

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y DE**  
**REHABILITACIÓN. HIDROLOGÍA MÉDICA**



**TESIS DOCTORAL**

**Detección temprana de alteraciones del  
desarrollo mediante la aplicación de la Pauta  
Breve de Derivación**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA

PRESENTADA POR

**María Áurea del Amo Pérez**

DIRECTORES

**María de los Ángeles Redondo García**  
**Luis Pablo Rodríguez Rodríguez**

Madrid, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
FACULTAD DE MEDICINA



DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y DE REHABILITACIÓN.  
HIDROLOGÍA MÉDICA

Detección temprana de alteraciones del  
desarrollo mediante la aplicación de la  
Pauta Breve de Derivación

Tesis Doctoral

M<sup>a</sup> Áurea del Amo Pérez

Directores:

Dra. M<sup>a</sup> de los Ángeles Redondo García

Dr. Luis Pablo Rodríguez Rodríguez

Madrid, 2015



## **AGRADECIMIENTOS**

A mis directores de Tesis, el profesor Dr. Luis Pablo Rodríguez y a la Dra. M<sup>a</sup> de los Ángeles Redondo, por su disponibilidad, su optimismo y su ayuda constante para llevar a cabo este trabajo de investigación. Ellos han conseguido simplificar un trabajo que inicialmente me parecía “imposible”.

A la Dra. Verónica Delgado, que me enseñó, como ella misma dice en su libro de desarrollo psicomotor, a “ver las cosas de otra manera”, y además de enseñarme su pauta, me transmitió la ilusión de hacer la tesis sobre ella.

A la Dra. Laura Luna, por su ayuda, su contribución con parte de las fotografías del estudio y, especialmente, porque gracias a ella conocí a la Dra. Verónica Delgado.

A todos los niños, especialmente a los que tuve la oportunidad de valorar en Chile. Ellos son los que nos impulsan a seguir en nuestro trabajo para conseguirles un futuro mejor.

A mi marido, Ignacio, por estar a mi lado. Juntos emprendimos un viaje al otro lado de la cordillera de los Andes, que me permitió trabajar en

Valparaíso y Viña del Mar. Sin esa aventura y su ánimo constante no hubiese sido posible este trabajo.

A mis padres, Alberto y Áurea, a mis hermanos, a mi ahijada, y a mis sobrinos. En casa siempre vivimos el ambiente universitario, y aunque ya han pasado muchos años, les puedo dar la alegría de tener otra Doctora en la familia.

A mis amigos y a mis compañeros del Departamento de Medicina Física y de Rehabilitación. Hidrología médica, de la Universidad Complutense, y del Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física de la Universidad Rey Juan Carlos que, como en todas las ocasiones, pero ahora especialmente, han estado conmigo y me han prestado un gran apoyo.

## **ABREVIATURAS**

**ACC:** Alteración de la coordinación central.

**AIMS:** Alberta Infant Motor Scale.

**BSID-II:** Bayley Scales of Infant Development.

**CCD:** Central coordination disturbance.

**CCP:** Childhood cerebral palsy.

**CMMB:** Coordinación mano-mano-boca.

**CMPB:** Coordinación mano-pie-boca.

**CRIAS:** Centro de Rehabilitación Infantil Aktion Sonnenschein.

**DDST:** Denver Developmental Screening Test II.

**DFDM:** Diagnóstico Funcional del Desarrollo según el método de Munich.

**ECO:** Ecografía.

**EG:** Edad gestacional.

**EN – C:** Examen neurológico y comportamental.

**FGR:** Foot Grasping Reflex.

**FM:** Fidgety movements.

**GM:** General movements.

**GMFCS:** Gross motor function classification system.

**HGR:** Hand Grasping Reflex.

**HIV:** Hemorragia intraventricular.

**HMG:** Hemorragia de la matriz germinal.

**IHP:** Infarto hemorrágico periventricular.

**INE:** Instituto Nacional de Estadística.

**LPV:** Leucomalacia Periventricular.

**LSB:** Lesión en la sustancia blanca.

**NICU:** Neonatal intensive care unit.

**OMS:** Organización Mundial de la Salud.

**PACC:** Puntuación Alteración de la Coordinación Central.

**PBD:** Pauta Breve de Derivación.

**PCI:** Parálisis Cerebral Infantil.

**PDMS:** Peabody Development Motor Scales.

**PEDI:** Paediatric Evaluation of Disability Inventory.

**pPAUTA:** Puntuación Pauta Breve de Derivación.

**QRG:** Quick Referral Guideline.

**REM:** Rapid eye movement.

**RMN:** Resonancia magnética nuclear.

**RN:** Recién nacido.

**RNPT:** Recién nacido pretérmino.

**SEN:** Sociedad Española de Neonatología.

**SNC:** Sistema Nervioso Central.

**TIMP:** Test of Infant Motor Performance.

**UCIN:** Unidad de cuidados intensivos neonatales.

**USC:** Ultrasonografía cerebral.

**VM:** Writhing movements.

**VPH:** Ventriculomegalia posthemorrágica.

**WeeFIM:** Functional Independence Measure for Children.

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Espiral del desarrollo	15
Figura 2. Gradiente de desarrollo desde la idealidad a la patología	16
Figura 3. Gradiente de constitución de la base y puntos de apoyo	20
Figura 4. Conducta motora en el recién nacido	25
Figura 5. Conducta motora en el segundo mes	25
Figura 6. Conducta motora en el tercer mes	26
Figura 7. Conducta motora a los 4,5 meses	28
Figura 8. Conducta motora a los 6 meses (I)	29
Figura 9. Conducta motora a los 6 meses (II)	29
Figura 10. Conducta e interacción (3° y 4° trimestres)	30
Figura 11. Conducta motora (3° y 4° trimestres)	31
Figura 12. Reflejos orofaciales	38
Figura 13. Reflejos de percepción	38
Figura 14. Reflejos extensores	39
Figura 15. Reacción a la tracción	42
Figura 16. Áreas del desarrollo psicomotor	43
Figura 17. Signos de alerta en el área sensorial	44
Figura 18. Signos de alerta en el área social, interacción y lenguaje	45
Figura 19. Signos de alerta en el área mental	45
Figura 20. Signos de alerta en el área motora	45
Figura 21. Desarrollo motor patológico. 3 meses (prono)	51
Figura 22. Desarrollo motor patológico. 3 meses (supino)	51

Figura 23. Desarrollo motor patológico. 4,5 meses (supino)	52
Figura 24. Desarrollo motor patológico. 6 meses (prono)	53
Figura 25. Desarrollo motor patológico. 6 meses (supino)	53
Figura 26. Principales secuelas de la prematuridad	59
Figura 27. Patrón postural global	89
Figura 28. Reflejo de prensión plantar	92
Figura 29. Distribución en grupos según la EG	109
Figura 30. Grupos de riesgo según la PBD	110
Figura 31. Grupos según la ACC	115
Figura 32. Ecografía cerebral	117
Figura 33. Correlación Pauta Breve de Derivación con ACC	119

## **ÍNDICE DE TABLAS**

Tabla 1. Clasificación de Papile (HMG/HIV)	63
Tabla 2. Estadios ecográficos de la HIV	65
Tabla 3. Estadios ultrasonográficos de la LPV	66
Tabla 4. Patrón postural global	89
Tabla 5. Patrón postural parcial	91
Tabla 6. Reflejo de prensión plantar	92
Tabla 7. Grupos de riesgo según la puntuación total	93
Tabla 8. Edad de la población objeto de estudio	107
Tabla 9. Distribución en grupos según la EG	108

Tabla 10. Distribución en grupos de riesgo según la PBD	110
Tabla 11. Variable rotación	111
Tabla 12. Variable abducción	111
Tabla 13. Variable flexión	112
Tabla 14. Variable simetría	112
Tabla 15. Variable postura de las manos	112
Tabla 16. Variable simetría de las manos	113
Tabla 17. Variable patrón parcial de las manos	113
Tabla 18. Variable reflejo de prensión plantar	113
Tabla 19. Distribución en grupos según la ACC	114
Tabla 20. Variable ecografía cerebral	116
Tabla 21. Correlación de las variables PBD y ACC	118
Tabla 22. Correlación PBD con ECO (I)	120
Tabla 23. Correlación PBD con ECO (II)	120
Tabla 24. Prueba <i>Chi cuadrado</i> para las variables ecografía y PBD	121



<b>ÍNDICE</b>	<b>Página</b>
<b>RESUMEN</b>	1
<b>SUMMARY</b>	7
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	13
1. VALORACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL DESARROLLO PSICOMOTOR	17
1.1. DESARROLLO PSICOMOTOR POR TRIMESTRES	18
1.1.1. PRIMER TRIMESTRE	22
1.1.2. SEGUNDO TRIMESTRE	27
1.1.3. TERCER Y CUARTO TRIMESTRES	30
1.2. DINÁMICA DE LOS REFLEJOS PRIMITIVOS	32
1.2.1. REFLEJOS PREDICTIVOS	33
1.2.2. OTROS REFLEJOS	38
1.3. REACTIVIDAD POSTURAL	40
2. SIGNOS DE ALERTA DE ALTERACIONES DEL DESARROLLO	42
3. LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL	46
3.1. EL DESARROLLO MOTOR PATOLÓGICO	50
3.2. MÉTODOS TERAPÉUTICOS	55
4. EL PREMATURO COMO GRUPO DE RIESGO	56
4.1. VALORACIÓN CLÍNICA DEL PREMATURO	60
4.2. LA LESIÓN CEREBRAL DEL PREMATURO	62
4.3. TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN	63
4.4. LA INTERVENCIÓN EN EL PREMATURO	67

4.5. SEGUIMIENTO EN PREMATUROS	68
5. TEST O ESCALAS DE VALORACIÓN DEL DESARROLLO	69
5.1. PRUEBAS DE CRIBADO	69
5.2. ESCALAS DE DESARROLLO	70
<b>II. JUSTIFICACIÓN</b>	75
<b>III. HIPÓTESIS DE TRABAJO</b>	79
<b>IV. OBJETIVOS</b>	81
<b>V. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	83
1. TIPO DE ESTUDIO	83
2. POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO	83
2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN / EXCLUSIÓN	83
2.2. PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN	84
3. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN	85
3.1. PAUTA BREVE DE DERIVACIÓN	85
3.1.1. PATRÓN POSTURAL GLOBAL	88
3.1.2. PATRÓN POSTURAL PARCIAL	90
3.1.3. REFLEJO DE PRENSIÓN PLANTAR	91
3.1.4. PUNTUACIÓN TOTAL	93
3.2. LA VALORACIÓN NEUROCINESIOLÓGICA DE VOJTA	94
3.2.1. REACCIÓN A LA TRACCIÓN	95
3.2.2. REACCIÓN DE LANDAU	96
3.2.3. REACCIÓN A LA SUSPENSIÓN AXILAR	97
3.2.4. REACCIÓN DE VOJTA	98

3.2.5. REACCIÓN A LA SUSPENSIÓN HORIZONTAL DE COLLIS	100
3.2.6. REACCIÓN A LA SUSPENSIÓN VERTICAL DE PEIPER	101
3.2.7. REACCIÓN A LA SUSPENSIÓN VERTICAL DE COLLIS	102
3.3. LA ECOGRAFÍA CEREBRAL	103
4. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA	104
5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	105
<b>VI. RESULTADOS</b>	107
<b>VII. DISCUSIÓN</b>	123
<b>VIII. CONCLUSIONES</b>	143
<b>IX. BIBLIOGRAFÍA</b>	145
<b>X. ANEXOS</b>	161



## **RESUMEN**

**Título:** Detección temprana de alteraciones del desarrollo mediante la aplicación de la Pauta Breve de Derivación.

**Introducción:** El diagnóstico precoz de las alteraciones del desarrollo, especialmente en los primeros meses de vida, es difícil incluso para especialistas. Lo importante es poder sospechar los signos y síntomas sutiles de la parálisis cerebral infantil (PCI) antes de que se haga evidente la alteración, para de esta forma poder iniciar una intervención terapéutica adecuada. El análisis de la forma de movernos y el comportamiento es una de las herramientas para el examen neurológico. De forma progresiva el niño va consiguiendo unos determinados hitos o habilidades del desarrollo, hasta alcanzar el enderezamiento completo a la vertical, la locomoción bípeda, la prensión radial y el inicio del lenguaje hablado al final del 4º trimestre. Hay que destacar en clínica la contribución de Vojta al diagnóstico precoz de las alteraciones del desarrollo, añadiendo a la valoración de los reflejos primitivos, el análisis cinesiológico de la motricidad espontánea y la valoración cinesiológica de las reacciones posturales. Las reacciones posturales se pueden utilizar como cribado o *screening* postural para la detección de posibles alteraciones de la coordinación sensorio-motora.

La conducta social y la interacción con el medio juegan un papel fundamental en los avances que se producen en el desarrollo psicomotor. Desde la inestabilidad postural del recién nacido hasta la consecución de la locomoción bípeda, el niño va pasando por una serie de etapas en las que va consiguiendo la extensión axial de la columna, el centramiento de las grandes articulaciones, establecer los puntos de apoyo y desarrollar los mecanismos automáticos del equilibrio y ajuste postural.

Entre los signos de alerta de alteraciones del desarrollo hay que destacar el retraso mayor de un mes en la adquisición de algunos hitos como sospecha de un retraso del desarrollo psicomotor, y la presencia de un patrón postural de riesgo como sospecha de una alteración tipo PCI. El patrón postural normal es en rotación externa, abducción, flexoextensión alternante y simétrico. Los patrones patológicos son en rotación interna, adducción, extensión y asimetría. Este patrón se puede observar en el prematuro y niños muy pequeños y por eso es muy útil en la detección temprana de alteraciones.

La parálisis cerebral infantil es la causa más frecuente de discapacidad motora en la edad pediátrica. Se podría definir como un trastorno del desarrollo de la postura y el movimiento, de carácter persistente (aunque no invariable), que condiciona una limitación en la actividad y es secundario a una agresión no progresiva a un cerebro inmaduro. La PCI se

va manifestando a lo largo del primer año de vida, apareciendo inicialmente una serie de elementos de riesgo que nos pueden hacer sospecharla.

La prematuridad es un factor de alto riesgo de deficiencia y discapacidad. Cuánto más inmaduros, mayor es la gravedad de las manifestaciones clínicas y la evolución de las principales patologías del prematuro, entre ellas las alteraciones cerebrales. La valoración del prematuro, que en general es similar a la del niño a término, suele estar limitada por la necesidad de mantenerle en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y su fragilidad, lo que hace que antes de las 32 semanas pueda resultar imposible el examen sin riesgos para el niño.

**Objetivos:** Comprobar si existe correlación entre la valoración con la Pauta Breve de Derivación (PBD) y los datos de la exploración neurocinesiológica de Vojta. Concienciar de la importancia de la detección precoz de las alteraciones del desarrollo y analizar la utilidad de la PBD como herramienta para la derivación rápida al especialista. Dar a conocer y difundir en clínica la PBD para contribuir al diagnóstico y tratamiento precoz de las alteraciones del desarrollo. Relacionar los resultados de la PBD con los datos ecográficos. Intentar evitar o disminuir la instauración de patologías discapacitantes como la PCI. Generalizar la aplicación de la PBD en el seguimiento clínico infantil.

**Metodología:** La población objeto de estudio es de 194 niños menores de 6 meses de edad (corregida en el caso de prematuros). A todos ellos se les ha pasado la PBD obteniendo una puntuación, y en función de ésta, un posible riesgo de alteración del desarrollo, y se les ha realizado una exploración neurocinesiológica de Vojta para valorar la presencia de una alteración de la coordinación central (ACC). En el 43% de los niños se disponía de Ecografía cerebral.

### **Resultados:**

Tras la aplicación de la PBD, se observa que el 43,3 % tienen un riesgo bajo, el 27,3% no presentan riesgo, el 26,8 % presenta un riesgo medio y el 2,6 % un riesgo alto de desarrollo motor patológico. En cuanto a la valoración neurocinesiológica, un 55,2% tienen una ACC leve, un 24,7 % tienen una valoración normal, un 13,4 % una ACC moderada y un 6,7 % una ACC severa. Se observan correlaciones altas, estadísticamente significativas, entre la PBD y la ACC con un valor de  $\rho = 0,787$  ( $p < 0,001$ ). Existe una relación estadísticamente significativa entre la PBD y la ecografía cerebral, con un valor en la prueba de *chi-cuadrado* de 6,217 ( $p < 0,05$ ).

**Conclusiones:**

Se demuestra una correlación entre la puntuación obtenida en la Pauta Breve de Derivación y la valoración neurocinesiológica de Vojta, expresada como alteración en la coordinación central. La PBD es una herramienta sencilla y fácil de aplicar, rápida e inocua, incluso a bebés prematuros en las unidades de cuidados intensivos neonatales. Se observa una correlación entre la puntuación de la PBD y las alteraciones en la Ecografía cerebral. Sería interesante generalizar la Pauta Breve de Derivación para su uso como test de *screening* para agilizar el diagnóstico y tratamiento precoz de patologías discapacitantes, como la Parálisis Cerebral Infantil.



## **SUMMARY**

**Title:** Early Detection of Developmental Disorders through the Application of the Quick Referral Guideline (QRG).

**Introduction:** An early diagnosis of developmental disorders, especially during the first few months of life, is complex, even for experts. It is important to detect the subtle signs and symptoms of childhood cerebral palsy (CCP) before the disorder becomes evident, in order to set in motion adequate therapeutic intervention. An analysis of behaviour and the way we move is one of the tools of the neurological examination. The child progressively reaches milestones or acquires developmental abilities, until she achieves a full standing posture, bipedal locomotion, a pincer grasp and begins to attempt spoken language at the end of the 4<sup>th</sup> trimester. We must highlight Votja's contribution to the early diagnosis of developmental disorders in the surgery setting, with his addition of the kinesiological analysis of spontaneous movement and the kinesiological evaluation of postural reactions to the evaluation of primitive reflexes. Postural reactions can be used as postural screening to detect possible disturbances in sensory-motor coordination.

Social behaviour and interaction with the environment play an essential role in the progress made in psychomotor development. From the postural instability of the newborn to the accomplishment of bipedal locomotion, the child goes through a series of stages during which she achieves the axial extension of the spine and the positioning of the large joints, establishes bearing points, and develops her automatic mechanisms for balance and postural adjustment.

Among the warning signs for developmental disorders, we must consider a delay of over a month in the achievement of some milestones a cause for suspicion of psychomotor developmental delay, and the presence of a risky postural pattern as a cause for suspicion of an disorder such as CCP. The normal postural pattern includes external rotation, abduction, alternating flexion/extension and symmetry. Pathological patterns include internal rotation, adduction, extension and asymmetry. This pattern can be observed in premature and very young infants, which is why it is so useful in the early detection of developmental disorders.

Childhood cerebral palsy is the most frequent cause of motor disability in children. It can be defined as a developmental disorder of the posture and movement, of a persistent nature (though not invariable), that conditions a limitation of activity and is secondary to a non-progressive aggression to an immature brain. CCP manifests throughout the first year of life, initially

with the appearance of a series of risk elements that may lead to suspicion of the disorder.

Prematurity is a high risk factor for deficiency and disability. The more immature the child, the greater the severity of the clinical manifestations and the evolution of the main pathologies in the premature infant, including brain disorders. The evaluation of the premature infant, which is, in general terms, similar to that of a child carried to term, is often limited by the need to keep the premature infant in the neonatal intensive care unit (NICU) and her fragility, meaning that, before 32 weeks, examination may be impossible without putting the child at risk.

**Objectives:** To verify whether there is a correlation between evaluation with the QRG and the data from the Votja neurokinesiological evaluation. To create awareness regarding the importance of early detection of developmental disorders and analyse the usefulness of the QRG as a tool for speedy referral to a specialist. To make the QRG known, and promote it in surgeries, in order to contribute to the early diagnosis and treatment of developmental disorders. To relate the results of the QRG to ultrasound scan data. To try to prevent or diminish the establishment of disabling pathologies such as CCP. To spread the use of the QRG in the clinical monitoring of children.

**Methodology:** The target population of this study is 194 children under 6 months old (corrected for premature cases). They were all put through the QRG and given a score, and in function of this, a possible risk for altered development. They were then given a Votja neurokinesiological examination, to evaluate the presence of a central coordination disturbance (CCD). We had brain ultrasound scans for 43% of the children.

**Results:**

After the application of the QRG, we observed that 43.3% of the children were at low risk, 27.3% presented no risk, 26.8%, presented moderate risk, and 2.6% presented high risk of pathological motor development. As for the neurokinesiological evaluation, 55.2% had mild CCD, 24.7% had a normal evaluation, 13.4% had moderate CCD, and 6.7% had severe CCD. We could observe high, statistically significant correlations between the QRG and the CCD scores, where  $\rho = 0.787$  ( $p < 0.001$ ). There is a statistically significant relationship between QRG scores and cerebral ultrasound scans, with a *chi-square* test value of 6.217 ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions:**

There is a proven correlation between the scores obtained in the Quick Referral Guideline and the Votja neurokinesiological evaluation, expressed as a central coordination disturbance. The QRG is a simple, easy-to-apply

tool, which is quick and innocuous, even when used in neonatal intensive care units on premature babies. We observed a correlation between the score on the QRG and anomalies in brain ultrasound scans. It would be interesting to generalise the QRG for use as a screening test, in order to ensure a more agile early diagnosis and treatment of disabling pathologies such as CCP, as well as train healthcare professionals that are not specialised in neurodevelopment in the use of the guideline, and speed up referral to specialists.



## **I. INTRODUCCIÓN**

Es cierto que el diagnóstico precoz de alteraciones del desarrollo es complejo incluso para especialistas, fundamentalmente en los primeros 6 meses de vida. Si tuviésemos alguna medida objetiva para diferenciar lo normal y lo anormal en el periodo neonatal o en el lactante pequeño, tendríamos la solución. Además es fundamental, cuando se detecta una alteración, iniciar inmediatamente el estudio de la misma y también de forma paralela, el tratamiento que corresponda <sup>1</sup>.

Los signos y síntomas de la parálisis cerebral infantil, inicialmente son sutiles y a medida que pasan los meses se hace más evidente el retraso del desarrollo si lo comparamos con un niño sano.

La clave es poder sospechar el cuadro en la etapa de las alteraciones sutiles, pues es cuando tenemos mayores posibilidades de aminorar e, incluso a veces, cambiar el pronóstico. Cuánto más leve es la alteración, más difícil es el diagnóstico, pero también es mayor la posibilidad de mejoría con una intervención terapéutica adecuada y oportuna<sup>1</sup>.

Para poder identificar la presencia de alteraciones, es esencial conocer como es el desarrollo normal. El desarrollo psicomotor se refiere al conjunto de habilidades que el niño va logrando, en función de la maduración del sistema nervioso central (SNC) y con la influencia de la interacción con el medio. La vía final común de expresión del sistema

nervioso central es la motricidad, considerando como acto motriz tanto la movilidad de todo el cuerpo, como la de un miembro, o un simple gesto como una sonrisa. Esta motricidad da comienzo ya en la vida intrauterina<sup>2</sup>. El análisis de la forma de movernos y comportarnos es una de las herramientas para el examen neurológico. En la función motora intervienen el sistema nervioso central y periférico, el sistema osteoarticular, el sistema músculo – ligamentoso y el sistema metabólico. Existe también una base genética, propia de cada especie, más importante en las primeras etapas de la vida, y a medida que el niño interactúa con el medio que le rodea, se van produciendo cambios que van a persistir eventualmente para toda la vida.

El SNC es el que coordina los tres componentes básicos de la función motora humana:

1. El enderezamiento del tronco frente a la gravedad.
2. El control del equilibrio en el desplazamiento y en la marcha (desplazamiento del centro de gravedad dentro de la base de sustentación).
3. El ajuste postural y coordinación de los movimientos propositivos o movilidad física.

Las habilidades del desarrollo claramente identificables que el niño va alcanzando, y marcan el comienzo de una nueva etapa, es lo que conocemos como hitos del desarrollo. El desarrollo psicomotor, que conlleva la adquisición de forma progresiva de los hitos correspondientes a cada edad se pueden resumir en la espiral del desarrollo.

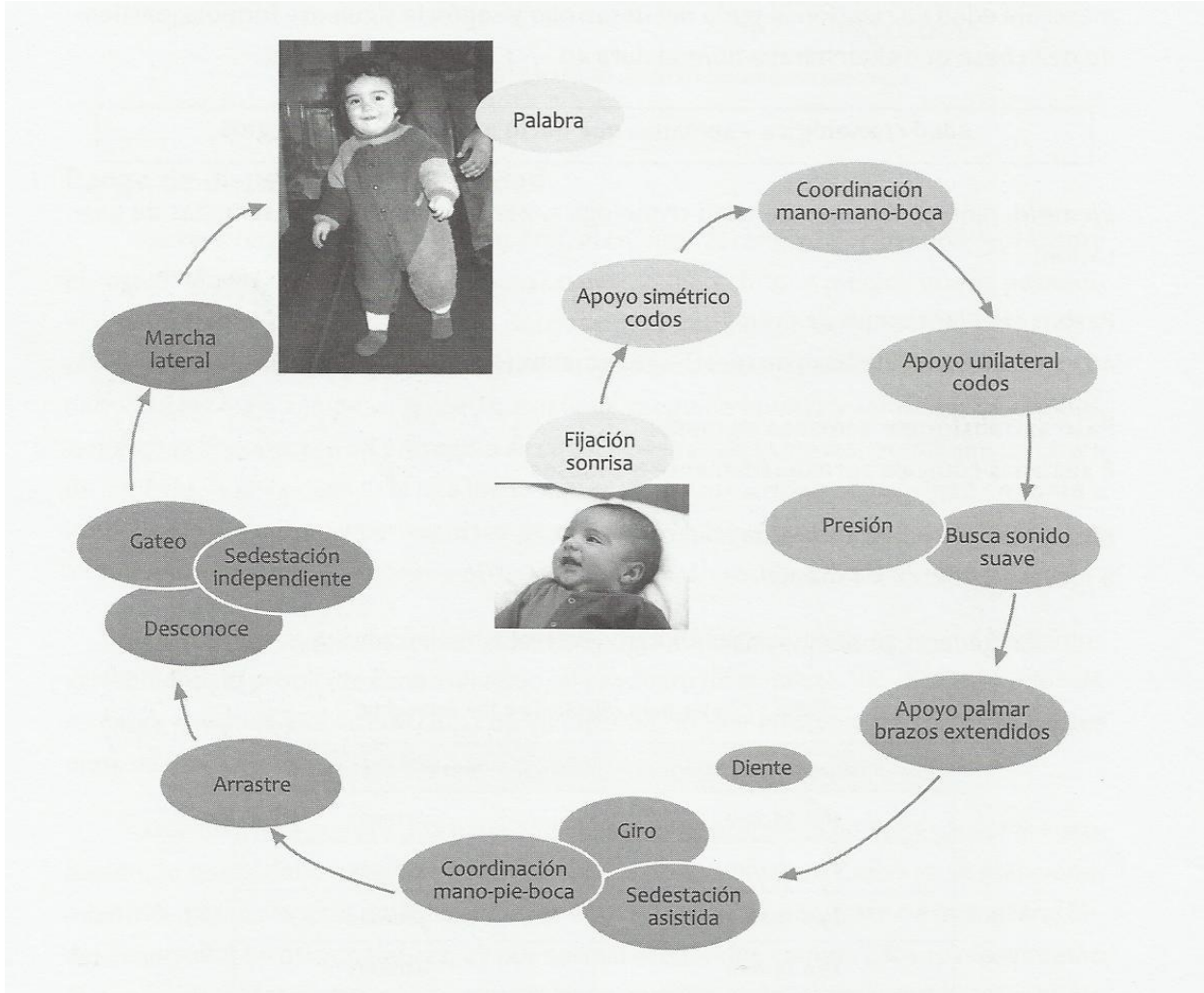


Fig. 1. Espiral del desarrollo.

