



**UNIVERSIDAD DE MÁLAGA**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**AÑO 2009**

**“Desarrollo motor durante los dos primeros años de vida de nacidos con peso inferior a 1.500 gramos. Factores determinantes del desarrollo y evaluación de un programa de estimulación.”**

**Doctorando: Pablo de Cabo Moreno**

**Directores:**

**Dr. Manuel García del Río**

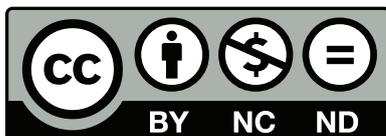
**Dra. María Isabel Rodríguez Idígoras**



**SPICUM**  
servicio de publicaciones

AUTOR: Pablo de Cabo Moreno

EDITA: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Málaga



Esta obra está sujeta a una licencia Creative Commons:

Reconocimiento - No comercial - SinObraDerivada (cc-by-nc-nd):

[Http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es](http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es)

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): [riuma.uma.es](http://riuma.uma.es)

*“Cree a aquellos que buscan la verdad.*

*Duda de los que la encuentran”*

(André Gide. 1869-1951)



A mi padre (q.e.p.d.), Rafael,  
Con el mayor cariño y orgullo que puede tener un hijo.

A las dos mujeres más importantes de mi vida:  
mi madre, Cecilia y mi mujer, Emma.



## Agradecimientos

Parece que fue ayer cuando al terminar la carrera de Medicina mi padre (q.e.p.d.) me regaló un libro, “El aprendizaje del aprendizaje”. Aquello en principio me sorprendió, pues no soy gran aficionado a la lectura. Tardé sólo unos segundos en comprender el significado de ese regalo, el tiempo que empleé en leer la dedicatoria que mi padre, seguro durante horas, había pensado y redactado para que con pocas palabras yo fuera capaz de entender. Se trataba de un ensayo, al que la entonces decana de la Facultad de Medicina de Córdoba, había hecho alusión durante el acto de bienvenida al comenzar la licenciatura, ¡seis años antes!. Mi padre se había quedado con aquel título apuntado y lo había querido guardar para regalármelo en un día especial...Nunca olvidaré aquellas últimas líneas en las que me aconsejaba que luchara siempre por encontrar la verdad, y que disfrutara de la suerte de ser de los elegidos en haber podido cumplir la vocación de ser médico.

Mi padre, Dr. D. Rafael de Cabo Casado, gran médico, excelente persona y mejor padre, siempre fue, ha sido y será el motivo principal de mi interés por mejorar cada día, por superarme, y por luchar por aquello en lo que creo, y sin duda la causa fundamental de este trabajo...VA POR TI!!!. Sé que lo disfrutarás más que nadie.

Haciendo alusión a aquel ensayo, que por supuesto leí con el mayor interés posible, durante la realización de esta Tesis Doctoral, he ido encontrándome con personas que reflejan la esencia final de aquel libro, aprender a través de lo que otros ya han aprendido. He tenido la enorme suerte de poder compartir muchos momentos con grandes médicos y mejores personas. Espero no dejar a nadie atrás...

Al Dr. D. Antonio Martínez Valverde, al que siempre estaré agradecido por sus sabios consejos, su paciencia, su dedicación y las facilidades que en todo momento me ha dado. Me ha encantado compartir con usted “nuestra carpeta azul”. Da gusto encontrarse con personas así. El empeño, el tesón y la ilusión que me ha transmitido me han ayudado mucho para realizar este trabajo, y espero, que para otros muchos en el futuro.

A mis directores, Dr. D. Manuel García del Río y Dra. D<sup>a</sup>. María Isabel Rodríguez Idígoras. Sin vuestra ayuda y generosidad estas líneas nunca las habría podido escribir. Gracias por todo el tiempo que me habéis dedicado, por darme la oportunidad de trabajar a vuestro lado, por exigirme lo mejor en cada momento, por

comprenderme, por los aciertos y los fallos, por darme claridad en momentos oscuros...Muchísimas gracias.

A las dos mujeres más importantes de mi vida: mi madre, Cecilia, y mi mujer, Emma. Muchas veces he oído que cerca de un buen hombre siempre hay una gran mujer. No me debo autocatalogar como un buen hombre, aunque intento serlo, pero sí estoy convencido de una cosa: sois las más grandes...a vuestro lado todo se queda pequeño. Espero que pronto se sume mi futura hija a esta lista.

A mis hermanas: María Cecilia, Lucía y María. A mis hermanos: Julián, Rafael, Alfonso, Álvaro e Ignacio. Espero que estas líneas os llenen de orgullo, como otras vuestras lo hicieron antes para los demás. A sus maridos y esposas, a mis sobrinos y sobrinas, a mis tíos y tías, por hacer aún más grande nuestra familia.

A mi Jefe de Servicio, Dra. Marina Tirado Reyes, por confiar siempre en mi trabajo y ayudarme continuamente en mi formación profesional.

A todos mis compañeros de la Unidad de Rehabilitación Infantil del Hospital Materno-Infantil de Málaga. En especial a mi compañera, Dra. Pilar Jiménez Espuch, con la que comparto cada día de trabajo y que me ha apoyado desde el inicio. A D. José Porras, D. Ignacio Bermúdez y D<sup>a</sup>. Ana Gómez, fisioterapeutas de la Unidad. Sin vosotros este trabajo no habría sido posible. A D<sup>a</sup>. Maria José Maese, auxiliar de enfermería, con quien tengo el gusto de compartir consulta, por su profesionalidad y predisposición cada día de trabajo.

A mi compañera, amiga, ex-tutora y ahora cotutora de médicos residentes, Dra. Ana Godoy Ramírez. A todos mis compañeros médicos del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del HRU Carlos Haya de Málaga, gracias por haberme hecho sentir como en casa desde el primer día.

A mis suegros, Ana y Manuel. A mi cuñada, Ana. Gracias por compartir conmigo todos estos años. A vuestro lado todas las cosas son más fáciles.

A todos mis amigos y amigas.

A todos aquellos que se vean reflejados en el esfuerzo de este trabajo y que haya podido olvidar.





<b>1.INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>1. Prematuridad y bajo peso al nacer .....</b>	<b>1</b>
1.1. Conceptos y clasificación .....	1
1.2. Incidencia y prevalencia .....	2
1.3. Impacto económico.....	6
1.4. Morbilidad asociada con la prematuridad y el bajo peso .....	7
1.4.1. Sistema respiratorio .....	7
1.4.2. Sistema digestivo.....	8
1.4.3. Piel.....	9
1.4.4. Sistema inmune e infecciones .....	10
1.4.5. Sistema cardiovascular .....	10
1.4.6. Sistema sanguíneo .....	11
1.4.7. Oído .....	11
1.4.8. Vista.....	11
1.4.9. Sistema nervioso central.....	12
1.4.10. Otros problemas asociados .....	13
1.5. Mortalidad .....	17
<b>2. La prematuridad como factor de riesgo neurológico .....</b>	<b>19</b>
2.1. Concepto de recién nacido de riesgo neurológico.....	19
2.2. Alteraciones neuromotoras en los RNPT .....	21
2.2.1. Desarrollo motor del RNPT.....	22
2.2.1.1. Introducción y concepto de edad corregida .....	22
2.2.1.2. Adquisición de las Habilidades Motoras.....	24
2.2.1.3. Peculiaridades del desarrollo motor del niño prematuro .....	25
2.2.2. Parálisis Cerebral en el RNPT .....	27
2.2.2.1. Concepto y diagnóstico .....	27
2.2.2.2. Clasificación .....	27

2.2.2.3. Asociación con prematuridad .....	28
2.2.2.4. Pronóstico funcional. Adquisición de la marcha .....	30
2.2.3. Disfunción neuromotora menor .....	30
<b>3. Evaluación del desarrollo motor y psicomotor en el RNPT .....</b>	<b>32</b>
3.1. Introducción.....	32
3.2. Exploración neurológica.....	32
3.2.1. Examen General .....	32
3.2.2. Patrones de Interacción .....	33
3.2.3. Desarrollo Postural .....	33
3.2.4. Tono y trefismo muscular .....	35
3.2.5. Sensibilidad.....	35
3.2.6. Reflejos osteotendinosos.....	35
3.2.7. Reacciones arcaicas o primitivas .....	36
3.3. Signos de alerta o sospecha de patología .....	36
3.4. Desarrollo motor patológico.....	37
3.4.1. Primer trimestre .....	37
3.4.2. Segundo trimestre .....	37
3.4.3. Tercer trimestre.....	38
3.5. Escalas de evaluación del desarrollo .....	38
3.5.1. Escalas de screening general.....	39
3.5.2. Escalas de desarrollo motor. ....	40
<b>4. La rehabilitación en los RNPT .....</b>	<b>42</b>
4.1. Concepto y situación actual de la rehabilitación infantil.....	42
4.1.1. Contenido de la rehabilitación médica infantil.....	42
4.1.2. La rehabilitación infantil como servicio de calidad.....	44
4.2. Objetivos del tratamiento fisioterápico.....	46
4.3. Métodos de tratamiento fisioterápico .....	47

4.3.1. Método Bobath .....	47
4.3.2. Otros métodos de tratamiento.....	50
4.4. Efectividad de los programas de estimulación .....	51
<b>2. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>55</b>
<b>3.OBJETIVOS .....</b>	<b>59</b>
Objetivo principal.....	61
Objetivos específicos.....	61
<b>4. MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>63</b>
4.1. Diseño del estudio .....	65
4.2. Ámbito del estudio .....	65
4.3. Población de estudio.....	65
4.3.1. Criterios de inclusión.....	66
4.3.2. Criterios de exclusión .....	66
4.3.3. Sujetos de estudio .....	66
4.3.4. Características de la muestra .....	67
4.4. Variables.....	69
4.4.1. Descriptivas de las características de la muestra.....	69
4.4.2. Descriptivas del desarrollo motor.....	70
4.4.3. Factores determinantes de desarrollo motor.....	72
4.5. Obtención de la información .....	72
4.5.1. Fuentes de información .....	72
4.5.2. Recogida de datos.....	73
4.6. Programa de seguimiento .....	73
4.7. Programa de Rehabilitación.....	74
4.8. Instrumentos de evaluación .....	75
4.8.1. Escalas de Bayley de Desarrollo Infantil.....	75
4.8.2. Escala de Desarrollo Motor Infantil de Alberta .....	76

4.9. Análisis estadístico de la información.....	77
4.10. Estrategia de búsqueda bibliográfica.....	78
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>79</b>
5.1. Desarrollo motor durante los dos primeros años de vida .....	81
5.1.1. Edades corregidas y cronológicas de adquisición de los principales ítems..	81
5.1.2. Puntuación del IDP según la BSID-I a los 24 meses de ECo.....	91
5.1.3. Puntuación según la AIMS a los 12 meses de ECo.....	92
5.2. Identificación de factores determinantes de desarrollo motor.....	93
5.2.1. De ECo de adquisición de la marcha independiente. ....	94
5.2.2. De puntuación del IDP de la BSID-I a los 24 meses de ECo.....	97
5.2.3. De puntuación según la AIMS a los 12 meses de ECo .....	99
5.3. Situación motora antes y después del programa de rehabilitación.....	103
<b>6. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS .....</b>	<b>105</b>
6.1. Desarrollo motor durante los dos primeros años de vida .....	107
6.1.1. Edades corregidas y cronológicas de adquisición de los principales ítems	107
6.2.2. Puntuación del IDP de la BSID-I a los 24 meses de ECo.....::.....	113
6.1.3. Puntuación según la AIMS a los 12 meses de ECo.....	116
6.2. Identificación de factores determinantes de desarrollo motor.....	119
6.2.1. De ECo de adquisición de la marcha independiente. ....	119
6.2.2. De puntuación del IDP de la BSID-I a los 24 meses de ECo.....	121
6.2.3. De puntuación según la AIMS a los 12 meses de ECo. ....	124
6.3. Situación motora antes y después del programa de rehabilitación .....	125
<b>7. CONCLUSIONES.....</b>	<b>131</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>135</b>
<b>Anexos.....</b>	<b>155</b>
Anexo 1. Principales hitos del desarrollo psicomotor durante los 2 primeros años.	157
Anexo 2. Reflejos arcaicos.....	159

Anexo 3. Consentimiento Informado .....	161
Anexo 4. Ficha de recogida de datos.....	163
Anexo 5. Escalas de Desarrollo Infantil de Bayley.Escala de Psicomotricidad.....	165
Anexo 6. Escala de Desarrollo Motor Infantil de Alberta.....	169



**Abreviaturas**

FIGO: Federación Internacional de Obstetricia y Ginecología

OMS: Organización Mundial de la Salud

RNBPN: Recién Nacido de Bajo Peso al Nacimiento

RNMBPN: Recién Nacido de Muy Bajo Peso al Nacimiento

RNEBPN: Recién Nacido de Extremo Bajo Peso al Nacimiento

EG: Edad Gestacional

RN: Recién Nacido

SDRI: Síndrome de Distrés Respiratorio tipo I

EMH: Enfermedad de la Membrana Hialina

DBP: Displasia broncopulmonar

ECN. Enterocolitis Necrotizante

RGE: Reflujo Gastroesofágico

RNPT: recién nacido prematuro o pretérmino

DAP: Ductus Arterioso Persistente

SNC. Sistema Nervioso Central

HIC: Hemorragia Intracraneal

LMPV: Leucomalacia Periventricular

Pc: percentil

ECr. Edad Cronológica

ECo: Edad Corregida

PC: Parálisis cerebral

DPM. Desarrollo psicomotor

DP: Decúbito prono

DS: Decúbito supino

PIR: Posiciones Inhibitorias de los Reflejos

AIMS: Alberta Infant Motor Scale

BSID: Bayley Scales of Infant Development

IDP: Índice de Desarrollo Psicomotor de Bayley

IDM: Índice de Desarrollo Mental de Bayley



# 1. INTRODUCCIÓN



## INTRODUCCIÓN

### 1. Prematuridad y bajo peso al nacer

#### 1.1. Conceptos y clasificación

La Federación Internacional de Obstetricia y Ginecología (FIGO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), denominan parto prematuro o pretérmino al que tiene lugar entre la semana 22 y antes de la semana 37 de gestación. La división en categorías de prematuridad se ha realizado tradicionalmente en función de dos variables: el peso al nacimiento y la edad gestacional.

El Bajo Peso al Nacer fue definido en 1976 por la OMS en la 29ª Asamblea Mundial de Salud como aquel peso menor de 2.500 gramos en el momento del nacimiento (1). Este punto de corte se ha establecido a partir de observaciones epidemiológicas que han demostrado una mortalidad aproximadamente 20 veces superior en los nacidos con menos de 2.500 gramos que en otros con peso superior al nacer (2). Además el establecimiento de este punto de corte es interesante de cara a realizar comparaciones entre la incidencia en diferentes países.

Según el peso al nacer se suelen establecer 3 categorías:

- **Recién Nacido de Bajo Peso al Nacimiento (RNBP):** aquel cuyo peso al nacer se sitúa entre los 1500 y 2500 gramos.
- **Recién Nacido de Muy Bajo Peso al Nacimiento (RNMBPN):** el peso al nacer está comprendido entre 1000 y 1499 gramos. En la literatura es frecuente encontrar 2 subgrupos dentro de esta categoría: de 1000 a 1249 gramos y de 1250 a 1499 gramos.
- **Recién Nacido de Extremado Bajo Peso al Nacimiento (RNEBPN):** estos niños pesan menos de 1000 gramos al nacer.

Atendiendo a la edad gestacional se establecen las siguientes categorías:

- **Recién Nacido Prematuro:** nacido entre la 32 y antes de la 37 semana de gestación.
- **Recién Nacido Muy Prematuro:** nacido entre la 28 y las 32 semanas.
- **Recién Nacido Prematuro Extremo:** nacido antes de la 28 semana de gestación.

Aunque hace unos años solía preferirse la clasificación por peso al nacimiento, parece imponerse en la actualidad la del tiempo de gestación, o al menos, una combinación de ambas con el objetivo de definir con más exactitud la madurez del neonato. De hecho, desde finales de los sesenta, estas dos variables (peso al nacer y edad gestacional) suelen ir combinadas en las clasificaciones sobre prematuridad. Battaglia y Lubchenco (3) establecieron una clasificación basada en la combinación del peso y la edad gestacional, intentando definir con más exactitud la madurez del neonato. Cuanto menor es la edad gestacional más inmaduro es el recién nacido y generalmente cuanto menor es el peso al nacimiento sucede lo mismo, aunque esto último solo sería correcto si el peso fuera el “adecuado” para la edad gestacional, y no “bajo” (definido como aquel que se sitúa por debajo del percentil 10) o “elevado” (aquel que se sitúa por debajo del percentil 90). En este sentido Lupo (4) habla de peso adecuado o no según la edad gestacional en cada una de las categorías de edad gestacional.

## 1.2. Incidencia y prevalencia

### a) de la prematuridad

Se estima que el número anual de nacimientos prematuros en **todo el mundo** es de aproximadamente 13 millones (5). En 1989, Hack (6) ya comentaba que las tasas de prematuridad habían aumentado en toda Europa, del 4-5% al 7-7.5% durante la década de los ochenta.

Durante los últimos 20-30 años la incidencia de los nacimientos prematuros se sitúa entre el 5 y el 7% de todos los nacimientos en la mayoría de los **países desarrollados**. La incidencia en Estados Unidos es mayor situándose sobre el 12% (7). En general, parece que la incidencia global de la prematuridad ha ido aumentando, pero la de los recién nacidos de menos de 32 semanas de gestación se ha mantenido constante en torno al 1 o 2% del total de nacimientos (Tabla 1).

Año	EG<37 semanas	EG<32 semanas
1981	9.4	1.81
1990	10.6	1.92
2000	11.6	1.93

\*Adaptado de MacDorman MF et al. *Pediatrics* 2002;110: 1037-52

**Tabla 1. Porcentaje de nacimientos prematuros en Estados Unidos.**

Algunos de los factores que parecen justificar este incremento en la incidencia

de la prematuridad son el aumento de partos múltiples, el mayor uso de técnicas de reproducción asistida y el mayor número de intervenciones obstétricas.

En los **países subdesarrollados** es difícil establecer con exactitud la incidencia de la prematuridad, debido a que las bases de datos poblacionales son escasas e incompletas. No obstante, parece claro que la incidencia de bajo peso al nacer es mucho mayor que en los países desarrollados, probablemente causado por un retraso del crecimiento intrauterino provocado por la desnutrición materna o por infecciones crónicas durante el embarazo. La reducción de infecciones durante el embarazo, la identificación y seguimiento de embarazos de riesgo y la implantación de reanimación neonatal básica deben ser prioridades en estos países para tratar de controlar la incidencia y morbilidad de los partos prematuros.

En **España**, a pesar de la atención que ha recibido el problema de la prematuridad, tanto desde el ámbito clínico como desde la investigación, su frecuencia se mantiene estable e incluso desde hace unos años se aprecia cierto incremento en la frecuencia de nacimientos de prematuros extremos (8). El adecuado control prenatal disminuye la frecuencia de nacimientos prematuros. Sin embargo en países como España, en los que reciben asistencia prenatal adecuada más del 95% de las mujeres embarazadas, no se ha observado una disminución de la prematuridad (9). En los últimos veinte años la edad de las madres en el momento del parto ha aumentado y se han desarrollado las técnicas de reproducción asistida. Ambas situaciones determinan un incremento de los embarazos múltiples (10) que a su vez están abocados en mayor proporción al nacimiento pretérmino. Según publica el periódico El Mundo (11) en el año 2006, los últimos datos hablan de cifras de entre un 8 y un 10 % de nacimientos prematuros, duplicándose las cifras en los últimos 60 años. Según fuentes del Instituto Nacional de Estadística el porcentaje de nacimientos prematuros ha aumentado desde el 4,7% en 1996 hasta el 7% en 2006, duplicándose las cifras en números absolutos (12).

#### **b) del bajo peso al nacer**

El bajo peso al nacer se ha utilizado desde hace muchos años como un importante indicador de salud pública. De forma global este indicador hace referencia a otros problemas de salud pública como la desnutrición materna o la falta de cuidados y seguimiento durante el embarazo. En general, las tasas de mortalidad infantil aumentan conforme disminuye el peso al nacer. Solo en algunos países como el caso de Sri Lanka tasas altas de bajo peso al nacer no se asocian con tasas elevadas de mortalidad infantil (13).

De forma individual es un importante indicador de salud y se deben realizar esfuerzos para organizar y planificar los cuidados del recién nacido en función de su peso al nacer.

Mientras que en los países desarrollados la epidemiología del bajo peso al nacer se ha estudiado de forma extensa, en los países menos desarrollados los datos de los que disponemos son muy limitados. La principal razón es que más del 40 por ciento de los recién nacidos nacen en su casa y rara vez son pesados al nacer (14). Incluso cuando son pesados al nacer, el peso no siempre se mide de forma adecuada (15).

Por todo lo anterior se deduce que se debe tener precaución a la hora de comparar datos entre los diferentes países.

La incidencia del bajo Peso al Nacer en una población se calcula dividiendo el total de nacidos vivos con peso al nacer menor de 2500 gramos entre el total de nacidos vivos. Para calcular la tasa de incidencia se multiplica el cociente anterior por 100.

En 2004 UNICEF (15) (Tabla 2) publicó las estimaciones a nivel mundial de la incidencia del bajo peso al nacer. En el caso de los países desarrollados las estimaciones son más fiables ya que provienen de fuentes nacionales de registro. En el resto de países se han utilizado métodos para ajustar de la forma más precisa posible la estimación de los nacidos con menos de 2500 gramos.

El 15,5 por ciento de todos los nacimientos del mundo, en total más de 20 millones al año, son Nacidos con Bajo Peso. El porcentaje en el caso de los países no desarrollados (16,5%) es más del doble que el de los países desarrollados (7%), lo que supone más del 95 por ciento del total.

	% Nacidos Bajo Peso	NºNBP(x1000)	NºNacidos vivos(x1000)
<b>P. Desarrollados</b>	<b>7</b>	<b>916</b>	<b>13,160</b>
<b>P. Sudesarrollados</b>	<b>16,5</b>	<b>19,71</b>	<b>119,721</b>
<b>Mundial</b>	<b>15,5</b>	<b>20,63</b>	<b>132,882</b>

**Tabla 2. Bajo peso según UNICEF en 2004. Países desarrollados y subdesarrollados.**

Existe una variación regional muy importante en la incidencia del Bajo Peso al Nacer. La incidencia más alta ocurre en la subregión de Asia Central donde se sitúa en el 27

por ciento. Sin embargo más de la mitad de los 49 países asiáticos incluidos en estas estimaciones presentan incidencias por debajo del 10 por ciento. China presenta la incidencia más baja de Asia con un 6 por ciento, pero debido a su gran población es responsable de una gran proporción de todos los nacidos con bajo peso de Asia. En global, el continente asiático es responsable de más del 70 por ciento de todos los nacimientos de bajo peso.

En África subSahariana los niveles se sitúan entre el 13 y el 15 por ciento con pocas variaciones entre regiones. La mayoría de los países africanos se sitúan en niveles de entre el 10 y el 20 por ciento.

En los países de América Central y Sudamérica las tasas de incidencia se sitúan en torno al 10 por ciento, mientras que en el Caribe se aproximan a las de África subSahariana. Aproximadamente el 10 por ciento de los nacimientos de Oceanía son de bajo peso.

Entre los países más desarrollados las tasas se sitúan entre el 8 por ciento de los EEUU y el 6 por ciento en los países desarrollados de Europa.

En definitiva, al año nacen más de 20 millones de recién nacidos en el mundo con bajo peso (Tabla 3). El 72 por ciento nacen en Asia, y más de la mitad de ellos lo hace en la India.

	% Nacidos Bajo Peso	NºNBP(x1000)	NºNacidos vivos(x1000)
África	14,3	4,32	30,31
Asia	18,3	14,19	77,49
Europa	6,4	460	7,18
América Central	10,1	347	3,42
América del Sur	9,6	721	7,49
América del Norte	7,7	343	4,48
Oceanía	10,5	27	255
Mundial	15,5	20,63	132,89

Tabla 3. Bajo peso según UNICEF en 2004. Diferencias entre continentes.

### 1.3. Impacto económico

Aunque es difícilísimo evaluar el coste económico de la prematuridad y el bajo peso, se han publicado algunos estudios al respecto que se mencionan a continuación.

En 1995 Paneth (16) publicó que el gasto de los cuidados neonatológicos hasta el alta de un niño que sobrevivía con un peso al nacer entre 500 y 600 gramos era de un millón de dólares.

En el estudio de Bancalari (17) la estancia media en el hospital de los RNEBPN se calculó que era más de 100 días, mientras que la de los RNMBPN era poco más de 20 días. Esto se traduce en costes que son cuatro o cinco veces más altos para el niño de menos de 1000 gramos, con cifras que sobrepasan el medio millón de dólares por cada uno de estos niños que sobrevive. En ese mismo año en Estados Unidos se estimó que el gasto en la enseñanza especial, entre los 6 y 15 años de edad, de 85000 prematuros fue de 370 millones de dólares, lo que supone un gasto por niño de 4.35 millones de dólares (17).

Gilbert (18) calculó los costes de la prematuridad según el peso y la edad gestacional en los hospitales de California a lo largo del año 1996. Estimó unos costes de 202700 dólares para un RN de 25 semanas, 2600 dólares para los RN de 36 semanas y unos 1100 dólares para los RN de 38 semanas. Según el peso al nacer los costes que se calcularon fueron de 224000 dólares para un RN de entre 500 y 700 gramos, 4300 dólares para un RN con peso entre 2250 y 2500 gramos y unos 1000 dólares para aquellos que pesaron más de 3000 gramos al nacer. El mismo estudio demostró que los costes correspondientes a los diferentes grupos de edad gestacional fueron similares (unos 38 millones de dólares) a pesar de que en los grupos de menor edad gestacional el número de RN era muy inferior.

Russel (19) publica un estudio correspondiente a datos del año 2001 en EEUU. En dicho año el 8 por ciento (384000) de los 4.6 millones de estancias hospitalarias fueron codificados como nacimiento prematuro o bajo peso al nacer. Los costes derivados de esas admisiones se cifraron en 5.8 billones de dólares, representando el 47 por ciento de los costes de todas las hospitalizaciones infantiles y el 27 por ciento del total de estancias pediátricas. La estancia media de un recién nacido prematuro y/o de bajo peso fue de 12.9 días con un coste medio de 15100 dólares. Para un nacido a término la estancia media fue de 1.9 días y el coste medio de 600 dólares. Los costes fueron más

elevados para los prematuros extremos (menores de 28 semanas y/o menores de 1000 gramos) situándose en 65000 dólares.

También se ha publicado algún estudio (20) sobre los costes de los programas de Intervención Temprana. En este sentido en Estados Unidos, entre Julio de 1999 y Junio de 2000, se calculó el coste total y el coste por niño y edad gestacional de los programas de Intervención Temprana. Como resultado del mismo (20) se estimó un coste medio por nacido vivo de 857 dólares (a los 3 años de edad), y un coste total de los programas de 66 millones de dólares. El coste medio por niño aumentaba conforme el número de semanas de edad gestacional al nacer era menor: 5393 dólares para nacidos entre la 24 y la 31 semanas, 1578 dólares para los nacidos entre la 32 y 36 semanas y 725 dólares para los que nacieron a término.

#### **1.4. Morbilidad asociada con la prematuridad y el bajo peso**

La característica que define la patología del prematuro es la inmadurez de sus diferentes sistemas, los cuales no están preparados para responder a las exigencias de la vida extrauterina. De acuerdo a esto, a menor edad gestacional más graves y frecuentes son los problemas de adaptación y más complejo su tratamiento. A continuación describiremos los principales problemas asociados con la prematuridad y el bajo peso al nacer.

##### **1.4.1. Sistema respiratorio**

La función principal de los pulmones es el intercambio gaseoso. La entrada y salida de líquido amniótico de los pulmones con la respiración es fundamental para la maduración del sistema respiratorio. Los movimientos respiratorios se inician alrededor de la décima semana de gestación. Alrededor de la semana 32 de gestación los pulmones empiezan a fabricar surfactante, sustancia tensoactiva que ayuda a mantener los alveolos abiertos. Cualquier fallo en los mecanismos de maduración anteriormente descritos pueden llevar a una alteración del desarrollo pulmonar que pueda ser incompatible con la vida extrauterina.

*Síndrome de Distrés Respiratorio tipo I (SDRI) o Enfermedad de la Membrana Hialina (EMH)*

Hace algunos años, el 80 por ciento de los nacidos antes de la 27 semana de gestación desarrollaban el conocido como Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR) o Enfermedad de la Membrana Hialina (EMH), el cual está asociado con la ausencia o

deficiencia de surfactante. La presencia de taquipnea, quejido intenso, aleteo nasal y cianosis progresiva que a menudo no mejora con la administración de oxígeno nos debe hacer pensar en esta entidad.

Su incidencia aumenta conforme disminuye la edad gestacional del RN (21). La administración prenatal de glucocorticoides en mujeres con riesgo de parto prematuro, la administración de surfactante endotraqueal y los sistemas de ventilación de alta frecuencia han disminuido la incidencia y la severidad del cuadro (22).

*Displasia broncopulmonar (DBP) o pulmón crónico del recién nacido.*

Se define como la necesidad de oxigenoterapia al mes de vida. Aquellos recién nacidos que han padecido un SDR importante tienen mayor riesgo de padecerlo. Su incidencia parece aumentar conforme disminuye la edad gestacional al nacimiento (28 por ciento en nacidos antes de la 29 semana y 5 por ciento para los nacidos entre la 29 y la 32 semanas de gestación (23).

*Apnea del prematuro.*

Otra de las posibles complicaciones respiratorias del RNPT y/o de bajo peso es la apnea. Se define como la pausa respiratoria de 20 segundos o más, y a veces se acompaña de bradicardia. La inmadurez del centro de control respiratorio es la causa principal de la apnea y la bradicardia, aunque algunas veces los prematuros pueden presentar apnea obstructiva. En cualquiera de los casos requieren monitorización y generalmente responden rápido a la estimulación o al cambio de posición. Ocasionalmente precisan presión positiva para reiniciar la respiración. No existe acuerdo para determinar qué apnea es patológica y cual precisa tratamiento (24).

#### **1.4.2. Sistema digestivo**

La función primordial del sistema digestivo consiste en digerir y absorber los alimentos. Para ello precisa de células muy especializadas que en el caso de los recién nacidos prematuros no son completamente funcionales. Además, el sistema digestivo presenta funciones endocrinas e inmunes y una importante regulación de su función por el sistema nervioso autónomo.

Entre las principales morbilidades digestivas del prematuro destacan la intolerancia alimentaria, la enterocolitis necrotizante y el reflujo gastroesofágico.

### *Intolerancia alimentaria*

La intolerancia alimentaria es una complicación común del prematuro. El sistema digestivo inmaduro presenta dificultad para digerir los alimentos necesarios para asegurar un adecuado crecimiento y desarrollo. Los prematuros extremos deben recibir alimentación parenteral con aminoácidos, lípidos, glucosa y electrolitos. Los nacidos antes de la 34-35 semanas de edad gestacional pueden precisar alimentación enteral por falta de coordinación entre la succión-deglución y la respiración. Estos tratamientos pueden complicar otras problemas asociados con la prematuridad.

### *Enterocolitis Necrotizante (ECN)*

Es una enfermedad gastrointestinal grave de causa desconocida que predominantemente afecta a niños prematuros y que habitualmente se sigue de sepsis bacteriana a partir de foco digestivo. Teorías iniciales propusieron que la causa era multifactorial y requerían interacción de inmadurez, isquemia gastrointestinal, alimentación enteral, e invasión bacteriana. En la actualidad la información disponible apoya el hecho que el desarrollo de ECN incluye múltiples factores en el contexto de intestino alterado con mecanismos protectores inmaduros. La causa primaria de la enfermedad permanece desconocido. Ocurre en el 3 por ciento de los nacidos antes de las 33 semanas de gestación y en el 7 por ciento de los nacidos con menos de 1500 gramos (23, 25, 26). Normalmente se presenta en las dos primeras semanas de vida y se debe sospechar ante una repentina distensión abdominal, deposiciones sanguinolentas y signos de sepsis como hipotensión.

### *Reflujo Gastroesofágico (RGE)*

El RGE es un problema común tanto en el RNPT como en el RNAT. A menudo el primer síntoma es la regurgitación o el vómito, y si no se resuelve puede originar problemas de retraso pondoestatural. La neumonía por aspiración es una complicación peligrosa de este cuadro.

#### **1.4.3. Piel**

La piel, que se empieza a formar en la sexta semana de gestación, es una barrera importante y fundamental entre el feto o el recién nacido y el medio ambiente que le rodea (27). La piel juega un papel fundamental en el balance de fluidos, en la termorregulación y en la prevención de infecciones. La piel de los nacidos en el límite bajo de la viabilidad (entre la 22 y la 25 semanas de gestación) es gelatinosa, fácil de

dañar cuando se toca, permite una tremenda pérdida de fluidos y no cumple su papel de barrera contra las infecciones.

#### **1.4.4. Sistema inmune e infecciones**

Los prematuros poseen un sistema inmune inmaduro que no es eficiente para luchar contra la mayor parte de bacterias, virus y otros organismos que pueden causar infecciones. Las manifestaciones más serias que pueden provocar dichos agentes en los prematuros son la sepsis, meningitis, neumonías e infecciones del tracto urinario. Al menos el 65 por ciento de los prematuros de menos de 1000 gramos al nacer presenta una infección durante el ingreso (28). Estas infecciones las puede contraer el prematuro desde su madre o después del nacimiento a través de su piel inmadura, de los pulmones, o del tracto digestivo, los cuales no poseen las funciones inmunoprotectoras adecuadas. Los neonatos con peso al nacer menor a 1000 gramos e infecciones tienen mayor riesgo de parálisis cerebral que aquellos que no han sufrido infecciones durante el período neonatal (28).

#### **1.4.5. Sistema cardiovascular**

Los recién nacidos prematuros pueden presentar una gran variedad de alteraciones desde el punto de vista cardiovascular, que van desde defectos morfológicos mayores hasta disfunción de la autorregulación de la presión arterial sanguínea.

##### *Ductus Arterioso Persistente (DAP)*

El Ductus Arterioso consiste en una comunicación vascular existente entre la Aorta y la arteria Pulmonar que normalmente se cierra después del nacimiento. La persistencia de esta comunicación puede provocar sobrecarga de la circulación pulmonar y una circulación sistémica disminuida.

Aproximadamente el 5 por ciento de los prematuros de menos de 1500 gramos es tratado por presentar DAP (25). El tratamiento médico (indometacina de elección o ibuprofeno) o quirúrgico del DAP parecen ser igual de efectivos, y ambos pueden presentar efectos adversos (29).

##### *Hipotensión arterial*

La hipotensión arterial es una variable frecuente entre las constantes del prematuro, sobre todo de los nacidos antes de la 26-27 semanas de gestación. La

administración de suero salino en bolos suele ser suficiente para mantener las cifras de tensión arterial de forma adecuada. La hipotensión severa y refractaria se suele tratar con dosis fisiológicas de hidrocortisona, aunque su seguridad y eficacia no han sido establecidas.

#### **1.4.6. Sistema sanguíneo**

##### *Anemia de la prematuridad*

Es la alteración hematológica más frecuente en los recién nacidos prematuros y se debe a una exageración de la anemia fisiológica de la infancia. Su etiología es multifactorial incluyendo la menor vida media de los hematíes y el déficit de eritropoyetina. Se suele presentar entre la 4 y la 12 semana posnatal y sus manifestaciones clínicas más comunes son apnea, mal incremento ponderal, palidez, hipoactividad, taquipnea, taquicardia y rechazo alimentario.

#### **1.4.7. Oído**

Se estima que 1 o 2 de cada 1.000 recién nacidos presenta algún tipo de alteración auditiva de carácter congénito o perinatal. Entre los nacidos con 25 o 26 semanas de gestación el porcentaje de problemas auditivos severos se sitúa entre el 1 y el 5 por ciento (30-32).

Las alteraciones auditivas bilaterales moderadas y severas pueden condicionar un desarrollo anormal de la percepción y de la construcción del lenguaje. Es por ello que la detección precoz de los problemas auditivos en el prematuro es fundamental para intentar tratar estos problemas de forma precoz. Los métodos de screening más utilizados son las emisiones otoacústicas y las respuestas cerebrales al estímulo auditivo (33).

#### **1.4.8. Vista**

Los prematuros tienen mayor tendencia que los nacidos a término para padecer anomalías de cualquier parte del sistema visual que conduzcan a una pérdida de la agudeza visual. Durante el desarrollo embrionario la retina es uno de los órganos que se vascularizan más tarde (34).

### *Retinopatía de la prematuridad*

La Retinopatía de la prematuridad es la más frecuente de las anomalías oculares del prematuro. Se define como una alteración de la neovascularización de la retina y su incidencia aumenta conforme disminuyen la edad gestacional y el peso al nacer (35).

Los continuos avances que se han producido en su tratamiento durante las últimas décadas han sido útiles para reducir la proporción de niños prematuros con alteraciones visuales severas o ceguera desde el 3-7 por ciento al 1.1 por ciento en el grupo de entre 1000 y 1500 gramos de peso al nacer (30, 36, 37).

Actualmente se recomienda realizar el screening oftalmológico en todos los nacidos con menos de 1500 gramos y/o menos de 32 semanas de edad gestacional.

### *Otros problemas oftalmológicos*

Además la prematuridad se ha asociado con otras complicaciones oftalmológicas tales como alteraciones de la refracción (sobre todo miopía), estrabismo, ambliopía, atrofia del nervio óptico, cataratas y ceguera cortical (38).

### **1.4.9. Sistema nervioso central**

Los signos más comunes de daño a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC) en los prematuros son: la hemorragia intraventricular, la hemorragia intraparenquimatosa y la afectación de la sustancia blanca (que incluye la leucomalacia periventricular). Para visualizar este daño cerebral se utilizan pruebas de neuroimagen donde se incluye la ecografía, la tomografía y la resonancia magnética cerebral. La ecografía tiene la ventaja de ser más barata y accesible y la resonancia es mejor para visualizar el parénquima cerebral.

