



**UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA**

TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO DE LOS ANTECEDENTES PERINATALES Y DEL
DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA PARÁLISIS CEREBRAL
INFANTIL EN RECIÉN NACIDOS DE ALTO RIESGO**

Ángela Benítez Feliponi

Granada 2012



Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Ángela Benítez Feliponi
D.L.: GR 221-2014
ISBN: 978-84-9028-740-8

A Antonio y Julia

ESTUDIO DE LOS ANTECEDENTES PERINATALES Y DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL EN RECIÉN NACIDOS DE ALTO RIESGO

Tesis Doctoral presentada por Ángela Benítez Feliponi para optar al grado de Doctora por la Universidad de Granada.

Directora de Tesis

Dra. ÁNGELES RUIZ EXTREMERA, Profesora Titular de Pediatría del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada.

Esta Tesis Doctoral ha sido realizada por la doctorando Ángela Benítez Feliponi en la Unidad de Seguimiento y Atención Temprana. Unidad Clínica de Pediatría del Hospital Universitario San Cecilio y concluida el 26 de septiembre de 2012.

Fdo. Ángela Benítez Feliponi

AUTORIZACIÓN PARA LA PRESENTACIÓN DE LA TESIS

Dra. ÁNGELES RUIZ EXTREMERA, PROFESORA TITULAR DE PEDIATRÍA DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA,

CERTIFICA: Que la presente Tesis, titulada "**ESTUDIO DE LOS ANTECEDENTES PERINATALES Y EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL EN RECIÉN NACIDOS DE ALTO RIESGO**", de la que es autora Dña. Ángela Benítez Feliponi, ha sido realizada bajo mi dirección en el Área de Apoyo a la Investigación del Hospital Universitario San Cecilio de Granada.

Revisado el presente trabajo, considero que tiene la calidad científica necesaria para ser defendido ante el Tribunal que se designe al efecto, por lo que: **AUTORIZO** la presentación de la presente Tesis para su defensa y obtención del Grado de Doctor por la Universidad de Granada.

Y para que conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, expido la presente certificación en Granada a 26 de septiembre de 2012.

Fdo. Dra. Ángeles Ruiz Extremera

AGRADECIMENTOS



Para finalizar, y a pesar de la tardanza de este trabajo, quiero expresar mi gratitud a todas las personas que de una manera u otra han estado presentes durante esta etapa de mi vida.

A las directoras de esta tesis Dra Ángeles Ruiz Extremera y Dra Concepción Robles Vizcaíno: Ángela gracias por confiar en mí y en este proyecto. Por tu paciencia, por orientarme y ayudarme hasta el final, puntualizando hasta los mínimos detalles. Igualmente tu energía en seguir investigando que nos contagia a todos. Por tus sabios consejos y la amistad que me has expresado siempre. Concha ante todo eres amiga. Para ambas, este humilde estudio, significa el resultado de la dedicación de numerosos años de nuestra vida laboral. Fueron incontables los días y fines de semana donde compartimos nuestra formación y proyectos realizados con entusiasmo e ilusión. Siempre has estado a mi lado. Gracias por tu profesionalidad y apoyo incondicional en su elaboración, de tus sabios consejos y de la sensatez que te caracteriza.

Al Sr Le Métayer, nuestro incansable Maestro, por su dedicación tenaz y por compartir sus valiosos conocimientos y experiencias. Siempre nos transmitió la máxima de abordar el individuo en la globalidad y trabajar en equipo. También la necesidad de seguir estudiando e investigando para ofrecer lo mejor a los niños y a sus familias.

A los compañeros del Departamento de Fisioterapia de la Facultad de Ciencias de la Salud que realmente aprecio, porque siempre están ahí. Quiero hacer una alusión especial a Gerald Valenza Demet al que me une un afecto especial desde hace mucho tiempo, que me aconseja e impulsa a realizar nuevos proyectos, y al que debo de agradecer su aportación en esta etapa final.

A mis amigas y compañeras de lucha diaria Maite Salvatierra, Carolina Laynez, y Milagros Alabort por su apoyo y ánimos constantes.

A mis padres por una vida dedicada al trabajo, por inculcarnos a mí y a mi hermano el estudio, pensando en el futuro y en nuestra realización personal.

A todos mis familiares que continuamente están presentes cuando los necesito.

A Antonio y Julia por su paciencia y comprensión en los buenos y malos momentos. Este trabajo también es vuestro. Gracias por hacerme feliz.

A todos los niños y a sus padres mi reconocimiento por su colaboración.

Abreviaturas

AEG: Adecuado a la Edad Gestacional

Ao: Ángulo de la fuerza elástica Mínima

Ax: Ángulo Máximo de la Resistencia Muscular

CD: Coeficiente de Desarrollo

CIR: Crecimiento Intrauterino Retardado

CMV: Citomegalovirus

CPAP: Presión Positiva Continua en la Vía Aérea

EG: Edad Gestacional

EMH: Enfermedad de Membrana Hialina

FG: Funcionalidad Global

G: Global de la Exploración

GDP: Dirigida y Provocada Global

GI: Grupo I

GII: Grupo II

GME: Motricidad Espontánea Global

GMFCS: Gross Motor Function Classification System

GMPAS: Movilización Pasiva Global

GNEM: Niveles de Evolución Motriz Globales

GS: Nivel Sensorial Global

HIC: Hemorragia Intracraneal

HIV: Hemorragia Intraventricular

HMG: Hemorragia de la Matriz Germinal

HU: Hospital Universitario

IHP: Infarto Hemorrágico Periventricular

IMC: Infirmité Motrice Cérébrale

IRA: Insuficiencia Renal Aguda

LENG: Alteraciones de la Articulación del Lenguaje

M: Meses

MACS: Manual Ability Classification System

MAN: Capacidad Funcional Manual

MAS: Escala Modificada de Ashworth

MDP: Motricidad Dirigida Provocada

MOT: Capacidad Motriz Gruesa Global

MSD: Miembro Superior Derecho

MSI: Miembro Superior Izquierdo

ND: Nivel de Desarrollo

NEM: Niveles de Evolución Motriz

NF: Nivel Funcional Global

NUHEAL: Nutraceuticals for a Healthy Life

OGG: Observación General Global

OMS: Organización Mundial de la Salud

PCI: Parálisis Cerebral Infantil

PEACT: Potenciales Auditivos de Tronco Cerebral

PMBN: Muy Bajo Peso al Nacimiento

RN: Recién Nacido

ROM: Rango de Movimiento

ROP: Retinopatía de la Prematuridad

SCPE: Surveillance of Cerebral Palsy in Europe

SFA: Sufrimiento Fetal Agudo

SNC: Sistema Nervioso Central

UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

VPH: Ventriculomegalia Poshemorrágica

VPN: Valor Predictivo Negativo

VPP: Valor Predictivo Positivo

Índice

1. Introducción	9
1.1 Seguimiento y calidad de vida	11
1.1.1 Concepto de salud	11
1.1.2 Organización y niveles de intervención	11
1.1.3 Atención temprana	12
1.1.4 El seguimiento del desarrollo	13
1.2 La Parálisis Cerebral Infantil	17
1.2.1 Prevalencia.....	17
1.2.2 Factores etiopatogénicos	18
1.2.3 Mortalidad y evolución.....	23
1.2.4 Costes económicos	29
1.2.5 Evolución histórica y definición.....	30
1.2.6 Síndromes clínicos	33
1.2.7 Clasificación funcional.....	36
1.2.8 Complicaciones más frecuentes.....	41
1.3 Desarrollo cerebromotriz del niño	52
1.4 Exploración neurológica del RN y lactante	56
1.4.1 Exploración motriz clásica	57
1.4.2 Exploración cerebromotriz propuesta por Tardieu y Le Métayer	63
2. Hipótesis y objetivos	73
2.1. Hipótesis	75
2.2 Objetivos	76
3. Pacientes y Métodos	79
3.1 Diseño del estudio	81
3.2 Ámbito de estudio	81
3.3 Sujetos de estudio	81
3.4 Criterios de inclusión	81
3.5 Criterios de exclusión	82
3.6 Recogida y análisis de datos	82
3.7 Métodos	82
3.8 Estudio estadístico	97
3.9 Consentimiento informado de los padres y aspectos éticos	98
4. Resultados	101
5. Discusión	171
6. Conclusiones	181
7. Bibliografía	191

Índice de figuras

Figura 1. Esquema que representa la relación fuerza-longitud del músculo. La fuerza aumenta en función del alargamiento producido	66
Figura 2. Observación de la motricidad espontánea en decúbito dorsal	86
Figura 3. Mantenimiento de la cabeza en posición sentada	87
Figura 4. Reacción de balanceo del miembro inferior opuesto al lado de apoyo ...	88
Figura 5. Reacción de sostenimiento en posición de cuclillas	89
Figura 6. Reacción a la inclinación lateral	90
Figura 7. Volteo guiado de los miembros inferiores	91
Figura 8. Esquema asimétrico de reptación	91
Figura 9. Maniobras de relajación y técnica de medida para los ángulos de separación	94
Figura 10. Movilización pasiva de isquiotibiales externos	94
Figura 11. Movilización pasiva de los miembros superiores	95
Figura 12. Complicaciones perinatales	105
Figura 13. Diagnóstico clásico.....	107
Figura 14. Nivel de desarrollo a los 18 meses	108
Figura 15. Alteraciones sensoriales y gravedad	109
Figura 16. Curva ROC a los 2 meses.....	131
Figura 17. Curva ROC a los 6 meses.....	133
Figura 18. Curva ROC a los 18 meses.....	135
Figura 19. Diagnóstico funcional motriz a los 18 meses y Diagnóstico Clásico ...	161
Figura 20. Escala GMFCS a los 2 y 4 años y el Diagnóstico Clásico	162
Figura 21. Escala MACS y el Diagnóstico Clásico	163
Figura 22. Diagnóstico Clásico y Nivel Funcional Global a los 4 años	164
Figura 23. Diagnóstico Funcional del eje derecho y Diagnóstico Clásico.....	165

Figura 24. Diagnóstico Funcional del eje izquierdo y Diagnóstico Clásico..... 166

Figura 25. Diagnóstico Funcional del miembro superior derecho y Diagnóstico Clásico..... 167

Figura 26. Diagnóstico Funcional del miembro superior izquierdo y Diagnóstico Clásico..... 168

Índice de tablas

Tabla 1. Factores etiológicos de la parálisis cerebral	29
Tabla 2. Correlación entre tipo de PCI, lesión SNC y síndromes clínicos	36
Tabla 3. Escala de Ashworth	68
Tabla 4. Escala de Ashworth Modificada	69
Tabla 5. Características generales de los pacientes	104
Tabla 6: Clasificación según diagnóstico clásico, GMFCS, MACS	108
Tabla 7. Nivel funcional global a los cuatro años y factores implicados	111
Tabla 8. Nivel de Desarrollo y factores implicados	113
Tabla 9. Características de los niños que presentaron sepsis	114
Tabla 10. Validez de la Observación general Global a los 2 m	115
Tabla 11. Validez de la Observación general Global a los 6 m	116
Tabla 12. Validez de la Observación general Global a los 18 m	116
Tabla 13. Validez del nivel sensorial global a los 2 m	117
Tabla 14. Validez del nivel sensorial global a los 6 m	117
Tabla 15. Validez del nivel sensorial global a los 18 m	118
Tabla 16. Validez de la motricidad espontánea a los 2 m	118
Tabla 17. Validez de la motricidad espontánea a los 6 m	119
Tabla 18. Validez de la motricidad espontánea a los 18 m	120
Tabla 19. Validez de la motricidad dirigida y provocada a los 2 m	120
Tabla 20. Validez de la motricidad dirigida y provocada a los 6 m	121
Tabla 21. Validez de la motricidad dirigida y provocada a los 18 m	121
Tabla 22. Validez de la movilización pasiva a los 2 m	122
Tabla 23. Validez de la movilización pasiva a los 6 m	123
Tabla 24. Validez de la movilización pasiva a los 18 m	123

Tabla 25. Validez de los niveles de evolución motriz a los 6 m	123
Tabla 26. Validez de los niveles de evolución motriz a los 18 m	124
Tabla 27. Validez de la capacidad funcional manual a los 6 m	124
Tabla 28. Validez de la capacidad funcional manual a los 18 m	125
Tabla 29. Validez de las alteraciones del lenguaje a los 18m	126
Tabla 30. Validez del global de la exploración a los 2 m	126
Tabla 31. Validez del global de la exploración a los 6 m	127
Tabla 32. Validez del global de la exploración a los 18 m	128
Tabla 33. Validez del global de la exploración a los 4 años	128
Tabla 34. Validez de la capacidad motriz gruesa global a los 2 m	129
Tabla 35. Validez de la capacidad motriz gruesa global a los 6 m	129
Tabla 36. Validez de la capacidad motriz gruesa global a los 18 m	130
Tabla 37. Tabla de clasificación en la regresión logística a los 2 m	132
Tabla 38. Tabla de clasificación en la regresión logística a los 6 m	134
Tabla 39. Tabla de clasificación en la regresión logística a los 18 m	136
Tabla 40. Validez de la Observación General Global a los 2 m	137
Tabla 41. Validez de la Observación general Global a los 6 m	138
Tabla 42. Validez de la Observación general Global a los 18 m	138
Tabla 43. Validez del nivel sensorial global a los 2 m.....	139
Tabla 44. Validez del nivel sensorial global a los 6 m.....	139
Tabla 45. Validez del nivel sensorial global a los 18 m	140
Tabla 46. Validez de la motricidad espontánea global a los 2 m.....	141
Tabla 47. Validez de la motricidad espontánea global a los 6 m.....	141
Tabla 48. Validez de la motricidad espontánea global a los 18 m.....	142
Tabla 49. Validez de la motricidad dirigida y provocada global a los 2 m	143

Tabla 50. Validez de la motricidad dirigida y provocada global a los 6 m.....	143
Tabla 51. Validez de la motricidad dirigida y provocada global a los 18 m.....	144
Tabla 52. Validez de la movilización pasiva global a los 2 m.....	144
Tabla 53. Validez de la movilización pasiva global a los 6 m.....	145
Tabla 54. Validez de la movilización pasiva global a los 18 m.....	146
Tabla 55. Validez de los niveles de evolución motriz globales a los 6 m.....	146
Tabla 56. Validez de los niveles de evolución motriz globales a los 18 m.....	147
Tabla 57. Validez de la capacidad funcional manual a los 6 m.....	147
Tabla 58. Validez de la capacidad funcional manual a los 6 m.....	148
Tabla 59. Validez de las alteraciones del lenguaje a los 18 m	148
Tabla 60. Validez del global de la exploración a los 2 m	149
Tabla 61. Validez del global de la exploración a los 6 m	149
Tabla 62. Validez del global de la exploración a los 18 m	150
Tabla 63. Validez de la capacidad motriz gruesa global a los 2 m	150
Tabla 64. Validez de la capacidad motriz gruesa global a los 6 m	151
Tabla 65. Validez de la capacidad motriz gruesa global a los 18 m	152
Tabla 66. Validez del nivel de desarrollo a los 6 m	152
Tabla 67. Validez del nivel de desarrollo a los 18 m	153
Tabla 68. Validez de la Escala GMFCS a los 2 años y a los 4 años	153
Tabla 69. Validez de la Escala MACS a los 4 años	154
Tabla 70. Comparación de la motricidad espontánea a los 2 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 m	155
Tabla 71: Comparación de la motricidad espontánea a los 6 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 m	156
Tabla 72: Motricidad dirigida y provocada a los 2 meses y diagnóstico funcional motriz a los 18 m	157

Tabla 73. Motricidad dirigida y provocada a los 6 meses y diagnóstico funcional motriz a los 18 m 158

Tabla 74. Movilización pasiva a los 2 meses y diagnóstico funcional motriz a los 18 m 158

Tabla 75. Movilización pasiva a los 6 meses y diagnóstico funcional motriz a los 18 m 159

Tabla 76. NEM a los 6 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 m 160

Tabla 77. Actividad manual a los 6 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 m 160

1. INTRODUCCIÓN



1.1. SEGUIMIENTO Y CALIDAD DE VIDA

1.1.1. Concepto de Salud

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud (1960) como *el estado completo de bienestar, físico, mental y social, y no solo como la mera ausencia de enfermedad*. Esta definición supone que la falta de salud en una persona no es simplemente que no esté enferma; si presenta unas condiciones físicas y psíquicas que favorezcan la aparición de la enfermedad, o unos hábitos de vida que faciliten el desarrollo de la misma, a pesar de que no se pueda decir que presente una enfermedad, tampoco podrá decirse que tenga salud. Tanto la salud como la enfermedad son estados que tienen grados.

A partir de la definición de la OMS, Terry¹ incide en la capacidad funcional: tener salud no es sólo sentirse bien, incluye el poder trabajar, estudiar, relacionarse; en definitiva capacidad de desarrollar funciones. En la actualidad el concepto de salud y sus grados se relacionan con el de bienestar y calidad de vida. Ésta, en el ámbito de las ciencias de la salud, se refiere al grado en que una enfermedad y su tratamiento afectan a la vida del paciente, no sólo objetivamente, sino también como son percibidas por él².

La forma en que la enfermedad y/o el tratamiento interfieren en la vida de la persona, dependen del tipo de trastorno, del grado de cronificación del mismo y del tipo de tratamiento aplicado. En relación a ello, las áreas que pueden verse afectadas pueden ser: la funcional (capacidad para realizar tareas); la psicosocial (el estado psicológico e interacciones sociales) y el estado físico. Cuantas más áreas estén implicadas y cuanto más afectadas se vean estas áreas, peor será la calidad de vida del paciente. La mejora de la calidad de vida se ha convertido en un objetivo prioritario que guía la prevención, evaluación y el tratamiento en las ciencias de la salud.

1.1.2. Organización y Niveles de Intervención

El término *intervención* se aplica para definir cualquier actuación orientada a mejorar el estado de salud de la población. En algunas sociedades primitivas e

incluso hoy en los países más pobres y subdesarrollados, los niños solo reciben atención de su círculo familiar más próximo. Sin embargo, la *intervención* reglada y sistemática por parte de la sociedad, supone siempre algo adicional y actúa sobre éstas condiciones básicas de cuidado, o adelantándose en el tiempo a lo que se considera la norma³.

En este sentido la organización de la atención sanitaria de un país, como los programas de atención al parto, el control del niño sano, vacunaciones o los programas de prevención del cáncer, etc. se encuentran englobados en la llamada *Atención primaria* cuyo objetivo es evitar la aparición de la enfermedad.

La *Atención secundaria* trata de identificar a los individuos durante las etapas precoces de la enfermedad para interrumpir o retrasar su progresión. Comprende a todo aquel colectivo de individuos que por sus características propias o condiciones medioambientales tienen más posibilidades de contraer enfermedades o sufrir alteraciones en su desarrollo. Estos colectivos se denominan *grupos de riesgo* y deben beneficiarse de programas específicos que detecten e intervengan lo más precozmente posible.

La *Intervención terciaria* se ocupa de aquellas patologías que suceden sin que se conozca una causa específica y por tanto carecen de una prevención o terapéutica eficaz. Se trata de lesiones establecidas y el único recurso a nuestro alcance es la rehabilitación, procurando la restitución funcional o, en su defecto, la sustitución del área u órgano dañado por otro sistema que cumpla sus funciones o por prótesis que deben ser aprendidas a manejar.

1.1.3. Atención Temprana

Se define como el conjunto de intervenciones de los distintos profesionales relacionados con la infancia, en el marco de la atención secundaria y terciaria; esto es prevenir alteraciones del desarrollo, evitar y/o solucionar las patologías de forma precoz o mejorar la calidad de vida de los niños con patologías establecidas^{4,5}.

El concepto de niño de alto riesgo se inicia en Inglaterra en 1960⁶ y desde entonces se ha ido desarrollando y matizando. Parmelee los define como “*cualquier recién nacido (RN) o lactante que tiene una alta posibilidad de manifestar luego un déficit sensorial o motriz y/o handicap mental*”⁷. Esta probabilidad puede venir

desencadenada por factores prenatales, perinatales o postnatales. En general se puede decir que en neonatología este colectivo está formado por aquellos niños que, tras el nacimiento, precisan estancias más o menos prolongadas en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). En la clasificación utilizada en la Unidad de Seguimiento y Atención Temprana del HU San Cecilio de Granada, se determinan las poblaciones de riesgo con arreglo a la siguiente relación⁸.

a) Riesgo social: Situación de gran riesgo ambiental: pobreza, bajo estado socioeconómico, ausencia de progenitores, madre adolescente, drogadicción.

b) Riesgo biológico: Entendido como enfermedad de los distintos órganos o sistemas que pueden en un futuro afectar al desarrollo integral del niño o desencadenar posibles lesiones crónicas a largo plazo⁹.

c) Riesgo neurosensorial: La patología del sistema nervioso central y órganos de los sentidos, visión y audición fundamentalmente, son consideradas dentro del riesgo biológico pero por su especial significación pueden conformar un grupo aparte. La retinopatía es un riesgo elevado dentro de los grandes prematuros, así como los trastornos auditivos de origen neurológico y los de neurodesarrollo. Es obvio que precisan de una planificación de su seguimiento sumamente cuidadosa.

d) Riesgo psicológico: entendido como la posibilidad de padecer alteraciones en el desarrollo psicológico, consecuente a varios factores: propios del niño, de la familia y del entorno social. Las situaciones de estrés, enfermedad, deprivación, etc., producen reacciones y adaptaciones subjetivas en el propio niño y en su familia, que deben ser consideradas. En el caso de recién nacidos, cualquier niño que se aparte de la normalidad, entra dentro del grupo de riesgo psicológico.

e) Niños con lesiones establecidas: Nos referimos a los que desde el nacimiento presentan retrasos, desviaciones o discapacidades. Se trata de síndromes malformativos, cromosomopatías, espina bífida etc.

1.1.4. El Seguimiento del Desarrollo

La necesidad de seguimiento de los RN de alto riesgo viene siendo resaltada desde hace unos años por todas las comunicaciones médicas¹⁰. El interés principal se ha desplazado, desde la lucha contra la mortalidad infantil, a lo que los anglosajones denominan “new morbidity”: trastornos del neurodesarrollo secundarios a las patologías perinatales, que anteriormente causaban la muerte. Cuando un niño que

ha precisado dos o tres meses de estancia hospitalaria es dado de alta, eso no significa que todos sus problemas estén resueltos. Es imperativo que los centros que brindan atención intensiva neonatal, proporcionen también un mecanismo para asegurar la atención continua y la evaluación y/o tratamiento de sus sobrevivientes de alto riesgo. Muchos de ellos, si no hay un equipo responsable de su control, serán diagnosticados en la escuela infantil o en la escuela ordinaria de problemas motores, neurosensoriales o intelectuales¹¹. Se pierden los primeros años de la vida, en el cual la plasticidad del sistema nervioso central juega un papel muy importante en el desarrollo. Es un tiempo precioso en el que una atención temprana e intervención precoz adecuadas hubiesen podido incorporar a la normalidad un número importante de ellos, y a otros la posibilidad de aprender a utilizar sus capacidades para lograr al máximo una funcionalidad.

El seguimiento del niño de alto riesgo constituye una necesidad inaplazable¹².

En general se contemplan dos prioridades básicas: la detección precoz de patología neurosensorial y el control de calidad de la atención obstétrica y perinatal. La diferencia entre la evolución del trastorno sin un programa de detección y cuando existe éste es crucial. Desgraciadamente traducirla en datos estadísticos es muy difícil, por la gran cantidad de factores que interactúan. Cualquier profesional con experiencia en este tipo de problemas (pediatras, psicólogos, maestros, pedagogos), puede percibir de inmediato la diferencia de evolución entre un niño con lesión cerebral tratada adecuada y precozmente y el caso detectado tardíamente. Por otro lado, en el final del siglo XX, con las técnicas médicas disponibles actualmente para conservar la vida, la evaluación de las intervenciones realizadas y su repercusión en el desarrollo posterior es indispensable. Un programa de seguimiento en la actualidad debería conseguir los siguientes objetivos:

1º) Evaluación de las actuaciones obstétricas y perinatológicas, tanto en el plano de cuidados médicos, de procesos patológicos, terapéuticos y de intervenciones y su influencia en la morbimortalidad. En este sentido se llevan a cabo evaluaciones de los niños antes del alta, y también en el primero, segundo o tercer año de vida¹³.¹⁴ Sin embargo, una lesión sobre el sistema nervioso puede permanecer aparentemente sintomática bastante tiempo, falseando los resultados de una valoración de salud que únicamente recoja la situación clínica inmediata al alta

hospitalaria. El Dr. Fernández Álvarez, del Hospital S. Juan de Dios de Barcelona¹⁵ habla ya en 1983 de establecer varios niveles de valoración de la eficacia asistencial en el RN con daño perinatal a partir de una información progresivamente más compleja y difícil de obtener, pero al mismo tiempo más valiosa. El nivel más bajo sería dado por la mortalidad perinatal, el segundo la morbilidad perinatal (alteraciones respiratorias, convulsiones, hemorragias, etc.), el tercero los resultados a corto y medio plazo que, convencionalmente se fijan hasta el desarrollo del lenguaje, y el más elevado y completo, el obtenido con la valoración de las consecuencias a largo plazo, que se fijan en la edad escolar.

2º) Control de calidad de la UCIN. La mejora en las técnicas de reanimación y apoyo respiratorio (ventilación mecánica) produjeron un aumento de la supervivencia de prematuros del 80% en la década del 60 y de un 45% en los años 70, aunque los trastornos neurológicos tendieron a ser más severos en esta última década y se asociaron a secuelas con mayor frecuencia que en la década de los 60. Las cifras de mortalidad perinatal deben ser completadas con la evaluación periódica de los sobrevivientes hasta su incorporación a la normalidad.

3º) Detección temprana de la lesión cerebral y las posibles alteraciones en el desarrollo. Puede considerarse el objetivo más importante: cuanto antes sea diagnosticado, mejor serán las posibilidades terapéuticas y preventivas de nuevas complicaciones.

4º) Intervención terapéutica, tanto a nivel físico y médico como del desarrollo neuropsicológico, cuando se evidencien trastornos que desvían al niño de la normalidad. Los informes preliminares sobre la evolución de los RN de muy bajo peso al nacimiento (PMBN) tratados en centros perinatales de alto riesgo sugieren que la mejor supervivencia en estos centros se acompaña también de una menor morbilidad¹⁰. Ayudar al restablecimiento de las primeras relaciones materno filiales y familiares y paliar la influencia negativa que pueda tener la encamación o la estancia prolongada debe ser una de las justificaciones del seguimiento, no solo la de evaluación.

5º) Investigación específica, tanto en el campo del desarrollo normal, como en las distintas patologías del RN de alto riesgo, e incluso los efectos de los programas de intervención temprana sobre el desarrollo futuro.

En esencia, las Unidades de Seguimiento o Maduración citan al niño periódicamente para comprobar su evolución normal. En caso de encontrar alteraciones se orienta a la familia a las intervenciones existentes en la comunidad. El simple hecho de citar a los niños y de hablar con sus madres, escuchando las dudas y problemas que presentan en la crianza de los mismos, ya puede considerarse de por sí una intervención. Muchas familias manifiestan tener necesidad de ayuda en diversos aspectos del desarrollo de sus hijos, y tanto más si estos han quedado con algún tipo de secuela o minusvalía. Se ha comprobado por numerosos estudios^{16, 17, 18, 19} que algunas alteraciones pueden ser sólo transitorias si se le ofrece a la familia criterios de actuación claros y sencillos. En muchas ocasiones únicamente ayudarlos a elaborar psíquicamente una serie de angustias en relación con las vicisitudes por las que ha pasado su embarazo y parto y los primeros días o meses del niño, es suficiente para que su situación se normalice y puedan continuar el cuidado de sus hijos de forma más satisfactoria.

Todos los estudios citados están de acuerdo en que el seguimiento es absolutamente crucial. Sin embargo, también supone un gasto extra que pocos hospitales pueden pagar. Es necesario simplificar y estandarizar los impresos, hacer intervenir a los neonatólogos en ejercicio y a los padres, reducir los costes y crear un programa nacional de seguimiento, que unifique criterios de actuación y variables para la investigación²⁰.

1.2. LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

1.2.1. Prevalencia

La parálisis cerebral es uno de los trastornos neurológicos que con mayor frecuencia ocasionan discapacidad en la infancia. El análisis de los antecedentes de un niño afectado de PCI rara vez muestra una causa aislada, es frecuente encontrar más de un acontecimiento patológico susceptible de lesionar al cerebro, aunque la mayoría son de índole malformativa, asfíctico- isquémica, tóxica, inflamatoria o traumática^{21, 22}.

La prevalencia global se establece en torno al 2 por mil nacidos vivos²³. Los notables progresos de la perinatología en las tres últimas décadas han conseguido la disminución del daño encefálico en el RN a término y han aumentado las expectativas de supervivencia de los prematuros de muy bajo peso, siendo estos últimos los de mayor riesgo de daño cerebral temprano.

La incidencia de encefalopatía neonatal isquémica ha descendido de forma considerable en los países desarrollados respecto a décadas anteriores. En un estudio realizado en Australia^{24,25} sobre 276 supervivientes de encefalopatía anóxico isquémica neonatal a término entre los años 1993-96, se comprueba prospectivamente que a la edad de 5 años, el 39% tiene algún grado de discapacidad mental o sensorial y el 13% padece parálisis cerebral.

Alrededor del 5-11% de todos los nacimientos ocurren de forma prematura y el 70% de las muertes neonatales en países desarrollados ocurre en prematuros. Aunque la supervivencia se ha incrementado de forma significativa desde los años 90, se mantenían unas cifras de secuelas muy similares a las etapas anteriores; un amplio estudio multicéntrico europeo²⁶ con seguimiento de prematuros con muy bajo peso o de menos de 32 semanas de gestación, entre 1980-1996, pone en evidencia una mejoría significativa del neurodesarrollo de los nacidos en la década de los 90 con respecto a los nacidos en los 80 con peso superior a 1500g mientras que en los de peso inferior los resultados permanecen estables²⁷.

1.2.2. Factores Etiopatogénicos

La **asfisia perinatal grave** es una de las causas de muerte perinatal y responsable de importantes déficit neurológicos.

Destacan por su frecuencia (en el 80% de los casos) la anoxia isquemia connatal o perinatal. El mecanismo patogénico tras la agresión cerebral aguda pone en marcha una cascada citotóxica con liberación de sustancias mediadoras de la inflamación (citoquinas), bloqueo del catabolismo de las xantinas y producción desmesurada de radicales libres; la acción citotóxica de estas sustancias se ejerce a través de los receptores excitatorios de N-metil-D-aspartato que favorecen la entrada masiva de calcio en las células y afecta al metabolismo respiratorio final y a la vitalidad de las neuronas y sus vías, ocasionando un daño tisular más o menos extenso²⁸.

El daño cerebral es distinto entre un RN a término y un prematuro; en el niño a término la madurez del árbol vascular intracraneal y de la sustancia blanca periventricular es casi completa, de tal modo que cuando sucede un daño la lesión se localizará en la corteza cerebral y en la sustancia blanca subyacente. Así, la afectación de sustancia blanca o leucomalacia subcortical (difusa o localizada) dará lugar a una importante pérdida neuronal en las capas más profundas de la corteza, que a medida que son más graves ocasionarán lesiones del tipo de encefalopatía multiquística. Estas lesiones constituyen la base de las formas de tetraparesia espástica de la PCI.

Cuando la isquemia es muy aguda y grave en niños nacidos a término, conduce a una lesión tálamo estriada que organiza las formas disquinéticas de la PCI.

Las lesiones atróficas localizadas en un hemisferio cerebral se suelen deber a un ictus isquémico intrauterino o del periodo perinatal, afectando en la mayoría de los casos a la arteria cerebral media y manifestándose clínicamente con un déficit motor del hemicuerpo contralateral (hemiplejía). Su origen se produce por embolias placentarias, coagulopatias, arteritis o factores desconocidos.

En una revisión efectuada por Himmelmann K y cols²⁹, sobre las publicaciones desde el año 2000-2010 en PubMed, que muestran las causas más frecuentes de

PCI en niños nacidos a término, concluyen que en la actualidad uno de los factores más importantes son las infecciones maternas o neonatales, la presencia de acidosis en el parto demostrada por las alteraciones del pH en los gases del cordón umbilical, el modo de parto y el estado de la placenta. También aparece como posible causa las situaciones de trombofilia en la madre y el feto. Aspectos sociales como el nivel de educación de la madre o de las familias y área de residencia, son factores a tener en cuenta.

Los *factores de riesgo antenatal* destacables incluyen: coriamnionitis, infecciones del tracto urinario, infecciones por virus neurotrópicos y citomegalovirus (CMV)^{30, 31, 32}. Trastornos en el crecimiento intrauterino retardado (CIR), incluyendo los embarazos múltiples³³ y la asociación con situaciones de estrés fetal en los CIR, se relacionan también con PCI³⁴. Las situaciones de riesgo social y el área de residencia de la familia se consideran también factores de riesgo³⁵.

El estudio de distintos factores genéticos se han asociado con PCI, uno de ellos es la trombofilia en la madre o el niño encontrando esta situación en muchos niños^{36, 37}. También se ha relacionado con diversos haplotipos genéticos y deleciones de material genético^{38, 39}. Los cuadros malformativos cerebrales y extracerebrales pueden estar relacionados con mayor riesgo en el parto y muertes neonatales⁴⁰. Los embarazos múltiples, incluidos mellizos y trillizos presentan mayor riesgo de PCI⁴¹.

La patología traumática en gestantes puede producir daño fetal y evidenciarse mediante estudios radiológicos (Resonancia Nuclear Magnética) y en estos niños puede quedar como secuela una PCI⁴².

Entre los *factores neonatales y perinatales*, la pre-eclampsia, aspiración de meconio, hiperbilirrubinemia, la forma de presentación en el parto (Brecman)⁴³, las lesiones vasculares de la placenta y su desprendimiento, complicaciones del cordón umbilical, elevado índice de masa corporal en la madre (obesidad), Apgar bajo, convulsiones neonatales⁴⁴, sepsis y meningitis en el RN, necesidad de maniobras de reanimación y sexo masculino, son factores publicados que se relacionan con mayor riesgo de PCI^{45, 46, 47, 48}.

La **prematuridad**: es responsable de un importante porcentaje de secuelas tanto motoras como cognitivas, de lenguaje y conducta. Si bien en las últimas décadas el control del embarazo de riesgo ha experimentado grandes avances y medidas preventivas, el parto prematuro sigue presentándose y aunque los cuidados que precisan estos RN desde el primer momento se extreman, no están exentos de riesgos y complicaciones. La inmadurez pulmonar del pretérmino sobre todo los muy prematuros y extremadamente pequeños, dificulta el soporte respiratorio, metabólico, renal, hemodinámico. La inestabilidad hemodinámica da lugar a caídas de la presión arterial sistémica que no pueden compensarse a nivel encefálico (escasa regulación del flujo sanguíneo cerebral). Acontecen los fenómenos de isquemia sobre la sustancia blanca periventricular, cuya vascularización es inmadura en el neonato prematuro y se origina la lesión denominada Leucomalacia periventricular, que constituye la base anatomopatológica de las formas diplejicas espásticas de la PCI, ocasionada por la interrupción de las vías motoras corticoespinales; la lesión puede extenderse hasta la encrucijada parieto-occipital, afectando a las vías talamocorticales somatosensoriales y visuales junto con los procesos de integración. En ocasiones se añade una ruptura de los vasos periventriculares con la consiguiente hemorragia y las complicaciones que esta conlleva si se abre al espacio intraventricular (obstrucción- hidrocefalia- válvula de derivación ventrículo peritoneal).

Hemorragia peri-intraventricular: La hemorragia de la matriz germinal/intraventricular (HMG/HIV) es la lesión cerebral más frecuente del RN prematuro. Su incidencia entre los menores de 1500 g es del 20-30%⁴⁹. Se ha producido una disminución de las formas graves, así como de la lesión parenquimatosa asociada: el infarto hemorrágico periventricular (IHP). Esta patología es la causa de la mayoría de las lesiones cerebrales que conducen a alteraciones en el neurodesarrollo, como el IHP y la ventriculomegalia poshemorrágica (VPH), y tienen una asociación muy estrecha con lesiones isquémicas, como la leucomalacia periventricular o necrosis neuronal selectiva.

En un 90% de los casos el inicio del sangrado se localiza en la matriz germinal subependiaria, en el núcleo caudado, debido a la fragilidad que tienen sus capilares. Además, la matriz germinal es muy vulnerable a la agresión hipóxico-isquémica, debido al alto requerimiento metabólico de sus células. Entre un 85-90% de las HMG

se abren hacia el sistema ventricular, y en un 15% se asocia un IHP. En la mayoría de los casos ocurre muy precozmente.

La administración de corticoides prenatales reduce tanto la mortalidad como la gravedad de la HMG/HIV. En general es asintomática, por lo que su diagnóstico ha de realizarse mediante ecografía cerebral. La hemorragia puede estar localizada únicamente en la matriz germinal subependimaria (grado I), ocupar menos del 50% del área ventricular (grado II), o un área mayor, distendiendo el ventrículo (grado III), o afectar también al parénquima (grado IV).

En el estudio de Murphy y cols⁵⁰., se encontró evidencia de hemorragia germinal/intraventricular en 22% de los RN PMBN, con una edad gestacional media de 26,8 semanas. El 25% de los mismos desarrollaron dilatación ventricular pos hemorrágica, que se resolvió espontáneamente en el 38%. Del 62% restante, un 48% recibió tratamiento médico (farmacológico, punciones lumbares seriadas), un 34% requirió intervención quirúrgica con derivación ventriculoperitoneal y un 18% murió. La severidad de la hemorragia fue el predictor más importante para el desarrollo de dilatación ventricular pos hemorrágica, para la evolución adversa de la misma a corto plazo y para la necesidad de cirugía.

Patología neurosensorial en RN prematuros: Retinopatía de la prematuridad (ROP): La retinopatía del prematuro es una vitreorretinopatía proliferativa periférica con etiología multifactorial, siendo la inmadurez y el oxígeno los factores que con más frecuencia se han implicado en su patogenia⁵¹. Las formas moderadas regresan con poca o nula afectación de la visión a largo plazo. Las formas más graves pueden provocar pérdida importante de agudeza visual e incluso, ceguera.

Para su clasificación se valoran 3 factores: 1. Localización: zona I (la más interna), zona II y zona III (externa a la anterior). 2. Extensión: contabilizada en sectores horarios de retina afecta. 3. Estadios o grados: del 1 al 5, con gravedad progresiva. Se habla de enfermedad “plus” cuando hay dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior, e indica actividad (puede acompañar a cualquier estadio de la retinopatía). Retinopatía umbral se refiere a la existencia de 5 sectores horarios continuos u 8 acumulativos con un estadio 3 “plus” en la zona 1 o 2.

Actualmente el tratamiento de elección es la ablación de la retina periférica con láser de diodo. Los resultados obtenidos con láser y con crioterapia son superponibles, pero el láser requiere menor manipulación del ojo, es menos traumático, más fácil de aplicar cuando la retinopatía es posterior y además, induce menos miopía⁵².

En un estudio del Hospital Vall d'Hebron⁵³ (Barcelona), se encontró una incidencia del 29,2%, y, a partir de los datos obtenidos, se limitó el cribado de retinopatía a: recién nacidos prematuros con menos de 1251 g o menores de 31 semanas de gestación, menores de 1501 g o menores de 34 semanas de gestación con enfermedad de la membrana hialina o que con intervención quirúrgica en el primer mes de vida y todo recién nacido superviviente de una enfermedad neonatal grave. Según sus resultados, se concluye que la primera exploración ha de realizarse a las 4 semanas de vida en nacidos con una edad gestacional mayor o igual a 28 semanas y a las 5 semanas de vida si son más inmaduros. Entre los factores de riesgo se encontró asociación con: menor peso, menor edad gestacional, sexo masculino, administración de surfactante y administración de oxígeno durante más de 15 días. La retinopatía del prematuro grave se ha asociado también a hemorragia intraventricular, síndrome de distrés respiratorio grave, enterocolitis y anemia⁵⁴.

El Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)⁵⁵, comunica una incidencia del 22,8%, con un 26% en estadios 1 y 2, comparado con el estudio multicéntrico Vermont-Oxford-Network del 2001⁵⁶, que fue de un 35%. Estos mismos autores encuentran en los estadios graves un 10% frente al 5% en el estudio catalán. A pesar de la frecuencia relativamente elevada de la ROP, los estadios graves son los más infrecuentes, por lo que la mayoría de pacientes evolucionan hacia la curación espontánea (85% en el estudio del Sant Joan de Déu).

La indicación del tratamiento se establece en todos los pacientes en estadio umbral, aunque hay trabajos que tratan en estadio pre umbral cuando está afectada la zona más posterior y central de la retina (zona I)⁵⁷. Es necesario el seguimiento de estos niños durante los primeros años de vida, por la mayor incidencia de defectos de refracción y estrabismo⁵⁸.

Riesgo auditivo en los recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento: Los RN PMBN, tienen una mayor incidencia de déficit auditivo que los niños nacidos con peso normal. Hay estudios^{59, 60} que muestran una incidencia de pérdida auditiva entre 0,25 y

0,5% en niños nacidos con peso superior a 1500 g, pero se incrementa del 2,1-17,5% en los menores de 1500 g.

Jyang ZD y cols.⁶¹, estudiaron a 70 RN con peso al nacimiento < 1500 g, mediante potenciales evocados auditivos de tronco cerebral, a las 37-42 semanas de edad posconcepcional. Se encontró un 14% de niños con déficit auditivo periférico y un 17% con déficit central (4% de los mismos también con déficit periférico); por lo que la prevalencia total fue de un 27%. La alta prevalencia del déficit auditivo en estos niños sugiere que hay factores pre-peri y posnatales que pueden dañar la función auditiva y su desarrollo temprano. Estos factores de riesgo son: hiperbilirrubinemia, incubadoras ruidosas, antibióticos ototóxicos, crecimiento intrauterino retardado, síndrome de distrés respiratorio, acidosis metabólica y enfermedad pulmonar crónica.

La detección precoz suele efectuarse con una primera exploración mediante otoemisiones acústicas evocadas por click en el momento del alta hospitalaria, y si no la superan, repetición de la prueba a los 15-30 días. En caso de no superar dicha prueba, se llevaría a cabo una exploración con potenciales auditivos de tronco cerebral (PEACT) antes de los 3 meses de vida⁶². A los niños con riesgo de hipoacusia retrococlear (hiperbilirrubinemia, hipoxia, meningitis y determinados síndromes) se les realiza PEACT aunque las otoemisiones sean normales, debido a que este trastorno no es detectado por las mismas⁶³.

1.2.3. Mortalidad y Evolución

La morbimortalidad neonatal global y la específica de los nacidos pretérmino han disminuido notablemente. Sin embargo la tasa de prematuridad ha aumentado en toda Europa⁶⁴. Los menores de 1500 g suponen sólo el 1,2% de los nacimientos pero abarcan el 46% de la mortalidad.

Los datos recogidos por el grupo colaborativo español dentro del proyecto europeo EURAIL⁶⁵, muestran una incidencia de 1,2% de menores de 1500 g; una mortalidad del 78,6% entre los menores de 500 g, del 45,5% entre 500-749g, del 26,1% entre 750-999, del 11,8% entre 1000-1249 g y del 3,6% entre 1250-1499 g. La media de recién nacidos pretérmino ingresados con edad gestacional entre 24-27 semanas fue de 14727/año. El 52,5% de los RN de muy bajo peso recibieron al menos una dosis de corticoides prenatales. Todos los centros usaban surfactante (97% naturales): entre las

24-27 semanas, el 60,8% lo administró antes de las 2 horas, una vez establecido el diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio (uso precoz) y el 35,7% como profilaxis (<15 minutos); entre las 28-31 semanas, el 46,2% lo usaba de modo terapéutico (FiO₂ media de 0,4) y el 63,1% de modo más temprano; si la gestación era superior a las 31 semanas, el 72,9% lo usan en una estrategia de “rescate”, a FiO₂ variables. El 41% de los niños fueron intubados al nacer. Sólo se aplicó presión positiva (CPAP) nasal al 5%, antes o después de la ventilación mecánica, que se aplicó durante más de 6 horas en el 47,6%. Sólo en el 8,9% de centros se extuba de modo inmediato a algunos casos tratados con surfactante. El 80,4% empleaba corticoides posnatales. El uso de los corticoides se efectuó de forma preventiva y la mayoría (83,4%) sólo de modo terapéutico. De los que usaban corticoides posnatales, el 37,5% sólo lo hacía en el supuesto de que el paciente permaneciera intubado, el 25% sin ventilación mecánica y el otro 33% en ambas situaciones. La pauta más habitual era administrar los corticoides entre los 7-14 días, con una duración del ciclo de 3 a 9 días, en el 58,7% de centros, y de 10 a 15 días en el 17,4%. Las principales causas de morbilidad fueron: enfermedad pulmonar crónica (14%), ductus con tratamiento médico (16,7%), ductus con tratamiento quirúrgico (1,7%), hemorragia intraventricular grados 3 y 4 (8,5%), leucomalacia periventricular (4,8%), retinopatía de la prematuridad (4,5%) y enterocolitis necrotizante (87,3%).

En el estudio comparativo entre los años 1987 y 1993 llevado a cabo en California por Gould y cols.⁶⁶, se observó un descenso de la mortalidad de los RN PMBN de un 28,4%, descenso presente en los tres grupos de peso (del 18,8% en los de 500-749 g, del 43,3% en los de 750-999 g, del 40,1% en los de 1000-1449). Esto no supuso un aumento del número de días de estancia hospitalaria hasta la muerte para los neonatos de muy bajo peso en general (22 vs 23,6), aunque sí para los de peso entre 750-999 (de 24,3 a 32,5) y entre los de 1000-1499 (de 32,3 a 47).

En Italia se comunica una mortalidad del 43,5% entre los neonatos de muy bajo peso en 1988. Según un estudio multicéntrico realizado en este país⁶⁷, sólo los esteroides prenatales, como estimulantes de la maduración pulmonar, tuvieron una influencia significativa en la supervivencia, pero sólo los recibieron un 10,1%. Se encontró un 8,7% de pacientes con leucomalacia periventricular, de los cuales un 54% desarrolló parálisis cerebral.

Los intensos cambios en una década (1991 a 1999) son patentes en el trabajo publicado por Horbar JD y cols, dentro de la Vermont Oxford Network⁶⁸. Hay un aumento de: número de nacidos menores de 1500 g (de 3868 a 26.007), partos múltiples (del 21,2% al 27,2%), de los pequeños para la edad gestacional (del 20,3 al 21,3%), del cuidado prenatal (del 90,7 al 94,4%), del uso de los corticoides prenatales (del 23,8 al 71,6%), de las cesáreas (del 58,5% al 60,9%), del uso de la CPAP nasal (34,1 frente al 55,2%), utilización del surfactante (del 53,1 al 62,3%), del empleo de ventilación de alta frecuencia (del 7,7 al 23,6%), enterocolitis necrotizante (del 6,3 al 6,7%) y del uso de corticoides posnatales (del 19,1 al 26,5%). Se produce un descenso en: niños con Apgar ≤ 3 (del 32,8 al 24,9%), peso medio al nacimiento (de 1065 a 1048 g), edad gestacional media (de 28,6 a 28,5 semanas), mortalidad (del 18,1 al 14,8%), neumotórax (del 8,6 al 6,3%), síndrome de distrés respiratorio (del 71,1 al 69,2%), hemorragia intraventricular grados 1 a 4 (del 27,4 al 25,3%) y hemorragia intraventricular grados 3 a 4 (del 10,1 al 8,4%). Los cambios más intensos se produjeron sobre todo en la primera mitad de la década.

Bauer y cols.⁶⁹ encuentran una supervivencia del 84% entre los 4.438 menores de 1500 g (54% entre los de 501-750 g, 86% entre los de 751-1000g, 94% entre los de 1001-1250, 97% entre los de 1251-1500 g). La incidencia de enfermedad pulmonar crónica, definida como necesidad de oxígeno suplementario a las 36 semanas de edad posconcepcional, fue del 23%, la de enterocolitis necrotizante probada 7% y la de hemorragia intraventricular grados III-IV 11% (todas ellas se mantuvieron sin cambios entre 1991 y 1996). El 97% de los menores de 1500 g y el 99% de los menores de 1000 g tuvieron pesos menores del percentil 10 en la semana 36 posconcepcional. La mortalidad entre los de 401-500 g fue del 89%, con desarrollo de enfermedad pulmonar crónica en casi todos los supervivientes. La mortalidad entre los de 501-600 g fue del 71%, y de los que sobrevivieron presentaron enfermedad pulmonar crónica el 62%, el 35% hemorragia intracraneal severa y el 15% enterocolitis necrotizante probada. La mayor mortalidad y morbilidad se registró entre los nacidos con peso menor de 600 g.

Un estudio finlandés sobre menores de 1000g en el período 1996-97⁷⁰ muestra una mortalidad perinatal del 55%, constituyendo el 39% de todas las muertes perinatales. El 34% nació muerto, el 21% en los primeros 6 días y el 3% del día 7 al 28. La mortalidad neonatal fue del 38% y la posnatal del 2%. Entre los niños que

sobrevivieron más de 12 horas, la incidencia de síndrome de distrés respiratorio fue del 76%; septicemia con hemocultivo positivo 22%; hemorragia intraventricular grados II-IV 20%; enterocolitis necrotizante con perforación intestinal 9%. El 2% necesitó una derivación ventricuoperitoneal por dilatación ventricular poshemorrágica. El 40% del total y el 60% de los nacidos vivos sobrevivieron hasta el alta o hasta la edad posconcepcional de 40 semanas. La dependencia de oxígeno a la edad correspondiente a 36 semanas posconcepcionales fue del 39%, y el 9% tuvo retinopatía de la prematuridad estadios III-V. El estado neurológico se consideró totalmente normal en el 74% de los supervivientes.

En Canadá⁷¹, la estancia media en la unidad de cuidados intensivos neonatales fue de 19 días. No sobrevivió ningún niño con menos de 22 semanas de gestación. El 7% tuvo al menos un episodio de infección, pero el 75% recibió antibióticos. El 43% recibió soporte respiratorio y el 14% surfactante. El óxido nítrico se utilizó en 102 pretérmino. La supervivencia entre los menores de 1500 g fue del 87%; desarrolló enfermedad pulmonar crónica el 26%; retinopatía de la prematuridad \geq estadio 3, 11%; hemorragia intraventricular grado 3 o mayor en el 10%; infección nosocomial un 22%; enterocolitis necrotizante en el 7%. El 69% sobrevivió sin morbilidad mayor (hemorragia intraventricular grado 3 o mayor, enfermedad pulmonar crónica, enterocolitis necrotizante, retinopatía de la prematuridad estadio 3 o mayor).

Un estudio realizado en el Hospital de Cruces (Bilbao)⁶⁵ compara los períodos 1994-97 y 1998-2000. El peso (1.113 vs 1.068), la edad gestacional promedio (29 semanas en ambos períodos), la distribución por sexo (51% de niños vs 49% niñas) y la tasa de cesáreas (64,8% vs 69,4%) fueron similares. Aumentaron la utilización de corticoides prenatales (75,9% vs 86,9%), los partos múltiples (33,2% vs 51,8%), la utilización de CPAP nasal (46,6% vs 57,1%), ventilación mecánica (44,9% vs 50,6%), el uso de surfactante profiláctico (0,4% vs 44,7%), enfermedad pulmonar crónica (17% vs 19,4%), enterocolitis necrotizante (2% vs 4,7%), sepsis tardía (18,2% vs 19,4%) y mortalidad (17,8% vs 18,8%). Disminuye la utilización de la ventilación de alta frecuencia (17% vs 12,9%), la hemorragia intraventricular global (22,7% vs 13,5%), mientras que las de grado III-IV permanecen prácticamente igual (8,1% vs 8,2%), al igual que el uso de surfactante de rescate (36,4% vs 35,9%). La persistencia del conducto arterioso (18,6% vs 15,3%) y la intubación al nacimiento (55,9% vs 48,8%) disminuyen. En las intervenciones respiratorias el aumento sólo fue significativo en la

administración precoz de surfactante exógeno y aplicación de CPAP nasal. La mortalidad descendió excepto en los más inmaduros. Fueron significativos el aumento de uso de corticoides prenatales y el porcentaje de embarazos múltiples. La tasa de hemorragia intraventricular descendió significativamente. El exceso de mortalidad se concentra sobre todo en los menores de 800 g.

Un estudio noruego publicado en 2005⁷² sobre datos de 1999-2000 (636 nacimientos) indica una supervivencia del 59% de los menores de 1000 g (peso entre 500-999g). La supervivencia según edad gestacional distinguiendo entre nacimientos totales-admitidos en UCIN fue: 0% en <23 semanas, 16% y 39% para los de 23 semanas, 44% y 60% para los de 24 semanas, 66% y 80% para los de 25 semanas, 72% y 84% para los de 26, 82% y 93% para los de 27 y 69% y 90% para los nacidos con más de 27 semanas. Entre los supervivientes, comparado con estudios previos, los días de ventilación mecánica disminuyeron de una media de 37 días a 3. La proporción con retinopatía de la prematuridad que requirió tratamiento fue del 33% para los de 23 semanas y del 0% para los >25. La hemorragia periventricular > grado 2 ocurrió en el 6% y la leucomalacia periventricular significativa en el 5%, sin asociación significativa con la edad gestacional. La proporción de supervivientes sin severa morbilidad neurosensorial o pulmonar fue del 44% para los de 23 semanas y del 86% para los de 27 semanas. Aparte de la retinopatía de la prematuridad el índice de morbilidad no se asoció con la edad gestacional.

En Japón la mortalidad de los menores de 1000 g bajó del 55,3% en 1980 al 28,2% en 1990 y al 17,8% en el año 2000⁷³. En 2003 la supervivencia de los menores de 1500 g fue del 90%⁷⁴.

En Estados Unidos hubo un incremento de mortalidad infantil de 6,8 muertes por cada 1000 nacidos vivos en 2001 a 7,0 en 2002, debido al aumento de RN con peso <750 g, en particular de los menores de 500 g (nacidos predominantemente de madres de entre 20 y 34 años). La conclusión de este artículo de 2005, que analiza el hecho, es que el máximo esfuerzo para disminuir la mortalidad infantil en EE.UU pasa por prevenir los nacimientos de muy bajo peso⁷⁵.

Morse y col.⁷⁶ nos hablan, en su estudio llevado a cabo en Florida con 5076 niños-as de extremo bajo peso al nacimiento, de una mayor supervivencia al año de las niñas y de la raza negra.

En un reciente estudio español⁷⁷ se concluye que la reanimación cardiopulmonar avanzada en recién nacidos de extremo bajo peso no parece implicar un aumento de la mortalidad neonatal ni de la morbilidad significativa no neurológica. Aunque la prevalencia individual de problemas neurológicos fue similar en ambos grupos, la reanimación cardiopulmonar avanzada conllevó un claro aumento de la morbilidad global neurológica, incrementando tres veces el riesgo de lesión del sistema nervioso central.

Deulofeut y col. en su publicación⁷⁸ sobre 397 niños ≤ 1250 g concluyen que la reanimación cardiopulmonar en la sala de partos de estos RN está asociada con mayor mortalidad y con peores tasas de morbilidad, tanto a corto como a largo plazo.

Existen redes de recogida prospectiva sistemática de indicadores homogéneos que permiten evaluar y comparar entre centros la calidad de la asistencia prestada a estos pacientes de tan alto riesgo. Ejemplos son la red Vermont- Oxford (EE.UU.), EuroNeoNet y la red SEN-1500 de la Sociedad Española de Neonatología; esta última comunica una mortalidad del 17,3% entre los años 2002-2005⁷⁹. Un proyecto europeo reciente es EuroNeoStat⁸⁰, financiado con un millón de euros por la Dirección General de Sanidad y Protección al consumidor (DGSANCO) de la Comisión Europea, dentro del VI Programa Marco de Investigación, desde 2006 a 2008. Se pretende obtener datos perinatales y de seguimiento (evaluación del estado de salud de los niños que sobrevivan a los 24 meses de edad posnatal corregida) de al menos 4000 RNMBP al año, de 50 UCIN de 23 países europeos. El objetivo es desarrollar un sistema de información para monitorizar y mejorar la calidad de los cuidados asistenciales prestados a los recién nacidos muy inmaduros (< 32 semanas de gestación) o RN PMBN (< 1500 g).

En resumen y grandes rasgos las causas^{81, 82, 83, 84, 85} más frecuentes de PCI en la infancia están expresadas en la tabla 1.

Tabla 1. Factores etiológicos de parálisis cerebral infantil

Factores Prenatales	Factores Perinatales	Factores Posnatales
- Infecciones Maternas (Toxoplasma, CMV, Rubéola, Listeria, Herpes)	- Encefalopatía Hipóxico-Isquémica	- Infecciones SNC
- Enfermedad Materna (hipertensión, diabetes, traumatismo)	- Hemorragia Intracraneal	- Alt. Metabólicas
- Trastornos Metabólicos	- Encefalopatía Bilirrubínica	- Trastornos Cardiovasculares
	- Bajo peso, Prematuros, a Término	- Status Convulsivo
		- Traumatismos
		- Accidentes

1.2.4. Costes Económicos

La vida humana no tiene precio, pero es importante conocer el coste que supone la asistencia sanitaria en aras de la mejora en la administración de los recursos. Según un artículo español del año 1996⁸⁶ la estancia diaria de un paciente en una unidad de cuidados intensivos se sitúa en 256.500 pesetas.

El coste de la asistencia neonatal de un recién nacido de muy bajo peso se estima en 15.000-30.000€ y como en España nacen aproximadamente 5000 al año, el coste sanitario generado por estos pacientes es de 75-150 millones de euros anuales⁴¹. Los costes del seguimiento y de las numerosas intervenciones terapéuticas y reingresos que precisan son aún mayores.

Datos americanos⁸⁷, en un estudio publicado en 1998, sobre el coste promedio, durante el primer año de vida de los supervivientes con peso al nacimiento inferior a 1500g, muestran una cifra de 93.800 dólares. El coste se incrementa al disminuir el peso al nacimiento, en menores de 750 g (273.900 dólares), entre 750 a 999 g (138.800 dólares) y de 75.100 dólares entre 1000-1249g y 58.200 entre 1250 y 1499 g.

El cuidado prenatal es relativamente barato, y cada nacimiento normal en vez de un muy bajo peso ahorra 59.700 dólares. El coste de la hospitalización inicial en los menores de 1500 g fue de 53.600 dólares en 1987, con un promedio de estancia hospitalaria de 42 días. Los niños que murieron en los primeros 11 días de vida supusieron un coste de 22.500 dólares. De los 296 niños que murieron en la hospitalización inicial, 205 (69%) murieron en el primer día de vida. El tratamiento promedio de estos niños costó 6.300 dólares. Para los niños que murieron durante el resto de la hospitalización inicial, el coste fue de 58.800 dólares con una estancia de 30,4 días. Los niños que sobrevivieron a la hospitalización inicial supusieron un coste de 69.200 dólares, con una estancia media de 57,1 días. Los costes de la hospitalización inicial están relacionados con el tiempo de la muerte. Los niños que sobrevivieron hasta el final del primer año gastaron 68.900 dólares en la hospitalización inicial. Para los que sobrevivieron a la hospitalización inicial, pero murieron durante el primer año, el coste de la hospitalización inicial fue de 75.700 dólares, lo que refleja el incremento de enfermedad severa. La estancia hospitalaria fue de 48 días para el grupo de peso entre 1000-1250 g comparado con los 40 días de los otros grupos de peso. Un tercio de los niños muere durante la hospitalización inicial. Entre los que sobreviven, el índice de re hospitalización durante el primer año es alto (38,9%).

Según un estudio publicado en 2007⁸⁸ el coste hospitalario medio para los prematuros/bajo peso fue 25 veces mayor y la estancia media 11 días más larga que para los nacimientos no complicados. El coste medio para los nacidos con un peso <1500 g se situó en 52.300 dólares. Los nacidos antes de la semana 28 de gestación/<1000 g (8% de los prematuros/bajo peso en este estudio) supusieron un coste medio de 65.600 dólares y una estancia media de 42,2 días.

1.2.5. Evolución Histórica y Definición

En los últimos 150 años la PCI ha sido ampliamente estudiada e investigada, pero su definición y otros matices como las capacidades motrices, sensoriales, cognitivas y la repercusión en la funcionalidad del individuo no están unificados. Existe la necesidad de consensuar los diferentes aspectos, pues desde edades muy

tempranas el equipo multidisciplinar debe realizar no solo el diagnóstico clínico, también el funcional, además de planificar la intervención terapéutica, con el objetivo de proporcionar una mejor calidad de vida durante el proceso de crecimiento hasta la vida adulta^{89, 90}. La calidad de vida es tan importante como los aspectos clínicos. The World Health Organization Quality of Life Assessment⁹¹ la define como: "la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes. Se trata de un concepto que está influido por la salud física del sujeto, su estado psicológico, su nivel de independencia, sus relaciones sociales, así como su relación con su entorno".

Desde el antiguo Egipto tenemos publicaciones de casos aislados que se corresponden a lo que hoy llamamos PCI^{92, 93, 94}. En la era moderna fue en el año 1861 cuando William Little⁹⁵ publica sus reflexiones sobre 47 niños que durante el desarrollo presentaron afectación motriz (parálisis, espasticidad y deformidades ortopédicas), y la relaciona con la anoxia neonatal y la prematuridad.

En el año 1889 Sir William Osler⁹⁶ con la publicación de su libro introduce el término parálisis cerebral e insiste en diferenciar las distintas formas que clasifica en diplejía, hemiplejía y paraplejía. Fue en 1893 cuando Freud consideró la PCI como un término general que agrupaba todas las enfermedades cerebrales de la infancia causadas en el periodo fetal ó después del nacimiento, y que también podían presentar otras alteraciones asociadas⁹⁷.

Phelps^{98, 99} en 1947 aporta una propuesta terapéutica pionera de un tratamiento rehabilitador con fisioterapia, ortesis y bloqueos nerviosos, identificando sus objetivos: deambulación, autoayuda, lenguaje y aspecto general. Además cataloga los trastornos del movimiento (discinesia, atetosis, espasticidad y ataxia).

En 1957 prestigiosos especialistas de la PCI organizan el "Little Club" en el Reino Unido. Llegan a un consenso en su definición que es publicada por Mackenzie, Mac Keith y Polani¹⁰⁰ en 1959, que es aceptada durante años y sirvió de base a otras clasificaciones. Esta establecía que *"la PCI era un trastorno persistente, no variable,*

del movimiento y la postura que aparece en los primeros años de vida, debido a un trastorno no progresivo del cerebro”.

A partir del año 1952 Tardieu¹⁰¹ propone una visión distinta de una neurología enfocada al diagnóstico, a de una neurología para evaluar con el fin de identificar los diversos trastornos, establecer una educación terapéutica y tratamientos a los factores patológicos, para mejorar la capacidad funcional. Considera los individuos que presentan un trastorno motor, no evolutivo, debido a una lesión cerebral en el periodo pre, peri o postnatal precoz, acompañados de alteraciones sensoriales y de las funciones superiores de modo que tienen preservadas sus facultades intelectuales, al menos lo suficiente, como para permitir una cierta escolarización. Los denomina como Infirmité Motrice Cérébrale (IMC) (Enfermedad Motriz Cerebral); y diferencia los que presentan una dificultad intelectual severa asociada a alteraciones motoras más o menos graves, alteraciones sensoriales o del comportamiento, considerándolos como Plurideficientes. Estos fundamentos son los que guiarán el propósito de este trabajo.

En 1964 Bax¹⁰² aporta a la definición establecida que el trastorno del movimiento y de la postura es debido a una alteración ó lesión del cerebro inmaduro y que además se puede asociar un retraso cognitivo. Esta aportación contribuyó a una modificación en el concepto sobre la PCI, no limitándose solo al trastorno de la postura y del movimiento en un cerebro inmaduro, considerando las alteraciones sensoriales, cognitivas, etc. que también alteran el desarrollo.

Mutch y colaboradores¹⁰³ en 1992, después de varias reuniones que tuvieron lugar en Europa y America entre 1987 y 1990, publican una definición considerando que “la PCI es un término que cubre un grupo de síndromes de daño motor, no progresivos, pero a menudo cambiantes, secundarios a lesiones o anomalías en el cerebro que se producen en estadios tempranos del desarrollo”.

El Comité Ejecutivo del Taller Internacional para la Definición y Clasificación de Parálisis Cerebral¹⁰⁴ (Bax, Goldstein, Rosenbaum et al) en el año 2004, relizado en Bethesda, Estados Unidos, estuvo de acuerdo en que las definiciones previas no eran satisfactorias por la escasa fiabilidad y validez, y que la PCI no era un

diagnóstico por una etiología, pero si una terminología clínica presentando una definición basada en la observación:

“La Parálisis Cerebral describe un grupo de alteraciones del desarrollo de la postura y del movimiento que causan una limitación de la actividad, que son atribuidas a alteraciones no progresivas que ocurren durante el desarrollo fetal o el cerebro infantil. Las alteraciones motoras de la parálisis cerebral se acompañan a menudo de alteraciones sensoriales, cognitivas, de la comunicación, de la percepción y/o de la conducta, y/o trastornos epilépticos”.

Con ella se mantiene el término de “parálisis cerebral”, para agrupar a un grupo de trastornos motores, de la postura y del movimiento siempre presentes. Se reconoce la existencia de otros trastornos del desarrollo como daños agregados (psicológicos, comportamentales, epilépticos) especificando que ocurren en el cerebro en desarrollo, aunque no establece límites de edad a la hora de considerar este diagnóstico. Se admite que las manifestaciones clínicas y la lesión estructural son cambiantes en el tiempo, por el hecho de que la lesión asienta en un sistema nervioso inmaduro, en el que se produce una disrupción de los procesos normales de maduración, por lo que el daño recibido inicialmente, se expresará de diferentes maneras en las diferentes etapas de su desarrollo. Se establece la naturaleza no progresiva de los trastornos causales de PCI, lo cual la distingue de otros trastornos similares progresivos, trastornos medulares, neoplasias y trastornos transitorios que pueden ocurrir en niños mayores o adultos debido a lesiones adquiridas. Estos conceptos fueron revisados en 2007 por Rosenbaum¹⁰⁵ et al y proponen añadir a la definición inicial una visión más amplia de los trastornos asociados, de la relación con el entorno y diseñar dispositivos médicos y sociales necesarios a las personas con PCI.

1.2.6. Síndromes Clínicos

Ya se ha señalado que dependiendo de la vía nerviosa lesionada, de la localización de la lesión y de la gravedad de la misma, existen diferentes formas de presentación de la PCI. Hagberg¹⁰⁶ en 1973 la clasificó basándose en el tipo de afectación en espástica, discinética, atáxica, hipotónica y mixta. El grupo de trabajo del comité Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE)^{107, 108} de 2000 y 2002,

realizado con la finalidad de consensuar la clasificación recomienda las distintas categorías según el tipo de tono muscular ó de movimiento anormal en espasticidad, distonía, coreoatetosis ó ataxia que se describen a continuación (Tabla 2):

Formas de Parálisis Cerebral Espástica: Son las más frecuentes (84% de las PCI) y se corresponden con una afectación de las vías corticoespinales. Las formas clínicas bilaterales se dividen en dos subgrupos:

Hemiplejía espástica: los factores etiológicos presentes en esta forma clínica suelen ser de origen prenatal y neonatal, aunque en un tercio de los casos no se encuentran antecedentes que justifiquen esta patología. La alteración está relacionada con lesión isquémica focal en el territorio de la arteria cerebral media y/o leucomalacia periventricular unilateral. Clínicamente suele pasar desapercibida en las primeras etapas, hasta que el niño comienza a utilizar preferentemente uno de los brazos, con dificultad en la prensión de la mano afecta y asimetría en la motilidad espontánea. El desarrollo psicomotor no se suele desviar de la normalidad.

Diplejía espástica: es la forma más frecuente en el prematuro. La lesión se relaciona con leucomalacia periventricular y lesión cerebral parasagital. Clínicamente se aprecia una disminución global de la movilidad con mayor afectación de miembros inferiores, lo que condiciona dificultad en la sedestación y movimientos voluntarios de los dedos que serán lentos, limitados y torpes.

Además de estas alteraciones, existen cuatro tipos de anomalías que están presentes de una manera constante en todos los niños prematuros con lesión neuromotora, es el *Síndrome del Antigo Prematuro* descrito primeramente por Tabary, y estudiado ampliamente por Bèrges y Lézine en 1969¹⁰⁹:

1. La lesión motriz afecta más a los miembros inferiores que a los superiores.
2. Existe una alteración de la adaptación de los músculos a las variaciones de longitud que le son impuestas, dado que el crecimiento en ese momento es más lento que el de los huesos, con tendencia previsible a las retracciones.

3. Generalmente coexisten alteraciones optomotoras con anomalías de la agudeza visual.

4. En cuanto a las capacidades intelectuales, existe una discordancia entre el nivel verbal que es más elevado y el nivel de espacialización.

Tetraplejía o cuadriplejía: en la etiología se asocian con frecuencia factores prenatales y perinatales; si éstos no se constatan, el cuadro clínico puede ser debido a la presencia de anomalías evolutivas del cerebro, bien macroscópicas (agenesia del cuerpo caloso, lisencefalia, esquizencefalia, paquigiria) o microscópicas (trastornos de la laminación cortical). Neuropatológicamente aparece la encefalomalacia multiquística. Desde el punto de vista clínico es el cuadro más severo con afectación de todo el cuerpo (miembros superiores, inferiores y eje corporal) y la forma más grave desde el punto de vista de los trastornos asociados.

Formas de Parálisis Cerebral Disquinética: Representan el 7% de los pacientes con PCI y ponen de manifiesto una lesión de los núcleos grises centrales del cerebro (estriado, tálamo) Se caracterizan por actitudes anómalas (distonías) y/o movimientos incontrolados (corea, atetosis, temblor) que impide el acto motor voluntario.

La etiología más frecuente de este cuadro puede ser la asfixia perinatal y la hiperbilirrubinemia. En la observación neuropatológica se encuentra un estado marmóreo del cerebro o una destrucción de los núcleos grises de la base con hipermielinización. Pueden presentarse dos formas clínicas:

Distónica: su característica principal es la presencia de movimientos involuntarios con un patrón lento que pueden afectar la musculatura a nivel proximal, distal y axial que aumentan al intentar la motricidad voluntaria, siendo frecuente la posición de libro abierto en situación de reposo

Coreoatetósica: lo más llamativo en esta forma es la dificultad para el mantenimiento, sostenimiento y enderezamiento del eje. En la mayoría de los casos los pacientes no son solo atetósicos ó coreicos, estos dos componentes de alteración del movimiento suelen presentarse a la vez. Los movimientos involuntarios son lentos, reptantes, de predominio distal (atetosis) y/ó proximal

(corea). El trastorno en la alteración de la motricidad bucofacial es frecuente en este cuadro con dificultad en la deglución, y mímica y en la articulación del lenguaje que es característico.

Formas de Parálisis Cerebral Atáxica: Es la forma menos frecuente; constituye el 4.3% de las PCI. Se relaciona con la patología del sistema cerebeloso y/o de las vías centrales vestibulares y propioceptivas que intervienen en el equilibrio corporal, coordinación espacio temporal y sentido posicional de los segmentos corporales

En la etiología se asocian los factores pre y perinatales. La lesión neuropatológica se localiza a nivel de cerebelo y sus conexiones. En el aspecto clínico lo más destacable es la “hipotonía” como síntoma predominante en la etapa de lactante con un desarrollo postural y locomotor lento, adoptando en la mitad de los casos la forma de síndrome cerebeloso estatocinético y en la otra mitad la del llamado Síndrome de desequilibrio. En la forma de ataxia cerebelosa la marcha autónoma aunque inestable suele conseguirse antes de los 4 años y hasta en el 75% de los pacientes tienen un nivel cognitivo normal.

Tabla 2. Correlación entre tipo de PCI, lesión SNC y síndromes clínicos

Tipos	PCI Espástica	PCI Disquinética	PCI Atáxica
Lesión SNC	Corteza motora Vía piramidal	Núcleos base y/o conexiones	Cerebelo y/o conexiones
Síndromes Clínicos	Hemipl. espástica Diplejia espástica Tetrapl. espástica Tripl. y monoplejias	Distonía Coreoatetósica	Ataxia simple Diplej. Atáxica Desequilibrio

1.2.7 Clasificación Funcional

La clasificación clásica es muy interesante para conocer la localización de la lesión y su extensión, pero resulta poco funcional a la hora de realizar el seguimiento del niño con lesión neuromotora. Estos términos evocan la distribución según la

topografía y el tipo de PCI que no son suficientes, otros factores interfieren esta clasificación como pueden ser el nivel cognitivo y la edad del niño. En el comité SCPE¹⁰⁷ del 2000 propone la necesidad de la evaluación funcional y sus consecuencias en los diferentes tipos de PCI. Reconoce el Sistema de Clasificación de la Función Motriz (GMFCS)¹¹⁰ válido para estimar la autonomía del desplazamiento basándose en 5 niveles. GMFCS ha sido muy utilizado internacionalmente por los grupos de trabajo. También reconoce otra clasificación funcional, el Manual Ability Classification System (MACS)¹¹¹ propuesto en 2003 por Eliasson AC, Rosblad B y colaboradores en la reunión anual de European Academy of Childhood Disability en Oslo, siendo validada en 2006¹¹².

El estudio crítico y minucioso realizado por Tardieu (1952) válido actualmente, sobre los términos más utilizados (hipertonía, hipotonía, espasticidad, contractura, atetosis, síndromes extrapiramidales) en los distintos cuadros motores debidos a lesiones cerebrales, concluye que son poco precisos porque existen alteraciones que no son comunes a todos los niños con PCI^{101, 113, 114, 115}. Propone por tanto para la valoración una Evaluación Clínica Factorial, donde identifica y estima los distintos trastornos y cuáles son sus consecuencias en la funcionalidad del individuo. Algunos de los factores evaluados más relevantes se destacan los niveles cognitivo y de escolarización, de comportamiento, del entorno social, las edades funcionales en la autonomía de la vida diaria, los trastornos del lenguaje y de la motricidad bucofacial, la visión y audición, el examen específico de las capacidades motrices. Se obtiene pues una explicación fisiopatológica de los mismos para proponer un tratamiento médico y de educación/ reeducación terapéutica.

Establece una clasificación funcional¹⁰¹, según la gravedad de los trastornos encontrados y su repercusión en la capacidad funcional del niño para la motricidad gruesa, el lenguaje y la actividad manual. La cataloga en 5 grados, de 1 a 5.

Sistema de Clasificación de la Función Motriz (GMFCS)

La última versión de esta escala ha sido extendida y revisada por Palisano, Rosenbaum, Barlett y Livingstone¹¹⁶ en 2007. Se basa en el movimiento que inicia el niño especialmente en la habilidad funcional de la sedestación, de las

transferencias de una postura a otra y de la marcha. Está creada para diferentes tramos de edad: de 0-2, 2-4, 4-6, 6-12 y 12-18 años. Se definen cinco niveles y las diferencias se basan en las limitaciones funcionales según la necesidad de ayuda para el desplazamiento:

NIVEL I: Los niños caminan en lugares cerrados o abiertos y suben escaleras sin limitaciones. Demuestran capacidades motoras globales, como correr y saltar, pero la velocidad, equilibrio y coordinación están disminuidos.

NIVEL II: Los niños caminan en lugares cerrados o abiertos y suben escaleras sujetándose del pasamano, pero tienen dificultades para caminar sobre superficies irregulares o inclinadas, y para caminar en lugares con mucha gente o cuando hay poco espacio. Estos tienen, en el mejor de los casos, una capacidad mínima de desempeño motor global, como correr y saltar.

NIVEL III: Los niños caminan en lugares cerrados o abiertos sobre una superficie nivelada y empleando un dispositivo de ayuda. Pueden subir escaleras sujetándose del pasamano. Según la funcionalidad de las extremidades superiores, estos pueden impulsar una silla de ruedas con sus manos o bien son transportados (otra persona empuja la silla) para andar distancias largas, o para desplazarse en lugares abiertos con terreno irregular.

NIVEL IV: Los niños pueden mantener los niveles funcionales alcanzados antes de los 6 años de edad, o para movilizarse dependen de una silla de ruedas cuando se encuentran en la casa, en el colegio o en la comunidad. Pueden lograr desplazarse de forma autónoma mediante el uso de una silla de ruedas autopropulsada.

NIVEL V: El déficit físico limita el control voluntario del movimiento y la capacidad de mantener la postura antigravitatoria de la cabeza y el tronco. Hay incapacidad en todos los aspectos de la función motora. Las limitaciones funcionales para sentarse y pararse no son compensadas totalmente por el uso de equipo de auxilio o de tecnología de asistencia. Los niños están incapacitados para movilizarse de forma autónoma y deben ser transportados (otra persona debe empujar la silla de ruedas). Algunos logran autonomía para desplazarse mediante una silla de ruedas autopropulsada y provista de muchos accesorios.

Sistema de Clasificación de la Habilidad Manual para los niños con Parálisis Cerebral Infantil (MACS)

Este sistema permite describir como un niño afecto de PCI utiliza las manos para las actividades diarias como comer, vestirse, jugar ó escribir en el entorno que le rodea. MACS evalúa la habilidad general para el manejo cotidiano de los objetos de modo cuantitativo, y no cualitativo de las funciones específicas como el tipo de pinza que realiza. Tampoco considera las diferencias entre ambas manos. Se aplica a partir de los 4 hasta los 18 años clasificando la capacidad general del niño para manipular objetos.

Se califica en 5 grados de menor a mayor dificultad:

NIVEL I: Manipula objetos fácil y exitosamente. Presenta limitaciones para la realización de tareas manuales que requieran velocidad y agudeza. No presenta limitaciones en las habilidades manuales, con total independencia en la vida diaria.

NIVEL II: Manipula la mayoría de los objetos pero con un poco de reducción en la calidad y/o velocidad del logro. Algunas actividades son evitadas ó realizadas con cierto grado de dificultad. No hay restricción en la independencia de las actividades de la vida diaria.

NIVEL III: Manipula los objetos con dificultad; necesita ayuda para preparar y/o modificar actividades. La ejecución es lenta con logros limitados en la calidad y cantidad. Las actividades son realizadas si son adaptadas u organizadas.

NIVEL IV: Manipula una limitada selección de objetos fácilmente manipulables en situaciones adaptadas. Requiere ayuda y/ó adaptaciones técnicas para obtener resultados parciales.

NIVEL V: No manipula objetos y tiene habilidad severamente limitada para ejecutar aún acciones sencillas. El individuo requiere ayuda constante.

Clasificación Funcional de Tardieu

GRADO 1: Normalidad de la motricidad, lenguaje y actividad manual. Funcionalidad normal

GRADO 2: La alteración es ligera y solo la detectan los especialistas. El individuo aparenta normalidad. Las manifestaciones en este grado son:

- Motoras. Anomalías posturales que pueden existir en la porción distal de los miembros, se pueden corregir de forma voluntaria y no estorban para la actividad funcional.
- Lenguaje. Tiene algunos trastornos que generalmente no se le notan en el lenguaje coloquial.
- Actividad manual: funcionalmente la prensión es posible pero no los movimientos habituales para coger los objetos.
- Funcionalidad buena.

GRADO 3: Las alteraciones son visibles y detectables por los demás sujetos.