Tomado de Delgado, V. Generalidades. En: Delgado V, Contreras S. Desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011. p 13-23.

Este proceso de desarrollo motor hará posible que el niño alcance el enderezamiento completo a la vertical, la locomoción bípeda, la prensión radial y el inicio del lenguaje hablado al final del 4º trimestre de vida. El

contenido cinesiológico de este proceso, ha sido descrito por Vojta<sup>3</sup>, creando la cinesiología del desarrollo.

En los años posteriores, el desarrollo motor consistirá en el perfeccionamiento, y la combinación de estos patrones motores mediante el entrenamiento con actividades funcionales.

La normalidad y la anormalidad se encuentran en un gradiente que va desde la idealidad a la patología. El niño no nace con parálisis cerebral, ésta se va manifestando a lo largo del primer año de vida, produciendo diferentes síntomas en el futuro. Es así como inicialmente aparecen una serie de elementos como una postura o ciertos movimientos anormales que corresponden a una etapa de riesgo. Con el paso del tiempo, a estos movimientos alterados se va uniendo el retraso en la aparición de los hitos del desarrollo, que finalmente puede estructurarse en el cuadro clínico de la parálisis cerebral<sup>2</sup>.



Fig. 2. Gradiente de desarrollo desde la idealidad a la patología.

Tomado de Delgado, V. Generalidades. En: Delgado V, Contreras S. Desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011. p 13-23.

En la adquisición de los hitos del desarrollo, debemos tener en cuenta el rango de dispersión o “plazo” que hay para que aparezca cada hito. Con el paso del tiempo y a medida que las habilidades del desarrollo van siendo cada vez más complejas, estos plazos van aumentando. La variabilidad hace referencia a las diferencias dependiendo de la carga genética e interacción con el entorno de cada individuo<sup>2</sup>. También hay que tener en cuenta que en los niños prematuros estos plazos cambian. El niño que nace prematuro sigue el mismo curso en el desarrollo psicomotor que el niño nacido a término, teniendo en cuenta la edad corregida. Se ha observado que algunas habilidades se pueden adelantar un poco, como es la capacidad de fijar la vista y seguir objetos, probablemente porque las estructuras visuales entran en función activa e intensa desde el momento en que el niño nace y se enfrenta a la luz. También suele adelantarse la sonrisa social si al niño se le estimula desde el punto de vista social. Otros hitos se mantienen más en concordancia con la edad corregida<sup>4</sup>.

## **1. VALORACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL DESARROLLO PSICOMOTOR**

La valoración del desarrollo psicomotor, puede estar enfocada con diferentes matices según autores. La exploración neuropediátrica en los primeros meses de vida del niño con riesgo neurológico se basa en la valoración de los reflejos y/o del tono muscular<sup>5</sup>. Posteriormente los reflejos posturales fueron incluidos en las exploraciones pediátricas. En

clínica se debe destacar la valoración de Vojta, que añade a la valoración de los reflejos primitivos, la valoración cinesiológica de las reacciones posturales y el análisis cinesiológico de la motricidad espontánea. La reflexología postural se convierte en la piedra fundamental del diagnóstico neurológico del desarrollo<sup>6</sup>.

La succión – deglución es un fenómeno motor complejo, imprescindible para la alimentación oral y cuya alteración puede provocar importantes problemas en el lactante. Las primeras degluciones aparecen hacia la semana undécima de vida intrauterina. Estas degluciones de líquido amniótico suponen una experiencia motriz y sensorial. La coordinación succión-deglución aparece a las 28 semanas de edad gestacional y a las 34 semanas se produce la coordinación con la respiración. En el recién nacido a término no es completamente óptima hasta las 48 horas de vida. La coordinación de la alimentación con la respiración se correlaciona con la madurez neuroevolutiva (edad gestacional)<sup>7</sup>.

### **1.1. DESARROLLO PSICOMOTOR POR TRIMESTRES**

A continuación se resumen los datos más relevantes del desarrollo psicomotor, siguiendo el esquema de la Dra. Delgado<sup>8</sup>, que incluye la valoración de la conducta e interacción social, junto a la conducta motora y la ontogénesis postural e ideomotricidad de Vojta<sup>3,9</sup>.

La conducta social y la interacción con el medio tienen un papel fundamental en los avances que se producen. Esta interacción con el

medio, la curiosidad del niño y su interés en explorar su entorno es el motor del desarrollo, lo que denominamos ideomotricidad o movimiento a partir de las ideas. El niño va desarrollando estrategias para conseguir lo que quiere alcanzar, y si lo consigue, esto le llena de satisfacción. Por esto es importante permitir al niño que consiga las cosas por sí mismo.

Los elementos cinesiológicos básicos que definen la ontogénesis postural y que permiten la locomoción bípeda al final del 4º trimestre son los siguientes:

- La extensión axial de la columna, resultado de la contracción equilibrada y diferenciada de la musculatura intrínseca de la columna a través de los músculos ventrales y dorsales del tronco.
- El centramiento geométrico de todas las articulaciones, especialmente de las grandes articulaciones esféricas de caderas y hombros. Es necesario para que se produzca la función de apoyo y presión en extremidades superiores y el enderezamiento de la pelvis sobre extremidades inferiores, además de una correcta diferenciación de los movimientos del paso en la marcha bípeda.

En las alteraciones motoras infantiles, las articulaciones están descentradas y por ello aparecen las posturas anormales de rotación interna y aducción.

- El establecimiento de los puntos de apoyo. Permite el enderezamiento del cuerpo frente a la gravedad. Se necesita que se establezcan y estabilicen las sinergias musculares que mantienen estos apoyos, para que se pongan

en marcha los automatismos de la locomoción. Primero aparece el gateo o locomoción cuadrúpeda y posteriormente aparecerá la marcha bípeda. En la etapa de recién nacido (RN), la base de apoyo es prácticamente inexistente, y a partir de aquí comienza un gradiente hasta la bipedestación y marcha libre.

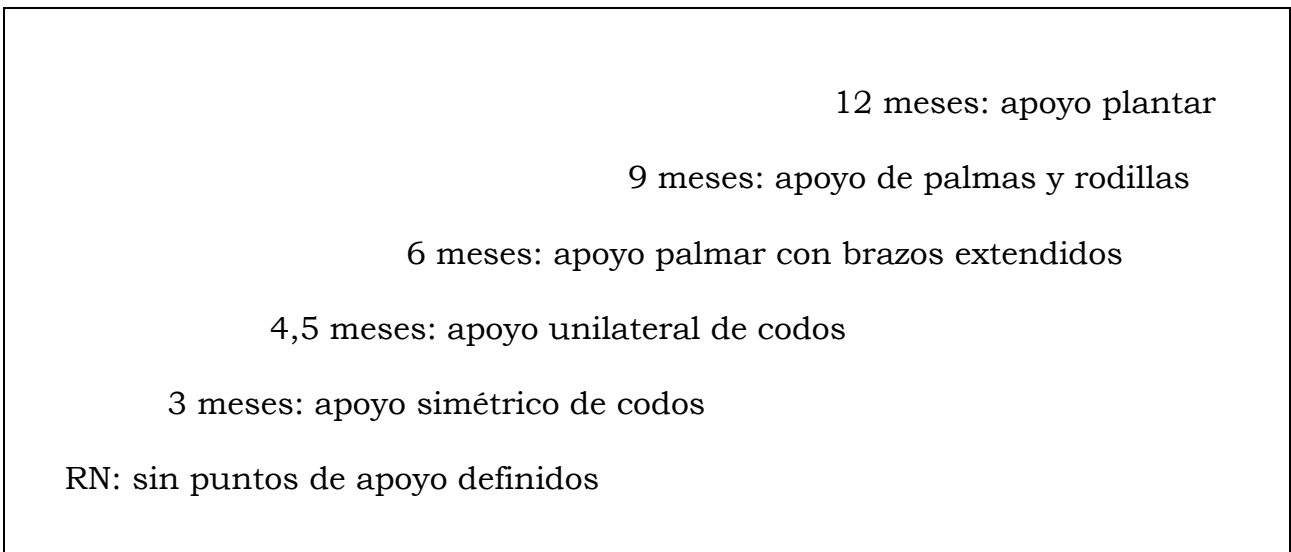


Fig. 3: Gradiente de la constitución de la base y puntos de apoyo.

Tomado de: Delgado, V. Generalidades. En: Delgado V, Contreras S. Desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011. p 13-23.

- El desarrollo de los mecanismos automáticos de equilibrio y ajuste postural, necesarios para mantener el equilibrio según va disminuyendo la base de sustentación y el centro de gravedad se va desplazando durante el movimiento.

En el primer y segundo trimestres, se va a valorar al niño en decúbito prono y en supino. Posteriormente ya es complicado y no resulta de utilidad, ya que el niño suele estar o debiera estar, mejor dicho cambiando continuamente de posición de forma espontánea.

En decúbito prono el centro de gravedad se va desplazando hacia una posición caudal y el niño se va enderezando cada vez más hasta conseguir la verticalización y la marcha. En decúbito supino, el centro de gravedad se va desplazando en dirección cefálica y los miembros inferiores se elevan del plano de apoyo para ser capaz a los 6 meses de llevar los pies a la boca.

El decúbito prono sentaría las bases de la bipedestación y el decúbito supino favorece el desarrollo de la prensión y el intercambio social.

En los primeros 6 meses, sobre todo en el primer trimestre, se sientan las bases de todo el desarrollo futuro, no solo motor, sino también emocional. Posteriormente se van perfeccionando las habilidades conseguidas, como la función prensora, y el niño va cambiando de postura de forma continua. El patrón postural que se puede observar en el niño normal es en rotación externa, abducción, flexoextensión alternante y simétrico.

### **1.1.1. PRIMER TRIMESTRE**

#### **Conducta e interacción con el medio.**

- Fijación y seguimiento visual.

El recién nacido, incluso el prematuro, es capaz de fijar brevemente la mirada, pero la fijación de forma mantenida aparece entre las 4 y 6 semanas, para posteriormente ser capaz de hacer el seguimiento de un objeto que se mueve frente a él y le llame la atención. El explorador se debe colocar a unos 20 -30 cm, pues a esta distancia pueden enfocar los bordes de un objeto y mejor figuras redondeadas como la cara de la madre. La capacidad visual se puede evaluar manteniendo al niño en decúbito dorsal y con la cabeza girada hacia un lado. Si se le tapa la luz, manteniendo la mano próxima a su cara, el niño gira la cabeza al lado contrario, hacia donde le llega la luz.

La función visual juega un papel importante en el desarrollo del pensamiento y la representación mental. También es importante en la ontogénesis postural, ya que la postura del niño va dirigida a los estímulos visualizados. Se considera que el desarrollo postural forma una unidad con la ontogénesis del sistema visual. Por otro lado, la mirada es la clave para establecer la relación con otra persona, es un reflejo de la situación emocional.

- Sonrisa social.

La sonrisa es el hito más universal del desarrollo emocional y aparece en todas las culturas al mismo tiempo. La sonrisa intencionada o social, muestra que el niño es capaz de conectarse con el interlocutor, que tiene un desarrollo mental y psicosocial normal. El niño responde a la sonrisa o conversación, y en niños ciegos también aparece, al hablarles o acariciarles. Suele aparecer a las 6 semanas, aunque oscila entre 4-8 semanas según autores. Si no aparece a partir de las 8 semanas, se debe investigar la posibilidad de alguna alteración, como el autismo.

- Lenguaje.

La emisión de sonidos a partir de la 6ª semana es un hito importante del desarrollo social. El balbuceo se considera la base del lenguaje. Al final del primer trimestre el niño es capaz de sostener un breve “diálogo”.

- Llanto.

También puede considerarse como una señal lingüística y comunicativa, ya que la madre es capaz de distinguir como está el niño en función del tipo de llanto. El llanto puede variar en cuanto a la intensidad y en cuanto a la melodía, siendo más débil si hay menor capacidad pulmonar o hipotonía y en niños con alteración central suele ser monótono, sin melodía, poco expresivo.

## **Conducta motora.**

A lo largo del primer trimestre, el niño consigue (Fig. 4-6):

- La estabilidad postural, tanto en decúbito dorsal como ventral.
- La alineación de la columna, tanto en el plano frontal como sagital.
- La simetría corporal.
- Centrar las articulaciones, especialmente hombros y caderas.
- Enderezar la cintura escapular primero sobre los antebrazos y posteriormente sobre los codos para la orientación cefálica.
- La coordinación mano-mano-boca (CMMB).



DECUBITO PRONO	DECUBITO SUPINO
<p data-bbox="316 268 365 300">RN</p> <ul data-bbox="316 338 690 619" style="list-style-type: none"> <li>▪ Inestabilidad postural</li> <li>▪ Sin base de apoyo definida</li> <li>▪ Columna no alineada</li> <li>▪ Sin enderezamiento</li> <li>▪ Extremidades en flexión</li> <li>▪ Pelvis en anteversión</li> </ul> 	<p data-bbox="873 268 922 300">RN</p> <ul data-bbox="873 338 1404 716" style="list-style-type: none"> <li>▪ Gran inestabilidad postural</li> <li>▪ Sin base de apoyo definida</li> <li>▪ Postura asimétrica con cabeza hacia un lado</li> <li>▪ Extremidades en semiflexión, con pataleo</li> <li>▪ Respuesta tipo Moro a estímulos propioceptivos y exteroceptivos</li> </ul> 

Fig.4. Conducta motora en el recién nacido.



DECUBITO PRONO	DECUBITO SUPINO
<p data-bbox="316 1148 462 1180">2 MESES</p> <ul data-bbox="316 1218 852 1444" style="list-style-type: none"> <li>▪ Cede la flexión de las caderas y los brazos empiezan a desplazarse hacia adelante</li> <li>▪ Apoyo en abdomen y antebrazos</li> <li>▪ Levanta la cabeza</li> <li>▪ Orientación óptica desde las 6 semanas</li> </ul> 	<p data-bbox="873 1148 1019 1180">2 MESES</p> <ul data-bbox="873 1218 1404 1444" style="list-style-type: none"> <li>▪ Mayor estabilidad postural</li> <li>▪ Con la <b>orientación óptica</b> aparece la postura del esgrimista, con incurvación lateral en masa</li> <li>▪ Coordinación manos-boca</li> </ul> 

Fig. 5. Conducta motora en el segundo mes.

DECUBITO PRONO	DECUBITO SUPINO
<p data-bbox="321 268 467 300"><b>3 MESES</b></p> <ul data-bbox="321 342 857 625" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="321 342 857 426">▪ Postura estable. <b>Apoyo simétrico en codos</b> y sínfisis del pubis</li> <li data-bbox="321 447 857 531">▪ Sostiene la cabeza fuera de la base de apoyo, contra la gravedad</li> <li data-bbox="321 552 857 625">▪ Giro libre de la cabeza 180°, y se constituye en verdadero órgano de orientación</li> </ul> <div data-bbox="397 657 776 919" data-label="Image"> </div>	<p data-bbox="883 268 1029 300"><b>3 MESES</b></p> <ul data-bbox="883 342 1403 667" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="883 342 1403 384">▪ Postura estable y simétrica</li> <li data-bbox="883 394 1403 468">▪ Cabeza en la línea media con giro libre hacia los lados</li> <li data-bbox="883 489 1403 573">▪ Inicio <b>coordinación mano-mano-boca</b> dentro del campo visual</li> <li data-bbox="883 594 1403 667">▪ Extremidades inferiores en flexión, elevadas 90°</li> </ul> <div data-bbox="995 741 1287 919" data-label="Image"> </div>

Fig. 6. Conducta motora en el tercer mes.

Todo ello con:

- Postura en rotación externa, abducción, flexoextensión alternante y simétrica.
- Interacción activa.
- Mímica rica y expresiva.
- Llanto vigoroso y melódico.

## **1.1.2. SEGUNDO TRIMESTRE**

### **Conducta e interacción con el medio.**

- Risa sonora y carcajada.

Aparece aproximadamente a los 4 meses. Se acompaña de expresión de alegría de la cara y el cuerpo. No tiene un carácter social tan fuerte como la sonrisa social, el niño “se ríe de algo pero le sonrío a alguien”.

- Llanto.

Se va diferenciando y se hace más expresivo.

- Lenguaje.

Aparecen los sonidos labiales y silabeos. Parlotea con melodía, estableciendo diálogos.

- Búsqueda de sonido suave.

A partir de los 5 meses es capaz de discriminar un sonido suave entre el ruido del ambiente. Gira la cabeza hacia el lado del que proviene el sonido.

### **Conducta motora.**

En este segundo trimestre el niño consigue la diferenciación funcional de los miembros superiores para la prensión y el enderezamiento del tronco hacia la vertical. Con ello consigue (Fig. 7-9):

- Desplazar los apoyos a un hemicuerpo para liberar la extremidad superior contralateral para la prensión.

- Iniciar la rotación de la columna torácica.
- Iniciar los ajustes posturales automáticos.
- El apoyo simétrico en las manos.
- Seguir el objeto cruzando la línea media con el antebrazo en supinación.
- La flexión dorsal y radial de la muñeca.
- La coordinación mano-pie-boca (CMPB), con máxima flexión de caderas.

DECUBITO PRONO	DECUBITO SUPINO
<p data-bbox="316 938 500 972">4,5 MESES</p> <ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="316 1010 846 1087">▪ <b>Apoyo unilateral en un codo</b> que permite la liberación de un brazo para la prensión</li> <li data-bbox="316 1108 846 1186">▪ Apoyo en codo y muslo nual y rodilla facial</li> <li data-bbox="316 1207 797 1241">▪ Columna torácica extendida y rotada</li> </ul> <div data-bbox="423 1371 737 1608" data-label="Image"> </div>	<p data-bbox="868 938 1052 972">4,5 MESES</p> <ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="868 1010 1398 1140">▪ Inicio de la prensión. Manos más abiertas, con musculatura interósea desplegada y abducción del pulgar</li> <li data-bbox="868 1161 1398 1239">▪ Primeras prensiones a los lados, luego en la línea media</li> <li data-bbox="868 1260 1398 1337">▪ Las extremidades inferiores se mantienen elevadas</li> </ul> <div data-bbox="915 1371 1352 1661" data-label="Image"> </div>

Fig. 7. Conducta motora a los 4,5 meses.



DECUBITO PRONO	DECUBITO SUPINO
<p>6 MESES</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Apoyo simétrico en manos</b></li> <li>▪ La base de apoyo está en manos y muslos</li> <li>▪ Manos en flexión dorsal y radial</li> <li>▪ Pies elevados del plano de apoyo</li> </ul> 	<p>6 MESES</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Prensión completa: tomar-soltar</li> <li>▪ <b>Coordinación mano-pie-boca,</b> con máxima flexión de caderas</li> </ul> 

Fig. 8. Conducta motora a los seis meses (I).


DECUBITO SUPINO
<p>6 MESES</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Giro coordinado supino - prono</b></li> <li>▪ Intento de alcanzar objetos al otro lado de la línea media</li> <li>▪ Extensión axial de la columna</li> <li>▪ Disociación del movimiento de cinturas</li> </ul> 

Fig. 9. Conducta motora a los seis meses (II).

- Postura en rotación externa, abducción, flexoextensión alternante y simétrica.
- Interacción activa.
- Mímica rica y expresiva
- Llanto vigoroso, melódico y diferenciado.

### 1.1.3. TERCER Y CUARTO TRIMESTRES

Se comentarán brevemente, al haber seleccionado la población de estudio menor de 6 meses.

#### Conducta e interacción con el medio.

<p>RECONOCE – DESCONOCE</p>	<p>6 MESES: Mira con desconfianza a personas que no conoce Distingue a las personas cercanas del resto</p> <p>8 MESES: Rechazo a extraños, incluso llora con ellos</p>
<p>PERCEPCIÓN</p>	<p>6 MESES: Es capaz de soltar objetos de forma voluntaria</p> <p>Planea estrategias, busca algo o alguien que desaparece</p> <p>Asocia ciertos ruidos con situaciones determinadas (si suena la puerta llegan los padres,etc)</p> <p>8-9 MESES: Lanza objetos con intención, para que alguien se los coja</p> <p>Distingue continente – contenido, se interesa por el contenido de una caja, más que por la caja en sí</p> <p>11MESES: Saca un objeto de una caja y luego es capaz de volver a introducirlo</p>
<p>LENGUAJE</p> <p>Acto motor. Muy relacionado con la conducta motora.</p>	<p>8 MESES: Susurra</p> <p>Duplica sílabas mamamá, papapá....</p> <p>12 MESES: Primeras palabras con intención</p> <p>Empiezan a hablar cuando empiezan a ponerse de pie y caminar</p>
<p>COMPRENSIÓN DEL LENGUAJE</p>	<p>9 MESES: Entiende por quien se le pregunta y mira hacia la persona de la que se le habla</p> <p>10 MESES: Entiende el “no”</p> <p>12 MESES: Entiende órdenes sencillas “toma”, “dame”...</p>

Fig. 10. Conducta e interacción (3º y 4º trimestres).

## Conducta motora.

En el tercer trimestre se inicia la verticalización, con el descubrimiento del espacio superior.


7 MESES	<b>Sedestación Asistida:</b> Capacidad de quedarse sentado si se le coloca así
8 MESES	<b>Sedestación Oblicua</b> Descubrimiento del espacio superior Postura a cuatro patas Decúbito lateral estable
9 MESES	<b>Sedestación independiente:</b> Con las piernas semiestiradas, a la vez que manipula objetos con ambas manos en la vertical <b>Gateo coordinado</b> 
10 - 11 MESES	<b>Marcha lateral</b>
12 - 13 MESES	<b>Marcha Independiente</b>

Fig. 11. Conducta motora (3° y 4° trimestres).

## **1.2. DINÁMICA DE LOS REFLEJOS PRIMITIVOS**

Los reflejos son respuestas involuntarias, inconscientes, que aparecen frente a un estímulo determinado, de forma automática e invariable frente al mismo estímulo. Todos los reflejos precisan de un receptor, vías aferentes, un centro donde se procesan y a través de las vías eferentes se transmite la respuesta. El centro donde se procesan varía. En los reflejos osteotendinosos es a nivel medular, mientras que en otros reflejos como los reflejos primitivos, este centro procesador está a un nivel superior en el sistema nervioso central. Los reflejos primitivos se han considerado como respuestas de supervivencia del recién nacido y es por eso que predominan en las primeras 6 semanas de vida, antes de que aparezca la orientación óptica. Algunos como la marcha automática pudieran interpretarse como fundadores de las bases de patrones motores que se encontrarán o evidenciarán más adelante<sup>10</sup>.

Están relacionados de forma estrecha con el desarrollo psicomotor y a medida que se produce la maduración e integración del sistema nervioso central, la movilidad voluntaria va adquiriendo más importancia y los reflejos primitivos van desapareciendo o se van enmascarando. Aparecen de forma precoz en la vida intrauterina y tienen un periodo de latencia especialmente en el primer trimestre de vida y luego la desaparición se realiza de forma gradual.

Al final del primer trimestre ya no es posible desencadenar la mayoría de los reflejos, y los automatismos están bajo el control voluntario<sup>11</sup>.

En la **clasificación** de los reflejos se va a seguir la descrita por la Dra. Delgado<sup>10</sup>. Incluye un grupo, que denomina reflejos predictivos, por considerarlos de gran utilidad en la detección temprana de alteraciones neurológicas específicas.

### **1.2.1. REFLEJOS PREDICTIVOS**

#### **- Reflejo de presión palmar (Hand Grasping Reflex, HGR).**

Es un reflejo cutáneo, que se desencadena al tocar con algún objeto la palma de la mano. Para explorarlo se introduce el dedo en la mano del niño desde el borde cubital, sin presionar la palma de la mano ni tocar el dorso. La respuesta es de flexión de todos los dedos de la mano del niño alrededor del dedo del evaluador, de forma inmediata.

Aparece muy temprano en la vida intrauterina, por lo que debería estar presente en todos los recién nacidos, incluso en prematuros de 23- 24 semanas de edad gestacional. Va desapareciendo con la maduración de la función prensora. En el momento en que el niño es capaz de transferir un objeto de una mano a la otra, y consigue el apoyo simétrico en las manos, este reflejo ya no aparece.

Se encuentra aumentado o persiste durante un periodo más largo en niños con desarrollo de cuadros espásticos. De hecho los niños con parálisis cerebral espástica tienen un patrón con mano en puño con inclusión del pulgar. En el desarrollo atetósico se observa una disminución del reflejo.

Los niños con parálisis cerebral atetósica tienen un patrón con la mano excesivamente abierta, con hiperextensión de metacarpofalángicas. En ninguno de los dos casos se puede realizar una adecuada función prensora.

- **Reflejo de presión plantar (Foot Grasping Reflex, FGR).**

Es un reflejo cutáneo, que se desencadena al tocar la planta del pie del niño a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas. Hay que evitar tocar el dorso del pie, lo que provocaría una extensión refleja de los dedos, enmascarando el reflejo. La respuesta es la flexión rápida e intensa de los dedos alrededor del dedo del explorador. En general no se agota fácilmente.

Aparece muy temprano en la vida intrauterina (16 – 20 semanas), por lo que puede ser evaluado en prematuros. Suele ser muy intenso en el periodo neonatal, hasta los 3 meses de vida. Va disminuyendo progresivamente y debería desaparecer en el momento en el que el niño tiene el pie preparado para la función de apoyo (alrededor de los 12 meses).