### *Alteraciones de la matriz germinal, hemorragia intraventricular y hemorragia intraparenquimatosa*

La hemorragia intraventricular comienza con un grado de la matriz germinal justo por debajo de los ventrículos laterales (es decir hemorragia subependimaria o de la matriz germinal). Su incidencia y severidad aumenta conforme disminuyen el peso y la edad gestacional al nacer. La hipotensión, la hipertensión, las fluctuaciones de la presión sanguínea, las alteraciones de la coagulación y el daño del endotelio vascular por los radicales libres son factores que contribuyen a su producción. Entre un 10 y un 15 por ciento de las hemorragias de la matriz germinal producirán una obstrucción del

retorno venoso que conducirá a un infarto del tejido cerebral conocido como hemorragia intraparenquimatosa (39).

Las hemorragias intraventriculares severas pueden llevar a una dilatación ventricular y a una hidrocefalia posthemorrágica si se produce una obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo.

Los prematuros con hemorragias subependimarias o de la matriz germinal o con hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular tienen un buen pronóstico. Sin embargo, aquellos en los que existe dilatación ventricular, hidrocefalia posthemorrágica o hemorragia intraparenquimatosa presentan un riesgo más elevado de padecer alguna alteración del neurodesarrollo (39).

#### *Alteraciones de la sustancia blanca y leucomalacia periventricular (LMPV)*

La lesión de la sustancia blanca periventricular es un signo de daño del SNC y una posible complicación del nacimiento prematuro. La lesión de la sustancia blanca incluye un espectro amplio de lesiones del SNC que incluye lesiones quísticas necróticas conocidas como leucomalacia periventricular, atrofia cerebral y lesiones extensas bilaterales de la sustancia blanca.

Los estudios de imagen de las lesiones de la sustancia blanca son más difíciles que los de las hemorragias intraventriculares e intraparenquimatosas (39). La ecografía se debe realizar al nacimiento y debe repetirse a las 3 o 4 semanas y en la 34-36 semanas de edad postmenstrual. El primer signo observado puede ser una ecogenicidad no homogénea que en muchos casos se resuelve, pero que se puede precisar más con la resonancia magnética.

Los prematuros con LMPV quística tienen un riesgo elevado de padecer alteraciones del neurodesarrollo, y cuanto mayor es la lesión más alto se considera el riesgo. Además el riesgo de padecer parálisis cerebral también aumenta y parece que es más severa conforme mayor extensión de la lesión. La forma más frecuente de parálisis cerebral entre los prematuros con LMPV es la diplegia espástica.

#### **1.4.10. Otros problemas asociados**

Además de los problemas descritos con anterioridad, los recién nacidos prematuros y de bajo peso al nacer pueden presentar otros problemas como son: ictericia, alteraciones nutricionales y del equilibrio hidroelectrolítico y osteopenia.

### *Ictericia*

La hiperbilirrubinemia es un problema muy frecuente en el prematuro debido a la inmadurez de su sistema de conjugación y excreción hepático.

En los RNPT el paso de bilirrubina al sistema nervioso central puede ocurrir con cifras bastante más bajas que en el niño a término. Esto se debe a que el prematuro presenta con frecuencia condiciones para que aparezca bilirrubina libre no conjugada, es decir no unida a la albúmina sérica, capaz de atravesar la barrera hematoencefálica. Entre estos hay que mencionar los siguientes: bajas proteínas séricas, acidosis, enfriamiento. Por estas razones se trata de prevenir el problema utilizando la fototerapia preventiva precozmente, con cifras de bilirrubina bastante más bajas que las peligrosas. Estas varían según el peso y las condiciones del niño. La bilirrubina debe controlarse diariamente en los primeros días de vida. De esta forma se puede disminuir la necesidad de exanguinotransfusión.

### *Alteraciones nutricionales y del equilibrio hidroelectrolítico*

En los prematuros que no pueden iniciar la alimentación enteral, es necesario el aporte de líquidos y electrolitos. Un cuidadoso balance hídrico es necesario cada 12 horas en los primeros días. Se inicia con volumen de 65 a 80 ml/kg/d. de suero glucosado al 10% sin electrolitos en el primer día de vida. Al segundo día, se inicia el aporte de sodio y potasio y se aumenta el volumen en 20 cc/kg/d y así progresivamente hasta 150 ml/kg/d si las pérdidas de peso son normales.

La pérdida de peso del recién nacido es una situación que ocurre en todo RN. Es esperable una disminución de hasta un 15% en prematuros menores de 1000g. (3% en 24 horas) y un poco menor en mayores de 1000g. Se debe considerar que al aporte basal descrito debe sumarse un suplemento de 10 a 20 ml/kg/d al usar fototerapia así como el uso de cunas radiantes.

La hipernatremia (>150 meq/l) y la densidad urinaria elevada son elementos de laboratorio que apoyan junto a una disminución de peso exagerada el aumento de volumen de líquidos a administrar. Es necesario recordar y llamar la atención que los regímenes de altos volúmenes hídricos están relacionados con mayor incidencia de DAP y DBP.

Otra alteración frecuente en el prematuro es la hipoglucemia. La glucosa es un nutriente esencial para el cerebro y se debe evaluar precozmente. En RNPT, la glucemia

debería ser mantenida sobre 40 mgr/dl. Los niveles anormalmente bajos pueden causar encefalopatía y potencialmente producen lesión neurológica a largo plazo.

#### *Osteopenia del prematuro*

Es una enfermedad ósea metabólica propia del recién nacido prematuro, en los cuales disminuye el contenido óseo metabólico principalmente como resultado de la falta de un aporte adecuado de calcio y fósforo en la vida extrauterina. Normalmente el 80% de la mineralización en los fetos ocurre durante el tercer trimestre, y la excreción de calcio y fósforo es más alta que en la vida intrauterina. La prevención es la mejor forma de tratamiento. Una adecuada cantidad y relación del aporte de calcio y fósforo es necesario junto con un adecuado aporte calórico, de aminoácidos, y de vitamina D.

A continuación se muestran varias tablas (Tablas 4 a 7) sobre la frecuencia de los problemas asociados con la prematuridad en diferentes estudios (26, 40, 41):

	501-750	751-1000	1001-1250	1251-1500	Total 501-1500
EMH	78	63	44	26	50
DBP	81	59	25	7	36
DAP	51	39	25	13	30
HIC G3	13	6	5	2	6
HIC G4	13	6	3	1	5
ECN >0=2	14	9	5	3	7

**Tabla 4. Morbilidad (%) en < 1500g por grupos de peso. Neonatal Research Network (NICHD) (26)**

	Porcentaje	Rango
E.M.H.	47	(32-79)
DBP	23	(7-43)
DAP	21	(4-43)
HIC G3 y 4	10	(0-26)
ECN	10	(0-26)

**Tabla 5. Morbilidad < 1500g. Necosur (N=385). (40)**

Peso (g)	N	EMH		Neumotórax		HIV Grave		Enterocolitis necrotizante	
		N	%	N	%	N	%	N	%
401 - 500	20	15	83,3	4	21,1	5	33,3	1	5,0
501 - 600	77	68	90,7	14	18,2	17	27,9	6	7,8
601 - 700	124	105	88,2	17	13,7	21	19,1	21	16,9
701 - 800	200	153	78,5	12	6,1	25	13,4	17	8,5
801 - 900	204	141	70,5	11	5,4	32	17,0	27	13,2
901 - 1000	239	162	69,5	12	5,1	19	8,6	13	5,4
1001 - 1100	269	153	58,8	14	5,2	22	8,8	8	3,0
1101 - 1200	285	141	52,6	19	6,7	13	4,7	23	8,1
1201 - 1300	292	109	39,9	14	4,8	9	3,2	9	3,1
1301 - 1400	304	111	37,6	10	3,3	9	3,1	8	2,6
1401 - 1499	392	123	32,3	6	1,5	8	2,2	12	3,1

Tabla 6. Morbilidad &lt; 1500g año 2004. Total centros Grupo SEN1500. (41)

Peso (g)	N	EMH		Neumotórax		HIV Grave		Enterocolitis necrotizante	
		N	%	N	%	N	%	N	%
401 - 500	2	2	100,0	1	50,0	0	-	0	-
501 - 600	4	4	100,0	0	-	0	-	0	-
601 - 700	4	4	100,0	0	-	1	50,0	2	50,0
701 - 800	10	9	90,0	0	-	3	53,3	1	10,0
801 - 900	9	9	100,0	1	11,1	1	16,7	0	-
901 - 1000	15	13	92,9	2	15,4	1	8,3	0	-
1001 - 1100	29	22	75,9	4	13,8	0	-	1	3,4
1101 - 1200	22	16	72,7	3	13,6	2	9,5	0	-
1201 - 1300	27	14	53,8	4	14,8	0	-	1	3,7
1301 - 1400	22	14	63,6	0	-	2	10,1	2	9,1
1401 - 1499	13	6	46,2	0	-	1	9,1	2	15,4

Tabla 7. Morbilidad &lt; 1500 g año 2004. Hospital MaternoInfantil de Málaga. (41)

## **1.5. Mortalidad**

Aproximadamente el 75% de las muertes perinatales se producen en recién nacidos prematuros (42, 43). Alrededor de dos tercios de este 75% se producen en nacidos antes de las 32 semanas de gestación. En las últimas décadas se ha producido un importante incremento en las tasas de supervivencia de los nacidos con bajo peso, especialmente en aquellos clasificados como prematuros extremos (< de 28 semanas de gestación) (35, 44-49). En los países desarrollados se debe esperar una tasa de supervivencia cercana al 100% para aquellos nacidos con más de 32 semanas de edad gestacional.

Existen estudios (42, 50, 51) de supervivencia de prematuros procedentes de embarazos dobles que demuestran una supervivencia inferior a la de prematuros nacidos de embarazos simples, sobre todo en grupos de prematuridad extrema (< de 28 semanas de edad gestacional). Por ejemplo, para los nacidos entre la 23 y la 26 semanas de edad gestacional de un embarazo doble la supervivencia es del 38%, mientras que en ese mismo grupo de edad para los nacidos de embarazo único es del 56%. Es más, gemelos del mismo sexo parecen tener peor pronóstico en cuanto a supervivencia que gemelos de diferente sexo (51). Entre la 29 y 37 semanas de gestación las tasas de mortalidad de los prematuros gemelos se puede equiparar a la de los prematuros de embarazos únicos (52). En cuanto a la morbilidad comparada entre grupos de prematuros de entre 24 y 31 semanas de embarazos dobles con respecto a la de prematuros de embarazos únicos no se han encontrado diferencias significativas salvo que en los gemelos la prevalencia de síndrome de distrés respiratorio fue mayor (50).

El descenso de las tasas de mortalidad, más acusado en los grupos de prematuros extremos, se acompaña de un incremento en la morbilidad y discapacidad física y mental a largo plazo en los supervivientes. El grupo de estudio Epicure aporta datos sobre el seguimiento a los 2 años y medio de una cohorte de 811 infantes nacidos entre la 22 y las 25 semanas de gestación. Según estos datos los porcentajes de discapacidad (física o de otro tipo) variaron del 54% para los nacidos de 23 semanas al 45% para los nacidos de 25 semanas (32).

En España, según el informe del Grupo SEN1500 del año 2007(53), el porcentaje de supervivencia aumenta conforme aumenta la EG de los prematuros. Así la supervivencia aumenta desde el 13,3% en los menores de 24 semanas de EG hasta el 91,4% en los RNPT de 29 semanas. (Tabla 8).

EG (sem)	N	Fallecimientos	
		N	%
<24	45	39	86.7
24	116	71	61.2
25	172	77	44.8
26	225	68	30.2
27	254	67	26.5
28	289	40	13.8
29	338	29	8.6
30	316	16	5.1
31	275	7	2.6
32	242	8	3.3

Tabla 8. Fallecimientos según EG en < 1500g. Grupo SEN1500, año 2007.

## 2. La prematuridad como factor de riesgo neurológico

### 2.1. Concepto de recién nacido de riesgo neurológico

El concepto de recién nacido de riesgo neurológico nace en Inglaterra en 1960, siendo definido, como aquel niño que por sus antecedentes pre, peri o postnatales, tiene más probabilidades de presentar, en los primeros años de la vida, problemas de desarrollo, ya sean cognitivos, motores, sensoriales o de comportamiento y pudiendo ser éstos, transitorios o definitivos (54-56).

El riesgo no es solamente biológico, sino que también pueden sumarse otras circunstancias adversas del entorno ambiental. Evidentemente, los problemas biológicos precoces hacen al niño más vulnerable al ambiente adverso (57). Ambos factores de riesgo, (Tablas 9 y 10) biológicos y ambientales o mixtos, según el momento de la agresión y su intensidad, y dependiendo de la vulnerabilidad del sujeto y de la plasticidad cerebral, pueden dejar secuelas neurológicas más o menos graves. En términos de pronóstico parece que, especialmente en casos de disfunción leve, el ambiente puede ser más importante que el daño biológico en sí mismo (58).

1. Prematuridad
2. Retraso de crecimiento intrauterino
3. Pérdida de bienestar fetal (encefalopatía hipóxico-isquémica)
4. Convulsiones neonatales
5. Microcefalia
6. Infección del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis, ventriculitis)
7. Infecciones congénitas
8. Neuroimagen patológica
9. Anomalías metabólicas (hipoglucemia, hiperbilirrubinemia)
10. Anomalías congénitas
11. Policitemia-síndrome de hiperviscosidad (sobre todo sintomático)
12. Postoperados cirugía cardíaca.
13. Pacientes sometidos a cirugía con circulación extracorpórea.
14. Enfermedad pulmonar

**Tabla 9. Factores de riesgo biológico.**

1. Drogadicción de padres o cuidadores
2. Bajo nivel socioeconómico
3. Enfermedad mental de padres o cuidadores
4. Malos tratos
5. Disfunción o disrupción familiar
6. Madre adolescente

**Tabla 10. Factores de riesgo ambientales.**

Según la OMS, entre un 3 y un 5 % de todos los embarazos se consideran de alto riesgo y aproximadamente el 12 % son de riesgo moderado. Estas cifras se correlacionan con los recién nacidos fruto de dichos embarazos: entre un 10-12 % de los recién nacidos precisan ingreso en la Unidad Neonatal y entre un 3 a un 5 % son de riesgo neurológico (59).

Los avances en la medicina perinatal y las mejoras en la atención al embarazo, parto y recién nacido de riesgo, en los últimos 20 años, han originado una disminución de la mortalidad neonatal en un 15-30 %. Sin embargo, los criterios de mortalidad y morbilidad no son necesariamente cifras paralelas, en especial cuando se considera las repercusiones a mediano y largo plazo. Con la persistente caída de la mortalidad, especialmente notoria en los nacidos muy pretérmino, sobreviven muchos más neonatos, con mayor riesgo de presentar secuelas psiconeurosensoriales (55, 56, 60).

Para la selección de los recién nacidos de riesgo neurológico, seguimos las pautas dadas en 1982 por el Comité de Perinatología del Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad, modificadas posteriormente por la Sección de Perinatología de la Asociación Española de Pediatría(61). Estos mismos criterios son los seguidos en nuestro hospital y los adoptados por el Grupo de Atención Temprana de España, publicados en el Libro Blanco de la Atención Temprana (62). Son los siguientes:

1. RN con Peso < Pc10 para su EG o con peso < a 1500 g o EG < a 32 semanas.
2. Apgar < 3 al minuto o < 7 a los 5 minutos.
3. RN con ventilación mecánica durante más de 24 horas.
4. Hiperbilirrubinemia que precise exanguinotransfusión.
5. Convulsiones neonatales.
6. Sepsis, meningitis o encefalitis neonatal.
7. Disfunción neurológica persistente (más de siete días)
8. Daño cerebral evidenciado por ECO o TAC.
9. Malformaciones del SNC.
10. Neuro/Metabolopatías.
11. Cromosomopatías y otros síndromes dismórficos.
12. RN de madre con patología mental / infecciones /drogas que puedan afectar al feto.
13. RN con hermano con patología neurológica no aclarada o con riesgo de recurrencia.
14. Gemelo, si el hermano presenta riesgo neurológico.
15. Siempre que el pediatra lo considere oportuno.

**Tabla 11. Criterios de riesgo neurológico según el Libro Blanco de Atención Temprana.**

Además de los criterios que acabamos de enumerar y describir, existen otras

herramientas para valorar y cuantificar el riesgo neurológico del recién nacido. En este sentido destacan el Inventario de Riesgo Perinatal (Perinatal Risk Inventory) y la Escala de Morbilidad Neonatal (Neonatal Morbidity Scale). La utilización de los criterios anteriores y la aplicación de alguna de estas dos herramientas en la práctica clínica diaria, nos permitirán detectar a la mayoría de los nacidos de riesgo neurológico y poder realizar un seguimiento y tratamiento más estrecho de ellos.

Según Blackman (63) un sistema de seguimiento para niños de riesgo se define como “un proceso de control continuo y valoración individual de aquellos niños que suponemos, pueden manifestar problemas en su desarrollo”. El RN de riesgo neurológico va a precisar un seguimiento neuroevolutivo desde el nacimiento hasta la edad escolar, con el fin de detectar precozmente alteraciones en su desarrollo e iniciar una atención precoz. El seguimiento y la atención integral al RN de riesgo neurológico se sitúan dentro del campo médico de la prevención secundaria. En este sentido, la Unidad de Rehabilitación Infantil del Hospital Carlos Haya de Málaga lleva trabajando desde 1983, año de su creación.

La exploración neurológica y los datos aportados por los exámenes complementarios son fundamentales en el seguimiento del RN de riesgo neurológico y nos permitirán realizar una primera orientación diagnóstica. Anomalías observadas en una primera evaluación pueden ser funcionales o transitorias y por contra, en caso de normalidad, tampoco se podrá afirmar la normalidad ulterior. Sólo un seguimiento prolongado permitirá enlazar todos los datos y establecer un diagnóstico y abordaje terapéutico certeros (55, 64).

## **2.2. Alteraciones neuromotoras en los RNPT**

Entendemos por alteraciones del neurodesarrollo como aquel grupo interrelacionado de desórdenes crónicos de la función del sistema nervioso central que son producidos por malformaciones o daños durante el desarrollo del cerebro.

La asociación entre el nacimiento prematuro y las alteraciones del neurodesarrollo fue uno de los primeros motivos de estudio que se propusieron sobre este grupo de recién nacidos. La discapacidad es frecuente entre los prematuros extremos que sobreviven (65), pero existen pocos estudios poblacionales del desarrollo de estos niños . A pesar del aumento en los últimos años de la supervivencia de los recién nacidos prematuros por los avances de los cuidados obstétricos y neonatales,

numerosos estudios (66, 67) apoyan una prevalencia mantenida de alteraciones del neurodesarrollo entre los supervivientes.

La literatura existente al respecto muestra importantes variaciones en cuanto a la prevalencia de las alteraciones del neurodesarrollo (45, 68-70), variando del 18 al 40% las tasas de discapacidad severa para aquellos nacidos con 25 o más semanas (65). Parte importante de estas variaciones puede atribuirse a tamaños muestrales pequeños, altas tasas de pérdidas de seguimiento y sobre todo a la falta de una clasificación consistente de la discapacidad.

La mayoría de los estudios de prematuros extremos recogen sus datos estratificando por categorías de peso, y pocos según la edad gestacional. Los estudios basados en el peso gestacional a menudo conducen a la inclusión de prematuros que son gestacionalmente más maduros pero cuyo peso está retardado, lo cual les podría conferir cierta ventaja con respecto a aquellos cuyo peso es adecuado para la edad gestacional (71, 72).

El espectro de alteraciones del neurodesarrollo entre los nacidos prematuros es muy amplio e incluye parálisis cerebral, retraso mental, problemas auditivos y visuales, alteraciones del lenguaje, problemas de atención y conducta, alteraciones de la coordinación y otros.

Nosotros nos centraremos en los problemas neuromotores: parálisis cerebral, disfunciones neuromotoras menores y alteraciones de la coordinación.

En general, cuanto menor son el peso y la edad gestacional el riesgo de alteraciones del neurodesarrollo aumenta.

### **2.2.1. Desarrollo motor del RNPT**

#### **2.2.1.1. Introducción y concepto de edad corregida**

La valoración del desarrollo motor proporciona una información valiosa para seguir la evolución habitual de los niños y para detectar precozmente a los que se apartan de lo que se considera desarrollo normal. El retraso o la alteración de las adquisiciones motoras es uno de los datos más fácilmente objetivables para identificar el grupo de niños que pueden evolucionar desfavorablemente.

Por ello en primer lugar se va a describir la cronología de la adquisición de las habilidades motoras en niños prematuros con desarrollo motor normal y posteriormente

las peculiaridades del desarrollo motor de los niños nacidos prematuramente que se consideran patológicas.

Un aspecto importante a tener en cuenta es que si valoramos a los niños nacidos pretérmino según la edad cronológica (ECr), los estaremos viendo a cada uno de ellos en un momento diferente del desarrollo. De este modo se perderían las referencias para interpretar lo observado y, por consiguiente, resultaría más difícil identificar los problemas que puedan aparecer. Para valorar el desarrollo de los niños nacidos pretérmino y poder compararlos entre sí y con los nacidos a término, se utiliza la noción de edad corregida (ECo). Se entiende por edad corregida la que tendría el niño si hubiera nacido a la 40ª semana de gestación. La edad corregida es, por tanto, la única forma de normalizar las valoraciones del desarrollo del prematuro. A modo de ejemplo, en la revisión de los 4 meses un niño nacido con 24 semanas tendrá una edad corregida de cero meses, uno de 28 semanas tendrá una edad corregida de un mes, uno de 32 semanas de 2 meses.

En los estudios publicados en la literatura existe todavía controversia sobre si el neurodesarrollo del prematuro está retrasado (73-75), acelerado (76, 77) o es similar al de los RNAT (78-82). Algunos autores (79, 80, 82) refieren que la prematuridad influye primordialmente en el desarrollo motor fino y grueso, mientras que otros (83) concluyen que el impacto mayor se produce en el aspecto mental.

Ha habido mucho debate sobre el uso o no de la edad corregida o cronológica para evaluar el nivel de desarrollo de los prematuros. Los resultados obtenidos en numerosos estudios (73, 74, 78-82, 84, 85) demuestran que se podría sobreestimar la proporción de prematuros que presentan retraso motor cuando se utiliza la edad cronológica, provocando ansiedad en los progenitores cuando realmente presentan un desarrollo normal (75, 82). Aquellos que utilizan la ECo podrían sobreestimar el nivel de desarrollo del prematuro porque la mayoría se considerarían normales o incluso adelantados para su edad (78-81, 83, 84, 86).

Para evitar preocupaciones innecesarias y sobre o infraestimaciones, algunos autores han sugerido utilizar tanto la edad cronológica como corregida para la evaluación del desarrollo del prematuro (86, 87), como ocurre en gran cantidad de estudios (73-75, 79, 80, 82, 84, 86-88).

### 2.2.1.2. Adquisición de las Habilidades Motoras

La adquisición de la marcha independiente y de otros hitos motores en RNAT ha sido objeto de estudio desde hace muchos años. En la tabla 12 se esquematizan los principales estudios llevados a cabo al respecto.

	N	Peso	EG	Sedestación	Gateo	Marcha
Scott (1955) (89)	701	-	40	5,56	7	11,6
Bayley (1965) (90)	1409	-	40	6,9	-	12,4
Capute (1985) (91)	381	-	40	6,3	7,8	11,7
Capute (1985) (91) (euroamericanos)	270	-	40	6,5	7,9	12
Largo (1985) (92)	111	V	40 +/- 1	8,7 +/- 1,1	8,7 +/- 1,4	13,4 +/- 1,9
		M		9 +/- 1,3	9,2 +/- 1,9	13,5 +/- 2
Jeng (2000) (93)	82	3346 +/- 330	39,2 +/- 1,1	-	-	12 (9,5-16)
Bucher (2002) (94)	309	-	37-42	7,2 (50 Pc)	-	13,5 (50 Pc)

Tabla 12. Adquisición de hitos motores en RNAT.

Aunque parece probable que la adquisición de los principales ítems motores del desarrollo se producen más tarde en los RNPT que en los RNAT, poco se ha estudiado al respecto.

El único estudio español encontrado en la literatura (95), fue llevado a cabo en el Hospital Doce de Octubre de Madrid sobre una población de RN con peso al nacer inferior a 1500 gramos obtuvo los siguientes datos: el 50% de los menores de 1500 gramos adquirieron la sedestación sin apoyo a los 7 meses de ECo y el 90% a los 9 meses de ECo. Con respecto a la marcha, el 50% la adquirieron a los 12 meses de ECo y el 90% a los 16 meses de ECo. Los 9 meses para la sedestación y los 18 meses para la marcha, pueden servir para identificar a los recién nacidos menores de 1500 gramos con retraso en las adquisiciones motoras y esto puede ser un primer signo de alarma de una evolución motora alterada.

En la tabla 13 se muestra un esquema de los principales estudios encontrados sobre la edad de adquisición (en meses de ECo) de los principales hitos motores en los RNPT.

	N	Peso (gramos)		EG (sem)	Sedestación		Gateo	Marcha
Largo (1985) (92)	131	V	2056 +/- 452	33,9 +/- 2,2	8,9 +/- 1,4		9,4 +/- 2	14,1 +/- 1,7
		M	1850 +/- 500	33,2 +/- 2,6	9,4 +/- 2		9,9 +/- 2,6	14,4 +/- 2
Allen (1990) (82)	100	1034		27,8 (23-32)	ECr	6,6 +/- 1,4	7,5 +/- 1,6	11,9 +/- 2
					ECo	9,4 +/- 1,6	10,4 +/- 1,8	14,7 +/- 2,2
Allen (1990) (82) (euroamericanos)	35	-		27	ECr	6,8 +/- 1,4	7,4 +/- 1,2	12,5 +/- 2
					ECo	9,9 +/- 1,6	10,4 +/- 1,3	15,6 +/- 2,2
De Groot (1997) (96)	33	1535		30 +/- 6	-		-	15,8
Jeng (2000) (93)	96	1144 +/- 248		30,1 +/- 3	-		-	14 (10-18)
Pallás (2000) (95)	260	1156 +/- 241		30 +/- 2	7,2 +/- 1,4		-	13,4 +/- 2,8
Bucher(2002)(94)	309	1240		29,9	7,4 (50 Pc)		-	14,5 (50 Pc)
Jeng (2004) (97)	22	1180 +/- 243		30,1 +/- 2,5	-		-	14
Kwinta (2005) (98)	62	1112		<32	NO DBP	8,7	-	13,9
					DBP	10,4	-	15,1
Jeng (2008) (99)	29	1800		32	-		-	12,8

Tabla 13. Adquisición de hitos motores en RNPT.

### 2.2.1.3. Peculiaridades del desarrollo motor del niño prematuro.

#### 2.2.1.3.1. Hipertonía transitoria

*Concepto.* La maduración de los músculos se ve alterada con el nacimiento prematuro. Los músculos están preparados para madurar en un medio líquido hasta la 40 semana de edad gestacional. Cuando un niño nace prematuro, sus músculos deben soportar toda la acción de la fuerza de la gravedad cuando todavía no están preparados para ello y esto condiciona una peculiar diferenciación de las miofibrillas. Por otra parte, al finalizar la gestación de forma anticipada, no se adquiere la flexión fisiológica máxima que se produce al final de la gestación, es más, al nacer el niño prematuro se le suele colocar en posición de extensión sobre las superficies duras de la incubadora. De esta forma se interrumpe de forma brusca la posición de flexión que es en la que naturalmente se encuentra el feto.

*Evolución.* Estos dos aspectos anteriormente comentados se supone que son en parte responsables del incremento del tono que se encuentra de forma transitoria en casi el 50% de los niños nacidos con menos de 32 semanas de gestación. Este fenómeno, denominado hipertonía transitoria, hace que en ocasiones se alarme a los padres al interpretar la hipertonía como el primer signo de una parálisis cerebral. En efecto, la hipertonía suele ser el primer signo de la parálisis cerebral del prematuro, pero la hipertonía transitoria tiene ciertas características que pueden ayudar a identificarla. Suele aparecer alrededor de los 3 meses de ECo, progresa cefalocaudalmente, manifestándose inicialmente como retracción escapular y posteriormente va descendiendo hasta afectar a los miembros inferiores, no produce retracciones, ni presenta asimetrías ni retrasa la adquisición de la sedestación y la marcha (100). Desaparece antes de los 18 meses de edad corregida sin repercusión para el niño.

En algunos niños, sobre todo en los que de antemano se sabe que tienen riesgo elevado de problemas motores, puede ser difícil interpretar este fenómeno. El identificar el incremento del tono no indica ningún cambio de actitud y si no se retrasa la edad de adquisición de la sedestación, se puede ser optimista con respecto al desarrollo motor del niño.

#### **2.2.1.3.2. Retraso motor simple.**

*Concepto.* En los dos primeros años de edad corregida, algunos niños que han nacido prematuramente se retrasan en la adquisición de las habilidades motoras. Éstos no suelen presentar ningún hallazgo patológico en la exploración neurológica o acaso una leve hipotonía que no justifica el retraso motor. La característica de los niños con retraso motor simple es que presentan múltiples patologías de base de cierta gravedad o un retraso del crecimiento importante (100). Este cuadro suele aparecer, por ejemplo, en niños con displasia broncopulmonar que presentan cuadros frecuentes de descompensación respiratoria con ingresos repetidos y enlentecimiento de la curva de crecimiento. Si un niño presenta retraso motor, con exploración normal pero no tiene otra patología de base ni retraso del crecimiento, debe remitirse al neurólogo para descartar otro tipo de problema.

*Evolución.* En general, cuando mejora la patología de base, el niño progresa rápidamente en el aspecto motor y se iguala a los otros niños por lo que debemos ser optimistas.

## **2.2.2. Parálisis Cerebral en el RNPT**

### **2.2.2.1. Concepto y diagnóstico**

La parálisis cerebral (PC) es un término general que se utiliza para describir un grupo de condiciones crónicas que dificultan el control del movimiento y la postura. Se produce por malformación o daño de algún área motora del cerebro, que interfiere en la habilidad cerebral para el control del movimiento y la postura. Los síntomas de parálisis cerebral pueden cambiar a lo largo del tiempo, pueden variar de persona a persona con lesiones similares y en muchos casos se asocian alteraciones cognitivas, sensitivas, sociales y emocionales (101).

La PC es uno de los problemas motores más graves que pueden aparecer en la infancia y conlleva una gran demanda de apoyo sanitario, educativo y social.

Otra de las definiciones que se han dado sobre la PC es la de un conjunto de síndromes caracterizados por un trastorno predominante del tono, postura o movimiento, asociado o no a diversas perturbaciones sensitivas y sensoriales, secuelas de una lesión o anomalía no progresiva del SNC en su período de desarrollo.

La PC en el niño nacido prematuramente se suele manifestar de forma hipertónica, por lo que el primer signo de alarma detectado es el incremento del tono muscular que, como ya se ha comentado, aparece también en la hipertonía transitoria por lo que puede ser motivo de confusión. La presencia de asimetrías, de retracción y de retraso en adquisición de las habilidades motoras, hará pensar que el incremento del tono probablemente esté en relación con la PC.

El diagnóstico definitivo de PC, salvo en casos excepcionales, no se debe hacer en primera instancia y en general se aconseja esperar al menos hasta los dos años. Entre el 17 y el 48 por ciento de los nacidos prematuros pueden presentar patrones neuromotores anormales durante la infancia tales como asimetrías o alteraciones del tono muscular (31, 95). Sin embargo, la mayoría de estos patrones se irán resolviendo con el desarrollo y no se podrá establecer el diagnóstico de parálisis cerebral.

### **2.2.2.2. Clasificación**

La PC del prematuro presenta tres formas típicas: la diplegia espástica, cuando la afectación de los miembros inferiores es mayor que la de los superiores, la tetraparesia espástica, cuando la afectación de los miembros superiores es igual o mayor que la de los

inferiores y la hemiparesia, cuando están afectados el miembro superior y el inferior de forma unilateral, en general se suele afectar más el miembro inferior que el superior. Los nacidos prematuros son susceptibles de padecer cualquier forma de PC. Los estudios al respecto demuestran que la forma más frecuente entre los prematuros es la PC tipo diplegia espástica (102, 103). Esta forma de PC se caracteriza por espasticidad en los miembros inferiores, con exaltación de reflejos y limitación del balance articular en una o más articulaciones a ese nivel.

En el estudio de Hagberg (103) la frecuencia de la forma diplegia espástica disminuía conforme aumentaba la edad gestacional y la forma hemipléjica en relación inversa.

En los últimos años y de forma creciente, los investigadores van distinguiendo entre formas leves, moderadas y severas de parálisis cerebral (31, 32, 36, 104).

La gravedad de la parálisis cerebral se determina dependiendo del grado de limitación funcional que conlleve, por lo que las definiciones son diferentes dependiendo de la edad del niño. A los dos años se considera que una parálisis cerebral es leve si el niño ha alcanzado la sedestación y la marcha autónoma, se considera moderada si ha alcanzado la sedestación pero no la marcha y grave si a los dos años no ha alcanzado la sedestación (105).

### **2.2.2.3. Asociación con prematuridad**

La PC es uno de los problemas motores que con mayor frecuencia se identifica en los prematuros. La frecuencia de PC en la población de recién nacidos menores de 1500 g en España y en otros países desarrollados está alrededor del 10% (106).

Según los estudios publicados por Hagberg en 1996 (103) el riesgo de parálisis cerebral aumentaba cuanto menor era la edad gestacional: 1.4 por mil entre los nacidos vivos con más de 36 semanas, 8 por mil para los nacidos entre 32 y 36 semanas de gestación, 54 por mil para el grupo de nacidos entre la 28 y 31 semanas de gestación y 80 por mil para los que nacieron antes de la 28 semanas de gestación. En este estudio la prevalencia se definía como el número de niños con PC por cada mil nacidos vivos, incluyendo por tanto a los que morían en el denominador (proporción elevada en el caso de las edades gestacionales menores).

La tasa de PC entre los supervivientes es uno de los estadísticos más utilizados en los grupos de prematuros de menor edad gestacional al nacimiento. Las tasas

correspondientes a finales de los años ochenta y noventa demuestran que las tasas de PC aumentan conforme disminuyen la edad gestacional y/o el peso al nacer (30, 31, 37, 47, 107-113).

Solamente entre el 0.1 y el 0.2 por ciento de los RNAT es diagnosticado de PC, mientras que entre los nacidos entre la semana 27 y la 32 de gestación el porcentaje aumenta hasta el 11-12 por ciento y entre los nacidos por entre la 27 y la 28 semanas de gestación el porcentaje se sitúa entre el 7 y el 17 por ciento (31, 47, 109). Un estudio británico (114) sobre prematuros de menos de 26 semanas de gestación nacidos en el año 1995 situó en un 20 por ciento la tasa de PC entre los supervivientes a los 6 años de vida.

Bracewell y Marlow (115) realizaron una revisión de 17 artículos publicados entre 1988 y 2000 estimando que aproximadamente el 10 por ciento de los prematuros con peso al nacer menor a 1000 gramos desarrollaba PC. Otro metaanálisis más antiguo que incluía 85 estudios de prematuros de menos de 1500 gramos estimó que el 7.7 de los supervivientes desarrolló PC (106).

Los estudios de los últimos 18-20 años reportan una tasa del 5 al 7 por ciento de PC entre los nacidos con menos de 1500 gramos y de hasta el 13 por ciento entre los nacidos con menos de 1000 gramos (102, 116, 117).

No obstante, lo que parece claro es que en números absolutos cada vez hay más niños con PC debido en gran parte al importantísimo descenso en las tasas de mortalidad de los grupos de menor peso y edad gestacional por las mejoras continuas en los cuidados obstétricos e intensivos de los nacidos prematuros.

Aunque el total de nacimientos prematuros (menos de 37 semanas de gestación) suponga aproximadamente el 10 por ciento del total de nacimientos, entre el 40 y el 50 por ciento de los casos de PC se produce en este grupo. Es más, el 26 por ciento de los casos de PC se da entre los nacidos antes de la semana 32 de gestación, que suponen “sólo” el 1.4 por ciento del total de nacimientos.

#### **2.2.2.4. Pronóstico funcional. Adquisición de la marcha**

La severidad de la parálisis cerebral está determinada por el tipo de parálisis cerebral, los miembros afectados y el grado de limitación funcional.

Cuando se realiza el diagnóstico de sospecha o de certeza de la PC, la mayor preocupación de los padres y de los médicos es si el niño alcanzará la marcha autónoma. Una guía fácil y útil para dar una información adecuada a este respecto es considerar el tipo de PC y el momento de la sedestación, ya que sobre la base de estos dos elementos se puede predecir la capacidad de marcha de una forma bastante aproximada. Si la parálisis cerebral es una hemiparesia, prácticamente el 100% alcanza la marcha autónoma, si es una diplegia se alcanza la marcha en el 60% de los casos y si es una tetraparesia, en menos del 10%. Si se considera la edad de sedestación sin apoyo, prácticamente todos los niños que alcanzan la sedestación antes de los dos años de edad corregida consiguen la marcha autónoma antes de los ocho años.

Muchos estudios longitudinales avalan la estabilidad entre la situación motora que existe entre los 18 y 30 meses de edad y la existente en la edad escolar (102, 113, 114).

#### **2.2.3. Disfunción neuromotora menor**

La disfunción neuromotora menor es un diagnóstico que se utiliza para describir a aquellos niños que presentan de forma persistente alguna anomalía neuromotora, pero que sólo les afecta de forma leve o moderada desde el punto de vista de la función motora. Este grupo de niños pueden presentar un retraso motor medio, pero son capaces de andar a los 2 años y tener una movilidad aceptable. Además, presentan un riesgo mayor de alteraciones de la coordinación, problemas de integración sensitivomotora y disfunción en la ejecución de la motricidad fina (118-120).

En este sentido, Mikkola en 2005 (120), realizó un estudio sobre niños de 5 años nacidos entre 1996 y 1997 con peso al nacer menor de 1000 gramos en el que determinaba que el 51 por ciento presentaba problemas de coordinación, entre el 18 y el 20 por ciento presentaban reflejos anormales o alteraciones de la postura y el 17 por ciento presentaba movimientos involuntarios de forma excepcional.

Otro estudio de niños de 5 años que nacieron con un peso menor de 1500 gramos concluyó que un 23 por ciento presentaba dificultades de destreza en el área motora

fina, y que hasta el 71 por ciento se situaba una desviación estándar por debajo de la media en test de función motora fina (121).