- Motoras. Se afecta la porción distal de los miembros y en menor grado la raíz de los mismos. El eje del cuerpo está poco o nada afectado. La corrección se obtiene por simple estimulación táctil o por orden voluntaria.
- Lenguaje. El trastorno es detectado por todos, pero tiene un buen nivel de comunicación con la gente. Hay que distinguir si es un trastorno neuromotor, del lenguaje interior o de la evolución.
- Actividad manual. El niño realiza la prensión pero de forma inestética.
- Funcionalidad. Esta alteración no impedirá la función de la marcha pero no caminará con la misma velocidad y distancia que los demás; en las actividades manuales sus gestos serán inestéticos y todo el mundo los notará.

GRADO 4: Las anomalías son visibles.

- Motoras. Hay contracciones patológicas de los miembros que contrastan con la insuficiente respuesta del eje del cuerpo en situación antigravitatoria. La corrección es incompleta y las aceleraciones acentuarán las posturas anormales.
- Lenguaje. Se hará entender entre sus familiares y amigos. Tendrá que utilizar el papel y el lápiz para comunicarse con otras personas.
- Actividad manual lenta con necesidad de adaptaciones para el grafismo y demás actividades de la vida diaria.
- Funcionalidad. La autonomía funcional está limitada. La marcha la realizará con bastones o andador.

GRADO 5: Las anomalías son visibles.

- Motoras. La alteración reside sobre el eje del cuerpo y los miembros. La estimulación táctil o la intención de corrección voluntaria de la postura patológica es ineficaz e incluso agravan el cuadro.
- Lenguaje. la comunicación verbal es imposible.
- Actividad manual imposible.
- Funcionalidad. No existe actividad funcional posible y depende siempre de otro. Utilizará ordenador para diferentes actividades según las capacidades del niño.

1.2.8. Complicaciones más Frecuentes

La incidencia de patología en un niño con una lesión cerebromotriz está directamente relacionada con la gravedad de esta. Podemos decir que los niños grado 4 y 5, y los plurideficientes según la Clasificación Funcional de Tardieu, son los que más probabilidades tienen de padecer varias complicaciones durante las etapas de crecimiento que obstaculizarán el desarrollo, afectando al pronóstico funcional y de calidad de vida¹¹⁷.

Las complicaciones más frecuentes son las respiratorias, sensoriales auditivas y visuales, perceptivas, epilepsia, psicológicas, cognitivas, digestivas, de la motricidad bucofacial y ortopédicas.

Alteraciones respiratorias

Son frecuentes los procesos de vías altas con catarros de repetición y la patología pulmonar con neumonías por acumulo de secreciones bronquiales y sobreinfección que son causa de múltiples ingresos hospitalarios. Estas están ocasionadas por la dificultad de la movilidad activa del tronco y las deformidades del raquis y de la caja torácica. La insuficiencia respiratoria progresiva es la complicación más grave en la evolución de los niños plurideficientes^{118, 119}.

Nivel cognitivo

Según los datos del SCPE¹⁰⁸ del 2002 con 6502 pacientes registrados a los 5 años de edad, se valoraron que un 49% tienen un nivel cognitivo normal, un 20% presentan un retraso leve y ambos corresponden a las formas de diplejía y

hemiplejía espásticas, el 31% restantes tienen un retraso mental grave correspondiendo a las tetraplejías espásticas y distónicas.

Alteraciones sensoriales auditivas

La pérdida auditiva es común en los niños con antecedentes de prematuridad^{62,63}. Pueden estar relacionadas con una sordera de origen central con pérdida de audición de los sonidos agudos por lesión en el oído interno; ó con una sordera de origen periférica que lleva a dificultades en la audición de los sonidos graves que en la mayor parte de los casos es debida a la patología del oído medio por los cuadros respiratorios de repetición referidos anteriormente.

Alteraciones sensoriales visuales

La patología a este nivel dificultará la capacidad perceptiva de la organización espacial, está presente en el 60% de los niños afectos de PCI y se relaciona a los antecedentes de prematuridad. Se destacan la retinopatía⁵³, el estrabismo y los defectos de refracción¹²⁰. Las alteraciones pueden ser debidas a trastornos de la visión periférica con pérdida del campo visual; de la visión central con alteración de la agudeza visual ó a los de la motilidad ocular con alteración de la fijación y del seguimiento visual. Los movimientos sacádicos de la mirada para la fijación es una dificultad añadida para la integración perceptiva de una situación ó de un objeto. El estudio realizado por Ghasia, Brunstrom, Gordon y Tyhsen relaciona los déficits visuales y el grado de severidad de PCI. Siendo los niños graduados entre niveles III y V según GMFCS los que presentan las alteraciones más severas¹²¹.

Es frecuente encontrar en los niños con una PCI espástica dificultades relacionadas con el reconocimiento de las relaciones espaciales entre los objetos y su propio cuerpo. Para algunos el modo inapropiado de coger y utilizar objetos presentados en posiciones inusuales se relaciona con las dificultades de identificación de estos en las mismas posiciones. Este déficit de integración visuoespacial¹²² asociado al de la memoria a largo plazo, puede ser un obstáculo en la comunicación no verbal, porque el individuo necesita tener una capacidad de interpretación adecuada de las señales no verbales, para ajustarlas a las situaciones que se presenten y poder interpretarlas, perjudicando cuando no está presente la integración social.

Independientemente del grado de afectación motriz cuando el control postural está alterado para el mantenimiento de la cabeza, del tronco y de las extremidades en

las diferentes posturas de sedestación ó de bipedestación dificultará la integración propioceptiva-visual. Esta dificultad altera los movimientos de miembros superiores y también la automatización de sus gestos. En las sesiones de educación terapéutica y las adaptaciones de las actividades escolares, no se debe de olvidar que añadida a esta situación también se encuentra la limitación del campo visual inferior obligando la flexión de la cabeza para ver el suelo ó el objeto que está en la parte más baja de la mesa.

Los trastornos por déficit de atención, los visuocognitivos, de memoria a largo plazo, los de movilidad, de comunicación y los factores socioeducativos contribuyen en el desarrollo intelectual de los niños con PCI.

Epilepsia

Las crisis epilépticas pueden presentarse a cualquier edad durante la infancia, aunque es habitual su aparición antes de los dos años de edad y un porcentaje elevado las tuvieron en la etapa neonatal. La epilepsia puede asociar un mayor deterioro cognitivo, trastornos del comportamiento y limitación de la autonomía en la vida cotidiana^{123, 124}.

Las formas de presentación es variable desde las crisis parciales simples o complejas (más frecuentes en las hemiplejías) a las crisis generalizadas en las tetraplejias.

Un tercio de los pacientes con PCI sufren epilepsia con un buen control farmacológico en alrededor del 70%, de forma parcial en el 20% y refractarias en el 10%. La cirugía de la lesión epileptógena es eficaz en algunos casos refractarios, sobre todo en los pacientes con PCI hemipléjica; la implantación de un electro estimulador vagal y la callostomia anterior pueden reducir las crisis atónicas o mioclónico estática incapacitantes. Las encefalopatías epilépticas aparecen sobre todo en las formas de PCI tetrapléjicas, donde subyace una lesión córtico-subcortical difusa.

Trastornos del sueño

El sueño en los niños con PCI en cualquiera de sus formas de presentación, se encuentra alterado en casi el 25%, se pueden presentar por alteraciones en la latencia del sueño, en la duración del mismo y la presencia de despertares

frecuentes. Habitualmente se observan en los pacientes con tetraplejia espástica y discinética¹²⁵.

La presencia de factores perturbadores como el reflujo gastroesofágico, las apneas obstructivas, la epilepsia, los trastornos emocionales y de la conducta, pueden incrementar las anomalías calidad del sueño.

La valoración por el otorrinolaringólogo de las apneas mecánicas y el manejo del reflujo gastroesofágico mejoran la calidad de vida y por tanto del sueño¹²⁶.

La melatonina¹²⁷, regula el ritmo nictameral sobre todo en pacientes con déficit visual o con desordenes exógenos o psicológicos del sueño.

Psicológicas

Puede ser tan llamativo e incapacitante el cuadro motor que nos olvidamos en ocasiones que el niño con PCI tiene otras necesidades. Nos obsesionamos tanto con las alteraciones motoras, su control, la rehabilitación, las férulas, intervenciones, que no vemos ante nuestros ojos la demanda de apoyo psicológico y el rechazo que hacen de una situación que les ha tocado vivir sin haberla elegido^{128, 129}.

Los padres necesitan saber, elaborar y aprender a vivir con el problema de su hijo, pero éste también necesita de estas respuestas. No es tarea fácil para ninguno de los dos^{130, 131}.

La clave en esta situación va a ser la colaboración del entorno (familia, educadores, profesionales, maestros, etc.) en la prevención e intervención de estas complicaciones.

Las alteraciones del comportamiento en el niño con PCI pueden ser debidas a patología orgánica (inherentes a la lesión), o lo que es más usual al desorden del comportamiento por la reacción del niño al medio en que vive. Entre ellas destacan:

- *Pasividad y reacción de fracaso:* es frecuente entre la adolescencia y la edad adulta, se suele presentar cuando ante esfuerzos repetidos una y otra vez, no logra el objetivo que se quiere alcanzar; cuando esta situación se repite reiteradamente, puede llevar a depresión grave. En algunos niños con cierto nivel de comprensión en edades tempranas (4-6 años) esta forma de reaccionar también se manifiesta con alteraciones del comportamiento cuando no pueden comunicarse a través del lenguaje.

- *Trastorno de la atención:* la atención puede disminuir por fatiga orgánica o déficit sensorial que impide identificar las informaciones. Algunos niños PCI presentan esta alteración por lesión orgánica del SN o por lesión funcional sensorial.
- *Inmadurez afectiva:* a veces la evolución afectiva se ve alterada por la relación establecida con los padres, entorno familiar y otros miembros cercanos que educan al niño como un bebé. El estado afectivo está muchas veces en discordancia con el estado intelectual.

Digestivas

Los trastornos de la digestión están presentes en el 50% de los niños con PCI y la mayoría de los casos se asocian con la tetraplejia y el retraso cognitivo severo. Estos se corresponden con la aerocolia, aerofagia y enlentecimiento del tránsito digestivo que llevará al estreñimiento, que se agrava por la debilidad del sostenimiento y mantenimiento del tronco, la parálisis ó paresia del plexo mesentérico, las deformidades ortopédicas como la escoliosis, y aún más por la imposibilidad de colocarse en bipedestación y pasar largos periodos del día en sedestación ó tendido^{132, 133, 134}. Como medida preventiva considerar la posibilidad de utilizar la posición de pié con la adaptación ortopédica adecuada ya que ésta mejora las funciones digestivas facilitadas por la acción de la gravedad. Los trastornos digestivos pueden agravarse y llevar a problemas de nutrición en aquellos niños con escasa ganancia de peso, anorexia y rechazo a tomar una alimentación variada y con los aportes calóricos necesarios. Ante situaciones extremas está indicada la alimentación por sonda de gastrostomía, que va a permitir la adecuada aportación de proteínas, lípidos, hidratos de carbono y vitaminas^{135, 136, 137}.

Alteraciones de la motricidad bucofacial

Existe una similitud entre la organización de la motricidad bucofacial y la motricidad de la locomoción, ambas son innatas, es decir que no desaparecen a lo largo del tiempo pero sí que maduran con la evolución del individuo^{138, 139}. Esta potencialidad a nivel bucofacial muestra una fineza de regulación desde el nacimiento que es

superior a la motricidad de la locomoción. Se destacan las siguientes aptitudes innatas:

- a. El contacto del dedo del examinador sobre la zona externa de los labios produce el cierre de la boca.
- b. Si se golpea ligeramente los labios estos se aprietan durante unos segundos.
- c. El contacto del dedo sobre la mucosa del labio inferior provoca el avance de la lengua que adquiere la forma de punta y toca el dedo del examinador.
- d. Si se toca la lengua en los bordes laterales, en el centro y sobre las encías se produce un movimiento activo de la lengua que acompaña la dirección que proporciona el dedo del explorador.
- e. Cuando se toca la parte media de la lengua esta se deprime en su centro y se endereza lateralmente subiendo al mismo tiempo que inicia la succión.

Estas aptitudes motrices maduran progresivamente permitiendo en primer lugar que las utilice para la alimentación (atrapar el alimento con la boca, masticar y deglutir) y posteriormente aplicarlas en la articulación del lenguaje.

El lactante con lesión cerebromotriz puede presentar alteración en la regulación de la motricidad bucofacial y utilizar los mecanismos motrices patológicos que dispone, reforzando los movimientos anormales que presenta, como puede ser la protrusión de la lengua cada vez que tenga que coger un alimento. Como consecuencia de esta alteración en la regulación, las dificultades funcionales en la alimentación estarán relacionadas con la succión, para coger los alimentos, para retener los alimentos y la saliva, en la masticación y en mezclar los alimentos, en el desplazamiento dentro de la boca del bolo alimenticio, al tragar líquidos y en la deglución.

Las causas de estas dificultades son debidas a varios trastornos que se desarrollan progresivamente e interrelacionándose^{140, 141, 142}. Se describen a continuación las más relevantes:

- a. La *extensión exagerada del cuello* es debida a la postura patológica del eje y de los miembros inferiores, que ocasionará un cierre incompleto de la tráquea desencadenando con frecuencia falsas rutas con tos, ó falsas rutas “silenciosas” (sin tos).

b. Al mismo tiempo esta extensión exagerada del cuello produce un estado de *contracción global de los músculos constrictor superior de la faringe y de los supra y subhioides*.

La contracción del *músculo constrictor superior de la faringe* ocasiona una limitación de los movimientos del maxilar llevándolo hacia atrás, siendo esta la principal causa de la retrognatia, de la disminución de los movimientos antero posteriores de la mandíbula y de la lengua, dificultando la succión en el lactante, la mezcla del bolo alimenticio durante la masticación y los movimientos peristálticos que lo transportan hacia la faringe.

La contracción de los *músculos supra y subhioides* aumentan aún más la extensión del cuello, impiden el cierre de la boca y consecuentemente los labios no se juntan para coger el pezón ó la tetina del biberón, retener la saliva y los alimentos en la boca, así como ejecutar el programa motor necesario para el transporte del bolo alimenticio.

c. *La apertura exagerada de la boca asociada a una protrusión de la lengua* hace que la succión sea poco eficaz y que al comer con la cuchara parte de la comida se quede en la entrada de la cavidad bucal ó salga de ella.

d. La *hipotonía de los labios* es consecuencia del insuficiente cierre de los mismos que ocasiona el escape de los alimentos semilíquidos, líquidos y de la saliva por las comisuras, dificultad en coger y limpiar con los labios los alimentos de la cuchara y del tenedor.

e. Los movimientos poco eficaces de la faringe da lugar a que permanezcan restos en sus paredes propiciando infecciones.

f. El *babeo*^{143, 144} es causado por la apertura exagerada de la boca y la protrusión de la lengua dando lugar a la pérdida de la saliva que se queda depositada en los reservorios situados delante de las encías, generando un babeo en "olas". En otras ocasiones es por hilo continuo producido por un cierre insuficiente de la boca al tragar. La mala oclusión dental¹⁴⁵, el retrognatismo ó el prognatismo dificultan el movimiento peristáltico de la lengua para tragar, y la inclinación de la cabeza hacia delante por falta del control antigravitatorio son los factores que favorecen el babeo por hilo continuo. La reeducación de logopedia puede conseguir mejoría notable, junto a la administración de fármacos que disminuyen la salivación (bloqueando parcialmente la neurotransmisión colinérgica

neuroglandular), pudiendo cooperar en el aprendizaje de la continencia a largo plazo en los sujetos con cierto nivel cognitivo.

El trastorno de regulación de la motricidad bucofacial y las consecuentes dificultades funcionales para la alimentación en el niño PCI están directamente relacionados con la articulación del lenguaje^{146, 147}. Podemos citar como ejemplo que cuando un niño aprende el movimiento de apretar los labios sobre la cuchara para coger el alimento y sorber los líquidos del vaso al beber, es factible que pronuncie las bilabiales.

Deformidades ortopédicas

Están relacionadas directamente con el grado de afectación motriz que presente cada individuo^{148, 149, 150}. Los niños catalogados en la Clasificación Funcional de Tardieu grados 4 y 5 desarrollarán más complicaciones ortopédicas, para los grados 2 y 3 serán menos severas pero también estarán presentes.

Mecanismos patogénicos del desarrollo de las deformidades ortopédicas:^{101, 151, 152, 153, 154, 155}

- a.** Las posturas patológicas adoptadas en el eje corporal y miembros superiores e inferiores desde los primeros meses de vida, son debidas a la existencia de contracciones basales. Estas pueden ser preferenciales u obligatorias.
- b.** La dificultad de corrección de estas posturas patológicas por el control voluntario, y el refuerzo de estas por el mismo, constituyen un factor de suma importancia en el desarrollo de las alteraciones ortopédicas.
- c.** El cuadro se agrava aún más cuando fallan las funciones antigravitatorias.
- d.** El desequilibrio de las fuerzas musculares, consecuencia de las alteraciones cerebromotrices, influye directamente en el desarrollo de las estructuras óseas.

El músculo con contracciones patológicas permanentes impide que realice sus funciones de contracción- distensión en condiciones normales y junto con el mantenimiento prolongado de las posturas viciosas propician una reducción del alargamiento muscular, ya que éste se adapta a las longitudes impuestas por las posturas patológicas.

- e.** El fallo en la regulación motriz hace que el niño no utilice completamente todos los sectores de movilidad activos de los distintos segmentos corporales.

Como consecuencia los sectores de movilidad pasivos se irán reduciendo progresivamente a la misma vez que los activos.

Todas las situaciones reseñadas provocan una distensión de la cápsula y de los ligamentos que conllevarán a la subluxación y posterior luxación articular.

En algunos niños que nacieron prematuros con un cuadro de PCI, la dificultad de alargamiento muscular es debida a una adaptación más lenta del crecimiento óseo y muscular.

Las complicaciones ortopédicas más frecuentes son:

a. En los miembros superiores se destaca la subluxación anterior de la cabeza humeral provocada por la antepulsión exagerada de hombros. La luxación y/o flexo de codo y flexo de muñeca y dedos^{156, 157}.

b. En el tronco la escoliosis se relaciona con tres factores fundamentales: **a)** insuficiencia postural por la dificultad del sostenimiento y mantenimiento antigravitatorio. **b)** asimetría de la motricidad del tronco y, **c)** disimetría de la pelvis debida a limitaciones de los movimientos de la articulación coxofemoral.

La cifosis también es consecuencia de la insuficiencia antigravitatoria del tronco donde el niño adopta la típica postura de ciervo llevando la cabeza y el cuello hacia delante^{158, 159, 160, 161}.

c. En los miembros inferiores destacan la luxación de caderas, el flexo de rodillas y los pies en equino en inversión ó eversión.

La luxación de caderas se relaciona con el típico esquema postural de Little (aducción, rotación interna y flexión de caderas, extensión de rodillas y flexión plantar), y con las asimetrías cuando la afectación es mas de un hemicuerpo en relación a otro, que conducen a una rotación del eje corporal y de los miembros inferiores en el mismo sentido ("ráfaga").

Al mismo tiempo puede desarrollarse con el uso de la postura en "W" en el desplazamiento a gatas, cuando se paran y se sientan entre los talones para jugar. Las consecuencias de esta postura a medio-largo plazo en el sistema osteoarticular son: **a)** la posición en flexión de la cadera da lugar a que la cabeza femoral distienda la capsula articular y progresivamente aplane el borde posterosuperior del cotilo. **b)** la torsión del fémur aumenta la antetorsión femoral. **c)** los pies que están girados hacia dentro propician la torsión en las tibias. **d)** la posición de los pies

quedan en inversión ó en eversión, incrementados por la dificultad antigraavitatoria y las contracciones patológicas de los músculos inversores ó eversores al ponerse en bipedestación. e) el tendón rotuliano se alarga por la tracción prolongada de la flexión de las rodillas en esta postura. Estas adaptaciones posturales se correlacionan con el patrón de marcha típica de algunos PCI con mayor afectación de los miembros inferiores.

La realización de una evaluación clínica es fundamental para conocer el potencial cerebromotriz en todos sus aspectos, y para poder pronosticar las capacidades funcionales que varían de un individuo a otro^{162, 163, 164}.

La intervención terapéutica debe ser precoz y con objetivos encaminados a la prevención^{115, 165}. Los periodos de crecimiento rápido (adolescencia) son críticos ya que la gravedad de las deformidades estarán relacionadas según la prevención y tratamiento ortopedico realizados¹⁶⁶. El nivel funcional puede empeorar con el desarrollo de las deformidades ortopédicas como por ejemplo la pérdida del desplazamiento con andador en la casa por una luxación de la cabeza femoral. El dolor en la adolescencia y en la vida adulta está relacionado con estas alteraciones^{167, 168}. Podemos encontrar dolor en las rodillas durante la marcha, provocado por la flexión y distensión del tendón rotuliano y puede conducir a la pérdida de la misma. En la luxación de caderas y de hombros el mayor problema está en la higiene y cuidados de la vida diaria¹⁴⁸.

El objetivo principal de la intervención se centra en preservar al máximo los sectores de movilidad activos y pasivos corrigiendo las posturas patológicas y manteniendo las longitudes musculares. Los medios utilizados son:

- a. Ejercicios en la sesión de educación terapéutica para el desarrollo de la motricidad.
- b. Ejercicios de elongamientos musculares con maniobras de relajación previas para mantener el sector de movilidad pasivo.
- c. Elaboración de las adaptaciones ortopédicas (férulas y ortesis) que deben asegurar el mantenimiento de las longitudes musculares durante el día. Se organizan las actividades diarias con los diferentes tipos de adaptaciones durante un determinado tiempo para el hogar y ámbito escolar. Estas serán confeccionadas según las necesidades y funcionalidad de cada niño, proporcionando la posibilidad de participar e integrarse en las actividades de grupo. Es importante que los padres

y los niños participen en su decoración y cambiar el aspecto externo que evoca el ambiente médico, consiguiendo que sea parte del mobiliario. También ayuda en la aceptación del problema propiciando la integración en el medio social¹⁶⁹. Se destaca algunas de las principales adaptaciones utilizadas que son el asiento moldeado, la férula en escayola pelvipédica, instalación para la corrección de la postura en “W” denominada conejito, asiento tipo sastre^{170, 171, 172, 173}.

El tratamiento farmacológico y la cirugía ortopédica pueden aportar otras posibilidades de intervención durante el proceso de crecimiento. Son utilizados con el objetivo de disminuir la intensidad de las contracciones musculares anormales que dificultan la funcionalidad. Para la indicación de estos medios es necesaria la Evaluación Clínica Factorial, que permite identificar los trastornos y su repercusión a nivel funcional^{174, 175, 176, 177, 178}.

1.3. DESARROLLO CEREBROMOTRIZ DEL NIÑO

El sistema nervioso del recién nacido (RN) y lactante es diferente al del niño mayor tanto en su estructura, bioquímica y funcionamiento. Las estructuras y funciones segmentarias están en una fase avanzada de maduración, mientras que las supra segmentarias (y en especial la corteza) están en vías de evolución, no alcanzándose su maduración hasta años después del nacimiento¹⁷⁹. Por esto, las técnicas de exploración difieren notablemente de las utilizadas en el niño mayor.

Las pautas exploratorias del RN y del lactante no son más que la búsqueda de hitos en el curso de esta maduración y lo que se persigue es conseguir un perfil de su grado madurativo.

Durante muchos años los estudios de la motricidad y desarrollo motor del niño se cimentaban en la concepción filogenética: “a medida que desaparece la motricidad primaria (arcaica) se desarrolla una motricidad automática y voluntaria, al mismo tiempo que ocurre la progresión y la repetición de las experiencias motrices adquiridas”. Los trabajos publicados por Gesell¹⁸⁰ desde 1920, sobre las etapas del desarrollo psicomotor están basados en este principio.

André Thomas¹⁸¹ (1952) en su publicación sobre la motricidad del RN y lactante refiere que antes de cualquier aprendizaje, existen conductas motrices de naturaleza refleja y automática, que están presentes durante los 2 ó 3 primeros meses de vida. Las denomina como motricidad primaria y describe los reflejos de marcha, de prensión de los dedos de las manos y de los pies, de los puntos cardinales, de extensión cruzada, de Moro, de Galant, de Landau, etc. Este concepto implica que *las conductas motrices reflejas deben desaparecer* necesariamente para dar paso a una motricidad normal, por tanto, si no desaparecen en la edad esperada podría tratarse de una situación patológica, ocasionando un estado de vigilancia e incertidumbre mientras el niño madura las etapas del desarrollo psicomotor^{182, 183}. Tardieu también diferencia los componentes del tono muscular. Este es el soporte de la exploración neurológica clásica y de la intervención terapéutica en el niño con lesión cerebral, que aporta datos subjetivos y no concretos de la capacidad de regulación cerebro motriz, en el cual se fundamentan algunos métodos como Temple Fay¹⁸⁴, Votja¹⁸⁵ y Bobath¹⁸⁶.

Años más tarde fue el mismo A. Thomás quien reseña que algunos de estos “reflejos primarios” no desaparece y si que permanecen en algunos lactantes

normales hasta los 7-8 meses, estas observaciones marcan el inicio de la neurología del desarrollo, aunque el mismo no lo sabía.

Pero no fue hasta los años 1980 con las publicaciones realizadas por M. Le Métayer^{187, 188, 189} en los RN a término, en donde demostró que aparte de esta motricidad primaria existían *aptitudes motrices innatas que no desaparecen* y si que maduran a lo largo de la evolución del niño, siendo algunas de ellas de carácter definitivo, donde la respuesta motriz es la misma desde el nacimiento hasta la vida adulta (como por ejemplo la reacción de equilibrio con la elevación de los dedos de los pies ante un cambio de posición del cuerpo en el espacio), mientras que otras son de evolución ontogénica como por ejemplo la maduración del control del eje en las respuestas de enderezamiento según la edad del niño. Estas respuestas motrices son automatismos que se integran en los programas motores funcionales durante el periodo de maduración y que se pueden poner de manifiesto desde los primeros meses de vida, en el niño mayor y también en el adulto, cuando se realizan las maniobras apropiadas.

En las adquisiciones del desarrollo psicomotor no solo es cumplir las etapas previstas a partir de movimientos simples a cada vez más complejos y un nivel cognitivo adecuado para la ejecución de los mismos. Es necesario programas motrices préfuncionales regulados automáticamente que permitan un aprendizaje. Los Niveles de Evolución Motriz (NEM) descritos por Le Métayer, ponen en evidencia las observaciones descritas en las aptitudes innatas, que capacitan la utilización de encadenamientos necesarios para la ejecución de los mismos.

En la misma línea de trabajo A. Grenier^{190, 191} no orienta la exploración neurológica del RN y del lactante para detectar signos patológicos, pero si para buscar la normalidad motriz en los niños de alto riesgo. Esta se refleja en las maniobras descritas sobre la motricidad liberada.

Por otro lado también Prechtl^{192, 193, 194}, Cioni^{195, 196, 197} y Hadders-Algra¹⁹⁸ han llevado a cabo estudios con niños de alto riesgo y con lesión cerebral como los prematuros y lactantes durante los primeros meses de vida con la observación de la motricidad espontánea. Han demostrado que la calidad en la ejecución de los movimientos en la motricidad espontánea constituye el indicador del estado neurológico del niño, y que esta técnica proporciona un valor predictivo alto del pronóstico neurológico en relación a la valoración clásica especialmente en los

niños prematuros. Esta motricidad espontánea es posible debido a una regulación cerebromotriz que es innata.

El RN y lactante, antes incluso de cualquier aprendizaje, es capaz de adaptar automáticamente su cuerpo a los cambios de postura en el espacio a que es sometido. O sea que las respuestas motrices programadas están a la disposición del niño según las demandas del medio exterior. Esta capacidad de regulación automática es lo que se conoce como potencialidad cerebromotriz., que está constituida por las funciones: postural, antigravitatorias, de locomoción, del control voluntario y la selectividad¹⁹⁹.

La **función postural** es la regulación entre los músculos agonistas y antagonistas presente en todos los movimientos del cuerpo, que repercutirá en los encadenamientos posturales y en la sincronía de los movimientos (por ejemplo: paso de sedestación a prono ó a cuadrupedia).

Las **funciones antigravitatorias** son 4: sostenimiento, mantenimiento, enderezamiento y equilibrio. Están relacionadas entre sí actuando a la misma vez en el movimiento.

El **sostenimiento** y el **mantenimiento** están totalmente relacionados. El sostenimiento evita el hundimiento del cuerpo bajo el efecto de la gravedad, mientras el mantenimiento es la capacidad de mantener sobre elevada una parte del cuerpo situada por encima de un plano de apoyo, durante un tiempo determinado y conservando la postura en el espacio.

El **enderezamiento** regula la elevación ó el descenso del cuerpo a partir de una base de apoyo. Y la función de **equilibrio** es la capacidad de reacción del cuerpo con una respuesta compensatoria ante una situación de desequilibrio.

La **función de locomoción** se refiere a los automatismos innatos que permiten una serie de desplazamientos en el suelo, mediante tomas de apoyo sucesiva y encadenada de la cintura escapular, pelviana, miembros superiores e inferiores, y eje corporal. Estos automatismos son la marcha automática (A. Thomás), el volteo y la reptación que pueden ser provocados con maniobras específicas.

El **control voluntario** es la motricidad intencional que permite la posibilidad de reforzar ó moderar las respuestas motrices automáticas, al mismo tiempo que estos movimientos presentan mayor individualización entre los segmentos corporales

(selectividad). En el proceso ontogénico de la maduración las capacidades de selectividad y de control voluntario se desarrollan alcanzando progresivamente una mayor definición.

Son varios los factores que intervienen en el desarrollo de la potencialidad cerebro motriz²⁰⁰. Entre ellos destacamos:

1. La maduración del sistema nervioso central perfecciona esta potencialidad.
2. La capacidad de memorización y regulación del movimiento en el tiempo y en el espacio, y las informaciones que provienen del medio exterior, permiten los aprendizajes gnósicos-práxicos.
3. La repetición de las experiencias motrices proporcionan el ajuste del movimiento intencional.
4. La relación establecida entre el niño y un entorno socio familiar adecuado.

Estas son las bases científicas actuales acerca del desarrollo de la motricidad, que nos aporta una importante herramienta de trabajo planteada por Tardieu¹⁰¹ y Le Métayer^{113, 201} reflejada en el Evaluación Clínica Factorial del RN, lactante y del niño mayor permitiéndonos deducir los siguientes puntos:

1. Afirmar una normalidad motriz del niño de alto riesgo neurológico.
2. Reconocer las anomalías motoras transitorias tan frecuentes en los primeros meses de vida.
3. Ayudar en el diagnóstico de la Parálisis Cerebral Infantil, siendo posible identificar y evaluar los trastornos habitualmente encontrados, establecer un pronóstico funcional y elaborar un programa de educación terapéutica.

1.4. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL RN Y LACTANTE

Como regla general e independientemente de la metodología utilizada para realizar una exploración neurológica del RN y lactante, hay que tener en cuenta varios factores de suma importancia y que aportan informaciones significativas. Para que una exploración sea valorable el niño debe estar en condiciones idóneas. Prechtl y Beintema²⁰² han establecido seis estados de comportamiento general y vigilancia que pueden modificar la exploración del recién nacido y lactante pequeño:

Estado 1: ojos cerrados. Respiración rítmica. Ningún movimiento.

Estado 2: ojos cerrados. Respiración irregular. Ningún movimiento.

Estado 3: ojos abiertos. Ningún movimiento.

Estado 4: ojos abiertos. Movimientos corporales. No llanto.

Estado 5: ojos abiertos o cerrados. Llanto.

Estado 6: otras formas de comportamiento.

Los estados 3 y 4 son los más idóneos para realizar la exploración neurológica al RN y lactante pequeño, aunque con frecuencia esta situación es difícil de conseguir; también es posible realizar una adecuada exploración si logramos que el niño esté tranquilo, en un ambiente térmico adecuado y en adecuadas condiciones de alimentación y sueño. Caso contrario el examen se debe repetir en otra ocasión para que los datos recogidos sean lo más fiables posibles.

La habitación y la mesa de exploración deben reunir condiciones adecuadas de temperatura, comodidad e iluminación. Las manos del examinador deben estar cálidas y suaves al contacto para realizar adecuadamente las maniobras propuestas.

Se describen algunos datos necesarios a tener en cuenta entrevistando a la madre y explorando el niño, antes de realizar la exploración motriz:

Ritmo de vigilia y de sueño: la información será aproximada según la edad y la presencia de algunos problemas relacionados con la nutrición. De un modo global

se puede tener idea del estado de irritabilidad, de ansiedad, de calma y de somnolencia en que se encuentra durante el día.

Calidad del llanto: se debe anotar si el llanto es normal, agudo, monótono, quejumbroso, débil ó si se pone cianótico.

Succión-deglución: se registra si el niño es capaz de coordinar la succión y deglución, si se atraganta con frecuencia ó si presenta cianosis. También si es capaz de tomar el biberón completamente sin cansarse, ó de lo contrario toma de forma incompleta siendo necesaria la utilización de una sonda naso gástrica.

Nivel sensorial visual: es importante valorar la fijación y el seguimiento visual, teniendo en cuenta que el niño debe estar en condiciones adecuadas referentes al estadio 3 de Prechtl. Para los RN y lactantes pequeños, explorar utilizando un objeto (diana) de color blanco y negro.

Se anotan los grados de seguimiento ocular y tener como referencia que el primer mes debe llegar a los 30° y a partir del 2° mes alcanza los 90°.

Es importante identificar la presencia de estrabismo que puede ser convergente ó divergente, unilateral ó bilateral y que perdure más allá del 5° mes. El nistagmus presente de forma permanente indica una alteración en motricidad ocular de carácter involuntario de origen central. Ambas alteraciones deben ser estudiadas por el especialista.

Nivel sensorial auditivo: se explora el reflejo cocleopalpebral con una palmada a 30cm de la oreja del niño, dando como respuesta positiva el cierre de los párpados; esta maniobra es muy subjetiva, por lo que en la actualidad la valoración se realiza a todos los RN a término con las otoemisiones acústicas que serán positivas de forma bilateral; en los niños prematuros será necesaria además la realización de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.

1.4.1. Exploración motriz clásica

En la exploración motriz clásica se examina el tono muscular, los reflejos de estiramiento, cutáneos, arcaicos, y las adquisiciones del desarrollo motriz.

a. **Tono muscular:** se valora el tono pasivo y el activo.

El análisis del **tono muscular pasivo** se basa en los estudios de A. Tomás²⁰³ donde se exploran 3 propiedades: extensibilidad ó máxima elongación pasiva de un músculo ó de un grupo muscular, pasividad ó grado de resistencia de un músculo y consistencia muscular.

➤ Extensibilidad ó máxima elongación pasiva de un músculo ó de un grupo muscular: Se realiza un movimiento articular lento, en el sentido opuesto al que tendría lugar, provocando la contracción voluntaria del músculo o del grupo muscular, explorando así la contracción activa y la resistencia elástica de los músculos y de los ligamentos de los miembros inferiores y superiores. Las maniobras fueron descritas por Saint-Anne-Dargassies^{204, 205}. Tienen significado cuando se aprecia una asimetría en relación de un lado con respecto al otro, ó una amplitud exagerada indicando una posible hipotonía, del mismo modo que una disminución de esta indicando una hipertonia. Con la práctica se constata que la medida de los ángulos son muy variables según los niños, y en función del estado fisiológico de cada niño. Estas se describen a continuación:

- *Angulo poplíteo:* en decúbito supino se separan y se flexionan las caderas, seguidamente se extienden al máximo la pierna sobre el muslo para valorar el ángulo poplíteo. Este ángulo varía con la edad: 1er mes: 80°, a los 6 m: 120°, a los 2 años: 120°.

- *Angulo de los aductores:* es la máxima separación obtenida con las piernas extendidas (30° en 1er m alcanzando los 160° a los 12m). El niño debe estar colocado en decúbito supino.

- *Angulo de dorsiflexión del pie:* es la máxima flexión dorsal del pie intentando tocar el borde tibial con el miembro inferior en extensión. Se realiza una movilización lenta y rápida para valorar la posible aparición del reflejo miotático de estiramiento con dos tipos de respuesta. Puede presentarse una contracción estática ó cinética del músculo tríceps sural. En relación a la exploración del reflejo miotático de estiramiento es importante tener en cuenta otros factores que serán desarrollados en el próximo apartado.

- *Talón-oreja*: en decúbito supino con los miembros inferiores en extensión y en la línea media se intenta tocar las orejas. La cadera no debe separarse del plano de examen. (100° a los 2m y 150° a los 9m).

- *Maniobra de la bufanda*: llevar el brazo al hombro opuesto, cogido de la mano, pasando por delante del pecho y observar la posición del codo en relación a la línea media. A los 2 meses de edad el codo alcanza la línea media. Un movimiento amplio indica falta de resistencia muscular de la cintura escapular.

- *Flexión de la mano sobre el antebrazo*: se mide el ángulo formado por la palma de la mano y la parte anterior del brazo. Se valora con esta prueba solo si existe asimetría y no el ángulo formado.

- *Rotación lateral de la cabeza*: girar la cabeza hacia cada lado tomando como referencia el mentón. Aquí también solo se anota la asimetría.

- *Maniobras para el tono pasivo del eje corporal*: se realiza la flexión repetida de la cabeza, la flexión ventral del tronco, la extensión del tronco y la incurvación lateral del tronco.

➤ *Pasividad ó grado de resistencia del músculo*: Se realiza un movimiento pasivo de la articulación para buscar la resistencia muscular en un primer momento con una maniobra lenta y después a diferentes velocidades. Además se aplican movimientos de balanceo en los miembros para valorar la capacidad de oscilaciones (4 ó 6) de los mismos, observando si estas son más prolongadas indicando que existe una mayor pasividad, ó sea, una hipotonía y al contrario indicaría la existencia de espasticidad siendo el movimiento brusco e irregular.

Se explora en los miembros superiores la flexión-extensión de la muñeca, la pronación-supinación del antebrazo, la flexión-extensión del codo y el giro a nivel del hombro. Se realizan movimientos de balanceo a través del antebrazo y se observa la amplitud conseguida de movimiento a nivel de la mano. También suspendiendo el lactante horizontalmente por el tórax comparando el balanceo provocado en ambos miembros superiores. En los miembros inferiores la pasividad se valora con maniobras similares a los superiores.

➤ *Consistencia muscular*: es la resistencia encontrada a la palpación muscular.

En el **tono muscular activo**²⁰⁶ se valora el estado de tensión muscular de base durante la acción del músculo, y se relacionan las respuestas activas segmentarias a nivel del cuello, del tronco y de los miembros superiores e inferiores con las siguientes maniobras:

- *Maniobra de llevar a sedestación:* se valora los flexores del cuello. La respuesta esperada para un RN a término la cabeza debe acompañar el movimiento del tronco hacia delante, permaneciendo algunos segundos en el centro de gravedad, antes de caer hacia delante. Este control es posible debido a un equilibrio entre el tono de los músculos extensores y flexores del cuello. La respuesta patológica se evidencia cuando la cabeza pasa de estar hacia atrás e inmediatamente cae hacia delante sin soportar el peso de ella. También se puede encontrar un desequilibrio con mayor tono muscular de los extensores donde la cabeza permanece siempre hacia atrás con imposibilidad de su caída.

- *Maniobra inversa de llevar a sedestación:* con esta se valora los extensores del cuello. Al pasar el niño de estar sentado, con la cabeza hacia delante, se lleva hacia atrás el tronco donde los extensores de la nuca se contraen provocando el enderezamiento de la cabeza. Cuando existe un buen control se realiza un movimiento de delante atrás, en la línea media, y se observa la contracción de los flexores y de los extensores alternativamente actuando como un “freno simétrico”. La respuesta es considerada patológica cuando existe una hipotonía con la cabeza hacia atrás sin control. En caso de una hipertonia la cabeza no está caída hacia delante, desde el inicio de la maniobra se encuentra hacia atrás por la contracción muscular permanente de los extensores.