Aparece disminuido o ausente en los niños que desarrollan cuadros espásticos. En los cuadros de atetosis suele estar aumentado. Dentro de los cuadros hipotónicos, aquellos de origen central o por enfermedades neuromusculares presentan un FGR disminuido o ausente, en el segundo

caso por fallo de los efectores, mientras que los síndromes genéticos cursarán también con hipotonía, pero con un FGR normal.

- **Reflejo o reacción de Moro.**

Es un reflejo que puede ser desencadenado por varios estímulos, con una respuesta que podemos observar en todo el cuerpo, por lo que podríamos hablar más bien de una reacción postural. Se puede provocar moviendo la camilla o superficie en la que se encuentra el niño de forma brusca, con estímulos sensoriales como un ruido fuerte, incluso con un estímulo visual, como el destello de una luz brillante. El hecho de que se pueda provocar de formas tan variadas, incluyendo estímulos visuales y auditivos, hace pensar que la integración sea a nivel superior al tronco cerebral. El hecho de que aparezca con estímulos que desequilibran al niño hace que se le considere como un reflejo de defensa. La respuesta de las extremidades superiores es en abducción, seguido por una segunda fase de aproximación o abrazo. Si se observan las manos, estas inicialmente se abren para posteriormente producirse un acercamiento del pulgar y el índice en oposición. En los miembros inferiores se produce un movimiento de flexoextensión.

Se inicia entre las semanas 28 – 32 de gestación. En prematuros se observa que aparece primero la respuesta de los brazos y la de las piernas algo más tarde, sobre las 34 semanas. Suele desaparecer alrededor de los 4-6 meses, cuando el niño va adquiriendo la estabilidad postural, con

capacidad de mantener la cabeza en la línea media y girarla de un lado a otro sin desequilibrarse.

El reflejo de Moro está alterado en todos los niños con alteración en el SNC. En los niños con riesgo de desarrollo espástico aparece un bloqueo, especialmente a nivel de los hombros, con los miembros inferiores en extensión y alteración en la postura de las manos. En los niños con riesgo de atetosis, aparece una respuesta exagerada con estímulos mínimos, con patrón anómalo en hiperabducción o adducción de brazos con manos excesivamente abiertas y piernas en extensión y adducción.

- **Reflejo de Galant.**

Se provoca al pasar el dedo o un objeto romo por el tercio medio de la línea paravertebral del niño a 1 cm de la línea media, con el niño suspendido sobre la mano del examinador. La respuesta es la incurvación del tronco hacia el lado que se está estimulando.

La latencia es similar al reflejo de Moro, desde las 28 a la 32 semanas de gestación, para desaparecer a los 4 – 6 meses de edad. Desaparece cuando se produce la disociación de la cintura escapular y pelviana y el niño inicia el giro coordinado de supino a prono.

El reflejo de Galant se halla disminuido en niños que desarrollarán cuadros espásticos y se halla aumentado en niños con amenaza de desarrollo atetósico.

- **Reflejo de Babkin.**

Se coloca al niño en decúbito supino y se colocan los codos a 90° y las manos en flexión dorsal. En esta posición, se presiona con el pulgar la raíz de ambas manos en dirección hacia el codo. La respuesta es la apertura de la boca del niño sin expresión gestual.

Se inicia a las 32 semanas de gestación y su latencia es el primer mes de vida.

A partir de las 6 semanas se considera patológico, pero no permite orientar hacia un tipo u otro de alteración. En general persiste en niños con alteraciones más severas y compromiso mental importante.

## 1.2.2. OTROS REFLEJOS

<b>REFLEJOS OROFACIALES.</b> Relacionados con la alimentación. Aparecen ya en la vida intrauterina.	
<b>Búsqueda</b>	Tocando la mejilla del niño, gira la cabeza hacia el lado estimulado, desviando la comisura bucal hacia ese lado
<b>Rooting</b>	Se estimula la comisura de la boca o los labios, y la comisura y la punta de la lengua se dirigen al estímulo a la vez que la lengua se curva, ahuecándose
<b>Succión</b>	Se introduce el dedo o una tetina en la boca del niño con cuidado, dejando que sea él quien lo introduzca, y posteriormente empieza a succionar

Fig. 12. Reflejos orofaciales.

<b>REFLEJOS DE PERCEPCIÓN</b>		<b>LATENCIA</b>
Relacionados con funciones sensoriales		
<b>Acústico-facial</b>	Haciendo un ruido fuerte, como una palmada cerca del niño aparece la respuesta, que es un cierre bilateral de los párpados	10 días – toda la vida
<b>Óptico-facial</b>	Se provoca acercando la mano de forma rápida hacia la cara del niño y éste responde cerrando los párpados simétricamente	3 meses – toda la vida

Fig. 13. Reflejos de percepción.

<b>REFLEJOS EXTENSORES</b>	
<p>En todos ellos la respuesta es en extensión de las extremidades sobre todo las inferiores</p> <p>El periodo de latencia generalmente es desde el nacimiento hasta las 4 – 6 semanas de vida, excepto el talón palmar y plantar que tienen una latencia muy corta y se ven sobre todo en la patología</p>	
<b>Extensión primitiva de las piernas</b>	Se sujeta al niño verticalmente por ambos flancos y se deja que los pies apoyen en la camilla de exploración. La respuesta es la extensión de las piernas con apoyo de la planta del pie, manteniendo las caderas en flexión
<b>Marcha automática</b>	Se provoca sosteniendo al niño igual que para el reflejo anterior, pero inclinándolo a uno y otro lado de forma que libere una extremidad. La extremidad que no apoya se flexiona, de forma que parece que el niño estuviese caminando
<b>Extensor cruzado</b>	Se realiza una flexión máxima de una pierna y se provoca la extensión de la pierna contralateral
<b>Extensión suprapúbica</b>	Se presiona en la sínfisis del pubis y la respuesta es la extensión bilateral de ambas piernas, con extensión y separación de los dedos del pie
<b>Talón palmar</b>	Con la mano del niño en flexión dorsal de 90°, se golpea con el martillo de reflejos la raíz de la mano en dirección al codo. La respuesta es una extensión rápida del brazo
<b>Talón plantar</b>	Similar al anterior, en el pie

Fig. 14: Reflejos extensores.

### **1.3. REACTIVIDAD POSTURAL**

Los reflejos posturales, son posturas y movimientos que aparecen como resultado de un cambio de postura del cuerpo. Este cambio de postura se realiza de forma repentina, y provocan respuestas motoras globales y automáticas, diferentes según el nivel de maduración alcanzado por el cerebro. Se utilizan desde hace años en el diagnóstico del desarrollo. Al no ser un simple reflejo, sino complicadas reacciones, Vojta señaló que consideraba más correcto hablar de reacciones posturales. Estas reacciones se caracterizan por desarrollarse en diferentes fases, es decir, se modifican en función del estadio de desarrollo del lactante, al mejorar la capacidad del cerebro para organizar y coordinar los estímulos que provoca el cambio postural a medida que va madurando el cerebro. Suponen por tanto un indicador objetivo del estadio de desarrollo alcanzado. En el desarrollo normal, las reacciones se corresponden con el nivel de desarrollo alcanzado por el niño tanto en la motricidad fásica como en la ontogénesis locomotriz.

Se puede observar una configuración alterada ya desde el periodo neonatal, antes de que se altere la movilidad fásica, el tono, o los reflejos, lo que supone una inestimable ayuda para el diagnóstico precoz de las alteraciones del desarrollo. Otros autores como Truscelli y Le Metayer<sup>12</sup> señalan que la estimulación de la reactividad postural del lactante mediante maniobras que estudien su comportamiento frente a la gravedad, es el enfoque más adecuado de la exploración para realizar el diagnóstico

precoz, y adquirir cierto conocimiento acerca de lo que se puede esperar con la rehabilitación. Si el funcionamiento cerebral se normaliza, las reacciones posturales también se normalizan, lo que no ocurre si se instaura un cuadro patológico. En este caso, las reacciones muestran patrones que se suelen observar en patología motora, como extensión, adducción, equino, rotación interna, mano en puño, etc. En algunos países (p.ej. Alemania), este *screening* postural se incluye en la cartilla pediátrica de cada niño, y debe ser explorado en todos los niños con riesgo neurológico<sup>13</sup>.

Vojta<sup>14</sup> incorporó al cribado postural del niño en los primeros meses de vida la valoración de siete reacciones posturales, entre las que se encuentra la descrita por él, además de otras ya utilizadas previamente por otros autores y revisadas por él. Describió también la evolución de cada una de ellas en el desarrollo normal durante el primer año de vida, así como los hitos del desarrollo alcanzados por el niño relacionándolos con la fase de cada reacción postural (Fig. 15). Su utilidad diagnóstica es sobre todo importante en el primer trimestre<sup>5</sup>. Vojta también señaló que la reacción postural más adecuada para el *screening* preventivo es la reacción de Vojta, descrita por él.

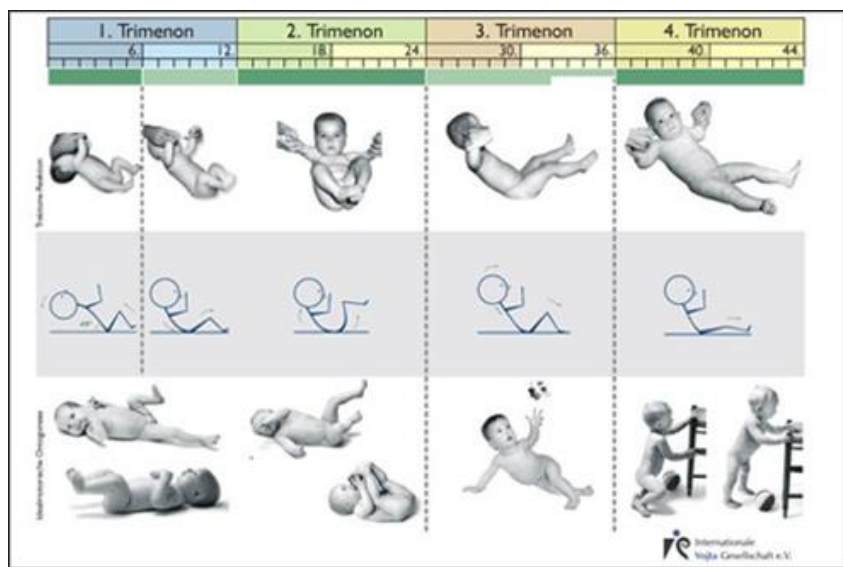


Fig. 15. Reacción a la tracción.

Disponible en: Asociación Española de Vojta, [www.vojta.es](http://www.vojta.es)

## 2. SIGNOS DE ALERTA DE ALTERACIONES DEL DESARROLLO

Aquellos elementos que nos hacen sospechar una alteración o desviación de la normalidad se consideran signos de alerta. En primer lugar hay que considerar el retraso en la aparición de los hitos del desarrollo, siempre teniendo en cuenta la diferencia en el rango de aparición, diferente para cada hito. Es recomendable aceptar un rango de 1 mes para que aparezcan las diversas habilidades del desarrollo, especialmente en los primeros meses de vida, pero no más. Si hay un niño de 3 ó 4 meses que aún no sonríe, debemos considerar que tiene una alteración hasta que no se demuestre lo contrario<sup>1</sup>. Si a las 8 semanas el niño nacido a término no es capaz de fijar la mirada, se trata con seguridad de un signo anormal

cuya causa hay que aclarar<sup>15</sup>. Verónica Delgado<sup>1</sup> señala la importancia de la observación de la base postural sobre la que asientan los hitos del desarrollo, es decir el patrón normal en rotación externa, abducción, flexoextensión alternante y simétrico. Los patrones patológicos son en rotación interna, adducción, extensión, y asimetría. Este patrón es independiente de la edad y se puede observar desde el prematuro y niños muy pequeños, y por ello ideal para la detección temprana de alteraciones. Basándose en las diferentes áreas en que se divide el desarrollo para su valoración en diferentes escalas como Denver, Bayley, Munich, etc, hace una clasificación de las áreas de alerta y su relación, que se puede observar en la Fig. 16.

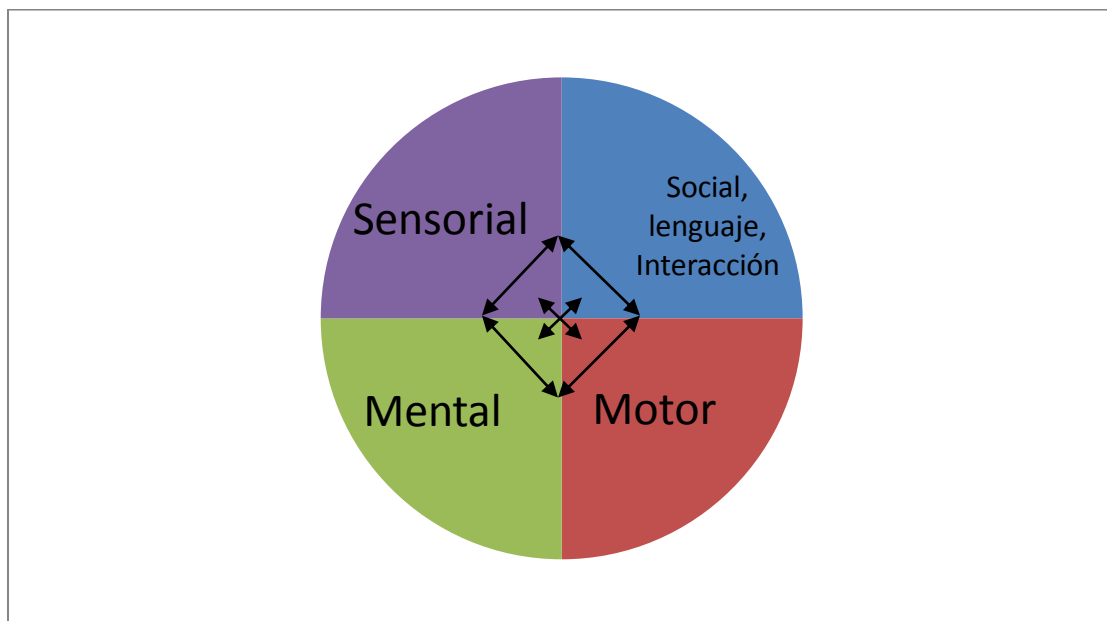


Fig. 16. Áreas del desarrollo psicomotor.

Tomado de: Delgado, V. Detección Temprana de alteraciones del desarrollo. En: Delgado V, Contreras S. Desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011.p 119-153.

Varios autores señalan los signos de alerta más importantes para la detección precoz de alteraciones neuromotoras<sup>16</sup>. Estos signos de alerta, nos van a ayudar a realizar una detección temprana de las alteraciones del desarrollo, a ser posible en el primer trimestre de vida.

Se va a seguir el esquema propuesto por Delgado<sup>1</sup>. En cada una de las diferentes áreas, se señalarán los signos de alerta que se valoran los primeros 6 meses (Fig. 17 – 20).

AREA SENSORIAL	Signo de alerta
Déficit visual	4-6 sem: no fija la mirada Antes: No gira la cabeza si le tapamos la luz con la mano
Déficit auditivo	0-3 m: no se sobresalta con ruidos fuertes 5 m: no busca sonido suave
Alteración de Integración Sensorial	Hipersensibilidad ante ruidos, texturas, sabores, etc

Fig. 17. Signos de alerta en el área sensorial.

AREA SOCIAL, DE INTERACCIÓN Y LENGUAJE	
Síndrome de privación (socioemocional)	Incapacidad de reconocer
Alteraciones de la interacción (trastorno generalizado del desarrollo, etc)	Ausencia de sonrisa social a los 2 meses Empezar a reír antes que a sonreír No buscar con la mirada a los padres
Alteraciones de la comunicación	Falta de desarrollo del lenguaje como “conversación” en el lactante pequeño

Fig. 18. Signos de alerta en el área social, interacción y lenguaje.

AREA MENTAL	
Déficit mental	Juego poco variado Poca interacción Mirada poco vivaz; niño poco curioso Estancamiento en el desarrollo sin causa motora

Fig. 19. Signos de alerta en el área mental.

AREA MOTORA	
Retraso del desarrollo	Retraso mayor de un mes (en los primeros 6 meses) en la aparición de los hitos del desarrollo
Discordancia prono - supino	Diferente edad postural en prono y supino
Parálisis Cerebral	Patrón postural de riesgo

Fig. 20. Signos de alerta en el área motora.

### **3. LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL**

La parálisis cerebral infantil describe un grupo de alteraciones motoras causadas por una lesión anatómica del SNC inmaduro, es decir, un cerebro en el que todavía no se han puesto en marcha o han madurado los mecanismos de control del enderezamiento, del equilibrio y del movimiento fásico<sup>13</sup>. No estarían incluidas las alteraciones motoras transitorias como el retraso motor ni las progresivas como enfermedades degenerativas, etc.

Las características para incluir un cuadro clínico dentro del término parálisis cerebral fueron consensuadas y revisadas en 2005 y 2007<sup>17</sup>. Según esta última revisión, se considera un trastorno del desarrollo de la postura y el movimiento, de carácter persistente (aunque no invariable), que condiciona una limitación en la actividad y es secundario a una agresión no progresiva a un cerebro inmaduro. La actividad postural anómala es la principal característica de la PCI, que origina patrones anómalos de postura y de movimiento, con mala coordinación y /o capacidad de regulación del tono muscular. Frecuentemente se asocia con otras alteraciones de tipo sensitivo, cognitivo, de conducta, comunicación, perceptivas o epileptógenas, y con diferentes afecciones musculoesqueléticas secundarias. La existencia de estas otras alteraciones condiciona de manera importante el pronóstico individual de los niños. El hecho de la interacción de los patrones motores anómalos con el proceso madurativo del sistema nervioso activa nuevas áreas y funciones, generando la aparición de nuevos signos clínicos meses o años después.

La incidencia en los países desarrollados, es de 2-3 por 1.000 recién nacidos vivos, permaneciendo estable desde la década de 1950<sup>18</sup>. La prevalencia es alrededor de 2 por 1.000<sup>19</sup>. En España el rango oscila entre 0,6 y 5,9 casos/1.000 RN vivos, con una cifra total de entre 80.000 y 100.000 personas afectas. Sigue constituyendo una fuente permanente de demanda rehabilitadora sanitaria y psicosocial<sup>20</sup>. A pesar de los cambios en los cuidados obstétricos y neonatales, las cifras de PCI no se han modificado sustancialmente en los últimos años. Con la mayor supervivencia de los prematuros y los mejores cuidados de los niños con PCI, cada vez habrá que atender a más pacientes, niños y adultos con PCI. Las implicaciones médicas, sociales y educativas que origina esta situación son muy importantes y la inversión económica necesaria crece anualmente<sup>18, 21</sup>.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, mediante el examen neurológico y la valoración del desarrollo psicomotor.

La clasificación clínica de la parálisis cerebral, se puede hacer en función de la topografía<sup>18</sup>:

- Unilateral (hemiparesia, monoparesia).
- Bilateral.
- Diparesia: afectación de las cuatro extremidades, con predominio de las inferiores.

- Triparesia: afectación de las extremidades inferiores y una extremidad superior.
- Tetraparesia: afectación de las cuatro extremidades, con igual afectación o predominio de alguna de ellas.

En función del trastorno motor predominante, la podemos clasificar en<sup>22</sup>:

- Espástica: afectación predominante de la vía piramidal. El tipo más frecuente de parálisis cerebral es la diparesia espástica, generalmente de origen perinatal en prematuros (hemorragias intraperiventriculares) y prenatal en recién nacidos a término, seguido de la hemiparesia espástica, en la mayoría de los casos de causa prenatal<sup>18</sup>.
- Discinética: afectación del sistema extrapiramidal, especialmente de los ganglios de la base.
- Atáxica: afectación cerebelosa o de sus conexiones.

Estas dos clasificaciones son de utilidad para la orientación al tratamiento y para el pronóstico evolutivo.

También la podemos clasificar en función del grado de discapacidad<sup>23</sup>:

- Leve: alteraciones sensoriomotrices, que provocan dificultades en la coordinación y el movimiento, pero con escasa repercusión funcional. Solo provocan limitaciones funcionales en actividades motrices avanzadas, como correr, saltar, etc.

- Moderada: limitaciones funcionales en la marcha, sedestación, cambios posturales y manipulación. Suelen necesitar adaptaciones para poder realizar actividades propias de su edad.
- Grave o profunda: con afectación muy importante de la capacidad motriz. Dependiente de otras personas y de material adaptado para el control postural y de la movilidad.

Según el nivel funcional de la movilidad o limitación de la actividad, se puede clasificar a los niños en cinco niveles según su grado de independencia para la deambulación: I – V según la GMFCS (Gross Motor Function Classification System)<sup>18, 24</sup>. Es una escala ampliamente admitida, de fácil aplicación en la consulta, con una fuerte correlación pronóstica, pero solo aplicable a niños mayores de 12-18 meses. Otras escalas funcionales como la Pediatric Evaluation of Disability Inventory (PEDI)(Haley et al 1992) y Functional Independence Measure for Children (WeeFIM)(Granger et al, 1991) se utilizan en niños con discapacidad a partir de los 6 meses.

La lesión cerebral pre-, peri- o postnatal interrumpe o altera todo el proceso de diferenciación postural y neuromotora fisiológicas. Si este proceso no se normaliza en los primeros meses de forma espontánea o con una terapia adecuada, el niño solo va a disponer de unos mecanismos motores y posturales primitivos o anormales para responder a las

demandas crecientes del entorno y de su vida mental. El mantenimiento de esta motricidad primitiva va a dar origen a los diferentes cuadros clínicos de la parálisis cerebral.<sup>13</sup>

### **3.1. EL DESARROLLO MOTOR PATOLÓGICO**

Para describir el desarrollo motor patológico, de nuevo se va a seguir el análisis de Vojta<sup>25</sup>.

#### **- Primer trimestre.**

La motricidad espontánea es más pobre o puede ser normal en comparación con los niños sanos. En las primeras 6 semanas, tanto el niño sano como el patológico presentan una inestabilidad postural, con respuestas motoras tipo Moro ante estímulos externos y con presencia de reflejos primitivos intensos. Es necesario para el diagnóstico, la valoración neurológica y de las reacciones posturales. El resumen del desarrollo motor patológico en el primer trimestre se muestra en las fig. 21 y 22

- En todos los niños afectados, al final del trimestre se observa un retraso en la aparición de los mecanismos de enderezamiento y estabilidad postural.


DESARROLLO NORMAL	DESARROLLO PATOLÓGICO
<p data-bbox="316 268 714 304">3 MESES decúbito prono</p> <ul data-bbox="316 336 844 420" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="316 336 844 420">▪ Postura estable. <b>Apoyo simétrico en codos</b> y sínfisis del pubis</li> </ul> 	<p data-bbox="873 268 1266 304">3 MESES decúbito prono</p> <ul data-bbox="873 336 1396 661" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="873 336 1396 420">▪ Postura inestable, con tendencia a caer a un lado</li> <li data-bbox="873 441 1234 472">▪ Cabeza reclinada o girada</li> <li data-bbox="873 493 1274 525">▪ Hiperextensión de la columna</li> <li data-bbox="873 546 1396 661">▪ Aducción y extensión de miembros inferiores o flexión de caderas con pelvis en anteversión</li> </ul> 

Fig. 21. Desarrollo motor patológico. 3 meses (prono).

DESARROLLO NORMAL	DESARROLLO PATOLÓGICO
<p data-bbox="316 1234 730 1270">3 MESES decúbito supino</p> <ul data-bbox="316 1302 763 1333" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="316 1302 763 1333">▪ <b>Coordinación mano-mano-boca</b></li> </ul> 	<p data-bbox="873 1234 1291 1270">3 MESES decúbito supino</p> <ul data-bbox="873 1302 1250 1386" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="873 1302 1250 1333">▪ Inestabilidad postural</li> <li data-bbox="873 1354 1250 1386">▪ Expresividad facial pobre.</li> </ul> 

Fig. 22. Desarrollo motor patológico. 3 meses (supino).

- **Segundo trimestre.**

En este trimestre se puede observar la alteración motora de forma más clara. Los mecanismos de enderezamiento se mantienen alterados como en las primeras 6 semanas. La postura sigue siendo inestable, tanto en decúbito supino como en prono. El resumen del desarrollo motor patológico en el primer trimestre se muestra en las fig. 21 y 22.

- Las articulaciones se mantienen descentradas, en rotación interna, con caderas en extensión o flexión con hiperabducción.
- No es posible el giro coordinado de supino a prono, que se realiza en bloque.
- Se retrasa la prensión y al intentarlo puede aparecer un ataque distónico.
- Los reflejos se mantienen con la intensidad neonatal o aparecen alterados, y las reacciones posturales se mantienen anormales.



DESARROLLO NORMAL	DESARROLLO PATOLÓGICO
<p>4,5 MESES decúbito supino</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Inicio de la prensión.</li> </ul> 	<p>4,5 MESES decúbito supino</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Prensión patológica</li> <li>▪ La mano derecha sigue cerrada, sin dirigirse al objeto</li> </ul> 

Fig. 23. Desarrollo motor patológico. 4,5 meses (supino).

DESARROLLO NORMAL	DESARROLLO PATOLÓGICO
<p data-bbox="316 338 714 373">6 MESES decúbito prono</p> <ul data-bbox="316 409 714 441" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="316 409 714 441">▪ <b>Apoyo simétrico en manos</b></li> </ul> 	<p data-bbox="865 338 1104 373">decúbito prono</p> <ul data-bbox="865 409 1409 493" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="865 409 1409 493">▪ Patrón anormal para en enderezamiento de cintura escapular</li> </ul> 

Fig. 24. Desarrollo motor patológico. 6 meses (prono).



DESARROLLO NORMAL	DESARROLLO PATOLÓGICO
<p data-bbox="316 1142 730 1178">6 MESES decúbito supino</p> <ul data-bbox="316 1213 854 1297" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="316 1213 854 1297">▪ <b>Coordinación mano-pie-boca,</b> con máxima flexión de caderas</li> </ul> 	<ul data-bbox="865 1213 1409 1297" style="list-style-type: none"> <li data-bbox="865 1213 1409 1297">▪ Extremidades en extensión, con aducción y rotación interna de caderas</li> </ul> 

Fig. 25. Desarrollo motor patológico. 6 meses (supino).

- **3° y 4° trimestres.**

El retraso o la alteración en la función postural es más llamativo. El niño dispone de mecanismos motores y posturales más primitivos. Es en este periodo en el que si el cerebro no ha conseguido “reorganizarse” funcionalmente de forma espontánea o con tratamiento rehabilitador eficaz, cuando aparece claramente el cuadro clínico de la parálisis cerebral.