### **3. Evaluación del desarrollo motor y psicomotor en el RNPT**

#### **3.1. Introducción**

El desarrollo psicomotor (DPM) es el proceso de incremento de las habilidades en el ser humano que comienza al nacimiento y termina en la vida adulta, si bien por su alto contenido de realizaciones son fundamentales los primeros años de vida (122). En la actualidad se asume que el desarrollo es fruto de la interacción de factores ambientales y genéticos, con una importancia mayor o menor según qué autores.

El DPM es un proceso evolutivo y no rígido. Así por ejemplo, el niño puede alcanzar la marcha independiente con secuencias muy diferentes como: 1) poniéndose de pie sin pasar por gateo, 2) reptar-gatear-andar, 3) desplazarse sobre las nalgas o “shuffling”, o 4) rodando sobre sí mismo y después adoptar una de las otras evoluciones.

El conocimiento minucioso de lo normal es la base fundamental para el diagnóstico de lo anormal. La valoración correcta del DPM permite el diagnóstico y tratamiento precoz, que debe incluir la instauración de un programa de estimulación.

Los principales hitos del desarrollo psicomotor se pueden ver en el Anexo 1.

Para Illingworth (123) "solo se puede decir que cuanto más lejos del promedio se encuentra un niño en cualquier aspecto, es menos probable que sea normal". El desarrollo no se realiza de forma rígida.

#### **3.2. Exploración neurológica**

##### **3.2.1. Examen General**

Se realizará en primer lugar una inspección sobre el estado general y nutricional del prematuro, comprobando en tablas los percentiles de peso y longitud. Observaremos la facies y el cráneo, fijándonos en las características de la frente, los ojos, la nariz y la boca. A continuación se inspeccionarán la piel y mucosas y las características del cabello por si existieran hallazgos típicos asociados a enfermedades neurológicas. Luego se observarán y palparán las vísceras y los genitales. Por último observaremos si existen alteraciones óseas y malformaciones en las extremidades.

### 3.2.2. Patrones de Interacción

En el lactante pequeño se valorarán: sonrisa social, contacto con el medio, respuesta adecuada (se enfada al explorarle y calma con su madre), seguimiento ocular, interés por la prensión, seguimiento auditivo y los reflejos orofacial y acusticofacial. Habrá que valorar patrones anómalos como: clonías audiógenas, hiperexcitabilidad neurológica, llanto neurológico, irritabilidad o bajo umbral de excitabilidad.

En el lactante mayorcito: carcajadas, bisílabos no referenciales, jerga, extrañamiento, conoce a sus familiares, interés en la manipulación, pinza digital, seguimiento ocular, examen auditivo, lenguaje gestual, entiende si le riñen, etc. Valoraremos conductas anómalas como estereotipias y ritualismos.

### 3.2.3. Desarrollo Postural

El ser humano durante el primer año de vida pasa de tener una superficie de apoyo de base amplia (postura en decúbito) a una base muy pequeña (bipedestación), pasando por posturas intermedias (sedestación, gateo). Para llegar a ello deben producirse cambios sustanciales debidos a la maduración.

La columna se estira, despegando el tronco manteniendo firme la cabeza, lo que permite un mejor contacto y una mayor movilidad. Más adelante, aparecen reflejos de equilibrio, que van a persistir en la vida adulta, y que son fundamentales para la sedestación estable.

A continuación describiremos la evolución postural en decúbito supino, decúbito prono, sedestación y bipedestación; tanto de forma espontánea como ante estímulos. Será conveniente valorar la motilidad tanto de forma espontánea como ante estímulos. En general, los espásticos tienen una motilidad disminuida y los atetósicos aumentada. Se intentarán detectar asimetrías y alteraciones posturales.

#### *a. Decúbito prono (DP).*

- Postura del recién nacido hasta las 6 semanas: superficie de apoyo primitiva con centro de gravedad en ombligo.
- 3 meses: apoyo en codo simétrico, brazo en ángulo recto, cabeza fuera del plano de apoyo, centro de gravedad en pubis. Valoraremos diversos datos como: reclinación cefálica, tipos de apoyo en antebrazo (en asa, con retropulsión de hombros), brazos muy abiertos, apoyo con manos cerradas, desviaciones, asimetrías, tipos de apoyo de tronco

(esternal, supraumbilical, umbilical, púbico), hiperlordosis, caderas hiperabducidas, inclinación cefálica, escoliosis, etc.

- A mediados del segundo trimestre se produce el “apoyo en codo”: para agarrar y extender el brazo facial, se apoya en el codo nual. A veces se produce un “patrón natatorio”.
- A los 6 meses se consigue el apoyo con manos abiertas y brazos extendidos, el centro de gravedad se desplaza a piernas. De ahí, pasará a la postura de nadador o a cuatro patas. Valoraremos diversos datos como: apoyo en codo, apoyo en manos, desplazamiento caudal del centro de gravedad, apoyo en cuatro patas...Valoraremos posibles datos patológicos como: reclinación, hiperlordosis, apoyo con retropulsión y manos cerradas, imposibilidad para traer los brazos hacia adelante, etc.
- El gateo se inicia a los 9-10 meses, muchas veces al inicio es hacia atrás. Se debe valorar su coordinación. Los niños atáxicos, levantan mucho los pies en el gateo y tienden a caerse hacia delante.

**b. Decúbito supino (DS):**

- Primer trimestre: movilidad holocinética (postura inestable). A partir de las 6-7 semanas: fijación visual con motricidad irradiada: “postura de esgrima”. A partir de las 8 semanas: “esfuerzo por la toma de contacto motor”, pero con movimientos en masa: movilidad distónica fisiológica. En el tercer mes una mano toca otra mano. Se deben valorar: asimetrías, brazos en asa (retropulsados), manos en puño (persistente/ocasional), pulgares incluidos o desviación atetoide.
- En el segundo trimestre: se establece una postura más segura. Manos abiertas que van a la aducción, se tocan una a otra, se llevan los objetos a la boca. Hay flexión de las piernas con dorsiflexión del tobillo. Estadio del “cerebro hendido”: cada mano coge de su lado. Al final del 2º trimestre pasa la línea media y eso le lleva al volteo de DS a DP. Valoraremos en esta edad: mano abierta o cerrada, inclusión de pulgares, intentos de prensión, asimetrías, desviación atetósica o movimientos en masa, dorsiflexión de pies o pies en equino, coge objetos con ambas manos, cruza línea media, se voltea a DP, se coge los muslos o los pies.
- En el tercer trimestre en el volteo de DS a DP se consigue la “sedestación lateral sobre el codo”.

**c. Sedestación:**

- En los primeros meses, valoraremos en sedestación el sostén cefálico. A partir del 3º mes, éste debe ser estable. En la tracción a sentado, a los tres meses la cabeza debe ir alineada con el tronco.
- La sedestación como tal se inicia a partir de los 6-7 meses con apoyos anteriores. Después inicia apoyos laterales. A los 7-8 meses sedestación libre con espalda firme. Así pues, en este apartado valoraremos: sostén cefálico (completo, incompleto, titubeante, tendencia a opistótonos), sedestación (sobre apoyos anteriores, con hipotonía troncular, con apoyos laterales, firme y libre). La sedestación se hace muy dificultosa en las PCI espásticas por hipertonía de la cadera, haciendo apoyo en trípode.

**d. Bipedestación:**

- A los 10 meses se pone de pie agarrándose. A los 12 meses se mantiene de pie.
- Valorar en la bipedestación si hay tendencia al entrecruzamiento, o apoyo en equino.

**3.2.4. Tono y trofismo muscular**

Intentaremos hacernos idea de la fuerza al estimular al lactante, o lo determinaremos al notar la imposibilidad de determinadas acciones. Si hay paresias intentaremos fijar su carácter: global, parcial, proximal o distal.

Examen del tono: el tono axial (cefálico y troncular) se determina en sedestación, en la maniobra de Landau, en la tracción a sentado y en la maniobra de suspensión dorsal. El tono de las extremidades se valorará mediante resistencia a la motilidad de las grandes articulaciones. Tanto la hipotonía como la hipertonía intentamos graduarla de 1 a 4. Valoraremos atrofas localizadas o generalizadas, o hipertrofas.

**3.2.5. Sensibilidad**

Examinaremos la sensibilidad algésica sobre todo ante la sospecha de patología medular como el mielomeningocele.

**3.2.6. Reflejos osteotendinosos**

Valoraremos si su intensidad es normal, aumentada, disminuida, con o sin aumento de área, simétricos o no. Si están aumentados y sobre todo, si tienen aumento de área valoraremos seguidamente respuestas tipo Babinski, Rossolimo, talón plantar, etc. En

los lactantes nos conformaremos, en general, con obtener los ROT rotulianos y aquíleos. En MM.SS. la tendencia flexora hace imposible la valoración de los bicipitales.

### **3.2.7. Reacciones arcaicas o primitivas**

Las observaremos durante la exploración. Al llorar, se deben valorar asimetrías, parálisis del facial central (sin afectación superior) o periféricas. Debemos fijarnos en la motilidad ocular, estrabismos, reflejos pupilares, deglución, afonía y desviación de la lengua.

Su persistencia, intensidad anormal o reaparición son signos de disfunción del SNC, especialmente útiles en la detección de PC (124). Los principales se describen en el Anexo 2.

La dinámica general de los reflejos arcaicos es la siguiente: entre las 0 a 4 semanas muestran intensidad neonatal, a partir de de las la 8 semanas muestran debilitamiento y la mayoría de ellos desaparecen entre 8ª y 12ª semanas. La persistencia con intensidad neonatal después de la 8ª semana es un signo de alerta. Después de la 12 semana es un signo de patología.

### **3.3. Signos de alerta o sospecha de patología**

Son signos de alerta o sospechosos de patología neuromotora los siguientes:

1. Ausencia o tardanza de sonrisa social. Ausencia o pobreza del interés manifestado hacia su entorno. Contacto pobre. Pobre seguimiento ocular
2. Ausencia de prensión voluntaria después del 5º-6º mes
3. Persistencia de reflejos arcaicos
4. Inclusión de pulgares persistente más allá del 3º mes
5. Asimetrías motrices, en particular lateralidad dominante precoz.
6. Retraso en adquisición de paso de manos a la línea media
7. Hipotonía troncoaxial con retraso en sedestación estable, más allá del 9º-10º mes.
8. Tendencia al entrecruzamiento de EEII en maniobra de tracción y suspensión

No debemos confundir los signos de alerta anteriores con otros menos habituales y cuyo significado es puramente una variante de la normalidad. Son los siguientes:

1. Pinza manual entre el dedo pulgar y medio
2. Desplazamiento sentado sobre las nalgas ("shuffling")
3. Marcha de pie sin pasar por la etapa de gateo
4. Rotación persistente de la cabeza
5. Marcha "de puntillas" (tip-toe gait)
6. Reflejo Cutáneo-plantar: es extensor siempre en neonatos, pero el paso a flexor es inconstante. La persistencia de patrón extensor durante los primeros 18 meses no debe considerarse como patológica. El Reflejo de Rossolimo es algo más precoz y tiene una significación similar; es positivo al producirse flexión de los dedos 2º al 5º del pie al percutir sobre la planta del pie.

### **3.4. Desarrollo motor patológico**

#### **3.4.1. Primer trimestre**

En el primer trimestre, tanto en RN sanos como en RN que desarrollarán luego patología de desarrollo, la motricidad puede ser aparentemente normal, escasa o aumentada; del mismo modo, el tono muscular puede estar normal, aumentado o disminuido. En primer trimestre, debe vigilarse fundamentalmente:

- La simetría y amplitud de la movilidad espontánea. La asimetría persistente suele ser signo de disfunción.
- La hipotonía axial moderada-severa en combinación con reflejos osteotendinosos exaltados (1ª neurona) o ausentes (2ª neurona).
- La impresión de contacto con entorno deficitario, sobretodo, la combinación al final de primer trimestre de ausencia de sonrisa social con escasa persecución ocular
- La alteración de reflejos primitivos en esta fase puede ser difícil de valorar. La ausencia o difícil evocación de muchos de ellos suele evidenciar lesión en SNC severa.

#### **3.4.2. Segundo trimestre**

Entre los muchos fenómenos que ocurren en el 2º trimestre está la aparición de la movilidad fásica, es decir, voluntaria. En el lactante de 3 a 6 meses la movilidad fásica está sobretodo encaminada a la prensión de objetos con la mano, y a coordinar ésta con la boca y con la otra mano, así como a la adopción de posturas de "búsqueda"

según su posición inicial, enderezando el cuello y la cabeza, girando ésta o volteando.

Cuando existe patología de desarrollo con afectación motriz pueden observarse como hechos más destacables:

- Una movilidad fásica alterada: Falta la coordinación mano-mano. Movimientos con “ataques distónicos”. No puede voltear hacia decúbito lateral al final del 2º trimestre.
- En la mayor parte de casos, existe débil enderezamiento en decúbito prono.
- Alteración del tono.
- Alteración de los reflejos

### **3.4.3. Tercer trimestre**

Este trimestre se caracteriza por un rápido desarrollo de la motricidad fásica que incluirá los siguientes aspectos: coordinación mano-boca-pie, “prensión” con los pies, desarrollo de la pinza, desarrollo de las funciones de masticación, ecolalia silábica y extrañamiento. Al final del 3º trimestre se deberán conseguir la sedestación activa, el gateo e iniciar el apoyo en pies.

Para desarrollar una motricidad fásica adecuada se precisa una postura estable, y unos mecanismos de enderezamiento adecuados.

### **3.5. Escalas de evaluación del desarrollo**

Muchos han sido los esfuerzos para tratar de explicar la importancia de conocer el desarrollo psicomotor en niños pequeños y de cómo éste puede ser influido en los primeros períodos de la infancia. A comienzos del siglo XX aparecen los primeros autores que citan este problema en sus escritos. Entre ellos, Simon y Binet, comienzan a medir la inteligencia y con ello suscitan un vasto movimiento de investigaciones acerca del tema.

No es sino hasta el año 1911 cuando en la Universidad de Yale se comienza a estudiar el desarrollo de los niños etapa por etapa, examinándolos en el dominio de las áreas motora, verbal, adaptación, reacciones personales y sociales. Fue a partir desde esos estudios cuando comenzaron a surgir un número importante de test y escalas que intentaban medir el normal desarrollo de los niños en cada una de sus etapas.

Con el paso del tiempo se han ido creando escalas cada vez más específicas que se pueden agrupar según el área o áreas del desarrollo psicomotor que pretenden evaluar. En este sentido existen actualmente escalas de screening global y otras orientadas de forma más específica al área motora.

La utilidad del uso de las escalas de desarrollo motor y psicomotor se puede ver afectada por muchos factores tales como la experiencia del examinador, costes del material utilizado o el tiempo de administración. No obstante los test de screening aumentan las tasas de identificación de aquellos RN con sospechas de retraso y pueden contribuir a la toma de decisiones diagnósticas y de tratamiento (125, 126).

A continuación se describirán de forma breve algunas de las escalas más difundidas y estudiadas. En el apartado material y métodos se describirán de forma más extensa las Escalas de Bayley de Desarrollo Infantil (BSID, Bayley Scales of Infant Development) y la Escala de Desarrollo Motor Infantil de Alberta (AIMS, Alberta Infant Motor Scale) por ser las utilizadas en nuestro estudio.

### 3.5.1. Escalas de screening general

**Test de Denver**, segunda edición (127). Probablemente es el test de screening de desarrollo psicomotor más utilizado y difundido a nivel mundial. Fue estandarizado a partir de 2.096 recién nacidos a término de Colorado, que representaban las características demográficas, raciales y culturales de la población de Estados Unidos. Consta de 125 ítems agrupados en cuatro secciones: motora gruesa, motora fina, social y lenguaje. Está diseñado para aplicarse entre los 0 y 6 años de edad y se tarda entre 20 y 30 minutos en aplicar.

**Test de Batelle** (128). Fue estandarizado a partir de 800 niños. Consta de 96 ítems agrupados en 7 subtests: personal-social, adaptación, motor grueso y fino, comunicación expresiva y receptiva y área cognitiva. Aproximadamente su aplicación dura 30 minutos y la puntuación sitúa al infante evaluado en una “edad equivalente” en cada uno de los subtests. Se puede utilizar para evaluar a niños entre los 6 meses y 8 años de edad, y se puede adaptar para niños con alteraciones sensitivomotoras.

**Escala de Brunet-Lezine**. Es un test de desarrollo de origen francés. Tiene un rango de aplicación desde el nacimiento hasta los 6 años. Sus resultados se expresan en términos de “cociente de desarrollo”. Utiliza 10 ítems para evaluar 4 áreas (Psicomotora,

Cognitiva, Lenguaje, Social ). Es muy útil para evaluar niños mayores de 30 meses pero con evidente rendimiento inferior a esta edad.

**Escalas de Bayley de Desarrollo Infantil (BSID; Bayley Scales of Infant Development).** Las Escalas de Bayley del Desarrollo Infantil (BSID), son unas de las pruebas de desarrollo más utilizadas para evaluar el desarrollo del niño en la primera infancia. Estas escalas fueron creadas por Nancy Bayley (129), de la Universidad de Berkeley de Estados Unidos. La primera edición fue publicada en 1969, aunque posteriormente fue revisada y se publicaron nuevas ediciones en 1984 y 1993. Fue diseñada para valorar el estado de desarrollo en niños con edades comprendidas entre un mes y dos años y medio. En la última versión se ha ampliado su rango de aplicación hasta los 42 meses.

### 3.5.2. Escalas de desarrollo motor

**Escala de desarrollo motor de Peabody (Peabody Developmental Motor Scale)** (130). Es un test estandarizado y de administración individual que mide habilidades motoras finas y gruesas desde el nacimiento hasta los 7 años. Consta de dos subescalas: motora fina (112 ítems, divididos en 16 niveles de edad) y motora gruesa (170 ítems clasificados en cinco categorías de habilidades: reflejos, equilibrio, no locomotora, locomotora y recepción y propulsión de objetos). Su aplicación precisa un tiempo de entre 45 y 60 minutos.

**Test de Rendimiento Motor Infantil (Test of Infant Motor Performance)** (131). Se trata de un test que se puede aplicar para prematuros y nacidos a término hasta el cuarto mes de edad corregida o cronológica respectivamente. Está dividido en dos apartados: 28 ítems que examinan los movimientos espontáneos y 31 ítems que estudian y analizan movimientos efectuados ante estímulos. Para su aplicación se necesitan entre 25 y 35 minutos.

**Escala de Desarrollo Motor Infantil de Alberta. (AIMS, Alberta Infant Motor Scale).** La construcción y validación de la AIMS fue llevada a cabo a finales de los años ochenta por Phipper y Pinell (132) en el Estado de Alberta, Canadá. La estandarización de las puntuaciones se llevó a cabo a partir de una muestra de 2.202 niños nacidos a término estratificados por edad y sexo y que representaban a la población infantil de dicho estado. Se trata de una escala de tipo observacional para evaluar el desarrollo motor grueso y que se tarda unos 15 o 20 minutos en completar si el evaluador está

entrenado. Se utiliza para valorar niños desde el nacimiento hasta los 18 meses o edad de adquisición de la marcha independiente. Consta de 58 ítems organizados en 4 subescalas: prono (21 ítems), supino (9 ítems), sedestación (12 ítems) y bipedestación (16 ítems).

## **4. La rehabilitación en los RNPT**

### **4.1. Concepto y situación actual de la rehabilitación infantil**

Todos entendemos la rehabilitación(133), en su sentido más amplio, como el conjunto de medidas sanitarias, sociales y educativas desplegadas para posibilitar a la persona con discapacidad su desarrollo más completo y adaptado a sus capacidades y que ésta pueda participar en la vida familiar y social de su entorno y pueda vivir con la mayor independencia posible. El objetivo es muy amplio, y los medios son muy variados.

El desarrollo de la LISMI (Ley 13/1982) y de la Ley General de Sanidad (Ley 14/1986) ha permitido delimitar con claridad las competencias y actuaciones de la rehabilitación en general, que referidas al ámbito infantil serían las siguientes:

- la detección, el diagnóstico y el tratamiento precoz de aquellas deficiencias que puedan evolucionar hacia una discapacidad permanente.
- el tratamiento global de la discapacidad desde equipos interdisciplinares.
- el apoyo psicológico al niño con discapacidad y a su familia.
- la integración escolar, con el desarrollo de programas educativos adaptados a "la diversidad".
- el apoyo económico para transporte, adaptación de vivienda y vehículo, ayudas técnicas, etc.
- el desarrollo de modelos asistenciales diferentes, en función del tipo de discapacidad, del momento en que aparece, etc.

De todas ellas, las que han tenido mayor desarrollo legislativo y de organización y puesta en práctica, con respecto a la población infantil, han sido las de tipo educativo (leyes y programas de integración escolar y adaptación curricular), así como los programas sociales de "atención temprana" desarrollados en los últimos años, quedando más incompleto el desarrollo de las medidas de rehabilitación médica y psicológica.

#### **4.1.1. Contenido de la rehabilitación médica infantil**

La medicina de rehabilitación incorpora tradicionalmente, además de los procedimientos diagnósticos y de terapéutica médica general, todos aquellos

instrumentos y métodos terapéuticos que permiten el diagnóstico y el tratamiento de las alteraciones de la función motora humana.

La función motora es aquella que posibilita la relación del individuo con su entorno físico. El movimiento es la vía final común que posee el ser humano para expresar su identidad personal, sus deseos y motivaciones, para responder a los innumerables estímulos del entorno y para actuar sobre él. Tiene como disciplina específica la Cinesiología, la cual estudia, desde el punto de vista médico, la función motora desde una triple vertiente:

- en su ejecución normal: el control neuromuscular, la función postural y la biomecánica.
- en su aplicación en actividades funcionales: los aprendizajes motores, los juegos y deportes, las AVD, etc...
- en su alteración patológica: el análisis de la función motora alterada.

En la edad infantil, la rehabilitación médica tiene que incluir como materia básica de su competencia la *cinesiología del desarrollo*, es decir, el conocimiento del desarrollo de la función motora humana, desde el recién nacido hasta la aparición de las funciones motoras y posturales "maduras" (la ontogénesis motora y postural humana).

La ontogénesis motora y postural, es decir, el proceso de la adquisición de la locomoción bípeda, la prensión radial y el lenguaje, aparece en el niño íntimamente unida al desarrollo de su vida mental y afectiva. Por ello el estudio de la función motora en el niño es inseparable del conocimiento y de la comprensión del desarrollo infantil global: del desarrollo psicológico y neurológico, del desarrollo cognitivo, del desarrollo corporal, etc... Y es inseparable, también, del conocimiento y valoración del entorno físico y psicológico en donde "se mueve" y actúa el niño: sus actividades de la vida diaria, sus desplazamientos, sus juegos, sus relaciones personales y afectivas, su lenguaje, su expresión emocional, sus deportes, etc...

Los instrumentos terapéuticos que se emplean en rehabilitación infantil con más frecuencia son: fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia, psicoterapia, ortesis y ayudas técnicas, toxina botulínica y otros fármacos antiespásticos. Los métodos de tratamiento fisioterápicos se expondrán en el punto siguiente de forma detallada, por ser uno de los principales objetivos que pretende evaluar esta tesis doctoral.

#### 4.1.2. La rehabilitación infantil como servicio de calidad

El diagnóstico de discapacidad en un niño es vivido por su familia como la información de un hecho que irrumpe trágicamente en la vida de toda la familia, al que ésta tiene que dar un significado, dentro de su sistema familiar y de su contexto cultural, y ante el que tiene que buscar apoyos en servicios externos especializados.

En los últimos años las organizaciones que aportan estos servicios están revisando su propio quehacer como respuesta a la demanda creciente de "*servicios de calidad*". Se habla de proporcionar a la población con discapacidad una mayor "*calidad de vida*", de que los servicios estén diseñados desde un control de "*calidad total*" y que justifiquen unos "*resultados de calidad*" en las intervenciones aplicadas.

La medida de la calidad de estos servicios debe compaginar dos valores o exigencias en aparente oposición o potencialmente conflictivas :

- Los servicios tienen que desarrollarse desde "*valores centrados en la persona*" para su mayor bienestar físico, psíquico y social. Son los valores emergentes de los movimientos de derechos humanos y de las asociaciones de minusválidos, y valores que fundamentan la propia filosofía de la rehabilitación.
- Los servicios o prestaciones tienen que estructurarse en base a "*criterios económicos*", como resultado de la implantación de la economía de mercado en los servicios de salud y de rehabilitación.

Shalock (Presidente de la Asociación Americana para el Retraso Mental, AAMR) define el concepto de "*calidad de vida*" para la población con discapacidad como "un proceso y un principio organizativo cuyo objetivo es mejorar las vidas de las personas con discapacidad, pero también evaluar los resultados y la validez social de las prácticas actuales de rehabilitación".

Se ha llegado a un consenso sobre cuáles son esas "dimensiones" o los aspectos sobre los que se puede objetivar y valorar el grado de calidad que aportan los servicios de rehabilitación a las personas con discapacidad. Adaptadas a la edad infantil estas dimensiones serían las siguientes:

- El bienestar emocional del niño con discapacidad y su familia .
- Las relaciones interpersonales: conducta, comunicación, etc ...

- El bienestar material y físico: autonomía, dependencia de ayuda...
- El desarrollo personal: nivel educativo alcanzado, formación, etc...
- La posibilidad de elección y autodeterminación
- La integración social: escolar, ocio, amigos, etc...
- El reconocimiento de los propios derechos.

Son parámetros que miden, no solo la funcionalidad alcanzada por el niño en un momento determinado, o su edad de desarrollo o su edad mental, sino también esos otros aspectos "subjetivos" que inciden en la vivencia del bienestar psico-social.

Así pues, se va imponiendo la tendencia a que los diferentes programas de rehabilitación infantil puedan realizarse y ser evaluados según la calidad de los mismos, de acuerdo a esos valores centrados en la persona y a los resultados de la propia organización. Ello supondría:

- planificar el programa rehabilitador de modo que participe el niño y su familia, se incorporen los apoyos que la unidad niño-familia necesite y se incluya la evaluación de los resultados del programa (eficacia).
- medir los resultados de la organización en cuanto a :
  1. *la eficiencia*, es decir, el impacto o los efectos de los diferentes programas de rehabilitación médica, escolar, psicológica, etc..., en relación a la reducción de la discapacidad, al desarrollo alcanzado por el niño, y a la consecución de una vida adulta autónoma.
  2. *el análisis de costo-efectividad*, en la medida que sea posible cuantificar el beneficio, incluyendo los beneficios intangibles tales como: satisfacción, integración social, etc.

Por último me parece importante recordar que la acción de rehabilitación que no tenga muy en cuenta el equilibrio emocional del niño y de su familia, inevitablemente obrará en contra de sus propias finalidades. El equipo de rehabilitación debe estar muy atento a las necesidades de la familia y a las diferentes etapas por las que necesariamente pasa para adaptarse a la discapacidad del hijo. Ha dado buenos resultados, en ocasiones, el incluir a los padres y hermanos en el "equipo" de rehabilitación (como un miembro más para el planteamiento de objetivos y toma de

decisiones). Se hace necesario buscar la compatibilidad entre los requerimientos de los tratamientos de rehabilitación y los otros aspectos de la vida del niño y su familia.

#### 4.2. Objetivos del tratamiento fisioterápico

A continuación se exponen los principales objetivos para estimular habilidades de motricidad gruesa en niños hasta los dos años (Tabla 14). Han sido agrupados en cuatro intervalos de tres meses cada uno, hasta el año de vida; y en dos intervalos de seis meses hasta los 2 años. Estos intervalos de referencia constituyen indicadores que deben tomarse en relación con los niveles de desarrollo del niño objeto del programa.

0-3 MESES	3-6 MESES
Estimulación de reflejos Favorecer los movimientos del cuerpo Control cefálico en diferentes posiciones Estimulación vestibular Volteos	Reforzamiento del control cefálico Control del tronco Apoyo en antebrazos en prono Iniciación de desplazamientos en prono Apoyo en manos Volteos Reacciones de equilibrio Toma de peso en pies Sedestación: inicio
6-9 MESES	9-12 MESES
Posición de rodillas Control del tronco Sedestación con apoyo Toma de peso en manos Rastreo Reacciones de equilibrio Sedestación sin apoyos Equilibrio en sedestación Mantenimiento en cuatro apoyos Marcha de rodillas. Gateo Cambios posturales Bipedestación Estimulación vestibular	Reforzar adquisiciones anteriores Bipedestación con apoyo Equilibrio en bipedestación Reacciones de equilibrio: caídas Marcha con ayuda Bipedestación sin apoyo Estimulación vestibular Marcha independiente
12-18 MESES	18-24 MESES
Perfeccionar los cambios posturales Perfeccionamiento de la marcha Equilibrio y coordinación general Subir y bajar escaleras Estimulación vestibular Marcha rápida	Reforzar y perfeccionar adquisiciones Control del movimiento Saltos Carrera Patear objetos Coordinación dinámica general

Tabla 14. Objetivos de la fisioterapia durante los dos primeros años de vida.

### **4.3. Métodos de tratamiento fisioterápico**

El tratamiento fisioterápico por medio de ejercicios constituye el punto central y de partida de la totalidad del plan terapéutico y su objetivo es reorganizar la motricidad del sistema nervioso, creando patrones posturales, de tono y de movimiento cada vez más evolucionados, siguiendo las secuencias del desarrollo motor normal desde la posición en decúbito prono hasta la bipedestación y la marcha.

Existe un gran número de métodos de tratamiento, cuya selección se ajustará a las necesidades de cada caso y a la experiencia del fisioterapeuta. A continuación se describen algunos de estos métodos. Nos extenderemos en el Método Bobath por ser la base del tratamiento que se realiza en nuestra unidad de Rehabilitación Infantil.

#### **4.3.1. Método Bobath**

El concepto Bobath ampliamente conocido en el campo de la Medicina Física y de Rehabilitación es una terapia especializada aplicada a tratar las alteraciones motoras y de la postura, derivadas de lesiones del sistema nervioso central (SNC). Tiene su origen en los estudios del matrimonio de quienes toma el apellido, Berta y Karel Bobath en los años 40 en Londres, Inglaterra.

Su hipótesis se basó en el análisis del comportamiento motor de cientos de pacientes, así como en los trabajos de varios neurofisiólogos, entre ellos Sherrington y Magnus, quienes producían lesiones en el SNC de animales y luego observaban los efectos resultantes. Estudiaron la unidad motora, base de la función motora (una neurona motora y el grupo de fibras musculares que inerva). De esta manera desarrollaron los principios de tratamiento en el control del tono postural, así como en la inhibición de patrones de actividad refleja.

##### ***a. Principios básicos del tratamiento***

Debe enseñársele al niño la sensación de movimiento, no los movimientos en sí mismos. La sensación normal de movimiento le permitirá realizar movimientos normales; o sea consiste en enseñar a los niños el control de los movimientos en una secuencia correcta para evitar posteriores deformidades. Para ello lo primero sería controlar el tono muscular para dejarlo en la gradación adecuada. El intentar normalizar el tono muscular (inhibir hipertonia, espasticidad) se realiza a través de las Posiciones Inhibitorias de los Reflejos (PIR).

Mediante estas PIR se inhiben los reflejos tónico-posturales que son anómalos y permiten detener centralmente la hipertonía, dando lugar a períodos breves de hipotonía, estos períodos con el tiempo van siendo cada vez más amplios. Durante estos períodos de tonicidad normal se van a establecer nuevos esquemas propioceptivos también normales a través de los ejercicios de facilitación. Los Bobath rompen la actividad refleja anormal por medio de una técnica especial de manipulaciones: estudian y analizan la posturas típicas del niño y lo colocan en la antítesis a estas: en lugar de flexión, extensión, en vez de prono, supinación... Estas PIR no deben ser solo posturas estáticas, sino etapas del movimiento que el niño todavía no sabe ejecutar.

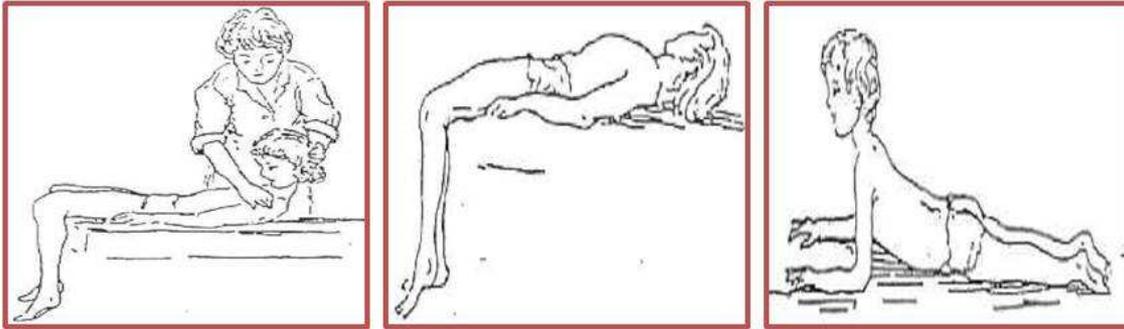
El Método Bobath *se basa en la plasticidad*: lo explicaremos a continuación. No se conoce exactamente el número de células en el cerebro, pero sí que es un número fijo. Tras el nacimiento el número de conexiones e interacciones aumenta y se refuerzan las conexiones con cada una de las acciones que el cerebro aprende; a esta capacidad de modelar el cerebro a través del aprendizaje se le denomina plasticidad. No podemos recuperar las neuronas muertas, pero sí reconstruir nuevas vías de conexión, y la plasticidad dependerá de la cantidad y calidad de estímulos que reciba el niño.

### ***b. Posturas inhibidoras de reflejos patológicos***

Intentan inhibir los reflejos anormales responsables de la hipertonía por medio de unas posiciones especiales que reduzcan e incluso anulen dichas posturas; anulan las reacciones tónicas que dificultan la coordinación; así a partir de ellas se procura el movimiento activo o asistido sin desencadenar los patrones de flexión o extensión. Se llevan a cabo sobre una camilla o un balón gigante de 1 metro de diámetro que sirve de soporte inestable. A continuación presentamos algunas de estas P.I.R.:



**Figura 1. Posturas inhibitorias I.**



**Figura 2. Posturas inhibitorias II.**

Una vez realizadas estas P.I.R. se agregan al tratamiento ejercicios que parten de estas posiciones iniciales como pueden ser la flexión de rodillas y caderas, elevación de tronco, abducción de miembros inferiores, etc.

### ***c. Ejercicios de facilitación***

Existen ejercicios de facilitación de muchos tipos:

*Facilitación de las reacciones de equilibrio:* Son movimientos automáticos compensativos que hacen posible una adaptación postural a los continuos desplazamientos del centro de gravedad del niño. Suelen utilizar el balón citado anteriormente, como por ejemplo colocar al niño en decúbito prono con los apoyados antebrazos. El niño al desplazarse el balón adelante y atrás intentará mantenerse en equilibrio por sí mismo. Otro ejercicio es colocar al niño en bipedestación sobre un balancín cogiéndole por las caderas, etc.

*Facilitación de reacciones de protección y defensa:* Desde sedestación se puede coger al niño por la muñeca de un brazo y el otro queda en extensión. Se le empuja en sentido lateral para que apoye la palma de la mano, con el codo en flexión el niño espástico apoya el dorso de la mano o en cuello de cisne. Otro ejemplo es el niño de rodillas, levantarle los brazos y soltárselos para que los apoye en una mesa delante de la cual se encuentra. O en bipedestación mantenerlo frente a una pared asistido por la cintura escapular. Se le desplaza hacia la pared para que apoye defensivamente las palmas de las manos sobre ella.

*Facilitación del sostén cefálico:* Por ejemplo, el niño en decúbito supino se le tracciona los brazos para que intente acompañar la elevación del tronco con la de la cabeza.

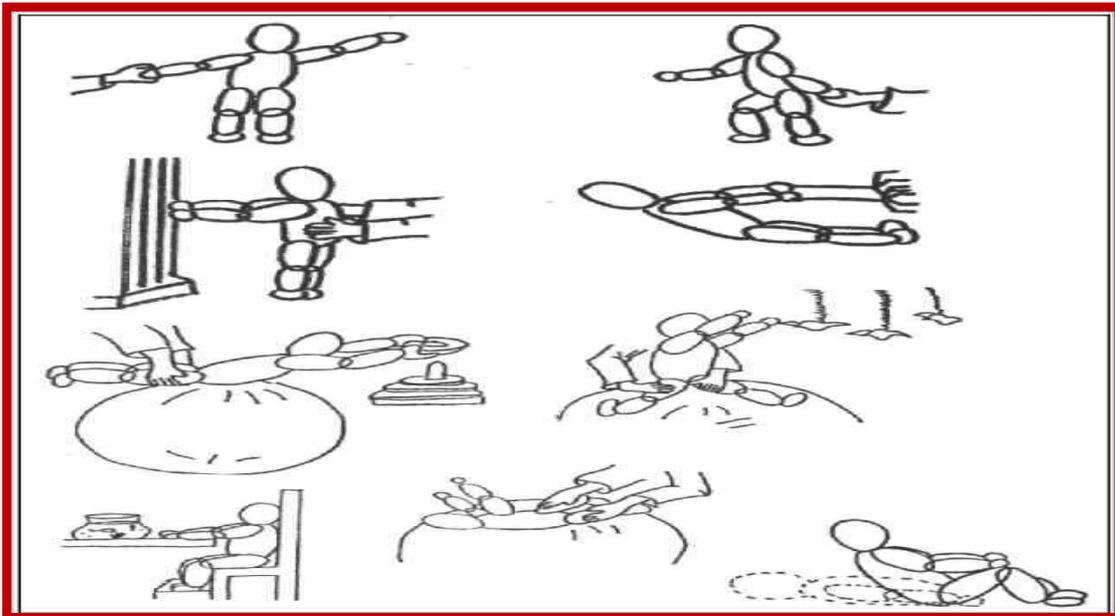


Figura 3. Ejercicios de facilitación.