- *Control de la cabeza:* un lactante normal controla la cabeza en posición sentada a los 2 meses de vida. Una hipertonia de los extensores, ó una hipotonía de los flexores del cuello impiden el control de la cabeza en la línea media.

- *Control de la sedestación:* a los 5 meses de edad un niño ayuda a la tracción de los miembros superiores realizada por el examinador hasta llegar a la sedestación. A esta edad se queda sentado algunos segundos con apoyo anterior de las manos, y a los 9 meses no lo necesita para mantenerse. En situación patológica se observa una falta de control hacia delante y hacia atrás por insuficiencia de la musculatura anterior ó por exceso de contracción de la posterior.

- *Enderezamiento global de los miembros inferiores y del tronco:* a los 2 meses el lactante se endereza y se mantiene en la vertical cuando es cogido bajo sus axilas. A los 5 meses esta respuesta desaparece, a los 7-8 meses vuelve a ser capaz de mantenerse enderezado firmemente, y a los 9 meses soporta solo el peso de su cuerpo durante unos minutos. En caso de anomalía, se observa una hipertonia importante de la musculatura posterior llevando a un enderezamiento global en opistótonos desde los primeros meses, ó la respuesta contraria con una hipotonía generalizada con una respuesta escasa de enderezamiento del tronco y miembros inferiores.

b. Reflejos: se exploran los reflejos osteotendinosos, cutáneos, arcaicos y las reacciones posturales. Los reflejos osteotendinosos y cutáneos son respuestas motrices involuntarias obtenidas a los estímulos sensitivos. Los reflejos arcaicos y las reacciones posturales están presentes durante un determinado tiempo desapareciendo para dar lugar a una motricidad voluntaria y automática.

➤ Reflejos osteotendinosos ó de estiramiento: están presentes en los músculos estriados y reaccionan con una contracción cuando sufren un estiramiento. Se exploran provocando una elongación breve y brusca percutiendo sobre el tendón con el martillo. Se exploran habitualmente el maseterino, bicipital, tricipital, braquiorradial, rotuliano, Aquileo y el Rossolimo (pulpejos de los dedos). La respuesta escasa (hiporreflexia), la ausencia de ella (arreflexia) y la hiperreflexia son consideradas patológicas. La presencia de clonus también es una forma patológica del reflejo de estiramiento. El clonus se manifiesta como una sacudida rítmica de un músculo en consecuencia de un estiramiento brusco y sostenido del mismo. En casos de una hiperreflexia puede presentarse de forma espontánea y al menor estímulo.

➤ Reflejos cutáneos: son producidos por estimulación de la piel o de las mucosas. Se exploran el corneal, los abdominales, el cremastérico, el plantar ó Babinski y el anal.

➤ Reflejos arcaicos: están presentes durante los primeros meses de vida, siendo variable la edad de desaparición. La persistencia de ellos requiere preocupación y vigilancia a partir del quinto al sexto mes de vida. Los principales a

explorar son:

- *Marcha automática*: en posición vertical ligeramente inclinada hacia delante al apoyar los pies el bebé realiza algunos pasos. Presente de 0 a 4 semanas.

- *Prensión palmar*: al introducir el dedo del examinador en la palma de la mano, el niño flexiona y se agarra con sus dedos (“grasping”). Esta prensión se hace cada vez menos viva y desaparece entre los 2 y 4 meses.

- *Prensión plantar*: al presionar la almohadilla plantar con el dedo del examinador, se flexionan los dedos del pie de igual manera que los dedos de la mano. Esta respuesta está presente hasta los 9 meses.

- *Reflejo de Moro*: se desencadena cuando el niño está en decúbito supino, se levanta algunos centímetros del plano de apoyo y se deja caer bruscamente hacia atrás la cabeza. Se produce en un primer tiempo la abducción de hombro con extensión del codo, seguido de aducción de hombro con flexión de codo, en un segundo tiempo. Debe desaparecer al 4º mes.

- *Tónico-cervical asimétrico*: al girar pasivamente la cabeza se extiende la extremidad superior del mismo lado y se flexiona la del lado contra lateral. Presente de 0 a 6 semanas.

- *Reflejo de Galant*: el niño debe estar suspendido por el vientre. Se hace una presión paravertebral desde debajo de la escápula hasta encima de la cresta ilíaca, produciéndose una contracción muscular con incurvación hacia el lado estimulado. Persiste hasta el 4º mes.

- *Rooting ó reflejo de los puntos cardinales*: al estimular en zona peri oral, la boca e incluso la lengua se orienta hacia el estímulo en las cuatro direcciones. Está presente de RN hasta los 3m.

- *Reflejo de succión*: este se activa cuando un chupete, dedo o pezón en contacto con los labios, es atrapado hasta colocarlo entre la lengua y el paladar siguiendo de movimientos rítmicos de succión. Su función está relacionada con la alimentación en las primeras etapas permaneciendo entre los 4 y 6 meses.

➤ *Reacciones posturales*: se exploran las siguientes:

- *Reacción a la propulsión lateral del tronco*: esta prueba se realiza cuando el niño ha adquirido la sedestación entre los 6 y los 9 meses. Se ejerce un movimiento brusco en dirección lateral a la altura del hombro, la respuesta debe ser de

extensión del brazo del lado opuesto para frenar la caída. Se anota si es ausente ó es asimétrica.

- *Reacción de paracaídas*: el operador apoya el niño contra sí mismo en suspensión ventral y realiza un movimiento brusco hacia delante sobre la mesa de exploración. La respuesta esperada es de extensión de los miembros superiores con apertura de las manos para frenar la caída. Esta reacción está presente entre los 7 y los 9 meses. Se registra si la respuesta está presente ó es asimétrica. Puede ser indicativo en este último caso de una hemiplejía.

C. Adquisiciones del desarrollo motriz: en líneas generales son variables las edades de adquisición de la motricidad gruesa, porque cada niño es único y tiene un ritmo determinado de desarrollo, no significando que el desarrollo sea patológico si existe alguna diferencia razonable. Se toman como referencia las adquisiciones básicas descritas por Gesell:

- Se voltea de prono a supino: 5 meses
- Se voltea de supino a prono: 6 meses
- Se mantiene sentado con ayuda mínima: 7 meses
- Se desplaza reptando: 8 meses
- Se sienta con ayuda: 9 meses
- Se coloca en cuadrupedia: 10 meses
- Pasa a bipedestación con apoyo: 10 meses
- Anda con apoyo: 11 meses
- Anda de 10 a 15 pasos sin apoyo: 14 meses
- Corre: 18 meses

1.4.2. Exploración Cerebromotriz Propuesta por Tardieu y Le Métayer

La valoración cerebromotriz está centrada en el estudio de los trastornos de regulación de la motricidad causados por una regulación cerebral alterada.^{101,113,207,}

²⁰⁸ Este examen clínico permite comparar las aptitudes motoras innatas de un niño con una lesión neuromotriz con uno normal, proporcionando la posibilidad de obtener datos cualitativos y cuantitativos de los trastornos y de las posibilidades

motrices para medir y prever las repercusiones funcionales. Además habilita planificar una educación terapéutica a medio y a largo plazo con un carácter preventivo, desarrollando el potencial cerebromotriz y facilitando el aprendizaje funcional según las capacidades de cada niño.

La exploración cerebromotriz se compone de 3 partes principales: la evaluación de la **motricidad espontánea, de la motricidad dirigida y provocada y la movilización pasiva**. Se debe tener en cuenta otros factores de importancia e influencia en la evaluación como el nivel cognitivo y de comportamiento del niño. También los trastornos sensoriales que afectan los niveles perceptivos, sensitivos, gnósicos y práxicos. Es necesaria una exploración ortopédica que originan trastornos debidos a las anomalías motoras que disminuirán el nivel funcional del niño. Las maniobras realizadas serán descritas en la metodología.

a. Motricidad Espontánea

Se llama motricidad espontánea a los movimientos de los miembros superiores e inferiores que el bebé realiza sin una finalidad intencional. En esta observación se debe considerar 3 puntos importantes: la *calidad del mantenimiento antigravitatorio*, la *selectividad* y la *sincronización* de los miembros superiores e inferiores durante los movimientos realizados.

b. Motricidad Dirigida y Provocada

La motricidad dirigida es el conjunto de respuestas motrices que se desencadenan tras estimulaciones visuales, auditivas y exteroceptivas, y la motricidad provocada son las respuestas motrices producidas por estimulaciones propioceptivas a través de las maniobras que realiza el examinador a lo largo de la exploración clínica. Con ambas se evalúa las aptitudes motoras automáticas innatas y la motricidad voluntaria desde las etapas más tempranas. Las maniobras de mayor significación en la evaluación clínica son mantener sentado y tirar de sentado, respuesta de balanceo, reacción de sostenimiento en posición de cuclillas, suspensiones: mantenimiento vertical con inclinaciones, suspensión bajo las axilas, volteo guiado de los miembros inferiores, esquema asimétrico de reptación.

Con la ejecución de las maniobras se provoca la aparición de los automatismos que pueden encadenarse y pasar de un programa motor a otro, permitiendo observar como un niño de 2 meses se adapta y es capaz de acompañar primero, para

después anticipar los movimientos durante la repetición de las maniobras como en el volteo guiado.

El examinador debe valorar globalmente a nivel del eje, de los miembros superiores e inferiores:

- El completo desarrollo de las respuestas motrices
- La capacidad de adaptaciones posturales en función de las maniobras utilizadas
- La calidad de las respuestas antigraavitatorias en relación a la duración y en función de las aceleraciones aplicadas en los cambios de posición
- La capacidad de selectividad en los movimientos individualizados necesarios para las adaptaciones funcionales.

La escala de evaluación utilizada es la propuesta por Tardieu, descrita anteriormente. Con ella es posible hacer una evaluación cualitativa porque permite valorar los trastornos identificados, y una graduación cuantitativa estableciendo un valor de pronóstico funcional para cada paciente en concreto.

c. *Movilización pasiva*

En esta parte de la exploración es necesario diferenciar varios factores importantes, no solo evaluación del tono muscular como con frecuencia es denominada.

Al realizar un alongamiento pasivo sin relajación previa encontramos una resistencia muscular que puede ser debida al estado de contracción muscular, ó a la resistencia viscoelástica cuando el músculo está relajado.

La resistencia del músculo progresa de manera logarítmica entre el ángulo donde se percibe una fuerza elástica mínima (A_0), hasta el ángulo máximo donde la resistencia del músculo está al límite de provocar el dolor A_x . La relación fuerza-longitud al estiramiento pasivo está reflejada en los trabajos de Tardieu y Tabary et al^{209, 210}. (Figura 1)

Antes de realizar la evaluación de las longitudes musculares los músculos deben estar previamente relajados. El estado de relajación muscular se consigue de dos formas: con la maniobra de alargamiento progresivo sin causar dolor, y estimulando las reacciones automáticas antigraavitatorias. Para tal se utilizan distintas posiciones que se adaptarán según la edad del niño. Primeramente se obtiene el ángulo máximo hasta encontrar la fuerza viscoelástica del músculo con

una movilización lenta. Después se realizar la misma maniobra, pero a velocidad más rápida para valorar la presencia del reflejo miotático de estiramiento.

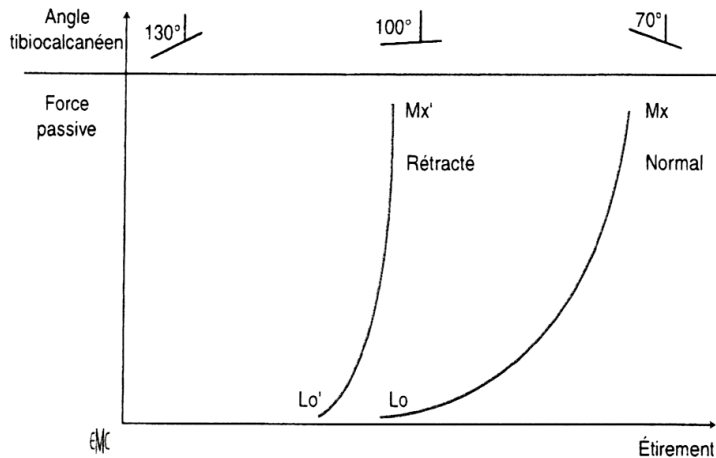


Figura 1: Esquema que representa la relación fuerza-longitud del músculo. La fuerza aumenta en función del alargamiento producido ¹¹⁴

El reflejo miotático se provoca al estiramiento rápido del músculo. La contracción refleja se encadena tan pronto se alcanza el umbral de la aceleración, después de un tiempo de latencia y de instalación que son necesarios. En situación patológica cuando el umbral de aceleración está disminuido, aparecen contracciones musculares imprevistas durante el movimiento, cada vez que los músculos son estirados. Pueden darse dos situaciones: que la contracción refleja sea de instalación rápida y breve, desapareciendo rápidamente, aunque la fuerza es variable según cada caso, tratándose de un componente cinético (fásico). Y que la contracción refleja sea prolongada más allá de su freno. En este caso se trata de un componente estático (tónico) que aparece después de un componente cinético. La fuerza desarrollada es variable, así como su duración. Puede decrecer progresivamente, de modo regular ó no y durar de 3 a 8 segundos.

El término de espasticidad se debe utilizar en los casos que presentan un reflejo miotático exagerado con un componente estático (tónico), tal como refiere la publicación de Lance en 1980²¹¹, descrita anteriormente por Tardieu¹⁰¹. No se puede decir de manera genérica que un individuo es espástico, cuando presenta músculos

que están muy contraídos sin distinguir los diferentes factores patológicos que aumentan este estado. Según cada caso los factores que aumentan las contracciones existentes pueden ser debidos al esfuerzo voluntario, al ruido repentino, a la emotividad, a la ansiedad, al cálculo mental. Además a veces se añaden a estas circunstancias contracciones musculares ocasionadas por las reacciones antigravitatorias patológicas. La valoración de estos factores es importante porque influyen de manera directa en la funcionalidad del individuo.

Es necesario diferenciar las situaciones de contracción muscular de la resistencia física a la movilización pasiva sin relajación previa, y después de esta para encontrar la fuerza viscoelástica²¹². Además de la valoración del reflejo miotático de estiramiento. Estas medidas no son contempladas por la escala de Ashworth²¹³.

La Escala de Ashworth fue descrita en 1964, es una escala cualitativa que utiliza medidas clínicas de espasticidad muscular y de resistencia a la movilización pasiva. De acuerdo a la definición de cada uno de sus valores, las mediciones son de tipo ordinal con un rango de puntuación que va desde 0 a 4 (Tabla 3). La Escala Modificada de Ashworth 1986 (MAS)²¹⁴ es la más utilizada en la actualidad, fue descrita posteriormente por Bohannon y Smith con la pretensión de definir con precisión los grados inferiores (Tabla 4). La escala de espasticidad de Ashworth modificada consiste en:

Grado 0: Tono muscular normal.

Grado 1: Hipertonía leve. Aumento en el tono muscular con “detención” en el movimiento pasivo de la extremidad, mínima resistencia en menos de la mitad de su arco de movimiento.

Grado 2: Hipertonía moderada. Aumento del tono muscular durante la mayor parte del arco de movimiento, pero puede moverse pasivamente con facilidad la parte afectada.

Grado 3: Hipertonía intensa. Aumento prominente del tono muscular, con dificultad para efectuar los movimientos pasivos.

Grado 4: Hipertonía extrema. La parte afectada permanece rígida, tanto para la flexión como para la extensión.

La variabilidad de interpretación entre los profesionales en la observación y las diferencias individuales entre un mismo paciente, en el nivel de limitación impuesta

por un mismo grado de espasticidad han cuestionado la validez y fiabilidad de esta medida²¹⁵.

Se procede la exploración de todos los músculos. Habitualmente los más afectados por la lesión cerebromotriz en los miembros inferiores son los tríceps surales, isquiotibiales, aductores y flexores de cadera. En los miembros superiores son los flexores de los dedos, palmares, flexores de codo y pronadores.

Las maniobras y las posiciones para realizar la movilización pasiva serán descritas en la metodología.

Con la realización de esta prueba se puede identificar y apreciar 3 tipos de trastornos:

1. Evaluar el grado de intensidad de las contracciones musculares patológicas basales, que frecuentemente aumentan con las respuestas antigravitatorias. En algunos niños también se incrementan con la emotividad. Se manifiestan en los músculos de los miembros superiores e inferiores.
2. Evaluar la disminución de las posibilidades de alargamiento muscular. Se anotan los ángulos descritos anteriormente Ao y Ax en la ficha de exploración. Considerar que la valoración de Ao solo es posible cuando los niños están muy tranquilos y relajados.
3. Evaluar la existencia del reflejo miotático de estiramiento patológico y se anotan sus características.

Tabla 3. Escala de Ashworth

Escala de Ashworth	
Puntuación	Criterios
0	Tono normal
1	Mínima hipertonía (resistencia al movilizar el miembro)
2	Leve hipertonía (el miembro se mueve fácilmente)
3	Moderada hipertonía (movimiento pasivo dificultoso)
4	Severa hipertonía (miembro rígido)

Tabla 4. Escala de Ashworth Modificada (MAS)

Escala de Ashworth Modificada (MAS)	
Puntuación	Criterios
0	Sin aumento de tono
1	Ligero aumento de tono muscular al final del rango de movimiento (ROM)
1+	Ligero aumento del tono muscular durante menos de la mitad de ROM
2	Aumento más marcado del tono muscular durante la mayor parte del ROM, pero las partes afectadas se mueven fácilmente
3	Aumento considerable del tono muscular; el movimiento pasivo es difícil
4	La(s) parte(s) afectada(s) están rígidas en la extensión ó flexión

d. Niveles de Evolución Motriz

La locomoción en el niño se desarrolla según una sucesión de enderezamientos, mantenimientos, encadenamientos y desplazamientos que van desde la posición de decúbito a la de bipedestación y marcha pasando por la reptación, el volteo, la posición a gatas, de rodillas. A estos diferentes encadenamientos ya descritos en 1963 por Le Mètayer se les denominaron Niveles de Evolución Motriz (NEM)²¹⁶ y representan situaciones activas en las que las aptitudes cerebromotrices innatas intervienen de una manera evidente permitiendo los ajustes automáticos para la ejecución de los movimientos. Gracias a esta regulación automática y a las experiencias repetidas, el niño aprende a controlar un nivel determinado y luego los siguientes, desarrollando así sus posibilidades funcionales de locomoción. Se valora las adquisiciones y la calidad de la regulación automática en la ejecución de los movimientos.

Niveles de evolución motriz principales descritos en relación a la edad y a la fase de adquisición motriz:

- 8 semanas: Zona I de Gesell
- 12 semanas: Zona II de Gesell
- 16 semanas: Zona III de Gesell
- 20 semanas: Apoyo sobre los miembros superiores extendidos
- 4 - 6 meses: En decúbito dorsal, se sienta cogiéndolo de las manos
- 6 meses: Sentado con las manos apoyadas hacia adelante
- 5 - 7 meses: Gira de la posición dorsal a la ventral

- 7 meses: Reacción anterior en «paracaídas»
- 7 - 8 meses: Se sienta sin apoyo
- 7 - 8 meses: Se sostiene de pie cuando se le coloca (tronco inclinado y manos apoyadas)
- 8 - 9 meses: Se sienta en el suelo durante un largo tiempo con las rodillas en extensión
- 9 meses: Se mantiene de pie con el tronco recto
- 9 meses: Se coloca en posición de conejo y pasa a la posición de rodillas enderezado con apoyo
- 9 - 10 meses: Reptación
- 9 - 10 meses: Reacciones laterales en «paracaídas»
- 9 - 10 meses: Se para sosteniéndose
- 9 - 11 meses: Se desplaza a gatas (inconstante)
- 10 meses: Anda empujando una silla
- 11 meses: Reacción posterior en «paracaídas»
- 11 meses: De pie, se desplaza lateralmente apoyando ambas manos contra la pared
- 11 meses: Anda cogido de ambas manos
- 12 meses: Anda cogido de una mano
- 13 - 14 meses: Anda sin ayuda
- 18 meses: Se cae raramente; efectúa algunos pasos hacia atrás
- 18 meses: Se para sin más apoyo que el del suelo
- 18 meses: Corre rígido
- 18 meses: Sube escaleras cogido de una mano
- 18 meses: Sube y baja de la cama
- 21 meses: Baja escaleras cogido de una mano
- 21 meses: Sube escaleras cogido del pasamano
- 21 meses: Anda en terreno irregular

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS



2.1. HIPÓTESIS

Debido a que no están claramente definidas las siguientes cuestiones:

- Los factores de riesgo en el periodo perinatal relacionados con resultados adversos en el neurodesarrollo ha sido ampliamente estudiado, sin embargo, existen pocas comunicaciones sobre que acontecimientos adversos influyen en la gravedad de la lesión motora en la infancia (PCI) así como con las alteraciones del desarrollo.
- Cuando se analizan las distintas clasificaciones de la PCI para diagnosticar a los niños que la padecen, no los clasifican en la misma categoría, tampoco está clara que tipo de exploración neurológica predice de forma precoz la situación de los niños a los 4 años.

Por todo ello nos planteamos la siguiente hipótesis de trabajo:

“El diagnóstico de las lesiones motoras en la infancia y su gravedad, puede realizarse de forma precoz mediante la exploración cerebromotriz propuesta por Tardieu y Le Métayer. Igualmente existen factores de riesgo en la evolución postnatal que se relacionan con la gravedad de la PCI”.

2.2. OBJETIVOS

1. Conocer cómo influyen los acontecimientos adversos durante el periodo perinatal en la gravedad de las alteraciones motoras y del desarrollo del niño.
2. Validar la exploración cerebromotriz propuesta por Tardieu y Le Métayer para predecir de forma precoz la normalidad o la afectación motora.
3. Conocer si este método diagnóstico predice precozmente que niños estarán más gravemente afectados.

3. PACIENTES Y MÉTODOS



3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio de seguimiento prospectivo de una cohorte de pacientes con PCI y de niños normales.

I. Análisis descriptivo

II. Análisis comparativo:

1. Antecedentes diagnósticos en el periodo neonatal y gravedad de la lesión motora.
2. Validez de la exploración cerebromotriz de Tardieu y Le Métayer para predecir la situación de normalidad o patología de los niños a los 4 años de edad.
3. Validez de la exploración cerebromotriz de Tardieu y Le Métayer para predecir la situación de gravedad de la lesión en los niños con PCI.

3.2. ÁMBITO DE ESTUDIO

Hospital Universitario San Cecilio de Granada.

3.3. SUJETOS DE ESTUDIO

Los pacientes que se incluyen en este trabajo fueron un total de 212 niños nacidos en el HU San Cecilio de Granada entre los años 1999 a 2006, divididos en dos grupos.

3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Grupo I (GI): formado por 149 niños sin acontecimientos adversos en el periodo perinatal, del proyecto europeo de investigación “Nutraceuticals for a healthy life” NUHEAL (CLK1-CT-1999-00888) del 5º Programa marco de la Unión Europea (1999-2003), de los cuales 121 finalizaron el estudio.
- Grupo II (GII): formado por 71 niños de alto riesgo por sus antecedentes perinatales, con diagnóstico de PCI.

3.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pérdida del seguimiento.
- No firma del consentimiento informado
- Malformación congénita
- Síndromes establecidos

El seguimiento y el diagnóstico de todos fueron realizados en la Unidad de Seguimiento y Atención Temprana del HU San Cecilio de Granada, a los dos grupos se realizó la exploración cerebromotriz propuesta por Tardieu y Le Métayer y la evaluación del desarrollo con el Test de Brunet-Lèzine. A los pacientes con lesión neuromotora además se examinó según el sistema de clasificación de la motricidad gruesa (GMFCS), el sistema de habilidad manual (MACS), se estableció el diagnóstico funcional según la Clasificación Funcional de Tardieu a nivel global, del eje, miembros superiores e inferiores, y también el diagnóstico clásico según el tipo y topografía de la PCI.

3.6. RECOGIDA Y ANÁLISIS DE DATOS

Las referencias de interés para este estudio se recogieron de las historias clínicas de los pacientes, siendo incluidas en una base de datos anónima, utilizada exclusivamente para el análisis estadístico de este. En esta base se incluyeron posteriormente los datos de la exploración cerebromotriz propuesta por Tardieu y le Métayer realizada a los 2, 6 y 18 meses de edad, y a los 2 y 4 años, las valoraciones funcionales de la motricidad gruesa (GMFCS), de las habilidades manuales (MACS), la capacidad funcional según Tardieu y el diagnóstico clásico.

3.7. MÉTODOS

Las variables seleccionadas para la base de datos fueron las siguientes:

3.7.1. Antecedentes personales:

En la primera exploración realizada a los 2 m de edad se tomaron los siguientes datos:

- Fecha de nacimiento
- Sexo
- Edad gestacional (EG) que fue establecida entre 24-36 (prematuros) y entre 37 y 42 semanas (RN a termino)
- Peso al nacimiento y adecuación (AEG)
- Test de Apgar: Al minuto puntuado de 0 a 3 y de 4 a 10. A los 5 minutos puntuado de 0 a 6 y de 7 a 10
- Tipo de parto considerando si fue espontáneo, instrumental ó cesárea

3.7.2. Complicaciones en el periodo perinatal:

De los acontecimientos adversos durante el período perinatal se catalogaron los siguientes: insuficiencia cardíaca, sufrimiento fetal agudo, enfermedad de membrana hialina, convulsiones, hemorragia intracraneal, sepsis, alteraciones del sistema nervioso central, hidrocefalia e insuficiencia renal aguda.

3.7.3. Valoración cerebromotriz propuesta por Tardieu y Le Métayer: ^{101,113,194,195}

La valoración se realizó a los 2, 6 y 18 meses. Se anotó la edad de la primera exploración, y se valoraron los ítems que se describen a continuación, puntuándolos de forma global cada bloque, según la Clasificación Funcional de Tardieu ya referidos en la introducción. Los otros ítems han sido valorados según el Grado de Severidad en 5: Grado 1: Normal, Grado 2: Leve, Grado 3: Moderado, Grado 4: Grave y Grado 5: Muy grave

➤ Observación general

La inspección se establece desde que el niño entra en la consulta con sus padres, se registró el estado de comportamiento y vigilancia descritos por Prechtl y Beintema²⁰² en los lactantes pequeños, la relación que establece con el medio y con el explorador, la capacidad para auto apaciguarse, el tipo de llanto, la eficacia de la succión-deglución y la presencia ó no de movimientos anormales como temblor, mioclonias, espasmos, etc. Se puntuó según el Grado de Severidad.

➤ Conexión sensorial visual y auditiva

Se exploró la conexión visual en la capacidad de fijación y de la persecución, los reflejos pupilares y palpebrales. También la presencia de alteraciones como el estrabismo y el nistagmo. Para la conexión auditiva se examinó el reflejo cócleopalpebral y la búsqueda con sonidos. Se contemplaron las posibles alteraciones visuales de agudeza visual, las auditivas de transmisión ó de origen central diagnosticadas por el especialista. También si asociaba ambas dificultades, ó no presentaba ninguna de ellas. Se utilizó la escala según el Grado de Severidad para la valoración.

➤ Motricidad espontánea

La exploración se realizó en decúbito dorsal y ventral. Como criterios importantes se consideraron la calidad del mantenimiento antigravitatorio, la selectividad y la sincronización de los segmentos de los miembros superiores e inferiores durante los movimientos^{115, 193, 194, 196, 198}. Se calificó según la Clasificación Funcional de Tardieu.

El mantenimiento antigravitatorio de los miembros inferiores en decúbito dorsal, se observa cuando el niño es capaz de mantener sobre elevada las caderas y las rodillas de un modo estable, por encima del plano de examen.

La selectividad es la capacidad de realizar movimientos individualizados de los segmentos corporales en situación de mantenimiento contra la gravedad. En decúbito dorsal aparecen movimientos aislados de los dedos y de los pies, también una rodilla puede extenderse ó flexionarse sin mover la cadera, ó separar una cadera sin el movimiento de la rodilla. En decúbito ventral los movimientos aislados de los dedos de los pies aparecen al mismo tiempo que el niño levanta la cabeza del plano de apoyo. Al tercer mes puede flexionar y extender las rodillas al mismo tiempo que flexiona las caderas. A partir de 7-8 meses podrá hacer lo mismo sin flexionar las caderas. Conforme avanza la maduración, los movimientos serán cada vez más elaborados y de mayor amplitud.

La sincronización de los movimientos está presente desde los primeros meses, es posible gracias a la regulación automática existente en la ejecución de los mismos. Se mantienen las mismas amplitudes y los mismos ángulos de flexión de las caderas, piernas y pies independientemente de la velocidad empleada en los movimientos de flexión y extensión de los miembros, ó en los de pedaleo

alternativo. Esta regulación es la misma que se observa en la reptación, el gateo y la marcha.

El mantenimiento antigravitatorio de los miembros superiores se percibe del mismo modo que los inferiores. Con la capacidad para mantenerlos sobre elevados de un modo estable en relación al plano de examen, cuando deja de moverlos. La selectividad se evidencia a pesar de mantener con frecuencia los puños cerrados. Aparecen movimientos individualizados de los dedos y la muñeca, mientras el codo y los hombros tienen una amplitud limitada que irá aumentando en los tres primeros meses. Los dedos también se separan, en especial el dedo índice y el pulgar son capaces de realizar espontáneamente la programación motriz de la de prensión durante algunos segundos. La sincronización se observa en la capacidad de mantener los mismos ángulos de flexión, extensión y rotación durante los movimientos del brazo, antebrazo y muñeca independientemente de la velocidad empleada. Se desarrollaran trayectorias cada vez más amplias y variadas según la maduración del niño. (Figura 2)

En la exploración patológica de la lesión cerebromotriz se encuentra con frecuencia las siguientes alteraciones:

- En decúbito dorsal los niños adoptan posturas anómalas del eje, miembros superiores e inferiores. En el eje corporal la inclinación lateral está acompañada de una postura asimétrica de los miembros inferiores en "ráfaga". Además se observa la rotación de la cabeza para el mismo lado de la incurvación, con la consecuente limitación del campo visual en la persecución ocular y la fijación. En los miembros inferiores las rodillas no están extendidas totalmente. En los superiores los hombros están elevados y hacia delante con las manos y antebrazos en pronación. Otros pacientes adquieren la postura conocida como "candelabro". Es común asociarse la hiperextensión del cuello.
- Los movimientos de los miembros superiores e inferiores son pocos ó escasos, de amplitudes reducidas y asimétricas de un lado en relación a otro. En los inferiores a veces se encuentra el cruce de los mismos. La sincronía está alterada en relación a los segmentos de un miembro y entre los dos miembros, del mismo modo que la trayectoria en el espacio, porque las velocidades y las amplitudes no son las mismas y suelen ser asimétricas. La capacidad selectiva es nula ó reducida en los diferentes segmentos de un miembro, ó de uno en relación al

otro. El sostenimiento antigravitatorio es insuficiente, de corta duración y además asimétrico.



Figura 2: Observación de la motricidad espontánea en decúbito dorsal ¹¹⁴

➤ Motricidad dirigida y provocada

Las distintas maniobras realizadas fueron calificadas según la Clasificación Funcional de Tardieu, y se evaluaron los distintos parámetros ¹¹⁴.

- La organización de la postura durante su desarrollo y el final de la respuesta motriz.
- La regulación temporo espacial de las fuerzas musculares desarrolladas para mantener y sostener la postura solicitada, la calidad de los encadenamientos y de las adaptaciones posturales automáticas a la velocidad.
- El control voluntario y la selectividad de los movimientos a nivel global y segmentario, como por ejemplo poder realizar una acción con los miembros superiores sin alterar la organización postural del eje.

a. Mantener sentado: (Figura 3) En esta prueba se valoraron las reacciones automáticas antigravitatorias. El examinador al provocar la extensión de la muñeca cuando coge los dedos del niño, puede encontrar según la edad que el agarre sea reflejo y de un modo prolongado, ó automático de una manera insuficiente y a veces asimétrica. Esta respuesta puede variar dependiendo de las inclinaciones y oscilaciones antero posteriores realizadas en el tronco. Del mismo modo se observa

con el mantenimiento de la cabeza que puede ser más ó menos escaso. Se explora si el niño es capaz de reaccionar intentando corregir la postura de la cabeza. En los casos graves cuando esta es muy limitada se nota un aumento de la prensión en el dedo del examinador. En algunos casos también se encuentra una respuesta activa de los músculos extensores del eje corporal a las pequeñas inclinaciones con la consecuente retroversión pélvica, apoyo de los miembros inferiores y los talones sobre la mesa de examen. Las aceleraciones en las inclinaciones se realizan para evidenciar las reacciones automáticas antigravitatorias en caso de encontrarse anomalías leves grado I ó II.

Se realizó un movimiento de aceleración suave en las inclinaciones para los casos moderados grados 2(+) y 3, con el objetivo de provocar un incremento de las alteraciones ó su aparición en los casos grados 1 y 2.



Figura 3: Mantenimiento de la cabeza en posición sentada ¹¹⁴

b. *Tirar de sentado:* Se practicó esta maniobra a continuación de la anterior. Con la inclinación del tronco y de la cabeza hacia atrás, se espera la respuesta de extensión de los dedos de los pies, seguida de la flexión dorsal y separación de los talones. Al mismo tiempo se valoró la calidad del sostenimiento de los miembros inferiores, mientras el tronco está inclinado en el plano sagital. En los niños grado 4 es frecuente la respuesta de triple flexión de los miembros. Para los que presenten un sostenimiento de la cabeza se imprimió velocidad a la maniobra para fomentar la existencia ó el incremento de las anomalías posturales. Las maniobras anteriores permitieron evaluar las respuestas antigravitatorias

globales del cuerpo (eje corporal, miembros superiores e inferiores), sin acotarse al sostenimiento de la cabeza como la prueba de mantenerse sentado descrita por Gesell.

c. *Respuesta de balanceo (Reacción de equilibrio en flexión y en balanceo cruzado):* (Figura 4) Se apreciaron las reacciones antigravitatorias. En los casos grado 4 es evidente la falta de reacciones, y es innecesario realizar esta prueba. En el grado III la reacción de balanceo del miembro inferior es incompleta en triple flexión, con poca extensión y separación, y el pié está en inversión. El eje reacciona tardíamente y no a los primeros grados de la inclinación. A la aceleración las alteraciones aumentan con dificultad en el mantenimiento de la cabeza que va hacia atrás provocando la flexión de los brazos, y en los miembros inferiores aumentan las contracciones llegando al cruce de los pies.

En el grado 2 el eje responde adecuadamente y los miembros inferiores la respuesta de balanceo está presente pero con una separación insuficiente. A la aceleración se observa la inversión del pié. En el grado 1 las alteraciones son preferentemente en los miembros inferiores y a nivel distal. La reacción del eje y del miembro inferior es completa pero no los movimientos individualizados de los pies y de los dedos.



Figura 4: Reacción de balanceo del miembro inferior opuesto al lado de apoyo ¹¹⁴

d. *Reacción de sostenimiento en posición de cuclillas (Posición en cuclillas):* (Figura 5) las alteraciones en el grado 4 fueron visibles un insuficiente sostenimiento antigravitatorio del eje al aumento de carga sobre la planta de los pies, y ausentes reacciones de adaptación del eje a los desplazamientos anteriores, posteriores y en rotación. En el grado 3 la reacción de sostenimiento del eje

estaban presentes al aumento de carga, pero las respuestas de los pies a los desplazamientos no. Cuando se mantuvo la posición de cuclillas sin aumento de carga el sostenimiento se debilitó poco a poco y se notó la desviación de la pelvis hacia el lado de mayor afectación. En el grado 2 la reacción de sostenimiento del eje estaba presente, en los pies incompleta principalmente en el desplazamiento hacia atrás. En el grado 1 las respuestas fueron adecuadas pero en los desplazamientos las variaciones de los movimientos a nivel de los pies imperfectas.



Figura 5: Reacción de sostenimiento en posición de cuclillas ¹¹⁴

e. *Suspensiones: mantenimiento vertical con inclinaciones laterales, dorsales y ventrales:* (Figura 6) En el grado 4 se inició la prueba proporcionando apoyo posterior de la cabeza y del tronco del niño sobre el examinador. Progresivamente se inclina hacia delante hasta pasar el punto de equilibrio y el niño reacciona con una flexión del eje frenando la caída, al mismo tiempo que los miembros inferiores se estiran y presionan con los talones sobre el examinador. En las inclinaciones laterales las respuestas el eje son muy escasas y los miembros inferiores están en extensión y se cruzan. Algunos niños presentan control voluntario de los extensores del eje y son capaces de aprender a utilizar la extensión del tronco a partir del apoyo de los talones, pero el mantenimiento de esta postura es muy limitado durando segundos. En el grado 3 la insuficiente reacción del eje y el aumento de contracciones de los miembros inferiores es evidente, siendo capaz de mantener algunos segundos y después se inclinan hacia delante. El mantenimiento a la inclinación lateral con 45° es por tiempo limitado, se puede solicitar esta respuesta voluntariamente con una orden verbal ó realizando cosquillas sobre la pierna puesta a la inclinación, y esta será incompleta y ausente en la aceleración. En el grado II el eje corporal responde con una curva completa de incurvación y es

capaz de mantenerla. Los miembros inferiores la separación es incompleta pero la respuesta voluntaria es buena al comando verbal ó a la estimulación con cosquillas sobre la pierna opuesta. En el grado 1 la respuesta del eje es completa y en los miembros inferiores la separación es buena y se observa la inversión del pié que corrige cuando se le solicita y a la estimulación táctil.



Figura 6: Reacción a la inclinación lateral ¹¹⁴

f. *Suspensión bajo las axilas*: el sostenimiento automático es inexistente en el grado 5, el examinador percibe como el niño se escurre bajo sus manos. No confundir con las contracciones patológicas exageradas a la emoción ó al ruido repentino en esta situación. Los miembros inferiores reaccionan con contracciones exageradas en extensión, y es la misma respuesta para los grados 3 y 2. Para el grado 3 el sostenimiento automático es de corta duración de 3 a 6 segundos, y de 6 a 10 en el grado 2. Cuando existe asimetría en las alteraciones se observa que el sostenimiento disminuye rápidamente sobre el lado afecto. En el grado 1 es difícil valorar la alteración con esta prueba.

g. *Volteo guiado de los miembros inferiores*: (Figura 7) La maniobra es realizada desde los miembros inferiores y se provoca el encadenamiento de los movimientos de la cabeza, cintura escapular y miembros superiores. En el grado 4 el movimiento de elevación y rotación de la cabeza, el enderezamiento sobre el codo y la liberación del miembro superior no está presente. En el grado 3 la cabeza gira y su elevación es incompleta, no se desplaza hacia el otro lado con la

cocontracción de los músculos del hombro impidiendo el enderezamiento sobre el codo, la mano se apoya en pronación y semiflexión de los dedos. El miembro superior del lado opuesto está debajo del tórax y es difícil liberarlo hacia delante. En el grado II el niño realiza la elevación, rotación, desplazamiento de la cabeza, y el enderezamiento sobre el codo con dificultad con el mantenimiento de la postura incompleta. El miembro superior opuesto no se libera totalmente de debajo del tórax, con el apoyo de la mano en desvío cubital y extensión incompleta de los dedos. En el grado 1 el encadenamiento es completo, la alteración presente está en el apoyo de la mano con una ligera flexión de los dedos y la liberación casi completa del pulgar.



Figura 7: Volteo guiado de los miembros inferiores ¹¹⁴

h. *Esquema asimétrico de reptación:* (Figura 8) En el grado 4 es difícil colocar al niño en apoyo sobre el codo debido a la postura patológica de la cintura escapular y miembros superiores. La transferencia del apoyo a la cadera opuesta no está presente. Existe un intento en la rotación hacia fuera del miembro contralateral con la flexión de la cadera, ó realiza este movimiento de una forma brusca con la flexión de la cadera y elevación de la pelvis contralateral.