- **La reactividad postural.**

Si la alteración neurológica es pre o perinatal, las reacciones posturales se muestran alteradas desde los primeros días de vida, mucho antes de que se altere la movilidad fásica, el tono o los reflejos. Si el funcionamiento cerebral se normaliza, aparece también un cambio en las reacciones posturales hacia la normalidad. Pero si se instaura un cuadro patológico, las reacciones posturales siguen mostrando los mismos patrones anormales que aparecían los primeros días de vida. Y son los mismos patrones anormales que conocemos de la patología motora: extensión, adducción, equino, mano en puño, rotación interna, etc<sup>5</sup>.

### **3.2. MÉTODOS TERAPÉUTICOS**

Se comentarán los dos métodos terapéuticos más utilizados en el lactante: el método Bobath y el método Vojta.

#### **- El método Bobath o terapia basada en el neurodesarrollo.**

Fue desarrollado por el matrimonio Bobath a partir de su trabajo con niños con parálisis cerebral entre los años 1950-1970<sup>26, 27</sup>.

Basaron su tratamiento de la parálisis cerebral en la inhibición de la actividad postural refleja anormal a la vez que se intentaba facilitar los patrones motores normales:

- Posturas para reducir la espasticidad.
- Proporcionar la sensación de movimiento normal.
- Facilitar reacciones de enderezamiento y equilibrio.

Con el tiempo, el método Bobath se ha ido modificando, tratando de obtener el control motor en torno a la ejecución de tareas concretas funcionales<sup>28</sup>.

#### **- El método Vojta o terapia de la locomoción refleja.**

Descrito por Vojta<sup>25</sup> en los años 60, tras encontrar de forma empírica la posibilidad de desencadenar a partir de una estimulación propioceptiva y desde determinadas posturas de facilitación, una serie de movimientos reflejos complejos que dan lugar al volteo, la reptación y otras funciones.

El estímulo se provoca mediante la presión en puntos específicos en tronco

y extremidades. Las respuestas motoras contienen los elementos de la motricidad normal, que no aparecen de forma espontánea en la patología motora. La estimulación reiterada de estos patrones se graba y almacena en el SNC y con la repetición llegan a ser más suaves, coordinados y realizados de forma voluntaria. Como la respuesta motora aparece de forma refleja, sin necesidad de la participación voluntaria del niño, es una terapia especialmente indicada para el tratamiento del lactante y niños pequeños con amenaza de desarrollo motor patológico y parálisis cerebral.

#### **4. EL PREMATURO COMO GRUPO DE RIESGO**

Actualmente, el parto prematuro es el mayor desafío clínico de la Medicina Perinatal. La mayor parte de las muertes neonatales se producen en recién nacidos prematuros y la prematuridad es un factor de alto riesgo de deficiencia y discapacidad, con las repercusiones familiares y sociales que esto conlleva<sup>29</sup>. El niño de riesgo neurológico sería aquel niño “normal”, que por los antecedentes prenatales, perinatales o postnatales tiene mayor probabilidad estadística de presentar un déficit neurológico: motor, sensorial o cognitivo<sup>30</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera recién nacido prematuro o pretérmino al niño cuyo parto se produce entre las semanas números 22 y 36 + 6/7 días de amenorrea (154 y 258 días). Según los

datos del Instituto Nacional de Estadística<sup>31</sup> (INE), el porcentaje de nacimientos prematuros ha pasado del 6,80% en 1997 al 7,46% en 2007. Posteriormente se observó un mínimo descenso. En el año 2013 los datos han sido del 6,63%.

En los países desarrollados existe un aumento de la tasa de prematuridad, que refleja no solo el aumento de la tasa de incidencia, sino también los cambios en la práctica asistencial, con avances de los cuidados obstétricos y neonatales, que permite la supervivencia de neonatos cada vez más inmaduros<sup>32, 33</sup>. En la actualidad existe un consenso internacional que señala el límite de la viabilidad en 23-24 semanas de gestación.

Existen diferentes clasificaciones en función de la edad gestacional (EG) y del peso al nacimiento, que intentan agruparlos según la situación clínica, evolución, y por tanto del riesgo de presentar posibles secuelas, entre ellas las neurológicas<sup>7</sup>.

En relación con la EG:

- Recién nacido a término: aquel niño que nace entre las semanas 37 y 41 más 6 días.
- Recién nacido pretérmino (RNPT) o prematuro: aquel que nace antes de la semana 37.
- Gran prematuro o muy prematuro: aquel que nace antes de la semana 32.
- Prematuro extremo: niños que nacen antes de la semana 28.

En relación con el peso:

- Recién nacido de bajo peso: < 2.500 g.
- Recién nacido de muy bajo peso: < 1.500 g.
- Recién nacido de bajo peso extremo: recién nacido con peso al nacer < 1.000 g., independientemente de su EG.

La dificultad de conocer inequívocamente la EG, justificó la utilización del peso al nacimiento como parámetro de referencia en la clasificación del neonato como “bajo peso al nacimiento” y “muy bajo peso al nacimiento”<sup>29</sup>.

Los niños prematuros pueden también ser pequeños para su edad gestacional. Pueden presentar problemas neonatales adicionales a aquellos relacionados con la edad gestacional, en particular si son pequeños como consecuencia de una restricción para el crecimiento intrauterino, como la muerte perinatal, síndrome de aspiración meconial, etc<sup>32</sup>. Las principales secuelas de la prematuridad<sup>7</sup> se resumen en la fig. 26.

Cuanto más inmaduros, mayor es la gravedad de las manifestaciones clínicas y la evolución de las principales patologías del prematuro, entre ellas las alteraciones cerebrales. La mayor parte de la morbimortalidad afecta a los RN “muy pretérminos”, cuya edad gestacional es menor de 32 semanas y de forma especial a los pretérminos extremos que son los nacidos antes de la semana 28 de EG<sup>29, 34</sup>. La patología grave

neurosensorial se encuentra entre el 10 a 15% de los prematuros con un peso al nacimiento inferior a 1.500 g<sup>35</sup>. Se observa un aumento en el riesgo de desarrollar PCI a medida que desciende la edad gestacional, desde el 14,6% en prematuros de 22 a 27 semanas, un 6,2% en prematuros de 28 a 31 semanas, 0,7% de 32 a 37 semanas, hasta un 0,1% en RN a término<sup>36</sup>.

Sistema respiratorio	Síndrome de dificultad respiratoria Displasia Broncopulmonar
Sistema cardiovascular	Ductus arterioso persistente
Sistema nervioso central	Leucomalacia periventricular Infarto hemorrágico periventricular Hemorragia intraventricular Dilatación ventricular posthemorrágica
Alteraciones sensoriales	Pérdida de audición Alteraciones visuales. Retinopatía del prematuro
Trastornos menores del neurodesarrollo	Alteración de habilidades motoras finas Habilidades pobres en el área visuo-motora
Alteraciones del lenguaje	Problemas en la comprensión y expresión del lenguaje
Trastornos del comportamiento	Comportamiento diferente, más variable y en general menos competente

Fig. 26. Principales secuelas de la prematuridad.

Según datos de la Sociedad Española de Neonatología (SEN), en relación a los prematuros de peso menor a 1.500 g, se ha pasado de 2.325 en 2002 a 2.639 en 2007<sup>7</sup>. Este incremento estaría en relación con diferentes factores, fundamentalmente con el aumento de embarazos múltiples en relación con las técnicas de reproducción asistida. En el grupo de prematuros extremos < 28 sem o los < de 1.000 gr, la mortalidad ha disminuido significativamente de forma progresiva. No ha ocurrido lo mismo con las tasas de discapacidad, en las que tras una mejora inicial, posteriormente se ha producido una estabilización<sup>37</sup>.

#### **4.1. VALORACIÓN CLÍNICA DEL PREMATURO**

El examen con frecuencia suele estar limitado por la patología intercurrente (ventilación mecánica, medicaciones depresoras del SNC, etc). Antes de las 32 semanas puede resultar imposible el examen sin riesgos para el niño, que no tolera la movilización<sup>38</sup>. En la valoración del niño prematuro, hay que tener en cuenta la edad corregida, es decir, descontar a la edad las semanas de adelanto en el nacimiento. Esto es especialmente importante el primer año de vida<sup>39</sup>, aunque en el aspecto motor algunos autores<sup>1</sup> recomiendan hacer la corrección de la edad hasta los dos años. De esta forma se hace una mayor aproximación a la edad de maduración del SNC.

Para la evaluación del desarrollo psicomotor en general se sigue la misma línea que en el recién nacido a término, solo que hay que tener en cuenta la edad gestacional o edad corregida. Ya se ha comentado que algunas habilidades se adelantan un poco, como la fijación y seguimiento visual, y si hay una estimulación adecuada desde el punto de vista social, también se adelanta la sonrisa social. Otros hitos, como la búsqueda de sonido suave, que dependen más de la maduración neurofisiológica, se mantienen más cercanos a los plazos del recién nacido a término<sup>4</sup>.

Existen ciertas peculiaridades típicas de los niños muy prematuros<sup>40, 41</sup> que se deben conocer y se solucionarán de forma espontánea:

- “Hipertonía transitoria”: es cierto grado de hipertonía, que inicialmente se puede manifestar por retracción escapular y posteriormente por un aumento del tono de los miembros inferiores. Se resuelve generalmente antes de los 18 meses y no se acompaña de otras alteraciones neurológicas.

- “Retraso motor simple”: La exploración neurológica es normal o solo existe cierto grado de hipotonía, pero la adquisición de habilidades motoras está retrasada.

Para la detección precoz de alteraciones neuromotoras se deben seguir los mismos parámetros que en lactante mayor. Para ello se valorará como se mueve, cómo es su postura y como es su conducta. Como es un niño que por su edad gestacional debería estar desarrollándose intraútero, no se le pueden exigir determinadas habilidades del desarrollo, pero su patrón postural general no será diferente del que se observa en el lactante mayor. También los prematuros con un patrón postural normal presentan un reflejo de presión plantar adecuado<sup>4</sup>.

#### **4.2. LA LESIÓN CEREBRAL DEL PREMATURO**

La afectación cerebral en el prematuro puede ser muy variada. La lesión más frecuente es la hemorragia de la matriz germinal/hemorragia intraventricular (HMG/HIV), especialmente vulnerable a la agresión hipóxico – isquémica por tener gran cantidad de vasos frágiles, sin capa muscular. La leucomalacia periventricular (LPV) también es típica del prematuro aunque menos frecuente. Se produce por una disminución en la perfusión de la arteria cerebral media, que provoca una necrosis en la sustancia blanca cerca de la pared del ventrículo lateral. El RN prematuro <33 semanas es el grupo con mayor predisposición a sufrir LPV, que puede ser causa de la incidencia elevada de secuelas neuromotrices en este grupo<sup>42</sup>. La hemorragia intracraneal es muy frecuente en los menores de 1.500 g<sup>35</sup>.

### 4.3. TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN

La ecografía cerebral transfontanelar es una técnica de imagen ideal para la evaluación de las estructuras cerebrales mientras permanezcan abiertas las fontanelas. Se considera técnica de elección para el cribado del RNPT y para detectar hemorragias de la matriz germinal y el control de la hidrocefalia secundaria y quistes porencefálicos. Se utiliza también para detectar leucomalacia periventricular en el prematuro (menos sensible y específica). En algunos centros se solicita sistemáticamente a todos los RNPT. En el recién nacido a término es la exploración inicial, y se utiliza como valoración rápida, pero posteriormente será complementada con resonancia magnética nuclear o tomografía computarizada<sup>43</sup>.

La clasificación más utilizada de la HMG/HIV en prematuros es la de Papile et al. (1978), utilizando la tomografía computarizada. Se describen cuatro grados de hemorragia (Tabla 1).

Clasificación de Papile
Grado I: Hemorragia de la matriz germinal que no se extiende a los ventrículos
Grado II: HIV sin dilatación ventricular
Grado III: HIV con dilatación ventricular
Grado IV: HIV con extensión parenquimatosa

Tabla 1. Clasificación de Papile (HMG/HIV).

Tomado de: Pacheco Boiso M, Redondo García MA. Valoración y tratamiento del pretérmino y del recién nacido de riesgo. En: Redondo García MA, Conejero Casares JA. Coordinadores. Rehabilitación Infantil. Madrid: Panamericana; 2012. p 393 – 416.

Paneth<sup>44</sup> propone una clasificación más acorde con los hallazgos neuropatológicos, ya que la hemorragia grado IV de Papile sería una lesión en la sustancia blanca (LSB), cuyo sustrato es un infarto hemorrágico periventricular (IHP), y no una simple extensión de la hemorragia intraventricular.

Paneth incluye 3 categorías:

1. Lesión en la sustancia blanca que incluye la LPV y el IHP.
2. Hemorragia no parenquimatosa, que incluye la HMG, en el plexo coroideo, HIV y espacio subaracnoideo.
3. Otras localizaciones, incluyendo la hemorragia cerebelosa, la necrosis de los ganglios basales y lesiones en el tallo cerebral.

En general la HMG/HIV es asintomática y el diagnóstico es ecográfico (Tabla 2).

Estadios ecográficos de la hemorragia intraventricular
<b>Grado 1*</b> : La hemorragia está localizada únicamente en la matriz germinal subependimaria
<b>Grado 2</b> : Contenido de sangre intraventricular que ocupa menos del 50% del área ventricular en una proyección parasagital
<b>Grado 3**</b> : Contenido de sangre intraventricular: <ul style="list-style-type: none"><li>- <b>A</b>: La sangre ocupa un área mayor del 50%, distendiendo el ventrículo</li><li>- <b>B</b>: Cuando existe una hemorragia intraventricular masiva que sobredistende de forma muy importante los ventrículos laterales, y en general, todo el sistema ventricular está ocupado: tercer y cuarto ventrículo y el espacio subaracnoideo de fosa posterior (cisterna magna)</li></ul>

\*El origen de la hemorragia intraventricular en el niño prematuro puede ser también el plexo coroideo, como es habitual en el recién nacido a término.

\*\*Subdividimos el grado 3 (A y B) por las connotaciones pronósticas ya que el grado B presupone un mayor riesgo de desarrollo de ventriculomegalia posthemorrágica.

Tabla 2. Estadios ecográficos de la HIV.

Modificado de: Cabañas F, Pellicer A. Lesión cerebral en el niño prematuro [monografía en Internet]. 2ª Ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia>

En la siguiente tabla se observa la clasificación de Cabañas y Pellicer para la leucomalacia periventricular<sup>45</sup>:

Estadios ultrasonográficos de la leucomalacia periventricular (LPV)
Grado 1: Hiperecogenicidad periventricular (igual o superior a la ecogenicidad del plexo coroideo) que persiste más de 15 días; generalmente se produce un aumento del tamaño ventricular, de contorno irregular
Grado 2: Evolución quística localizada en el ángulo externo del ventrículo lateral
Grado 3: Evolución quística que se extiende a la región periventricular frontoparietal y/o occipital
Grado 4: Evolución quística que se extiende a la región cortico-subcortical

Tabla 3. Estadios ultrasonográficos de la LPV.

Modificada de: De Vries LS, Groendaal F, van Haastert JC, Meiners, LC. Correlation between the degree of periventricular leukomalacia diagnosed using cranial ultrasound and MRI later in infancy in children with cerebral palsy. *Neuropediatrics* 1993; 24: 263-8.

Las lesiones cerebrales que generalmente van acompañadas de déficits motores espásticos, con o sin déficit intelectuales, son la leucomalacia periventricular y el infarto hemorrágico periventricular (complicación de la hemorragia de la matriz germinal /intraventricular). También la ventriculomegalia posthemorrágica (VPH), la necrosis neuronal selectiva y las lesiones cerebrales isquémicas focales, son entidades neuropatológicas observadas en el prematuro. La ultrasonografía cerebral (USC) sigue estando en primera línea diagnóstica<sup>45</sup>.

Los prematuros con HMG/HIV sin otras lesiones cerebrales tienen poco o ningún riesgo añadido de presentar trastornos del neurodesarrollo. Si se complica con la aparición de una VPH entonces la situación cambia y sí

que puede aparecer una alteración. La detección de hiperecogenicidad persistente, quistes y dilatación ventricular de contorno irregular, han sido asociados a trastornos en el desarrollo. La LPV quística y la ventriculomegalia secundaria a lesión de la sustancia blanca tienen un importante valor pronóstico en cuanto a la aparición de diplegia espástica y otros déficits neurológicos<sup>46</sup>. La hemorragia intracraneal en los grados III y IV, cuando asocia hidrocefalia, presenta peor pronóstico desde el punto de vista del neurodesarrollo<sup>35</sup>.

#### **4.4. LA INTERVENCIÓN EN EL PREMATURO**

La intervención en el niño prematuro desde el punto de vista rehabilitador se centra fundamentalmente en tres aspectos, además de los cuales, puntualmente puede ser necesario incluir programas de rehabilitación respiratoria<sup>7</sup>:

- Cuidados posturales.

Se debe hacer una prevención postural, respetando el patrón flexor caracterizado por flexión, contención, línea media y comodidad, intentando evitar posiciones que favorezcan la postura anómala con tendencia a la extensión.

- Terapia oral motora.

En los bebés muy inmaduros puede ser necesaria la alimentación parenteral, y progresivamente pasar a la alimentación por sonda nasogástrica y por vía enteral. La edad fisiológica para el inicio de una

succión eficaz es a las 32 semanas de gestación. Los objetivos del tratamiento rehabilitador en esta área serían: ayudar a la maduración de reflejos relacionados con la deglución, familiarizar al niño prematuro con las sensaciones orofaciales, estimular la succión y la coordinación succión-deglución y a su vez con la respiración, para finalmente conseguir la alimentación vía oral.

- Regulación del tono y estimulación neurosensorial

Se inician cuando el niño esté estable, y consiste en facilitar la estimulación motriz y sensorial táctil, visual, auditiva y propioceptiva. En caso necesario se pueden utilizar terapias como Vojta o Bobath, en función de la formación del equipo responsable de la atención hospitalaria del niño. Es fundamental la participación de los padres, para obtener mejores resultados, para mejorar el vínculo, y que se sientan útiles en el tratamiento de su hijo.

#### **4.5. SEGUIMIENTO EN PREMATUROS**

Debido a la mayor frecuencia de alteraciones del desarrollo en la población de pretérminos, se considera necesario establecer programas de seguimiento protocolizados, especialmente para los pretérminos de menor peso. En este grupo el riesgo de PCI es del 10%, distribuido en tercios iguales entre las formas leve, moderada y grave. Entre los cuidados que deben seguirse se incluye la atención a la discapacidad motora, sensorial y dificultades para el aprendizaje<sup>29</sup>. La morbilidad neurológica del prematuro

es mayor que en recién nacidos a término, también si la consideramos a largo plazo (6 – 9 años), manifestándose como fracaso escolar<sup>42, 47</sup>. Es fundamental por tanto una valoración inicial que suele hacerse en muchos casos en la UCIN, con las dificultades que esto conlleva, y por otro lado establecer un protocolo de seguimiento tras el alta hospitalaria, que en muchos países está establecido hasta la época escolar.

## **5. TEST O ESCALAS DE VALORACIÓN DEL DESARROLLO**

### **5.1. PRUEBAS DE CRIBADO**

Son instrumentos para diferenciar de manera rápida y sencilla aquellos niños con posibles anomalías del desarrollo. Su propósito no es definir el grado de un retardo, sino únicamente detectar un desvío del desarrollo<sup>48</sup>. Las pruebas de cribado deben ser de aplicación sencilla, fáciles de interpretar y útiles para que puedan ser administradas al niño de forma repetida. Una prueba de cribado ideal, además de la consistencia (estabilidad prueba-reprueba e interexaminadores) y la validez propias de las pruebas, debería ser: aceptable (no dolorosa, molesta, etc), sencilla, rápida, barata y apropiada para la función que va a cubrir<sup>49</sup>. Las más utilizadas son:

- **Denver Developmental Screening Test II (DDST)<sup>50, 51</sup>.**

Es la más utilizada en Estados Unidos y en algunos países latinoamericanos. Basado en las escalas de Gessel, valora la motricidad gruesa, motricidad fina, lenguaje y área social en niños desde las dos semanas a los 6 años. Se muestran en una gráfica los percentiles de 105 ítems y se tardan unos 15 a 20 minutos en aplicarlo. Existe una forma abreviada que incluye 12 ítems que se puede pasar en 5 a 7 minutos, con los que se podría hacer un cribado del 75% de los niños, y en el 25% que presentan un resultado no concluyente, se les debería pasar el test completo. Estos 12 ítems se encuentran entre los que se administran entre los 5 y 18 meses.

- **Tablas de Llevant y Haizea-Llevant<sup>49, 52</sup>.**

Confeccionadas y baremadas para la población española. Se pueden utilizar en la consulta para hacer cribado de las diferentes áreas de desarrollo. Se puede aplicar desde un mes a 4 años. Utilizan áreas de valoración muy similares al DDST.

## **5.2. ESCALAS DE DESARROLLO**

Las escalas traducen la información clínica a un lenguaje objetivo (comprobable por más de un profesional) y universal (diferentes profesionales definen un hecho de la misma manera), que proporciona una base científica para la comunicación<sup>53</sup>. Se han desarrollado diferentes

instrumentos para la medición del desarrollo psicomotor en la edad infantil. Tratan de evaluar las habilidades de desarrollo del niño en comparación con las perspectivas de maduración en base a su edad, determinadas genéticamente pero relacionadas también con factores ambientales<sup>50</sup>. Algunos autores son especialmente críticos, pues consideran que hay que conocer sus limitaciones. No reemplazan el examen neurológico, sino que son un complemento de éste, además de una ayuda para comprobar la efectividad del tratamiento. Tienen utilidad en la valoración del desarrollo en la práctica clínica y en los estudios de investigación. Vamos a comentar algunas de las utilizadas con mayor frecuencia en los lactantes en los primeros 6 meses de vida.

- **Test of Infant Motor Performance (TIMP)<sup>50,54</sup>. (Campbell y cols, 1993).**

Valora el control postural y selectivo que permite la movilidad del niño en los primeros meses de vida, incluyendo el control de la cabeza y el tronco en prono, supino y en posiciones erectas. Se pueden valorar bebés desde las 32 semanas de gestación hasta los 4 meses.

- **Alberta Infant Motor Scale (AIMS)<sup>55</sup>. (Piper y Darrah, 1994).**

Permite la valoración del desarrollo motor del niño hasta conseguir la marcha independiente. Indicada para niños entre 0 y 18 meses. Describe

en 52 puntos el control postural en prono, supino, sedestación y bipedestación. Se puede utilizar como evaluación y cribado. Se basa en la observación del niño y no requiere mucho tiempo para aplicarla. Es una herramienta práctica y de utilidad para la consulta, tanto para el diagnóstico como para la valoración de la intervención terapéutica.

- **Bayley Scales of Infant Development (BSID-II)<sup>49,52</sup>. (Bayley, 1993).**

Comprende 244 ítems desde recién nacidos hasta los 30 meses de edad. Usado y validado en prematuros. Nos da un índice de desarrollo mental y un índice de desarrollo psicomotor. Ha sido cuidadosamente elaborada y estandarizada. Dispone de tres áreas complementarias: escala mental, motora y de la conducta del niño. De ayuda en el diagnóstico y tratamiento en niños con retraso en el desarrollo.

- **Peabody Development Motor Scales (PDMS)<sup>50</sup>. (Folio, 1983).**

Valora diferentes áreas de la motricidad gruesa (reflejos, equilibrio, locomoción y recepción de la información y propulsión) mediante 151 ítems. La motricidad fina (manipulación, uso de la mano, coordinación mano-ojo y destreza manual), se evalúa mediante 98 ítems. Las puntuaciones se transforman en percentiles, equivalentes en relación a la edad y en puntuación estándar.

- **Diagnostico Funcional del Desarrollo según el método de Munich (DFDM)<sup>56</sup>.**

Elaborado por Hellbrügge y cols en la década de los 70 a partir de las Tablas de desarrollo fisiológico del lactante de Hellbrüge y Pechstein, y utilizando experiencias del Kinderzentrum de la ciudad alemana de Munich. Es un procedimiento exploratorio para medir el grado de desarrollo en diferentes campos funcionales: gateo, sedestación, marcha, prehensión, percepción, habla, comprensión del lenguaje y conducta social. En cada área se valora la conducta mínima que debe cumplir un niño para ser considerado normal, entendiendo por conducta mínima aquella que se observa en el 90% de los niños explorados en una determinada edad, desde el nacimiento hasta los 12 meses. No siempre se trata de conductas observadas espontáneamente, sino que en ocasiones se refiere a conductas reactivas, es decir, las respuestas del niño a un determinado estímulo, para lo que se utiliza un material estandarizado. Los resultados no se calculan mediante un cociente o edad de desarrollo, sino con un perfil de desarrollo. En un mismo impreso se pueden anotar diferentes exploraciones que nos permiten hacernos una idea del curso del desarrollo de ese niño. Es una herramienta práctica, de gran utilidad para la consulta y que requiere poco tiempo para realizarse. También es útil para valorar la respuesta a los programas de intervención.



## **II. JUSTIFICACIÓN**

En el campo de la neurología del desarrollo y sus alteraciones, tiene especial importancia el diagnóstico y tratamiento precoz. La normalización del desarrollo va a depender de la magnitud y localización de las lesiones, y también de la fase de desarrollo cerebral en la que las lesiones se producen. Desde hace años nadie pone en duda que la plasticidad cerebral de un recién nacido y el lactante es mayor que la de los niños en edad escolar<sup>57</sup>. Por ello, es necesario ofrecer a los niños con alteraciones del desarrollo la posibilidad de una terapia de forma precoz. Cuando la patología ya está establecida, es fácil con el examen neurológico determinar alteraciones en el sistema nervioso central o periférico. Lo que es más complicado es sospechar la alteración cuando las manifestaciones son sutiles y pueden pasar desapercibidas para profesionales no especializados. Según Vojta, “en el diagnóstico del desarrollo hay que tener en cuenta la dimensión temporal. La espera puede ser funesta en algunas circunstancias”.

No es extraño encontrar niños tanto con parálisis cerebral infantil como con retraso en el desarrollo psicomotor, que son enviados a una primera valoración por el médico rehabilitador a edades superiores incluso al año de vida. Algunos padres han consultado con el pediatra por sospechar que algo no “iba bien” pero la respuesta era “esperar y ver”. Hasta que no se ve clara la patología, muchas veces no se remite a los niños a valoración. Esto ocurre con mayor frecuencia en los niños prematuros, en los que se

considera normal un cierto retraso, sin valorar otros parámetros como el patrón postural.