#### 4.3.2. Otros métodos de tratamiento

**Método Vojta:** es el otro método fisioterápico más extendido a nivel mundial. Descrito por el Dr. Vojta. Se conoce también con el nombre de "*Terapia de locomoción refleja*", ya que consiste en desencadenar 2 mecanismos automáticos de locomoción, que están programados en el SNC de todo ser humano: la reptación y el volteo reflejo. A partir de determinadas posturas (boca arriba, de lado y boca abajo) se provoca un pequeño estímulo de presión en determinados puntos del cuerpo (zonas de estimulación), sin dar al paciente ninguna orden verbal. El cerebro reacciona con una respuesta motora global, pero diferenciada, en todo el cuerpo, que incluye a todos los músculos y articulaciones.

**Técnica del pincelado:** Creada por Rood, consiste en proveer estímulos propioceptivos para establecer modalidades de comportamiento motor más normal. Consiste por ejemplo, en pasar un pincel o el dedo por el paladar del niño. Por medio de la estimulación de los receptores cutáneos del dolor, presión y temperatura situados en determinadas zonas reflejas, se activa la contracción muscular subyacente, realizándose simultáneamente una inhibición de los correspondientes antagonistas, facilitando la respuesta motora.

**Método Brunnstrom:** o modelo del movimiento sinérgico, utiliza inicialmente las respuestas reflejas para producir movimiento y después ejercita el control voluntario de las mismas.

**Reeducación muscular de Phelps:** Phelps fue el primero que acuñó el término de PC. Su método, bastante anticuado, consiste en hacer un detallado análisis de la función muscular del PC. Se ensayan los músculos uno por uno y se prepara una detallada descripción de toda espasticidad, flacidez, rigidez o normalidad que presenten dichos músculos. Se realizan movimientos condicionados, partiendo de la idea que el niño normal aprende automáticamente la mayor parte de los movimientos y actividades con independencia de su desarrollo psíquico.

**Método Pohl:** Intenta concienciar al cerebro de los movimientos que realizan los músculos y articulaciones. Se consigue con movilizaciones activas (incluso pasivas) al principio de un músculo proximal, luego va aumentando el movimiento distalmente hasta que se incluye la totalidad del miembro. Se comienza con una primera fase de relajación para que el cerebro tenga poca información de sus músculos y articulaciones, así en la segunda fase se realizan las contracciones y la información llega más fácilmente al cerebro.

**Método de Peto:** Se introducen ejercicios psicomotores de carácter competitivo (competiciones de gateo...) se sirve del ritmo como por ejemplo la entonación de canciones. Se utiliza por tanto la intención rítmica para ejercitar los movimientos, que se realizan en grupo, bajo una dirección y con un programa diario planificado.

**Método Collis:** Utiliza todo tipo posible de estímulos externos. Se suministran al cerebro informaciones de forma masiva (táctil, auditiva, visual) para que éste las ordene. Así se adquiere un esquema motor acorde a la edad del niño e instruyendo a los padres para que también lo lleven a cabo.

#### **4.4. Efectividad de los programas de estimulación**

Los programas de estimulación precoz se han utilizado en la práctica clínica con el objetivo de mejorar el pronóstico funcional (cognitivo y motor) de aquellos niños que los realizan. Debido a que muchos factores (biológicos, médicos y medioambientales, entre otros) influyen en el desarrollo, dichos programas deben incluir un equipo multidisciplinar para abordar el mejor enfoque terapéutico posible (134). Las intervenciones pueden ir dirigidas hacia la relación padre-hijo, al desarrollo del RN o hacia ambas. Algunas intervenciones pueden ir dirigidas específicamente orientadas a

implementar el desarrollo cognitivo o motor, aunque se ha demostrado que existe una fuerte relación entre estas dos áreas (135, 136). Estos programas pueden ser vistos tanto como preventivos, cuando se aplica a nacidos de riesgo neurológico en las primeras etapas de la vida, o como terapéuticos cuando durante el desarrollo aparece alguna disfunción que puede ser tratada de forma específica.

Se ha discutido mucho sobre las repercusiones y efectividad que los programas de estimulación tienen sobre los RNPT. Es muy difícil analizar los estudios publicados hasta el momento en conjunto debido a la gran heterogenicidad que existe entre ellos. Existen grandes diferencias entre las características de las muestras, las diferentes terapias aplicadas (muchas veces no bien especificadas), y sobre todo la gran diversidad de instrumentos de evaluación utilizados y en edades de desarrollo muy diversas.

Desde el punto de vista del momento de inicio de la terapia habría que diferenciar dos tipos de programas:

1. Aquellos que comienzan cuando el recién nacido está hospitalizado y que van dirigidos al RN y al ambiente con el objeto de disminuir el estrés que rodea al niño en la UCIN (137, 138). Las revisiones sistemáticas (139) han demostrado que disminuyen las necesidades de oxigenoterapia y que contribuyen a un mejor desarrollo neurológico durante el primer año de vida, pero que no se mantiene a edades más tardías y

2. Otros que comienzan tras el alta hospitalaria y que pueden ir dirigidos al ambiente familiar o al desarrollo del niño. Con esta segunda intención y en especial orientada a mejorar el desarrollo motor se utiliza la fisioterapia, y en especial la terapia del neurodesarrollo (Neurodevelopmental Treatment, NDT), que intenta modificar la información sensorial y/o movimientos anómalos utilizando técnicas pasivas y activas. Las revisiones publicadas sobre el efecto del NDT en niños con alteraciones neurológicas no han sido concluyentes (140, 141). La revisión de Brown 2001 (140) mostraba beneficios en 6 de los 15 estudios incluidos y la de Ottenbacher de 1986 (142) pequeñas diferencias en el desarrollo motor a favor del grupo que había sido tratado. motivo de varias revisiones sistemáticas que se comentaran en la discusión (140, 141).

En este sentido, la última revisión Cochrane de 2007 (143), intenta poner un poco de luz en la oscuridad revisando los 16 estudios publicados hasta ese momento con mejor diseño (randomizados o cuasirandomizados). Intenta establecer los efectos que tienen los programas de estimulación (con inicio antes de los 12 meses de vida) tanto a

nivel cognitivo como motor en tres edades diferentes del desarrollo: infantil (<2 años), preescolar (3-5 años) y escolar (5-17 años). Con respecto a los efectos sobre el desarrollo motor en la edad infantil concluye que no se observan diferencias entre los grupos que fueron tratados y los que no (sólo uno de los estudios (144) encuentra diferencias significativas a favor del grupo tratado); además encuentran que existe cierta diferencia a favor de los programas que comienzan tras el alta hospitalaria. Desde el punto de vista del impacto sobre el desarrollo cognitivo sí que encuentran diferencias a favor de los grupos tratados, tanto en la edad infantil como en la escolar.



## 2. JUSTIFICACIÓN



## **2. JUSTIFICACIÓN**

Los RNPT presentan riesgos sustancialmente mayores que los RNAT en cuanto al desarrollo neuromotor y psicológico. Las alteraciones del desarrollo neuromotor ocurren con mayor frecuencia en aquellos prematuros con peso inferior a 2500 gramos, pudiendo presentarse hasta en el 40% de aquellos con peso al nacer inferior a 1500 gramos. Existe una extensa evidencia de que las alteraciones severas del desarrollo neurológico, como la PC, se pueden detectar durante el primer año de vida. Sin embargo, las alteraciones menores, son a menudo difíciles de detectar hasta que aparecen problemas de comportamiento o aprendizaje en la edad escolar.

Es una realidad el progresivo incremento de la proporción de nacimientos prematuros, en especial, de aquellos que nacen antes de las 32 semanas o que pesan menos de 1500 gramos. Nuestro hospital es una referencia regional desde hace años en la atención a este grupo de riesgo.

Por todo lo anterior, pensamos que las investigaciones del desarrollo temprano de los prematuros pueden ayudar a identificar a aquellos que en el futuro puedan padecer problemas menores del desarrollo neuromotor, y en caso necesario iniciar un programa de estimulación temprana. En nuestro medio, no existen estudios poblacionales que describan la adquisición de los principales hitos motores del desarrollo, ni tampoco los factores de riesgo que puedan condicionar una adquisición más tardía de los mismos.

Nuestro estudio intentará establecer unas bases sólidas para complementar el seguimiento, diagnóstico y tratamiento de estos recién nacidos. Además, esperamos que sea de utilidad para optimizar el manejo de aquellos factores que puedan influir de forma determinante en el desarrollo futuro de este grupo y que sirva para estimular estudios posteriores en esta línea.



### **3. OBJETIVOS**



### **3. OBJETIVOS**

#### **Objetivo principal**

**3.1. Describir el desarrollo motor grueso durante los dos primeros años de vida de los Nacidos en el área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga durante 2004 con peso inferior a 1500 gramos. Se describirán:**

3.1.1. Las edades corregidas y cronológicas de adquisición de los principales ítems motores (sostén cefálico, sedestación estable, gateo y marcha independiente).

3.1.2. La puntuación a los 24 meses de ECo del IDP según la BSID-I.

3.1.3. La puntuación y transformación en percentil según la AIMS a los 12 meses de ECo de los RN que siguieron el programa de Rehabilitación del Hospital Maternoinfantil.

#### **Objetivos específicos**

**3. 2. Identificación de factores determinantes de desarrollo motor tomando como variables resultado:**

3.2.1. ECo de adquisición de la marcha independiente.

3.2.2. Puntuación del IDP de la BSID-I a los 24 meses de ECo.

3.2.3. Puntuación transformada en percentiles según la AIMS a los 12 meses de ECo.

**3.3. Evaluación de la situación motora antes y después de los RN que siguieron el programa de rehabilitación aplicado en la Unidad de Rehabilitación Infantil del hospital Maternoinfantil de Málaga.**



## 4. MATERIAL Y MÉTODOS



## 4. MATERIAL Y MÉTODOS

### 4.1. Diseño del estudio

Se realizó un estudio de seguimiento de la cohorte de RN con peso inferior a 1500 gramos que nacieron en el área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga durante el año 2004 para determinar las edades de adquisición de los principales ítems motores del desarrollo, el IDP según la Escala de Bayley a los 24 meses de ECo y la identificación de factores determinantes del desarrollo motor en la población de estudio (Figura 4).

Se realizó un estudio cuasiexperimental antes-después para evaluar la situación motora de los RN con peso inferior a 1500 gramos que nacieron en área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga durante 2004 antes y después de la realización del programa de Rehabilitación de la Unidad de Rehabilitación Infantil de dicho hospital. Para ello se evaluaron y compararon las puntuaciones según la Escala de Alberta, transformadas en percentiles, al inicio del programa de rehabilitación y a los 12 meses de ECo de los RN con peso inferior a 1500 gamos que siguieron dicho programa (Figura 4).

### 4.2. Ámbito del estudio

Compuesto por toda el área de referencia del Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga (centro de carácter público dependiente del Servicio Andaluz de Salud). Dicha área de referencia comprende a Málaga capital y provincia, campo de Gibraltar, Ceuta y Melilla. El Servicio de Neonatología de dicho hospital atiende a todos aquellos RN de su área de referencia que precisan atención especializada, como es el caso de los RN con peso inferior a 1500 gramos.

### 4.3. Población de estudio

Compuesta por todos los RN con peso menor a 1500 gramos nacidos durante el año 2004 en el área de referencia del HRU Carlos Haya de Málaga. En su mayoría (95,5%), nacieron en el Hospital Materno-Infantil del HRU Carlos Haya.

Durante el año 2004 ingresaron en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga un total de 157 RN con peso inferior a 1500 gramos (150 nacieron en dicho complejo hospitalario y 7 fueron trasladados desde otros centros de su área de referencia). Se produjeron 31 fallecimientos durante el

período neonatal, resultando un total de 126 RN supervivientes con peso menor a 1500 gramos.

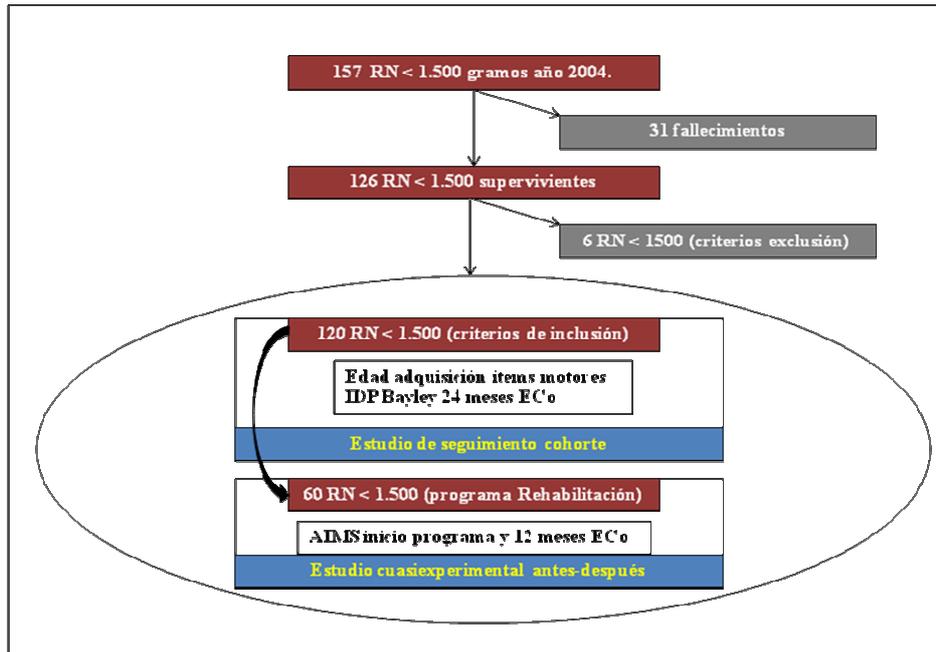


Figura 4. Esquema del estudio.

#### 4.3.1. Criterios de inclusión

- Nacidos durante el año 2004 de ambos sexos.
- Peso al nacer inferior a 1500 gramos.
- Aceptación de los padres o tutores por escrito de la inclusión en el estudio mediante firma del consentimiento informado.
- Haber iniciado el programa de Rehabilitación de la Unidad de Rehabilitación Infantil del Hospital Materno-infantil de Málaga (sólo para aquellos incluidos en el estudio cuasiexperimental antes-después).

#### 4.3.2. Criterios de exclusión

- No aceptación del consentimiento informado por parte de los padres o tutores.
- Información incompleta sobre factores analizados como posibles determinantes del desarrollo motor del RN al revisar informes de alta.
- Presencia de cromosomopatías y malformaciones del SNC.

#### 4.3.3. Sujetos de estudio

Se han estudiado 120 RN con peso inferior a 1500 gramos nacidos durante el año 2004 en el área de referencia del HRU Carlos Haya de Málaga. No cumplieron los

criterios de inclusión 6 RN (4,7 % del total de RN supervivientes con peso menor a 1500 gramos, 5 de ellos por información incompleta al revisar los informes de alta y 1 por presencia de cromosomopatía).

#### 4.3.4. Características de la muestra

La muestra está compuesta por 120 RN con peso inferior a 1500 gramos, 62 hombres (51,7%) y 58 mujeres (48,3%). En la Tabla 15 se muestran las características de la muestra y los factores de la misma que luego se analizarán para valorar si están relacionados o no con el desarrollo motor.

<b>CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA Y FACTORES DETERMINANTES DE DESARROLLO MOTOR.</b>					
<b>DEL NEONATO</b>					
1. Edad Gestacional	N	Mínimo	Máximo	Media	IC 95%
	120	24	36	29,85	29,44-30,26
2. Peso	N	Mínimo	Máximo	Media	IC 95%
	120	700	1499	1178,32	1142,7-1213,6
3. Apgar<3 min1 o <7min5	N	SÍ		NO	
	119	10 (8,4%)		109 (91,6%)	
4. Apgar minuto 5	N	Mínimo	Máximo	Moda	
	112	5	10	9	
<b>RESPIRATORIO</b>					
5. VM > 24 HORAS	N	SÍ		NO	
	120	50 (41,7%)		70 (58,3%)	
6. Días VM	N	Mínimo	Máximo	Media	IC 95%
	119	0	35	4	2,79-5,21
<b>NEUROLÓGICO</b>					
7. ECO CRANEAL	N	No patología		Sí patología	
	120	87 (72,5%)		33 (27,5%)	
<b>OTROS</b>					
8. Fototerapia	N	SÍ		NO	
	120	52 (43,3%)		68 (56,7%)	
9. Infecciones neonatales	N	SÍ		NO	
	120	39 (32,5%)		81 (67,5%)	
10. Estancia hospitalaria	N	Mínimo	Máximo	Media	IC 95%
	119	13	110	55,13	51,64-58,61
11. Total de Factores	N	Mínimo	Máximo	Media	IC 95%
	119	1	6	2,87	2,6-3,13

Tabla 15. Características de la muestra y posibles factores determinantes del desarrollo.

La distribución de la muestra por edades gestacionales y peso al nacer se representa en los siguientes gráficos (Gráficos 1 y 2):

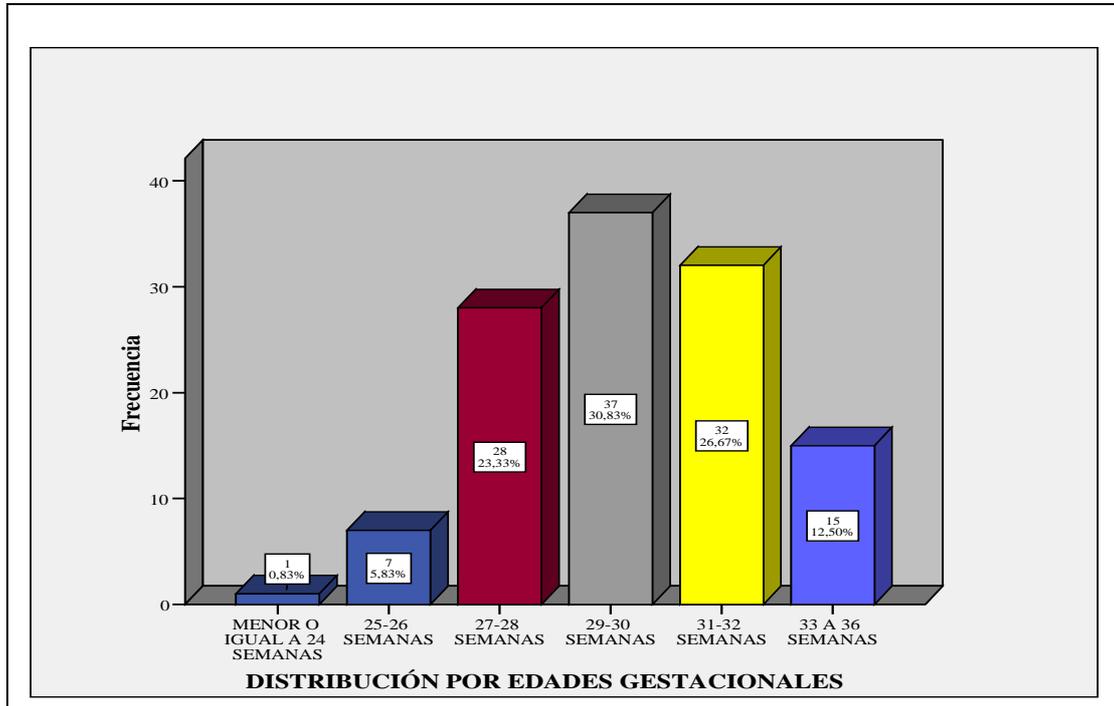


Gráfico 1. Distribución de la muestra por grupos de edad gestacional.

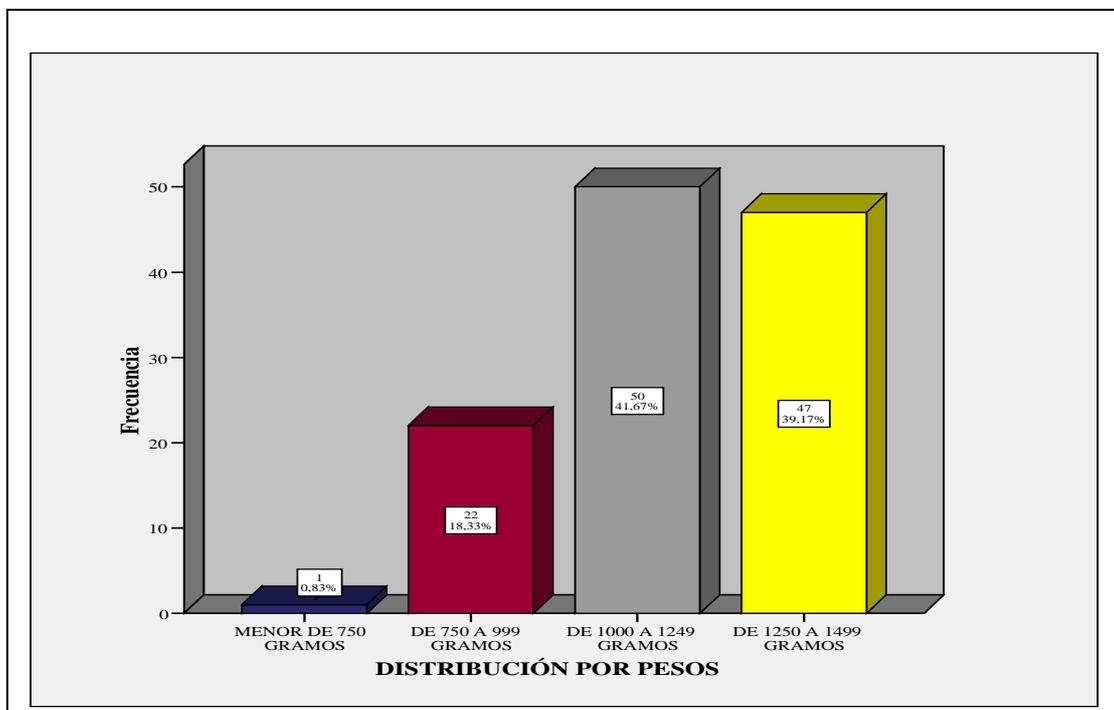


Gráfico 2. Distribución de la muestra por grupos de peso.

Con respecto a los progenitores: la edad media de las madres fue de 30,9 +/- 4,7 años y de los padres 33,1 +/- 5,2 años. El 22,5% de las madres eran amas de casa y el resto trabajaban fuera, siendo oficinistas/funcionarias la categoría más frecuente (55%). El 40,5% de los padres trabajaba como obrero manual.

El 44,2% de los embarazos (N=53) se obtuvieron por fecundación artificial, siendo embarazos múltiples el 47,5% (N=57) del total de la muestra. En el 79,2% de los casos se trataba del primer embarazo, no había antecedentes de abortos previos en el 84,2% de los casos y el 89,2% no tenían otros hijos anteriores.

En la tabla 16 se muestran las patologías sufridas por la madre durante el embarazo (Hipertensión, diabetes gestacional e infecciones).

<b>PATOLOGÍA DURANTE EL EMBARAZO</b>			
	<b>N</b>	<b>NO</b>	<b>SI</b>
<b>Hipertensiones</b>	<b>120</b>	<b>89 (74,2%)</b>	<b>31 (25,8%)</b>
<b>Diabetes gestacional</b>	<b>120</b>	<b>117 (97,5%)</b>	<b>3 (2,5%)</b>
<b>Infecciones</b>	<b>120</b>	<b>103 (85,8%)</b>	<b>17 (14,2%)</b>

**Tabla 16. Patología durante el embarazo.**

El 67,5% de los neonatos (81 RN) se encontraban en presentación cefálica y en el 85,6% de los casos (103 RN) el embarazo finalizó por cesárea. Las puntuaciones medias del Test de Apgar al minuto 1 y 5 de vida fueron de 7,1 +/- 1,9 y 8,9 +/- 1,3 puntos, siendo las modas de 9 y 10 puntos respectivamente. En la sala de partos tan sólo hubo que practicar intubación orotraqueal a 41 RN (34,5%) debido a que la mayoría habían sido sometidos a maduración pulmonar previa con la administración de corticoides a la madre. La estancia media en UCIN fue de 14,13 +/-16,8 días.

#### **4.4. Variables**

##### **4.4.1. Descriptivas de las características de la muestra**

Las variables descriptivas para caracterizar a la muestra se agruparon en los siguientes grupos: Características del RN, de los progenitores, del embarazo, del parto y del ingreso. Se describen a continuación en la Tabla 17.

<b>VARIABLES DESCRIPTIVAS DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA</b>		
<b>DEL RN</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>VALORES</b>
1. Sexo	Cualitativa dicotómica	0 Hombre, 1 Mujer
2. Edad Gestacional	Cuantitativa discreta	De 23 a 42 semanas
3. EG por grupos	Cualitativa policotómica	1: 24 sem o menos; 2: 25-26 sem; 3: 27-28 sem; 4: 29-30 sem; 5: 31-32 sem; 6: 33-36 sem; 7: 37 sem o más
4. Peso al nacer	Cuantitativa discreta	De 500 a 1500 gramos
5. Peso al nacer por grupos	Cualitativa policotómica	1: < 750 gr; 2: 751-999 gr; 3: 1000-1249 gr; 4: 1250-1499 gr
6. Longitud	Cuantitativa discreta	De 22 a 60 cm
7. Perímetro Craneal	Cuantitativa discreta	De 20 a 45 cm
<b>DE LOS PROGENITORES</b>		
1. Edad de la madre	Cuantitativa discreta	De 15 a 50 años
2. Edad del padre	Cuantitativa discreta	De 15 a 50 años
3. Profesión de la madre	Cualitativa policotómica	1: profesional liberal/empresario; 2: empleado/oficinista/funcionario; 3: obrero manual; 4: ama de casa
4. Profesión del padre	Cualitativa policotómica	1: profesional liberal/empresario; 2: empleado/oficinista/funcionario; 3: obrero manual; 4: ama de casa
<b>DEL EMBARAZO</b>		
1. Estados hipertensivos	Cualitativa dicotómica	0 No, 1 Sí
2. Diabetes gestacional	Cualitativa dicotómica	0 No, 1 Sí
3. Infecciones	Cualitativa dicotómica	0 No, 1 Sí
4. Gestaciones anteriores	Cuantitativa discreta	De 0 a 10
5. Abortos previos	Cuantitativa discreta	De 0 a 10
6. RN vivos previos	Cuantitativa discreta	De 0 a 10
7. Fecundación	Cualitativa dicotómica	0 No, 1 Sí.
8. Tipo de embarazo	Cualitativa dicotómica	0 Único; 1 Múltiple
<b>DEL PARTO</b>		
1. Presentación del neonato	Cualitativa policotómica	0 Cefálica; 1 Nalgas; 2 Podálica; 3 Transversa
2. Final gestación	Cualitativa policotómica	0 Parto Vaginal; 1 Instrumental; 2 Cesárea

Tabla 17. Variables descriptivas de las características de la muestra.

#### 4.4.2. Descriptivas del desarrollo motor

Las variables utilizadas para obtener información sobre el desarrollo motor han sido: edades corregidas de adquisición de los principales ítems motores (sostén cefálico, sedestación estable, gateo y marcha), puntuación del Índice de Desarrollo Psicomotor

(IDP) según las Escalas de Bayley a los 24 meses de ECo y la puntuación transformada en percentiles según la Escala de Alberta al inicio del programa de Rehabilitación y a los 12 meses de ECo (la Escala de Alberta sólo se aplicó a los 60 RN que realizaron el programa de Rehabilitación de la Unidad de Rehabilitación Infantil del HRU Carlos Haya de Málaga, estudio cuasiexperimental antes-después). Se describen a continuación en la Tabla 18:

<b>VARIABLES DESCRIPTIVAS DEL DESARROLLO MOTOR</b>		
<b>ÍTEMS MOTORES</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>VALORES</b>
1. Edad corregida sostén cefálico	Cuantitativa discreta	De 0 a 24 meses
2. Edad corregida sedestación estable	Cuantitativa discreta	De 0 a 24 meses
3. Edad corregida gateo	Cuantitativa discreta	De 0 a 24 meses
4. Edad corregida marcha	Cuantitativa discreta	De 0 a 24 meses
<b>ESCALA DE BAYLEY</b>		
1. IDP 24 meses Edad Corregida	Cuantitativa discreta	De 50 a 150 puntos
<b>ESCALA DE ALBERTA</b>		
1. Percentil Alberta 1ª visita	Cuantitativa discreta	De 3 a 97 percentil
2. Percentil Alberta 12 meses Edad Corregida	Cuantitativa discreta	De 3 a 97 percentil

**Tabla 18. Variables descriptivas del desarrollo motor.**

La definición utilizada para considerar la adquisición de cada ítem motor se hace a continuación:

- Sostén cefálico: mantenimiento de la cabeza erguida durante 30 segundos sin claudicación con el niño sujeto en sedestación.
- Sedestación estable: mantenerse sentado sin ningún tipo de apoyo, jugando con las manos durante al menos un minuto.
- Gateo: desplazamiento con apoyo cuadrúpedo en manos y rodillas consiguiendo al menos 5 pasos.
- Marcha: desplazamiento en bipedestación consiguiendo 5 pasos sin ayuda.

La edad corregida de adquisición de la marcha, la puntuación a los 24 meses de ECo según el IDP de Bayley y la puntuación transformada en percentiles a los 12 meses

de ECo según la Escala de Alberta, se han utilizado como variables resultado para el análisis de los posibles factores determinantes del desarrollo motor.

#### 4.4.3. Factores determinantes de desarrollo motor

Para analizar los factores que han sido determinantes del desarrollo motor de los RN con peso inferior a 1500 gramos objeto de este trabajo, hemos incluido las variables que se muestran en la Tabla 19. Para establecer el valor de la variable “Total de factores de riesgo” a cada factor de riesgo de los que a continuación se muestran se le asignó un valor de 1 y se procedió a la suma de ellos.

<b>FACTORES DETERMINANTES DE DESARROLLO MOTOR.</b>		
<b>DEL RN</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>VALORES</b>
1. Edad gestacional	Cuantitativa discreta	De 24 a 37 semanas
2. Peso al nacer	Cuantitativa discreta	De 500 a 1500 gramos
3. Apgar minuto 5.	Cuantitativa discreta	De 1 a 10 puntos
4. Apgar <3 min1 o <7 min5	Cualitativa dicotómica	0 No, 1 Sí
<b>RESPIRATORIO</b>		
5. Días Ventilación Mecánica	Cuantitativa discreta	De 1 a 365 días
6. Ventilación Mecánica>24horas	Cualitativa dicotómica	0 No, 1 Sí
<b>NEUROLÓGICO</b>		
7. ECO Craneal patológica	Cualitativa dicotómica	0 No , 1 Sí
<b>OTROS</b>		
8. Fototerapia	Cualitativa dicotómica	0 No, 1 Sí
9. Infecciones Neonatales	Cualitativa dicotómica	0 No, 1 Sí
10. Estancia hospitalaria	Cuantitativa discreta	De 0 a 365 días
11. Total FR	Cuantitativa discreta	De 1 a 10 factores

Tabla 19. Variables analizadas en relación al desarrollo motor.

#### 4.5. Obtención de la información

##### 4.5.1. Fuentes de información

Las fuentes de información utilizadas para obtener los datos han sido:

1. Servicio de Documentación Clínica y Registro de la Unidad de Rehabilitación Infantil del Hospital Maternoinfantil de Málaga. Se utilizó para obtener la

relación de todos los nacidos con peso inferior a 1500 gramos registrados en el HRU Carlos Haya de Málaga en el año 2004 y de aquellos RN con peso inferior a 1500 gramos nacidos en 2004 que fueron incluidos en el programa de Rehabilitación infantil.

2. Unidad de Estadística del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Materno Infantil de Málaga. Se obtuvieron los datos correspondientes al total de nacidos en dicho Hospital en 2004 con peso inferior a 1500 gramos (150 RN).
3. Grupo SEN 1500 (perteneciente a la Sociedad Española de Neonatología). Integrado por 58 hospitales públicos repartidos por todo el territorio nacional. Nuestro hospital forma parte de dicho grupo. Se utilizó tanto la base de datos correspondiente al HRU Carlos Haya del año 2004, como la del total de centros integrantes en dicho grupo, para verificar los datos correspondientes al total de nacidos con peso inferior a 1500 gramos y su morbimortalidad.

#### **4.5.2. Recogida de datos**

Para la recogida de datos se diseñó una plantilla específica (Anexo 4). Se ha llevado a cabo en dos etapas:

1. Recogida de la información procedente del informe de alta del Servicio de Neonatología, de las revisiones periódicas en consulta de Neonatología y de Rehabilitación Infantil mediante revisión de historias clínicas.
2. Recogida de la información procedente de fichas de tratamiento fisioterápico (sólo los 60 RN que siguieron el programa de la Unidad de Rehabilitación Infantil) hasta que el Prematuro cumplió la ECo de 24 meses.

#### **4.6. Programa de seguimiento**

Desde que se procedió al alta hospitalaria todos aquellos RN con peso inferior a 1500 gramos fueron seguidos en las consultas de Neonatología y de Rehabilitación Infantil. Tras la primera visita en consulta de Rehabilitación se instauró un programa de tratamiento de estimulación, bien en la propia Unidad de Rehabilitación o bien en Centros de Atención Temprana. Posteriormente se realizó un seguimiento periódico cada 3 meses hasta los 24 meses de ECo.

Durante las visitas se fueron recogiendo aquellos datos referentes a la adquisición de los principales ítems motores. A los 24 meses de ECo se recogió la puntuación del IDP según la BSID-I.

De los 60 RN que siguieron el programa de Rehabilitación de la Unidad de Rehabilitación Infantil del Hospital Materno Infantil se recogieron las puntuaciones según la AIMS al inicio del programa y a los 12 meses de ECo. No se hizo con el resto de RN pues la utilización de dicha escala no está generalizada en el resto de centros donde dichos RN fueron tratados mediante otros programas.

Dado que las características perinatales de los 60 RN que realizaron el programa de Rehabilitación de la Unidad de Rehabilitación Infantil y de aquellos 60 RN que no siguieron dicho programa fueron sustancialmente diferentes (por sistema se incluyeron en el Programa de Rehabilitación aquellos RN potencialmente con mayor riesgo de problemas del desarrollo neuromotor) y que además no pudimos controlar el tratamiento realizado en los Centros de Atención Temprana (tipo de intervención, frecuencia y abandonos) no procedió la comparación entre ambos grupos.

#### **4.7. Programa de Rehabilitación**

El programa de Rehabilitación mediante estimulación fisioterápica comenzó tras la primera valoración tras el alta hospitalaria en consulta por el médico rehabilitador.

El tratamiento de fisioterapia lo realizaron 3 fisioterapeutas instruidos y conocedores de la terapia Bobath. El funcionamiento de las sesiones se instauró como una escuela de padres, es decir, se intentó instruir a los padres en normas específicas de posicionamiento, cuidado y técnicas de estimulación basadas en el concepto Bobath. El tratamiento se mantuvo hasta que el RNPT adquirió la marcha independiente. Durante los primeros tres meses la frecuencia de las sesiones fue de dos a la semana 45 minutos de duración, en las cuales los treinta primeros minutos los fisioterapeutas realizaron un tratamiento individualizado y los 15 últimos instruyeron a los padres o tutores mediante demostración práctica. Los padres debían instaurar estas normas o rutinas en las actividades de la vida diaria como el baño, la alimentación o el descanso.

En la segunda sesión de tratamiento el desarrollo motor del RNPT fue evaluado mediante la AIMS. Igualmente a los 12 meses de ECo se reevaluó utilizando la misma escala.

#### 4.8. Instrumentos de evaluación

Se han empleado dos escalas de valoración (Anexos 5 y 6). Las Escalas de Bayley de Desarrollo Infantil (aplicada a los 24 meses de edad corregida al total de la muestra) y la Escala de Desarrollo Motor Infantil de Alberta (aplicada al principio del tratamiento y a los 12 meses de edad corregida a los 60 RN con peso inferior a 1500 gramos que siguieron el programa de rehabilitación de la Unidad de Rehabilitación Infantil del HRU Carlos Haya de Málaga. Se describen a continuación.

##### 4.8.1. Escalas de Bayley de Desarrollo Infantil

Las Escalas de Bayley del Desarrollo Infantil (BSID; Bayley Scales of Infant Development), son unas de las pruebas de desarrollo más utilizadas para evaluar el desarrollo del niño en la primera infancia. Estas escalas fueron creadas por Nancy Bayley (129), de la Universidad de Berkeley de Estados Unidos. La primera edición fue publicada en 1969, aunque posteriormente fue revisada y se publicaron nuevas ediciones en 1984 y 1993. Fue diseñada para valorar el estado de desarrollo en niños con edades comprendidas entre un mes y dos años y medio. En la última versión se ha ampliado su rango de aplicación hasta los 42 meses. A continuación hablaremos sobre la primera edición que es la que se ha empleado en el estudio.

Dichas escalas se tipificaron sobre una muestra de 1262 niños, distribuidos en 14 grupos de edades homogéneas que abarcan desde los 2 a los 30 meses. La muestra fue seleccionada para representar a toda la población de Estados Unidos.

Las BSID se agrupan en tres escalas diferentes: Escala Mental (EM), Escala de Psicomotricidad (EPM) y Registro del Comportamiento del Niño (RC). La utilización de las tres partes complementarias de las BSID proporciona una evaluación comprensiva del desarrollo del niño y un medio para compararle con los niños de su edad. A continuación se describe cada una de las escalas:

1. La *EM* consta de 161 elementos agrupados para evaluar los siguientes aspectos: a) Agudeza sensoperceptiva, discriminación y capacidad de respuesta a estímulos; b) adquisición temprana de la “constancia de objetos” y de la memoria, aprendizaje y capacidad para resolver problemas; c) vocalizaciones al comienzo de la comunicación verbal y d) capacidad temprana para generalizar y clasificar. Los

resultados de la aplicación de la EM se expresan como puntuaciones típicas o Índices de Desarrollo Mental. La segunda versión consta de 178 ítems.

2. La *EPM* consta de 81 ítems que proporcionan una medida del grado de control del cuerpo, la coordinación de los músculos grandes y la habilidad manipulativa de manos y dedos. Va dirigida específicamente a los comportamientos que implican destreza y coordinación psicomotora, y no está relacionada con las funciones que por su naturaleza se denominan comúnmente “mentales” o “inteligentes”. Los resultados de la aplicación de esta escala se expresan como puntuaciones típicas o Índices de Desarrollo Psicomotriz. La segunda versión consta de 111 ítems.