Figura 8: Esquema asimétrico de reptación ¹¹⁴

En el grado III el encadenamiento está presente pero de manera incompleta, así como la alternancia de flexión y extensión de los miembros inferiores, y de eversión e inversión de los pies. En el grado 2 el encadenamiento es completo y la anomalía se observa a nivel de los pies en los movimientos de eversión e inversión, también cierta dificultad en el apoyo sobre los codos de un lado hacia otro. En el grado 1 solo el paso de un lado a otro puede aparecer una ligera dificultad.

➤ Movilización pasiva^{101,114,207,209}. Se evaluaron las posibilidades de alargamiento muscular de los miembros superiores e inferiores, y se puntuaron según el Grado de Severidad. Los músculos explorados han sido el tríceps sural, aductores, isquiotibiales internos y externos, recto interno, recto anterior y psoas en los miembros inferiores. En los miembros superiores los pectorales, bíceps braquial, pronadores, flexores de muñeca y dedos. Las maniobras fueron realizadas considerando los estadios fisiológicos de Pretchel y Beintema²⁰² para los lactantes, para ello se utilizan mecanismos posturales que favorecen una relajación automática, que permite medir el ángulo máximo de alargamiento muscular. El reflejo miotático de estiramiento solo se ha medido en el músculo tríceps sural, que frecuentemente está exagerado cuando existe una lesión cerebromotriz. La importancia de medir el ángulo de aparición y las demás características patológicas, está en prever un diagnóstico funcional en el apoyo del pie durante la marcha con un equino difícil de controlar. Se realizaron las siguientes maniobras:

Tríceps sural: el niño se coloca sentado apoyado sobre el examinador, con los miembros inferiores cruzados en posición de indio, se realiza una flexión de los dedos de los pies para provocar la relajación automática del tríceps sural. Se lleva el pie a flexión dorsal alargando el sóleo con la rodilla en flexión, y después con la rodilla en extensión hasta los 180° para los gemelos. Los ángulos encontrados en situación de normalidad deben estar a 30°. El reflejo miotático de estiramiento se evalúa en el sóleo y en los gemelos con una movilización rápida y se anotan sus características:

- a) La velocidad necesaria (lenta ó rápida) para provocarlo.
- b) El ángulo de aparición de la contracción refleja.
- c) La fuerza desarrollada por el músculo, si es de mayor ó menor intensidad.

d) La duración de la contracción en segundos, si es breve se refiere a un componente cinético (fásico), si es prolongado se refiere a un componente estático (tónico) y en este caso se habla de espasticidad.

e) Si decrece progresivamente de modo regular ó no.

Aductores, isquiotibiales internos y recto interno: (Figura 9) con el niño apoyado sobre el examinador y sentado sobre una pequeña caja, que permite controlar la pelvis en el sentido anteroposterior y localizar la cabeza femoral para ser referencia en las medidas de los ángulos. Se realiza el traslado de peso sobre una nalga provocando la triple flexión del miembro inferior, de este modo aumenta la separación del miembro inferior contrario y se mide el ángulo de alargamiento de los isquiotibiales internos y recto interno. Para los aductores se realiza una flexión de la rodilla y se mide el ángulo de separación. La amplitud esperada es de 75° aproximadamente.

Isquiotibiales externos: (Figura 10) se utiliza la misma posición descrita anteriormente con la rodilla en extensión y se mide el ángulo de elevación por encima de la horizontal que normalmente se encuentra entre los 60°.

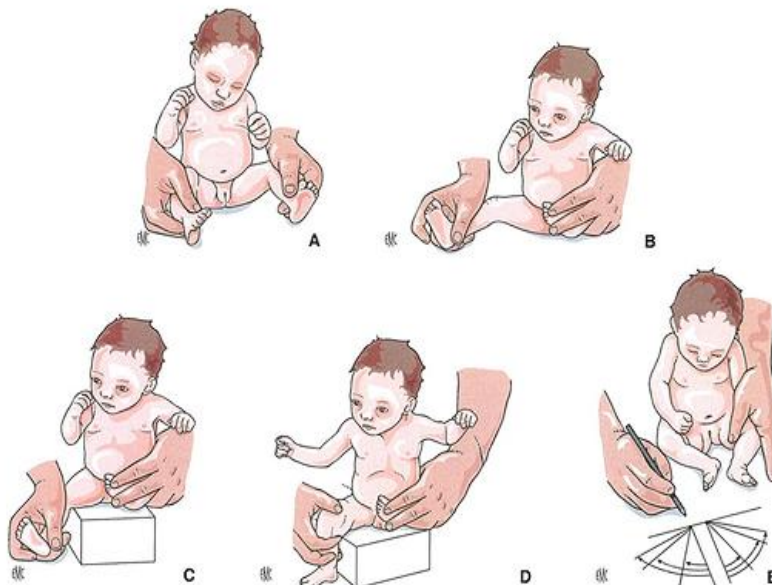


Figura 9: Maniobras de relajación y técnica de medida para los ángulos de separación ¹¹⁴

- A. Separación sin precaución.
- B. La separación del muslo derecho aumenta por la transferencia del peso del cuerpo sobre el glúteo izquierdo, provocando la triple flexión izquierda.
- C. Colocando el niño sobre una pequeña caja, la pelvis está controlada y el operador puede aisladamente identificar la cabeza femoral por la palpación sobre el pliegue inguinal, de este modo puede proyectar la cabeza femoral sobre un papel, definir las líneas para medir los ángulos de separación obtenidos sin relajación, después de la relajación y con flexión de rodillas.
- D. La flexión de rodillas relaja los isquiostibiales internos y el recto anterior. La limitación de la separación es debida a los aductores.
- E. Tres ángulos son medidos para cada cadera.



Figura 10: Movilización pasiva de isquiostibiales externos ¹¹⁴

Flexores de cadera: se posiciona el niño en decúbito prono con los miembros inferiores fuera de la mesa. Se mantiene uno con flexión a 90° de rodillas y caderas, mientras se extiende el otro y se mide el ángulo de extensión debe ser de 10°.

Pectorales, flexores del codo, pronadores, palmares, cubital anterior y flexores de los dedos: (Figura 11) se realiza una maniobra de relajación automática de los miembros superiores llevándolos en rotación interna y las manos en pronación,

flexión e inclinación cubital, llevando todo el miembro superior en abducción, rotación externa del hombro, extensión de codo, supinación, extensión de muñeca y dedos. Se mide el ángulo de extensión de codos que en situación normal está de 0° a 5° y de supinación a los 90°, diferenciando el pronador cuadrado realizando la maniobra con el codo en flexión y el redondo con el codo en extensión. Los pectorales se miden en la misma maniobra con el brazo por encima de la horizontal a 20°, en relación al hombro, y por detrás del eje transversal del tórax en 20°.



Figura 11: Movilización pasiva de los miembros superiores ¹¹⁴

➤ **Niveles de Evolución Motriz (NEM):** Se valoraron el nivel funcional de las adquisiciones motrices para la marcha descritos en la introducción²¹⁶. Se estimaron las variaciones individuales en su ejecución. A los 6 m de edad se consideró que el niño debe ser capaz de mantener elevada la cabeza con los codos apoyados en decúbito prono, controlar la sedestación con apoyo anterior de las manos e iniciar el volteo a ambos lados. A los 18 m saber pasar de rodillas a bipedestación con apoyo, iniciar el paso de cuclillas a bipedestación, tener marcha autónoma y subir la escalera cogido de una mano. Se puntuó según la Clasificación Funcional de Tardieu.

3.7.4. Nivel funcional en la actividad manual y motricidad bucofacial:

Se valoró según la Clasificación Funcional de Tardieu para los miembros superiores a los 6 y a los 18 meses, y de la motricidad bucofacial y articulación del lenguaje a los 18 meses de edad ^{101,114}.

3.7.5. Diagnóstico funcional motriz:

El nivel funcional global de la capacidad motriz gruesa se realizó con la Clasificación Funcional de Tardieu. Además se estableció una valoración especificada para el eje derecho e izquierdo, y para los miembros superiores e inferiores derecho e izquierdo a los 2, 6 y 18 meses^{101,114}.

3.7.6. Nivel de desarrollo:

El nivel de desarrollo se valoró con el coeficiente de desarrollo (CD), con la Escala de Desarrollo Psicomotor de Brunet-Lèzine, de cero a 30 meses y una “Fórmula Nueva” de 2 a 6 años²¹⁷. Se evalúa cuatro áreas: de control postural y motora, coordinación oculomanual, lenguaje y sociabilidad. Se clasificó en 5 grados en relación a la severidad:

Grado 1: CD más de 100

Grado 2: CD entre 80 y 100

Grado 3: CD entre 60 y 80

Grado 4: CD entre 40 y 60

Grado 5: CD menor de 40

Este test fue realizado a los 6 y 18 meses y a los 4 años, por la psicóloga de la Unidad de Seguimiento y Atención Temprana del HU San Cecilio de Granada.

3.7.7.- Nivel funcional global:

Se consideró el nivel funcional global como la capacidad de desenvolverse en su entorno relacionando su potencialidad motriz, sensorial y de desarrollo a los 6, 18m y 4 años. Se puntuó según el Grado de Severidad basada en la Clasificación Funcional de Tardieu^{101,114}.

3.7.8.- Graduación según el Sistema de Clasificación de la Función Motriz (GMFCS):

Se calificó en 5 niveles la capacidad de motricidad gruesa según GMFCS revisada por Palisano a los 2 y a los 4 años de edad¹¹⁰.

3.7.9.- Graduación según el Sistema Clasificación de la Habilidad Manual para los niños con Parálisis Cerebral Infantil (MACS):

Se graduó con este sistema las habilidades con los miembros superiores en las actividades diarias a los 4 años de edad ^{111,112}.

3.7.10.- Diagnóstico clásico:

Se calificó según las determinaciones clásicas en relación al tipo y topografía de la PCI^{107,108}. Se consideraron los siguientes diagnósticos: Tetraplejia espástica, Diplejía espástica, Hemiplejia derecha, Hemiplejia izquierda y Tetraplejia distónica.

3.8. ESTUDIO ESTADÍSTICO

Para cubrir los objetivos del estudio se llevó a cabo un análisis estadístico consistente en:

1. Estadística descriptiva: Los resultados de las variables cualitativas serán expresados en porcentajes y las variables cuantitativas se expresarán como medias \pm desviación típica.
2. Análisis bivalente: Debido a que las variables dependientes son cualitativas, se aplicará el test estadístico χ^2 o el test exacto de Fisher unilateral (variable independiente cualitativa).
3. Análisis de concordancia por el Test de Kappa calculándose la sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo (VPN) y valor predictivo positivo (VPP).
4. Análisis multivariante: Todas las variables pronosticas o de riesgo se incluirán en un análisis multivariante mediante regresión logística, tomándose como medida de asociación la OR (IC 95%).
5. Se considerará significación estadística valores de $p < 0,05$. En todos los casos se empleará el paquete SPSS 15.0.

3.9. CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LOS PADRES Y ASPECTOS ÉTICOS

Todos los padres ó los representantes legales fueron informados del desarrollo de este proyecto, y fue voluntaria su participación firmando el consentimiento informado.

La aprobación previa para el estudio fue obtenida del Comité de Ética del HU San Cecilio de Granada.

4. RESULTADOS



4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

4.1.1 Antecedentes Perinatales

De los 212 pacientes incluidos en el estudio, 30 (14%) niños tenían una edad gestacional (EG) < 32 semanas, 13 (6%) entre 33-37 semanas y el resto 169 (80%) RN a término. La distribución por género fue de 120 (56,6%) niños y 92 (43,4%) niñas. El 97% de todos los niños incluidos fueron de peso adecuado a la edad gestacional.

El grupo problema (Grupo II) está constituido por 71 (33,5%) pacientes que fueron remitidos desde el hospital o desde Atención Primaria a la Unidad de Seguimiento y Atención Temprana del HU San Cecilio de Granada por presentar factores de riesgo en el neurodesarrollo. El grupo control formado por 141 (66,5%) niños recogidos del proyecto NUHEAL nacidos en el hospital sin factores de riesgo demostrables (Grupo I).

En la Tabla 5, se puede observar que en el grupo I (RN normales) todos los antecedentes perinatales fueron normales, si bien hubo 41 cesáreas (29,1%) y 22 partos instrumentales (15,6%). En el grupo II, 37 niños nacieron por cesárea (52,1%) y solo 1 fue instrumental (1,4%).

El análisis de la edad gestacional al nacimiento de los niños incluidos en el grupo I fueron a término 141(100%), mientras que en el grupo II: 28(39,4%) de los recién nacidos (RN) fueron a término, 13 entre las 33-36 semanas EG: (18,3%) y 28 (39,4%) con igual o menos de 32s de EG.

El Peso fue adecuado a la edad gestacional en el grupo I en los 141(100%), y en el grupo II 64 (90.1%).

La valoración del Apgar al minuto y a los 5 minutos puede observarse en la tabla 5.

Tabla 5. Características generales de los pacientes

Características	Total n=212	Grupo I n=141	Grupo II n=71	P
Genero niño: n(%)	120 (56,6)	75 (53)	45 (63,3)	ns
Edad gestacional: n(%)				
32 semanas		0(0)	30 (42,3)	
33-36 semanas		0(0)	13 (18,3)	
≥ 37 semanas		141 (100)	28 (39,4)	
Peso al nacimiento (g)	2843±821	3246±420	2048	<0,0001
APGAR 1: n(%)				
0-3	17 (8)	1 (0,7)	16 (22,5)	
4-6	35 (16,5)	12 (8,5)	23 (32,4)	<0,0001
≥ 7	156 (72,6)	128 (90,7)	28 (39,4)	
Intubado	4 (1,8)	0	4 (5,6)	
APGAR 5: n(%)				
0-3	1 (0,45)	0	1 (1,4)	
4-6	12 (5,7)	1 (0,7)	11 (15,49)	<0,0001
≥ 7	167 (77,8)	140 (99,3)	27 (38)	
Intubado	32 (15)	0	32 (45)	
Tipo de parto: n(%)				
Normal	111 (52,4)	78 (55,3)	33 (46)	
Instrumental	23 (10,8)	22 (15,6)	1 (1,4)	<0,0001
Cesárea	78 (36,8)	41 (29,1)	37 (52,1)	
Gestación múltiple: n(%)				
Único		141 (100)	60 (84,5)	
Dos		0 (0)	8 (11,3)	ns
Tres		0 (0)	3 (4,2)	

4.1.2. Complicaciones en el periodo perinatal:

Todos los niños del grupo control fueron dados de alta con sus madres sin mostrar ningún tipo de patología. Todo el grupo II presentaron patología, destacando en los diagnósticos al alta los siguientes: insuficiencia cardiaca en 3(4,7%) niños, sufrimiento fetal agudo en 23(32,4%), enfermedad de la membrana hialina 27 (38%), convulsiones 17 (24%), en 6 (8,4%) de estos niños se encontraron alteraciones del sistema nervioso central, hemorragia intracraneal en 23 (32,4%), 8(11,3%) hidrocefalia, 28 (38,4%) presentaron en su evolución una sepsis y finalmente insuficiencia renal se presento en 13 (18,3%). En la mayoría de los niños estos diagnósticos estaban asociados. (Figura 12)

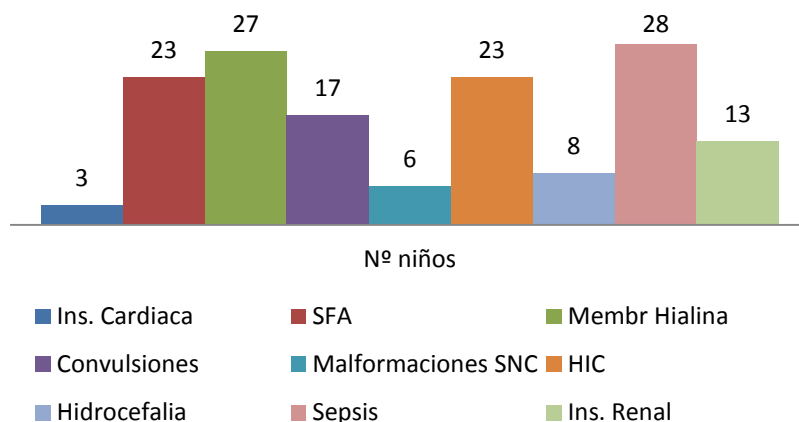


Figura 12. Complicaciones perinatales

4.1.3. Descripción de los niños incluidos en el grupo patológico (GII)

El *nivel funcional global* de los 71 niños con patología que están incluidos en el grupo II fueron catalogados con una alteración leve en 11 casos, con alteración moderada en 6, grave en 10 y muy grave en 44.

A. Alteraciones motrices

Las alteraciones motoras fueron analizadas según:

a. El *diagnostico clásico* fue de 34 (47,9%) niños con una tetraplejia espástica, diplejía espástica en 24(33,8%), hemiplejia derecha en 6 (8,5%), hemiplejia izquierda en 5 (7%), y tetraplejia distónica en 2 (2,8%) niños. (Tabla 6 y Figura 13)

b. Al utilizar otros sistemas de clasificación de la lesión motora como el *Sistema de Clasificación de la Función Motriz (GMFCS) de Palisiano*, la distribución de los niños fue la siguiente: (Tabla 6)

- Nivel I (Anda sin limitaciones): 20 niños, que coinciden con los 11 que en la valoración funcional global son clasificados como con alteración leve, los otros 9 que no coinciden, 4 tenían lesión moderada, 2 grave y 3 muy grave.
- Nivel II (Anda con limitación): no incluye a ningún niño
- Nivel III (Anda utilizando un dispositivo de movilidad con sujeción manual): 4 niños
- Nivel IV (Autonomía para la movilidad con limitaciones; puede usar sistemas de propulsión a motor): 4 niños
- Nivel V (Transportado en una silla de ruedas manual): 43 niños

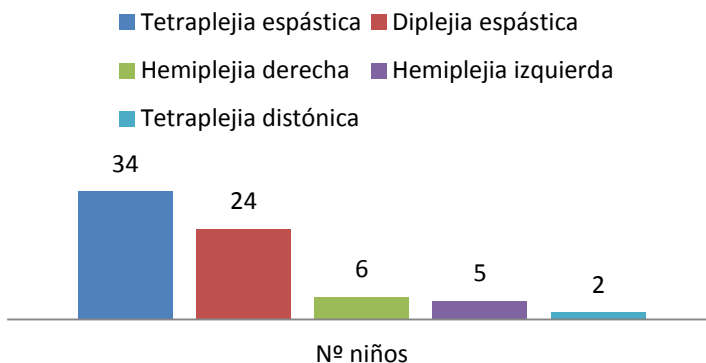


Figura 13: Diagnóstico clásico

c. Según la *Clasificación de la Habilidad Manual (MACS)* para niños con parálisis cerebral que establece también 5 grados de gravedad: (Tabla 6)

- Nivel I (Manipula objetos fácil y exitosamente): 13 niños
- Nivel II (Manipula la mayoría de los objetos pero con un poco de reducción en la calidad y/o velocidad del logro): 4 niños
- Nivel III (Manipula los objetos con dificultad; necesita ayuda para preparar y/o modificar actividades): 12 niños
- Nivel IV (Manipula una limitada selección de objetos fácilmente manipulables en situaciones adaptadas): 12 niños
- Nivel V (No manipula objetos y tiene habilidad severamente limitada para ejecutar aún acciones sencillas): 30 niños

Tabla 6: Clasificación según diagnóstico clásico, GMFCS y MACS

Diagnóstico Clásico n (%)	GMFCS n	MACS n
Tetraplejía Espástica 34 (47,9)	Nivel I 20	Nivel I 13
Diplejía Espástica 24 (33,8)	Nivel II 0	Nivel II 4
Hemiplejía Derecha 6 (8,5)	Nivel III 4	Nivel III 12
Hemiplejía Izquierda 5 (7)	Nivel IV 4	Nivel IV 12
Tetraplejía Distónica 2 (2,8)	Nivel V 43	Nivel V 30

B. Nivel de desarrollo (ND) a los 18 meses evaluado mediante el Test de Brunet Lézine

A los 18 meses el Coeficiente de desarrollo de los niños se muestra en la tabla 3. 20 niños podían considerarse normales o con patología leve y el resto tenían afectación moderada a muy grave (Figura 14).

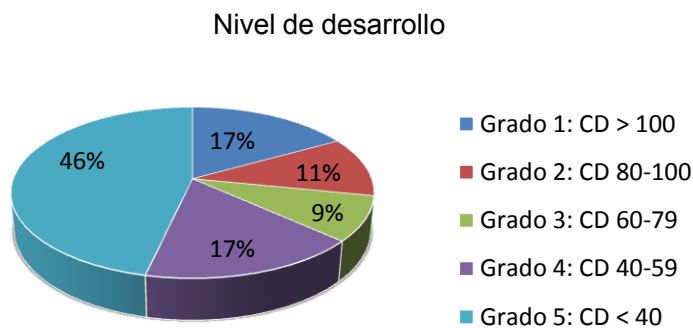


Figura 14: Nivel de desarrollo a los 18 meses

C. Alteraciones sensoriales evaluadas a los 18 meses

No presentaron alteraciones sensoriales 46 (64,8%) pacientes. Alteraciones visuales presentaron 21 (29,6%) y auditivas 3(4,2%). En 4 niños (1%) tenían ambas. En 26(36,6%) las alteraciones sensoriales fueron leves y no afectaron a las actividades funcionales, en 13 pacientes (18,3%) fueron moderadas y en 19(26,8%) graves. (Figura15).

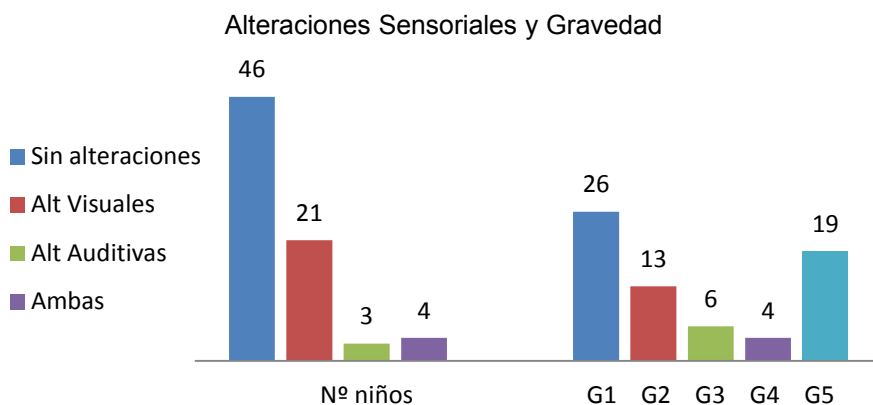


Figura 15. Alteraciones sensoriales y gravedad

4.2.- ANÁLISIS COMPARATIVO

4.2.1. Antecedentes diagnósticos en el periodo neonatal y gravedad de la lesión motora

Se relacionaron los factores de riesgo del periodo perinatal con el grado de funcionalidad global (FG) a los 4 años en los 2 grupos. En el grupo I no aparecieron complicaciones en el periodo neonatal y se encontraron 2 niños con patología del desarrollo, uno diagnosticado de retraso del aprendizaje y otro con un trastorno generalizado del desarrollo inespecífico.

A. Estudio de los factores implicados en la gravedad de la lesión en el grupo patológico (G II)

A.1. Factores implicados en el Nivel Funcional Global (NF) grados leve y moderado (1-3) y grados grave y muy grave (4-5)

En el grupo II (Tabla 7) los niños con un NF grado 2-3 (n=17) presentaron un Índice de Apgar 1' entre 0-3 **dos** niños (11,8%) y 18 niños (33,3%) en el grupo de afectación grave y muy grave (grado 4-5, n=54) con un valor de $p = 0,074$. Igual resultado se encontró con el Índice de Apgar 5' entre 0-6, 3 niños (17,6%) con grado 2-3 y 22 (44,7%) con un NF grado 4-5 con una $p=0.071$.

Como puede observarse en la tabla 7, los factores perinatales que resultaron estadísticamente significativos en relación a la situación de los niños a los 4 años entre grave y muy grave o leve, fueron: enfermedad de la membrana hialina (EMH) ($p = 0,04$), presencia de convulsiones ($p = 0,039$), sepsis ($p = 0,006$) y el haber presentado en la época neonatal insuficiencia renal aguda (IRA) ($p = 0,019$). El resto de factores como el tipo de parto, prematuridad, SFA, entre otros no se relacionaron con la mayor o menor afectación global del niño

En la Regresión logística el único factor independiente fue la Sepsis, demostrando que los niños con parálisis cerebral que en el periodo neonatal tuvieron sepsis tienen 6,96 más posibilidades de que la afectación sea grave; con una $\hat{\delta} = 6,964$ (IC al 95%: 1,45;33,4) $p=0,015$.

Tabla 7. Nivel funcional global a los cuatro años y factores implicados

Factores Evaluados	NF 4 años Grado 2-3 (17 niños) n(%)	NF 4 años Grado 4-5 (54 niños) n(%)	p	Regresión logística
Sexo niño	12/17 (70,6)	33/54 (61,1)	ns	
Parto cesárea	8 (47,1)	29 (53,7)	ns	
EG <37	9(52,9)	34 (63)	ns	
Apgar 1' <4	2 (11,8)	18 (33,3)	= 0,074	
Apgar 5' <6	3 (17,6)	22 (40,7)	= 0,071	
Peso (g) x± DS	2061±777	2044 ± 979	ns	
SFA	4 (23,5)	19 (35,2)	ns	
EMH	3 /17,6)	24 (44,4)	0,041	
CIR	5 (29,4)	7 (13)	ns	
HIC	3 (17,6)	20 (37)	ns	
Convulsiones	1 (5,9)	16 (29,6)	= 0,039	
Sepsis	2 (11,8)	26 (48,1)	= 0,006	6,964(IC95%:1,45;33,4)
IRA	0 (0)	13 (24,1)	= 0,019	

A.2. Factores implicados en el Grupo II entre Nivel de Desarrollo grados leve y moderado (2-3) y grados grave y muy grave (4-5)

En la tabla 8 se muestra que cuando se relaciona el Nivel de desarrollo (ND) con las convulsiones, en el grado 2-3 se encontraron 3 pacientes (10,3%) y 14 (33,3%) para el grado 4-5 con una $p = 0,023$. El factor Sepsis en los grados 2-3 se obtuvieron 7 niños (24,1%) y 21 (50%) con grado 4-5 con un valor de $p = 0,025$. Para la insuficiencia renal aguda 2 niños (6,9%) con grado 2-3 y 11 niños con grado 4-5 (26,2%) con una valor de $p = 0,036$.

Los niños con sepsis tienen 4,46 veces más riesgo de padecer alteraciones importantes en el desarrollo con IC 95% (1,15- 17,2) $p=0,03$.

El resto de los parámetros analizados como la prematuridad, sexo, HIC, entre otros, no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

En la regresión Logística el único factor que se mostro independiente fue la sepsis, demostrando que estos niños tienen 3,143 veces más posibilidades de tener una afectación mental grave o muy grave con IC al 95% entre 1,17; 8,93 con un valor de $p = 0,03$.

Tabla 8. Nivel de desarrollo y factores implicados

Factores Implicados	ND Grado 2-3 (29 niños) n(%)	ND Grado 4-5 (42 niños) n(%)	p	Regresión logística
Sexo niño	16 (55,2)	29 (69)	ns	
Parto cesárea	14 (48,3)	23 (54,8)	ns	
EG <37	18(62,1)	25 (59,5)	ns	
Apgar 1´ <4	7 (24,1)	13 (31)	ns	
Apgar 5´ <7	9 (31)	16 (38,1)	ns	
Peso (g) x± DS	2061±777	2044 ± 979	ns	
SFA	6 (20,7)	17 (40,5)	= 0,066	
EMH	10 (34,5)	17 (40,5)	ns	
CIR	6 (20,7)	6 (14,3)	ns	
HIC	8 (27,6)	15 (35,7)	ns	
Convulsiones	3 (10,3)	14 (33,3)	= 0,023	
Sepsis	7 (24,1)	21 (50)	= 0,025	3,143 (IC 95% :1,17 ; 8,93) (p=0,03)
IRA	2 (7)	11 (26,2)	= 0,036	

A.3. Características de los niños con Sepsis

Puesto que el diagnóstico de sepsis condiciona un mal pronóstico mental y motor hemos analizado las características de los 28 niños que presentaron Sepsis en los diagnósticos al alta del hospital en el periodo neonatal, 24 (85,7%) eran prematuros (Tabla 9), también la enfermedad de la membrana hialina, la insuficiencia renal aguda y las convulsiones mostraron diferencias estadísticamente significativas, el resto de parámetros analizados no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

En el análisis mediante regresión logística demostró que los nacidos prematuros tienen 26,86 más probabilidades de tener sepsis que los nacidos a término (IC al 95% entre: 3,1 y 231), con un valor de $p=0,003$. Seguido de los niños con convulsiones $\hat{\delta}=17,319$ (IC al 95% entre 1,954;153), $p=0,010$ y los niños que presentan insuficiencia renal aguda $\hat{\delta}=5,783$ (IC al 95% entre 1,132;29,54), $p=0,035$.

Tabla 9. Características de los niños que presentaron sepsis

Diagnósticos al alta	Sepsis (28 niños) n(%)	No Sepsis (43 niños) n(%)	P	Regresión logística (IC 95%)
Edad Gestacional				
< 37s	24 (85,7)	19 (44,2)	<0,0001	26,86 (3,1:231), $p=0,003$
≥ 37 s	4 (14,3)	14 (55,8)		
Apgar 1` (0-3)	11/28 (39,3)	9/43 (21)	= 0,08	
Apgar 5` (0-6)	14/28 (50)	11/43 (25,6)	= 0,035	
Convulsiones	11/28 (39,3)	6/43 (14)	= 0,016	17,319 (1,954;153), $p=0,010$
SFA	10/28 (35,7)	13/43 (32,2)	ns	
EMH	17/28 (60,7)	10/43 (23,3)	= 0,001	
IRA	10/28 (35,7)	3/43 (7)	= 0,003	5,783 (1,132;29,54), $p=0,035$

4.2.2. Validez de la exploración cerebromotriz de Tardieu y Le Métayer para predecir la situación de normalidad ó patología de los niños a los 4 años de edad

➤ Al analizar las distintas maniobras de la exploración neurológica entre el grupo control y el grupo patológico codificados como exploración patológica y normal se obtuvieron los siguientes resultados (Anexo Resumen 1):

A.1. Observación general global a los 2 meses (OGG 2m)

Los resultados pueden observarse en la tabla 10. A los 2 meses 11 niños con exploración patológica (grados 2,3,4,5) son normales a los 4 años y 10 niños con exploración normal (grado 1) a los 4 años están incluidos en el grupo patológico. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. $\chi^2 = 128,47$ ($p=0,0001$)

Tabla 10. Validez de la Observación general Global a los 2 m

OGG 2m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	61	11	72
Explor Normal (G1)	10	130	140
Total	71	141	212
Sensibilidad	86%	Kappa 0,778, p= 0,0001	
Especificidad	92%		
VPP	85%		
VPN	93%		

A.2. Observación general global a los 6 meses (OGG 6m)

En la tabla 11 se observan los resultados en que 5 niños con exploración patológica (grados 2,3,4,5) a los 6 meses están en el grupo control a los 4 años, y 22 con exploración normal (grado 1) a los 6 meses están incluidos en el grupo patológico a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$.

Tabla 11. Validez de la Observación general Global a los 6 m

OGG 6m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	49	5	54
Explor Normal (G1)	22	136	158
Total	71	141	212
Sensibilidad	69%		
Especificidad	96%	Kappa 0,696, p= 0,0001	
VPP	91%		
VPN	86%		

A.3. Observación general global a los 18 meses (OGG 18m)

A los 18 meses 26 niños con exploración normal (grado 1) están en el grupo patológico a los 4 años. Mientras que a esta edad no se encuentran niños con exploración patológica (grados 2,3,4,5) incluidos al grupo control. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. $\text{CHI}^2 = 49,867$ ($p=0,001$) (Tabla 12)

Tabla 12. Validez de la Observación general Global a los 18 m

OGG 18m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	45	0	45
Explor Normal (G1)	26	119	145
Total	71	119	190
Sensibilidad	63%		
Especificidad	100%	Kappa 0,684, p= 0,0001	
VPP	100%		
VPN	82%		

A.4. Nivel sensorial global a los 2 meses (GS2m)

A los 2 meses se refleja en la tabla 13 con exploración patológica (grados 2,3,4,5) no se encuentra ningún niño en el grupo control a los 4 años. 21 niños con

exploración normal (grado 1) están incluidos en el grupo patológico a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 13. Validez del nivel sensorial global a los 2 m

GS 2m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	50	0	50
Explor Normal (G1)	21	140	161
Total	71	140	211
Sensibilidad	70%		
Especificidad	100%	Kappa 0,760, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	87%		

A.5. Nivel sensorial global a los 6 meses (GS6m)

A los 6 meses se puede observar en la tabla 14 que persiste 1 niño con exploración patológica (grados 2,3,4,5) incluido en el grupo control a los 4 años, 28 de ellos valorados con una exploración normal (grado 1) están en el grupo patológico a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 14. Validez del nivel sensorial global a los 6 m

GS 6m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	43	1	44
Explor Normal (G1)	28	140	168
Total	71	141	212
Sensibilidad	61%		
Especificidad	99%	Kappa 0,661, $p= 0,0001$	
VPP	98%		
VPN	83%		

A.6. Nivel sensorial global a los 18 meses (GS18m)

Se observa en la tabla 15 que la exploración es considerada patológica (grados 2,3,4,5) a los 18 meses en 3 niños que a los 4 años están en el grupo control. 29 niños con la exploración normal (grado 1) están en el grupo de los patológicos a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 15. Validez del nivel sensorial global a los 18 m

GS 18m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	42	3	45
Explor Normal (G1)	29	136	165
Total	71	139	210
Sensibilidad	59%		
Especificidad	98%	Kappa 0,626, $p= 0,0001$	
VPP	93%		
VPN	82%		

A.7. Motricidad espontánea global a los 2 meses (GME 2m)

La organización de la motricidad espontánea global se puede observar en la tabla 16. Se encontró que ningún niño incluido en el grupo control a los 4 años, tenía una exploración patológica (grados 2,3,4,5) a los 2 meses. 3 niños con una exploración normal (grados 1) pertenecen al grupo de los patológicos a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 16. Validez de la motricidad espontánea a los 2 m

GME 2m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	61	0	61
Explor Normal (G1)	3	141	144
Total	64	141	205
Sensibilidad	95%		
Especificidad	100%	Kappa 0,965, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	98%		

A.8. Motricidad espontánea global a los 6 meses (GME 6m)

En la tabla 17 se observan los resultados de la motricidad espontánea global a los 6m, siendo que ningún niño con una exploración patológica (grados 2,3,4,5) está el grupo control a los 4 años, y que 4 niños presentan una exploración normal (grado 1) a los 4 años pertenecen al grupo de los patológicos. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 17. Validez de la motricidad espontánea a los 6 m

GME 6m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	67	0	67
Explor Normal (G1)	4	139	143
Total	71	139	210
Sensibilidad	94%		
Especificidad	100%	Kappa 0,957, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	97%		

A.9. Motricidad espontánea global a los 18 meses (GME 18m)

Los resultados obtenidos con la exploración a los 18 meses se reflejan en la tabla 18. 4 niños con una exploración patológica (grados 2,3,4,5) están el grupo control a los 4 años, y 6 con una exploración normal (grado 1) se encuentran en el grupo de los patológicos a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. $CHI^2 = 115,089$ ($p=0,0001$)

Tabla 18. Validez de la motricidad espontánea a los 18 m

GME 18m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	65	4	69
Explor Normal (G1)	6	120	126
Total	71	124	195
Sensibilidad	92%		
Especificidad	97%	Kappa 0,889, p= 0,0001	
VPP	94%		
VPN	95%		

A.10. Motricidad dirigida y provocada global a los 2 meses (GDP 2m)

En la exploración de la motricidad dirigida y provocada global realizada a los 2 meses los resultados obtenidos fueron de que no se presentaron niños con una exploración patológica (grados 2,3,4,5) en el grupo control a los 4 años. Mientras que 3 con una exploración considerada como normal (grado 1) están incluidos en el grupo patológico a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: p=0,0001 (Tabla 19)

Tabla 19. Validez de la motricidad dirigida y provocada a los 2 m

GDP 2m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	68	0	68
Explor Normal (G1)	3	141	144
Total	71	141	212
Sensibilidad	96%		
Especificidad	100%	Kappa 0,968, p= 0,0001	
VPP	100%		
VPN	98%		

A.11. Motricidad dirigida y provocada global a los 6 meses (GDP 6m)

En la tabla 20 los resultados pueden observarse lo mismo que a los 2 meses se presentaron niños con una exploración patológica (grados 2,3,4,5) en el grupo control a los 4 años. 2 de ellos con una exploración normal (grado 1) están incluidos en el grupo patológico a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 20. Validez de la motricidad dirigida y provocada a los 6 m

GDP 6m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	69	0	69
Explor Normal (G1)	2	141	143
Total	71	141	212
Sensibilidad	97%		
Especificidad	100%	Kappa 0,979, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	99%		

A.12. Motricidad dirigida y provocada global a los 18 meses (GDP 18m)

En la exploración a los 18 meses de la motricidad dirigida y provocada global ningún niño con una exploración patológica (grados 2,3,4,5) se encuentra en el grupo control a los 4 años, y solo 1 niño con una exploración normal (grado 1) está incluido en el grupo patológico a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$ (Tabla 21)

Tabla 21. Validez de la motricidad dirigida y provocada a los 18 m

GDP 18m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	70	0	70
Explor Normal (G1)	1	120	121
Total	71	120	191
Sensibilidad	99%		
Especificidad	97%	Kappa 0,989, $p= 0,0001$	
VPP	95%		
VPN	99%		

A.13. Movilización pasiva global a los 2 meses (GMPAS 2m)

Los resultados expuestos en la tabla 22 muestran que no presentaron una exploración patológica a los 2 meses ningún niño del grupo control a los 4 años. 44 tenían una exploración normal, y a los 4 años están incluidos en el grupo de los patológicos. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 22. Validez de la movilización pasiva a los 2 m

GMPAS 2m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	27	0	27
Explor Normal (G1)	44	141	185
Total	71	141	212
Sensibilidad	38%		
Especificidad	100%	Kappa 0,449, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	76%		

A.14. Movilización pasiva global a los 6 meses (GMPAS 6m)

En la exploración de la movilización pasiva global a los 6 meses igual que en los 2 meses, se reflejan en la tabla 23 que no presentaron una exploración patológica a los 2 meses ningún niño del grupo control a los 4 años. Pero 32 niños con una exploración normal a los 4 años están en el grupo de los patológicos. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 23. Validez de la movilización pasiva a los 6 m

GMPAS 6m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	39	0	39
Explor Normal (G1)	32	141	173
Total	71	141	212
Sensibilidad	55%		
Especificidad	100%	Kappa 0,618, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	82%		

A.15. Movilización pasiva global a los 18 meses (GMPAS 18m)

A los 18 meses se puede observar en los resultados que 1 niño con una exploración patológica está a los 4 años en el grupo control, y 17 con una exploración normal, a los 4 años se encuentran en el grupo de los patológicos. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$ (Tabla 24)

Tabla 24. Validez de la movilización pasiva a los 18 m

GMPAS 18m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	54	1	55
Explor Normal (G1)	17	119	136
Total	71	120	191
Sensibilidad	76%		
Especificidad	99%	Kappa 0,789, $p= 0,0001$	
VPP	98%		
VPN	88%		

A.16. Niveles de evolución motriz globales a los 6 meses (GNEM 6m)