Un procedimiento que considere como normales los indicadores negativos del desarrollo y también el esperar medio año más, según Vojta, lo que provoca es que se conecte un antiquísimo mecanismo de coordinación en sustitución del normal<sup>6</sup>. En el fondo, al realizar una evaluación del desarrollo no se debería actuar partiendo de la base que se quiere controlar que el niño se esté desarrollando bien, sino más bien siendo “mal pensados” y sospechando que pudiera tener una alteración. De esta forma, en vez de justificar las alteraciones las detectaremos lo antes posible<sup>2</sup>.

Desde que comencé mi formación como médico especialista en Rehabilitación, en las consultas de Rehabilitación Infantil, me sorprendió el elevado número de niños remitidos para valoración en el tercer y cuarto trimestres de vida e incluso mayores. Los padres generalmente sospechaban que había algún problema en el desarrollo del niño, pero generalmente la respuesta del pediatra era esperar la evolución y restar importancia. El equipo de rehabilitación siempre comentaba lo diferente que hubiese sido si ese niño llevase ya unos meses en tratamiento.

La parálisis cerebral es la causa más frecuente de discapacidad motora en la edad pediátrica, que persistirá en la edad adulta<sup>18</sup>. Un avance importante en el diagnóstico precoz sobre todo en los primeros meses de vida, ha sido la contribución de Vojta, creando la cinesiología del desarrollo, y haciendo la descripción de las distintas fases en que

evolucionan cada una de las reacciones posturales a lo largo del primer año de vida<sup>5</sup>. Hay que tener en cuenta sin embargo que para realizar esta valoración es precisa una formación especializada en neurodesarrollo, y disponer del tiempo que requiere la valoración, del que no disponen todos los profesionales que atienden al niño en neonatología y en el seguimiento del niño sano. La valoración del prematuro, suele estar limitada por la necesidad de mantenerle en la unidad de cuidados intensivos neonatales y su fragilidad.

Se justifica por tanto, la conveniencia de disponer de alguna herramienta, que nos permita derivar a los niños a valoración por el especialista de una forma más rápida, y que a su vez sea sencilla para realizarla en cualquier consulta de valoración del niño sano y en niños prematuros.

Cuando tuve la posibilidad de completar mi formación junto a la doctora Verónica Delgado, me sorprendió su interés en el diagnóstico precoz de las alteraciones del desarrollo y su empeño en facilitar la derivación rápida de los niños a valoración. Tuve la suerte de estar a su lado en su trabajo en la consulta de rehabilitación y en la de seguimiento de prematuros en el hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, y en el Centro de Rehabilitación Infantil Aktion Sonnenschein (CRIAS) de Viña del Mar durante dos años. Ella me enseñó su pauta y ví como la pasaba a los niños que acudían a la consulta, y la enseñaba a sus alumnos de medicina, fisioterapia y terapia ocupacional. Me pareció de gran ayuda, y que merecía la pena darla a conocer, fundamentalmente a los encargados de la valoración del niño

sano en atención primaria. Algunos de sus alumnos hacían prácticas en estos centros, y tras sospechar una posible alteración, el pediatra les remitía a valoración por la doctora al hospital. La aplicación de la pauta es de especial utilidad en niños prematuros, pues se puede realizar fácilmente en la UCIN sin riesgo para el niño.

### **III. HIPÓTESIS DE TRABAJO**

En base a los conocimientos actuales sobre plasticidad cerebral se debería intentar favorecer el desarrollo funcional de los niños con alteraciones del desarrollo psicomotor con distintas técnicas de manejo y tratamiento, que serán más efectivas si se inician de forma precoz.

Se considera beneficiosa la utilización de herramientas que contribuyan a mejorar la derivación rápida de los niños con sospecha de alteración del desarrollo psicomotor para su valoración por el especialista.

Las herramientas especialmente útiles serían aquellas que pudiesen aplicarse a niños menores de 6 meses, en los que es más difícil la valoración de alteraciones del desarrollo, sobre todo por profesionales no especialistas en Neuropediatría o Rehabilitación. Se necesitan herramientas que puedan aplicarse a niños prematuros sin necesidad de movilizarle o desestabilizarle.

La Parálisis cerebral infantil se caracteriza por una grave alteración de la reactividad postural, permaneciendo en el nivel del recién nacido alterado. Según Vojta, si la reactividad postural es normal, ideal, la amenaza de parálisis cerebral está descartada. Las reacciones posturales se pueden utilizar como cribado o *screening* para la detección de posibles alteraciones de la coordinación sensorio-motora<sup>58</sup>.

La Ecografía cerebral es un buen método de tamizado para la detección de lesiones cerebrales que van a provocar un déficit motor<sup>59</sup>. Es una herramienta que sigue apareciendo en primera línea diagnóstica en la actualidad<sup>60</sup>.

En definitiva, tras conocer y utilizar la Pauta Breve de Derivación, la hipótesis de trabajo es la existencia de una relación entre la PBD, una herramienta sencilla, fácil de aplicar y la valoración neurocinesiológica de Vojta, expresada como alteración de la coordinación central.

#### **IV. OBJETIVOS**

Partiendo de esta hipótesis, y de que con la aplicación de esta pauta se puede contribuir a iniciar el tratamiento precoz de los niños con alteraciones en el desarrollo psicomotor, y de esta forma mejorar el pronóstico de aquellos niños con una desviación de la normalidad, los objetivos de este trabajo son:

- Demostrar si hay una relación de los resultados o puntuación obtenidos con la Pauta Breve de Derivación y la exploración neurocinesiológica de Vojta, expresada como Alteración de la Coordinación Central.
- Analizar la utilidad de la PBD como herramienta útil para la derivación rápida de los niños con sospecha de alteraciones del desarrollo al especialista.
- Dar a conocer la PBD para facilitar el diagnóstico precoz de las alteraciones del desarrollo.
- Relacionar los resultados de la PBD con la alteración en la Ecografía cerebral.
- Contribuir a iniciar el tratamiento precoz de las alteraciones del desarrollo, con un enfoque preventivo, intentando evitar o disminuir la instauración de patologías discapacitantes como la Parálisis Cerebral Infantil.
- Concienciar de la importancia de la detección precoz de las alteraciones del desarrollo.

- Generalizar la aplicación de la PBD en el seguimiento clínico infantil.

## **V. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **1. TIPO DE ESTUDIO**

El estudio que se ha realizado es un estudio observacional, descriptivo, transversal.

### **2. POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO**

La selección de los niños, se realizó de entre los niños valorados durante un periodo de dos años en la consulta de rehabilitación y en la de seguimiento de prematuros del hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, y en la consulta de rehabilitación del Centro CRIAS de Viña del Mar (Chile).

#### **2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN/EXCLUSIÓN**

##### **▪ Criterios de Inclusión.**

- Niños nacidos a término de 6 meses de edad o menores.
- Niños prematuros de 6 meses de edad corregida o menores.
- Niños con una valoración completa con la PBD.
- Niños con valoración neurocinesiológica de Vojta.
- En aquellos niños que tenían varias valoraciones, se utilizó la primera de ellas (la de menor edad).

▪ **Criterios de exclusión.**

- Niños nacidos a término mayores de 6 meses.
- Niños prematuros mayores de 6 meses de edad corregida.
- Niños en los que faltaba algún dato de la PBD.
- Niños que no tenían la valoración neurocinesiológica de Vojta.

## **2.2. PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN**

El procedimiento para la selección de los sujetos fue un muestreo intencional no aleatorio, por accesibilidad.

Teniendo en cuenta los criterios anteriores, la población objeto de estudio ha sido de 194 niños. Se han distribuido en grupos por edad gestacional en el momento del nacimiento (prematuros menores de 28 semanas, prematuros de 28 a 31 semanas, prematuros de 32 a 37 semanas y recién nacidos a término).

Se clasificaron en cuatro grupos según la valoración con la PBD: sin riesgo, con riesgo bajo, con riesgo medio y con riesgo alto de desarrollo motor patológico. Según la valoración neurocinesiológica de Vojta, se hicieron también cuatro grupos, con valoración normal o con alteración de la coordinación central (leve, moderada o severa).

Aquellos niños a los que se había realizado ecografía cerebral se dividieron a su vez en dos grupos en función del resultado normal o alterado

### **3. INSTRUMENTOS DE EVALUACION**

#### **3.1. PAUTA BREVE DE DERIVACIÓN (ANEXO 1)**

Descrita por Verónica Delgado<sup>1</sup>, médico especialista en rehabilitación, al observar que muchos niños con alteraciones del desarrollo no son detectados y derivados a tiempo para una intervención temprana. Sobre todo se puede retrasar la derivación al especialista en niños sin factores de riesgo, en los que no se sospecha una posible alteración. También conocía la dificultad del diagnóstico de una posible alteración en los niños prematuros, porque las herramientas diagnósticas disponibles para el neonato y el niño en los primeros meses de vida generalmente no se pueden aplicar al prematuro, debido a su situación más vulnerable. La pauta surgió al buscar una manera rápida y sencilla de “sospechar” los niños que presentaban un riesgo de desarrollar patologías neuromotoras del tipo de la Parálisis Cerebral Infantil, utilizando elementos clínicos de fácil aplicación e inocuos para el paciente. No es por tanto, un método de diagnóstico a partir del cual se pueda afirmar la presencia de una PCI, sino solamente un método de cribado rápido o *screening*, para detectar niños sospechosos y derivarlos a una evaluación más detallada.

La pauta se considera especialmente útil a profesionales que se encargan del control y seguimiento del niño sano, pediatras, neonatólogos, profesionales de atención primaria y otros profesionales en contacto con

niños pequeños. Aunque la pauta no va dirigida a médicos especialistas, puede ser de ayuda para los rehabilitadores y neurólogos fundamentalmente para ayudarles a objetivar el grado de riesgo que tiene el niño. Ellos tendrán herramientas mucho más precisas y específicas para su diagnóstico, pero estas herramientas no tendrán ninguna utilidad si los pacientes no son derivados a tiempo.

Con la pauta se obtiene una puntuación final que permite conocer el riesgo de desarrollar patologías neuromotoras. Se divide en tres partes: en primer lugar se analiza el patrón postural global, en segundo lugar el patrón postural parcial y por último el reflejo de prensión plantar.

El sistema nervioso tiene una serie de patrones motores. El patrón postural global normal es en rotación externa, abducción, flexoextensión alternante y simétricos, mientras que el patrón anormal o alterado es en rotación interna, aducción, extensión y asimétrico. Por otro lado también es importante la calidad de los movimientos, en contraste con los movimientos normales, fluidos y armónicos con un gasto energético reducido, los movimientos anormales son toscos, bruscos, con gran demanda de energía o muy lentos y poco eficaces. Los patrones motores normales son los que permiten la capacidad de explorar y manipular, mientras que los patrones anormales encierran al niño en sí mismo, limitando sus habilidades<sup>8</sup>.

Los patrones motores de la parálisis cerebral infantil, son muy característicos, con tendencia a la rotación interna de grandes

articulaciones (cadera y hombros), extensión en mayor o menor grado de las extremidades, con mayor predominio de las inferiores. Se pueden observar además asimetrías entre uno y otro hemicuerpo. Las manos suelen estar cerradas en puño, generalmente con inclusión del pulgar. Los niños con riesgo de desarrollo motor alterado van a presentar patrones motores que recuerdan a los de la PCI.

Además de los patrones motores, el comportamiento de los reflejos primitivos se halla íntimamente ligado a la maduración y función adecuada del sistema nervioso central. Aparecen de forma precoz en la vida intrauterina, y van desapareciendo a medida que se produce la maduración del SNC y aparecen los diferentes hitos del desarrollo.

El reflejo de prensión plantar es un reflejo que aparece precozmente en la vida intrauterina (alrededor de los 5 meses), y por ello se va a poder explorar en la mayoría de los niños prematuros. Otra ventaja es que es sencillo de evaluar y como no se necesita mover al niño, se puede explorar en condiciones extremas, como en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

Por otra parte, es un reflejo que cambia de comportamiento frente a mínimas alteraciones del SNC, y en vez de aparecer inmediatamente, de forma rápida e intensa, disminuye o simplemente no aparece. Esto se observa con mayor frecuencia en los niños que posteriormente desarrollarán patologías de tipo espástico. Para evaluarlo, se recomienda

hacerlo de forma simultánea en ambos pies, manteniendo la cabeza del niño en la línea media, para observar más fácilmente posibles asimetrías.

### **3.1.1. PATRÓN POSTURAL GLOBAL**

Patrón global de movimiento y postura del niño en grandes articulaciones (hombros y caderas), y en las extremidades, fundamentalmente miembros inferiores.

El patrón normal es el que ya se ha comentado, en rotación externa, abducción, flexoextensión alternante, y simetría. En los recién nacidos hay una asimetría fisiológica, con una predisposición a tener la cabeza girada hacia un lado, pero son capaces, si se les estimula, de girarla hacia el otro lado y de mover las extremidades de forma similar. También en decúbito prono, puede haber una tendencia a presentar una discreta rotación interna del hombro y la cadera, que no es constante, sino alternante con rotación externa. El patrón en rotación externa es cada vez más constante a medida que el niño consigue la estabilización de la postura.

La puntuación de este patrón global puede ser:

- 2 puntos si el patrón es ideal.
- 1 punto si el patrón no es claramente anormal, pero tampoco es ideal.
- 0 puntos si el patrón es claramente anormal.

La puntuación máxima para el patrón global es de 8 puntos.

<b>Patrón</b>		<b>Evaluación</b>
Rotación externa	2	
Rotación interna	1 - 0	
Abducción	2	
Aducción	1 - 0	
Flexoextensión alternante	2	
Extensión predominante	1 - 0	
Simetría	2	
Asimetría	1 - 0	
<b>TOTAL</b>		<b>0 - 8</b>

Tabla 4. Patrón postural global.



Fig. 27. Patrón postural global.

### **3.1.2.PATRÓN POSTURAL PARCIAL**

El patrón parcial analiza lo que ocurre con las manos. El bebé recién nacido, incluso antes de llegar a las 40 semanas de edad gestacional y en los primeros meses de vida, puede tener la mano en puño, pero esto no ocurre de forma constante, sino alternando con momentos en que abre la mano. Lo mismo sucede con la inclusión del pulgar. A medida que va progresando la funcionalidad de la mano, va desapareciendo el reflejo de prensión palmar y el niño mantiene la mano abierta la mayor parte del tiempo. Si la mano en puño y con pulgar incluido es constante se debe pensar en descartar patología.

La puntuación de este patrón parcial puede ser:

- 1 punto si el patrón es ideal.
- 0 puntos si el patrón no es ideal.

Se asigna solo un punto al valor ideal por ser este un patrón parcial y no global como los anteriores.

La puntuación para el patrón parcial es de 2 puntos.

<b>Patrón</b>		<b>Evaluación</b>
Manos abiertas, pulgares fuera	1	
Manos cerradas, pulgares incluidos	0	
Simetría	1	
Asimetría	0	
<b>TOTAL</b>		<b>0 - 2</b>

Tabla 5. Patrón postural parcial.

### **3.1.3. REFLEJO DE PRENSIÓN PLANTAR**

Está incluido en la valoración de la PBD por ser un reflejo que aparece muy pronto en la vida intrauterina y es muy intenso en los primeros meses de vida. Es fácil de evaluar sin necesidad de movilizar al niño, muy sensible y se altera con mínimos trastornos del SNC. Debido a esto, se considera un signo de alerta muy precoz. Se explora en los dos pies a la vez para detectar posibles asimetrías.

La puntuación del reflejo de prensión plantar puede ser:

- 2 puntos si el patrón es ideal.
- 1 punto si es asimétrico, se agota rápido, o es de aparición lenta o disminuida.
- 0 puntos si no aparece.

Se asignan dos puntos al valor ideal por el hecho de que la respuesta refleja es muy poco susceptible de modificarse por factores externos y que depende del adecuado funcionamiento del SNC.

<b>Patrón</b>		<b>Evaluación</b>
Flexión rápida, intensa, simétrica	2	
Flexión lenta, disminuida, que tarda en aparecer	1	
Asimétrico, que se agota rápido	1	
Ausente	0	
<b>TOTAL</b>		<b>0 - 2</b>

Tabla 6. Reflejo de presión plantar.



Fig. 28. Reflejo de presión plantar.

### 3.1.4. PUNTUACIÓN TOTAL

Se expresa en dos cifras, una del patrón postural total y parcial, y otra del FGR, por tener mayor significación al ser menos influenciado por factores extraneurológicos. La puntuación máxima ideal es de 10/2. A medida que desciende el valor de la puntuación, es mayor el riesgo de presentar patología neuromotora.

<b>Puntuación</b>	<b>Riesgo</b>
10 / 2	Sin riesgo
$> \bar{o} = 8 / 2 - 1$	Bajo
4 - 7 / 2 - 1 - 0	Medio
$< \bar{o} = 3 / 0 - 1$	Alto

Tabla 7. Grupos de riesgo según la puntuación total.

Tomado de: Delgado, V. 10 Norte 922 [Documento no publicado]. Centro de Rehabilitación Infantil CRIAS. Viña del Mar, Chile.

En la ficha de registro para cada niño (ANEXO 2), inicialmente diseñada para valoración del niño prematuro, se puede observar como entre los datos del niño se incluyen algunos exámenes como la ecografía cerebral y el fondo de ojo.

También se citan una serie de elementos que pueden ser de ayuda a la hora de decidir la derivación del niño para una valoración más

especializada. Son una serie de elementos más subjetivos e inespecíficos, pero claramente diferentes en el niño con patología:

- Llanto. Vigoroso y con melodía rica y variada en el niño normal, en contraste con el llanto débil y monótono del niño con alteración neurológica.
- Mímica. Rica y expresiva en el lactante sano y pobre en la patología.
- Tono axial. Normal en comparación con la hipotonía.
- Alimentación. Fácil, sin dificultad, con coordinación succión-deglución en el niño sano a partir de las 34 semanas de gestación.

Todos los niños incluidos en el estudio tenían una puntuación completa con la PBD. Se utilizó también para el estudio el dato de la ecografía cerebral en aquellos niños que la tenían. No se utilizaron para el estudio los elementos como llanto, mímica, tono axial y alimentación.

### **3.2. LA VALORACIÓN NEUROCINESIOLÓGICA DE VOJTA**

Se ha valorado a los niños con la evaluación neurocinesiológica propuesta por Vojta (análisis de la motricidad espontánea, reflejos primitivos y reacciones posturales). El resultado de la evaluación viene determinado por el número de reacciones posturales alteradas, expresadas como Alteración de la Coordinación Central. Vojta denomina “alteración de la

coordinación central” a la situación funcional del cerebro en la que se produce un fracaso en la elaboración de una respuesta adecuada al cambio postural<sup>5</sup>. En la descripción de cada una de las reacciones, vamos a seguir la valoración según Vojta<sup>14</sup>.

Las reacciones posturales (ANEXO 3) son fáciles y rápidas de aplicar cuando se tiene experiencia, pero requieren un entrenamiento en cuanto a cómo desencadenar cada una de ellas y la forma de percibir y valorar las respuestas obtenidas. Se deben realizar con el niño despierto y tranquilo. Si el niño está llorando, no se puede valorar de forma adecuada la respuesta a la reacción.

### **3.2.1. REACCIÓN A LA TRACCIÓN (modificada por Vojta)**

Desde una posición de partida en decúbito dorsal, con la cabeza en la línea media, se sujeta al niño por ambas manos y se le lleva hasta una posición oblicua unos 45° respecto a la horizontal. Se coloca uno de los dedos en la palma de la mano del niño y con los otros se sujeta la parte distal del antebrazo, sin tocar el dorso de la mano para no inhibir el reflejo de prensión. Hay que evitar realizarla de forma brusca, así como levantar al niño por encima de los 45°, pues en este caso no sería valorable. Se valora la postura de la cabeza y miembros inferiores.

La respuesta en la primera fase (hasta el final de la 6° semana), consiste en la caída de la cabeza hacia atrás. En el periodo perinatal las piernas

permanecen flexionadas y en abducción, para posteriormente permanecer en semiflexión o flexión inerte.

En la segunda fase (hasta el final del 6° mes), comienza la sinergia flexora, con flexión de la cabeza y el tronco, así como de las piernas. A los tres meses hay una alineación de la cabeza con el eje del cuello y el tronco, y las piernas aún no están en posición de máxima flexión (fase 2.a). Posteriormente, en la fase 2.b, la cabeza se sigue flexionando, acercándose la barbilla al pecho, y las piernas se flexionan más hacia el abdomen.

En la tercera fase (8° y 9° mes), comienza a desaparecer el movimiento flexor, y las nalgas se convierten en punto de apoyo. La cabeza se eleva y las piernas inician la extensión, como forma de mantener el equilibrio. Las rodillas permanecen en semiextensión.

En la cuarta fase (hasta los 14 meses), el niño trata de incorporarse con un movimiento flexor del tronco a nivel de la charnela lumbosacra, manteniendo la cabeza alineada con el tronco. Las piernas se colocan en ligera abducción con las rodillas en extensión relajada. Al final de esta fase, el niño puede desplazar más abajo el centro de gravedad y apoyarse en los talones.

### **3.2.2. REACCIÓN DE LANDAU**

Se levanta al niño sujetándolo por debajo del abdomen con la palma de las manos a una posición estrictamente horizontal. Hay que evitar que el niño

eleve la cabeza por la orientación óptica. Se valora la postura de la cabeza, el tronco y las extremidades.

En la primera fase (hasta el final de la 6ª semana), la cabeza permanece ligeramente inclinada hacia abajo, con el tronco en ligera flexión y las extremidades en flexión relajada.

En la segunda fase (hasta el final del 3º mes), se produce una extensión del cuello hasta la línea de los hombros, con el tronco en ligera flexión. Las extremidades se mantienen en flexión relajada.

En la tercera fase (se consigue a los 6 meses), se produce la extensión del tronco hasta la charnela dorsolumbar, las piernas se mantienen en ángulo recto, con ligera abducción de caderas y los miembros superiores se mantienen en flexión relajada.

En la cuarta fase (se consigue a los 8 meses), cede la flexión de las piernas, y se mantienen en extensión relajada de rodillas.

Desde el momento que el niño empieza a extrañar, intenta defenderse al realizar la exploración, con extensión de tronco y miembros inferiores a la horizontal. En el niño sano, si se realiza una flexión de la cabeza pasiva con la mano, cede esta extensión de las piernas.

### **3.2.3. REACCIÓN A LA SUSPENSIÓN AXILAR**

Se levanta al niño a la vertical con la cabeza hacia arriba, sujetándolo con ambas manos por el tronco (no debe quedar colgando desde las axilas). La espalda debe situarse hacia el lado del explorador. Se debe evitar tocar el

borde inferior del trapecio, que puede desencadenar la extensión de las piernas. Se valora la postura de miembros inferiores.

En la primera fase (hasta el final del primer trimestre), las piernas permanecen en flexión inerte.

En la segunda fase (hasta el final del 7º mes), las piernas son flexionadas hacia el tronco.

En la tercera fase (desde el 8º mes), cede la sinergia flexora y las piernas adoptan una posición en extensión relajada. Si se balancea al niño como un péndulo, ambos miembros inferiores se mueven simultáneamente.

#### **3.2.4. REACCIÓN DE VOJTA**

Se parte de una posición vertical del niño, con la espalda hacia el explorador y la cabeza hacia arriba, para pasar a colocarlo en posición horizontal primero hacia la derecha y posteriormente se repite hacia el lado izquierdo.

En esta reacción se valora la postura de brazos, manos, tronco y piernas, pero fundamentalmente se debe valorar la de las extremidades del lado de arriba, que responde con mayor expresividad. Si el niño tiene las manos cerradas, no se puede valorar correctamente, por ello se deben abrir las manos del niño antes de realizar la prueba. De igual forma que en la reacción de suspensión axilar, hay que evitar tocar con los pulgares la musculatura paravertebral del niño y tener cuidado también en no volcarlo más allá de la horizontal.

En la fase primera (hasta la 10<sup>a</sup> semana), se observa un movimiento tipo Moro en los miembros superiores, mayor en el miembro superior de arriba, con ambas manos abiertas. El miembro inferior de la parte de arriba se coloca con cadera y rodilla en flexión, tobillo en flexión dorsal con supinación del pie y separación de los dedos. La pierna de abajo se mantiene en extensión, con tobillo en flexión dorsal con supinación del pie y dedos en flexión.

De la 11<sup>a</sup> a la 20<sup>a</sup> semanas aparece una fase de transición, caracterizada por la disminución del Moro de brazos, permaneciendo éstos en ligera abducción, y a medida que nos acercamos al final del periodo, va apareciendo la flexión de los brazos característica de la segunda fase. Las piernas van poco a poco flexionándose y los dedos de los pies se flexionan.

En la segunda fase (desde las 16<sup>a</sup>-20<sup>a</sup> semanas hasta el final de los 7 meses), todas las extremidades se flexionan. Las manos pueden estar abiertas o cerradas de forma relajada y los pies se mantienen en supinación, con los dedos flexionados o en posición intermedia.

Del final del 7<sup>o</sup> mes al final del 9<sup>o</sup> mes aparece la 2<sup>a</sup> fase de transición, en la que desaparece poco a poco la flexión relajada de los brazos, que inician un movimiento hacia la abducción y anteversión. Las piernas se extienden hacia delante, manteniéndose la flexión de caderas y extendiéndose las rodillas, con los tobillos en flexión dorsal y los dedos del pie en posición media.

En la tercera fase (desde el final del 9º mes hasta los 13-14 meses), las extremidades de la parte de arriba se extienden, con los pies en flexión dorsal.

### **3.2.5. REACCIÓN A LA SUSPENSIÓN HORIZONTAL DE COLLIS**

Se coloca al niño en decúbito lateral con la espalda hacia el evaluador. Se debe abrir la mano del lado de abajo si la tiene cerrada. Se sujeta por el brazo y muslo del lado de arriba y se le eleva ligeramente de la camilla de exploración. No se debe elevar mucho al niño para que pueda orientarse hacia la camilla. Se valora la postura del brazo, mano y pierna libres.

En la primera fase (hasta el final del tercer mes), inicialmente aparece un movimiento del brazo de Moro, que va pasando a movimiento de abducción a las 7 semanas, hasta que a los tres meses hace una ligera flexión. La pierna está en flexión y a veces aparecen movimientos de pataleo.

En la segunda fase (hasta los 6-8 meses), la pierna permanece en flexión, a veces con pataleo y el brazo se dirige a la camilla intentando apoyarse, con el antebrazo en pronación, la muñeca en flexión dorsal y la mano todavía sin abrir del todo, pero relajada. La mano se apoya completamente si ya ha desaparecido el reflejo de prensión palmar.

En la tercera fase (comienza a los 8 meses), la pierna comienza un movimiento de abducción y poco a poco se va dirigiendo a la camilla para apoyarse. A los 8 meses se apoya por el borde externo del pie, y al comienzo del cuarto trimestre se consigue el apoyo plantar. Esta fase

coincide con el momento en que el niño ya es capaz de sentarse solo e intenta ponerse de pie de forma voluntaria.