3. El *RC* consta de 30 ítems y proporciona información sobre la naturaleza de las conductas sociales y objetivas del niño hacia su ambiente, según se expresen en actitudes, intereses, emociones, nivel de actividad y tendencia a alcanzar o abandonar la estimulación. También recoge información cualitativa de la conducta del niño en interacción con la madre y con extraños (evaluador) en una variedad de situaciones. La segunda versión consta del mismo número de ítems.

Tras la aplicación de las escalas se obtiene una puntuación directa de cada una de ellas que puede convertirse mediante unas tablas (puntuaciones típicas normalizadas mediante distribución de frecuencias acumuladas y curvas de normalidad) en los Índices de desarrollo Mental y Psicomotor. La estratificación de los resultados de las puntuaciones obtenidas es la siguiente: a) < 50, excesivamente bajo; b) de 51 a 68, retraso; c) de 69 a 85, riesgo de Retraso; d) de 86 a 100, normal y e) 100 o más, normal alto. El valor de los índices derivados de las EM y EPM reside en que proporcionan una base para establecer el nivel relativo actual y, por tanto, el alcance de cualquier desviación de las expectativas normales. También, junto con la edad mental y psicomotriz equivalentes, proporcionan una base para introducir unas medidas tempranas de tipo correctivo cuando el niño manifiesta signos evidentes de retraso mental o de desarrollo psicomotor.

#### **4.8.2. Escala de Desarrollo Motor Infantil de Alberta**

La construcción y validación de la AIMS (Alberta Infant Motor Scale) fue llevada a cabo a finales de los años ochenta por Phipps y Pinell (132) en el Estado de Alberta, Canadá. La estandarización de las puntuaciones se llevó a cabo a partir de una

muestra de 2202 niños nacidos a término estratificados por edad y sexo y que representaban a la población infantil de dicho estado.

Es una escala de tipo observacional para evaluar el desarrollo motor grueso y que se tarda unos 15 o 20 minutos en completar si el evaluador está entrenado. Se utiliza para valorar niños desde el nacimiento hasta los 18 meses o edad de adquisición de la marcha independiente. Consta de 58 ítems organizados en 4 subescalas: prono (21 ítems), supino (9 ítems), sedestación (12 ítems) y bipedestación (16 ítems). Para cada ítem el observador debe identificar 3 descriptores: desplazamiento del peso, postura y movimiento antigravitatorio. La puntuación de cada ítem es dicotómica, “observado” o “no observado”. En cada subescala se deberá establecer el ítem más y menos maduro “observado”. La puntuación total de la subescala se obtendrá de la siguiente manera: sumar un punto por cada ítem “observado” por debajo del ítem menos maduro “observado, sumar un punto por cada ítem observado entre el ítem menos maduro y el más maduro. Para obtener la puntuación total de la AIMS se deberán sumar el total de cada una de las 4 subescalas. Esta puntuación se convierte en percentiles, que determinarán la situación actual del desarrollo motor grueso del niño y se podrán realizar comparaciones con otros niños.

#### **4.9. Análisis estadístico de la información**

Una vez completadas las fichas de recogida de datos se revisaron, comprobándose que estuviesen bien cumplimentadas. Se procedió a la codificación de las variables y a su mecanización en una base de datos elaborada específicamente para este estudio y posteriormente se realizó el análisis estadístico con el paquete estadístico SPSS Versión 15.0 para Windows.

Las etapas en las que se realizó el análisis fueron las siguientes:

1. Depuración de los datos y análisis de los posibles datos perdidos (missing values).
2. Recodificación de las variables.
3. Análisis descriptivo: se realizó de todas las variables, con cálculo de frecuencias absolutas y relativas para las variables categóricas y estimación puntual e intervalos de confianza al 95% de seguridad y desviación típica para las variables cuantitativas.

4. Análisis bivariante: se llevó a cabo tomando como dependientes las siguientes variables cuantitativas: ECo de adquisición de la marcha, IDP de Bayley a los 24 meses de ECo y percentil según la AIMS a los 12 meses de ECo. Utilizamos pruebas t de Student (si los valores fueron compatibles con distribuciones normales) para relacionar dichas variables con variables cualitativas dicotómicas (test de Apgar menor de 3 al primer minuto o menor de 7 a los cinco minutos, conexión a VM durante más de 24 horas, patología en la ecografía craneal, necesidad de fototerapia y existencia de infecciones neonatales). Para estudiar la relación entre dos variables cuantitativas realizamos análisis de regresión lineal con determinación de coeficientes  $\beta$  utilizando como variables dependientes las anteriormente descritas y como independientes el peso al nacer, la edad gestacional, el Test de Apgar al minuto 5, los días de conexión a VM, la estancia hospitalaria y el total de factores de riesgo neurológico). Para establecer la intensidad de la relación lineal entre dichas variables cuantitativas se procedió al análisis de correlación mediante coeficiente de Pearson (r).

5. Para comparar la situación motora antes y después de la realización del programa de rehabilitación en la Unidad de Rehabilitación Infantil de los 60 RN que siguieron dicho programa, se realizó una comparación de medias utilizando pruebas t de Student para muestras relacionadas, utilizando como variables la puntuación transformada en percentil de la Escala de Alberta al inicio del programa y a los 12 meses de edad corregida.

#### **4.10. Estrategia de búsqueda bibliográfica**

El tratamiento seguido en la bibliografía fue el recomendado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas en su versión del 2000. La búsqueda bibliográfica se hizo en las siguientes bases de datos: Medline (Pub MED), Índice Médico Español (IME), The Library Cochrane, OVID, Sciendirect, Springer, ProQuest, HighWire Press, Swets, Blackwell-Synergy, y TESEO.

Las palabras clave utilizadas fueron: riesgo neurológico, prematuridad, bajo peso al nacer, desarrollo motor, escala de Alberta, escala de Bayley, edad marcha, edad sedestación, habilidades motoras.

La bibliografía se ha redactado conforme a las Normas de Vancouver.

## 5. RESULTADOS



## 5. RESULTADOS.

**5.1. Desarrollo motor grueso durante los dos primeros años de vida de los Nacidos en el área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga durante 2004 con peso inferior a 1500 gramos.**

**5.1.1. Edades corregidas y cronológicas de adquisición de los principales ítems motores (sostén cefálico, sedestación estable, gateo y marcha independiente).**

En la Tabla 20 se muestra la ECo de adquisición del sostén cefálico, sedestación estable, gateo y marcha independiente.

<b>EDAD CORREGIDA</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>IC 95%</b>	<b>Desv. típ.</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
Sostén cefálico	99	2,79	2,56-3,02	1,15	0	6
Sedestación estable	107	6,91	6,62-7,2	1,51	4	14
Gateo	87	9,52	9,12-9,91	1,84	7	18,5
Marcha independiente	106	13,2	12,7-13,7	2,64	9	25

**Tabla 20. Edades corregidas (en meses) de adquisición de los principales ítems motores.**

A continuación se realiza la representación gráfica mediante histogramas de frecuencias y de porcentajes acumulados de las edades corregidas de adquisición de cada uno de los ítems motores.

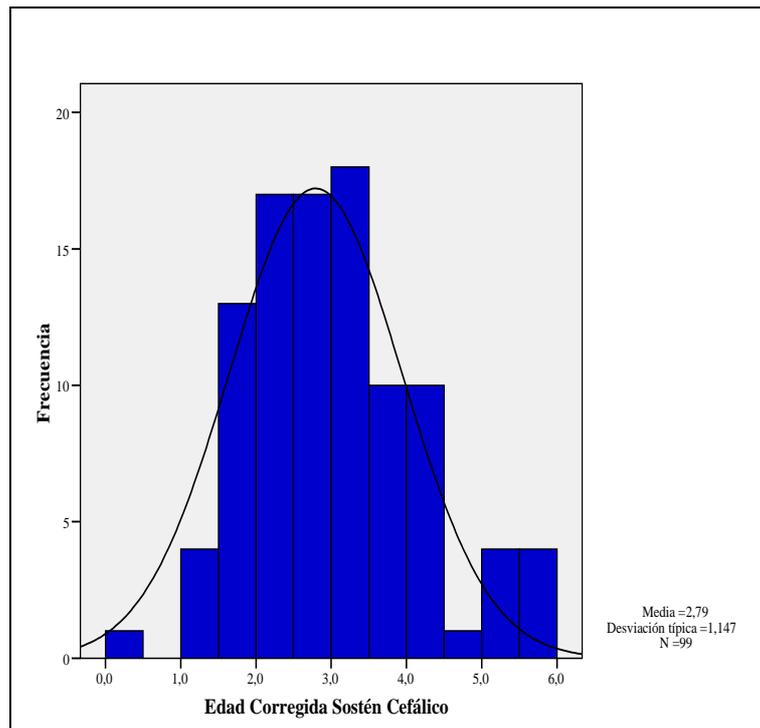


Gráfico 3. Distribución por frecuencias de la ECo de adquisición del sostén cefálico.

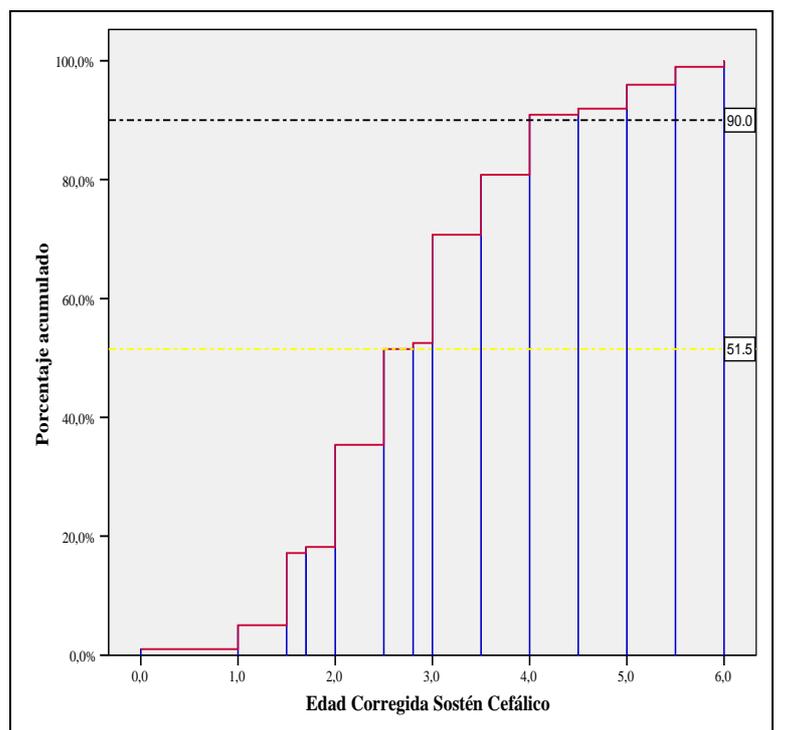
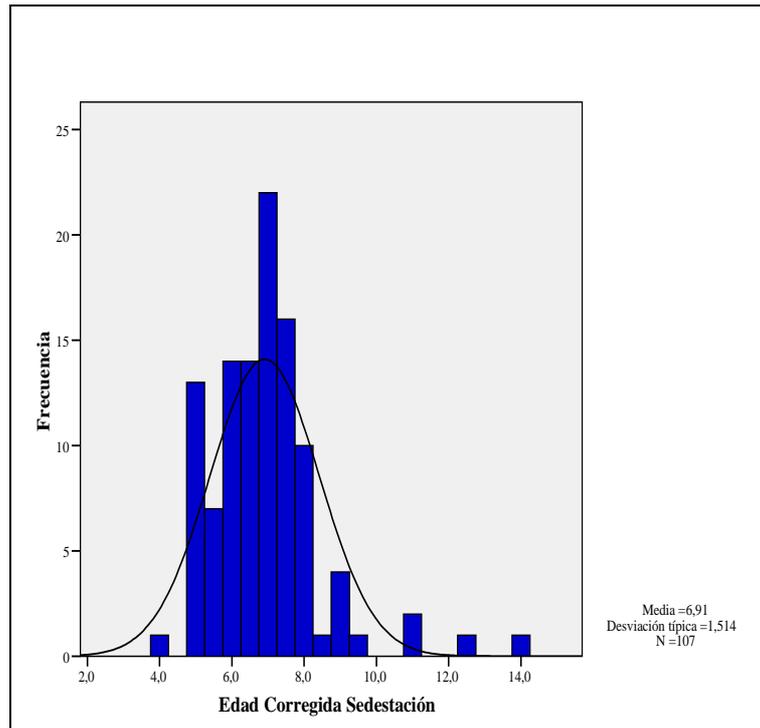
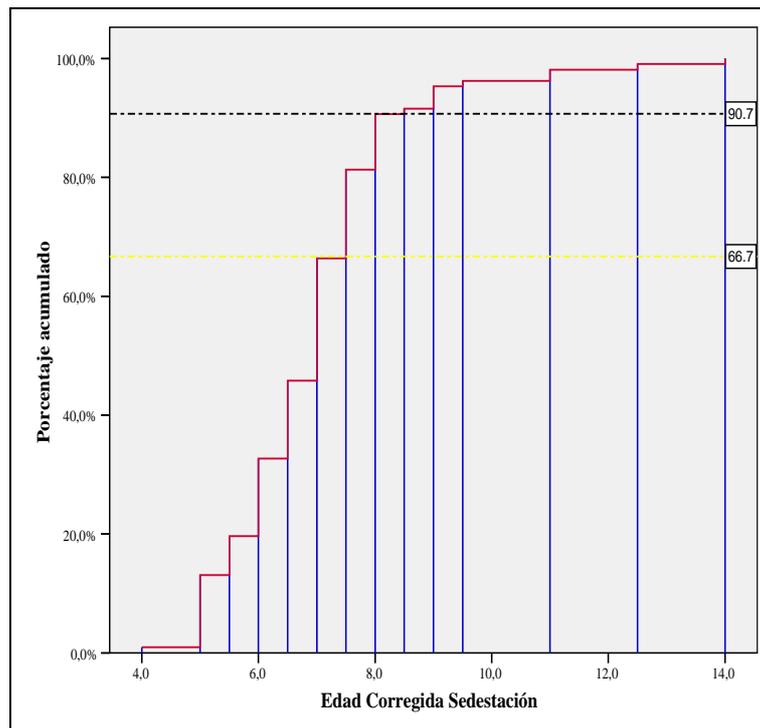


Gráfico 4. Distribución por porcentaje acumulado de la ECo de adquisición del sostén cefálico.

Podemos observar en el Gráfico 4 que a los 2,5 meses de ECo el 51,5% de los RNPT había adquirido el sostén cefálico. El 90% lo adquirió antes de los 4 meses de ECo.



**Gráfico 5. Distribución por frecuencias de la ECo de adquisición de la sedestación.**



**Gráfico 6. Distribución por porcentaje acumulado de la ECo de adquisición de la sedestación.**

Podemos observar en el Gráfico 6 que a los 7 meses de ECo el 66,4% de los RNPT había adquirido la sedestación estable. El 90,7% lo adquirió antes de los 8 meses de ECo.

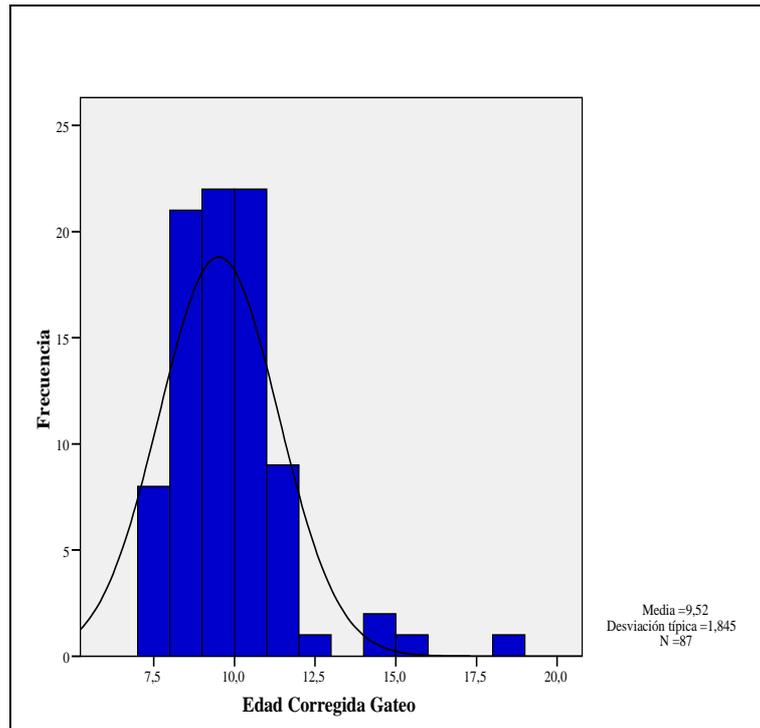


Gráfico 7. Distribución por frecuencias de la ECo de adquisición del gateo.

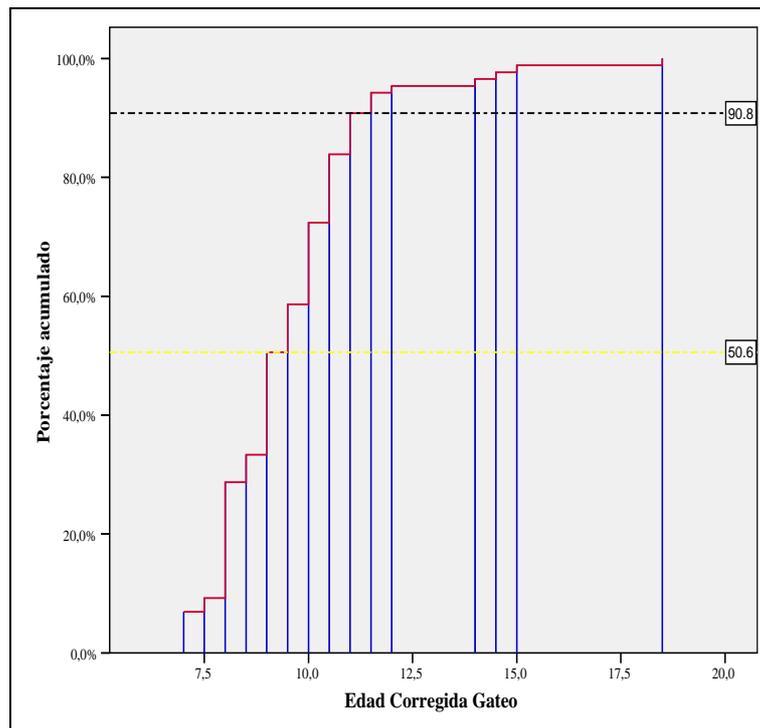
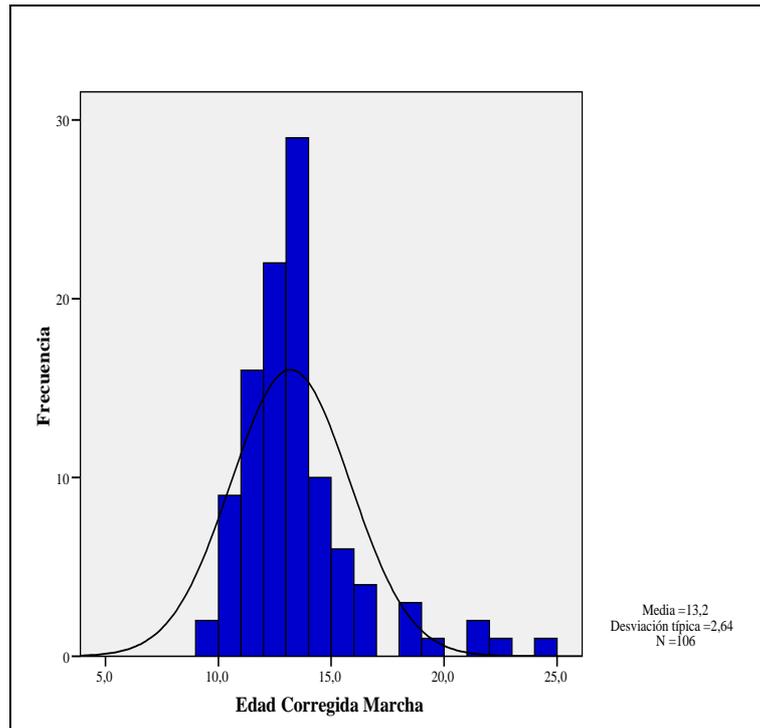
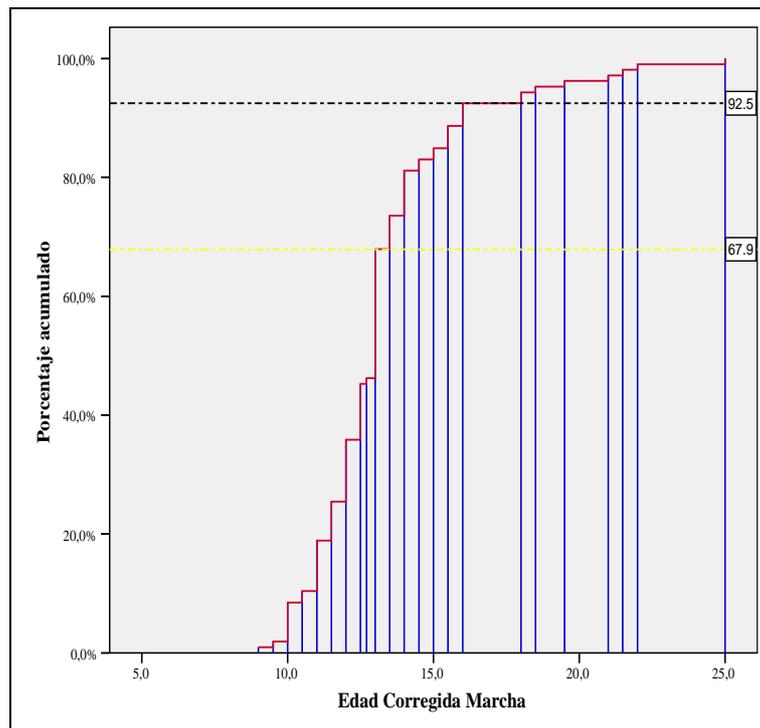


Gráfico 8. Distribución por porcentaje acumulado de la ECo de adquisición del gateo.

En el Gráfico 8 observamos que a los 9 meses de ECo el 50,6% de los RNPT había adquirido el gateo. El 90,8% lo adquirió antes de los 11 meses de ECo.



**Gráfico 9. Distribución por frecuencias de la ECo de adquisición de la marcha.**



**Gráfico 10. Distribución por porcentaje acumulado de la ECo de adquisición de la marcha.**

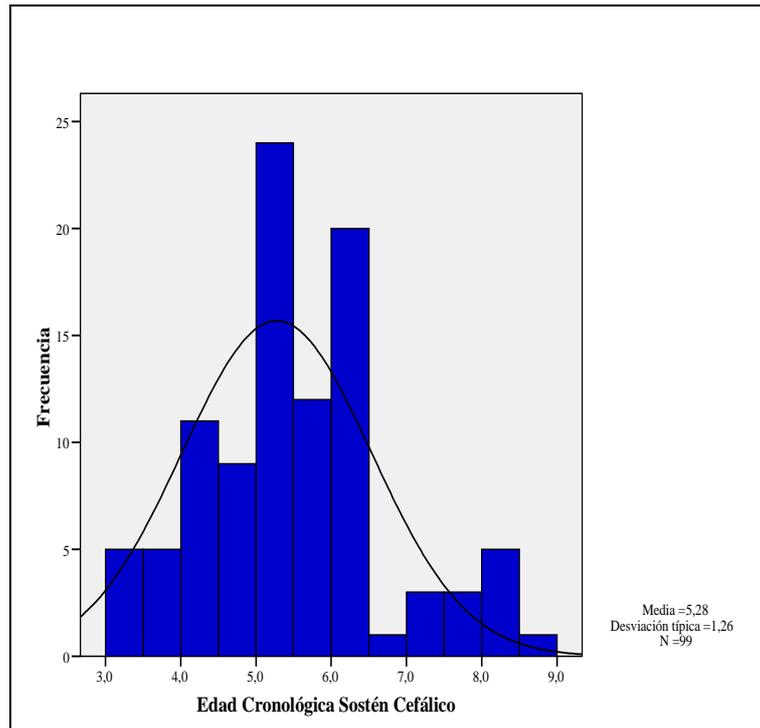
En el Gráfico 10 observamos que a los 13 meses de ECo el 67,9% de los RNPT había adquirido la marcha independiente. El 92,5% la adquirió antes de los 16 meses de ECo.

En la Tabla 21 se muestra la ECr de adquisición del sostén cefálico, sedestación estable, gateo y marcha independiente.

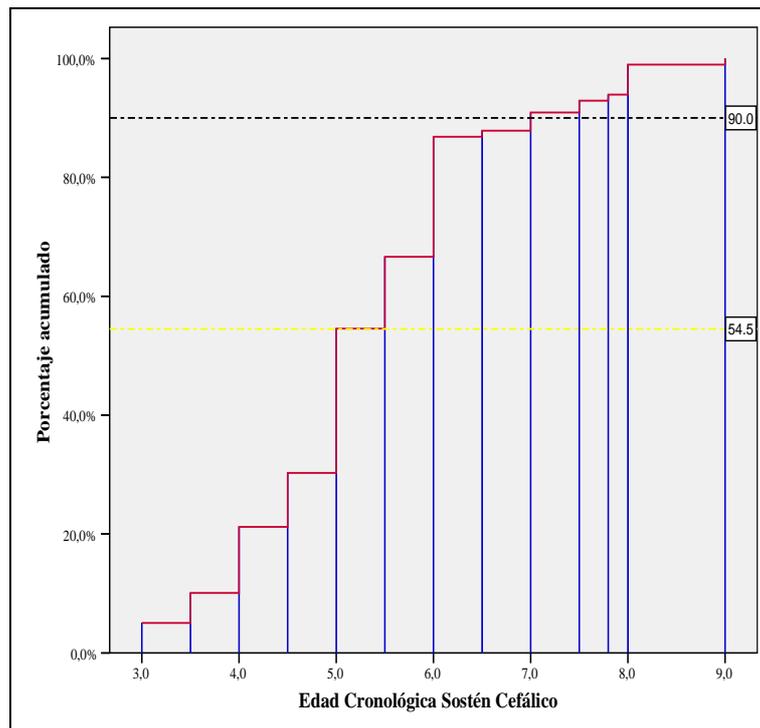
<b>EDAD CRONOLÓGICA</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>IC 95%</b>	<b>Desv. típ.</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
Sostén cefálico	99	5,28	5,02-5,5	1,26	3	9
Sedestación estable	107	9,42	9,1-9,72	1,58	6	17
Gateo	87	11,97	11,5-12,38	1,94	9	21
Marcha independiente	106	15,68	15,1-16,2	2,81	11,5	28

**Tabla 21. Edades cronológicas (en meses) de adquisición de los principales ítems motores.**

A continuación se realiza la representación gráfica mediante histogramas de frecuencias y de porcentajes acumulados de las edades cronológicas de adquisición de cada uno de los ítems motores.

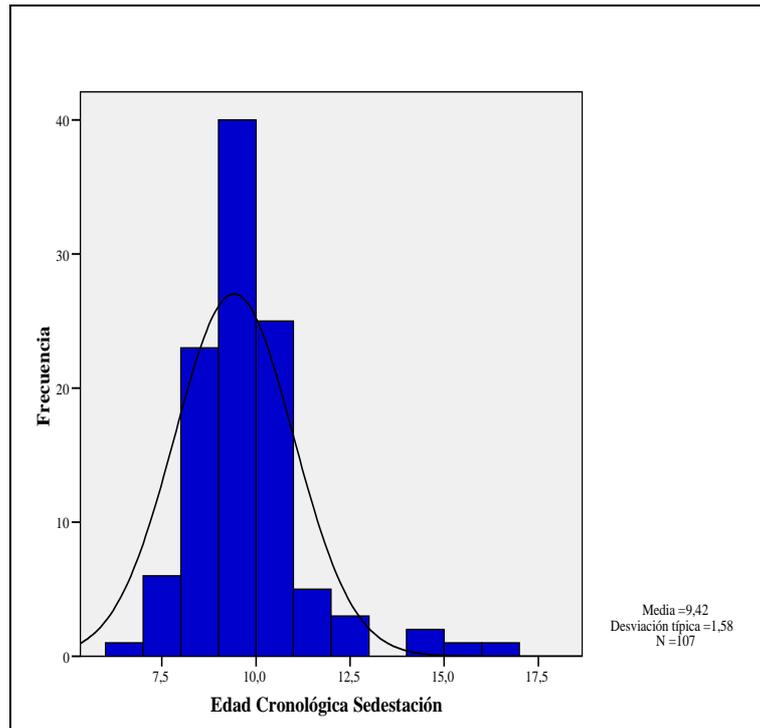


**Gráfico 11. Distribución por frecuencias de la ECr de adquisición del sostén cefálico.**

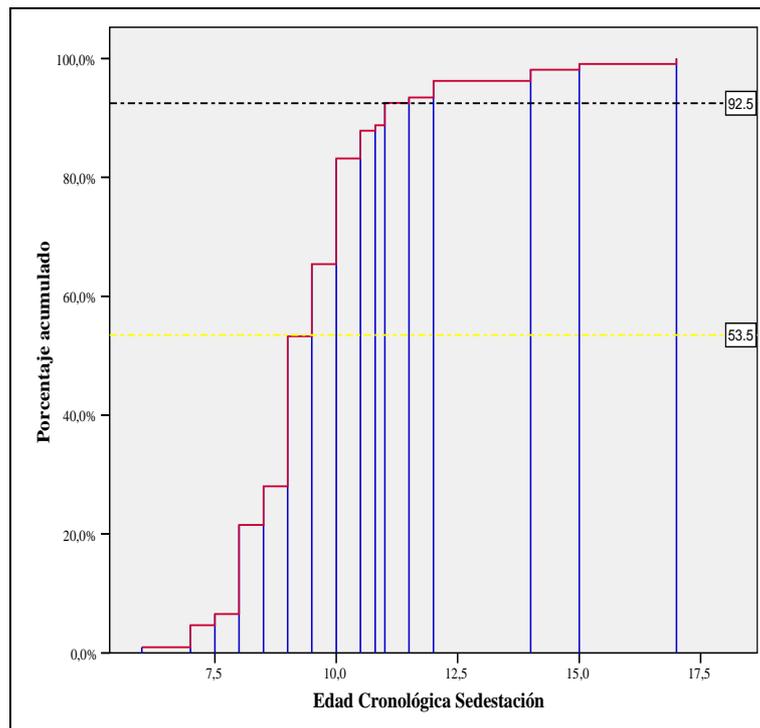


**Gráfico 12. Distribución por porcentaje acumulado de la ECr de adquisición del sostén cefálico.**

Podemos observar en el Gráfico 12 que a los 5 meses de ECr el 54,5% de los RNPT había adquirido el sostén cefálico. El 90% lo adquirió antes de los 7 meses de ECr.



**Gráfico 13. Distribución por frecuencias de la ECr de adquisición de la sedestación.**



**Gráfico 14. Distribución por porcentaje acumulado de la ECr de adquisición de la sedestación.**

Podemos observar en el Gráfico 14 que a los 9 meses de ECr el 53,5% de los RNPT había adquirido la sedestación estable. El 92,5% la adquirió antes de los 11 meses de ECr.

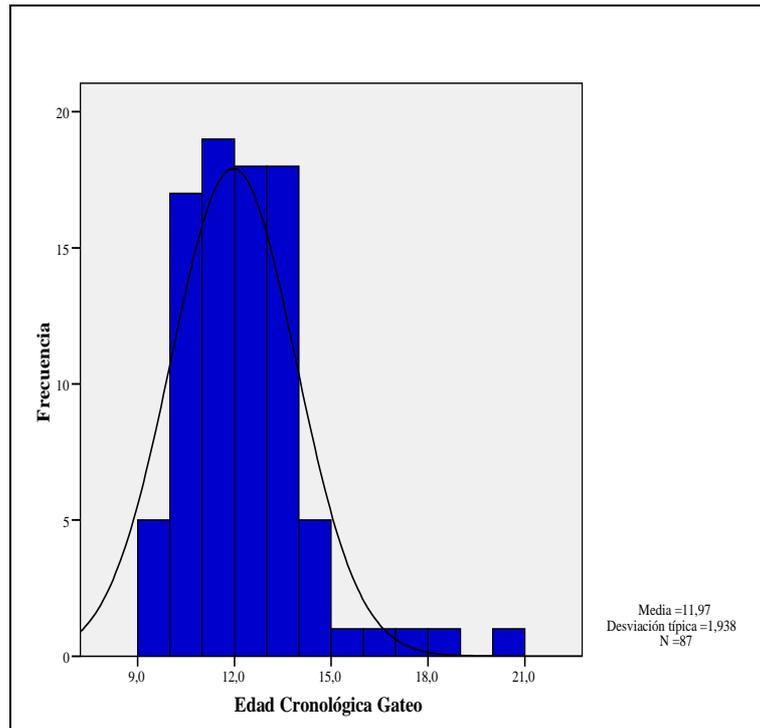


Gráfico 15. Distribución por frecuencias de la ECr de adquisición del gateo.

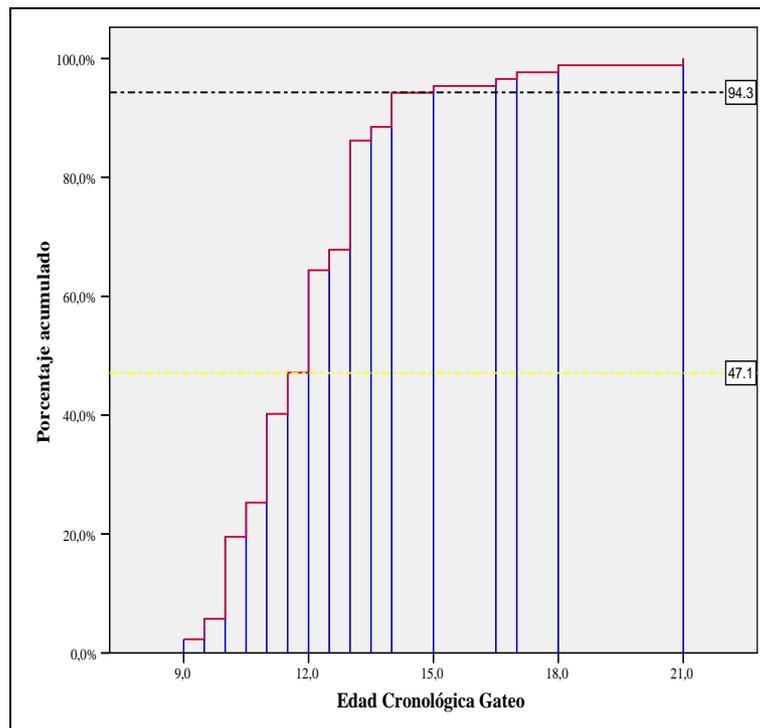


Gráfico 16. Distribución por porcentaje acumulado de la ECr de adquisición del gateo.

En el Gráfico 16 observamos que a los 11,5 meses de ECr el 47,1% de los RNPT había adquirido el gateo. El 94,3% lo adquirió antes de los 14 meses de ECr.

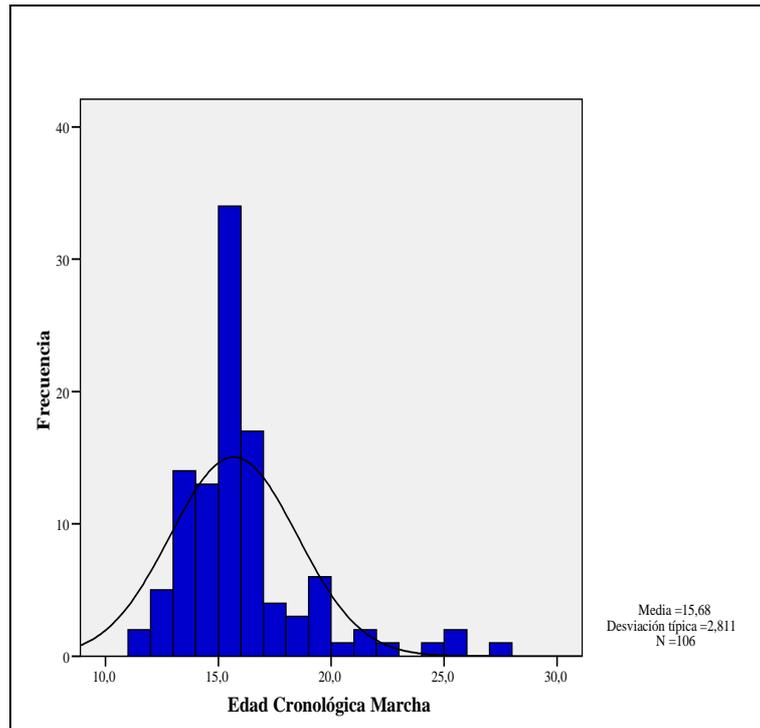


Gráfico 17. Distribución por frecuencias de la ECr de adquisición de la marcha.

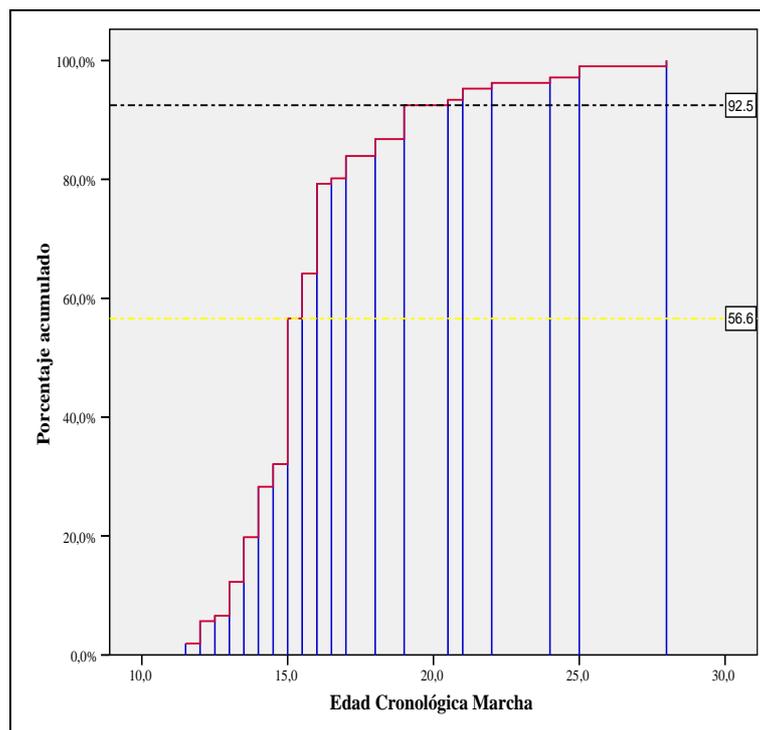


Gráfico 18. Distribución por porcentaje acumulado de la ECr de adquisición de la marcha.