En la tabla 25 se muestran los resultados obtenidos en la exploración de los NEM globales con 2 niños que presentaban una exploración patológica (grados 2,3,4,5) se encuentran en el grupo normal a los 4 años, y 4 de ellos con una exploración normal (grado 1) están en el grupo de los patológicos. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 25. Validez de los niveles de evolución motriz a los 6 m

GNEM 6m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	67	2	69
Explor Normal (G1)	4	139	143
Total	71	141	212
Sensibilidad	94%		
Especificidad	99%	Kappa 0,936, $p= 0,0001$	
VPP	97%		
VPN	97%		

A.17. Niveles de evolución motriz globales a los 18 meses (GNEM 18m)

Los resultados obtenidos en la exploración de los NEM globales a los 18 meses reflejan que 1 niño con una exploración patológica (grados 2,3,4,5) se encuentra en el grupo control a los 4 años, y 7 con una exploración normal (grado 1), están incluidos en el grupo de los patológicos. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$ (Tabla 26)

Tabla 26. Validez de los niveles de evolución motriz a los 18 m

GNEM 18m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	64	1	65
Explor Normal (G1)	7	118	125
Total	71	119	190
Sensibilidad	90%		
Especificidad	99%	Kappa 0,908, $p= 0,0001$	
VPP	98%		
VPN	94%		

A.18. Capacidad funcional manual a los 6 meses (MAN 6m)

En la capacidad funcional de los miembros superiores se obtuvieron los resultados siguientes: solo 1 niño con una exploración patológica (grados 2,3,4,5) a los 6 meses, está incluido en el grupo control a los 4 años, y 12 con una exploración normal (grados 1), se encuentran en el grupo de los patológicos a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$ (Tabla 27)

Tabla 27. Validez de la capacidad funcional manual a los 6 m

MAN 6m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	59	1	60
Explor Normal (G1)	12	140	152
Total	71	141	212
Sensibilidad	83%		
Especificidad	99%	Kappa 0,857, $p= 0,0001$	
VPP	98%		
VPN	92%		

A.19. Capacidad funcional manual a los 18 meses (MAN 18m)

La tabla 28 se exponen los resultados de la capacidad funcional de los miembros superiores: ningún niño con exploración patológica (grados 2,3,4,5) a los 18 meses, está incluido en el grupo control a los 4 años, y los 13 que están en el grupo de los patológicos a los 4 años tenían una exploración normal (grado 1) a los 18 meses. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 28. Validez de la capacidad funcional manual a los 18 m

MAN 18m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G3,4,5)	58	0	58
Explor Normal (G1,2)	13	121	134
Total	71	121	192
Sensibilidad	82%		
Especificidad	100%	Kappa 0,849, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	90%		

A.20. Alteraciones en la articulación del lenguaje a los 18 meses (LENG 18m)

Se puede observar en la tabla 29 como no se encuentran niños a los 18 meses con una exploración patológica (grados 2,3,4,5), que estén incluidos en el grupo control a los 4 años, y 12 niños con una exploración normal (grado 1), están en el grupo de los patológicos. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 29. Validez de las alteraciones en la articulación del lenguaje a los 18 m

LENG 18m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	59	0	59
Explor Normal (G1)	12	120	132
Total	71	120	191
Sensibilidad	83%		
Especificidad	100%	Kappa 0,861, p= 0,0001	
VPP	100%		
VPN	91%		

A.21. Global de la exploración a los 2 meses (G 2m)

Los resultados se observan en la tabla 30 que muestran 11 niños con la exploración patológica (grados 2,3,4,5) a los 2 meses, están incluidos en el grupo normal a los 4 años, y 10 con la exploración normal (grado 1), están en el grupo de los patológicos. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher p=0,0001

Tabla 30. Validez del global de la exploración a los 2 m

G 2m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	54	11	65
Explor Normal (G1)	10	130	140
Total	64	141	205
Sensibilidad	84%		
Especificidad	92%	Kappa 0,762, p= 0,0001	
VPP	83%		
VPN	93%		

A.22. Global de la exploración a los 6 meses (G 6m)

A los 6 meses los resultados obtenidos reflejan que 24 niños están incluidos en el grupo normal a los 4 años que tenían una exploración patológica (grados 2,3,4,5) en la globalidad de ella, mientras que en el grupo de los patológicos a los 4 años encontramos a 2 niños con la exploración normal (grado 1) a los 6 meses. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$ (Tabla 31)

Tabla 31. Validez del global de la exploración a los 6 m

G 6m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	69	24	93
Explor Normal (G1)	2	117	119
Total	71	141	212
Sensibilidad	97%		
Especificidad	83%	Kappa 0,744, $p= 0,0001$	
VPP	74%		
VPN	98%		

A.23. Global de la exploración a los 18 meses (G 18m)

En la tabla 32 se muestra que 25 niños a los 4 años incluidos en el grupo control presentaban una exploración patológica (grados 2,3,4,5) a los 18 meses. Y 2 con una exploración normal (grado 1) están en el grupo de los patológicos. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 32. Validez del global de la exploración a los 18 m

G 18m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	69	4	73
Explor Normal (G1)	2	116	118
Total	71	120	191
Sensibilidad	97%		
Especificidad	97%	Kappa 0,933, p= 0,0001	
VPP	95%		
VPN	98%		

A.24. Global de la exploración a los 4 años (G 4a)

A los 4 años el global de la exploración se evidencia en los resultados de la tabla 33. Este ha sido el sistema de clasificación de los niños, por ello existe una concordancia completa. Fisher: p=0,0001

Tabla 33. Validez del global de la exploración a los 4 años

G 4a	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	71	0	71
Explor Normal (G1)	0	117	117
Total	71	117	188
Sensibilidad	100%		
Especificidad	100%	Kappa 1, p= 0,0001	
VPP	75%		
VPN	100%		

A.25. Valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 2m (MOT 2m)

Se describen los resultados obtenidos en la tabla 34 en donde 33 niños con la exploración patológica (grados 2,3,4,5) se encuentran en el grupo control a los 4 años, y solo 1 está en el grupo patológico con la exploración normal (grado 1) a los 2 meses. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: p=0,0001

Tabla 34. Validez de la valoración capacidad motriz gruesa global a los 2 m

MOT 2m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	63	33	93
Explor Normal (G1)	1	108	109
Total	64	141	205
Sensibilidad	98%		
Especificidad	77%	Kappa 0,660, p= 0,0001	
VPP	66%		
VPN	99%		

A.26. Valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 6m (MOT 6m)

Los resultados pueden observarse en la tabla 35, a los 6 meses 14 niños con exploración patológica (grados 2,3,4,5) son normales a los 4 años y no existe ninguno con exploración normal (grado 1) a los 4 años que esté incluido en el grupo patológico. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher:p=0,0001

Tabla 35. Validez de la valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 6 m

MOT 6m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	71	14	85
Explor Normal (G1)	0	127	127
Total	71	141	212
Sensibilidad	100%		
Especificidad	90%	Kappa 0,859, p= 0,0001	
VPP	84%		
VPN	100%		

A.27. Valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 18m (MOT 18m)

La tabla 36 se observan los resultados de los 18 meses con 1 niño que presentaban una exploración patológica (grados 2,3,4,5) son normales a los 4 años y no existe ninguno con exploración normal (grado 1) a los 4 años que esté incluido en el grupo patológico. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 36. Validez de la valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 18 m

MOT 18m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total
Explor Patológica (G2,3,4,5)	71	1	72
Explor Normal (G1)	0	118	118
Total	71	119	190
Sensibilidad	100%		
Especificidad	99%	Kappa 0,989, $p= 0,0001$	
VPP	99%		
VPN	100%		

➤ Al analizar las distintas maniobras de la exploración neurológica del grupo patológico codificados como exploración patológica y normal se obtuvieron los siguientes resultados (Anexo Resumen 2):

4.3. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Se ha realizado un análisis mediante regresión logística.

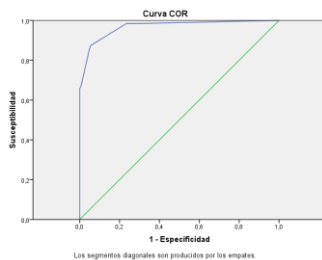
4.3.1. A los 2 meses

No entran en el análisis: GS, GME, GDP, GMPAS por ser todos los patológicos en estas pruebas niños con patología (hay 1 casilla en la tabla de contingencia con 0).

		Variables en la ecuación							I.C. 95% para	
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	EXP(B)		
								Inferior	Superior	
Paso 1ª	gog2rec1y2345(1)	2,255	,631	12,789	1	,000	9,540	2,771	32,840	
	G21Y2345(1)	-2,216	1,307	2,874	1	,090	,109	,008	1,413	
	MOT21Y2345(1)	5,918	1,381	18,358	1	,000	371,702	24,802	5570,670	
	SEN21Y2345(1)	2,868	,937	9,362	1	,002	17,607	2,804	110,566	
	Constante	-5,099	1,111	21,058	1	,000	,006			

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: gog2rec1y2345, G21Y2345, MOT21Y2345, SEN21Y2345.

Curva ROC a los 2 meses.



Área bajo la curva

Variables resultado de contraste:
Probabilidad pronosticada

Área
AUC = 0,968

La variable (o variables) de resultado de contraste: Probabilidad pronosticada tiene al menos un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo.

Figura 16: Curva ROC a los 2 meses

1. Validez de la valoración global a los 4 años y las maniobras incluidas en la regresión logística a los 2 meses. Tabla de clasificación (Tabla 37)

Tabla 37. Tabla de clasificación en la regresión logística a los 2 m

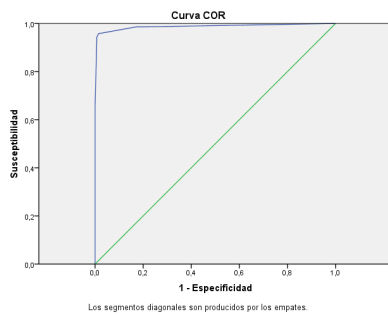
2m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total pronosticado
Explor Patológica (G2,3,4,5)	56	8	94,3%
Explor Normal (G1)	8	133	87,5%
Total	64	141	92,2%
Sensibilidad	88%		
Especificidad	94%		
VPP	88%		
VPN	94%		

4.3.2. A los 6 meses

		Variables en la ecuación						I.C. 95% para EXP(B)	
		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	Inferior	Superior
Paso 1 ^a	GOG61Y2345(1)	2,330	1,154	4,079	1	,043	10,283	1,071	98,690
	GNEM61Y2345(1)	5,622	1,193	22,224	1	,000	276,542	26,705	2863,703
	G61Y2345(1)	2,564	1,154	4,934	1	,026	12,982	1,352	124,667
	Constante	-4,968	1,018	23,802	1	,000	,007		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: GOG61Y2345, GNEM61Y2345, G61Y2345.

Curva ROC a los 6 meses



Área bajo la curva

Variables resultado de contraste:
Probabilidad pronosticada

Área
AUC = 0,988

La variable (o variables) de resultado de contraste: Probabilidad pronosticada tiene al menos un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo.

Figura 17: Curva ROC a los 6 meses

2. Validez de la valoración global a los 4 años y las maniobras incluidas en la regresión logística a los 6 meses. (Tabla 38)

Tabla 38. Tabla de clasificación en la regresión logística a los 6 m

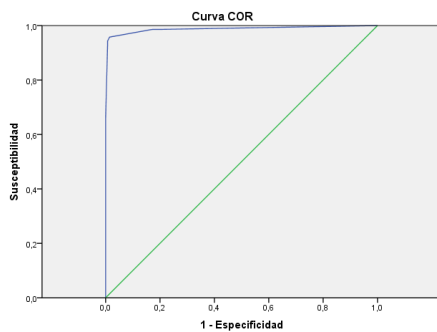
6m	G Patológico 4a	G Normal 4a	Total pronosticado
Explor Patológica (G2,3,4,5)	67	4	99,3%
Explor Normal (G1)	1	139	94,4%
Total	68	143	97,6%
Sensibilidad	99%		
Especificidad	97%		
VPP	94%		
VPN	99%		

4.3.2. A los 18 meses

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para	
								EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1 ^a	GNM181Y2345(1)	4,161	1,318	9,962	1	,002	64,113	4,841	849,165
	G181Y2345(1)	5,083	1,015	25,080	1	,000	161,328	22,064	1179,607
	Constante	-4,318	,775	31,063	1	,000	,013		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: GNM181Y2345, G181Y2345.
Curva ROC a los 18 meses



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Área bajo la curva

Variables resultado de contraste:
Probabilidad pronosticada

Área
AUC = 0,988

La variable (o variables) de resultado de contraste: Probabilidad pronosticada tiene al menos un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. .

Figura 18: Curva ROC a los 18 meses

3. Validez de la valoración global a los 4 años y las maniobras incluidas en la regresión logística a los 18 meses. (Tabla 39)

Tabla 39. Tabla de clasificación en la regresión logística a los 18 m

18m	G Patológico	G Normal	Total pronosticado
	4a	4a	
Explor Patológica (G2,3,4,5)	69	2	97,5%
Explor Normal (G1)	2	111	98,4%
Total	71	113	98%
Sensibilidad	97%		
Especificidad	98%		
VPP	97%		
VPN	98%		

4. Validez de la exploración cerebromotriz de Tardieu y Le Métayer para predecir la situación de gravedad de la lesión en los niños con Parálisis Cerebral Infantil

A.1. Observación general global a los 2 meses (OGG 2m)

Los resultados pueden observarse en la tabla 40, a los 2 meses todos los niños con una exploración patológica grados 3,4,5 seguían con igual afectación a los 4 años, aquellos que presentaron una exploración G2 a los 2 meses, a la edad de 4 años, 20/30 pasan a un nivel funcional grave a los 4 años. Fisher: $p=0,0001$. Lo que demuestra una baja sensibilidad y VPN.

Tabla 40. Validez de la Observación General Global a los 2 m

OGG 2m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	34	0	34
Explor Patol G2	20	10	30
Total	54	10	64
Sensibilidad	63%		
Especificidad	100%	Kappa 0,347, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	33%		

A.2. Observación general global a los 6 meses (OGG 6m)

En la tabla 41 los resultados son similares a los de 2 meses. Con exploración patológica grados 3,4,5 a los 6 meses no se encontraron niños que muestren una funcionalidad alterada grado 2 a los 4 años. De 36 niños con exploración patológica leve (grado 2) a los 6 meses, a la edad de 4 años 25 presentan una funcionalidad grave. Fisher: $p=0,0001$. La sensibilidad y VPN es muy bajo.

Tabla 41. Validez de la Observación general Global a los 6 m

OGG 6m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	35	0	35
Explor Patol G2	25	11	36
Total	60	11	71
Sensibilidad	58%		
Especificidad	100%	Kappa 0,303, p= 0,0001	
VPP	100%		
VPN	31%		

A.3. Observación general global a los 18 meses (OGG 18m)

A los 18 meses con exploración patológica grados 3,4,5 tampoco existen niños con exploración patológica y funcionalmente catalogados como leves a los 4 años, pero 28 niños con exploración patológica leve (grado 2) presentan un nivel funcional gravemente afectado a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: p=0,001 (Tabla 42)

Tabla 42. Validez de la Observación general Global a los 18 m

OGG 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	32	0	32
Explor Patol G2	28	11	39
Total	60	11	71
Sensibilidad	53%		
Especificidad	100%	Kappa 0,262, p= 0,001	
VPP	100%		
VPN	28%		

A.4. Nivel sensorial global a los 2 meses (GS2m)

A los 2 meses 31 niños presentaron una exploración patológica grados 3,4,5 igual resultado se encontró a los 4 años (Tabla 43). Los 33 niños con exploración patológica leve (grado 2) a los dos meses, 23 a los 4 años fueron catalogados como graves. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,001$, con baja sensibilidad y VPN.

Tabla 43. Validez del nivel sensorial global a los 2 m

GS 2m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	31	0	31
Explor Patol G2	23	10	33
Total	54	10	64
Sensibilidad	57%		
Especificidad	84%	Kappa 0,296, $p= 0,001$	
VPP	100%		
VPN	30%		

A.5. Nivel sensorial global a los 6 meses (GS6m)

A los 6 meses se puede observar en la tabla 44 que 33 niños con exploración patológica grados 3,4,5 estuvieron bien clasificados con respecto a los 4 años, pero de los 38 niños clasificados como leves, a los 4 años 27 están en el grupo de funcionalmente graves (Fisher: $p=0,001$)

Tabla 44. Validez del nivel sensorial global a los 6 m

GS 6m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	33	0	33
Explor Patol G2	27	11	38
Total	60	11	71
Sensibilidad	55%		
Especificidad	100%	Kappa 0,275, $p= 0,001$	
VPP	100%		
VPN	29%		

A.6. Nivel sensorial global a los 18 meses (GS18m)

Se observa en la tabla 45 que todos los niños considerados en la exploración como patológica grados 3,4,5 a los 18 meses, tenían la misma exploración a los 4 años. De los 39 niños con la exploración patológica leve (grado 2), 28 están en el grupo gravemente afectado a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves (Fisher: $p=0,0001$). Lo que demuestra una baja sensibilidad y muy bajo VPN.

Tabla 45. Validez del nivel sensorial global a los 18 m

GS 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	32	0	32
Explor Patol G2	28	11	39
Total	60	11	71
Sensibilidad	53%		
Especificidad	100%	Kappa 0,262, $p= 0,001$	
VPP	100%		
VPN	28%		

A.7. Motricidad espontánea global a los 2 meses (GME 2m)

La organización de la motricidad espontánea global se puede observar en la tabla 46. No se encontraron niños incluidos en el grupo considerado con alteración leve funcional a los 4 años, con una exploración patológica grados 3,4,5 a los 2 meses. Pero 17 niños con una exploración leve (grado 2) pertenecen al grupo de los gravemente afectados a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 46. Validez de la motricidad espontánea a los 2 m

GME 2m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	37	0	37
Explor Patol G2	17	10	27
Total	54	10	64
Sensibilidad	69%		
Especificidad	100%	Kappa 0,405, p= 0,0001	
VPP	100%		
VPN	37%		

A.8. Motricidad espontánea global a los 6 meses (GME 6m)

En la tabla 47 se observan los resultados de la motricidad espontánea global a los 6m, los 46 niños con exploración patológica grados 3,4,5 fueron clasificados igualmente a los 4 años y que 14/25 niños con una exploración leve (grado 2), a los 4 años pertenecen al grupo con funcionalidad grave. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves (Fisher: p=0,0001). La sensibilidad es del 77% y el VPN muy bajo del 44%.

Tabla 47. Validez de la motricidad espontánea global a los 6 m

GME 6m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	46	0	46
Explor Patol G2	14	11	25
Total	60	11	71
Sensibilidad	77%		
Especificidad	100%	Kappa 0,504, p= 0,0001	
VPP	100%		
VPN	44%		

A.9. Motricidad espontánea global a los 18 meses (GME 18m)

Los resultados obtenidos con la exploración a los 18 meses se reflejan en la tabla 48. No existen niños con una exploración patológica grados 3,4,5 que estén el grupo con alteración leve a los 4 años, y 17 con una exploración leve (grado 2) se encuentran en el grupo de los que presentan un alteración funcional graves. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,0001$. No mejora la sensibilidad ni el VPN con respecto a los meses anteriores.

Tabla 48. Validez de la motricidad espontánea global a los 18 m

GME 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	43	0	43
Explor Patol G2	17	11	28
Total	60	11	71
Sensibilidad	72%		
Especificidad	100%	Kappa 0,439, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	39%		

A.10. Motricidad dirigida y provocada global a los 2 meses (GDP 2m)

En la exploración de la motricidad dirigida y provocada global realizada a los 2 meses los resultados muestran que 43 niños con una exploración patológica grados ,3,4,5 fueron clasificados igual a los 4 años. Mientras que 11/21 con una exploración leve (grado 2) están incluidos en el grupo con afectación grave a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación (Fisher: $p=0,0001$) (Tabla 49), mostrando un VPN bajo

Tabla 49. Validez de la motricidad dirigida y provocada global a los 2 m

GDP 2m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	43	0	43
Explor Patol G2	11	10	21
Total	54	10	64
Sensibilidad	80%		
Especificidad	100%	Kappa 0,968, p= 0,0001	
VPP	100%		
VPN	48%		

A.11. Motricidad dirigida y provocada global a los 6 meses (GDP 6m)

En la tabla 50 se muestran los resultados, puede observarse que los 50 niños con una exploración patológica grados 3,4,5 a los 6 meses tienen la misma afectación los 4 años. 11/21 con una exploración leve (grado 2) están incluidos en el grupo grave a nivel funcional a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves (Fisher: p=0,0001)

Tabla 50. Validez de la motricidad dirigida y provocada global a los 6 m

GDP 6m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	50	0	50
Explor Patol G2	10	11	21
Total	60	11	71
Sensibilidad	83%		
Especificidad	100%	Kappa 0,608, p= 0,0001	
VPP	100%		
VPN	52%		

A.12. Motricidad dirigida y provocada global a los 18 meses (GDP 18m)

En la exploración a los 18 meses de la motricidad dirigida y provocada global, 49 niños tienen una exploración patológica grados 3,4,5 igual que a los 4 años, pero 11/22 niños con una exploración leve (grado 2) están incluidos con los gravemente afectados a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves (Fisher: $p=0,0001$) (Tabla 51)

Tabla 51. Validez de la motricidad dirigida y provocada global a los 18 m

GDP 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	49	0	49
Explor Patol G2	11	11	22
Total	60	11	71
Sensibilidad	82%		
Especificidad	100%	Kappa 0,580, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	50%		

A.13. Movilización pasiva global a los 2 meses (GMPAS 2m)

Los resultados expuestos en la tabla 52 muestran que solamente 5 niños son considerados con afectación grave a los dos meses, igual que a los 4 años, pero de los 59 considerados leves, 49 están gravemente afectados a los 4 años (Fisher: ns)

Tabla 52. Validez de la movilización pasiva global a los 2 m

GMPAS 2m	NF G3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	5	0	5
Explor Patol G2	49	10	59
Total	54	10	64
Sensibilidad	9%		
Especificidad	100%	Kappa 0,031, ns	
VPP	100%		
VPN	17%		

A.14. Movilización pasiva global a los 6 meses (GMPAS 6m)

En la exploración de la movilización pasiva global a los 6 meses (Tabla 53) se aprecian resultados parecidos a los obtenidos a los 2 meses, 10 niños muestran una exploración con alteración grave que persiste a los 4 años, pero de 61 niños con exploración leve 50 a los 4 años son considerados graves. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: ns

Tabla 53. Validez de la movilización pasiva global a los 6 m

GMPAS 6m	NF G3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	10	0	10
Explor Patol G2	50	11	61
Total	60	11	71
Sensibilidad	17%		
Especificidad	100%	Kappa 0,058 , ns	
VPP	100%		
VPN	18%		

A.15. Movilización pasiva global a los 18 meses (GMPAS 18m)

A los 18 meses, 19 niños son considerados con patología grave persistiendo a los 4 años y de los 52 considerados con afectación leve, 41 a los 4 años están considerados como graves. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: p=0,029 (Tabla 54). Mostrando muy baja sensibilidad y valor predictivo negativo.

Tabla 54. Validez de la movilización pasiva global a los 18 m

GMPAS 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
ExplorPatol G3,4,5	19	0	19
Explor Patol G2	41	11	52
Total	60	11	71
Sensibilidad	32%		
Especificidad	100%	Kappa 0,126, p= 0,029	
VPP	100%		
VPN	21%		

A.16. Niveles de evolución motriz globales a los 6 meses (GNEM 6m)

En la tabla 55 se muestran los resultados de de los NEM globales a los 6 meses, 56 con exploración considerada grave a los 6 meses siguen igualmente catalogados a los 4 años, y de 15 catalogados como leves a los 4 años, cuatro de ellos fueron considerados graves. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,0001$. Esta prueba muestra una elevada sensibilidad y menos valor en el VPN.

Tabla 55. Validez de los niveles de evolución motriz globales a los 6 m

GNEM 6m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	56	0	56
Explor Patol G2	4	11	15
Total	60	11	71
Sensibilidad	93%		
Especificidad	100%	Kappa 0,813, p= 0,0001	
VPP	100%		
VPN	73%		

A.17. Niveles de evolución motriz globales a los 18 meses (GNEM 18m)

Los resultados obtenidos a los 18 meses, reflejan que los 52 niños catalogados como graves continúan igualmente clasificados a los 4 años y de los 19 niños catalogados como leves, 8 son considerados con alteración grave a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,0001$ (Tabla 56)

Tabla 56. Validez de los niveles de evolución motriz globales a los 18 m

GNEM 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	52	0	52
Explor Patol G2	8	11	19
Total	60	11	71
Sensibilidad	87%		
Especificidad	100%	Kappa 0,668, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	58%		

A.18. Capacidad funcional manual a los 6 meses (MAN 6m)

En la actividad manual explorada se obtuvieron los resultados siguientes: 1/49 niño con una exploración patológica grados 3,4,5 a los 6 meses, está incluido en el grupo con gravedad leve funcional a los 4 años, y 12/22 con una exploración leve (grado 2), están incluidos en el grupo de los gravemente afectados a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,0001$ (Tabla 57)

Tabla 57. Validez de la capacidad funcional manual a los 6 m

MAN 6m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	48	1	49
Explor Patol G2	12	10	22
Total	60	11	71
Sensibilidad	80%		
Especificidad	91%	Kappa 0,503, $p= 0,0001$	
VPP	85%		
VPN	45%		

A.19. Capacidad funcional manual a los 18 meses (MAN 18m)

Solamente 1/49 niños a los 4 años tiene un grado de funcionalidad con alteración leve, que presentaba una exploración patológica grados ,3,4,5 a los 18 meses. 11/21 niños con una exploración patológica leve (grado 2), están en el grupo de alteración grave funcional a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$ (Tabla 58)

Tabla 58. Validez de la capacidad funcional manual a los 18 m

MAN 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	48	1	49
Explor Patol G2	11	10	21
Total	59	11	70
Sensibilidad	81%		
Especificidad	91%	Kappa 0,528, $p= 0,0001$	
VPP	84%		
VPN	48%		

A.20. Alteraciones en la articulación del lenguaje a los 18 meses (LENG 18m)

Se puede observar en la tabla 59 que a los 18 meses 48 niños son clasificados como graves, coincidiendo igual a los 4 años, y 12/23 niños con una exploración leve grado 2, están en el grupo de los gravemente afectados a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 59. Validez de las alteraciones en la articulación del lenguaje a los 18 m

LENG 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	48	0	48
Explor Patol G2	12	11	23
Total	60	11	71
Sensibilidad	80%		
Especificidad	100%	Kappa 0,553, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	48%		

A.21. Global de la exploración a los 2 meses (G 2m)

Los resultados que se observan en la tabla 60 muestran que 48 niños considerados graves, a los 4 años estaban incluidos en el mismo grupo, y que 6/16 niños con la exploración leve grado 2 están en el grupo de los funcionalmente graves a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher $p=0,0001$

Tabla 60. Validez del global de la exploración a los 2 m

G 2m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	48	0	48
Explor Patol G2	6	10	16
Total	54	10	64
Sensibilidad	89%		
Especificidad	100%	Kappa 0,714, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	63%		

A.22. Global de la exploración a los 6 meses (G 6m)

Los resultados obtenidos reflejan que 56 niños considerados graves, a los 4 años, tenían igual exploración. Delos 15 niños considerados leves, cuatro de ellos se incluyeron en graves a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,0001$ (Tabla 61)

Tabla 61. Validez del global de la exploración a los 6 m

G 6m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	56	0	56
Explor Patol G2	4	11	15
Total	60	11	71
Sensibilidad	93%		
Especificidad	100%	Kappa 0,813, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	73%		

A.23. Global de la exploración a los 18 meses (G 18m)

En la tabla 62 se muestran los resultados obtenidos a los 18 meses 56 fueron considerados graves igual que a los 4 años, solamente 4 niños de los 15 considerados leves fueron incluidos como graves a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 62. Validez del global de la exploración a los 18 m

G 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	56	0	56
Explor Patol G2	4	11	15
Total	60	11	71
Sensibilidad	93%		
Especificidad	100%	Kappa 0,813, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	73%		

A.24. Valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 2 meses (MOT 2m)

Se describen los resultados obtenidos en la tabla 63: 44 niños fueron considerados graves igual que a los 4 años, y 10/20 niños con la exploración leve (grado 2) a los 2 meses están a los 4 años en el grupo con funcionalidad afectada gravemente. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 63. Validez de la valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 2 m

MOT 2m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	44	0	44
Explor Patol G2	10	10	20
Total	54	10	64
Sensibilidad	81%		
Especificidad	100%	Kappa 0,579, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	50%		

A.25. Valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 6 meses (MOT 6m)

Los resultados pueden observarse en la tabla 64, 51 niños diagnosticados como graves también lo fueron a los 4 años y 9/20 niños con exploración patológica grado 2 tienen grado de funcionalidad grave a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de leves y graves. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 64. Validez de la valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 6 m

MOT 6m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	51	0	51
Explor Patol G2	9	11	20
Total	60	11	71
Sensibilidad	85%		
Especificidad	100%	Kappa 0,637, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	55%		

A.26. Valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 18 meses (MOT 18m)

En la tabla 65 se observan los resultados de los 18 meses, 51 niños fueron incluidos como graves a los 18 meses igual que a los 4 años y 9/20 niños con una exploración patológica leve, a los 4 años presentaban una funcionalidad gravemente alterada. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$

Tabla 65. Validez de la valoración de la capacidad motriz gruesa global a los 18 m

MOT 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	51	0	51
Explor Patol G2	9	11	20
Total	60	11	71
Sensibilidad	85%		
Especificidad	100%	Kappa 0,637, p= 0,0001	
VPP	85%		
VPN	55%		

A.27. Valoración del nivel de desarrollo a los 6 meses (ND 6m)

En los resultados de la valoración del nivel de desarrollo a los 6 meses con un nivel funcional grave se encontraron 50 niños igual que a los 4 años y 10/21 niños con una exploración patológica leve grado 2 a los 4 años tenían un nivel funcional gravemente alterado. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: p=0,0001. (Tabla 66)

Tabla 66. Validez del nivel de desarrollo a los 6 m

ND 6m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	50	0	50
Explor Patol G2	10	11	21
Total	60	11	71
Sensibilidad	83%		
Especificidad	100%	Kappa 0,608, p= 0,0001	
VPP	100%		
VPN	52%		

A.28. Valoración del nivel de desarrollo a los 18 meses (ND 18m)

En la tabla 67 se reflejan los resultados de la valoración del nivel de desarrollo a los 18 meses con 51 niños con una exploración patológica grados 3,4,5 y a los 4 años solamente un niño de este grupo fue considerado con lesión leve y 10/21 niños con

una exploración patológica leve (grado 2), a los 4 años tenían una afectación grave. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$.

Tabla 67. Validez del nivel de desarrollo a los 18 m

ND 18m	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Explor Patol G3,4,5	50	1	51
Explor Patol G2	10	10	20
Total	60	11	71
Sensibilidad	83%		
Especificidad	91%	Kappa 0,557, $p= 0,0001$	
VPP	98%		
VPN	50%		

A.29. Valoración de la Escala GMFCS a los 2 años y a los 4 años (GMFCS 2a, 4a)

En la tabla 68 se muestran los resultados obtenidos en relación GMFCS a los 2 y 4 años con los mismos resultados. A 4 años se observa que solo 9 niños catalogados en el nivel II se encuentran en el grupo con funcionalidad gravemente afectada. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de normales y patológicos. Fisher: $p=0,0001$.

Tabla 68. Validez de la Escala GMFCS a los 2 años y a los 4 años

GMFCS 2a,4a	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Nivel III,IV,V	51	0	51
Nivel II	9	11	20
Total	60	11	71
Sensibilidad	85%		
Especificidad	100%	Kappa 0,637, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	55%		

A.30. Valoración de la Escala MACS a los 4 años (MACS 4a)

Para la Escala MACS los resultados obtenidos fueron que 6 niños catalogados en el nivel II se encuentran en el grupo grave a nivel funcional global grado 3,4,5 a los 4 años. El resto de los niños concuerdan con su clasificación de graves y leves. Fisher: $p=0,0001$. (Tabla 69)

Tabla 69. Validez de la exploración con la Escala MACS a los 4 años

MACS 4a	NF G 3,4,5 4a	NF G2 4a	Total
Nivel III,IV,V	54	0	54
Nivel II	6	11	17
Total	60	11	71
Sensibilidad	90%		
Especificidad	100%	Kappa 0,736, $p= 0,0001$	
VPP	100%		
VPN	65%		

A.31. Comparación de la motricidad espontánea global a los 2 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 meses

El análisis de la motricidad espontánea global a los 2 meses de edad comparada con el diagnóstico funcional motriz a los 18 meses mostró un valor de $p<0,0001$. La valoración de la motricidad espontánea mostró una sensibilidad del 80%, una especificidad del 95%, un valor predictivo positivo del 97% (36/45) y un valor predictivo negativo de un 67% (1/19). Esto significa que en 97% de los pacientes con una exploración patológica a los 2 meses se confirma a los 18 meses, mientras que en los que no se detectaron alteraciones en la exploración resultaron posteriormente sin patología. (Tabla 70)

Tabla 70. Comparación de la motricidad espontánea global a los 2 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 m

Motricidad Espontánea	Diag Func Motriz 18m Grados 3,4,5 n	Diag Func Motriz 18m Grados 1,2 n	Total
2m Grados 3,4,5	36	1	37
2m Grados 1,2	9	18	27
Total	45	19	64
Sensibilidad	80%		
Especificidad	95%		
VPP	97%		
VPN	67%		

A.32. *Comparación de la motricidad espontánea global a los 6 m y el diagnóstico funcional motriz a los 18 meses*

El análisis de la motricidad espontánea global a los 6 meses de edad comparada con la capacidad motriz global a los 18 meses mostró un valor de $p < 0,0001$.

La valoración de la motricidad espontánea mostró una sensibilidad del 88%, una especificidad del 95%, un valor predictivo positivo del 98% (45/51) y un valor predictivo negativo de un 76% (1/20). Esto significa que en 98% de los pacientes con una exploración patológica a los 6 meses sigue siendo patológica a los 18 meses, mientras que en 76% a los que no se detectaron alteraciones en la exploración de los 6m continúan posteriormente sin patología a los 18 meses. (Tabla 71)

Tabla 71: Comparación de la motricidad espontánea a los 6 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 m

Motricidad Espontánea	Diag Func Motriz	Diag Func Motriz	Total
	18m Grados 3,4,5 n	18m Grados 1,2 n	
6m Grados 3,4,5	45	1	64
6m Grados 1,2	6	19	52
Total	51	20	17
Sensibilidad	88%		
Especificidad	95%		
VPP	98%		
VPN	76%		

A.33. Comparación de la motricidad dirigida y provocada a los 2 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 meses

El análisis de la motricidad dirigida y provocada a los 2 meses de edad comparada con el diagnóstico funcional motriz a los 18 meses mostró un valor de $p < 0.0001$. La sensibilidad fue del 96%, una especificidad del 100%, un valor predictivo positivo del 100% (43/45) y un valor predictivo negativo de un 90% (0/19). Esto significa que en 100% de los pacientes con una exploración patológica a los 2 meses sigue siendo patológica a los 18 meses, mientras que en 90% a los que no se detectaron alteraciones en la exploración de los 2m continúan posteriormente sin patología a los 18 meses. (Tabla 72)

Tabla 72: Motricidad dirigida y provocada a los 2 meses y diagnóstico funcional motriz a los 18 m

Motricidad Dirigida Provocada	Diag Func Motriz 18m Grados 3,4,5 n	Diag Func Motriz 18m Grados 1,2 n	Total
2m Grados 3,4,5	43	0	43
2m Grados 1,2	2	19	21
Total	45	19	64
Sensibilidad	96%		
Especificidad	100%		
VPP	100%		
VPN	90%		

A.34. Comparación de la motricidad dirigida y provocada a los 6 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 meses

El análisis de la motricidad dirigida y provocada a los 6 meses de edad comparada con la capacidad motriz global a los 18 meses mostró un valor de $p < 0.0001$. Con una sensibilidad del 98%, una especificidad del 100%, un valor predictivo positivo del 100% (50/51) y un valor predictivo negativo de un 95% (0/20). El 100% de los pacientes con una exploración patológica a los 6 meses sigue siendo patológica a los 18 meses, mientras que en 95% a los que no se detectaron alteraciones en la exploración de los 6m continúan posteriormente sin patología a los 18 meses. (Tabla 73)

Tabla 73. Motricidad dirigida y provocada a los 6 meses y diagnóstico funcional motriz a los 18 m

Motricidad Dirigida Provocada	Diag Func Motriz	Diag Func Motriz	Total
	18m Grados 3,4,5 n	18m Grados 1,2 n	
6m Grados 3,4,5	50	0	50
6m Grados 1,2	1	20	21
Total	51	20	71
Sensibilidad	98%		
Especificidad	100%		
VPP	100%		
VPN	95%		

A.35. Comparación de la movilización pasiva a los 2 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 meses

El análisis de la movilización pasiva a los 2 meses de edad comparada con la capacidad motriz global a los 18 meses no mostró significación estadística. La valoración de la movilización pasiva a los 2 meses de edad mostró una sensibilidad del 11%, una especificidad del 100%, un valor predictivo positivo del 100% y un valor predictivo negativo de un 32%. (Tabla 74)

Tabla 74. Movilización pasiva a los 2 meses y diagnóstico funcional motriz a los 18 me

Movilización Pasiva	Diag Func Motriz	Diag Func Motriz	Total
	18m Grados 3,4,5 n	18m Grados 1,2 n	
2m Grados 3,4,5	5	0	5
2m Grados 1,2	40	19	59
Total	45	19	64
Sensibilidad	11%		
Especificidad	100%		
VPP	100%		
VPN	32%		

A.36. Comparación de la movilización pasiva a los 6 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 meses

El análisis de la movilización pasiva a los 6 meses de edad comparada con la capacidad motriz global a los 18 meses mostró una $p=0,028$, con una muy baja sensibilidad (20%), una especificidad del 100%, un VPP del 100% y un VPN de un 33%. (Tabla 75)

Tabla 75. Movilización pasiva a los 6 meses y diagnóstico funcional motriz a los 18 m

Movilización Pasiva	Diag Func Motriz 18m Grados 3,4,5	Diag Func Motriz 18m Grados 1,2	Total
	n	n	
6m Grados 3,4,5	10	0	10
6m Grados 1,2	41	20	61
Total	51	20	71
Sensibilidad	20%		
Especificidad	100%		
VPP	100%		
VPN	33%		

A.37. Niveles de evolución motriz (NEM) a los 6 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 meses

El análisis de los NEM a los 6 meses de edad comparada con la capacidad motriz global a los 18 meses mostró una $p<0.001$, de los 56 niños considerados graves, 5 fueron considerados leves a los 18 meses y los 15 considerados leves continuaron igualmente considerados a los 18 meses. La sensibilidad fue del 100%, la especificidad del 75%, el VPP del 91% y el VPN del 100%. (Tabla 76)

Tabla 76. NEM a los 6 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 m

Niveles de Evolución Motriz	Diag Func Motriz 18m Grados 3,4,5 n	Diag Func Motriz 18m Grados 1,2 n	Total
6m Grados 3,4,5	51	5	56
6m Grados 1,2	0	15	15
Total	51	20	71
Sensibilidad	100%		
Especificidad	75%		
VPP	91%		
VPN	100%		

A.38. Comparación de la actividad manual a los 6 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 meses

El análisis de la actividad manual a los 6 meses de edad comparada con la capacidad motriz global a los 18 meses mostró un valor de $p < 0.0001$. 45/49 niños concuerdan como graves y 5 pasan a leves a los 18 meses, mientras que 6/22 niños considerados leves pasan a graves a los 18 meses. (Tabla 77)

Tabla 77. Actividad manual a los 6 meses y el diagnóstico funcional motriz a los 18 m

Actividad Manual	Diag Func Motriz 18m Grados 3,4,5 n	Diag Func Motriz 18m Grados 1,2 n	Total
6m Grados 3,4,5	45	4	49
6m Grados 1,2	6	16	22
Total	51	20	71
Sensibilidad	88%		
Especificidad	80%		
VPP	92%		
VPN	73%		

A.39. Comparación entre la capacidad motriz global a los 18 meses y el diagnóstico clásico.