### **3.2.6. REACCIÓN A LA SUSPENSIÓN VERTICAL DE PEIPER**

Se coloca al niño en decúbito dorsal, si es menor de 4 ó 5 meses, y desde ahí, sujetándole por los muslos se le lleva a la vertical con la cabeza hacia abajo. Antes de realizarla, hay que asegurarse que las manos están abiertas y la cabeza alineada. Si el niño es mayor de cinco meses, la posición de partida es en decúbito ventral. En esta reacción se valora la posición de la cabeza y tronco, así como la de miembros superiores, en el momento de elevar al niño. Si se le mantiene elevado, los brazos van a la flexión.

En la primera fase (hasta el final del tercer mes), en las primeras 6 semanas, se observa en los brazos una reacción tipo Moro, y posteriormente solo aparece el movimiento de abducción de los brazos. Las manos permanecen abiertas, el cuello está extendido y la pelvis flexionada. En la segunda fase (hasta los 5-6 meses), los brazos se extienden a los lados, casi en posición de cruz, con las manos abiertas. El cuello y el tronco están en extensión hasta la charnela dorso-lumbar y cede la flexión anterior de la pelvis.

En la tercera fase (hasta los 9-12 meses), se extienden los brazos a los lados de la cabeza con las manos abiertas y el tronco se extiende hasta la charnela lumbosacra.

En la cuarta fase el niño intenta flexionarse y agarrarse al explorador.

### **3.2.7. REACCIÓN A LA SUSPENSIÓN VERTICAL DE COLLIS (modificada por Vojta)**

Desde una posición de partida en decúbito ventral, se sujeta al niño por un muslo y se le eleva a la vertical con la cabeza hacia abajo. No se debe realizar de forma brusca y se valora una vez que el niño está elevado, no mientras se le sube. Primero se hace con una pierna y posteriormente con la contralateral. Se valora la posición de la pierna libre.

En la primera fase (hasta los 6 - 7 meses), el niño mantiene la pierna con la cadera, rodilla y tobillo en flexión.

En la segunda fase (a partir del 7º mes), la pierna se mantiene con la cadera en flexión, pero la rodilla va hacia la extensión relajada.

En función del número de reacciones alteradas, se han establecido 4 grados de severidad:

1. Evaluación normal.
2. Alteración leve: Cuando hay hasta un máximo de tres reacciones posturales anormales y las otras cuatro son normales. En el 90% de los casos se produce una normalización espontánea.
3. Alteración moderada: Si hay 4 ó 5 reacciones anormales y el resto normales. Se produce una normalización espontánea en tres cuartas partes de los niños.

4. Alteración severa: si hay 6 ó 7 reacciones anormales. Se puede considerar a todos estos niños con amenaza directa de PCI. Se debe realizar una exploración neurológica detallada para intentar llegar al diagnóstico. Se debe comenzar tratamiento en todos los casos, aunque no haya evidencia de alteraciones en la motricidad espontánea.

Aquellos casos con todas las reacciones anormales y además alteración masiva del tono muscular, tendrían una amenaza masiva de desarrollo motor y/o mental alterado, que podría incluirse en un 5º grupo de afectación Grave.

### **3.3. LA ECOGRAFÍA CEREBRAL**

Es una técnica que emplea ondas sonoras de alta frecuencia. Estos sonidos son emitidos por un transductor que contiene un cristal que vibra al paso de la corriente y genera ondas de sonido. Estas ondas de sonido atraviesan los diferentes tejidos y parte de la onda es reflejada de nuevo hacia el transductor. En función de las características del tejido, se reflejará con mayor o menor intensidad, lo que se muestra en el ordenador como imágenes bidimensionales en una escala de grises<sup>62</sup>.

La ecografía es una técnica rápida, barata e inocua; el aparato para realizarla es transportable y la prueba puede realizarse en la unidad de vigilancia intensiva neonatal. La ecografía transfontanelar es ideal para

evaluar las estructuras cerebrales mientras las fontanelas permanecen abiertas, aproximadamente hasta los 10 meses. Para un diagnóstico definitivo es preciso ampliar el estudio con una resonancia magnética<sup>63</sup>.

#### **4. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA**

Para la gestión de la base de datos y el cálculo estadístico se ha utilizado el paquete estadístico SPSS 13 base.

Para la descripción de las variables se hizo un análisis de frecuencias, con cuatro grupos de aspectos descriptivos: frecuencia, porcentaje, porcentaje válido y porcentaje acumulado. Para la edad se han calculado el tamaño de la población, media, valores mínimos y máximos y desviación típica.

Para el análisis de correlación entre variables ordinales se ha utilizado el coeficiente de correlación *Tau-b de Kendall*, que es una medida no paramétrica. Toma valores entre -1 y 1: un valor de 1 indica relación lineal perfecta positiva; un valor de -1 indica relación lineal perfecta negativa. Una correlación positiva hace referencia al hecho de que una variable aumenta de forma similar al aumento de la otra variable. El hecho de obtener un coeficiente de relación alto no implica causalidad. Dos variables pueden estar linealmente relacionadas sin que una sea causa de la otra<sup>64</sup>.

Para el análisis de correlación entre variables nominales se ha utilizado el coeficiente *Chi-cuadrado*. Se puede utilizar este coeficiente si la muestra no es muy pequeña, no menor de 30, y las frecuencias esperadas

correspondientes a cada categoría de la variable no son menores de 5.<sup>65</sup> Informa del grado de asociación entre variables nominales, no de la dirección o naturaleza de tal asociación. Con variables nominales no tiene sentido hablar de relación positiva o negativa<sup>65</sup>.

## **5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

El presente estudio muestra algunas limitaciones que pueden ser mejoradas en el futuro.

La población de estudio fue seleccionada de forma no aleatoria por accesibilidad, lo cual no permite una extrapolación directa de los resultados descriptivos a la población general. El porcentaje total de prematuros es mucho mayor al que se observa en la población. La distribución de porcentajes de los grupos posiblemente hubiese salido más acorde con lo recogido en la literatura, si los pacientes se hubiesen seleccionado en una consulta de atención primaria para el seguimiento del recién nacido. Se precisan estudios epidemiológicos con un tamaño muestral mayor, y un estudio aleatorio para permitir una interpretación generalizada de estos resultados.

Por otro lado, la pauta breve de derivación es una herramienta no validada. Se considera imprescindible para la difusión y utilización clínica habitual de la PBD la validación de la pauta. De esta forma sería posible generalizar su aplicación.

No se disponía de datos de la ecografía cerebral en todos los niños. Si bien se ha obtenido una relación significativa entre la PBD y la ecografía cerebral, sería interesante realizar estudios con una población mayor, y relacionando los diferentes diagnósticos ecográficos con la puntuación en la PBD.

## VI. RESULTADOS

A continuación se presentan los análisis de frecuencias correspondientes a las variables en las que posteriormente se van a realizar las correlaciones y a aplicar las medidas de asociación. Estos resultados corresponden a la población estudiada (194 niños), y se distribuyen por edad gestacional en el momento del nacimiento (Prematuros menores de 28 semanas, prematuros de 28 a 31 semanas, prematuros de 32 a 37 semanas y recién nacidos a término), (Tabla 9, fig. 29).

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip
Edad (sem)	194	1	36	5,80	6,713

Tabla 8. Edad de la población objeto de estudio.

La edad se ha expresado en semanas, correspondiendo la media de edad a 5, 80 sem.

- **Variable edad.**

<b>EDAD</b>				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
RN a término	83	42,8	42,8	42,8
RN Prematuros de 32-37 semanas	54	27,8	27,8	70,6
Válidos RN Prematuros de 28-31 semanas	46	23,7	23,7	94,3
RN Prematuros < de 28	11	5,7	5,7	100,0
Total	194	100,0	100,0	

Tabla 9. Distribución en grupos según la EG.

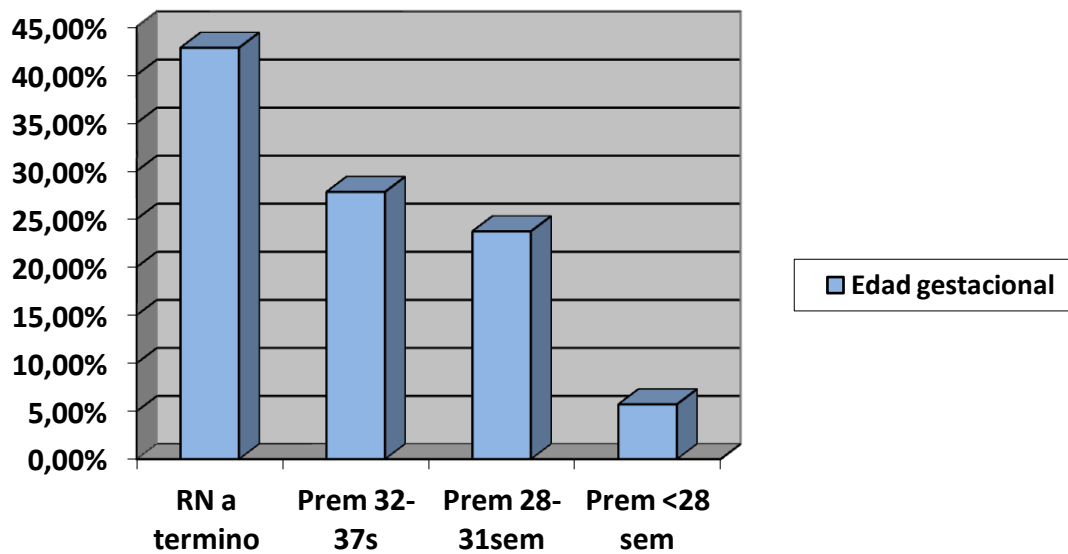


Fig. 29. Distribución en grupos según la EG.

Se puede observar cómo obtiene la mayor frecuencia el “RN a término” (42,8%), seguido de “RN Prematuros de 32-37 semanas” (27,8%), “RN Prematuros de 28-31 semanas” (23,7%), y “RN Prematuros <28” (5,7%). Si se tiene en cuenta el grupo total de prematuros, corresponde al 57,2%, por tanto el número de niños incluidos en el estudio es mayor en los pretérmino.

- **Variable pauta breve de derivación.**

La distribución en grupos de frecuencia en función de la puntuación obtenida en la pauta y su equivalencia en grupos de riesgo de alteración del desarrollo se muestra en la tabla 10.

**PBD**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Sin riesgo	53	27,3	27,3	27,3
Riegos Bajo	84	43,3	43,3	70,6
Válidos Riesgo Medio	52	26,8	26,8	97,4
Riesgo Alto	5	2,6	2,6	100,0
Total	194	100,0	100,0	

Tabla 10. Distribución en grupos de riesgo según la PBD.

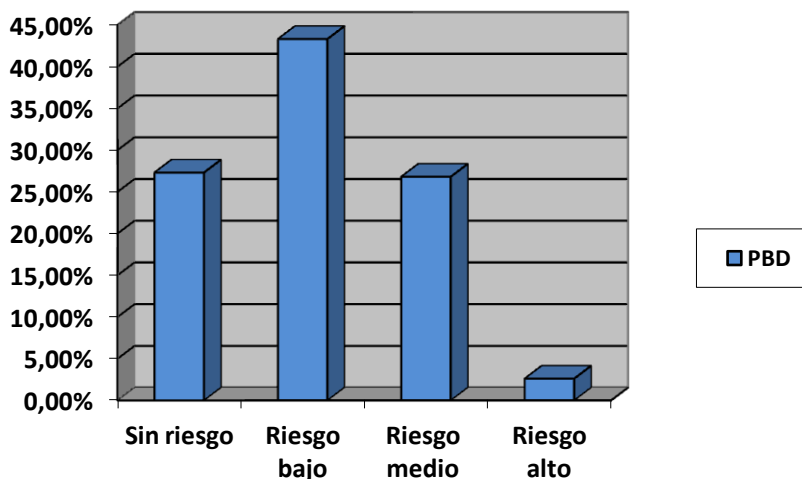


Fig. 30. Grupos de riesgo según la PBD.

Considerando la variable PBD, se hallan los siguientes porcentajes: “Sin riesgo” (27,3%), “Riesgo Bajo” (43,3%), “Riesgo Medio” (26,8%), y “Riesgo Alto” (2,6%). El mayor número de niños presenta un riesgo bajo, seguido de los niños sin riesgo, y a continuación el grupo con riesgo medio. El grupo menos numeroso, con una diferencia importante en el porcentaje con el resto de los grupos, corresponde a los niños con riesgo alto. La distribución en grupos de frecuencia en cada uno de los ítems de la pauta se muestra en las siguientes tablas:

Patrón postural global.

**R**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	1	,5	,5	,5
Válidos 1	33	17,0	17,0	17,5
2	160	82,5	82,5	100,0
Total	194	100,0	100,0	

Tabla 11. Variable Rotación.

**A**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	30	15,5	15,5	15,5
Válidos 2	164	84,5	84,5	100,0
Total	194	100,0	100,0	

Tabla 12. Variable Abducción.

**F**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	2	1,0	1,0	1,0
Válidos 1	119	61,3	61,3	62,4
2	73	37,6	37,6	100,0
Total	194	100,0	100,0	

Tabla 13. Variable Flexión.

**S**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	5	2,6	2,6	2,6
Válidos 1	46	23,7	23,7	26,3
2	143	73,7	73,7	100,0
Total	194	100,0	100,0	

Tabla 14. Variable Simetría.

Patrón postural parcial.

**Manos**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	85	43,8	43,8	43,8
Válidos 1	109	56,2	56,2	100,0
Total	194	100,0	100,0	

Tabla 15. Variable postura de las manos.

**Simetría**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	36	18,6	18,6	18,6
Válidos 1	158	81,4	81,4	100,0
Total	194	100,0	100,0	

Tabla 16. Variable simetría de las manos.

**Puntuación manos**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	36	18,6	18,6	18,6
Válidos 1	49	25,3	25,3	43,8
2	109	56,2	56,2	100,0
Total	194	100,0	100,0	

Tabla 17. Variable patrón parcial de las manos.

Reflejo de presión plantar.**FGR**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	6	3,1	3,1	3,1
Válidos 1	55	28,4	28,4	31,5
2	133	68,5	68,5	100,0
Total	194	100,0	100,0	

Tabla 18. Variable reflejo de presión plantar.

- **Variable alteración de la coordinación central.**

En la tabla 19 se muestra la distribución en grupos, según la valoración neurocinesiológica de Vojta (presencia o no de alteración en la coordinación central y la severidad de ésta).

<b>ACC</b>				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Normal	48	24,7	24,7
	Min-leve	107	55,2	79,9
Válidos	Mod	26	13,4	93,3
	Severo	13	6,7	100,0
	Total	194	100,0	100,0

Tabla 19. Distribución en grupos según la ACC.

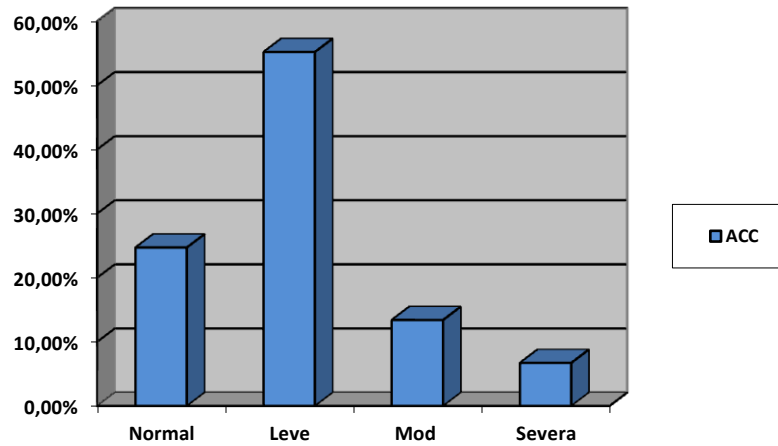


Fig. 31. Grupos según la ACC.

Para la variable ACC, se observa que existe en la categoría “normal” un 24,7%, seguido de “Min-Leve” con un 55,2%, seguido de “Mod” con un 13,4%, y “Severo” con un 6,7%.

El mayor número de niños presenta una alteración de la coordinación central leve, seguido de los niños con valoración normal, ACC moderada y por último el grupo con ACC severa.

- **Variable ecografía (ECO) cerebral.**

Para la variable ECO, se dispone de datos para 85 niños (43,8%). El 56,2% no tienen ecografía. Hay alteración ecográfica en el 16% del grupo.

Considerando solo el grupo de los niños con ecografía, el 63,53% presenta un resultado “normal”, mientras un 36,47% tiene un resultado alterado.

En la tabla 20 se muestra la distribución de la población según la presencia de alteración en la ecografía cerebral.

<b>ECO</b>				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	No tiene	109	56,2	56,2
Válidos	Normal	54	27,8	84,0
	Alterada	31	16,0	100,0
	Total	194	100,0	100,0

Tabla 20. Variable ecografía cerebral.

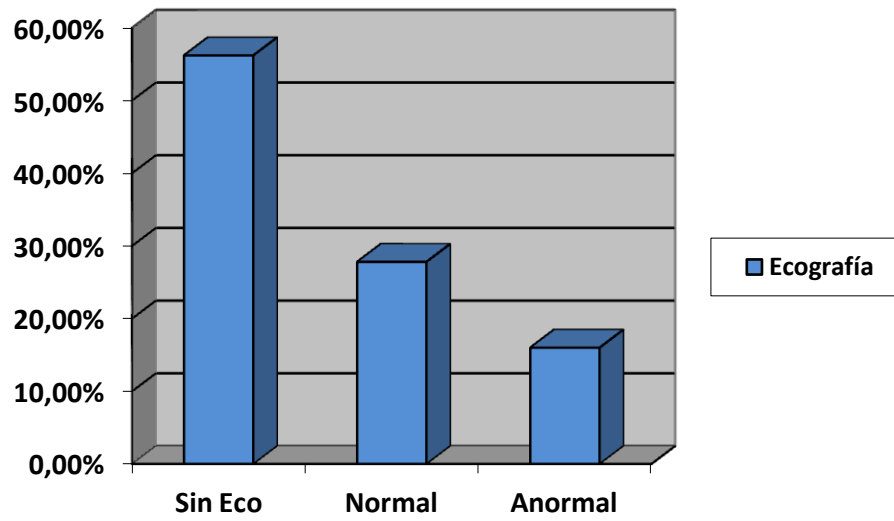


Fig. 32. Ecografía cerebral.

- **Resultados de las correlaciones.**

Con el objetivo de establecer relaciones entre las variables, se muestran los análisis correlacionales y las medidas de asociación aplicadas. Se puede observar que las variables son de carácter ordinal. Por ello, se presenta a continuación el análisis correlacional obtenido mediante el coeficiente *Tau-b de Kendall* para la variables PBD y ACC.

- **Coefficiente Tau-b de Kendall para las variables edad, pauta breve de derivación y alteración de la coordinación central.**

			PBD	ACC
Tau_b de Kendall		Coefficiente de correlación	1,000	,787**
	PBD	Sig. (bilateral)	.	,000
		N	194	194
		Coefficiente de correlación		1,000
	ACC	Sig. (bilateral)		.
		N		194

Tabla 21. Correlaciones de las variables PBD y ACC.

Los resultados muestran correlaciones estadísticamente significativas directas entre la Pauta Breve de Derivación y la valoración neurocinesiológica de Vojta, expresada como Alteración de la Coordinación Central con un valor de  $\rho=0,787$  ( $p<0,001$ ).

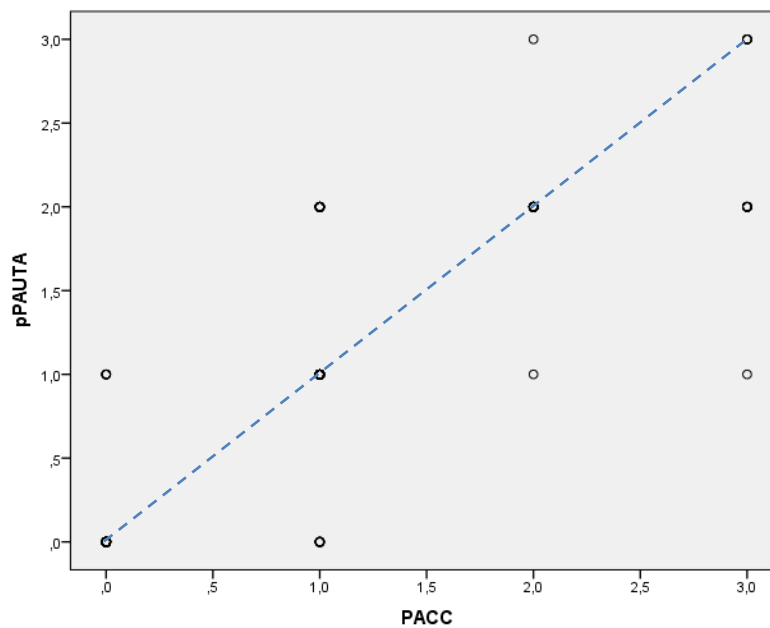


Fig.33. Correlación Pauta Breve de Derivación con ACC.

- **Prueba Chi cuadrado para las variables ecografía y pauta breve de derivación.**

**Tabla de contingencia PBD \* ECO**

Recuento

		ECO		Total
		Normal	Alterada	
PBD	Sin riesgo	19	4	23
	Riegos Bajo	23	7	30
	Riesgo Medio	12	17	29
	Riesgo Alto	0	3	3
Total		54	31	85

Tabla 22: Correlación PBD con ECO (I).

Dado que existen tres casillas con menos de 5 casos, se realiza el mismo análisis pero sólo considerando el segundo y tercer nivel de la variable PBD.

**Tabla de contingencia PBD \* ECO**

Recuento

		ECO		Total
		Normal	Alterada	
PBD	Riegos Bajo	23	7	30
	Riesgo Medio	12	17	29
Total		35	24	59

Tabla 23. Correlación PBD con ECO (II).

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,609 <sup>a</sup>	1	,006		
Corrección por continuidad <sup>b</sup>	6,217	1	,013		
Razón de verosimilitudes	7,796	1	,005		
Estadístico exacto de Fisher				,008	,006
Asociación lineal por lineal	7,480	1	,006		
N de casos válidos	59				

a. 0 casillas (0,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 11,80.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Tabla 24. Prueba *Chi cuadrado* para las variables ecografía y PBD

La prueba *chi-cuadrado* obtiene un valor 7,609 y una de  $p=0,006$  ( $p<0,01$ ). Sin embargo, dado que en este caso la tabla es de 2x2 y el número de casos por casilla es mayor de 5, se aplica la prueba de corrección de *chi-cuadrado*, siendo el valor obtenido de 6,217 y una  $p=0,013$  ( $p<0,05$ ). Este resultado muestra de forma estadísticamente significativa, cómo existe una relación entre la variable ECO y PBD.



## VII. DISCUSIÓN

Los resultados del presente trabajo indican que hay una correlación entre la valoración de los lactantes con la Pauta Breve de Derivación y la valoración neurocinesiológica de Vojta. Esta correlación es elevada, con un coeficiente de correlación  $\rho=0,787$ , y estadísticamente significativa, con una  $p<0,01$ . Con este resultado se confirma la hipótesis de trabajo y el primero de los objetivos. La importancia de esta correlación se basa en detectar riesgo de alteración neuromotora con la PBD, de forma similar a la valoración que se obtiene con la exploración neurocinesiológica de Vojta. La valoración propuesta por Vojta, ya se ha mostrado eficaz como diagnóstico precoz de trastornos neuromotores, fundamentalmente en los dos primeros trimestres, cuando hay más dificultades en la valoración neurológica.

La valoración neurocinesiológica precisa ser realizada por un especialista en neurodesarrollo o rehabilitador con una formación adecuada. Se puede detectar una ACC moderada o severa y con ello predecir un desarrollo motor patológico espástico, discinético o atetósico. Es una herramienta utilizada habitualmente para el diagnóstico en rehabilitación infantil<sup>13,18,66</sup> y reconocida por diferentes autores para la detección precoz de las alteraciones del desarrollo (**Imamura<sup>67</sup>, Zafeiriou<sup>68</sup>, Vázquez et al.<sup>69</sup>**). Autores como **Zafeiriou et al.<sup>70</sup>** consideran la combinación de las reacciones posturales y los reflejos primitivos como un test de *screening* simple pero preciso para la detección precoz de niños con riesgo de PCI.

Valoran 204 niños de riesgo a la edad de 1, 3, 5, 7, 9 y 11 meses y una última valoración a los 3 años, para establecer un diagnóstico. Encuentran una relación estadísticamente significativa entre la presencia de 5 ó más reacciones posturales alteradas y el desarrollo de PCI espástica o atetósica, mientras que la presencia de 3 ó menos reacciones posturales alteradas se relaciona con un desarrollo normal. **Delgado et al.**<sup>71</sup>, confirman la utilidad de la valoración neurocinesiológica de Vojta en el diagnóstico de alteraciones cerebromotrices en prematuros extremos. Realizan la valoración de 211 prematuros, con una buena aceptación por parte del equipo de neonatología, así como de la terapia tanto por los neonatólogos como por la familia.

La PBD ha sido descrita como método de cribado rápido o *screening*. No pretende ser una herramienta de diagnóstico, sino una ayuda para los profesionales encargados de decidir qué niños, con o sin factores de riesgo, deben ser valorados por profesionales con más experiencia, capaces de realizar una valoración neurológica o neurocinesiológica. La PBD cumple con las características que deben tener los instrumentos de cribado: de aplicación sencilla, fácil de interpretar y útil. Se puede administrar varias veces al niño, es aceptable, rápida y barata.

**Barrientos et al.**<sup>72</sup>, en un trabajo presentado como tesis de grado para un magíster en neuro-rehabilitación en Chile en el año 2014, han hecho un estudio de validez y confiabilidad de la pauta. Los autores señalan que la

pauta es confiable y tiene una validez moderada. Ha resultado sencilla de realizar por profesionales no especializados en neurodesarrollo.

Se considera adecuada para el cribado de alteraciones neuromotoras por el hecho de valorar patrones de postura, tanto globales como parciales, característicos de la parálisis cerebral infantil. Incluye también el reflejo de prensión plantar, uno de los reflejos considerados predictivos, fácil de realizar e interpretar. **Zafeiriou**<sup>73</sup>, en un estudio prospectivo a 3 años de 204 niños de alto riesgo, señala la relación entre la ausencia del reflejo de prensión plantar desde el tercer mes de vida con el desarrollo de PCI espástica. También relaciona la persistencia del reflejo por encima de los 11 meses con la PCI atetósica o el retraso del desarrollo psicomotor sin alteración motora.