En el Gráfico 18 observamos que a los 15 meses de ECr el 56,6% de los RNPT había adquirido la marcha independiente. El 92,5% la adquirió antes de los 19 meses de ECr.

### 5.1.2. Puntuación a los 24 meses de ECo del IDP según la BSID-I.

En la Tabla 22 se describe el IDP según la Escala de Bayley a los 24 meses de ECo. La puntuación media del IDP fue 98,8 +/- 18,1 puntos. En el Gráfico 19 se realiza la representación gráfica de dicha tabla.

	N	Media	IC 95%	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
IDP BSID-I 24 meses ECo	87	98,8	94,95-102,6	18,1	50	150

Tabla 22. Índice de Desarrollo Psicomotor según BSID-I a los 24 meses de ECo.

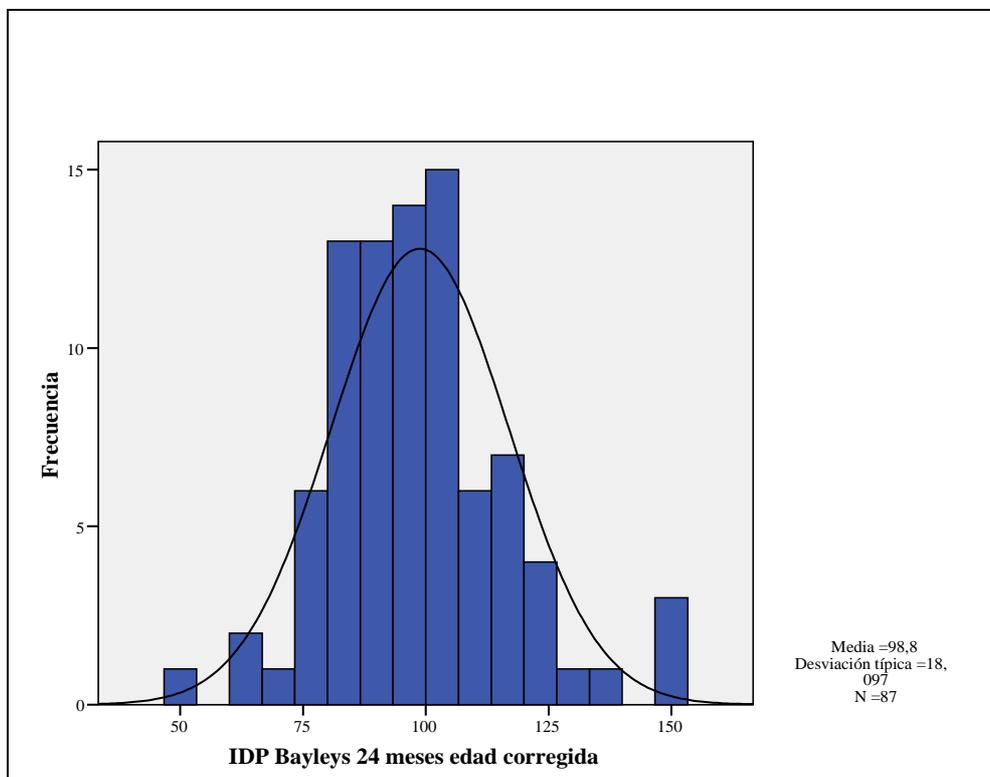


Gráfico 19. Histograma distribución IDP a los 24 meses de ECo.

### 5.1.3. Puntuación y transformación en percentil según la AIMS a los 12 meses de ECo de los RN que siguieron el programa de Rehabilitación del Hospital Maternoinfantil.

En la Tabla 23 podemos observar que, a los 12 meses de ECo, la puntuación media según la AIMS fue 51,46 +/- 5,76 puntos y el percentil medio se situó en 47,06 +/- 16,83.

	N	Media	IC 95%	Desv. típ.	Mín	Máx
Puntuación AIMS 12 meses ECo	51	51,46	48,7-54,2	5,76	46	58
Percentil AIMS 12 meses ECo	51	47,06	42,3-51,79	16,83	10	90

Tabla 23. Puntuación y percentil según la AIMS a los 12 meses ECo.

En el Gráfico 20 se realiza la representación gráfica de la distribución de percentiles según la AIMS.

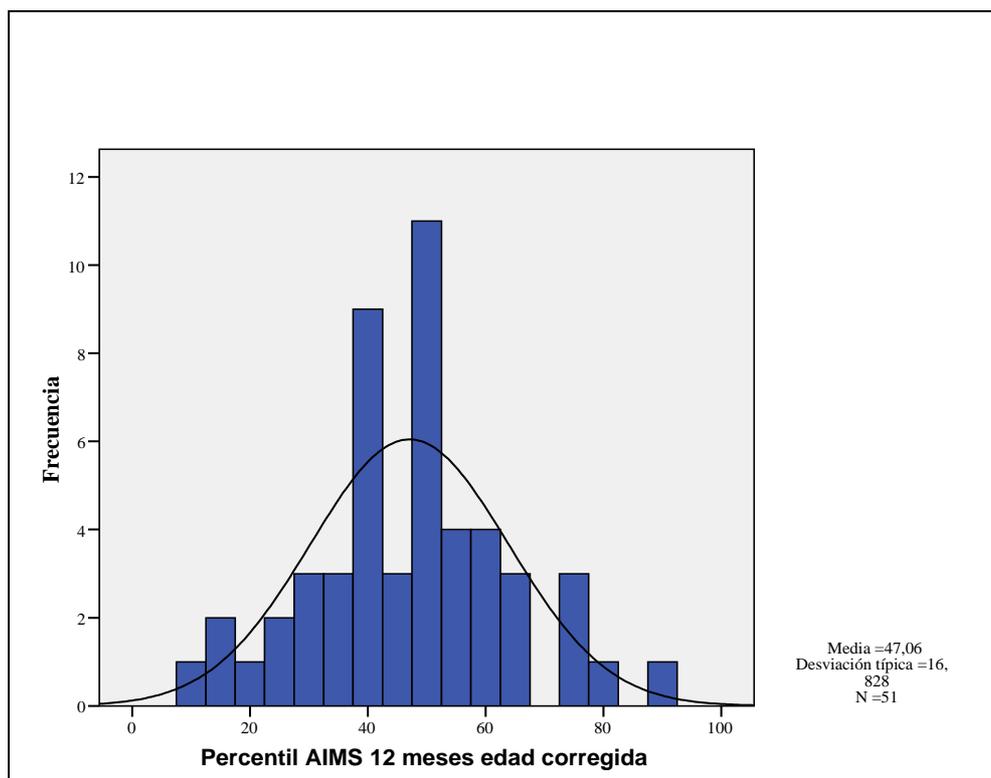


Gráfico 20. Histograma distribución percentil AIMS 12meses ECo.

## **5. 2. Identificación de factores determinantes de desarrollo motor.**

A continuación se intentan identificar los factores que en el análisis de esta Tesis Doctoral han sido determinantes, desde el punto de vista del análisis estadístico, del desarrollo motor de los prematuros con peso al nacer inferior a 1500 gramos.

Para ello se han tomado como variables resultado de desarrollo motor las siguientes: edad corregida de adquisición de la marcha, puntuación del IDP según la BSID-I a los 24 meses de ECo y percentil según la AIMS a los 12 meses de ECo (esto último sólo los 60 RN que han seguido el programa de la Unidad de Rehabilitación Infantil).

## 5.2.1. Factores determinantes de ECo de adquisición de la marcha independiente.

FACTORES DETERMINANTES DE EDAD DE ADQUISICIÓN DE LA MARCHA INDEPENDIENTE							
DEL NEONATO							
	N		Media	IC 95%	Desv típ	P	Coef $\beta$
1. Edad gestacional	106		13,2	12,7-13,7	2,64	0,066	-
2. Peso al nacer	106		13,2	12,7-13,7	2,64	0,177	-
3. Apgar <3 min1 o <7 min5	96	NO	13,16	12,63-13,69	2,6	0,631	-
	9	SI	13,61	11,05-16,17	3,33		
4. Apgar minuto 5.	98		13,2	12,7-13,7	2,64	0,909	-
RESPIRATORIO							
5. VM>24horas	61	NO	12,69	12,21-13,17	1,89	0,02	-
	45	SI	13,89	12,89-13,89	3,3		
6. Días VM	105		13,2	12,7-13,7	2,64	0,001	0,325
NEUROLÓGICO							
7. ECO Craneal patológica	77	NO	13,05	12,48-13,62	2,5	0,35	-
	29	SI	13,59	12,46-14,73	2,98		
OTROS							
8. Fototerapia	58	NO	13,19	12,53-13,86	2,53	0,97	-
	48	SI	13,2	12,4-14,02	2,79		
9. Infecciones neonatales	69	NO	12,79	12,26-13,33	2,23	0,029	-
	37	SI	13,95	12,9-15,01	3,16		
10. Estancia hospitalaria	105		13,2	12,7-13,7	2,64	0,029	0,213
11. Total FR	106		13,2	12,7-13,7	2,64	0,041	0,199

Tabla 24. Factores determinantes de edad corregida de adquisición de marcha independiente.

Al analizar las variables que pueden ser determinantes de ECo de adquisición de la marcha independiente (Tabla 24) hemos encontrado que el peso al nacer y la edad gestacional no se relacionan de forma estadísticamente significativa con la ECo de adquisición de la marcha independiente.

La VM durante más de 24 horas se ha asociado de forma estadísticamente significativa con una ECo más tardía de adquisición de la marcha independiente. Así, aquellos prematuros que precisaron más de 24 horas de VM adquirieron la marcha independiente con 13,89 meses de media, mientras que los que no precisaron VM o la

precisaron durante menos de 24 horas adquirieron la marcha independiente con 12,69 meses de ECo media. Los días de conexión a VM se han asociado de forma estadísticamente significativa a la ECo de adquisición de la marcha independiente. En el análisis de regresión el coeficiente  $\beta=0,325$  indica que la ECo de adquisición de la marcha aumenta conforme aumentan los días de conexión a VM (por cada día de conexión a VM la marcha se adquiriría 0,325 meses más tarde).

La presencia de infección neonatal se ha asociado de forma estadísticamente significativa con una edad corregida más tardía de adquisición de la marcha independiente. Así, Aquellos prematuros que sufrieron alguna infección neonatal adquirieron la marcha independiente a una ECo más tardía que aquellos que no sufrieron infecciones. (13,95 meses frente a 12,79 meses).

La estancia media y el total de Factores de Riesgo se han asociado de forma estadísticamente a la ECo de adquisición de la marcha independiente. En el análisis de regresión se observan unos coeficientes  $\beta$  de 0,213 y 0,199 respectivamente, lo que indica que por cada día más de estancia hospitalaria se adquiriría la marcha independiente 0,213 meses más tarde, y por cada factor de riesgo neurológico 0,199 meses más tarde.

El peso al nacer, la edad gestacional, la puntuación del test de Apgar menor de 3 puntos en el primer minuto de vida o menor de 7 puntos en el minuto 5, la puntuación del test de Apgar al minuto 5 de vida, la presencia de patología en la ecografía cerebral y la utilización de fototerapia no se han asociado de forma estadísticamente significativa con la ECo de adquisición de la marcha independiente.

En el Gráfico 21 se representa la ECo de adquisición de la marcha según los grupos de edad gestacional al nacimiento. Se puede observar que la ECo de adquisición de la marcha disminuye conforme aumenta la edad gestacional al nacer.

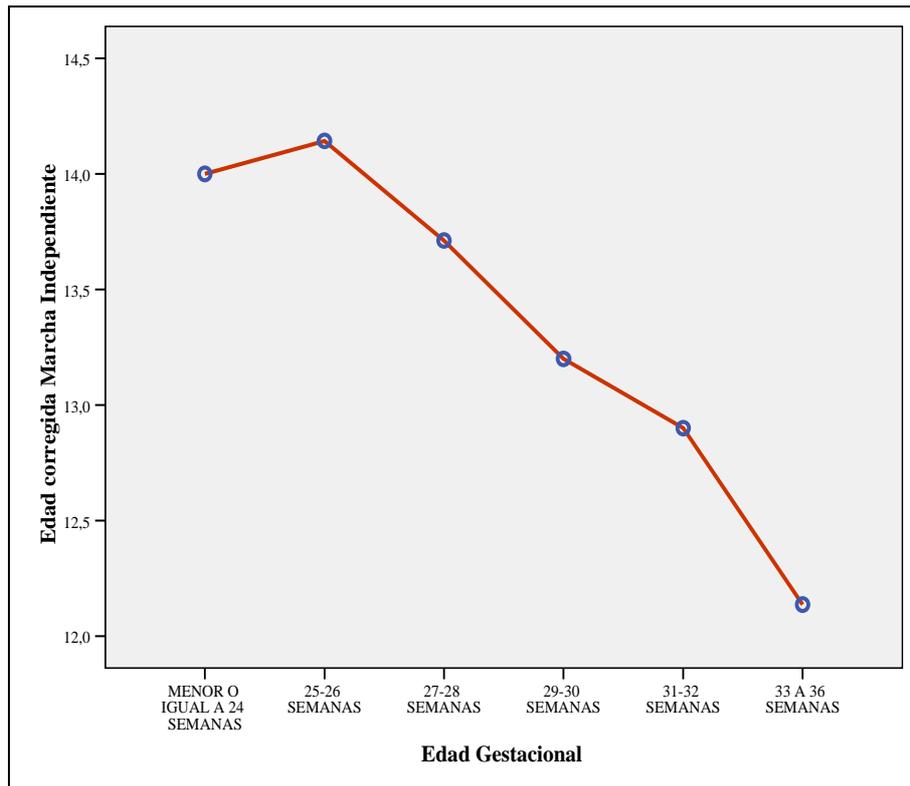


Gráfico 21. Edad corregida de adquisición de la marcha. Distribución según EG.

### 5.2.2. Factores determinantes de puntuación del IDP de la BSID-I a los 24 meses de ECo.

FACTORES DETERMINANTES DE PUNTUACIÓN ESCALA DE BAYLEY							
DEL NEONATO							
	N		Media	IC 95%	Desv típ	P	Coef $\beta$
1. Edad gestacional	87		98,8	94,95-102,6	18,1	0,745	-
2. Peso al nacer	87		98,8	94,95-102,6	18,1	0,933	-
3. Apgar <3 min1 o <7 min5	77	NO	99,82	95,65-104	18,38	0,170	-
	9	SI	91	79,4-102,57	15,06		
4. Apgar minuto 5.	81		97,49	93,8-101,18	16,82	0,429	-
RESPIRATORIO							
5. VM>24horas	48	NO	100,77	96,3-105,25	15,44	0,263	-
	39	SI	96,38	89,6-103,15	20,87		
6. Días VM	86		98,76	94,95-102,6	18,2	0,022	-0,247
NEUROLÓGICO							
7. ECO Craneal patológica	62	NO	99,77	95,8-103,76	15,69	0,435	-
	25	SI	96,4	86,8-106	23,23		
OTROS							
8. Fototerapia	44	NO	100,52	94,7-106,3	19,12	0,373	-
	43	SI	97,05	91,8-102,3	17,03		
9. Infecciones neonatales	60	NO	100,43	96,25-104,6	16,2	0,213	-
	27	SI	95,19	86,6-103,74	21,63		
10. Estancia hospitalaria	86		98,76	94,95-102,6	18,2	0,482	-
11. Total FR	87		98,8	94,95-102,6	18,1	0,124	-

Tabla 25. Factores determinantes de IDP según BSID-I a los 24 meses de ECo.

Al analizar las variables que pueden ser determinantes de la puntuación del IDP según la BSID-I a los 24 meses de ECo (Tabla 25) hemos encontrado que los días de conexión a VM se relacionan de forma estadísticamente significativa con dicha puntuación. En el análisis de regresión observamos un coeficiente  $\beta=-0,247$ . Es decir, a medida que aumentan los días de conexión a VM disminuye la puntuación del IDP a los 24 meses de ECo (0,247 puntos por cada día de conexión a VM).

Los demás factores analizados (edad gestacional, peso al nacer, puntuación según el test de Apgar menor de 3 al minuto o menor de 7 a los 5 minutos de vida,

puntuación del test de Apgar a los 5 minutos de vida, conexión a VM mayor a 24 horas, presencia de patología en la ecografía cerebral, tratamiento con fototerapia, infección neonatal, estancia media hospitalaria y total de factores de riesgo neurológico) no se han asociado de forma estadísticamente significativa con la puntuación del IDP según la BSID-I a los 24 meses de ECo.

### 5.2.3. Factores determinantes de puntuación transformada en percentiles según la AIMS a los 12 meses de ECo.

FACTORES DETERMINANTES DE PUNTUACIÓN ESCALA DE ALBERTA							
DEL NEONATO							
	N		Media	IC 95%	Desv típ	P	Coef $\beta$
1. Edad gestacional	51		47,06	42,3-51,79	16,83	0,002	0,429
2. Peso al nacer	51		47,06	42,3-51,79	16,83	0,164	-
3. Apgar <3 min1 o <7 min5	45	NO	47,11	42,05-52,17	16,84	0,952	-
	6	SI	46,67	27,41-65,92	18,35		
4. Apgar minuto 5.	50		47,3	42,19-51,9	16,91	0,637	-
RESPIRATORIO							
5. VM>24horas	25	NO	55	48,72-61,28	15,21	0,001	-
	26	SI	39,42	33,42-45,42	14,85		
6. Días VM	50		46,9	42,38-51,9	16,96	0,031	-0,3
NEUROLÓGICO							
7. ECO Craneal patológica	39	NO	49,1	44,06-54,14	15,55	0,119	-
	12	SI	40,42	27,89-52,94	19,71		
OTROS							
8. Fototerapia	25	NO	46,8	40,01-53,59	16,45	0,915	-
	26	SI	47,31	40,24-54,38	17,51		
9. Infecciones neonatales	36	NO	49,03	43,35-54,7	16,77	0,198	-
	15	SI	42,33	33,16-51,51	16,57		
10. Estancia hospitalaria	50		46,9	42,38-51,9	16,96	0,003	-0,4
11. Total FR	51		47,06	42,3-51,79	16,83	0,039	-0,29

Tabla 26. Factores determinantes de percentil AIMS a los 12m ECo.

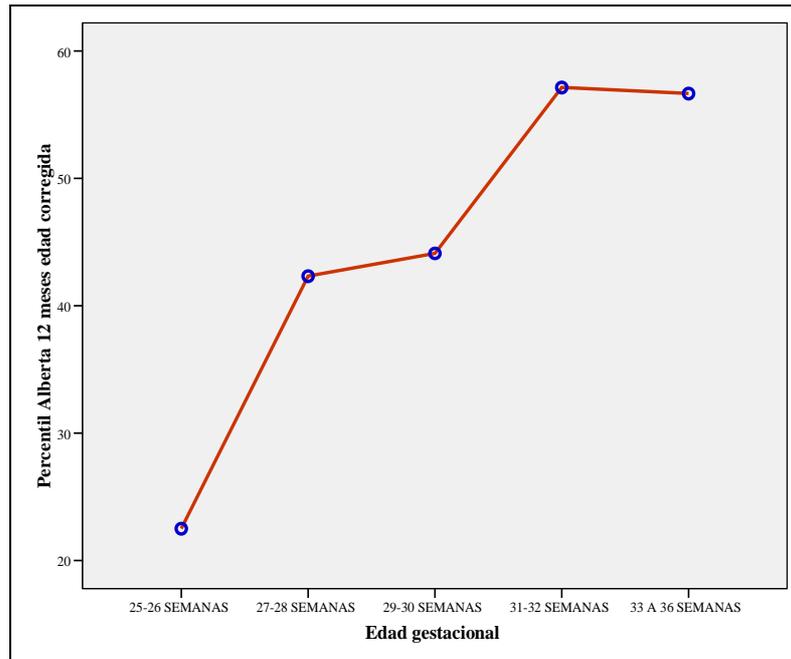
Al analizar las variables que pueden ser determinantes de puntuación transformada en percentiles según la AIMS a los 12 meses de ECo (Tabla 26) hemos encontrado que la edad gestacional se relaciona de forma estadísticamente significativa con dicha puntuación. En el análisis de regresión observamos un coeficiente  $\beta=0,429$ , es decir, a medida que aumenta la edad gestacional una semana al nacer aumenta 0,429 el percentil según la AIMS a los 12 meses de ECo.

La VM durante más de 24 horas se ha asociado de forma estadísticamente significativa con la puntuación transformada en percentiles a los 12 meses de ECo según la AIMS. Así, aquellos prematuros que precisaron más de 24 horas de VM obtuvieron un percentil medio de 39,4, mientras que los que no precisaron VM o la precisaron durante menos de 24 horas se situaron en el percentil 55.

Los días de conexión a VM se han asociado de forma estadísticamente significativa con la puntuación transformada en percentiles a los 12 meses de ECo según la AIMS. En el análisis de regresión observamos un coeficiente  $\beta=-0,3$ , es decir, por cada día más de conexión a VM disminuye 0,3 el percentil según la AIMS a los 12 meses de ECo.

La estancia hospitalaria y el total de Factores de Riesgo neurológico también se han asociado de forma estadísticamente significativa con la puntuación transformada en percentiles a los 12 meses de ECo según la AIMS. Utilizando el coeficiente  $\beta$  del análisis de regresión lineal, por cada día más de estancia hospitalaria el percentil según la AIMS disminuiría 0,4, y 0,29 por cada factor más de riesgo neurológico.

Los demás factores analizados (peso al nacer, puntuación según el test de Apgar menor de 3 al minuto o menor de 7 a los 5 minutos de vida, puntuación del test de Apgar a los 5 minutos de vida, presencia de patología en la ecografía cerebral, tratamiento con fototerapia e infección neonatal) no se han asociado de forma estadísticamente significativa con la puntuación transformada en percentiles según la AIMS a los 12 meses de ECo.



**Gráfico 22. Percentil AIMS 12m ECo según grupos EG.**

En el Gráfico 23 se representa el percentil medio según la AIMS a los 12 meses de Eco según los grupos de edad gestacional al nacimiento. Se puede observar que el percentil medio aumenta conforme aumenta la edad gestacional al nacer.

En la Tabla 27 se muestra un cuadro resumen de los factores que han resultado ser determinantes de desarrollo motor en nuestro estudio.

<b>FACTORES DETERMINANTES DE DESARROLLO MOTOR. RESUMEN.</b>			
	<b>MARCHA INDEPENDIENTE</b>	<b>BSID-I</b>	<b>AIMS</b>
<b>DEL NEONATO</b>			
<b>Edad gestacional</b>	-	-	<b>0,002</b>
<b>Peso al nacer</b>	-	-	-
<b>RESPIRATORIO</b>			
<b>VM &gt; 24 horas</b>	<b>0,02</b>	-	<b>0,001</b>
<b>Días VM</b>	<b>0,001</b>	<b>0,04</b>	<b>0,031</b>
<b>OTROS</b>			
<b>Infección neonatal</b>	<b>0,029</b>	-	-
<b>Estancia media</b>	<b>0,029</b>	-	<b>0,003</b>
<b>Total FR</b>	<b>0,041</b>	-	<b>0,039</b>

**Tabla 27. Resumen de factores determinantes de desarrollo motor.**

La edad gestacional al nacer, la conexión a VM durante más de 24 horas, los días de conexión a VM, las infecciones durante el ingreso, la estancia hospitalaria y el total de factores de riesgo neurológico han sido los factores, que en el análisis de nuestro estudio, se han asociado con un desarrollo motor más lento.

**5.3. Evaluación de la situación motora antes y después de los RN que siguieron el programa de rehabilitación aplicado en la Unidad de Rehabilitación Infantil del hospital Maternoinfantil de Málaga.**

	N	Media	Desv típ.	p
Percentil AIMS primera visita	51	24,57	10,27	0,000
Percentil AIMS 12 meses ECo	51	47,06	16,83	

**Tabla 28. Percentil AIMS antes y después del programa de estimulación.**

En la Tabla 28 se observa que el percentil medio según la AIMS en la primera visita fue de 24,57 +/- 10,27. A los 12 meses de ECo el percentil medio se situó en 47,06 +/- 16,82. Se comprobó que las diferencias en los percentiles al inicio del programa y a los 12 meses de edad corregida fueron estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ).



## 6. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS



## 6. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

**6.1. Desarrollo motor grueso durante los dos primeros años de vida de los Nacidos en el área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga durante 2004 con peso inferior a 1500 gramos.**

**6.1.1. Edades corregidas y cronológicas de adquisición de los principales ítems motores (sostén cefálico, sedestación estable, gateo y marcha independiente).**

La adquisición de la marcha independiente es un hito importante en el desarrollo motor, puesto que incluye importantes cambios en la percepción espacial y en el desarrollo social y emocional (145). Los RNAT normalmente adquieren la marcha en torno a los 12 meses (91, 93). Los datos sobre la adquisición de la marcha en RN prematuros demuestran cierto grado de retraso con respecto a esa edad (93, 146, 147). (Tabla 29).

	N	Peso	EG	Sedestación	Gateo	Marcha
Capute (1985) (91)	381	-	40	6,3	7,8	11,7
Capute (1985) (91) (euroamericanos)	270	-	40	6,5	7,9	12
Largo (1985) (92)	111	V 3405 +/- 359	40 +/- 1	8,7 +/- 1,1	8,7 +/- 1,4	13,4 +/- 1,9
		M 3203 +/- 340		9 +/- 1,3	9,2 +/- 1,9	13,5 +/- 2
Largo (1985) (92)	131	V 2056 +/- 452	33,9 +/- 2,2	8,9 +/- 1,4	9,4 +/- 2	14,1 +/- 1,7
		M 1850 +/- 500	33,2 +/- 2,6	9,4 +/- 2	9,9 +/- 2,6	14,4 +/- 2
Allen (1990) (82)	100	1034	27,8 (23-32)	ECr 6,6 +/- 1,4	7,5 +/- 1,6	11,9 +/- 2
				ECo 9,4 +/- 1,6	10,4 +/- 1,8	14,7 +/- 2,2
Jeng (2000) (93)	82	3346 +/- 330	39,2 +/- 1,1	-	-	12 (9,5-16)
Jeng (2000) (93)	96	1144 +/- 248	30,1 +/- 3	-	-	14 (10-18)
Pallás (2000) (95)	260	1156 +/- 241	30 +/- 2	7,2 +/- 1,4	-	13,4 +/- 2,8
Bucher(2002)(94)	309	1240	29,9	7,4 (50 Pc)	-	14,5 (50 Pc)
Jeng (2004) (97)	22	1180 +/- 243	30,1 +/- 2,5	-	-	14
Kwinta (2005) (98)	62	1112	<32	NO DBP 8,7	-	13,9
				DBP 10,4	-	15,1
Jeng (2008) (99)	29	1800	32	-	-	12,8
<b>Tesis Doctoral</b>	<b>120</b>	<b>1178 +/-197</b>	<b>29,85 +/- 2,27</b>	<b>6,91 +/- 1,51</b>	<b>9,52 +/- 1,84</b>	<b>13,2 +/- 2,64</b>

Tabla 29. Edad de adquisición de ítems motores en RNAT Y RNPT.

Capute (91) realiza un estudio en 381 RNAT sobre las edades de adquisición de 12 ítems motores (giro de prono a supino, giro de supino a prono, sedestación con apoyos, sedestación sin apoyos, paso a sedestación sin ayuda, rastreo, gateo, paso de sedestación a bipedestación sin ayuda, marcha con apoyos en el mobiliario, marcha independiente, marcha hacia atrás y carrera) y la influencia de la raza, el sexo y el status socioeconómico sobre la adquisición de dichos ítems. Realiza un cuestionario que los padres van cumplimentando conforme el RN se va desarrollando y con visitas periódicas a los 2, 4, 6, 9, 12, 15, 18 y 24 meses comprueba dichos resultados. En dicho estudio las edades medias de adquisición de la sedestación estable, gateo y marcha independiente fueron 6,3 meses, 7,8 meses y 11,7 meses respectivamente. En aquellos RN de raza blanca las edades medias de sedestación estable, gateo y marcha independiente fueron 6,5 meses, 7,9 meses y 12 meses respectivamente. Estos resultados concluían unas edades más tempranas de adquisición de la marcha que los estudios previos de Gesell (148) y Knobloch (149) probablemente influidos por la raza y el status socioeconómico de las familias (mayor proporción de negros y status socioeconómico bajo en el estudio de Capute). Al comparar estos datos con las edades corregidas de adquisición alcanzadas por los RN prematuros de nuestro estudio (Tabla 29) observamos que los prematuros adquieren dichos ítems a edades más tardías. (sedestación estable 6,9 vs 6,3 meses, gateo 9,5 vs 7,8 meses y marcha independiente 13,2 vs 11,7 meses). Estas diferencias pueden ser debidas fundamentalmente a la prematuridad y los factores asociados a la misma. Además el hecho de que todos los prematuros incluidos en nuestro estudio sean de raza blanca puede haber influido en que las edades de adquisición de los ítems motores sean más tardías (89).

Largo (92) publica otro estudio comparando las edades de adquisición de 111 RN a término y 131 prematuros (27-36 semanas). Las edades de adquisición de sedestación estable, gateo y marcha independiente en el grupo de prematuros (sin PC) fueron 8,9 meses, 9,4 meses y 14,1 meses en los varones y 9,4 meses, 9,9 meses y 14,4 meses respectivamente en las hembras. Comparando con los resultados (utilizando la ECr) de nuestro estudio (Tabla 21) observamos que las edades de adquisición de todos los ítems analizados son más tardías en nuestro caso. Esto puede ser debido fundamentalmente a unas edades gestacionales y pesos al nacimiento menores (29,8 vs 33,6 semanas, y 1178 vs 1953 gramos). Sólo el 28% de los prematuros incluidos en el estudio de Largo precisaron VM frente al 41,7% que precisaron VM durante más de 24

horas en nuestro estudio (Tabla 15). La definición de los ítems motores también puede haber influido en estas diferencias.

Allen (82) publica un estudio sobre el desarrollo motor de 100 RN prematuros (69% de raza negra) con edad gestacional al nacer igual o menor a 32 semanas con exploración neurológica normal a los 12 y 24 meses de vida. Utiliza los mismos 12 ítems que Capute (91). Concluye que las edades corregidas medias de adquisición de sedestación estable, gateo y marcha son de 6,6 meses, 7,5 meses y 11,9 meses. Aconseja utilizar la ECo como norma para evaluar a los prematuros, ya que, en caso contrario, utilizando la ECr se podría sobreestimar el retraso motor en los prematuros. Además los prematuros de raza negra presentaban edades de adquisición de la mayoría de los ítems motores algo más tempranas que los de raza blanca. Al comparar estos resultados con los de nuestro estudio (Tabla 29) observamos que las edades de adquisición de la sedestación, gateo y marcha en el estudio de Allen son algo más tempranas a pesar de que se incluyeron a prematuros más extremos (edad gestacional media 27,8 semanas y peso medio al nacer 1034 gramos). Probablemente la definición de los ítems motores haya influido en estas diferencias. En 1997 Allen (150) publica, basándose en este estudio, otro artículo en el que afirma que el retraso en la adquisición de varios ítems motores correspondientes a ciertas edades corregidas puede ser más efectivo para el diagnóstico precoz de la PC que el retraso en sólo uno de dichos ítems. Propone un algoritmo de screening en RN de riesgo neurológico.

Jeng (93) publica un estudio comparando las edades de adquisición de la marcha independiente entre 96 RN prematuros de menos de 32 semanas y 82 RN a término. Además analiza los factores pronóstico que pueden influir en la adquisición de la marcha. En dicho estudio el 89% de los prematuros era capaz de caminar antes de los 18 meses y la ECo media de adquisición de la marcha fue de 14 meses (rango 10-18 meses), cifra similar al 94,3% de nuestro estudio (Tabla 20). La EG y peso medio al nacer de estos prematuros era de 30,1 semanas y 1144 gramos, muy similares a los de nuestro estudio (29,8 semanas y 1178 gramos) (Tabla 29). Sin embargo los días de VM fueron 14,4 en el estudio de Jeng y 4 en nuestro trabajo (Tabla 15), lo que podría explicar en gran medida la diferencia en la edad media de adquisición de la marcha independiente. La puntuación media en el Test de Apgar a los 5 minutos fue de 7 puntos en el estudio de Jeng y de 8,9 puntos en nuestro estudio (Tabla 15). No sabemos la

influencia que la raza amarilla puede haber tenido en las diferencias encontradas con dicho estudio.

Pallás (95) publica en el año 2000 el único estudio encontrado en la literatura referido a la adquisición de la sedestación y marcha en RNPT con peso al nacer inferior a 1500 gramos españoles. Se trató de un estudio observacional de una cohorte de 352 RN prematuros nacidos entre enero de 1991 y Diciembre de 1996. Completaron el estudio a los 24 meses el 87 % (298 prematuros) de los cuales 260 presentaron un desarrollo normal. La edad gestacional y peso medio al nacer de esos 260 prematuros fue de 30 +/- 2 semanas y 1156 +/- 241 gramos. La distribución por grupos de peso fue de características muy similares a las de nuestro estudio. El 53% eran varones. Las edades corregidas de adquisición de la sedestación estable y de la marcha independiente fueron 7,2 meses y 13,4 meses respectivamente (Tabla 29). El 90% había adquirido la sedestación estable antes de los 9 meses de edad corregida y la marcha independiente antes de los 16 meses de edad corregida. En nuestro estudio el 95,7% había adquirido la sedestación estable a los 9 meses de ECo y el 92,5% la marcha independiente a los 16 meses de ECo (Gráficos 6 y 10). Aunque en dicho estudio no se describen muchas de las características perinatales incluidas en el análisis de nuestro estudio, sí que los datos de ambos estudios son homogéneos en cuanto a las edades de adquisición de la sedestación estable y marcha independiente, por lo que adquiere aún más valor el tener dichos parámetros de referencia como complemento a la evaluación global del desarrollo neuromotor de los RNPT < 1500 gramos españoles.

Bucher (94) compara el desarrollo motor de 309 RNPT de menos de 32 semanas y 309 RNAT como grupo control (Tabla 29). Envía un cuestionario validado a los padres de 456 prematuros nacidos en 1996 y lo cumplimentan el 68%. En dicho cuestionario se incluyen, entre otros, las edades de adquisición de la sedestación estable y de caminar 3 pasos sin ayuda. El 50% de los prematuros era capaz sentarse sin apoyos a los 7,4 meses de ECo (sin diferencias con respecto a los RNAT) y de caminar 3 pasos sin ayuda a los 14,5 meses de edad corregida (con diferencias estadísticamente significativas con respecto a los RNAT). La edad gestacional y peso al nacer medios de estos prematuros fue de 29,9 semanas y 1240 gramos. La adquisición de los datos por medio de cuestionarios en lugar de evaluación clínica pueden haber influido en los resultados de dicho estudio. En nuestro estudio a los 7,4 meses de ECo el 81,3% de los

RNPT era capaz de sentarse y el 83% conseguía la marcha independiente antes de los 14,5 meses de ECo (Gráficos 6 y 10).

Jeng (97) publica otro estudio donde compara la edad de adquisición de la marcha independiente entre 22 RNPT y 22 RNAT (Tabla 29). Además relaciona dicha edad con la motilidad espontánea. Concluye que los prematuros adquieren la marcha independiente a edades más tardías que los RNAT (14 meses de edad corregida vs 12 meses en los a término). El 40% de los RNPT caminaban a los 12 meses de ECo. La edad gestacional media de los prematuros fue de 30,1 semanas y el peso medio al nacer de 1180 gramos. En nuestro estudio a los 12 meses de ECo caminaban el 35,6% de los niños (Gráfico 10).

Kwinta (98) publica un estudio de 62 prematuros con peso inferior a 1500 gramos al nacimiento. Los estratifica en dos grupos diferenciados tan sólo por la presencia de DBP. El peso medio al nacer fue 1112 gramos. Las edades de adquisición de la sedestación estable fueron 10,4 meses en el grupo con DBP y 8,7 meses en el grupo sin DBP. Las edades de adquisición de la marcha independiente fueron 15,1 meses en el grupo con DBP y 13,9 meses en el grupo sin DBP (Tabla 29). En nuestro estudio (Tabla 24) aquellos RNPT que precisaron VM durante más de 24 horas adquirieron la marcha independiente a edades más tardías que el resto (13,9 vs 12,7 meses ECo) aunque antes que los del mencionado estudio.

En 2008 Jeng (99) publica un nuevo estudio (Tabla 29) sobre la edad de adquisición de la marcha en RNPT y RNAT sin patología neonatal que se pudiera asociar a problemas neuromotores como daño cerebral severo (HIC grados III-IV o Leucomalacia Periventricular, asfisia neonatal, meningitis, encefalitis), pulmón crónico o retinopatía severa. La edad gestacional y peso medio al nacer del grupo de prematuros fue 32 semanas y 1800 gramos. La media de días de conexión a VM fue de 4. El 14% (N=4) adquirieron la marcha independiente antes de los 10 meses de ECo, el 10% (N=3) entre los 10 y 12 meses de ECo y el 76% (N=22) entre los 12 y los 17 meses de ECo. La edad media de adquisición de la marcha fue de 12,8 meses de ECo. En nuestro estudio el 8,5% adquirió la marcha antes de los 10 meses, el 27,3% entre los 10 y 12 meses y el 57% entre los 12 y 17 meses (Gráfico 10). La inclusión en nuestro estudio de prematuros con patología neonatal que se asocia a trastornos neuromotores podría justificar las diferencias entre las proporciones descritas en ambos estudios.