En el grupo II cuando se estudia los niños con 18 meses de edad el diagnóstico funcional motriz valorado según la clasificación funcional de Tardieu en los grados 3,4,5 (afectación moderada, grave y muy grave) se obtiene que 34 de ellos son catalogados en el diagnóstico clásico con una Tetraplejía tipo espástica, 12 con una Diplejía tipo espástica, 2 con Hemiplejía derecha, 1 con Hemiplejía izquierda y 2 con una Tetraplejía distónica en un total de 51.

En los niños valorados con grado 1 y 2 (leves) encontramos 12 pacientes con diagnóstico de Diplejía tipo espástica, 4 con Hemiplejía derecha y 4 con una Hemiplejía izquierda con un total de 20. Destaca en la figura 15 que la mayoría de los pacientes son Tetrapléjicos espásticos y con importante afectación motriz. (Figura 19)

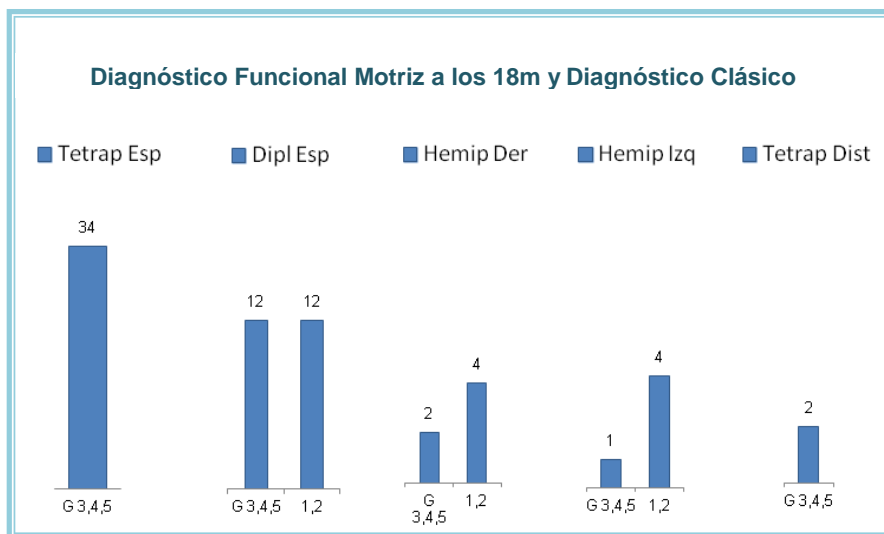


Figura 19. Diagnóstico funcional motriz a los 18 meses y diagnóstico clásico

A.40. Comparación entre el sistema de Clasificación de la Función Motriz GMFCS (Gross Motor Function Classification System) a los 2 años y a los 4 años con el diagnóstico clásico.

En la figura 20 se puede observar que en el GII cuando comparamos el diagnóstico clásico con el sistema de clasificación de la motricidad gruesa GMFCS, encontramos que no existen diferencias en los niveles de afectación entre los 2 y 4 años. Para los diagnosticados como Tetraplejía tipo espástica 2 niños se encuentran en el Nivel I y 32 en los Niveles IV y V. Los que presentan una Diplejía tipo espástica 12 son del Nivel I, 3 del Nivel II, 2 del Nivel III y 7 del Nivel IV y V. Los que presentan una Hemiplejía derecha 4 son del Nivel I, un paciente del Nivel II y otro del Nivel IV y V. Los niños que presentan una Hemiplejía izquierda 4 son del Nivel I y un paciente del Nivel IV,V. Los 2 niños diagnosticados de una Tetraplejía distónica están en el Nivel IV y V.

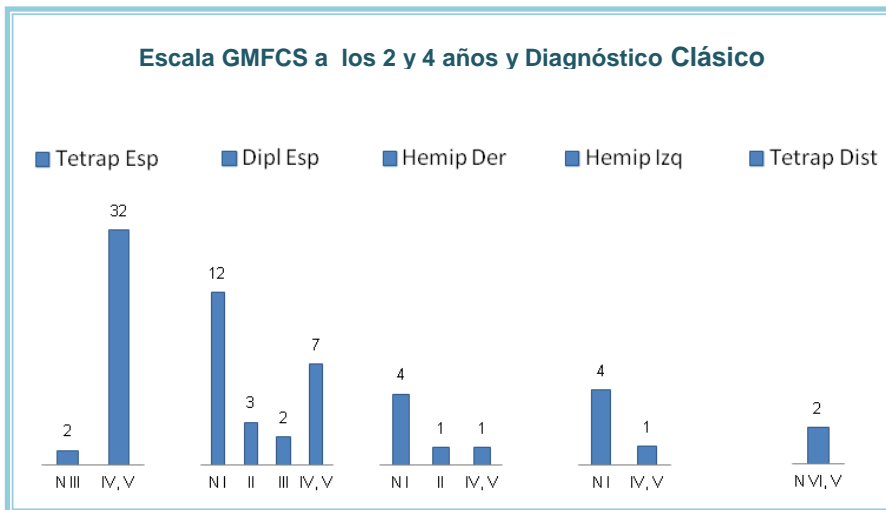


Figura 20. Escala GMFCS a los 2 y 4 años y el diagnóstico clásico

A.41. Comparación de la escala de valoración de la habilidad manual (MACS) con el diagnóstico clásico

En la comparación de la escala de valoración de la habilidad manual (MACS) con el diagnóstico clásico encontramos que 13 niños no tienen alteraciones de los cuales 8 son Dipléjicos, 2 con Hemiplejia derecha y 3 con Hemiplejia izquierda. Nivel II solo 4 que son Dipléjicos. Nivel III 2 Tetrapléjicos, 8 Dipléjicos, 1 Hemipléjico derecho y otro izquierdo. Nivel IV 6 Tetrapléjicos, 3 Dipléjicos y otros 3 con Hemiplejia derecha. Nivel V la mayoría Tetrapléjicos (26), 1 Dipléjico, 1 con una Hemiplejia izquierda y los 2 Tetrapléjicos distónicos. (Figura 21)

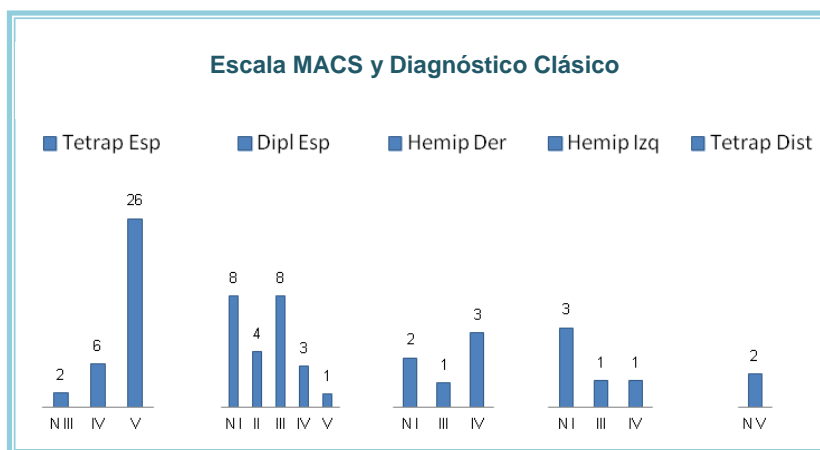


Figura 21. Escala MACS y el Diagnóstico Clásico

A.42. Comparación del Diagnóstico Clásico con la Funcionalidad Global a los 4 años de edad

En la figura 22 se observa que cuando comparamos el nivel funcional Global a los 4 años según la Escala de Tardieu con el diagnóstico clásico encontramos que se destacan de los 34 Tetrapléjicos espásticos, 30 son grado 5 y 4 grado 4. Los 24 con Diplejía espástica 6 de ellos son grado 1-2, 5 grado 3 y otros 5 grado 5 y 7 son grado 4. Con Hemiplejía derecha 2 son grado 1-2, solo 1 es grado 4, y 6 son grado 5. Los 5 que presentan una Hemiplejía izquierda 3 de ellos son grado 1-2, 1 es un grado 3 y otro es grado 5. Los 2 con Tetraplejía distónica son grado 5.

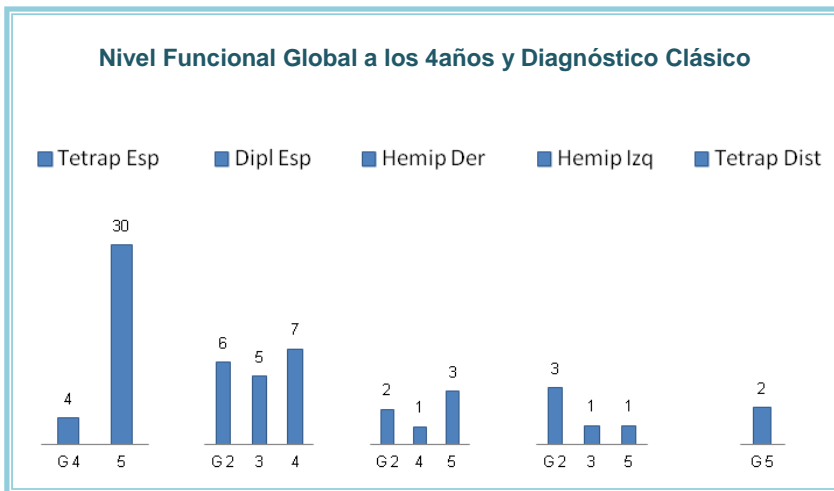


Figura 22. Diagnóstico Clásico y Nivel Funcional Global a los 4 años

A.43. Comparación entre el Diagnóstico Funcional del eje derecho con el diagnóstico clásico

En la figura 23 cuando estudiamos el diagnóstico funcional basado en la clasificación de Tardieu del eje derecho y comparamos con el diagnóstico clásico encontramos que los diagnosticados con una Tetraplejía espástica un niño es un grado 2, otro es un 3, 8 son un grado 4 y 24 grado 5 con un total de 34 niños. Diagnosticados de una Diplejía espástica 12 son grado 1, solo uno es un grado 2, 8 son un grado 3 con un total de 24 niños. Con una Hemiplejía derecha grados 1, 2 y 3 se encontraron 2 de cada con un total de 6 niños. Con una Hemiplejía izquierda 4 de ellos son grado 1 y 1 es un grado 2 de los 5 niños en total. Con una Tetraplejía distónica los 2 niños son grado 5.

Se destaca que con el diagnóstico de diplejía espástica y hemiplejía tanto derecha como izquierda la alteración funcional puede estar presente en diferentes grados en ambos lados del eje corporal.

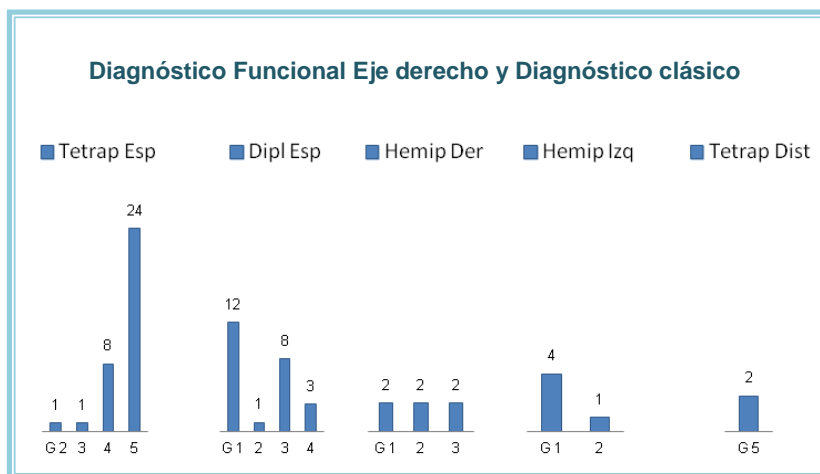


Figura 23. Diagnóstico Funcional del eje derecho y Diagnóstico Clásico

A.44. Comparación entre el Diagnóstico Funcional del eje izquierdo con el diagnóstico clásico

En la figura 24 la comparación entre el diagnóstico funcional basado en la clasificación de Tardieu con el diagnóstico clásico se aprecian pocas diferencias en relación al eje derecho. Se destaca en los diagnosticados como Hemiplejía derecha que 6 niños son grado 1 del hemicuerpo izquierdo, y para los afectos de Hemiplejía izquierda 3 son grado 1 y 2 son grado 2. Demostrando que a pesar de la alteración predominante sea de un hemicuerpo el otro también está afectado aunque en menor grado, lo mismo ocurre con la diplegia espástica en relación al eje corporal.

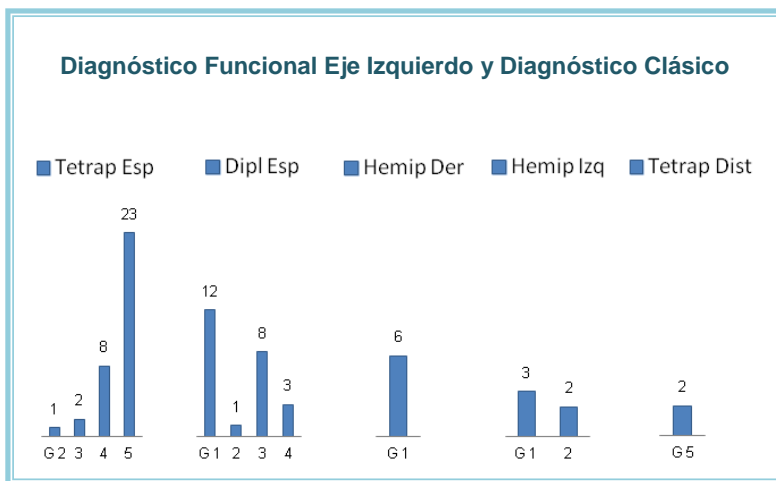


Figura 24. Diagnóstico Funcional del eje izquierdo y Diagnóstico Clásico

A.45. Comparación entre el Diagnóstico Funcional del miembro superior derecho con el diagnóstico clásico

En la figura 25 cuando se compara el diagnóstico funcional del miembro superior basado en la clasificación de Tardieu con el diagnóstico clásico se destaca que en los niños con una Tetraplejía espástica 23 de ellos son grado 5, como también lo son los 2 con una Tetraplejía distónica. Los diagnosticados como una Diplejía la mayoría (12) no tiene alteración en el miembro superior derecho, 7 son grado 2 y 5 son grado 3. Los afectos de hemiplejía izquierda no tienen afectación del miembro superior derecho.

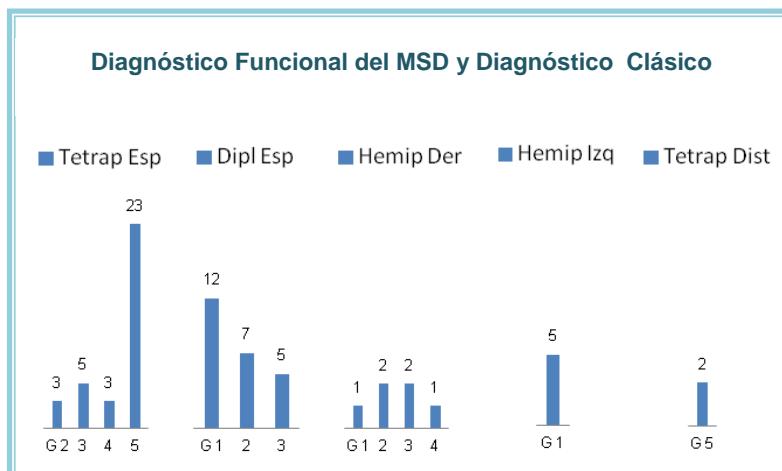


Figura 25. Diagnóstico Funcional del miembro superior derecho y Diagnóstico Clásico

A.46. Comparación entre el Diagnóstico Funcional del miembro superior izquierdo con el diagnóstico clásico

En la figura 26 igual que en la anterior se destaca que los afectos de Diplejía espástica, Hemiplejía derecha e izquierda no tienen alteraciones del miembro superior izquierdo grado 5, y que la mayoría de los casos con este grado de afectación son los Tetrapléjicos espásticos (22) y los distónicos (2).

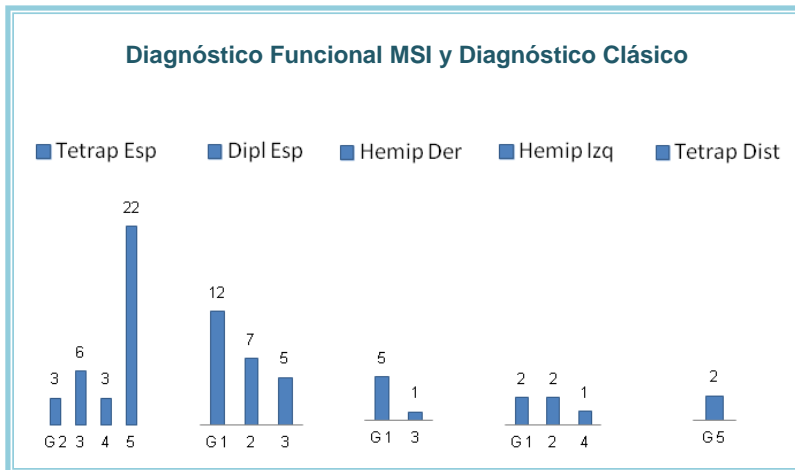


Figura 26. Diagnóstico Funcional del miembro superior izquierdo y Diagnóstico Clásico

5. DISCUSIÓN



5.1. Antecedentes Perinatales

La mayoría de los niños con PCI de causa perinatal, acumulan en su historia clínica numerosos factores de riesgo, gestación múltiple, crecimiento intrauterino retardado (CIR), prematuridad, asfixia en el parto, accidentes cerebrovasculares, infecciones, entre otros ^{77,78,79,80}. De los 71 niños con PCI incluidos en el estudio, 48 habían nacido prematuros y de ellos, 28 con una EG gestacional igual o menor de 32s.

La prevalencia global de PCI en los países desarrollados se establece en torno al 2-2,5 por mil nacidos vivos²³. Se ha conseguido disminuir esta cifra en algunas patologías como el traumatismo obstétrico pero ha aumentado la supervivencia en neonatos graves con metabopatías, malformaciones complejas y estos niños tienen elevado riesgo de padecer alteraciones neuromotoras, por tanto podríamos decir que no ha bajado la prevalencia pero ha cambiado la epidemiología.

El riesgo de PCI aumenta de forma uniforme conforme disminuye el peso. En la década de los 80, datos provenientes del “National Collaborative Perinatal Project” (NCP) ²¹ mostraron que el riesgo era de 3.4 por mil en lactantes de 2500g o más; de 13,9% en lactantes de 1500 a 2500g, y de 90,4% en <1500g. Con posterioridad se ha demostrado que el incremento de la supervivencia de neonatos de muy bajo peso no se acompaña de un incremento en la prevalencia de PCI entre los sobrevivientes²⁷.

En un estudio publicado por nuestro grupo de trabajo sobre los resultados del seguimiento de recién nacidos encamados en UCIN¹¹, la patología neurológica por grupos de peso al nacimiento fue: 2/15 (13%) en los menores de 1001g, 15/74 (20%) entre 1001-1500, 7/71 (10%) entre 1501-2000g, 4/76 (5%) entre 2000-2500g y 15/177 (9%) con un peso superior a 2500. En los menores de 1500g con una EG <32 semanas, la prevalencia global fue del 19% (IC del 95% entre 11,8;29,1%). Pero si consideramos la gravedad de la lesión, solamente 11(3%) niños fueron considerados con secuelas graves (Grado 4-5): 1(6%) en los menores de 1000g, 3(4%) entre 1001-1500g, 1(1%) entre 1501-2000g, 2(3%) entre 2001-2500g y 4(2%) en los mayores de 2500g.

La patología en el periodo perinatal fue de insuficiencia cardiaca, sufrimiento fetal agudo, enfermedad de la membrana hialina, convulsiones, alteraciones del sistema nervioso central, hemorragia intracraneal, sepsis e insuficiencia renal. En la mayoría de los niños estos diagnósticos estaban asociados. Al analizar la gravedad de la

funcional global relacionando motor, cognitivo y sensorial a los 4 años de edad, entre leve moderado y grave muy grave; la enfermedad de la membrana hialina, la presencia de convulsiones, la sepsis y la insuficiencia renal se mostraron relacionados con las formas de PCI más graves pero al realizar un análisis multivariante mediante regresión logística, solamente la sepsis resulto ser un factor independiente, demostrando que estos niños tienen 7 veces más riesgo de padecer alteraciones graves. La sepsis aparece también como factor asociado a un nivel mental bajo a los 4 años (Tablas 6 y 7). Los factores de riesgo relacionados con el mayor riesgo de sepsis en nuestro grupo patológico fueron los nacidos prematuros, los que presentaron convulsiones en el periodo perinatal y aquellos que presentaron insuficiencia renal (Tabla 8).

En los niños nacidos a término una de las causas más importantes es la asfixia perinatal, pero se han comunicado otras causas. En una revisión efectuada por Himmelmann K y cols²⁹, sobre las publicaciones desde el año 2000-2010 en PubMed, que muestran las causas más frecuentes de PCI en niños nacidos a término, concluyen que en la actualidad uno de los factores más importantes son las infecciones maternas o neonatales, la presencia de acidosis en el parto demostrada por las alteraciones del pH en los gases del cordón umbilical, el modo de parto y el estado de la placenta. También aparece como posible causa las situaciones de trombofilia en la madre y el feto. Aspectos sociales como el nivel de educación de la madre o de las familias y área de residencia, son factores a tener en cuenta.

Las características de la PCI de los 71 niños según el diagnóstico clásico fue de tetraplejía en prácticamente el 50%, diplejía en el 33% y el resto fueron hemiplejías derecha o izquierda y en dos casos tetraplejía distónica.

Los niños con afectación motora, presentan otras patologías asociadas que pueden tener un gran impacto en su desarrollo, entre las que destacan la epilepsia, los trastornos del habla y del lenguaje, alteraciones visuales y auditivas. La presencia de estas complicaciones se ha relacionado con la disminución de las capacidades cognitivas, de la capacidad funcional global y de su calidad de vida en definitiva²².

En el grupo que hemos considerado como controles, caracterizados por ausencia de patología neonatal, a los 4 años, 2 niños presentaban patología del desarrollo, uno diagnosticado de retraso del aprendizaje y otro, de trastorno generalizado del desarrollo inespecífico. Ningún niño presentó patología motora, pero en las

exploraciones de los 2 meses y 6 meses fundamentalmente, se encontraron alteraciones consideradas transitorias y recibieron también algún tipo de intervención, 39 a los dos meses, 26 niños a los 6 meses y a los 18 meses, 7 niños continuaban con algún tipo de intervención en programas de atención temprana.

5.2. Validez de la exploración cerebromotriz de Tardieu y Le Métayer para predecir la situación de normalidad ó patología de los niños a los 4 años de edad

Cualquier tipo de exploración realizada en los primeros meses de vida, que sea capaz de predecir la situación del niño cuando la lesión es estable y ha dejado de evolucionar, es el paradigma que persiguen los profesionales de la salud que tratan a niños con graves alteraciones motoras y del desarrollo. Para realizar el diagnóstico precoz de PCI los factores que se analizan en la literatura científica son los antecedentes perinatales, las pruebas de neuroimagen¹⁸² y la exploración clínica.

De otro lado, los estudios que analizan la validez diagnóstica de la exploración neurológica están efectuados la mayoría de ellos en recién nacidos prematuros¹⁸³ y demuestran que la exploración neurológica clásica no es objetiva para determinar alteraciones neuromotoras de forma precoz.

El conocimiento de la plasticidad cerebral y de los periodos sensibles en el desarrollo ha reforzado la necesidad de una intervención precoz y para ello es imprescindible un diagnóstico precoz, para que el niño se beneficie de programas de atención temprana e intervención terapéutica de forma coordinada entre los distintos profesionales, así como de la atención a la familia que tantas veces se siente desorientada y desbordada²⁰⁰. La exploración cerebromotriz de Tardieu y Le Métayer, pormenorizada en el apartado de métodos es la empleada por nuestra Unidad de Atención Temprana desde finales de 1990. Para los grupos de trabajo que la utilizan, es una herramienta bastante fiable para predecir como evolucionaran los niños en la primera infancia, no obstante, existen muy pocas publicaciones al respecto. Por ello uno de los objetivos de este trabajo es el de

comprobar la validez de la misma para diagnosticar la función cerebromotriz normal y patológica y su capacidad de hacerlo de forma precoz.

El estudio se efectuó mediante un análisis pormenorizado de aquellas maniobras que se utilizan; en un grupo de 71 niños diagnosticados de PCI y que habían sido sometidos a este tipo de exploración en su seguimiento desde el nacimiento y como grupo control 141 niños sin patología en el periodo neonatal y que fueron seguidos con la misma metodología para el proyecto Europeo NUHEAL (CLK1-CT-1999-00888) del 5º Programa marco de la Unión Europea.

Aunque esta valoración tiene una graduación desde normal, leve, moderada, grave y muy grave, para este análisis se han unificado en dos solamente; normal y patológica en los restantes grados. La exploración se ha efectuado a los dos, seis y dieciocho meses y de cada maniobra se ha obtenido la Sensibilidad en dicha prueba en porcentaje de niños que la tienen patológica y están enfermos. La especificidad nos informa de porcentaje de sanos que tienen la prueba negativa. El valor predictivo positivo nos informa el porcentaje de pacientes con la exploración patológica y el valor predictivo negativo del porcentaje de sanos con prueba normal, al obtener el Índice Kappa, la prueba más eficaz es la que se muestra igual a 1.

En el anexo resumen 1, se muestran estos valores y al observar el valor Kappa mayor de 0,750, que sería el cuartil mas cercano al uno, las exploraciones con más poder de predicción son la observación Global General (OGG) y el nivel sensorial global (GS) a los dos meses, en cambio ambas pruebas disminuyen el poder de predicción a los 6 y 18 meses, esto es debido fundamentalmente a la disminución de la sensibilidad de la prueba y del VPN, ya que en los niños con PCI con afectación leve la prueba es normal, aunque mantiene una elevada especificidad y VPP.

De las maniobras que se muestran más sensibles y específicas en cualquier evaluación (2, 6 y 18 meses) con valores Kappa superiores a 0,900 son la valoración global de la motricidad espontanea (GME) y motricidad dirigida provocada (GDP). La valoración global de la movilización pasiva (GMPAS) a los 2 meses es muy poco sensible pero mejora a los 6 meses y a los 18 meses. La valoración de la motricidad espontanea ha sido validada por otros autores ^{192,193,194,195,196,197,198} en prematuros, encontrando una sensibilidad del 100% a los 12 meses de edad para predecir el diagnóstico de PCI. Mediante las maniobras para

analizar la motricidad espontánea a los dos meses ya muestra una sensibilidad del 96% y un valor predictivo positivo del 100%.

La exploración de los niveles de evolución motriz a los 6 y 18 meses muestra también un elevado poder predictivo Kappa mayor de 0,900. La actividad manual a los 6 y 18 meses también se muestra con una elevada capacidad predictiva.

La valoración global de la motricidad gruesa muestra una predicción bastante alta pero a partir de los 6 meses de edad.

5.3. Validez de la exploración cerebromotriz de Tardieu y Le Métayer para predecir la situación de gravedad de la lesión en los niños con Parálisis Cerebral Infantil

El seguimiento de los niños con riesgo de trastornos del desarrollo precisa una exploración que permita en las primeras etapas una exploración neurológica basada en afirmar una normalidad motriz del RN y lactante^{183,190,191} reconocer las anomalías motoras transitorias y ayudar en el diagnóstico de la Parálisis Cerebral Infantil, para identificar y evaluar los trastornos habitualmente encontrados, establecer un pronóstico funcional y elaborar un programa de educación terapéutica^{101,114}.

La valoración cerebromotriz propuesta por Tardieu y desarrollada por Le Métayer^{101,114,115,187,188,199} permite comparar las aptitudes motoras innatas de un niño sin alteraciones de uno con lesión neuromotriz, proporcionando la posibilidad de obtener datos cualitativos y cuantitativos de los trastornos y de las posibilidades motrices para medir y prever las repercusiones funcionales. Cuando se compara en el grupo patológico la gravedad de la lesión grado 2 (leve) frente grados 3,4,5 (moderado, grave, muy grave), destaca entre las maniobras de exploración realizadas como la motricidad espontánea^{192,193,194,195,196,197,198} tiene una alta especificidad y VPP desde las edades más tempranas y permaneciendo así en las posteriores. Esto permite identificar las lesiones que presentan una dificultad funcional leve. Estas lesiones con la exploración clásica son diagnosticadas en etapas posteriores a los 18 meses, manteniendo incertidumbre mientras el niño madura las etapas del desarrollo psicomotor.

Lo mismo sucede con la valoración de la motricidad dirigida y provocada, que muestra una alta especificidad a los 2 meses con un índice Kappa cercano a 1.

Por el contrario la valoración de la movilización pasiva tiene una escasa predicción en las etapas tempranas de la PCI, por los propios mecanismos fisiopatológicos del sistema osteoarticular y muscular.

En el estudio comparativo de la capacidad funcional global de la exploración, que evalúa la capacidad innata de regulación motriz muestra una alta especificidad y VPP desde los 2 meses, y un elevado poder predictivo Kappa de 0,813 a los 6 y 18 meses.

La clasificación clásica topográfica extensamente estudiada y utilizada por los distintos profesionales, resulta poco funcional en el seguimiento del niño con PCI. Ya que otros factores interfieren en esta clasificación como pueden ser el nivel cognitivo y la edad del niño. En el comité SCPE^{107,108} propone la necesidad de la evaluación funcional y sus consecuencias en los diferentes tipos de PCI. Reconoce el Sistema de Clasificación de la Función Motriz (GMFCS)^{110,116} válido para estimar la autonomía del desplazamiento. También reconoce otra clasificación funcional, el Manual Ability Classification System (MACS)^{111,112} para valorar la autonomía manual. En nuestro trabajo encontramos cierta correlación de estas dos escalas con la clasificación funcional de Tardieu¹⁰¹ que establece la gravedad de los trastornos encontrados y su repercusión en la capacidad funcional del niño. En las tres escalas la especificidad y VPP son elevadas, presentando un mayor poder predictivo en la de Tardieu (Kappa: 0,813), seguida de la MACS (Kappa: 0,736) y GMFCS (kappa:0,637).

6. CONCLUSIONES



6.1. Conclusiones

El análisis y discusión crítica del conjunto de observaciones y resultados contenidos en esta memoria nos ha permitido formular las siguientes conclusiones:

Con respecto al primer objetivo planteado de conocer cómo influyen los acontecimientos adversos durante el periodo perinatal en la gravedad de las alteraciones motoras y del desarrollo del niño, podemos concluir que:

1. De los antecedentes perinatales del grupo con PCI, la sepsis es el factor más relevante en condicionar la gravedad del desarrollo mental y motor.

2. Los recién nacidos prematuros, los que presentan convulsiones en el periodo perinatal o padecen insuficiencia renal tienen mayor riesgo de padecer un cuadro séptico.

Con respecto a la validez de la exploración cerebromotriz propuesta por Tardieu y Le Métayer para predecir de forma precoz la normalidad o la afectación motora y en los niños con PCI la gravedad de la misma, podemos concluir:

3. La exploración neurológica predice con alta fiabilidad la normalidad neuromotriz del lactante. Permite además diferenciar las alteraciones transitorias de la lesión motora leve.

4. El diagnóstico global obtenido de la exploración cerebromotriz y las maniobras de motricidad espontánea, motricidad dirigida y provocada, tienen mayor predictividad tanto de patología motriz como de la gravedad de la misma.

5. El Nivel Funcional Global es una herramienta que predice desde las etapas más tempranas la capacidad del lactante para desenvolverse en su entorno aunando su potencial motriz, sensorial y nivel mental.

6.2. Conclusión Final

Como conclusión final podemos afirmar que aunque el tamaño muestral no es muy elevado los resultados obtenidos son muy demostrativos de la validez que tiene la exploración cerebromotriz de Tardieu y Le Métayer para efectuar un diagnóstico precoz de la patología motora, de la normalidad en el niño y de la gravedad cuando hay patología.

6.3. Perspectivas

Aún permanecen aspectos del diagnóstico precoz de la PCI desconocidos, por lo que pretendemos continuar investigando otros factores, profundizando en los antecedentes, pruebas de neuroimagen unido al sistema de exploración expuesto en este trabajo.

Anexo Resumen 1. Validez de la exploración cerebromotriz de Tardieu y Le Métayer para predecir la situación de normalidad ó patología de los niños a los 4 años de edad entre el grupo control y el patológico.

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	Kappa
OGG 2m	86	92	85	93	0,778
OGG 6m	69	96	91	86	0,696
OGG 18m	63	100	100	82	0,684
GS 2m	70	100	100	87	0,760
GS 6m	61	99	98	83	0,661
GS 18m	59	98	93	82	0,626
GME 2m	95	100	100	98	0,965
GME 6m	94	100	100	97	0,957
GME 18m	92	97	94	95	0,889
GDP 2m	96	100	100	98	0,968
GDP 6m	97	100	100	99	0,979
GDP 18m	99	97	95	99	0,989
GMPAS 2m	38	100	100	76	0,449
GMPAS 6m	55	100	100	82	0,618
GMPAS 18m	76	99	98	88	0,789
GNEM 6m	94	99	97	97	0,936
GNEM 18m	90	99	98	94	0,908
MAN 6m	83	99	98	92	0,857
MAN 18m	82	100	100	90	0,849
LENG 18m	83	100	100	91	0,861
G 2m	84	92	83	93	0,762
G 6m	97	83	74	98	0,744
G 18m	97	97	95	98	0,933
G 4a	100	100	75	100	1
MOT 2m	98	77	66	99	0,660
MOT 6m	100	90	84	100	0,859
MOT 18m	100	99	99	100	0,989

Anexo Resumen 2. Validez de la exploración cerebromotriz de Tardieu y Le Métayer para predecir la gravedad de la afectación funcional global de los niños a los 4 años de edad del grupo con patología motriz.

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)	Kappa
OGG 2m	63	100	100	33	0,347
OGG 6m	58	100	100	31	0,303
OGG 18m	53	100	100	28	0,262
GS 2m	57	84	100	30	0,296
GS 6m	55	100	100	29	0,275
GS 18m	53	100	100	28	0,262
GME 2m	69	100	100	37	0,405
GME 6m	77	100	100	44	0,504
GME 18m	72	100	100	39	0,439
GDP 2m	80	100	100	48	0,968
GDP 6m	83	100	100	52	0,608
GDP 18m	82	100	100	50	0,580
GMPAS 2m	9	100	100	17	0,031
GMPAS 6m	17	100	100	18	0,058
GMPAS 18m	32	100	100	21	0,126
GNEM 6m	93	100	100	73	0,813
GNEM 18m	87	100	100	58	0,668
MAN 6m	80	91	85	45	0,503
MAN 18m	81	91	84	48	0,528
LENG 18m	80	100	100	48	0,553
G 2m	89	100	100	63	0,714
G 6m	93	100	100	73	0,813
G 18m	93	100	100	73	0,813
MOT 2m	81	100	100	50	0,579
MOT 6m	85	100	100	55	0,637
MOT 18m	85	100	85	55	0,637
ND 6m	83	100	100	52	0,608
ND 18m	83	91	98	50	0,557
GMFCS 2 ^a ,4 ^a	85	100	100	55	0,637
MACS 4a	90	100	100	65	0,736

Hoja de recogida de datos:

Unidad de Seguimiento de Atención Temprana		Nombre:					1= Normal
Hoja de Exploración CerebroMotriz (T-MLM)		Nº de Historia:					2= Leve
							3=Moderado
							4= Grave
							5=Muy Grave
Aspecto a valorar	Edad	2 m	6 m	18 m	2 años	4 años	6 años
Observación General							
Nivel Sensorial							
Nivel de Desarrollo							
Motricidad Espontánea							
Motricidad Dirigida- Provocada							
Movilización Pasiva							
NEM							
Motricidad Global							
Funcionalidad Global							
Observaciones:							

7. BIBLIOGRAFÍA



- ¹ Terry M. La revolución epidemiológica y la medicina social. Siglo XXI, México, 1980
- ² Cruzado J A, De la Puente ML: Lo psicossomático Ed. Aguilar, Madrid, 1997.
- ³ Ruiz Extremera A, Ocete Hita E, Garcia Piqueras EJ; Robles Vizcaíno C, Salvatierra Cuenca MT. Concepto de salud. Organización y niveles de intervención. En Niños de riesgo. Programas de atención temprana. Ruiz Extremera A, Robles Vizcaíno C. Ed Norma Capitel. Madrid. 2004:7-12.
- ⁴ Molina Font JA, Ruiz Extremera A. La atención temprana. En Niños de riesgo. Programas de atención temprana. Ruiz Extremera A, Robles Vizcaíno C. Ed Norma Capitel. Madrid. 2004:3-6.
- ⁵ Grupo de Atención Temprana. Libro Blanco de la Atención Temprana. Documentos 55/2000 (Circulación Institucional). Real Patronato de Prevención y de atención a personas con Minusvalía. Madrid, 2000.
- ⁶ Caballero Gordo, A.: Retardo mental y minusvalías de causa obstétrica. Su prevención. Imprenta de la Comunidad de Madrid. Madrid, 1991.
- ⁷ Parmelee AH, Haber A. Who is the risk infant? Clin obstet gynecol 1973; 16:376-387
- ⁸ Robles Vizcaíno C, Salvatierra Cuenca MT, Ruiz Extremera A, Benítez Feliponi A. Programa de atención temprana. En Niños de riesgo. Programas de atención temprana. Ruiz Extremera A, Robles Vizcaíno C. Ed Norma Capitel. Madrid. 2004:25-29.
- ⁹ Guralnick MJ, Bennet FC. La intervención Precoz en niños minusválidos y en situaciones de riesgo: perspectivas actuales y futuras. En: Eficacia de una intervención temprana en los casos de alto riesgo. Ed. Ministerio de Asuntos Sociales, Madrid 1989: 491-513.
- ¹⁰ Firtzhardinge PM, en: Brann A, Wolpe J J.: Neonatal Neurological Assessment and Outcome: Report of the seventy-seventh Ross conference on pediatric Research, Colombus, Ross Labs, 1980.
- ¹¹ Ruíz-Extremera A, Robles-Vizcaino C, Salvatierra-Cuenca MT, Ocete E, Lainez C, Benitez A, Cruz F, Miranda MT, Salmerón J. Neurodevelopment of neonates in neonatal intensive care units and growth of surviving infants at age 2 years. Early Hum Dev. 2001 Nov;65 Suppl:S119-32.