El interés de los pediatras por las alteraciones del desarrollo ha crecido en los últimos años. De hecho, la valoración del desarrollo psicomotor a determinadas edades, se ha incluido en los protocolos de salud infantil.<sup>48</sup>

El examen neurológico del recién nacido y el lactante es complicado.

**Hernández Pimentel**<sup>74</sup> refiere que la presencia de muchos reflejos y el limitado conocimiento de respuestas hacen que el examen sea un reto, y dificulte su interpretación cuando no se es un experto en la atención de los RN. **Iriondo et al.**<sup>48</sup> señalan la dificultad para predecir futuras alteraciones, así como el tipo o grado de afectación, debido a la poca expresividad del sistema nervioso en los primeros meses de vida con la posibilidad de un periodo libre de síntomas. El pediatra, por tanto, tiene

una situación complicada. Necesita herramientas rápidas, más que de diagnóstico, de cribado. No se debe esperar al diagnóstico para remitir a valoración por el médico rehabilitador. De esta forma será posible una intervención temprana, que impida el desarrollo de los patrones motores de la PCI. Ante la sospecha sería mejor derivar y que el niño sea diagnosticado de un retraso motor simple, que esperar por si fuera alguna alteración transitoria y que finalmente el niño sea diagnosticado de PCI. Lo importante es remitir a valoración en el momento en que se sospecha un riesgo, aunque no esté confirmada la patología.

No se ha encontrado en la literatura ningún otro test de características similares a la PBD, que nos permita realizar la comparación de resultados. Como cribado rápido para las diferentes áreas del desarrollo en la consulta pediátrica, los protocolos de la Sociedad Española de Pediatría<sup>75</sup> recomiendan las gradillas de *screening* de desarrollo, como la de Denver II y las escalas de Llevant-Haizea. **Iriondo et al.**<sup>48</sup> también comentan que son las más utilizadas. El tiempo para pasarlas suele ser mayor de 10 – 15 minutos, y se necesita tener delante la escala para recordar todos los ítems. Ya se comentó que evalúan también motricidad fina, lenguaje y área social.

El propósito de la PBD sería poder utilizarla como cribado rápido, similar al test de Apgar en recién nacidos (con el que todos los pediatras están familiarizados), que permita obtener una puntuación en breves minutos. Inicialmente el examinador puede disponer de una ficha guía, que se

puede utilizar también para registro y control de la evolución de cada niño, pero habitualmente se suelen recordar los ítems, lo que facilita la valoración del niño en cualquier momento. Al ser tan sencilla y rápida, su generalización en la valoración clínica en atención primaria ayudaría a la identificación de un mayor número de lactantes de riesgo, pues se podrían valorar a todos los niños en la revisión rutinaria, sin seleccionar solo a aquellos con factores de riesgo como prematuridad o parto complicado. Estudios de autores como **Nelson**<sup>76</sup>, demostraron que un 43% de los niños que desarrollaron parálisis cerebral durante el primer año de vida eran considerados normales en el periodo neonatal. Ningún síntoma permitía sospechar la aparición de un déficit posterior. **Hadders-Algra**<sup>77</sup> refiere la misma situación años más tarde. La PBD sería un complemento fácil de aplicar y que no supondría una valoración mucho más larga, suponiendo un beneficio importante en la pesquisa, también en el caso de recién nacidos sin riesgo neurológico aparente.

En España existe casi una ausencia de publicaciones originales centradas en la epidemiología de la PCI. Desde el año 2003 investigadores del hospital 12 de Octubre de Madrid, participan en un proyecto europeo para la vigilancia epidemiológica de la PCI<sup>21</sup>. Los autores señalan el beneficio de esta experiencia para renovar el interés por la PC tanto desde el punto de vista epidemiológico como desde otras perspectivas. Lo que si se ha observado en la literatura científica es un interés en el diagnóstico precoz y

la prevención de la parálisis cerebral<sup>78</sup>, y en la búsqueda de métodos de diagnóstico menos agresivos para el niño, fundamentalmente para el niño prematuro. Los neonatólogos tienen claro que la tasa de supervivencia aislada no es el mejor indicador de una unidad neonatal, es fundamental considerar también la tasa de supervivencia sin discapacidad (**Caserío y Pallás**)<sup>79</sup>. Según **Reid et al.**<sup>80</sup>, en países industrializados, el 50 – 75% de los niños con PCI adquieren la lesión entre los 24 meses de edad postmenstrual y la edad a término. El diagnóstico e intervención precoces después de una lesión perinatal del cerebro, se produce habitualmente en el primer año posttérmino. Si se dispone de herramientas que agilicen el diagnóstico, sería posible acelerar ambos procesos.

El diagnóstico precoz de la parálisis cerebral es esencial para una rehabilitación efectiva, especialmente en recién nacidos prematuros.<sup>81</sup> Si bien los cambios relacionados con la plasticidad cerebral pueden inducir la desaparición de la disfunción presente y el niño crecer sin déficit, también puede suceder lo contrario: niños inicialmente sin signos de déficit, con el crecimiento pueden presentar un déficit debido al incremento en la complejidad de las funciones nerviosas<sup>82</sup>. Según **Hadders**<sup>77</sup>, el 25-50% de los niños con PCI no mostraban signos de sospecha de PCI en el periodo neonatal, y por ello no recibieron una monitorización para predecir el resultado del desarrollo. Es importante, en consecuencia, tanto el diagnóstico precoz como el seguimiento, fundamentalmente de los niños de riesgo, a pesar de una valoración inicial que no haga sospechar

alteración. En el desarrollo cerebral se producen cambios increíbles entre la edad pretérmino y un año de vida que ofrecen oportunidades para la intervención precoz. La clasificación del riesgo y la predicción de alteraciones del desarrollo, tiene muchos beneficios. Por un lado, la posibilidad de iniciar una intervención precoz y la orientación de los recursos y apoyo a los padres. Por otro lado, el acceso a los servicios de salud, sociales y educacionales, a menudo depende del diagnóstico.<sup>83</sup> También los niños con afectación severa, en los que los efectos de la intervención serían más limitados, se verían beneficiados con un diagnóstico precoz de la posibilidad de proporcionarles dispositivos de ayuda<sup>77</sup>.

Con la difusión de la PBD para utilizarla en atención primaria, se cree que mejoraría la conciencia entre los profesionales encargados del control del niño sano por la detección precoz de alteraciones motoras cerebrales, de forma similar a lo que está ocurriendo en atención especializada.

Para realizar el examen neurológico y la valoración del desarrollo, se dispone de varias técnicas exploratorias, que incluyen escalas que han ido evolucionando, adaptándose también a la evolución en los métodos de exploración neurológica. Diferentes autores coinciden en que la predicción del desarrollo de PCI en temprana edad mejora cuando utilizamos múltiples herramientas, como la neuroimagen, examen neurológico y neuromotor y evaluaciones neurofisiológicas<sup>84, 85, 86</sup>. La ventaja de las

escalas de desarrollo es que son baratas, y por otro lado pueden ser aplicadas en diferentes entornos<sup>77</sup>. El diagnóstico precoz también mejora cuando se utilizan series longitudinales de tests. Las escalas más reconocidas son la de **Amiel-Tison**<sup>87</sup>, fiable para predecir el desarrollo normal. Evalúan a recién nacidos a término o a prematuros en la semana 40 de edad corregida. El método de **Dubowitz**<sup>88</sup> también está reconocido para discriminar la posible evolución hacia un trastorno motor permanente. Ha sido revisado para incluir ítems relacionados con los movimientos generales y patrones de distribución del tono, a la vez que se eliminaron otros ítems menos útiles. El protocolo de **Grenier y Hernandorena**<sup>89</sup> permite indicar con un 100% de seguridad en niños con riesgo perinatal un desarrollo normal, si presentan una buena calidad de la “motricidad liberada” (atención visual, conductas de imitación, prensión propositiva a los dos meses), una respuesta normal a la reacción de paracaídas lateral de las extremidades superiores, y una buena reacción lateral de abducción en ambas extremidades inferiores a los 2 meses post-término. Algunas escalas como la de **Le Metayer** permiten identificar dos situaciones distintas en el curso evolutivo del recién nacido; el que presenta una anomalía transitoria, y que se normalizará sin dejar secuelas, y aquel en el que se detecta una anomalía, que se manifiesta y perdura en sucesivas valoraciones, confirmándose la incapacidad motriz<sup>90</sup>. En los últimos años ha crecido el interés por parte de los profesionales en el diagnóstico precoz y en la búsqueda de nuevos métodos de valoración,

que no contengan tantos ítems basados en el tono muscular o los reflejos, y que se basen sobre todo en la observación de la postura y de los movimientos del niño. En las unidades neonatales, en las que los pacientes que se ven son cada vez más complejos, se está intentando buscar métodos de valoración más adecuados. En la UCIN, la inestabilidad del niño dificulta la valoración y, a su vez, la valoración puede provocar mayor inestabilidad, por tanto ésta debe ser rápida, incruenta (es necesario repetirla para detectar posibles cambios), y debe ser útil para la detección precoz de lesiones establecidas o riesgo de lesión neurológica. Se deben evitar manipulaciones rápidas que puedan provocar un riesgo de desaturación o desestabilización. La valoración neurológica tradicional no satisface las condiciones necesarias para la valoración del prematuro.

Se ha comentado ya el método de valoración propuesto por Vojta.

**Delgado**<sup>71</sup> comenta la posibilidad de valoración dentro de la incubadora, a pesar de no poder realizarse todas las reacciones posturales, y una valoración completa previa al alta en la UCIN y su adecuación a la delicada situación del prematuro. El enfoque de la observación del comportamiento propuesto por primera vez por **Konrad Lorenz**, sugiere tomar en consideración de forma simultánea un gran número de detalles individuales y sus relaciones<sup>7</sup>. La valoración descrita por **Prechtl**<sup>91, 92, 93</sup> es considerada una buena opción por diferentes autores. Se basa en analizar un conjunto de movimientos complejos, espontáneos y prominentes, que se observan desde la edad fetal hasta el 4º mes postérmino. Se diferencian

dos tipos de movimientos generales normales (General Movements, GM): los movimientos de “contorsión” (Writhing movements, VM) y los movimientos de “ajetreo” (fidgety movements, FM). Los VM aparecen durante la vigilia y la fase del sueño REM (rapid eye movement), a partir del segundo trimestre de gestación hasta el final del 2º mes postérmino, y son fluidos, graciosos e impredecibles. Son flexoextensiones y rotaciones que involucran diferentes segmentos del eje corporal y de los miembros, con velocidad, amplitud y topografía cambiantes. Los FM aparecen en el 3º y 4º meses, y posteriormente serán sustituidos por la motricidad propositiva. Son más rápidos y menos amplios en el cuello y en la región distal de los cuatro miembros. Estos movimientos pueden no aparecer y ser sustituidos por diferentes movimientos anormales<sup>94</sup>.

El método ha sido revisado en numerosos estudios<sup>94, 95, 96</sup> en los que ha mostrado fiabilidad y validez. La observación de los FM permite predecir el desarrollo normal o patológico con una especificidad del 96% y una sensibilidad del 95%. Para la detección precoz de la PCI, la mayoría de la bibliografía reciente consultada hace referencia a los movimientos generales. **Burger et al.**<sup>97</sup>, en 2011, estudian 115 niños con peso al nacimiento menor de 1.250 g. a los tres meses de edad corregida, observando los GM, y a los 12 meses de edad corregida, valoran el desarrollo motor. Sus resultados muestran una alta sensibilidad y especificidad, recomendando la utilización del método de Prechtl. **Brogna et al.**<sup>98</sup> analizan el valor pronóstico de los movimientos generales en 574

prematuros entre la 43 y la 36 semanas de gestación, recomendando su utilización para la detección precoz de la PCI. **Ferrari F et al.**<sup>99</sup> correlacionan las lesiones cerebrales en la resonancia magnética nuclear (RMN) con la cualidad de los movimientos generales en niños a término con encefalopatía hipóxico-isquémica, encontrando una elevada correlación que les permite recomendar la utilización de los dos procedimientos de forma complementaria. **Skiöld et al.**<sup>86</sup>, en 2013, también recomiendan la asociación de RMN a la valoración de movimientos generales para mejorar el valor predictivo de éstos.

El problema de la metodología de Prechtl es que necesita un entrenamiento del observador. Incluso se ha publicado un video para entrenar a los evaluadores<sup>100, 101</sup>. Necesita un equipo de grabación y posteriormente analizar los movimientos. A pesar de que la tendencia actual es la utilización de este método, su uso no está generalizado entre los profesionales.

Hay autores como **Bernhardt et al.**<sup>102</sup>, que refieren no ser capaces de reproducir los buenos resultados obtenidos por Prechtl, y comentan las dificultades en la interpretación de los vídeos, sugiriendo seguir investigando para encontrar algún método más objetivo, como la medición de los movimientos mediante acelerómetros tridimensionales. **Heinze et al.**<sup>103</sup> realizan un estudio de análisis del movimiento utilizando un acelerómetro a 23 niños, 19 sanos y 4 de riesgo. Recomiendan su utilización en la consulta pediátrica al no ser muy caro y de fácil

utilización, además de ser más objetivo, si bien precisa de mayor perfeccionamiento. **Marcroft et al.**<sup>104</sup> analizan varios artículos que aplican acelerómetros en prematuros para evaluar los GM, y considera que pueden utilizarse tanto para la predicción de la alteración motora en niños de riesgo como para la evaluación de las terapias.

**Lacey et al.**<sup>105</sup> describieron un test para la valoración de prematuros antes del alta de la UCIN y predecir el riesgo de PCI. El test está basado en la observación del movimiento espontáneo y provocado en supino, prono, sedestación y reacciones posturales, y debe realizarse cuando el niño está estable. Es un test que está validado en prematuros.

La valoración propuesta por **Delgado**<sup>4, 71</sup>, se adapta perfectamente a los requerimientos del niño prematuro, incluyendo su pauta. La PBD se centra en un análisis observacional de la postura del niño. El tiempo para obtener la puntuación es mínimo si lo comparamos con la observación de los movimientos generales y mucho más fácil de realizar. Con el uso de la PBD mejoramos el diagnóstico precoz, por un lado mejorando la derivación con su utilización como método de *screening*, ofreciendo a los niños derivados a valoración la posibilidad del estudio mediante las nuevas técnicas descritas. Por otro lado, se cree que también puede ser de ayuda en la valoración neurológica, en el caso de niños que presentan mucha dificultad para la valoración neurológica tradicional, a profesionales no familiarizados con el método de Prechtl de los GM, o como complemento a otros métodos de valoración.

Otro de los objetivos del trabajo es confirmar la relación entre la valoración con la PBD y la Ecografía Cerebral. Los resultados del estudio confirman que existe una correlación, con un valor de 6,217 en la prueba de corrección de *Chi-cuadrado*. Esta correlación es estadísticamente significativa, con una  $p=0,013$  ( $p<0,05$ ). Se decidió realizar esta correlación por disponer del dato ecográfico en un gran número de los niños prematuros incluidos en el estudio, y conocer el valor diagnóstico de la ecografía transfontanelar. En prematuros es especialmente útil **(Iriondo et al.)<sup>48</sup>**, ya que en los niños con factores de riesgo el valor predictivo de la exploración neurológica ha aumentado al utilizar otras técnicas como las de neuroimagen. Según **Amiel-Tison<sup>42</sup>**, en prematuros, al estar la valoración clínica limitada por la fragilidad del niño, el diagnóstico por imagen ocupa el primer plano, contrariamente a lo que ocurre en el RN a término. **Argyropoulou et al.<sup>106</sup>**, comentan las ventajas de la ecografía: no ser invasiva, estar libre de radiación, no necesitar la sedación del niño y poder realizarse a lactantes en la incubadora. Autores como **Whyte<sup>59</sup>**, recomiendan la ecografía para predecir el desarrollo de parálisis cerebral infantil, aunque señalan que para la predicción de otros trastornos como las alteraciones cognitivas es necesaria la utilización de otras técnicas como la resonancia magnética nuclear. **De Vires et al.<sup>107</sup>**, realizan un estudio prospectivo a 2.139 niños prematuros, relacionando las alteraciones en la ecografía cerebral al alta y a las 40 semanas de edad corregida, con el diagnóstico de PCI a los 24 meses de edad. El 79% de los

casos de PCI estaban relacionados con alteraciones en la ecografía (hemorragia grado III y IV, LPV quística e infarto focal). **De Vries et al.**<sup>108</sup> , señalan que para una predicción adecuada del desarrollo, es recomendable realizar series de ecografías durante las primeras 4-6 semanas después del nacimiento, y otra a las 36-40 semanas de edad postmenstrual para dar margen a la transformación quística de la LPV. También comentan que la PCI sin posibilidad de marcha puede predecirse en la mayoría de los recién nacidos usando la combinación de ecografía secuencial con la RMN al alta. Comparando el valor predictivo para el desarrollo de PCI de la ecografía y la RMN<sup>109</sup> , en un análisis de 9 artículos, señalan que para la predicción de PCI, la ecografía secuencial durante el ingreso, al alta y en prematuros a la edad equivalente al término, si está realizada por un neonatólogo, radiólogo o técnico con experiencia, es capaz de reconocer la mayoría de las lesiones que van a desarrollar una PCI moderada o severa (niveles III-IV en la GMFCS). En una revisión sistemática en 2013, realizada por **Bosanquet et al.**<sup>110</sup>, se indica que el valor predictivo de la ecografía para la PCI se estima en una sensibilidad del 74% y una especificidad del 92%. El haber encontrado en el estudio la correlación estadísticamente significativa entre la PBD y la ecografía transfontanelar supone un hallazgo importante para apoyar la utilización de la pauta.

La detección precoz de las anomalías del desarrollo permite iniciar una intervención temprana que puede modificar de forma favorable el futuro

del niño que las padece, y mejorar su adaptación tanto social como familiar<sup>40</sup>. La mayoría de los autores coinciden en la importancia del diagnóstico precoz para poder iniciar el tratamiento adecuado en los niños prematuros<sup>33</sup>. Los cambios que se producen a nivel cerebral entre la edad pretérmino y el primer año de vida ofrecen oportunidades para la intervención precoz<sup>77</sup>.

Los estudios en relación a la intervención precoz en niños de riesgo indican un mayor efecto en el desarrollo cognitivo que en el desarrollo motor<sup>111</sup>.

Hay una revisión sistemática del año 2005<sup>112</sup> que señala poca evidencia para recomendar la intervención precoz en niños de riesgo, incluyendo las terapias de neurodesarrollo o Vojta, pero las técnicas terapéuticas descritas son muy heterogéneas. Dos estudios más recientes, realizados por **Blauw-Hospers et al.**<sup>113</sup> y **Hielkema et al.**<sup>114</sup>, indican que el entrenamiento de la familia de niños de riesgo se asocia a una mejora en el desarrollo motor a los 18 meses de edad corregida.

En cuanto a la intervención precoz en niños que desarrollaron PCI, la mayoría de los estudios son de baja calidad. **Hadders-Algra**<sup>77</sup> analiza 6 estudios sobre intervención precoz en niños con lesiones cerebrales en la ecografía, o que han desarrollado PCI, encontrando resultados similares en el grupo de intervención y el grupo control; señala que los estudios son de baja calidad, y en algunos incluso hay un solapamiento en el manejo de los niños entre el grupo de intervención y el grupo control. En niños más

mayores hay resultados más favorables con diferentes tipos de intervención<sup>115,116,117</sup>.

Se ha visto el interés en prematuros por encontrar métodos de diagnóstico menos agresivos para el niño. Ocurre lo mismo en relación a las terapias, si bien en ciertas unidades neonatales es bien aceptada la intervención del equipo de rehabilitación con experiencia, este hecho no está generalizado. Es especialmente importante el trabajo interdisciplinar, tanto para la valoración como para la intervención, en lactantes prematuros y recién nacidos menores de 6 meses. De esta forma se podrán realizar estudios de mayor calidad que analicen los beneficios de diferentes terapias. Sólo de este modo se contará con un argumento sólido que pueda recomendar la intervención de forma precoz.

Entre los objetivos fundamentales de los programas de seguimiento infantil, ocupa un lugar fundamental la detección temprana de alteraciones del desarrollo, junto con el control de calidad de la asistencia obstétrica y perinatal. La Sociedad Española de Pediatría tiene establecido un protocolo para el seguimiento clínico durante los tres primeros años de vida. En los primeros 6 meses contempla 3 valoraciones: en la primera valoración tras el nacimiento, se incluye el examen neurológico y comportamental (EN-C), que consiste en la observación de la motricidad espontánea (movimientos generales según el método de Prechtl), además de la valoración de eventuales factores de riesgo, cribado de hipoacusia

(otoemisiones acústicas, audiometría por potenciales evocados auditivos de tronco cerebral), de hipotiroidismo, y de metabopatías más frecuentes. A los 2 ó 3 meses: EN-C, observación de la motricidad espontánea y /o examen neurológico clásico. Si persiste sospecha de hipoacusia o hay factores de riesgo, se puede realizar un segundo examen de audición. También se hace una evaluación del entorno familiar y social. Entre los 4 y los 6 meses se repite el EN-C, con especial atención a las reacciones posturales de cuello y tronco, manipulación, conducta visual e interacciones sociales tempranas. También se realiza un cribado de foria ocular<sup>75</sup>. En estas valoraciones es en las que se considera especialmente adecuada la aplicación de la PBD, como apoyo a la valoración neurológica y a la observación de la motricidad espontánea.

En neonatos de riesgo, las recomendaciones son de una primera revisión a las 2 semanas del alta hospitalaria, y dos o tres revisiones cada 3 ó 4 meses durante el primer año, a edades corregidas concretas que permitan identificar señales de alarma<sup>40</sup>. La PBD supondría un complemento importante para la detección de estas señales de alarma.

En el seguimiento del prematuro en atención primaria, se realizará una detenida evaluación motora al menos dos veces en el primer año de vida, aunque aparentemente el desarrollo sea adecuado. Todos los niños que presenten un riesgo de problemas de desarrollo motor, que no estén incluidos en un programa de seguimiento y en los que se detecte alguna alteración motora, deben remitirse a un centro de Atención Temprana.<sup>79</sup>

Algunos de estos grandes prematuros, se diagnosticarán finalmente de parálisis cerebral, pero como algunas alteraciones pueden ser temporales (hipertonía transitoria, retraso motor simple), se recomienda esperar a los 2 años de EC para realizar este diagnóstico<sup>40</sup>. Aunque se espere a los 2 años para el diagnóstico, es importante si se sospecha un riesgo, remitir a valoración por el especialista. Con la PBD se puede ayudar a detectar este riesgo, que de ser confirmado supondría para el niño el inicio de una intervención precoz que mejore el pronóstico.

De todo lo anteriormente expuesto, se entiende que se podría recomendar la formación de profesionales sanitarios, no especialistas en neurodesarrollo, pero que trabajan en unidades de neonatología o seguimiento del niño sano en Atención Primaria, para utilizar la pauta y, de esta forma, agilizar la derivación de niños con sospecha de alteración del desarrollo al especialista.

## **IMPLICACIONES DEL TRABAJO Y LÍNEAS DE ACTUACIÓN**

Tras valorar el estado actual del diagnóstico precoz en neonatos sanos y el grupo de recién nacidos pretérmino, así como las dificultades en este último grupo por las peculiaridades del niño prematuro, se puede considerar que los principales beneficios de la aplicación de la pauta serían fundamentalmente como test de cribado rápido de alteraciones del desarrollo y como complemento en la valoración del prematuro en la UCIN.

En segundo lugar, en la valoración pediátrica antes del alta hospitalaria de todos los recién nacidos, se podría incluir la aplicación de la PBD; esto permitiría en algunos casos detectar riesgo y recomendar una valoración por el neurólogo y/o el médico rehabilitador antes de que el niño abandone el hospital. Esta valoración está recomendada por la Sociedad Española de Neonatología<sup>118</sup>. En el recién nacido de riesgo, la valoración suele ser realizada por el neonatólogo, que luego será coordinador del equipo de seguimiento. Si bien son profesionales conocedores de la valoración del neurodesarrollo en niños de riesgo, se ha visto las dificultades que esto conlleva, y la búsqueda de nuevos métodos de valoración menos invasivos. La PBD sería de gran ayuda a este grupo de profesionales como valoración complementaria.

En el ámbito extrahospitalario, es el pediatra de Atención Primaria el encargado del seguimiento tanto del niño sano como de los niños de riesgo. El pediatra de Atención Primaria realizará las revisiones sistemáticas del niño sano, junto con los programas de vacunación, alimentación y patología intercurrente que pudiese aparecer<sup>40</sup>. El equipo de Atención Primaria responsable del control del niño sano, sería un grupo de profesionales que podrían beneficiarse del conocimiento de la PBD.

Se considera fundamental la validación de la PBD para poder llevar a cabo todas estas líneas de actuación.

Sería interesante también un estudio longitudinal de los niños evaluados, para confirmar el diagnóstico definitivo, y poder definir la sensibilidad y especificidad de la PBD.

De forma similar a como se ha realizado este estudio, se podrían realizar estudios de correlación de la pauta una vez validada con otros métodos de valoración, fundamentalmente con la observación de los movimientos generales y la utilización de acelerómetros.

Siguiendo este proceder metodológico, podemos elevar a la categoría de conclusiones las siguientes:

## **VIII. CONCLUSIONES**

1. La Pauta Breve de Derivación es una herramienta sencilla y fácil de aplicar, que demuestra una correlación entre la puntuación obtenida y la valoración neurocinesiológica de Vojta, expresada como alteración en la coordinación central.
2. La Pauta Breve de Derivación es una herramienta de aplicación rápida e inocua, incluso a bebés prematuros en las unidades de cuidados intensivos neonatales.
3. Se observa una correlación entre la puntuación de la PBD y las alteraciones en la ecografía cerebral.
4. Sería interesante generalizar el uso de la Pauta Breve de Derivación como test de *screening* de alteraciones del desarrollo y, de esta forma, agilizar el diagnóstico y tratamiento precoz de patologías discapacitantes, como la Parálisis Cerebral Infantil.