La gran heterogenicidad entre los criterios de inclusión y características perinatales de los RNPT analizados en los estudios anteriores junto con la utilización de conceptos ligeramente diferentes a la hora de definir la marcha independiente hace difícil establecer conclusiones certeras en cuanto a las edades de adquisición de la sedestación estable y marcha independiente en RNPT con peso al nacer menor a 1500 gramos. No obstante, los resultados de nuestro estudio apoyan la afirmación previa de otros estudios con respecto a una edad de adquisición de marcha independiente más tardía en RNPT que en RNAT (92, 96, 99, 151). Sin embargo, la edad de adquisición de la marcha independiente de los RNPT de nuestro estudio es más precoz que la documentada por Largo 1985 y Jeng 2004 (Tabla 29). Estas diferencias podrían explicarse, en gran parte, por la inclusión en nuestro estudio de RN con mayor peso al nacer. Con respecto a los datos publicados referentes a la población española nuestros resultados son muy homogéneos con respecto a los publicados por Pallás (95), por lo que los 7 y 13 meses de ECo se podrían utilizar como referencia a la hora de evaluar la adquisición de la sedestación estable y marcha independiente de los RN españoles con peso inferior a 1500 gramos al nacimiento.

### 6.1.2. IDP de la BSID-I a los 24 meses de ECo.

Los resultados obtenidos con la BSID-I en nuestro estudio serán comparados tanto con otros estudios donde se utilizó la misma versión como con estudios en los que se utilizó la BSID-II. En este sentido habrá que tener en cuenta que la puntuación utilizando la BSID-I en RNAT es mayor que cuando se utiliza la BSID-II en esa misma población (112, 152-154). Si que existe buena correlación entre la última versión de las BSID (Neurodevelopmental Screener) y la BSID-II. (155). Además existe algún estudio (154) donde se comprueba que la puntuación obtenida utilizando una versión traducida de los cuestionarios es diferente que cuando se utiliza la versión original.

En la Tabla 30 se muestran diferentes estudios que analizan el desarrollo psicomotor de RNPT utilizando la puntuación del IDP de las BSID.

	N	Peso	EG	IDP (ECo)	
Wood (2000) (113)	283	-	25 o <	87 +/- 13 (30 meses)	
Patra (2006) (156)	362	258 Eco Normal	808	26,5	77 +/- 15 (20 meses)
		104 HIC I-II	801	26,3	74 +/- 16 (20 meses)
Jansen (2008) (157)	437	1213,7 +/- 331,7	29	85 +/- 17,9 (24 a 36 meses)	
<b>Tesis Doctoral</b>	<b>120</b>	<b>1178 +/-197</b>	<b>29,85</b>	<b>98,8 +/- 18,1</b>	

Tabla 30. Estudios sobre IDP según la BSID.

Wood (113) publica un estudio sobre 283 RNPT de 25 semanas o menos nacidos en el Reino Unido o Irlanda entre Marzo y Diciembre de 1995. Les aplica la BSID-II a los 30 meses de ECo y obtiene un IDP medio de 87 +/- 13. El 19% presenta un IDP < 3 DS, el 11% un IDP entre 2 y 3 DS. Además no encuentra diferencias significativas por edades gestacionales y sí según el sexo, siendo las niñas las que mejor puntuación obtenían (89,12 vs 84,13 los niños). Rijken (152) y Jansen (157) aportan datos similares a los de Wood (Tabla 31). En nuestro estudio el 20,7% presentó un IDP entre 2 y 3 DS y el 3,4% menor a 3 DS (Tabla 31). Probablemente estas diferencias tan importantes se deban al mayor peso y edad gestacional de los RNPT incluidos en nuestro estudio y al uso de la versión I de las BSID. No hemos encontrado diferencias significativas en cuanto al IDP según el sexo, aunque los varones presentaron puntuaciones más altas (Tabla 32). En nuestro estudio no encontramos diferencias significativas en cuanto a la puntuación del IDP según los grupos de edad gestacional (Tabla 33).

IDP	> 115	100-115	85-100	70-85	<70
Rijken (152)	-	-	-	43%	19%
Wood (113)	-	-	-	11%	19%
Janssen (157)	-	-	-	27%	19,5
<b>Tesis Doctoral</b>	<b>16,1%</b>	<b>26,4%</b>	<b>33,4%</b>	<b>20,7%</b>	<b>3,4%</b>

Tabla 31. Comparación IDP estudios de Rijken, Wood y Janssen con Tesis Doctoral.

IDP	Varones	Mujeres	P
Wood (113)	84,13	89,12	<0,05
<b>Tesis Doctoral</b>	<b>102,48 +/- 18,62</b>	<b>95,38 +/- 17,09</b>	<b>&gt;0,05</b>

Tabla 32. Comparación IDP por sexo estudio Wood y Tesis Doctoral.

EG	<24	25-26	27-28	29-30	31-32	33-36
IDP	84	92,45	95,63	96,9	98,04	105,27
P	0,11					

Tabla 33. IDP según grupos de edad gestacional en nuestro estudio.

Patra (156) publica un estudio de 362 prematuros extremos nacidos entre 1992 y 2000. Establece 2 grupos según el resultado de la Ecografía craneal: 258 Normal y 104 con HIC I-II. Encuentra diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a las puntuaciones del IDP de la BSID-II (Tabla 34). Además estratifica los resultados del IDP como se muestra a continuación:

IDP	N	Eco Craneal	<70	70-84	>85	P
Patra (156)	362	258 Normal	66 (28%)	81 (35%)	88 (38%)	<0,05
		104 HIC I-II	36 (35%)	38 (37%)	29 (28%)	
<b>Tesis Doctoral</b>	<b>87</b>	<b>Normal</b>	<b>1 (1,6%)</b>	<b>11 (17,8%)</b>	<b>50 (80,6%)</b>	<b>&gt;0,05</b>
		<b>HIC</b>	<b>2 (8%)</b>	<b>7 (28%)</b>	<b>16 (64%)</b>	

Tabla 34. Comparación IDP según Ecografía cerebral entre estudio de patra y Tesis Doctoral.

Comparando los resultados de Patra con los de nuestro estudio (Tabla 34), podemos observar IDP mayores en nuestro estudio tanto en el grupo de Ecografía craneal normal como en la patológica. En nuestro caso se observan IDP mayores en el grupo con Ecografía normal sin diferencias significativas. Estos resultados serán

analizados posteriormente en el apartado 6.2.2 de la discusión (*Análisis de factores determinantes de puntuación del IDP de la BSID-I a los 24 meses de ECo*).

Stoll (28) publica un estudio que será también detalladamente analizado en el apartado 6.2.2. de esta discusión (*Análisis de factores determinantes de puntuación del IDP de la BSID-I a los 24 meses de ECo*). En dicho estudio el 13% de los prematuros que no sufrieron infección neonatal presentaron un IDP < 70 puntos a los 22 meses de ECo. En nuestro caso el 7,4% (2/27) de los prematuros que sufrieron una infección neonatal presentaron un IDP < 70 puntos a los 24 meses de ECo. Parte de esas diferencias pueden ser explicadas por el menor peso al nacer de los RNPT incluidos en el estudio de Stoll y a la utilización de la BSID-II en lugar de la BSID-I.

El último estudio encontrado en el que se evalúa el desarrollo psicomotor de RNPT utilizando la BSID-II es el de Janssen (157). Incluye una cohorte de 437 prematuros nacidos entre 1996 y 2001 con una EG media de 29 +/- 3,3 semanas y un peso medio al nacer de 1213,7 +/- 331,7 gramos. La evaluación se realizó entre el segundo y tercer año de vida. El IDP medio fue de 85 +/- 17,9 (el 27% presentó un IDP entre 70 y 84, y el 19,5 un IDP < 70). En nuestro estudio la media del IDP fue mayor (Tabla 30), así como observamos una menor proporción de niños con IDP entre 70 y 84 (20,7%) y de IDP < 70 (3,4%) (Tabla 31). En este estudio no se incluyeron a RN con PC ni con alteraciones visuales.

**6.1.3. Puntuación y transformación en Percentil según la AIMS a los 12 meses de ECo.**

No hemos encontrado muchos estudios publicados en la literatura que especifiquen las puntuaciones o percentiles medios a los 12 meses de ECo en RNPT. Se resumen y comparan con nuestros resultados a continuación. (Tabla 35)

	N	ECo		Media +/- Desv. Típ (Mín-Máx)
		<b>1-2 meses</b>		
Restiffe (162)	36	0,75		4,8 (5,04-6,41)
Van Haastert (163)		1-2		6,6 +/- 1,42
<b>Tesis Doctoral</b>	<b>56</b>	<b>1,4</b>		<b>5,84 +/- 1,15 (4-8)</b>
		<b>6-7 meses</b>		
Restiffe (162)	32			29,49 (26,42-31,39)
Van Haastert (163)	343			18,6 +/- 4,0
Jeng (164)	41			25,4 +/- 4,9
Jeng (93)	92			24,3 +/- 4,6
		<b>8-9 meses</b>		
Restiffe (162)	28			40,41 (37,77-43,87)
Van Haastert (163)	20			33,4 +/- 8,9
Bartlett (165)	60			32,5 +/- 9,7
		<b>9-10 meses</b>		
Restiffe (162)	24			44,98 (41,36-48,3)
Van Haastert (163)	27			35,2 +/- 9,1
Jeng (93)	93			39,2 +/- 9,0
		<b>12-13 meses</b>		
		<b>EG</b>	<b>Peso</b>	<b>Media +/- Desv. Típ (Mín-Máx)</b>
Restiffe (162)	16	32,8	1668	51,65 (49,5-53,73)
Van Haastert (163)	66	29,4 +/- 1,7	1194 +/- 292	48,8 +/- 5,3
Jeng (164)	41	30,2 +/- 2,8	1135,8 +/- 233,7	49,7 +/- 7,9
Jeng (93)	95	< 32		48,7 +/- 9,3
<b>Tesis Doctoral</b>	<b>51</b>	<b>29,63 +/- 2,01</b>	<b>1168,22 +/- 207,6</b>	<b>51,46 +/- 5,76 (46-58)</b>

Tabla 35. Comparación entre estudios puntuación AIMS a diferentes edades.

En relación a la utilización de la AIMS en RNAT, Barlett (158) sugiere que retrasos detectados a los 10 meses no tienen por qué mantenerse a los 18 meses de vida. Tampoco encontró (159) relación entre la dinámica de los reflejos primitivos y la puntuación a las 3 semanas, 3 y 5 meses utilizando la AIMS.

Se ha demostrado buena concordancia entre la AIMS y la BSID-II a los 6 meses en RNAT. El punto de corte a utilizar sería el percentil 5 de la AIMS para detectar a la mayoría de RNAT con IDP < 85 según la BSID-II (160). La sensibilidad de la AIMS se ha demostrado similar a la de la Escala Peabody, aunque se le atribuye un mayor valor predictivo a la AIMS (161).

Restiffe (162) publica un estudio en el que evalúa la necesidad o no de utilizar la ECo en los RNPT cuando son examinados utilizando la AIMS. Para ello incluye en su estudio a 43 RN con EG media 32,8 (26-36) semanas y peso medio al nacer de 1668 (670-2810) gramos. Sólo incluye a prematuros con “bajo riesgo de problemas neurológicos”, excluyendo a aquellos con HIC grados III y IV de Papile, encefalopatía hipóxica-isquémica, malformaciones cerebrales, cromosomopatías y aquellos con alteraciones visuales o auditivas. La estancia media de los 43 RNPT que concluyen el seguimiento fue de 31,37 (3-97) días, precisando VM durante el ingreso el 28%. Los niños fueron evaluados mensualmente y se comparó la puntuación media para cada mes utilizando la ECr y ECo. La puntuación media a los 12 meses de ECo fue de 51,65 (49,5-53,73) puntos. Concluye que las puntuaciones cuando se utiliza la ECo son más altas, por lo que recomienda corregir la edad del prematuro durante el primer año de vida. A partir de los 13 meses de ECo no sería necesario corregir la edad puesto que las puntuaciones tienden a igualarse. A pesar de unos criterios de inclusión más amplios y de una EG y peso inferior en los RNPT de nuestro estudio, la puntuación es similar a la de Restiffe (Tabla 37).

Van Haastert (163) publica un estudio (Tabla 35) con el objetivo de sistematizar el examen del desarrollo motor grueso durante los primeros 18 meses de vida en los RNPT utilizando la AIMS. Para ello incluye a 800 RN con EG media 29,4 +/- 1,7 semanas y peso medio al nacer de 1194 +/- 292 gramos. Los criterios de inclusión fueron: EG < 32 semanas, peso adecuado para la EG (>10 y <90 percentil) y una o más puntuaciones totales de la AIMS tomadas por el mismo examinador. Excluye del estudio a las enfermedades neuromusculares, HIC grados III-IV de Papile, LPV, encefalitis, meningitis, DBP, anomalías congénitas, enterocolitis necrotizante intervenida y alteraciones visuales o auditivas severas. La puntuación media a los 12 meses de ECo fue de 48,8 +/- 5,3 puntos. Concluye que su estudio demuestra la existencia de un desarrollo motor precoz específico en los RNPT, y que éste desarrollo específico sigue una trayectoria diferente al de los RNAT durante los primeros 18 meses

de vida. Esta afirmación es congruente con nuestros resultados y los de Restiffe, en cuanto que se comprueban puntuaciones menores que en RNAT si se utilizara la ECr en los RNPT.

Jeng (164) publica un estudio (Tabla 35) que evaluaba la fiabilidad y la validez de la AIMS cuando se utiliza para valorar a prematuros de Taiwan. Incluye a 86 RN de riesgo neurológico que divide en 2 subgrupos para evaluar la fiabilidad en el primero de los subgrupos y la validez en el segundo. La puntuación media de la AIMS a los 12 meses de ECo en el grupo de estudio de la validez fue de 49,7 +/- 7,9 puntos (N=41, EG 30,2 +/- 2,8 semanas y peso al nacer 1135,8 +/- 233,7 gramos). En dicho grupo el 19,5% presentaba HIC, el 34,1% presentó pulmón crónico y la estancia media hospitalaria fue de 64,1 +/- 25 días (rango 30-122). Esas características perinatales difieren de las de nuestro estudio (Tabla 15), pudiendo justificar en parte, las diferencias en las puntuaciones.

Otro estudio publicado por Jeng (93) (Tabla 38) en 2000, comparaba la edad de adquisición de la marcha entre RNAT y RNPT < 32 semanas y los factores que podían influir en la adquisición de dicho ítem, concluía una puntuación media a los 12 meses de ECo según la AIMS de 48,7 +/- 9,3 puntos para el total de RNPT (N=95). En los 85 RNPT que eran capaces de caminar de forma independiente a los 18 meses de edad corregida la puntuación según la AIMS a los 12 meses de ECo fue de 51,4 +/- 4,2 puntos (Tabla 36). La edad gestacional y peso medio al nacer de estos prematuros era de 30,1 semanas y 1144 gramos, muy similares a los de los RNPT (N=51) de nuestra estudio (29,6 semanas y 1168 gramos). En nuestro estudio la puntuación a los 12 meses de ECo de los niños que adquirieron la marcha independiente antes de los 18 meses de ECo fue 52,3 +/- 4,76 puntos. La media de días de conexión a VM fue 14,4 en el estudio de Jeng (muy superior a los 4 de nuestro estudio) (Tabla 15), pudiendo influir de forma determinante en las diferencias observadas. No sabemos la influencia que la raza amarilla puede haber tenido en los resultados de dicho estudio.

	N	Media +/- Desv. Típ (Mín-Máx)
Jeng (93)	85	51,4 +/- 4,2
<b>Tesis Doctoral</b>	<b>48</b>	<b>52,3 +/- 4,76</b>

**Tabla 36. Comparación entre estudio de Jeng y nuestro estudio según puntuación AIMS 12 meses ECo en RNPT con marcha independiente antes de los 18 meses de ECo.**

## 6.2. Identificación de factores determinantes de desarrollo motor.

### 6.2.1. Factores determinantes de ECo de adquisición de la marcha independiente.

El estudio de Jeng (93) “*Prognostic factors for walking attainment in very low-birthweight preterm infants*”, que fué referido en los puntos 6.1.1. (*Edades corregidas y cronológicas de adquisición de los principales ítems motores*) y 6.1.3 (*Percentil según la AIMS a los 12 meses de ECo*) de esta discusión, comparaba las edades de adquisición de la marcha independiente entre 96 RNPT < 32 semanas de EG y 82 RNAT y analizaba los posibles factores que podían influir en la edad de adquisición de la marcha independiente. Concluyó que la edad gestacional, el peso al nacer, la presencia de HIC grado III-IV de Papile, la VM prolongada (también la oxigenoterapia prolongada) y los grados III-IV de retinopatía de la prematuridad fueron determinantes de una edad más tardía de adquisición de la marcha. Los días de conexión a VM también resultaron ser factores determinantes para la edad de adquisición de la marcha en nuestro estudio (Tabla 24).

Kwinta (98) publica otro estudio que también fue comentado en el apartado 6.1.1. de la discusión (*Edades corregidas y cronológicas de adquisición de los principales ítems motores*) en el que concluía que la presencia de DBP en los RNPT influía significativamente sobre su desarrollo motor, consiguiendo la marcha independiente a edades más tardías (15,1 meses en el grupo con DBP y 13,9 meses en el grupo sin DBP). Nuestro estudio apoya dichos resultados: aquellos RNPT conectados a VM durante más de 24 horas adquirieron la marcha a edades más tardías que los demás (13,89 vs 12,69 meses) con diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ). Además los días de conexión a VM se correlacionaron con la edad de adquisición de la marcha independiente (Tabla 24).

La asociación de alteraciones del neurodesarrollo en RNBP y la dependencia de oxigenoterapia fue demostrada por deRegenier (166). En su estudio demostró un aumento de riesgo de alteraciones del neurodesarrollo si existía dependencia de oxígeno a los 28 días de vida. Igualmente sugería que si persistía la dependencia de oxigenoterapia a las 36 semanas, calculadas desde la fecha de la última regla, aumentaba la tasa de reingresos y las alteraciones del crecimiento en esos RN.

La utilización de surfactante, que ha demostrado disminución de la mortalidad en RNBP (167, 168), la optimización en el manejo de los sistemas de VM de alta frecuencia, el uso de corticoides, la detección precoz de las alteraciones del desarrollo motor y la inclusión temprana en programas de estimulación podrían contribuir a mejorar el pronóstico del neurodesarrollo de los RNBP.

### 6.2.2. Factores determinantes de puntuación del IDP de la BSID-I a los 24 meses de ECo.

Stoelhorst (153) publica un estudio sobre el desarrollo psicomotor de 266 RNPT < 32 semanas de EG al nacer y los factores de riesgo que pueden influir. El tratamiento con corticoides (dexametasona) postnatales es el único de los factores de riesgo analizados que condiciona, de forma estadísticamente significativa, IDP e IDM de la BSID-I menores.

Stoll (28) en 2004 (Atlanta, USA) publica un estudio sobre 6093 RNPT con peso al nacer inferior a 1000 gramos nacidos entre 1993 y 2001 que clasifica en 5 grupos: 2161 (35%) sin infección, 1538 (25%) con infección no sepsis o meningitis, 1922 (32%) con sepsis, 279 (5%) con sepsis más enterocolitis necrotizante y 193 (3%) con meningitis con o sin enterocolitis necrotizante. Las evaluaciones programadas se realizaron a los 18 y 22 meses de ECo utilizando, entre otros, el IDP de la BSID-II. Concluye que el 13% de los prematuros que no sufrieron infección neonatal presentaron un IDP < 70 puntos a los 22 meses de ECo, muy por debajo de los otros 4 grupos con infecciones con diferencias estadísticamente significativas. (25% en el grupo con infección no sepsis o meningitis, 27% en el grupo con sepsis, 34% en el grupo con sepsis más enterocolitis necrotizante y 27% en el grupo con meningitis con o sin enterocolitis). En nuestro estudio englobamos las infecciones perinatales en global como un único grupo, sin distinguir entre los diferentes tipos de infección. El 32,5% de los RNPT de nuestro estudio sufrió alguna infección durante el ingreso. Además no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el IDP de los RNPT que sufrieron alguna infección durante el ingreso y el IDP de los que no sufrieron infección, aunque sí fue menor en el grupo con infecciones (Tabla 25).

La posible asociación entre infecciones neonatales y secuelas fue estudiada hace más de 30 años por Levinton (169) en 1973 en RNAT cuando relacionó la sepsis con el daño de la sustancia blanca cerebral y con la PC. Estudios de seguimiento posteriores (170-174) reafirmaron dicho hallazgo. El estudio de Weather (173) del año 2000 refería un riesgo 4 veces superior de PC en RNPT con peso inferior a 1000 gramos con historia de sepsis neonatal comparado con aquellos que no habían presentado infección. En el análisis de nuestro estudio, aquellos RNPT con historia de infección durante el ingreso

adquirieron la marcha independiente a edades más tardías que los demás, siendo esas diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) (Tabla 24)

Laptook (174) publica un estudio multicéntrico en el que incluyó a 1473 RNPT  $< 1000$  gramos (EG media 26 +/- 2 semanas y peso 792 +/- 134 gramos) con ecografía cerebral normal durante el ingreso. Realiza una reevaluación de estos RNPT a los 18 y 22 meses de ECo mediante el IDM de la BSID-II y la presencia de PCI. Observa que el 25,3% presenta un IDM  $< 70$  puntos y que la tasa de PCI es de 9,4%. Al realizar el análisis multivariante de los factores asociados con un IDM  $< 70$  puntos determina que el sexo masculino, el embarazo múltiple, el peso al nacer (de forma inversa), los días de VM y un nivel educacional materno bajo se asocian de forma estadísticamente significativa. Estos mismos factores además de la presencia de pneumotórax se asociaron con la presencia de PCI. La utilización de corticoides en el período neonatal y los días de conexión a VM, se asociaron con la PCI y un IDM  $< 70$  puntos en el análisis bivariante, pero no de forma independiente en el análisis multivariante. Estos hallazgos podrían reflejar que la duración de la VM se correlaciona de forma importante con el uso de corticoides en el período neonatal, por lo que un uso adecuado de los corticoides en el manejo del pulmón crónico contribuiría a mejorar el pronóstico motor de los RNPT.

Previamente Singer (175) había sugerido que la presencia de DBP en RNBP podría ser utilizada para predecir peores puntuaciones en los IDP e IDM utilizando la BSID-II a los 3 años de vida. En este mismo sentido, Katz-Salomon (176), utilizando la Escala de Griffiths, demostró mayor tasa de trastornos de la coordinación, percepción e inteligencia en RNBP con DBP que en aquellos sin DBP.

La relación entre la hemorragia intracraneal detectada por ecografía craneal y las alteraciones del neurodesarrollo en RNBP se empezaron a estudiar en los años 80 (177). La asociación de anomalías en la Ecografía cerebral y un peor neurodesarrollo en RNPT  $< 1000$  gramos ha sido puesta de manifiesto en otros estudios. (178-180). Whitaker (181) sugiere que alteraciones de la sustancia blanca en RNBP detectadas mediante ecografía craneal se asocian con trastornos psiquiátricos a los 6 años de edad.

En relación a la afirmación anterior, el estudio de Patra (156) (Tabla 34) comparó el IDP a los 20 meses de ECo entre 258 RNPT con Ecografía craneal normal (EG 26,5 semanas y peso al nacer 808 gramos) y 104 RNPT con HIC grados I-II de

Papile (EG 26,3 y peso al nacer 801 gramos). En dicho estudio se encontraron diferencias significativas en cuanto al IDP entre grupos (77 +/- 15 puntos en el grupo con Ecografía normal y 74 +/- 16 puntos en el grupo con HIC grados I-II). Avances futuros en los estudios de imagen podrían encontrar daños cerebrales adicionales en aquellos RNPT con HIC grados I-II que expliquen estas diferencias en el neurodesarrollo.

En nuestro estudio (Tabla 34) no encontramos asociación entre la presencia de HIC en la ecografía craneal y peores resultados de IDP. Al revisar las historias clínicas no pudimos establecer el grado de HIC por no quedar reflejado en gran parte de los informes.

Otros estudios (178, 179, 182, 183) demostraron también asociación entre el sexo masculino y el peso al nacer con alteraciones del neurodesarrollo, aunque la base biológica de tales asociaciones no ha podido ser aclarada hasta el momento.

Un estudio más reciente (157) demostró que las convulsiones neonatales, el pulmón crónico, el sexo masculino y el nivel educacional materno bajo se asociaban con retrasos del desarrollo motor según la BSID-II. De ellos, en nuestro estudio se analizó tan sólo los días de VM, resultando igualmente un factor determinante del desarrollo psicomotor del RNPT según el IDP de la BSID-I (Tabla 25).

Jeng (184) en 2008 analizó y comparó el desarrollo psicomotor de 103 RNPT con peso inferior a 1500 gramos con y sin DBP (EG media 28 +/-2 semanas y peso 1041 +/- 261 gramos). Aquellos RNPT con DBP presentan mayor número de reingresos e IDP de la BSID-II menores a los 6 y 12 meses de ECo. Estos resultados apoyan los publicados previamente por Rijken (152) sobre el desarrollo psicomotor de 46 RNPT < 27 semanas de EG evaluados a los 2 años con la BSID-I y los de nuestro estudio (Tabla 24).

En relación a los trastornos motores de los RNBP con DBP, Skidmore (185) ya había advertido de la mayor prevalencia de PCI en este grupo.

**6.2.3. Análisis de factores determinantes de puntuación transformada en percentiles según la AIMS a los 12 meses de ECo.**

En relación a los factores que pueden ser determinantes de desarrollo motor según la AIMS en los prematuros, el estudio de De Castro (186) de 2007 apoya los resultados de nuestro estudio (Tabla 26): aquellos prematuros con edades gestacionales menores y con mayor número de factores de riesgo neurológico presentan percentiles de desarrollo más bajos que el resto. Los días de conexión a VM, al igual que en otros estudios (98, 152, 157, 174, 184), resulta ser un factor determinante para el pronóstico motor de los RNPT.

### **6.3. Evaluación de la situación motora antes y después de los RN que siguieron el programa de rehabilitación aplicado en la Unidad de Rehabilitación Infantil del hospital Maternoinfantil de Málaga**

Antes de iniciar este punto de la discusión nos gustaría aclarar que nuestro programa no es un programa de Atención Temprana, pues nuestro centro no está contemplado como tal. Sin embargo, sí que contamos con un equipo multidisciplinar en la Unidad de Rehabilitación Infantil compuesto por dos médicos rehabilitadores, siete fisioterapeutas (de los cuales tres de ellos se dedican específicamente al tratamiento de estimulación motora de los RNPT), una terapeuta ocupacional y una logopeda, que atienden y tratan de forma coordinada a los RNPT que lo precisan. El objetivo principal del programa es la estimulación motora del prematuro, no pretendiendo evaluar como consecuencias del mismo otros parámetros que sí se incluyen como objetivos a la hora de evaluar la efectividad de los programas actuales de los Centros de Atención Temprana (cognitivo, familiar, lenguaje, conductual...). Sin embargo, somos defensores de que la estimulación motora que se realiza en nuestra unidad se acompaña de una evolución global favorable y paralela en las otras áreas del desarrollo.

Una de las cuestiones fundamentales que se plantea la aplicación de cualquier programa de estimulación es llegar a saber si lo que pretendemos alcanzar lo conseguimos y hasta qué punto ese procedimiento puede generalizarse a niños en situaciones semejantes, es decir, hasta qué punto es eficaz lo que estamos llevando a cabo. En nuestro estudio los posibles efectos sobre el desarrollo motor se evalúan sobre los mismos prematuros, al inicio del programa y a los 12 meses de ECo, careciendo de grupo control.

Cuando se analiza la evolución y eficacia de los distintos programas de estimulación empleados hasta finales del siglo pasado, se fija la fecha de 1986 (187), basándose en la publicación de la norma legal que ese año reguló la educación de los discapacitados en Estados Unidos (The Education of the Handicapped Act Amendments, 1986), como el momento en el que se produce un punto de inflexión en la forma de abordar el tema de la estimulación precoz y, por ende, en la eficacia de la misma. A partir de esa ley, empiezan a plantearse nuevas directrices para los programas y la investigación e incluso se cambia el concepto de estimulación por el de Atención Temprana.

Para poder hacer comparativas adecuadas entre los distintos programas, sería necesario disponer de, al menos, una serie de variables controladas tales como las características del niño, el tipo y naturaleza de la intervención, y las expectativas en relación con el alcance de los cambios y mejoras que se pueden producir.

La constatación de la existencia de una alta tasa de trastornos en el desarrollo del niño prematuro ha ido propiciando la implantación de numerosos programas de seguimiento de este tipo niños, al considerarlos como niños de riesgo de problemas o retrasos en el desarrollo (188-191). Y, de hecho, no son pocos los trabajos, tanto para niños con déficit, como con riesgo de padecerlo que dicen haber demostrado su eficacia (192-195).

Tal vez los dos programas de “intervención precoz” más estudiados y difundidos en EEUU son el “Programa para el desarrollo de la salud infantil” IHDP (Infant Health Development Program, 1990) y el “Programa de Evaluación y Atención Individualizada del Desarrollo para Neonatos” NIDCAP (Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program).

En los inicios de la Atención Temprana, cuando se empezó bajo la denominación de estimulación precoz, los programas de intervención estaban centrados en el niño, por lo que las investigaciones centradas en los efectos sobre éste son abundantes. Posteriormente se han analizado múltiples efectos de estos programas multidisciplinares sobre la familia y el entorno sociofamiliar. Nuestra intervención, aunque está centrada en el prematuro, también se ocupa de la atención a la familia, pues el programa se dirige a la instrucción de los padres como principales cuidadores del niño.

En relación en el análisis de los efectos de los programas sobre el niño, un tema que suele preocupar es el que está referido a cuándo un programa de intervención se debería comenzar a aplicar para que tenga mayor eficacia. El estudio de Matsuishi (196) sobre 62 RN muy prematuros sin complicaciones neurológicas, retraso mental u otras deficiencias parece dejar claro que un inicio tardío (a los 2 años de vida) y una evaluación de los resultados precoz (al año del inicio) pondrían en duda la efectividad de estos programas. Nuestro programa comienza tan pronto como el prematuro es evaluado en consulta por el médico rehabilitador tras ser derivado por el neonatólogo.

Aunque la evaluación mediante la AIMS se realiza a los 12 meses de ECo el programa continúa hasta que el RNPT adquiere la marcha independiente.

Parece confirmarse por la literatura revisada que el principal beneficio sobre los RNPT es a nivel cognitivo (143, 197, 198), y sobre todo cuando se utilizan programas enfocados tanto a la familia como al prematuro y a la interacción entre ambos. Un nivel educacional bajo de la madre parece asociarse con mejores resultados de los programas.

Otros estudios (199) confirman la utilidad de los programas de estimulación en RNPT < de 2000 gramos para disminuir el estrés de los padres, comprobando que no se mejora la situación motora y cognitiva a los 2 años.

Otro aspecto de interés, dada la diversidad de condiciones reales con las que nacen los niños prematuros, es la necesidad de observar si la eficacia de los programas es idéntica sobre estos niños con independencia de que nazcan con o sin graves problemas asociados. En la revisión que Blair y Ramey (200) realizan de las principales investigaciones que tratan la eficacia de los programas de intervención precoz en niños prematuros hasta esa fecha, señalaron que la intervención efectuada sobre los niños parecía atenuar el descenso que sobre el CI suele acontecer en los niños prematuros nacidos con bajo peso (BPN). Ello contrastaba con el desarrollo normal en los primeros cinco años de vida, en el sentido de que en los grupos de control las diferencias con la media presentaban descensos en el CI muy acusados a lo largo del tiempo, mientras que en el grupo con intervención esos descensos en el tiempo eran mucho más suaves.

Por su lado, Censullo (201) desarrolló un programa de intervención que iba desde los 3 a los 24 meses sobre una muestra de 51 RNAT sanos y 48 prematuros, cuya única diferencia entre grupos era la inmadurez al nacimiento, pero sin diferencias en factores de riesgo social o médico. A los 24 meses de edad corregida, los niños prematuros obtuvieron resultados significativamente menores en la Escala Mental de Desarrollo de Bayley (IDM), pero no en la Escala Psicomotora (IDP).

Analizando la multitud de estudios y publicaciones que hay sobre este tema, lo que más llama la atención es que no suele discutirse el fondo de la cuestión, esto es, la necesidad de poner en marcha planes preventivos de eliminación o atenuación de los problemas o sus riesgos. Por el contrario, lo que nos encontramos la mayoría de las veces son discrepancias sobre los contenidos, la metodología e, incluso, la

conceptualización de los programas, o sobre las propias bases teóricas. Ante concepciones de la intervención precoz más abiertas e inclusivas que parecen imponerse en la actualidad, aún persisten visiones, quizás más cautas en cuanto a limitar a elementos abarcables las pretensiones de la intervención, que plantean intervenciones a corto plazo y desarrolladas en el mismo hospital o maternidad.

En relación con los aspectos cualitativos y cuantitativos de los programas de estimulación se llevó a cabo un estudio en Finlandia (202) sobre 52 niños extremadamente prematuros, sin graves problemas neurológicos, que recibieron en el domicilio sesiones semanales de 60 minutos de terapia ocupacional entre los 6 y los 12 meses de edad corregida. El grupo de control fueron 52 niños de características similares. El estudio señala que no se encontraron diferencias, como grupos, a lo largo de las diferentes evaluaciones realizadas (3, 6, 12, 18 y 24 meses). Los propios autores afirman que este resultado fue muy pobre y que se debió, en su opinión, a que el inicio de la intervención fue muy tardío, la intensidad demasiado escasa y la duración de la terapia demasiado corta. Aunque señalan también que el método de evaluación pudo fallar al no detectar pequeñas diferencias en el desarrollo. Su conclusión es que los programas de baja intensidad y baja frecuencia son inversiones de muy cuestionable rentabilidad, y que serían necesarios programas más amplios e intensos para ser implantados a gran escala. En nuestro estudio los niños fueron tratados dos veces a la semana con una duración media por sesión de 45 minutos y hasta la adquisición de la marcha independiente.

No sólo varían las múltiples condiciones de esos niños al nacimiento, sino que también lo hacen sus familias e incluso sus propios entornos sociales y sanitarios. Querer disponer en esas condiciones de respuestas unívocas para todos puede ser una insensatez. Si se implantan programas muy amplios y exigentes en recursos que las familias no necesitan estaremos derrochando recursos y esfuerzos de forma innecesaria. Pero si llevamos a cabo programas a corto plazo y sin entidad para abordar los problemas más graves o complejos, igualmente se estará produciendo un derroche de recursos, puesto que su ineficacia será más que probable.

El estudio llevado a cabo por Lekskulchai y Cole (144) analizaba los efectos que sobre el desarrollo motor de los prematuros tenía su programa de estimulación utilizando la fisioterapia como base fundamental del tratamiento, programando 12

actividades diferentes hasta los 4 meses de ECo. Para ello realizó un estudio randomizado utilizando el Test of Infant Performance de forma mensual para evaluar a los 27 RNPT que fueron asignados de forma aleatoria al grupo de tratamiento o al grupo de no tratamiento. Concluye que su programa de fisioterapia es efectivo en cuanto a que mejora la función motora en aquellos RNPT que fueron tratados. A diferencia de nuestro estudio, incluye a prematuros de mayor edad gestacional (EG media 33.6 semanas) y mayor peso al nacer (peso medio 1817 gramos).

Cameron (203) publica un estudio también randomizado sobre los efectos de la fisioterapia sobre 72 RN prematuros (<32 semanas de EG) y de bajo peso al nacer (< 1500 gramos). Establece dos grupos: un grupo compuesto por 38 RNPT que no fueron tratados y otro de 34 RNPT que siguieron el programa de fisioterapia. Además incluye un tercer grupo control compuesto por 14 RNAT de la misma región geográfica. El programa de fisioterapia incluía una sesión semanal de tratamiento e instrucción a los padres. La evaluación de los 3 grupos se realizó a los 4 meses de ECr utilizando la AIMS. A los 4 meses de ECr tanto los dos grupos de prematuros presentaban percentiles medios superiores que el grupo control de RNAT sin diferencias significativas. No se observaron diferencias entre el grupo de prematuros que siguió el programa y el que no en cuanto a puntuación a los 4 meses según la AIMS. Estos resultados podrían compararse a los de nuestro estudio, en tanto que, con el programa de fisioterapia el número de prematuros que serían englobados como “retraso motor” (utilizando el Percentil 10 de la AIMS como punto de corte para establecer ese diagnóstico) sería mucho menor.

La última revisión Cochrane de 2007 (143), concluye que no se observan diferencias entre los grupos que fueron tratados y los que no (sólo uno de los estudios (144) encuentra diferencias significativas a favor del grupo tratado); además encuentran que existe cierta diferencia a favor de los programas que comienzan tras el alta hospitalaria. Desde el punto de vista del impacto sobre el desarrollo cognitivo sí que encuentran diferencias a favor de los grupos tratados, tanto en la edad infantil como en la escolar.



## 7. CONCLUSIONES



## 7. CONCLUSIONES

1. Más del 50% de los RNPT con peso inferior a 1500 gramos nacidos en el área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga durante 2004, consiguieron el sostén cefálico antes de los 2,5 meses de ECo, la sedestación estable antes de los 7, el gateo antes de los 9 y la marcha independiente antes de los 13 meses de ECo.

2. El 90% de los RNPT con peso inferior a 1500 gramos nacidos en el área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga durante 2004 consiguieron el sostén cefálico antes de los 4 meses de ECo, la sedestación estable antes de los 8, el gateo antes de los 11 y la marcha independiente antes de los 16 meses de ECo.

3. A los 24 meses de ECo el IDP según la BSID-I de los RNPT con peso inferior a 1500 gramos nacidos en el área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga durante 2004 se situó en rangos similares a los descritos para RNAT.

4. A los 12 meses de ECo el desarrollo motor según la AIMS de los RNPT con peso inferior a 1500 gramos nacidos en el área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga durante 2004 que siguieron el programa de estimulación de la Unidad de Rehabilitación Infantil se situó cercano al percentil 50.

5. La conexión a VM durante más de 24 horas, los días de conexión a VM y el total de factores de riesgo neurológico han resultado ser factores determinantes del desarrollo motor durante los dos primeros años de vida de los RNPT con peso al nacer inferior a 1500 gramos nacidos durante 2004 en el área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga. La edad gestacional, la estancia media y las infecciones durante el ingreso pueden afectar también al desarrollo motor de estos prematuros.