- ¹² Ruiz Extremera A, Ocete Hita E, Robles Vizcaíno C, Lozano Arrans E, Puertas MC. Planificación del alta hospitalaria. En Niños de riesgo. Programas de atención temprana. Ruiz Extremera A, Robles Vizcaíno C. Ed Norma Capitel. Madrid. 2004:16-23.
- ¹³ Censullo M: Developmental delay in healthy premature infants at age two years: implications for early interention. J.Dev. Behav Pediatr 1994 Apr;15(2): 99-104.
- ¹⁴ Mazer B, Piper M, Ramsay M: Developmental outcome in very low birth weight infats 6 to 36 months old. J.Dev. Behav Pediatr 1988 Oct; 9(5): 293-297.
- ¹⁵ En Anuario de Neurología evolutiva. Servicio de estudios. Aspace Guipuzcoa, 1983:43-59
- ¹⁶ Sameroff A J: "Necesidades psicológicas de los padres en el desarrollo infantil" En: Avery G.B. (eds): Neonatología, fisiología y manejo del Recién Nacido. Buenos Aires, Ed. Intermédica, 1983.
- ¹⁷ J.Elso J: Relaciones medico-madre-niño en niños prematuros o polimalformados" Rev. de pediatría y psicoanálisis, encuentros clínicos, Feb 1989.
- ¹⁸ Kaplan,DM, Mason,EA "Maternal reactions to premature birth viewed as an acute emotional disorder. Am J Orthipsychiatry 30:539, 1960.
- ¹⁹ Trause,AT, Kramer,LI: The effects of premature birth on parents an relationships. Dev.Med.ChildNeurol 25:459, 1983.
- ²⁰ Póo A, Campistol P, Iriondo S. Recién nacido de riesgo neurológico en el año 2000. Recomendaciones para el seguimiento, incorporación de nuevos instrumentos. Rev. Neurol 2000; 31 (7) 645-652.
- ²¹ Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy: Multivariate analysis of risk. N Engl J Med 1986, 315: 81-86.
- ²² Liptak G, Accardo P. Health and social outcomes of children with cerebral palsy. J Pediatr. 2004;145:36-41.
- ²³ Panet N, Hong T, Korzeniewski S. The descriptive epidemiology of cerebral palsy. Clin Perinatol 2006 Jun;33(2):251-67.
- ²⁴ Dixon G, Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Silburn SM, Zubrick SR, et al. Early developmental outcomes after newborn encefalopatya. Paediatrics 2002; 109:26-33.

- ²⁵ Badawi N, Felix JF, Kurinczuk JJ, Dixon G, Watson L, Keogh JM, et al. Cerebral palsy following term newborn encephalopathy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 293-8.
- ²⁶ Platt MJ, Cans C, Johnson A, Surman G, Topp M, Torrioli MG, et al. Trends in cerebral palsy among infants of very low birth-weight (<1500 g) or born prematurely (<32 weeks) in 16 European centres. a database study. *Lancet* 2007; 369: 43-50
- ²⁷ O`Shea TM, Preisser JS, Klinepeter KL, Dillard RG. Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. *Pediatrics* 1998; 101:642-47
- ²⁸ Rimrod SL, Johnston MV. Neuronal plasticity and developmental disabilities. In Shevell M, ed. *Neurodevelopmental disabilities: clinical and scientific foundations. International review of Child Neurology series.* London: Mac Keith Press; 2009. p. 225-40.
- ²⁹ Himmelmann K, Ahlin K, Jacobsson BO, Cans C, Thorsen P. Risk factors for cerebral palsy in children born at term. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica.* 2011;90: 1070–1081
- ³⁰ Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, Croen LA, Greene JD, Newman TB. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA.* 003; 290: 2677–84.
- ³¹ Neufeld MD, Frigon C, Graham AS, Mueller BA. Maternal infection and risk of cerebral palsy in term and preterm infants. *J Perinatol.* 2005;25:108–13.
- ³² Gibson CS, MacLennan AH, Goldwater PN, Haan EA, Priest K, Dekker GA; South Australian Cerebral Palsy Research Group. Neurotropic viruses and cerebral palsy: population based case-control study. *BMJ.* 2006;332:76–80.
- ³³ Glinianaia SV, Jarvis S, Topp M, Guillem P, Platt MJ, Pearce MS, et al. SCPE Collaboration of European Cerebral Palsy Registers. Intrauterine growth and cerebral palsy in twins: a European multicenter study. *Twin Res Hum Genet.* 2006;9:460–6.
- ³⁴ Li J, Vestergaard M, Obel C, Precht DH, Christensen J, Lu M, et al. Prenatal stress and cerebral palsy: a nationwide cohort study in Denmark. *Psychosom Med.* 2009;71:615–8.
- ³⁵ Sundrum R, Logan S, Wallace A, Spencer N. Cerebral palsy and socioeconomic status: a retrospective cohort study. *Arch Dis Child.* 2005;90:15–8.

- ³⁶ Senbil N, Yüksel D, Yilmaz D, Güner YK. Prothrombotic risk factors in children with hemiplegic cerebral palsy. *Pediatr Int.* 2007;49:600–2.
- ³⁷ Yehezkiel-Schildkraut V, Kutai M, Hageirat Y, Levin C, Shalev SA, Mazor G, et al. Thrombophilia: a risk factor for cerebral palsy? *Isr Med Assoc J.* 2005;7:808–11.
- ³⁸ Kuroda MM, Weck ME, Sarwark JF, Hamidullah A, Wainwright MS. Association of apolipoprotein E genotype and cerebral palsy in children. *Pediatrics.* 2007;119:306–13.
- ³⁹ Lerer I, Sagi M, Meiner V, Cohen T, Zlotogora J, Abeliovich D. Deletion of the ANKRD15 gene at 9p24.3 causes parent-of-origin-dependent inheritance of familial cerebral palsy. *Hum Mol Genet.* 2005;14:3911–20.
- ⁴⁰ Pharoah PO. Prevalence and pathogenesis of congenital anomalies in cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2007;92:F489–93.
- ⁴¹ Skrablin S, Kuvacić I, Simunić V, Bosnjak-Nadj K, Kalafatić D, Banović V. Long-term neurodevelopmental outcome of triplets. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2007;132:76–82.
- ⁴² Hayes B, Ryan S, Stephenson JB, King MD. Cerebral palsy after maternal trauma in pregnancy. *Dev Med Child Neurol.* 2007;49:700–6.
- ⁴³ Brouwer AJ, Groenendaal F, Koopman C, Nieuvelstein RJ, Han SK, de Vries LS. Intracranial hemorrhage in full-term newborns: a hospital-based cohort study. *Neuroradiology.* 2010;52:567–76.
- ⁴⁴ Mahony R, Enright F, O’Herlihy C, Foley ME. Cerebral palsy following neonatal hypoxic seizures in singleton term infants: the influence of parity. *Ir Med J.* 2009;102: 246–9.
- ⁴⁵ Menticoglou SM. How often do perinatal events at full term cause cerebral palsy? *J Obstet Gynaecol Can.* 2008;30:396–403.
- ⁴⁶ Nielsen LF, Schendel D, Grove J, Hvidtjørn D, Jacobsson B, Josiassen T, et al. Asphyxia-related risk factors and their timing in spastic cerebral palsy. *BJOG.* 2008;115:1518–28.
- ⁴⁷ Curry CJ, Bhullar S, Holmes J, Delozier CD, Roeder ER, Hutchison HT. Risk factors for perinatal arterial stroke: a study of 60 mother-child pairs. *Pediatr Neurol.* 2007;37: 99–107.

- ⁴⁸ Golomb MR, Garg BP, Saha C, Azzouz F, Williams LS. Cerebral palsy after perinatal arterial ischemic stroke. *J Child Neurol*. 2008;23:279–86.
- ⁴⁹ Cabañas F, Pellicer A, Valverde E. Hemorragia intraventricular y ventriculomegalia. En Valls i Soler A, Morcillo F, Salcedo S editores. *Algoritmos diagnóstico-terapéuticos en el recién nacido de muy bajo peso*. 1ª ed. Madrid: Ediciones Laboratorios Serono, 2000. p.193-201.
- ⁵⁰ Murphy BP, Inder TE, Rooks V, Taylor GA, Anderson NJ, Mogridge N, et al. Posthaemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;87:F37-41.
- ⁵¹ Olea JL, Corretger FJ, Salvat M, Frau E, Galiana C, Fiol M. Factores de riesgo en la retinopatía del prematuro. *An Esp Pediatr* 1997;47:172-6.
- ⁵² DeJonge MH, Perrone PJ, Trese MT. Diodo laser ablation for threshold retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 2000;118:365-7.
- ⁵³ Martín N, Perapoch J. Retinopatía del prematuro: incidencia, gravedad y evolución. *An Esp Pediatr* 2003;58:156-61.
- ⁵⁴ Saugstad OD. Oxigen radical disease in neonatology. *Semin Neonatol* 1998;3:229-38.
- ⁵⁵ Grunauer N, Iriondo M, Serra A. Retinopatía del prematuro. Casuística de los años 1995-2001. *An Esp Pediatr* 2003; 58: 471-77.
- ⁵⁶ Vermont Oxford Network 2001. Database Summary. August 2002. Burlington, Vermont.
- ⁵⁷ Peralta J, Abelairas J. Fotocoagulación con láser de diodo para la retinopatía del prematuro pre-umbral en zona I. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2001;76:19-23.
- ⁵⁸ Ricci B. Refractive errors and ocular motility disorders in preterm babies with and without retinopathy of prematurity. *Ophtalmologica* 1999;213:295-99.
- ⁵⁹ Vohr BR, Wright LL, Dusick AM, Mele L, Verter J, Steichen JJ, et al. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, 1993-1994. *Pediatrics* 2000;105:1216-26.
- ⁶⁰ Van Naarden K, Decoufle P. Relative and attributable risks for moderate to profound bilateral sensorineural hearing impairment associated with lower birth weight in children 3 to 10 years old. *Pediatrics* 1999,104:905-10.

- ⁶¹ Jyang ZD, Brosi DM, Wilkinson AR. Hearing impairment in preterm very low birthweight babies detected at term by brainstem auditory evoked responses. *Acta Paediatr* 2001;90:1411-5.
- ⁶² Almenar A, Tapia MC, et al. Protocolo combinado de cribado auditivo neonatal. *An Esp Pediatr* 2002;57:55-59.
- ⁶³ Lutman ME, Davis AC. Field sensitivity of targeted neonatal hearing screening by transient-evoked otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1997;18:265-76.
- ⁶⁴ Bakketeig LS, Bergsjø P. The epidemiology of preterm birth. En: Kurjak A, editor. *Textbook of Perinatal Medicine*. London: Ediciones Parthenon Publ Group, 1998. p.1331-6.
- ⁶⁵ Valls i Soler A, Páramo S, Centeno C, Ansó S, Gortazar P, López de Heredia I, et al. Morbimortalidad en recién nacidos de muy bajo peso en el control de la asistencia perinatal. *An Esp Pediatr* 2003;58:464-70.
- ⁶⁶ Gould JB, Benitz WE, Liu H. Mortality and time to death in very low birth weight infants: California, 1987 and 1993. *Pediatrics* 2000;105:E37.
- ⁶⁷ Vonderweid U, Spagnolo A, Corchia C, Chiandotto V, Chiappe S, Chiappe F, et al. Italian multicentre study on very low-birth-weight babies. Neonatal mortality and two-year outcome. *Acta Paediatr* 1994;83:391-96.
- ⁶⁸ Horbar JD, Badger GJ, Carpenter JH, Fanaroff AA, Kilpatrick S, LaCorte M, et al. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991-1999. *Pediatrics* 2002;110:143-51.
- ⁶⁹ Lemons JA, Bauer CR, Oh W, Korones SB, Papile LA, Stoll BJ, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 through December 1996. *Pediatrics* 2001;107:E1.
- ⁷⁰ Tomiska V, Heinonen K. A national short-term follow-up study of extremely low birth weight infants born in Finland in 1996-1997. *Pediatrics* 2001;107:E2.
- ⁷¹ Lee SK, Mcmillan DD. Variations in practice and outcomes in the Canadian NICU Network: 1996-97. *Pediatrics* 2000;106:1070-79.
- ⁷² Markestad T, Kaarensen PI, Rønnestad A, Reigstad H, Lossius K, Medbø S, et al. Early death, morbidity and need of treatment among extremely premature infants. *Pediatrics* 2005;115:1289-8.

- ⁷³ Ikeda K, Hayashida S, Hokuto I. Recent short-term outcomes of ultrapreterm and extremely low birthweight infants in Japan. *NeoReviews* 2006;7:e511.
- ⁷⁴ Kusuda S, Fujimura M, Sakuma I, Aotani H, Kabe K, Itani Y et al. Morbidity and mortality of infants with very low birth weight in Japan: center variation. *Pediatrics* 2006; 118 :e1130-8.
- ⁷⁵ MacDorman MF, Martin JA, Mathews TJ. Explaining the 2001-02 Infant Mortality increase: data from the linked birth/infant death data set. *National Vital Statistics Reports CDC* 2005;53(12).
- ⁷⁶ Morse SB, Wu SS, Ma C, Ariet M, Resnick M, Roth J.. Racial and gender differences in the viability of extremely low birth weight infant: a population-based study. *Pediatrics* 2006;117:e106-e12.
- ⁷⁷ Sánchez-Torres AM, García-Álix A, Cabañas F, Elorza MD, Madero R, Pérez J, et al. Impacto de la reanimación cardiopulmonar avanzada en recién nacidos pretérmino de extremado bajo peso. *An Pediatr(Barc)* 2007;66:38-44.
- ⁷⁸ Deulofeut R, Sola A, Lee B, Rogido M. La reanimación cardiopulmonar en la sala de partos del recién nacido muy prematuro está asociada con resultados adversos a corto y largo plazo. *An pediatr (Barc)* 2007; 66:31-7.
- ⁷⁹ Moro M, Figueras-Aloy J, Fernández C, Doménech E, Jiménez R, Pérez- J et al. Grupo SEN 1500. Mortality for newborns of birthweight less than 1500 g in Spanish neonatal units (2002-2005). *Am J Perinatol.* 2007 ;24(10):593-601.
- ⁸⁰ Valls i Soler A, Pijoán J.I, Pallás C.R et al. EuroNeoStat. Un sistema europeo de información sobre resultados de la asistencia a recién nacidos de muy bajo peso. *An Pediatr(Barc)* 2006;65:1-4).
- ⁸¹ Jacobsson B, Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2004;18:425–36.
- ⁸² Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2010;340:c1471.
- ⁸³ Redline RW. Disorders of placental circulation and the fetal brain. *Clin Perinatol.* 2009;36:549–59.
- ⁸⁴ Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, Croen LA, Greene JD, Newman TB. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA.* 2003;290:2677–84.

- ⁸⁵ Neufeld MD, Frigon C, Graham AS, Mueller BA. Maternal infection and risk of cerebral palsy in term and preterm infants. *J Perinatol*. 2005;25:108–13.
- ⁸⁶ Zaragoza A. Y...¿Quién le pone precio a la vida? Introducción a la valoración económico/social de la utilización de recursos extraordinarios. *Alimentación, nutrición y salud* 1996;3:26-32.
- ⁸⁷ Rogowski J. Cost-effectiveness of care for very low birth weight infants. *Pediatrics* 1998;102:35-42.
- ⁸⁸ Russel RB, Green NS, Steiner CA. Cost of hospitalization for preterm and low birth weight infants in the United States. *Pediatrics* 2007; 120 : e1-e9.
- ⁸⁹ Vinson J, Shank L, Dixon PD, Warschausky S. Self-generated domains of quality of life in children white and without cerebral palsy. *J Dev Phys Disabil* 2010; 22(5):497-508.
- ⁹⁰ Chow SM, Lo SK, Cummins RA. Self-perceived quality of life of children and adolescents with physical disabilities in Hong Kong 2005;14(2): 415-23.
- ⁹¹ The WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. *Soc Sci Med*, 1995; 41, pp. 1403–1409.
- ⁹² Morris C. Definition and classification of cerebral palsy: a historical perspective. *Dev Med Child Neurol*. 2007 Feb;109:3-7.
- ⁹³ Ingram TTS. Historical review of the definition and classification of the cerebral palsies. *Clinics in Developmental Medicine*. 1984;87:1-1 1.
- ⁹⁴ Kavcic A, Vodusek DB. A historical perspective on cerebral palsy as a concept and a diagnosis. *Europ J Neurol* 2005; 12:582-587.
- ⁹⁵ Little W. On the influence of abnormal parturation, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc London* 1861; 3: 293.
- ⁹⁶ Osler W: *The Cerebral Palsies of Children. A Clinical Study for the Infirmary for Nervous Diseases* Blakiston, Philadelphia,1899.
- ⁹⁷ Freud S: *Infantile Cerebral Paralysis*. University of Miami Press, Coral Gables, FL, USA, 1968.

- ⁹⁸ Phelps WM: The Cerebral Palsies. In: Nelson WE, ed. Mitchell-Nelson Textbook of Pediatrics, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1947;1111–1116.
- ⁹⁹ Phelps, W M. Description and differentiation of types of cerebral palsy. *The Nervous Child* 1949 ; 8(2), 107-127.
- ¹⁰⁰ Mac Keith RC, Mackenzie ICK, Polani PE. The Little Club: memorandum on terminology and classification of 'cerebral palsy'. *Cerebral Palsy Bulletin* 1959; 5:27-35.
- ¹⁰¹ Tardieu G. Le dossier clinique de l'infirmité motrice cérébrale. Méthode de évaluation et application thérapeutiques. *Neuro-psych Infant* 1968;16:6-90.
- ¹⁰² Bax MC. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1964; Jun;6:295-7.
- ¹⁰³ Mutch LW, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat VM. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 547-55.
- ¹⁰⁴ Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47:571-6.
- ¹⁰⁵ Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, Dan B, Jacobsson B. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl* 2007; Feb;109:8-14.
- ¹⁰⁶ Hagberg B. Clinical syndromes in cerebral palsy: an extensive neuropediatric study. *Monatsschr Kinderheilkd* 1973 Jul;121(7):259-64.
- ¹⁰⁷ Surveillance of cerebral palsy in Europe (SCPE): A collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Develop Med Child Neurol* 2000; 42: 816–824.
- ¹⁰⁸ Surveillance of cerebral palsy in Europe (SCPE): Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Develop Med Child Neurol* 2002; 44: 633-40.
- ¹⁰⁹ Berges J, Lezine I, Harrison A, Boisselier F. Le syndrome de l'ancien prématuré. Recherche sur sa signification. *Rev Neuropsych Infant* 1969 ; 11:719-778.
- ¹¹⁰ Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, et AL. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997; 44:309-316.

- ¹¹¹ Eliasson AC, Rosblad B, Krumlinde-Sundholm L, Beckung E, Arner M, Rosenbaum P. Manual Ability Classification System (MACS), for children white cerebral palsy. Abstract European Academy of Childhood Disability Annual Meeting, Oslo, oct 2003
- ¹¹² Eliasson AC, Krumlinde-Sundholm L, Rosblad B, Beckung E, Arner M, Ohrvall AM, Rosenbaum P. The Manual Ability Classification System (MACS), for children white cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48:549-554.
- ¹¹³ Le Métayer M. Evaluation clinique de la motricité globale. *Motric Cérébr* 1987; 8(3):89-98.
- ¹¹⁴ Le Métayer M. Estudio cerebromotor del niño pequeño. *EMC Kines Med Fis* 2009; 30(4):1-31.
- ¹¹⁵ Le Métayer M. Qu'en est-il de l'examen clinique en infirmité motrice cérébrale (paralysie cérébrale) – Quelles perspectives rééducatives ? *Motric Cérébr* 2010; 31(4):152-163.
- ¹¹⁶ Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston MH. Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50(10):744-50.
- ¹¹⁷ Hirsh AT, Gallegos JC, Gertz KJ, Engel JM, Jensen MP. Symptom burden in individuals with cerebral palsy. *J Rehabil Res Dev* 2010;47(9):863-76.
- ¹¹⁸ Fitzgerald DA, Follett J, Van Asperen PP. Assessing and managing lung disease and sleep disordered breathing in children with cerebral palsy. *Paediatr Respir Rev*. 2009 Mar;10(1):18-24.
- ¹¹⁹ Persson-Bunke M, Hägglund G, Lauge-Pedersen H, Wagner P, Westbom L. Scoliosis in a total population of children with cerebral palsy. *Spine* 2012; May 20;37(12):708-13.
- ¹²⁰ Fazzi E, Signorini SG, LA Piana R, Bertone C, Misefari W, Galli J, Balottin U, Bianchi PE. Neuro-ophthalmological disorders in cerebral palsy: ophthalmological, oculomotor, and visual aspects. *Dev Med Child Neurol*. 2012 Aug;54(8):730-6.
- ¹²¹ Ghasia F, Brunstrom J, Gordon M, Tychsén L. Frequency and severity of visual sensory and motor deficits in children with cerebral palsy: gross motor function classification scale. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49(2):572-80.

- ¹²² Ortibus EL, De Cock PP, Lagae LG. Visual perception in preterm children: what are we currently measuring? *Pediatr Neurol* 2011 Jul;45(1):1-10.
- ¹²³ Carlsson M, Olsson I, Hagberg G, Beckung E. Behaviour in children with cerebral palsy with and without epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 2008 Oct;50(10):784-9.
- ¹²⁴ Sellier E, Uldall P, Calado E, Sigurdardottir S, Torrioli MG, Platt MJ, Cans C. Epilepsy and cerebral palsy: characteristics and trends in children born in 1976-1998. *Eur J Paediatr Neurol* 2012 Jan;16(1):48-55.
- ¹²⁵ Newman CJ, O'Regan M, Hensey O. Sleep disorders in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2006 Jul;48(7):564-8.
- ¹²⁶ Simard-Tremblay E, Constantin E, Gruber R, Brouillette RT, Shevell M. Sleep in children with cerebral palsy: a review. *J Child Neurol* 2011 Oct;26(10):1303-10.
- ¹²⁷ Galland BC, Elder DE, Taylor BJ. Interventions with a sleep outcome for children with cerebral palsy or a post-traumatic brain injury: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2012 May;1.13.
- ¹²⁸ Chiarello LA, Almasri N, Palisano RJ. Factors related to adaptive behavior in children with cerebral palsy. *J Dev Behav Pediatr* 2009 Oct;30(5):435-41.
- ¹²⁹ Chen CL, Lin KC, Wu CY, Chen CH, Liu WY, Chen CY. Developmental profiles and temperament patterns in children with spastic cerebral palsy: relationships with subtypes and severity. *J Formos Med Assoc* 2011 Aug;110(8):527-36.
- ¹³⁰ Tefft D, Guerette P, Furumasu J. The impact of early powered mobility on parental stress, negative emotions, and family social interactions. *Phys Occup Ther Pediatr* 2011 Feb;31(1):4-15.
- ¹³¹ Majnemer A, Shevell M, Law M, Poulin C, Rosenbaum P. Indicators of distress in families of children with cerebral palsy. *Disabil Rehabil* 2012;34(14):1202-7.
- ¹³² González Jiménez D, Díaz Martín JJ, Bousoño García C, Jiménez Treviño S. Gastrointestinal disorders in children with cerebral palsy and neurodevelopmental disabilities. *An Pediatr* 2010 Dec;73(6):361.e1-6.
- ¹³³ Vande Velde S, Van Biervliet S, De Bruyne R, Van Renterghem K, Plasschaert F, Van Winckel M. Gastric dysmotility following orthopaedic scoliosis surgery in patients with cerebral palsy: a case series. *Neuropediatrics* 2010 Aug;41(4):182-5

- ¹³⁴ Santoro A, Lang MB, Moretti E, Sellari-Franceschini S, Orazini L, Cipriani P, Cioni G, Battini R. A proposed multidisciplinary approach for identifying feeding abnormalities in children with cerebral palsy. *J Child Neurol* 2012 Jun;27(6):708-12.
- ¹³⁵ Calis EA, Olieman JF, Rieken R, Penning C Impact of malnutrition on gastrointestinal disorders and gross motor abilities in children with cerebral palsy. *Brain Dev* 2007 Sep;29(8):534.
- ¹³⁶ Campanozzi A, Staiano A. Impact of malnutrition on gastrointestinal disorders and gross motor abilities in children with cerebral palsy *Brain Dev* 2010 Feb;32(2):168.
- ¹³⁷ Sullivan PB. Gastrointestinal disorders in children with neurodevelopmental disabilities. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14(2):128-36.
- ¹³⁸ Le Métayer M. Études sur les aptitudes cérébromotrices bucco-linguales innées. *Motric Cérébr* 1986; 7(1):1-9.
- ¹³⁹ Le Métayer M. Educación terapéutica de la motricidad bucofacial. En *Reeducación cerebromotriz del niño pequeño*. Le Métayer. Ed Masson. Barcelona 1995:115-117.
- ¹⁴⁰ Lespargot A. Le carrefour aéro-digestif. Anatomie fonctionnelle. *Motric Cérébr* 1987; 8(1):1-24.
- ¹⁴¹ Le Métayer M. Analyse des troubles moteurs buccofaciaux. Évaluation et propositions rééducatives. *Motric Cérébr* 2003; 24(1):7-13
- ¹⁴² Le Métayer M. Identification et évaluation des troubles buccofaciaux en infirmité motrice cérébrale. Modalités de l'éducation thérapeutique *Motric Cérébr* 2008; 29(3): 117-120.
- ¹⁴³ Lespargot A, Muller S. Pourquoi certains IMC bavent-ils? *Motric Cérébr* 1994; 15(3) :93-112
- ¹⁴⁴ D'Anjou MC, Barillec M, Combe F, Faure F, Mugnier C, Vuillerot et col. La prise en charge du bavage chez l'enfant en situation de handicap: recommandations de la commission « Pratiques professionnelles » du Réseau régional de rééducation et réadaptation pédiatrique en Rhône-Alpes *Motric cérébr* 2010; 31(3):91-99
- ¹⁴⁵ Miamoto CB, Ramos-Jorge ML, Pereira LJ, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS. Severity of malocclusion in patients with cerebral palsy: determinant factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010 Oct;138(4):394.e1-5.

- ¹⁴⁶ Reilly S, Morgan A. Dysphagia is prevalent in children with severe cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2008; Aug;50(8):567.
- ¹⁴⁷ Otapowicz D, Sobaniec W, Okurowska-Zawada B, Artemowicz B, Sendrowski K, Kułak W, Boćkowski L, Kuzia-Śmigielska J. Dysphagia in children with infantile cerebral palsy. *Adv Med Sci* 2010;55(2):222-7.
- ¹⁴⁸ Le Métayer M. Tratamientos preventivos y curativos no quirúrgicos de las alteraciones ortopédicas. En *Reeducación cerebromotriz del niño pequeño*. Le Métayer. Ed Masson. Barcelona 1995:131-142.
- ¹⁴⁹ Opheim A, Jahnsen R, Olsson E, Stanghelle JK. Physical and mental components of health-related quality of life and musculoskeletal pain sites over seven years in adults with spastic cerebral palsy. *J Rehabil Med* 2011 Apr;43(5):382-7.
- ¹⁵⁰ Zarrinkalam R, Rice J, Brook P, Russo RN. Hip displacement and overall function in severe cerebral palsy. *J Pediatr Rehabil Med* 2011;4(3):197-2
- ¹⁵¹ Gough M, Shortland AP. Could muscle deformity in children with spastic cerebral palsy be related to an impairment of muscle growth and altered adaptation? *Dev Med Child Neurol* 2012 Jun;54(6):495-9.
- ¹⁵² Toullet P. Prévention orthopédique précoce. *Motric Cérébr* 2007; 28(3):98-103
- ¹⁵³ Graham HK, Selber P. Musculoskeletal aspects of cerebral palsy. *J Bone joint Surg Br* 2003;85: 157-66.
- ¹⁵⁴ Böhm H, Döderlein L. Gait asymmetries in children with cerebral palsy: do they deteriorate with running? *Gait Posture*. 2012 Feb;35(2):322-7.
- ¹⁵⁵ Stebbins J, Harrington M, Thompson N, Zavatsky A, Theologis T. Gait compensations caused by foot deformity in cerebral palsy. *Gait Posture*. 2010 Jun;32(2):226-30.
- ¹⁵⁶ Park ES, Sim EG, Rha DW. Effect of upper limb deformities on gross motor and upper limb functions in children with spastic cerebral palsy. *Res Dev Disabil* 2011; Nov-Dec;32(6):2389-97
- ¹⁵⁷ Namdari S, Keenan MA. Treatment of glenohumeral arthrosis and inferior shoulder subluxation in an adult with cerebral palsy: a case report. *J Bone Joint Surg Am* 2011; Dec 7;93(23):401-5.

- ¹⁵⁸ Le Métayer M. Approche actuelle dans l'étude des troubles du rachis des infirmes moteurs cérébraux : Les rachialgies, les cyphoses, les scolioses. *Motric Cérébr* 2007; 28(2):50-56.
- ¹⁵⁹ Persson-Bunke M, Hägglund G, Lauge-Pedersen H, Wagner P, Westbom L. Scoliosis in a total population of children with cerebral palsy. *Spine* 2012; May 20;37(12):708-13.
- ¹⁶⁰ Truscelli D, Rietz MF, Toullet P. Scoliose d'évolution rapide et IMC sévère. *Motricité cérébrale* 2007; 28(1):3-12
- ¹⁶¹ Lachenal B, Rietz MF, Couto J, Dupre F. la lordose lombaire et le positionnement des hanches : le schema de Little en station allongée. *Motric Cérébr* 2008; 29(4):133-141.
- ¹⁶² Shore B, Spence D, Graham H. The role for hip surveillance in children with cerebral palsy. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2012 Jun;5(2):126-34.
- ¹⁶³ Terjesen T. The natural history of hip development in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2012 Aug 13. doi: 10.1111/j.1469-8749.2012.04385.x.
- ¹⁶⁴ Joo SY, Knowtharapu DN, Rogers KJ, Holmes L Jr, Miller F. Recurrence after surgery for equinus foot deformity in children with cerebral palsy: assessment of predisposing factors for recurrence in a long-term follow-up study. *J Child Orthop* 2011 Aug;5(4):289-96.
- ¹⁶⁵ Souliers A. Précocité et prévention des troubles orthopédiques : organisation en complémentarité. *Motric Cérébr* 2005; 26(1):13-21.
- ¹⁶⁶ Opheim A, Jahnsen R, Olsson E, Stanghelle JK. Physical and mental components of health-related quality of life and musculoskeletal pain sites over seven years in adults with spastic cerebral palsy. *J Rehabil Med* 2011; 43(5):382-7.
- ¹⁶⁷ Gallien P, Nicolas B, Dauvergne S, Pétrilli S, Duruflé A, Houedakor J, Robineau S. Douleur chez l'adulte atteinte de paralysie cérébrale. *Motricité cérébrale* 2009; 30(3):103-107.
- ¹⁶⁸ Ramstad K, Jahnsen R, Skjeldal OH, Diseth TH. Characteristics of recurrent musculoskeletal pain in children with cerebral palsy aged 8 to 18 years. *Dev Med Child Neurol* 2011; Nov,53(11):1013-8.
- ¹⁶⁹ Murphy N, Caplin DA, Christian BJ, Luther BL, Holobkov R, Young PC The function of parents and their children with cerebral palsy. *PM R* 2011 Feb;3(2):98-104.

- ¹⁷⁰ Picciolini O, Gasparroni V, Cozzaglio M, Messina L, Portinaro N, Mosca F. Le centrage dès hanches ausièges moulés-études et résultats. *Motric Cérébr* 2010; 31(2): 75-80.
- ¹⁷¹ Ryan SE. An overview of systematic reviews of adaptive seating interventions for children with cerebral palsy: where do we go from here? *Disabil Rehabil Assist Technol* 2012 Mar;7(2):104-11.
- ¹⁷² Le Métayer M. ; Charriere C. Le «trotte-lapin», un dispositif de prévention des déformations orthopédiques des membres inférieurs. *Motric Cérébr* 1985; 6(3):87-95.
- ¹⁷³ Le Métayer M. Le « Trotte-lapin » amélioré. *Motric Cérébr* 2004; 25(3):102-108.
- ¹⁷⁴ Pascual SI, Herrera A, Póo P, Garcia V, Aguilar M, Bori I, et al. Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica. *Rev Neurol* 2007; 44: 303-9.
- ¹⁷⁵ Heinen F, Desloovere K, Schoroeder AS, Berweck S, Borggraefe I, Van Campenhout A, et al. The updated European Consensus 2009 on the use of botulinum toxin for children white cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol* 2010; 14: 45-66.
- ¹⁷⁶ Thorley M, Donaghey S, Edwards P, Copeland L, Kentish M, McLennan K, Lindsley J, Gascoigne-Pees L, Sakzewski L, Boyd RN. Evaluation of the effects of Botulinum toxin A injections when used to improve ease of care and comfort in children with cerebral palsy whom are non-ambulant: a double blind randomized controlled trial. *BMC Pediatr* 2012; Aug 9;12(1): 120.
- ¹⁷⁷ Dan B, Motta F, Vles JSH, Vloeberghs M, Becher JG, Eunson P, et al. Consensus on the appropriate use of intrathecal baclofen (ITB) therapy in paediatric spasticity. *Eur J Paediatr Neurol* 2010; 14: 19-28.
- ¹⁷⁸ Thompson N, Stebbins J, Seniorou M, Wainwright AM, Newham DJ, Theologis TN. The use of minimally invasive techniques in multi-level surgery for children with cerebral palsy: preliminary results. *J Bone Joint Surg Br* 2010 Oct; 92(10):1442-8.
- ¹⁷⁹ Reed J, Warner-Rogers J. *child neuropsychology. Concepts, theory and practice.* Wiley-Blackwell, West Sussex, 2008.
- ¹⁸⁰ Gesell A. *The first five years of life. A guide to the study of the preschool child.* Methuen, London, 1950.
- ¹⁸¹ Thomas CY, Dargassies SA. *Études neurologiques sur le nouveau-né et le jeune nourrisson.* Masson, Paris, 1952.

- ¹⁸² S. Ashwal, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler a, Stevenson R. Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* March 23, 2004 62:851-863.
- ¹⁸³ Perlman JM. White matter injury in the preterm infant: an important determination of abnormal neurodevelopment outcome. *Early human development* 1998;53:99-120
- ¹⁸⁴ Fay T. The neurophysical aspects of therapy in cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil.* 1948 Jun; 29(6):327-34.
- ¹⁸⁵ Votja V. Die cerebralen bewwegungstorungen im saglingsalter frul diagnose und fruhtherapie. Enke Ferdinand Verlag, Stuttgart, 1972
- ¹⁸⁶ Bobath K, Bobath B. Control of motor function in the treatment of cerebral palsy. *Physiotherapy.* 1957; 43(9):11-27.
- ¹⁸⁷ Le Metayer M. Contribution a l'etude des niveaux d'évolution motrice. *J Kinesither,* 1963
- ¹⁸⁸ Le Metayer M. Contribution a l'etude clinique des schémes neuromoteurs du nouveau-ne normal et du nourrisson. Quelques comparaisons avec les nourrissons infirmes moteurs cerebraux. *Motric Cérébr.* 1980; 1(4):159-185.
- ¹⁸⁹ Le Metayer M. Contribution a l'etude des schémes neuromoteurs du nouveau-ne et du nourrisson. Interet dans l'education therapeutique precoce *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence.*1981; 29(11):587-600
- ¹⁹⁰ Grenier A. La motricité libérée par la fixation manuelle de la nuque au cours des premières semaines de la vie. *Arch Fr Pediatr* 1981; 38: 557-561.
- ¹⁹¹ Grenier A. La motricité libérée du nouveau-né. Ses prolongements au quotidien pour le confort et la surveillance neurologique. Paris, Méd et Higiène, 2000.
- ¹⁹² Prechtl H. State of the art of a new functional assessment of the young nervous system. An early predictor of cerebral palsy. *E H Develop.* 1997; 50(1):1-11.
- ¹⁹³ Prechtl HFR. Qualitative changes of spontaneous movements in preterm infants are a marker of neurological dysfunction. *E Hum Develop* 1990; 23: 151-158.
- ¹⁹⁴ 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.

- ¹⁹⁵ Cioni G. Le diagnostic d'infirmité motrice cérébrale chez l'enfant né prématurément par l'observation de la motilité spontanée. *Motric Cérébr.* 1998; 19(4): 136.
- ¹⁹⁶ Cioni G, Ferrari F, Einspieler C, Paolicelli PB, Barbani MT, Prechtl HFR. Comparison between observation of spontaneous movements and neurological examination in preterm infants. *Journal of Pediatrics* 1997; 130: 704-11.
- ¹⁹⁷ Cioni G, Prechtl HFR, F Ferrari, Paolicelli PB, Einspieler C, Roversi MF. Which better predicts later outcome in fullterm infants: quality of general movements or neurological examination? *E Hum Develop* 1997; 50: 71-85.
- ¹⁹⁸ Hadders-Algra M. General movements: A window for early identification of children at high risk for developmental disorders. *J Pediatr.* 2004; 145(2):12-8.
- ¹⁹⁹ Le Métayer M. Desarrollo del niño. En *Reeducación cerebromotriz del niño pequeño*. Le Métayer. Ed Masson. Barcelona 1995:28-29.
- ²⁰⁰ Martínez López CR, Ramos del Río B, Robles Rendón MT, Martínez González LD, Figueroa López CG. Carga y dependencia en cuidadores primarios informales de pacientes con parálisis cerebral infantil severa. *Psicología y Salud.* 2012;22(2): 275-282.
- ²⁰¹ Le Métayer M. Generalidades. En *Reeducación cerebromotriz del niño pequeño*. Le Métayer. Ed Masson. Barcelona 1995:7.
- ²⁰² Prechtl H, Beintema D. The neurological examination of the full-term newborn infant. *Little Club. Clin Dev Med.* 1964; 12: 1-60.
- ²⁰³ André.Thomas CY, Saint-Anne Dargassies S. *Études neurologiques sur le nouveau-né et le jeune nourrisson*. Paris, Masson, 1952.
- ²⁰⁴ Saint-Anne Dargassies S. *Le développement neurologique du nouveau-né a term et prématuré*. Paris, Masson, 1974.
- ²⁰⁵ Amiel-Tison C. *L'infirmité motrice d'origine cérébrale*. Paris, Masson, 1997.
- ²⁰⁶ Amiel-Tison C, Grenier A. *Vigilancia neurológica durante el primer año de vida*. Paris, Masson, 1988.
- ²⁰⁷ Le Métayer M. Examen de las alteraciones neuromotrices. En *Reeducación cerebromotriz del niño pequeño*. Le Métayer. Ed Masson. Barcelona 1995:39-67.

- ²⁰⁸ Le Métayer M. L'évaluation clinique factoriel de l'enfant IMC : Dépistage et prise en charge précoce de l'IMC. *Motric Céréb* 2001; 22(3): 97-112.
- ²⁰⁹ Tardieu C, Tabary JC, Gagnard L, Lombard M, Tabary C, Tardieu G. Modification du nombre de sarcomères et de la tension tétanique isométrique après immobilisation à différentes longueurs du muscle tibial antérieur du chat. *J Physiol*. 1974; 68(2): 205-218.
- ²¹⁰ Tabary JC, Tardieu C, Tardieu G, Tabary C, Gagnard L. Functional adaptation of sarcomere number of normal cat muscle. *J Physiol*. 1976; 72(3): 277-291.
- ²¹¹ Lance W. Symposium synopsis. In: Felman RG, et al, editors. *Spasticity, a disordered motor control*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1980; 485-94.
- ²¹² Scholtes VA, Becher JG, Beelen A, Lankhorst GJ. Clinical assessment of spasticity in children with cerebral palsy: a critical review of available instruments. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48(1):64-73.
- ²¹³ Ashworth B. Preliminary trial of carisprodol in multiple sclerosis. *Practitioner*. 1964; 192: 540-2.
- ²¹⁴ Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1986; 67: 206-7.
- ²¹⁵ Mutlu A, Livanelioglu A, Gunel MK. Reliability of Ashworth and Modified Ashworth scales in children with spastic cerebral palsy. *Musculoskelet Disord*. 2008; 10(9):44.
- ²¹⁶ Le Métayer M. Niveles de evolución motriz (NEM). En *Reeducación cerebromotriz del niño pequeño*. Le Métayer. Ed Masson. Barcelona 1995:177-179.
- ²¹⁷ Salvatierra Cuenca MT, Laynez Rubio C. Diagnóstico psicológico en atención temprana. En *Niños de Riesgo. Programas de Atención Temprana*. Ruiz Extremera A, Robles Vizcaíno C. Ed Norma Capital. Madrid. 2004:383.