## **IX. BIBLIOGRAFÍA**

1. Delgado V. Detección Temprana de alteraciones del desarrollo. En: Delgado V, Contreras S. Desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011. p 119-153.
2. Delgado V. Generalidades. En: Delgado V, Contreras S. Desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011. p 13 – 23.
3. Vojta V. La ontogénesis de los mecanismos de enderezamiento. En: Vojta V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precoz. Madrid: Morata, S. L.; 2005. p 185 – 219.
4. Delgado, V. Prematurez y desarrollo psicomotor. En: Delgado V, Contreras S. Desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011. p 205 - 227.
5. Linares López MA, Morales Sánchez A, Sánchez de Muniain P. Valoración cinesiológica de las alteraciones motoras en los primeros meses de vida, según Vojta. Rehabilitación (Madr) 1997; 31: 448-56.
6. Vojta V. Las bases del diagnóstico del desarrollo en el lactante. En: Vojta V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precoz. Madrid: Morata, S. L.; 2005. p 32 - 36.
7. Pacheco Boiso M, Redondo García MA. Valoración y tratamiento del pretérmino y del recién nacido de riesgo. En: Redondo García MA, Conejero

Casares JA. Coordinadores. Rehabilitación Infantil. Madrid: Panamericana; 2012. p 393 – 416.

8. Delgado, V. Desarrollo normal por trimestres. En: Delgado V, Contreras S. Desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011. p 24 – 91.

9. Vojta V, Schweizer E. El descubrimiento de la Motricidad ideal. Madrid: AEVO y Ed. Morata, S.L.; 2011.

10. Delgado V. Reflejos primitivos y su relación con el desarrollo normal. En: Delgado V, Contreras S. Desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011. p 93-118.

11. Vojta V y Schweizer E. El segundo estadio: Desaparición de los reflejos primitivos, 7<sup>a</sup>-13<sup>a</sup> semana. Vojta V, Schweizer E. El descubrimiento de la Motricidad ideal. Madrid: AEVO y Ed. Morata, S.L.; 2011. p 105 -144.

12. Truscelli D, Le Metayer M, Leroy-Malherbe V. Infirmité motrice cérébrale. EMC (Eselvier SAS, Paris), Kinésithérapie-Medicine Physique-Rédadaptation, 26-480-A-05, 2006.

13. Sánchez de Muniain, P. Rehabilitación de la parálisis cerebral infantil. En: Miranda Mayordomo J.L. Rehabilitación Médica. Madrid: Aula Médica; 2004. p 345 – 57.

14. Vojta V. Las reacciones posturales en la cinesiología del desarrollo. En: Vojta V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precoz. Madrid: Morata, S. L.; 2005. p 63 – 72.

15. Vojta V. y Schweizer E. El primer estadio: estadio filogenético o estadio de los reflejos primitivos. En: El descubrimiento de la Motricidad ideal. Madrid: AEVO y Ed. Morata, S.L.; 2011. p 44 – 104.
16. Póo Argüelles P. Parálisis Cerebral Infantil [monografía en Internet]. 2º Ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia>
17. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. Dev Med Child Neurol 2007; 49: 8-14.
18. Arroyo Riaño MO, Espinosa Jorge J. Parálisis cerebral. En: Redondo García MA, Conejero Casares JA. Coordinadores. Rehabilitación Infantil. Madrid: Panamericana; 2012. p 137 – 151.
19. Himmelmann K, Uverbrant P. The panorama of cerebral palsy in Sweden. XI. Changing patterns in the birth-year period 2003-2006. Acta Paediatr. 2014; 103: 618-24.
20. Miangolarra Page JC, Galán F. Situación epidemiológica de la discapacidad y demanda clínica de rehabilitación. En: Miangolarra Page JC, Alguacil Diego IM, Águila Maturana A. Rehabilitación Clínica Integral. Barcelona: Masson; 2003. p 40- 57.
21. Camacho-Salas A, Pallás-Alonso CR, de la Cruz Bertolo J, Simón de las Heras R, Mateos Beato F. Parálisis cerebral: concepto y registros de base poblacional. Rev Neurol 2007; 45 (8): 503-508.
22. Blair E. Epidemiology of the cerebral palsies. Orthop clin North Am

2010; 41: 441-55.

23. Póo Argüelles P. Parálisis Cerebral. En: Fejerman N. Neurología Pediátrica. Buenos Aires: Panamericana; 2007. p 429 – 448.

24. Palisano R, Rosenbaum P, Walker S et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1997; 39: 214 – 223.

25. Vojta, V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precoz. Madrid: Morata, S.L.; 2004.

26. Bobath, K. Base Neurofisiológica para el tratamiento de la Parálisis Cerebral. Buenos Aires: Panamericana; 1982.

27. Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de Parálisis Cerebral. Buenos Aires: Panamericana; 1987.

28. Espinosa J. Enfoque terapéutico de la parálisis cerebral. En: Espinosa J, Arroyo MO, Martín P, Ruiz D, Moreno JA, editores. Guía esencial de rehabilitación infantil. Madrid: Editorial Panamericana; 2010. p 75-90.

29. Rellán-Rodríguez S, Garcia-Ribera C, Aragón-García MP. El recién nacido prematuro [monografía en Internet]. 2º Ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia>

30. Parmelee AH. Assesment of the infant at risk during the first year. Follow up of the risk newborn. A practical approach. The optimal concept. Early Human Dev. 1979; 34: 201-5.

31. www.INEbase/Demografía y Población.

32. Tucker J, McGuire W. Epidemiology of preterm birth. *BJM* 2004; 329: 675-678.
33. Arpino C, Compagnone E, Montanaro ML, Cacciatore D, de Luca A, Cerrulli A et al. Preterm birth and neurodevelopmental outcome: a review. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 1139-49.
34. Odd DE, Lingam R, Edmond A, Whitelaw A. Movement outcomes of infants born moderate and late preterm. *Acta Paediatr* 2013; 102 (9): 876-82.
35. Ruiz Extremera A, Robles Vizcaíno C, Lozano Arrans E, Ocete Hita E, Narbona López E. Prematuridad. En: Ruiz Extremera A, Robles Vizcaíno, C. Niños de Riesgo. Programas de Atención Temprana. Madrid: Norma-Capitel; 2003. p 149 -154.
36. Himpens E, Oostra A, Calders P, Vanhaesebrouck P. Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. *Dev Med & Child Neurology* 2008; 50: 334-340.
37. Doyle LW. Evaluation of neonatal intensive care for extremely low birthweight infants in Victoria over two decades: I. Effectiveness. *Pediatrics* 2004; 113: 505-9.
38. Verdú Pérez A, Cazorla Calleja MR, Castro de Castro P. Examen neurológico del neonato y del niño pequeño. En: Verdú Pérez A. Manual de neurología infantil. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2014. p 9– 18.
39. Restife AP, Dias Gherpelli JL. Comparison of Chronological and corrected ages in the gross motor assessment of low-risk preterm infants

- during the first year of life. *Arq Neuropsiquiatr* 2006; 64 (2-B): 418 – 25.
40. Torres Valdivieso MJ, Gómez E, Medina MC, Pallás CR. Programas de seguimiento para neonatos de alto riesgo [monografía en Internet]. 2º Ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia>
41. Mercuri E, Guzzetta A, Laroche S, Ricci D, vanHaastert I, Simpson A et al. Neurologic examination of preterm infants at term age: comparison with term infants. *The Journal of pediatrics* 2003; 142 (6): 647-55.
42. Amiel Tison C. Recién nacido prematuro. En: Amiel Tison C. *Neurología perinatal*. Barcelona: Masson; 2001. p 117-128.
43. López Rodríguez ME; Lorente Jareño ML. Neuroimagen Infantil. En: Verdú A. *Manual de Neurología Infantil*. Madrid: Panamericana; 2014. p 79-88.
44. Paneth N. Classifying brain damage in preterm infants. *J Pediatr* 1999; 134: 527-29.
45. Cabañas F, Pellicer A. Lesión cerebral en el niño prematuro [monografía en Internet]. 2º Ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia>
46. Holling EE, Leviton A. Characteristics of cranial ultrasound white-matter echolucencies that predict disability: a review. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41:136-139.
47. Póo P, Campistol J, Iriondo M. Recién nacido de riesgo neurológico en

el año 2000. Recomendaciones para el seguimiento incorporación de nuevos instrumentos. Rev Neurol 2000; 31: 645-52.

48. Iriondo M, Póo P, Ibáñez M. Seguimiento del recién nacido de riesgo. An Pediatr Contin 2006; 4 (6): 344-53.

49. Fernández Alvarez E, Póo Argüelles P. Desarrollo Psicomotor. En: Fejerman N. Neurología Pediátrica. Buenos Aires: Panamericana; 2007. p 25 - 31.

50. Long TM. Measurement. En: Long TM Cintas HL. Handbook of Pediatric Physical Therapy. Baltimore, USA: Williams & Wilkins; 1995. p 51-99.

51. Frankenburg WK, Fandall AW, Sciarillo W, Burgess D. The newly abbreviated and revised Denver Developmental Screening Test. J. Pediatr. 1981; 99: 995-9.

52. Sánchez Calderón M, García Pérez A, Martínez Granero MA. Evaluación del desarrollo psicomotor. En: Verdú A. Manual de Neurología Infantil. Madrid: Panamericana; 2014. p 29-40.

53. Flórez García, M. Escalas de valoración funcional: aplicaciones, características y criterios de selección. Rehabilitación 1994; 28 (6): 373- 6.

54. Campbell SK, Kolobe TH, Wright BD, Linacre JM. Validity of the test of Infant motor Performance for prediction of 6 and 9 months scores on the Alberta Infant Motor Scale. Dev Med Child Neurol 2002; 44 (4): 263-72.

55. Darrah J, Piper M, Watt MJ. Assessment of gross motor skills of at-risk infants: predictive validity of the Alberta Infant Motor Scale.

- Developmental Medicine & Child Neurology 1998; 40: 485-91.
56. Hellbrüge, T. Diagnóstico funcional del desarrollo durante el primer año de vida. Alcoy: Marfil; 1980.
57. Johnston MV. Plasticity in the developing brain: implications for rehabilitation. Dev Disabil Res Rev 2009; 15(2): 94-101.
58. Vojta, V. La alteración de la coordinación central. En: Vojta, V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precoz. Madrid: Morata, S. L.; 2005. p 97 – 103.
59. Whyte HEA, Blaser S. Limitations of routine neuroimaging in predicting outcomes of preterm infants. Neuroradiology 2013; 55 (supl 2): S3-S11.
60. Cabañas F, Pellicer A. Lesión cerebral en el niño prematuro [monografía en Internet]. 2º Ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia>
61. Delgado Mayorga V. Propuesta de una Pauta Breve de Detección de Alteraciones Neuromotoras. 10 Norte 922 [Documento no publicado]. Centro de Rehabilitación Infantil CRIAS. Viña del Mar, Chile.
62. Concepción Aramendía L. Diagnóstico por la imagen en rehabilitación. En: Sánchez Blanco I, Ferrero Méndez A, Aguilar Naranjo JJ, editores. Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física. Madrid: Panamericana; 2006. p 109-14.

63. García Bascones M. Manjón-Cabeza Subirat, J. Estudios complementarios en rehabilitación infantil. En: Redondo García MA, Conejero Casares JA. Rehabilitación Infantil. Madrid: Panamericana; 2012. p 49 - 59.
64. Pardo A. y Ruiz MA. Análisis de datos con SPSS 13 Base. Madrid: McGraw-Hill; 2005.
65. Álvarez Cáceres R. Estadística aplicada a ciencias de la salud. Diaz de Santos; 2007.
66. Collado Vázquez S. Exploración del neonato. En: Vázquez Vilá MA, Collado Vázquez, S. Editoras. Fisioterapia en Neonatología. Madrid: Dykinson; 2006. p 37-60.
67. Imamura S, Sakuma K, Takahasi T. Follow-up study of children with cerebral coordination disturbance (CCD). Rev Brain Development (1983); 5: 311-14.
68. Zafeiriou DI. Primitive reflexes and postural reactions in the neurodevelopmental examination. Pediatric Neurology 2004; 31: 1-8.
69. Vázquez López M, Carrasco Marina ML, Miguel Martín B, Barredo Valderrama E. La parálisis cerebral infantil. Etiología, Clínica y Diagnóstico. En: Verdú A. Manual de Neurología Infantil. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2014. p 287 -298
70. Zafeiriou DI, Tsikoulas IG, Kremenopoulos GM, Kontopoulos EE. Using postural reactions as a screening test to identify high-risk infants for cerebral palsy: a prospective study. Brain & Development 1998; 20: 307-11.

71. Delgado V, Saldes MI, Contreras S. Utilización del método Vojta en el seguimiento de prematuros extremos. Comunicación oral. En: X Jornadas científicas de la Sociedad Española de Rehabilitación Infantil. [Documento no publicado]. Bilbao; 2005.
72. Barrientos Pacheco A, Blasco Fresco CL, Muller Cabalin K. Estudio de validez y confiabilidad del instrumento Pauta de detección precoz de alteración neuromotora. Tesis Magíster. [Documento no publicado]. Viña del Mar; 2014.
73. Zafeiriou DI. Plantar Grasp Reflex in High-risk Infants During the first year of life. *Pediatric Neurology* 2000; 22 : 75-76.
74. Hernández Pimentel MG. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del NIÑO con daño NEUROLÓGICO. Mexico DF: Ed. de textos mexicanos; 2003. p 69-99.
75. Narbona J, Schlumberger E. Retraso psicomotor. [monografía en Internet]. 2º Ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia>
76. Nelson, KB, Ellenberg JH. The asymptomatic newborn and risk of cerebral palsy. *Am J Dis Child* 1987; 141:1333-5.
77. Hadders-Algra M. Early diagnosis and early intervention in cerebral palsy. *Frontiers in Neurology* 2014; 5: 185.
78. O` Shea M. Cerebral Palsy. *Semin Perinatol* 2008; 32: 35-41.

79. Caserío Carbonero S, Pallás Alonso CR. Seguimiento del prematuro/gran prematuro en Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009; 11 (supl 17): 443-50.
80. Reid SM, Dugia CD, Ditchfield MR, Carlin JB, Reddihough DS. Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2014; 56: 222-32.
81. Maitre NL, Slauhter JC, Aschner JL. Early prediction of cerebral palsy after neonatal intensive care using motor development trajectories in infancy. *Early Human Development* 2013; 89: 781-86.
82. Hadders-Algra M. Two distinct forms of minor neurological dysfunction: perspectives emerging from a review of data of the Groningen Perinatal Project. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 561-71.
83. Shevell AH, Shevell M. Doing the “talk”: disclosure of a diagnosis of cerebral palsy. *J Child Neurol* 2013; 28 (2): 230-5.
84. Constantinou JC, Adamson-Macedo EN, Mirmiran M, Fleisher Be. Movement, imaging and neurobehavioral assessment as predictors of cerebral palsy in preterm infants. *J Perinatol* 2007; 27: 225-9.
85. Leijser LM, Vein AA, Liauw L, Strauss T, Veen S, Wezel-Meijler GV. Prediction of short-term neurological outcome in full-term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy based on combined use of electroencephalogram and neuroimaging. *Neuropediatrics* 2007; 38: 219-27.

86. Skiöld B, et al. General movements and magnetic resonance imaging in prediction of neuromotor outcome in children born extremely preterm. *Early Human Development* 2013; 89: 467 – 72.
87. Amiel Tison C. Update of the Amiel –Tison Neurologic Assessment for the Term neonate or at 40 Weeks Corrected Age. *Pediatr Neurol* 2002; 27: 196-212.
88. Dubowitz LM, Mercuri E, Dubowitz V. An optimality score for the neurological examination of the newborn. *J Pediatr* 1998; 133: 406 – 16.
89. Hernandorena X, Contraires B, Carre M, Sainz M, Bouchet E, Grenier A. Surveillance neurologique des nouveau nés à risque d’infirmité motrice d’origine cérébrale. *Arch Pédiatr* 1995; 2: 941-7.
90. Alonso MA, Martín C, Palomino B. Importancia de la fisiopatología neuromuscular y su plasticidad evolutiva y terapéutica en la parálisis cerebral infantil. En: Miangolarra Page JC Alguacil Diego IM, Águila Maturana A. *Rehabilitación Clínica Integral*. Barcelona: Masson; 2003. p 225 – 231.
91. Prechtl HFR. Qualitative changes of spontaneous movements in fetus and preterm infants are a marker of neurological dysfunction. *Early Hum Dev* 1990; 23: 151 – 8.
92. Prechtl HFR. General movement assessment as a method of developmental neurology: new paradigms and their consequences. The 1999 Ronnie MacKeith lecture. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43: 836 – 42.

93. Prechtl HFR. State of the art of a new functional assessment of the young nervous system. An early predictor of cerebral palsy. *Early Hum Dev* 1997; 50: 1-11.
94. Narbona J, Reynoso C. Pronóstico de los trastornos del neurodesarrollo a través de la clínica: movimientos generales. *Rev Neurol* 2007; 44 (supl 3): S39-S42.
95. Prechtl HF, Einspieler C, Cioni G, Bos AF, Ferrari F, Sontheimer D. An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. *Lancet* 1997; 349 (9062): 1361-3.
96. Adde L, Rygg M, et al. General movement assessment: Predicting cerebral palsy in clinical practice. *Early Human Development* 2007; 83: 13-18.
97. Burger M, Frieg A, Low QA. General movements as a predictive tool of the neurological outcome in very low and extremely low birth weight infants – A South African perspective. *Early Human Development* 2011; 87: 303-8.
98. Brogna C, Romeo DM, Cervesi C, Scrofani L, Romeo MG, Mercuri E, Guzzetta A. Prognostic value of the qualitative assessments of general movements in late-preterm infants. *Early Human Development* 2013; 89:1063-6.
99. Ferrari F, Todeschini A, Guidotti I, Martínez-Biarge M, Roversi MF, Berardi A et al. General movements in Full-Term Infants with Perinatal

Asphyxia Are Related to Basal Ganglia and Thalamic Lesions. *J Pediatr* 2011; 158: 904-11.

100. Einspieler C, Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G, Bos A. The qualitative assessment of general movements in preterm, term and Young infants – review of the methodology. *Early Human Development* 1997; 50: 47 – 60.

101. Valentin T, Uhl K, Einspieler C. The effectiveness of training in Prechtl's method on the qualitative assessment of general movements. *Early human Development* 2005; 81: 623 -27.

102. Bernardt I, Marbacher M, Hilfiker R, Radlinger L. Inter- and intra-observer agreement of Prechtl's method on the qualitative assessment of general movements in preterm, term and young infants. *Early Human Development* 2011; 87: 633 – 9.

103. Heinze F, Hesels K, Breitbach-Faller N, Schmitz-Rode T, Disselhorst-Klug C. Movement analysis by acelerometry of newborns and infants for early detection of movement disorders due to infantile cerebral palsy. *Med Biol Eng Compu* 2010; 48: 765-72.

104. Macroft C, Khan A, Embleton ND, Trenell M, Plötz T. Movement recognition technology as a method of assessing spontaneous general movements in high risk infants. *Frontiers in neurology* 2015; 5: 84.

105. Lacey L, Rudge S, Rieger I, Osborn CA. Assessment of neurological status in preterm infants in neonatal intensive care and prediction of cerebral palsy. *Australian Journal of Phisiotherapy* 2004; 50:137-44.

106. Argyropoulou MI, Veyrac C. The rationale for routine cerebral ultrasound in premature infants. *Pediatr Radiol* 2015; 45: 646-50.
107. De Vries LS, van Haastert IC, Rademaker KJ, Koopman C, Groenendaal F. Ultrasound abnormalities preceding cerebral palsy in high risk preterm infants. *J Pediatr* 2004; 144: 815-20.
108. De Vries LS, van Haastert IC, Benders MJNL, Groenendaal F. Myth: Cerebral Palsy cannot be predicted by neonatal brain imaging. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2011; 16: 279 – 87.
109. De Vries LS, Benders MJNL, Groenendaal F. Imaging the premature brain: ultrasound or MRI? *Neuroradiology* 2013; 55 (Supl 2): S12-S22.
110. Bosanquet M, Copeland L, Ware R, Boyd R. A systematic review of tests to predict cerebral palsy in young children. *Dev Med Child Neurol* 2013; 55: 418-26.
111. Orton J, Spittle A, Doyle L, Anderson P, Boyd R. Do early intervention programmes improve cognitive and motor outcomes for preterm infants after discharge? A systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2009; 51: 851-59.
112. Blauw Hospers CH, Hadders-Algra M. A systematic review on the effects of early intervention on motor development. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 421-32.
113. Blauw Hospers CH, Dirks T, Hulshof LJ, Bos AF, Hadders-Algra M. Paediatric physical therapy in infancy: from nightmare to dream? A two arm randomized trial. *Phys Ther* 2011; 91: 1323-38.

114. Hielkema T, Blauw Hospers CH, Dirks T, Drijver-Messenlink M, Bos AF, Hadders-Algra M. Does physiotherapeutic intervention affect motor outcome in high-risk infants? An approach combining a randomized controlled trial and process evaluation. *Dev Med Child Neurol* 2011; 53: e 8-15.
115. Mattern –Baxter K, Mc Neil S, Mansoor JK. Effects of home- based locomotor treadmill training on gross motor function in young children with cerebral palsy: a quasi-randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2013; 94: 2061-7.
116. Guzzetta A, Boyd RN, Perez M, Ziviani J, Burzi V, Slaughter V et al. UP- BEAT (Upper limb baby early action-observation training): protocol of two parallel randomized controlled trials of action-observation training for typically developing infants and infants with asymmetric brain lesions. *BMJ Open* 2013; 3: e 002512.
117. Rizzolatti G, Fogassi L. The mirror mechanism: recent findings and perspectives. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2014; 369: 20130420.
118. Sánchez Luna M, Pallás Alonso CR y cols. Recomendaciones para el cuidado y atención del recién nacido sano en el parto y en las primeras horas después del nacimiento. *An Pediatr* 2009; 71 (4): 349-361.

## X. ANEXOS

### ANEXO 1. PBD.



**Pauta Breve de Detección (PBD)**  
Dra. Verónica Delgado Mayorga

Patrón NORMAL				Patrón ANORMAL
Rotación Externa	2	1	0	Rotación Interna
Abducción	2	1	0	Adducción
Flexo-extensión alternante	2	1	0	Extensión
Simetría	2	1	0	Asimetría
Manos abiertas				Manos cerradas
Pulgares afuera	1		0	Pulgares incluidos
Simétrico	1		0	Asimétrico



**10 / 2 Normal**

**Reflejo Presión Plantar**

Rápido, intenso, simétrico	2	1	Lento, débil, asimétrico,
		0	Ausente
<b>TOTAL ( ideal)</b>		<b>10 / 2</b>	



**3 / 0 Alto Riesgo**



**1 / ? Alto Riesgo**



Centro de Rehabilitación Infantil CRIAS  
10 Norte 922 – Viña del Mar, Chile. Tel. (5632) 2 69 35 62 mail: crias\_chile@hotmail.com

Disponibile en: Centro de Rehabilitación Infantil CRIAS.10 Norte 922-Viña del Mar, Chile. Autorizado.

## ANEXO 2. FICHA DE RECOGIDA DE DATOS.

**Pauta Breve de Detección Neuromotora**

Nombre: ..... Fecha nacimiento: ..... Edad: .....								
Fecha evaluación: ..... Fecha 40 sem EG: ..... Edad corregida:.....								
Embarazo	Parto	Peso	CC	EG	Apgar	Eco 1	Eco 2	Fondo de ojo

Patrón postural global	1°	2°	3°	4°	Patrón postural parcial	1°	2°	3°	4°
Rotación externa (2)					Manos sueltas (1)				
Rotación interna (1-0)					Pulgar pref. incluido (0)				
Abducción (2)					Simetría (1)				
Adducción (1-0)					Asimetría (0)				
Flexoextensión (2)					<b>Total patrón parcial</b> 2				
Tendencia extensora (1-0)					<b>Reflejo prensión plantar</b>	1°	2°	3°	4°
Simetría (2)					Rápido – intenso (1)				
Asimetría (1-0)					Lento – ausente (0)				
<b>Total patrón global</b> 8					Simétrico (1)				
					Asimétrico (0)				
					<b>Total reflejo</b> 2				
					<b>Puntaje total</b> 10/2				

Mímica		Llanto		Tono axial		Alimentación	
Rica	Pobre	Vigoroso	Débil	Normal	Hipotónico	Fácil	Difícil

**Puntaje PBD**

Ítem evaluado	Puntaje
P. gral.	8
P. par.	2
FGR	2

**Observaciones:**

Tomado de Delgado V. Delgado V, Contreras S. Desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Santiago, Chile: Mediterráneo; 2011.

# ANEXO 3. LAS REACCIONES POSTURALES SEGÚN VOJTA

LAS REACCIONES POSTURALES SEGÚN VOJTA												
Reacciones posturales	1. Trimestre			2. Trimestre			3. Trimestre			4. Trimestre		
	Meses	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2
Semanas												
<b>Reacción de Tracción</b>												
	Postura inactiva de las piernas			Desarrollo de la sinergia flexora			Desarrollo del apoyo de las piernas					
<b>Reacción de Landau</b>												
	Postura inactiva			Extensión cráneo-caudal de la columna			Flexión activa de las extremidades			Desarrollo del apoyo de las piernas		
<b>Reacción a la suspensión axilar</b>												
	Postura inactiva			Flexión activa de las piernas			Desarrollo del apoyo de las piernas					
<b>Reacción Lateral de Vojta</b>												
	Brazo hacia adelante tipo Moro			Extensión brazo tipo Moro			Sinergia flexora			Transición hacia la abducción del brazo y piernas superiores		
	Flexión de la pierna			Desarrollo de la pierna						Abducción del brazo y piernas superiores		
<b>Reacción suspensión horizontal de Collis</b>												
	Brazo hacia adelante tipo Moro			Flexión lateral tipo Moro			Pronación del antebrazo.			Apoyo de la mano		
	Extensión lateral tipo Moro			Flexión inactiva brazo			Flexión inactiva de la pierna			Abducción de la pierna		
										Desarrollo del apoyo de la pierna		
<b>Reacción suspensión vertical de Peiper-Isbert</b>												
	Brazo hacia adelante tipo Moro			Extensión lateral tipo Moro			Preparación al apoyo de los brazos			Patrón de apoyo de brazos completo		
	Extensión columna cervical			Extensión columna dorsal			Extensión columna lumbar			Reacciones reflejas		
<b>Reacción suspensión vertical de Collis</b>												
	Postura de flexión inactiva de cadera y rodilla						Comienzo de la saltación de la rodilla			Extensión de la pierna hacia delante		

Visions & art gmbh munich

Herausgegeben von: V. Vojta  
 unter Mitarbeit von: H. Bauer,  
 W. K. Ernst, M. Gehrke, P. Schulz

© 1997 medimont verlag gmbh · Postfach 70 12 87 · 81312 München

Fotos V. Vojta; teilweise entnommen aus: Vojta, V., Die Bewegungsstörungen im Säuglingsalter: Frühdiagnose und Frühtherapie, Stuttgart: Enke-Verlag, 1998, 5. Auflage

Disponible en: Asociación Española de Vojta. [www.vojta.es](http://www.vojta.es)