6. El programa de estimulación llevado a cabo en la Unidad de Rehabilitación Infantil del HRU Carlos Haya de Málaga mejoró la situación motora inicial de los RNPT con peso inferior a 1500 gramos nacidos durante 2004 en el área de referencia del Hospital MaternoInfantil de Málaga a los 12 meses de ECo según la AIMS.



# BIBLIOGRAFÍA



***Bibliografía***

1. World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems, tenth revision. Geneva; 1992.
2. Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. Bull World Health Organ 1987;65:663-737.
3. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. J Pediatr 1967;71:159-63.
4. Lupo E. Clasificación del recién nacido según peso y edad gestacional. In: Cernadas C, editores. Neonatología Práctica. 3ª Ed. Buenos Aires: Panamericana; 1999. p25-35.
5. Hall M, Danielian P, Lamont R. The importance of preterm birth. In Elder MG, Romero R, Lamont RF, editores. Preterm labour. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997. p1-28.
6. Hack M, Fanaroff AA. Outcomes of extremely low birth weight infants between 1982 and 1988. N Engl J Med 1989;321:1642-7.
7. MacDorman MF, Minino AM, Strobino DM, Guyer B. Annual summary of vital statistics 2001. Pediatrics 2002;110:1037-52.
8. Goldenberg RL. The prevention of low birthweight and its sequelae. Prev Med 1994;23:627-31.
9. Collaborative Group on Preterm Birth Prevention. Multicenter randomized, controlled trial of a preterm birth prevention program. Am J Obstet Gynecol 1993;169(2 Pt 1):352-66.
10. Warner BB, Kiely JL, Donovan EF. Multiple births and outcome. Clin Perinatol 2000;27:347-61.
11. Europa Press. Se duplican los partos prematuros en España. El Mundo 2006 Nov 22; sec. Salud.
12. Instituto Nacional de Estadística. Partos por lugar de residencia o inscripción, provincia, grupo de edad de la madre, multiplicidad y maduridad [Internet]. Madrid: INE [acceso 9 Julio 2008]. Partos. Datos por provincias y capitales. Disponible en:

<http://www.ine.es/jaxi/tabla.do?type=pcaxis&path=/t20/e301/parto/a2006/10/&file=11001.px>; 2006.

13. Pathmanathan I, Liljestrand J, Martins J, Rajapaksa L, Lissner C, de Silva A, et al. Investing in Maternal Health: learning from Malaysia and Sri Lanka. Washington: World Bank; 2003.

14. World Health Organization. Coverage of Maternity Care: A listing of available information. Geneva; 1997.

15. Unicef. Monitoring the situation of Children and Women. [Internet]. Acceso 27 Noviembre 2004. Disponible en:

<http://www.childinfo.org/eddb/birthreg/index.htm;2004>.

16. Paneth NS. The problem of low birth weight. *Future Child* 1995;5:19-34.

17. Bancalari E. Factores perinatales en el pronóstico del prematuro extremo. *Arch Pediatr Urug* 2003;74:8.

18. Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. The cost of prematurity: quantification by gestational age and birth weight. *Obstet Gynecol* 2003;102:488-92.

19. Russell RB, Green NS, Steiner CA, Meikle S, Howse JL, Poschman K, et al. Cost of hospitalization for preterm and low birth weight infants in the United States. *Pediatrics* 2007;120:1-9.

20. Clements KM, Barfield WD, Ayadi MF, Wilber N. Preterm birth associated cost of early intervention services: an analysis by gestational age. *Pediatrics* 2007;119:866-74.

21. Hulsey TC, Alexander GR, Robillard PY, Annibale DJ, Keenan A. Hyaline membrane disease: the role of ethnicity and maternal risk characteristics. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:572-6.

22. National Institute of Health, Conses Statement. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 1994;173:246-52.

23. Smith VC, Zupancic JA, McCormick MC, Croen LA, Greene J, Escobar GJ, et al. Trends in severe bronchopulmonary dysplasia rates between 1994 and 2002. *J Pediatr* 2005;146:469-73.

24. Finer NN, Higgins R, Kattwinkel J, Martin RJ. Summary proceedings from the apnea of prematurity group. *Pediatrics* 2006;117(3 Pt 2):47-51.
25. Lee SK, McMillan DD, Ohlsson A, Pendray M, Synnes A, Whyte R, et al. Variations in practice and outcomes in the Canadian NICU network: 1996-1997. *Pediatrics* 2000;106:1070-9.
26. 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. NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2001;107:1.
27. Cohen B, Siegfried E. Newborn skin: development and basic concepts. In Taesch HW, Ballard RA, Gleason CA, editores. *Avery's Diseases of the Newborn*. 8ªEd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p1471-83.
28. Stoll BJ, Hansen NI, Adams-Chapman I, Fanaroff AA, Hintz SR, Vohr B, et al. Neurodevelopmental and growth impairment among extremely low-birth-weight infants with neonatal infection. *JAMA* 2004;292:2357-65.
29. Malviya M, Ohlsson A, Shah S. Surgical versus medical treatment with cyclooxygenase inhibitors for symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD003951.
30. Hintz SR, Kendrick DE, Vohr BR, Poole WK, Higgins RD. Changes in neurodevelopmental outcomes at 18 to 22 months' corrected age among infants of less than 25 weeks' gestational age born in 1993-1999. *Pediatrics* 2005;115:1645-51.
31. Vohr BR, Wright LL, Poole WK, McDonald SA. Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants <32 weeks' gestation between 1993 and 1998. *Pediatrics* 2005;116:635-43.
32. Wood NS, Costeloe K, Gibson AT, Hennessy EM, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: associations and antecedents of neurological and developmental disability at 30 months of age following extremely preterm birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:134-40.
33. Hayes D. Screening methods: current status. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2003;9:65-72.

34. Madan A, Good W. Disorders of the eye. In Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA, editors. Avery's Diseases of the Newborn. 8ª Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2005;p1471-83
35. Madan A, Jan JE, Good WV. Visual development in preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:276-80.
36. Doyle LW, Halliday HL, Ehrenkranz RA, Davis PG, Sinclair JC. Impact of postnatal systemic corticosteroids on mortality and cerebral palsy in preterm infants: effect modification by risk for chronic lung disease. *Pediatrics* 2005;115:655-61.
37. Wilson-Costello D, Friedman H, Minich N, Fanaroff AA, Hack M. Improved survival rates with increased neurodevelopmental disability for extremely low birth weight infants in the 1990s. *Pediatrics* 2005;115:997-1003.
38. Repka MX. Ophthalmological problems of the premature infant. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8:249-57.
39. de Vries LS, Groenendaal F. Neuroimaging in the preterm infant. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8:273-80.
40. Necosur. Very-low-birth-weight infant outcomes in 11 South American NICUs. *J Perinatol* 2002;22:2-7.
41. Moro M, Figueras J, Fernández C, Doménech E, Guzmán J, Jiménez R, et al. Análisis de resultados de los datos de morbimortalidad del grupo SEN1500. Informe anual 2004;2004.
42. Morrison JJ, Rennie JM. Clinical, scientific and ethical aspects of fetal and neonatal care at extremely preterm periods of gestation. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1341-50.
43. Demissie K, Rhoads GG, Ananth CV, Alexander GR, Kramer MS, Kogan MD, et al. Trends in preterm birth and neonatal mortality among blacks and whites in the United States from 1989 to 1997. *Am J Epidemiol* 2001;154:307-15.
44. Allen MC, Donohue PK, Dusman AE. The limit of viability--neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N Engl J Med* 1993;329:1597-601.
45. Hagan R, Benninger H, Chiffings D, Evans S, French N. Very preterm birth--a regional study. Part 2: The very preterm infant. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:239-45.

46. Bohin S, Draper ES, Field DJ. Impact of extremely immature infants on neonatal services. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996;74:110-3.
47. Lefebvre F, Glorieux J, St-Laurent-Gagnon T. Neonatal survival and disability rate at age 18 months for infants born between 23 and 28 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:833-8.
48. Kilpatrick SJ, Schlueter MA, Piecuch R, Leonard CH, Rogido M, Sola A. Outcome of infants born at 24-26 weeks' gestation: I. Survival and cost. *Obstet Gynecol* 1997;90:803-8.
49. El-Metwally D, Vohr B, Tucker R. Survival and neonatal morbidity at the limits of viability in the mid 1990s: 22 to 25 weeks. *J Pediatr* 2000;137:616-22.
50. Gardner MO, Goldenberg RL, Cliver SP, Tucker JM, Nelson KG, Copper RL. The origin and outcome of preterm twin pregnancies. *Obstet Gynecol* 1995;85:553-7.
51. Rydhstroem H, Heraib F. Gestational duration, and fetal and infant mortality for twins vs singletons. *Twin Res* 2001;4:227-31.
52. Cheung YB, Yip P, Karlberg J. Mortality of twins and singletons by gestational age: a varying-coefficient approach. *Am J Epidemiol* 2000;152:1107-16.
53. Figueras J, Pérez J, Guzmán J, García P, Carrizosa T, Salas S, et al. Análisis de resultados de los datos de morbimortalidad del grupo SEN 1500. Informe anual 2007; 2007.
54. Parmele AH, Haber A. Who is the "risk infant"? *Clin Obstet Gynecol* 1973;16:376-87.
55. Ruiz-Extremuera A, Robles C. Prevención, atención y seguimiento de niños en riesgo o con lesiones establecidas. Granada: Comares; 1997.
56. Poo-Arguelles P, Campistol-Plana J, Iriundo-Sanz M. [The newborn infant at neurologic risk in the year 2000. Recommendations for the follow-up, incorporation of new instruments]. *Rev Neurol* 2000;31:645-52.
57. Sameroff AJ. Environmental context of child development. *J Pediatr* 1986;109:192-200.
58. Escalona SK. Babies at double hazard: early development of infants at biologic and social risk. *Pediatrics* 1982;70:670-6.

59. Zamarriego J, Arizcun J. Introducción al Simposium Internacional sobre experiencias y resultados en Programas de Prevención de la Subnormalidad. Libro de actas. Madrid, España;1981.p20-41
60. Arizcun J. Prevención de deficiencias en el periodo perinatal. En: Curso sobre prevención de deficiencias. Ed. Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalía. Documentos 33/92. Madrid, España;1995.p215-35.
61. Sección de Neonatología de la AEP. Atención neonatal. Recomendaciones y bases para una adecuada asistencia. An Esp Pediatr 1988;28:335-44.
62. Grupo de atención Temprana. Libro Blanco de la Atención Temprana. Madrid: Ed. Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalía;2000.
63. Blackman JA, Lindgren SD, Hein HA, Harper DC. Long term surveillance of high-risk children. Am J Dis Child 1987;141:1293-9.
64. Fernandez-Alvarez E. El seguimiento del niño de alto riesgo. Anuario de Neurología Evolutiva. Guipúzcoa: Aspace;1983.
65. Hack M, Fanaroff AA. Outcomes of children of extremely low birthweight and gestational age in the 1990's. Early Hum Dev 1999;53:193-218.
66. van Zeban-van der Aa DM, Verloove-Vanhorick SP. Morbidity of very low birthweight infants. Lancet 1989;1:1338.
67. The Victorian Infant Collaborative Study Group. Outcome at 2 years of children 23-27 weeks gestation born in Victoria in 1991-92. J Paediatr Child Health 1997;33:161-5.
68. Aylward GP. Cognitive and neuropsychological outcomes: more than IQ scores. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2002;8:234-40.
69. Aylward GP. Methodological issues in outcome studies of at-risk infants. J Pediatr Psychol 2002;27:37-45.
70. Aylward GP. Neurodevelopmental outcomes of infants born prematurely. J Dev Behav Pediatr 2005;26:427-40.
71. Stanley F, Watson L. Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia, 1967 to 1985. BMJ 1992;304:1658-63.

72. McCarton CM, Wallace IF, Divon M, Vaughan HG. Cognitive and neurologic development of the premature, small for gestational age infant through age 6: comparison by birth weight and gestational age. *Pediatrics* 1996;98(6 Pt 1):1167-78.
73. Piper MC, Byrne PJ, Darrah J, Watt MJ. Gross and fine motor development of preterm infants at eight and 12 months of age. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:591-7.
74. Stjernqvist K, Svenningsen NW. Extremely low-birth-weight infants less than 901 g: development and behaviour after 4 years of life. *Acta Paediatr* 1995;84:500-6.
75. Thun-Hohenstein L, Largo RH, Molinari L, Kundu S, Duc G. Early fine motor and adaptive development in high-risk appropriate for gestational age preterm and healthy term children. *Eur J Pediatr* 1991;150:562-9.
76. Palmer PG, Dubowitz LM, Verghote M, Dubowitz V. Neurological and neurobehavioural differences between preterm infants at term and full-term newborn infants. *Neuropediatrics* 1982;13:183-9.
77. Paludetto R, Rinaldi P, Mansi G, Andolfi M, Del Giudice G. Early behavioural development of preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 1984;26:347-52.
78. Hunt JV, Rhodes L. Mental development of preterm infants during the first year. *Child Dev* 1977;48:204-10.
79. Palisano RJ. Use of chronological and adjusted ages to compare motor development of healthy preterm and fullterm infants. *Dev Med Child Neurol* 1986;28:180-7.
80. Palisano R, Short M, Nelson D. Chronological vs. adjusted age in assessing motor development of healthy twelve-month-old premature and full term infants. *Phys Occup Ther Pediatr* 1985;5:1-16.
81. Parmelee AH, Jr., Schulte FJ. Developmental testing of pre-term and small-for-date infants. *Pediatrics* 1970;45:21-8.
82. Allen MC, Alexander GR. Gross motor milestones in preterm infants: correction for degree of prematurity. *J Pediatr* 1990;116:955-9.
83. Lems W, Hopkins B, Samson JF. Mental and motor development in preterm infants: the issue of corrected age. *Early Hum Dev* 1993;34:113-23.

84. Den Ouden L, Rijken M, Brand R, Verloove-Vanhorick SP, Ruys JH. Is it correct to correct? Developmental milestones in 555 "normal" preterm infants compared with term infants. *J Pediatr* 1991;118:399-404.
85. Mancini MC, Teixeira S, de Araujo LG, Paixao ML, Magalhaes Lde C, Coelho ZA, et al. [Study of motor function development at 8 and 12 months of age in preterm and at term children]. *Arq Neuropsiquiatr* 2002;60:974-80.
86. Siegel LS. Correction for prematurity and its consequences for the assessment of the very low birth weight infant. *Child Dev* 1983;54:1176-88.
87. Miller G, Dubowitz LM, Palmer P. Follow-up of preterm infants: is correction of the developmental quotient for prematurity helpful? *Early Hum Dev* 1984;9:137-44.
88. Blasco PA. Preterm birth: to correct or not to correct. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:816-21.
89. Scott R, Ferguson A, Jenkins M, Cutter F. Growth and development of Negro infants. *Pediatrics* 1955;16:24-9.
90. Bayley N. Comparisons of Mental and Motor Test Scores for Ages 1-15 Months by Sex, Birth Order, Race, Geographical Location, and Education of Parents. *Child Dev* 1965;36:379-411.
91. Capute AJ, Shapiro BK, Palmer FB, Ross A, Wachtel RC. Normal gross motor development: the influences of race, sex and socio-economic status. *Dev Med Child Neurol* 1985;27:635-43.
92. Largo RH, Molinari L, Weber M, Comenale Pinto L, Duc G. Early development of locomotion: significance of prematurity, cerebral palsy and sex. *Dev Med Child Neurol* 1985;27:183-91.
93. Jeng SF, Yau KI, Liao HF, Chen LC, Chen PS. Prognostic factors for walking attainment in very low birthweight preterm infants. *Early Hum Dev* 2000;59:159-73.
94. Bucher HU, Killer C, Ochsner Y, Vaihinger S, Fauchere JC. Growth, developmental milestones and health problems in the first 2 years in very preterm infants compared with term infants: a population based study. *Eur J Pediatr* 2002;161:151-6.

95. Pallas CR, de la Cruz J, Medina MC, Bustos G, de Alba C, Simon R. [Age for sitting and walking in children born weighing less than 1,500 g and normal motor development at two years of age]. *An Esp Pediatr* 2000;53:43-7.
96. de Groot L, de Groot CJ, Hopkins B. An instrument to measure independent walking: are there differences between preterm and fullterm infants? *J Child Neurol* 1997;12:37-41.
97. Jeng SF, Chen LC, Tsou KI, Chen WJ, Luo HJ. Relationship between spontaneous kicking and age of walking attainment in preterm infants with very low birth weight and full-term infants. *Phys Ther* 2004;84:159-72.
98. Kwinta P, Klimek M, Pietrzyk JJ. [Somatic and psychomotor development of preterm infants at the age of 2 years, with and without bronchopulmonary dysplasia]. *Med Wieku Rozwoj* 2005;9(3 Pt 1):271-81.
99. Jeng SF, Lau TW, Hsieh WS, Luo HJ, Chen PS, Lin KH, et al. Development of walking in preterm and term infants: age of onset, qualitative features and sensitivity to resonance. *Gait Posture* 2008;27:340-6.
100. McCormick M, Stewart J, Cohen R, Joselaw M, Osborne P, J W. Follow-up of NICU graduates: Why, What and by Whom. *J Intensive Care Med* 1995;10:213-25.
101. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Cerebral Palsy: hope through research. [Internet]. Acceso 30 Noviembre 2005. Disponible en: [http://www.ninds.nih.gov/disorders/cerebral\\_palsy/>cerebral\\_palsy.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/cerebral_palsy/>cerebral_palsy.htm)
102. Hack M, Flannery DJ, Schluchter M, Cartar L, Borawski E, Klein N. Outcomes in young adulthood for very low birthweight infants. *N Engl J Med* 2002;346:149-57.
103. Hagberg B, Hagberg G. The changing panorama of cerebral palsy--bilateral spastic forms in particular. *Acta Paediatr Suppl* 1996;416:48-52.
104. Grether JK, Hoogstrate J, Walsh-Greene E, Nelson KB. Magnesium sulfate for tocolysis and risk of spastic cerebral palsy in premature children born to women without preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:717-25.
105. Pallás C, de la Cruz J, Medina M. Apoyo al desarrollo de los niños nacidos demasiado pequeños, demasiado pronto. Diez años de observación e investigación clínica en el contexto de un programa de seguimiento. Madrid: Ed. Real Patronato sobre Discapacidad. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales;2000.

106. Escobar GJ, Littenberg B, Petitti DB. Outcome among surviving very low birthweight infants: a meta-analysis. *Arch Dis Child* 1991;66:204-11.
107. Colver AF, Gibson M, Hey EN, Jarvis SN, Mackie PC, Richmond S. Increasing rates of cerebral palsy across the severity spectrum in north-east England 1964-1993. The North of England Collaborative Cerebral Palsy Survey. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83:7-12.
108. Cooke RW. Trends in incidence of cranial ultrasound lesions and cerebral palsy in very low birthweight infants 1982-93. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;80:115-7.
109. Elbourne D, Ayers S, Dellagrammaticas H, Johnson A, Leloup M, Lenoir-Piat S. Randomised controlled trial of prophylactic etamsylate: follow up at 2 years of age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001;84:183-7.
110. Finnstrom O, Otterblad Olausson P, Sedin G, Serenius F, Svenningsen N, Thiringer K, et al. Neurosensory outcome and growth at three years in extremely low birthweight infants: follow-up results from the Swedish national prospective study. *Acta Paediatr* 1998;87:1055-60.
111. Hansen BM, Greisen G. Is improved survival of very-low-birthweight infants in the 1980s and 1990s associated with increasing intellectual deficit in surviving children? *Dev Med Child Neurol* 2004;46:812-5.
112. Tommiska V, Heinonen K, Kero P, Pokela ML, Tammela O, Jarvenpaa AL, et al. A national two year follow up study of extremely low birthweight infants born in 1996-1997. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:29-35.
113. Wood NS, Marlow N, Costeloe K, Gibson AT, Wilkinson AR. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. EPICure Study Group. *N Engl J Med* 2000;343:378-84.
114. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *N Engl J Med* 2005;352:9-19.
115. Bracewell M, Marlow N. Patterns of motor disability in very preterm children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8:241-8.
116. Ericson A, Kallen B. Very low birthweight boys at the age of 19. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;78:171-4.

117. Saigal S, Stoskopf B, Streiner D, Boyle M, Pinelli J, Paneth N, et al. Transition of extremely low-birth-weight infants from adolescence to young adulthood: comparison with normal birth-weight controls. *JAMA* 2006;295:667-75.
118. Botting N, Powls A, Cooke RW, Marlow N. Cognitive and educational outcome of very-low-birthweight children in early adolescence. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:652-60.
119. Hadders-Algra M. Two distinct forms of minor neurological dysfunction: perspectives emerging from a review of data of the Groningen Perinatal Project. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:561-71.
120. Mikkola K, Ritari N, Tommiska V, Salokorpi T, Lehtonen L, Tammela O, et al. Neurodevelopmental outcome at 5 years of age of a national cohort of extremely low birth weight infants who were born in 1996-1997. *Pediatrics* 2005;116:1391-400.
121. Goyen TA, Lui K, Woods R. Visual-motor, visual-perceptual, and fine motor outcomes in very-low-birthweight children at 5 years. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:76-81.
122. Cancho R. Exploración neurológica en la infancia temprana. VI Reunión APAPCYL;2007 Mar 16; Burgos, España.
123. Illingworth RS. The development to infant and young children. 7 ed. London:Churchill Livingstone;1981.
124. García-Peñas J. Examen Neurológico del Lactante. III Jornada de actualización en Pediatría de Atención Primaria de la SPAPex. 2004 Mar 27; Don Benito (Badajoz), España.
125. Sices L, Feudtner C, McLaughlin J, Drotar D, Williams M. How do primary care physicians identify young children with developmental delays? A national survey. *J Dev Behav Pediatr* 2003;24:409-17.
126. Rydz D, Shevell MI, Majnemer A, Oskoui M. Developmental screening. *J Child Neurol* 2005;20:4-21.
127. Frankenburg W, Dodds J, Archer P, Bresnick P. Denver II: Technical Manual and Training Manual. Denver: Denver Developmental Materials;1990.

128. Newborg J, Stock J, Wneck L. Battelle Developmental Inventory Screening Test. Chicago: Riverside;1984.
129. Bayley N. Manual for the Bayley scales of infant development. California:Psychological Corporation;1969.
130. Folio M, Fewell R. Peabody Developmental Motor Scales and Activity Cards. Dallas:DLM-Teaching Resources;1983.
131. Campbell SK, Kolobe TH, Osten ET, Lenke M, Girolami GL. Construct validity of the test of infant motor performance. *Phys Ther* 1995;75:585-96.
132. Piper MC, Pinnell LE, Darrah J, Maguire T, Byrne PJ. Construction and validation of the Alberta Infant Motor Scale (AIMS). *Can J Public Health* 1992;83 Suppl 2:S46-50.
133. Sánchez de Muniain P. Conferencia de clausura. VI Jornadas de la SERI. 2001 Mar 15-16; Toledo, España.
134. Berger SP, Holt-Turner I, Cupoli JM, Mass M, Hageman JR. Caring for the graduate from the neonatal intensive care unit. At home, in the office, and in the community. *Pediatr Clin North Am* 1998;45:701-12.
135. Thelen E, Smith L. A dynamic systems approach to the development of cognition and action. Cambridge: MIT Press;1996.
136. Becker PT, Grunwald PC, Brazy JE. Motor organization in very low birth weight infants during caregiving: effects of a developmental intervention. *J Dev Behav Pediatr* 1999;20:344-54.
137. Als H, Gilkerson L. The role of relationship-based developmentally supportive newborn intensive care in strengthening outcome of preterm infants. *Semin Perinatol* 1997;21:178-89.
138. Symington A, Pinelli J. Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4):CD001814.
139. Symington A, Pinelli J. Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(2):CD001814.

140. Brown G, Burns S. The efficacy of neurodevelopmental treatment in paediatrics: a systematic review. *Br J Occup Ther* 2001;64:235-44.
141. Blauw-Hospers CH, Hadders-Algra M. A systematic review of the effects of early intervention on motor development. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:421-32.
142. Ottenbacher KJ, Biocca Z, DeCremer G, Gevelinger M, Jedlovce KB, Johnson MB. Quantitative analysis of the effectiveness of pediatric therapy. Emphasis on the neurodevelopmental treatment approach. *Phys Ther* 1986;66:1095-101.
143. Spittle AJ, Orton J, Doyle LW, Boyd R. Early developmental intervention programs post hospital discharge to prevent motor and cognitive impairments in preterm infants. *cochrane database Syst Rev* 2007: CD005495.
144. Lekskulchai R, Cole J. Effect of a developmental program on motor performance in infants born preterm. *Aust J Physiother* 2001;47:169-76.
145. Campos J, Anderson D. Travel broadens the mind. *Infancy* 2000;1:149-219.
146. Silva PA, McGee R, Williams S. The predictive significance of slow walking and slow talking: a report from the Dunedin Multidisciplinary Child Development Study. *Br J Disord Commun* 1982;17:133-9.
147. Johnson A, Goddard O, Ashurst H. Is late walking a marker of morbidity? Steering Committee, Oxford Region Child Development Project. *Arch Dis Child* 1990;65:486-8.
148. Gesell A, Halverson H, Thompson H, Castner B, Ames L, Amatruda C. The first five years of life. New York and London: Harper and Brothers;1940.
149. Knobloch H, Stevens F, Malone A. Manual of developmental diagnosis. Hagerstown: Harper and Brothers;1980.
150. Allen MC, Alexander GR. Using motor milestones as a multistep process to screen preterm infants for cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:12-6.
151. Gorga D, Stern FM, Ross G. Trends in neuromotor behavior of preterm and fullterm infants in the first year of life: a preliminary report. *Dev Med Child Neurol* 1985;27:756-66.
152. Rijken M, Stoelhorst GM, Martens SE, van Zwieten PH, Brand R, Wit JM, et al. Mortality and neurologic, mental, and psychomotor development at 2 years in infants

born less than 27 weeks' gestation: the Leiden follow-up project on prematurity. *Pediatrics* 2003;112:351-8.

153. Stoelhorst GM, Rijken M, Martens SE, van Zwieten PH, Feenstra J, Zwinderman AH, et al. Developmental outcome at 18 and 24 months of age in very preterm children: a cohort study from 1996 to 1997. *Early Hum Dev* 2003;72:83-95.

154. Westera JJ, Houtzager BA, Overdiek B, van Wassenaer AG. Applying Dutch and US versions of the BSID-II in Dutch children born preterm leads to different outcomes. *Dev Med Child Neurol* 2008;50:445-9.

155. Leonard CH, Piccuch RE, Cooper BA. Use of the Bayley Infant Neurodevelopmental Screener with low birth weight infants. *J Pediatr Psychol* 2001;26:33-40.

156. Patra K, Wilson-Costello D, Taylor HG, Mercuri-Minich N, Hack M. Grades I-II intraventricular hemorrhage in extremely low birth weight infants: effects on neurodevelopment. *J Pediatr* 2006;149:169-73.

157. Janssen AJ, Nijhuis-van der Sanden MW, Akkermans RP, Oostendorp RA, Kollee LA. Influence of behaviour and risk factors on motor performance in preterm infants at age 2 to 3 years. *Dev Med Child Neurol* 2008;50:926-31.

158. Bartlett D. Comparison of 15-month motor and 18-month neurological outcomes of term infants with and without motor delays at 10-months-of-age. *Phys Occup Ther Pediatr* 2000;19:61-72.

159. Bartlett D. Primitive reflexes and early motor development. *J Dev Behav Pediatr* 1997;18:151-7.

160. Campos D, Santos DC, Goncalves VM, Goto MM, Arias AV, Brianeze AC, et al. Agreement between scales for screening and diagnosis of motor development at 6 months. *J Pediatr (Rio J)* 2006;82:470-4.

161. Darrah J, Hodge M, Magill-Evans J, Kembhavi G. Stability of serial assessments of motor and communication abilities in typically developing infants--implications for screening. *Early Hum Dev* 2003;72:97-110.

162. Restiffe AP, Gherpelli JL. Comparison of chronological and corrected ages in the gross motor assessment of low-risk preterm infants during the first year of life. *Arq Neuropsiquiatr* 2006;64:418-25.

163. van Haastert IC, de Vries LS, Helders PJ, Jongmans MJ. Early gross motor development of preterm infants according to the Alberta Infant Motor Scale. *J Pediatr* 2006;149:617-22.
164. Jeng SF, Yau KI, Chen LC, Hsiao SF. Alberta infant motor scale: reliability and validity when used on preterm infants in Taiwan. *Phys Ther* 2000;80:168-78.
165. Bartlett DJ, Fanning JE. Use of the Alberta Infant Motor Scale to characterize the motor development of infants born preterm at eight months corrected age. *Phys Occup Ther Pediatr* 2003;23:31-45.
166. deRegnier RA, Roberts D, Ramsey D, Weaver RG, O'Shea TM. Association between the severity of chronic lung disease and first-year outcomes of very low birth weight infants. *J Perinatol* 1997;17:375-82.
167. Hintz SR, Poole WK, Wright LL, Fanaroff AA, Kendrick DE, Laptook AR, et al. Changes in mortality and morbidities among infants born at less than 25 weeks during the post-surfactant era. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:128-33.
168. Horbar JD, Wright EC, Onstad L. Decreasing mortality associated with the introduction of surfactant therapy: an observational study of neonates weighing 601 to 1300 grams at birth. The Members of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *Pediatrics* 1993;92:191-6.
169. Leviton A, Gilles FH. An epidemiologic study of perinatal telencephalic leucoencephalopathy in an autopsy population. *J Neurol Sci* 1973;18:53-66.
170. Faix RG, Donn SM. Association of septic shock caused by early-onset group B streptococcal sepsis and periventricular leukomalacia in the preterm infant. *Pediatrics* 1985;76:415-9.
171. Msall ME, Buck GM, Rogers BT, Merke DP, Wan CC, Catanzaro NL, et al. Multivariate risks among extremely premature infants. *J Perinatol* 1994;14:41-7.
172. Murphy DJ, Hope PL, Johnson A. Neonatal risk factors for cerebral palsy in very preterm babies: case-control study. *BMJ* 1997;314:404-8.
173. Wheeler M, Rennie JM. Perinatal infection is an important risk factor for cerebral palsy in very-low-birthweight infants. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:364-7.

174. Laptook AR, O'Shea TM, Shankaran S, Bhaskar B. Adverse neurodevelopmental outcomes among extremely low birth weight infants with a normal head ultrasound: prevalence and antecedents. *Pediatrics* 2005;115:673-80.
175. Singer L, Yamashita T, Lilien L, Collin M, Baley J. A longitudinal study of developmental outcome of infants with bronchopulmonary dysplasia and very low birth weight. *Pediatrics* 1997;100:987-93.
176. Katz-Salamon M, Gerner EM, Jonsson B, Lagercrantz H. Early motor and mental development in very preterm infants with chronic lung disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83:1-6.
177. Scott DT, Ment LR, Ehrenkranz RA, Warshaw JB. Evidence for late developmental deficit in very low birth weight infants surviving intraventricular hemorrhage. *Childs Brain* 1984;11:261-9.
178. Doyle LW. Outcome at 5 years of age of children 23 to 27 weeks' gestation: refining the prognosis. *Pediatrics* 2001;108:134-41.
179. Hack M, Wilson-Costello D, Friedman H, Taylor GH, Schluchter M, Fanaroff AA. Neurodevelopment and predictors of outcomes of children with birth weights of less than 1000 g: 1992-1995. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:725-31.
180. Picuch RE, Leonard CH, Cooper BA, Sehring SA. Outcome of extremely low birth weight infants (500 to 999 grams) over a 12-year period. *Pediatrics* 1997;100:633-9.
181. Whitaker AH, Van Rossem R, Feldman JF, Schonfeld IS, Pinto-Martin JA, Tore C, et al. Psychiatric outcomes in low-birth-weight children at age 6 years: relation to neonatal cranial ultrasound abnormalities. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:847-56.
182. 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.
183. Verloove-Vanhorick SP, Veen S, Ens-Dokkum MH, Schreuder AM, Brand R, Ruys JH. Sex difference in disability and handicap at five years of age in children born at very short gestation. *Pediatrics* 1994;93:576-9.

184. Jeng SF, Hsu CH, Tsao PN, Chou HC, Lee WT, Kao HA, et al. Bronchopulmonary dysplasia predicts adverse developmental and clinical outcomes in very-low-birthweight infants. *Dev Med Child Neurol* 2008;50:51-7.
185. Skidmore MD, Rivers A, Hack M. Increased risk of cerebral palsy among very low-birthweight infants with chronic lung disease. *Dev Med Child Neurol* 1990;32:325-32.
186. de Castro AG, Lima Mde C, de Aquino RR, Eickmann SH. [Sensory oral motor and global motor development of preterm infants]. *Pro Fono* 2007;19:29-38.
187. Guralnick MJ. Second-Generation research in the field of early intervention. En Guralnick MJ editor. *The Effectiveness of Early Intervention*. 2ª Ed. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co. 2000;p 3-20.
188. Jeng SF, Yau KT, Teng RJ. Neurobehavioral development at term in very low-birthweight infants and normal term infants in Taiwan. *Early Hum Dev* 1995;51:235-45.
189. Magalhães LC, Barbosa VM, Paixão ML, Figueiredo EM, Gontijo AP. Acompanhamento ambulatorial de recém-nascidos de alto-risco: características da população atendida e incidência de sequelas funcionais. *Rev Ped Sao Paulo* 1998;16:191-96.
190. Mancini MC, Vieira FL.. Desenvolvimento motor em crianças nascidas com baixo peso: uma revisão da literatura. *Temas sobre Desenvolvimento* 2000;9: 21-4.
191. Paixão ML, Mancini MC, Figueiredo EM, Ferreira AP, Gontijo AP. O impacto da relação peso-idade gestacional no desenvolvimento do bebê prétermo. *Temas sobre Desenvolvimento* 1994;3:54-60.
192. Olds DL, Henderson CR, Kitzman H. Does prenatal and infancy nurse home visitation have enduring effects on qualities of parental caregiving and child health at 25 to 50 months of life?. *Pediatrics* 1994;93:89-98.
193. Ramey CT, Campbell FA. Preventive education for high-risk children: Cognitive consequences of the Carolina Abecedarian Project. *Am J Ment Defic* 1984;88:515-23.
194. Reynolds AR. Effects of a preschool plus follow-on intervention for children at risk. *Dev Psychol* 1994;30:787-804.

195. Schweinhart LJ, Barnes HV, Weikart DP, Barnett WS, Epstein AS. Significant benefits: The High/Scope Perry Preschool Study through age 27. Ypsilanti, MI: High/Scope Press;1993.
196. Matsuishi T, Ishibashi S, Kamiya Y, Shoji J, Yamashita Y, Fukuda S et al. Early intervention for very-low-birth-weight infants. *Brain Dev* 1998;20:18-21.
197. Bonnier C. Evaluation of early stimulation programs for enhancing brain development. *Acta Paediatr* 2008;97:853-8.
198. Blauw-Hospers CH, de Graaf-Peters VB, Dirks T, Bos AF, Hadders-Algra M. Does early intervention in infants at high risk for a developmental motor disorder improve motor and cognitive development? *Neurosci Biobehav Rev* 2007;31:1201-12.
199. Kaaresen PI, Ronning JA, Tunby J, Nordhov SM, Ulvund SE, Dahl LB. A randomized controlled trial of an early intervention program in low birth weight children: outcome at 2 years. *Early Hum Dev* 2008;84:201-9.
200. Blair C, Ramey CT. Early Intervention for Low-Birth-Weight Infants and the path to Second-Generation research. En Guralnick MJ editor. *The Effectiveness of Early Intervention*. 2ªEd. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co. 2000;p. 77-97.
201. Censullo M. Developmental delay in healthy premature infants at age two years: implications for early intervention. *J DevBehav Pediatr* 1994;15:99-104.
202. Salokorpi T, Sajaniemi N, Rajantie I, Hallback H, Hamalainen T, Rita H, Von-Wendt L. Neurodevelopment until the adjusted age of 2 years in extremely low birth weight infants after early intervention -a case-control study. *Pediatr Rehabil* 1998;2:157-163.
203. Cameron E, Maehle V, Reid J. The Effects of an Early Physical Therapy Intervention for Very Preterm, Very Low Birth Weight Infants: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Pediatr Phys* 2005.

# ANEXOS



**Anexo 1. Principales hitos del desarrollo psicomotor durante los 2 primeros años.**

<b>Neonato</b>	Tono muscular y postura flexora, reflejos arcaicos presentes y simétricos, levanta la mejilla en posición prona
<b>1 Mes</b>	Fija la mirada en el examinador y sigue a 90 grados, alerta al sonido, se sobresalta, vocaliza en suspensión ventral y mantiene cabeza a nivel del tronco
<b>2 Meses</b>	Sonríe en respuesta al examinador, vocaliza levanta cabeza por varios segundos en posición prona, mantiene manos empuñadas gran parte del tiempo, se sobresalta con sonidos fuertes
<b>3 Meses</b>	Abre sus manos y las observa con atención, mantiene levantada la cabeza en prono, sigue objetos en plano vertical y horizontal, observa los rostros, afirma por segundos un objeto puesto en su mano, incorpora sonido de consonante "G" (agú)
<b>4 Meses</b>	Se ríe fuerte, a carcajadas mantiene la cabeza firme al mantenerlo sentado, alcanza un objeto, lo coge con la palma y lo lleva a la boca, gira la cabeza en busca del sonido, se sonríe espontáneamente
<b>5-6 Meses</b>	En supino levanta la cabeza e intenta sentarse en prono, levanta cabeza y tronco y se gira a supino, manotea objetos, los agarra y transfiere de una mano a la otra, balbucea y localiza el origen del sonido, se sienta con apoyo y mantiene el tronco firme
<b>7-8 Meses</b>	Se mantiene sentado solo, apoyando sus manos adelante (trípode) apoya su peso en los pies y flexiona sus piernas con energía golpea fuertemente objetos contra la mesa, los lleva a la boca se gira de supino a prono e intenta gatear, dice disílabos (da-da, ba-ba), estira los brazos para ser tomado
<b>9-10 Meses</b>	Se sienta solo por largo rato, sin ningún apoyo, se pone de pie afirmado de muebles, hace adiós con la mano, aplaude, como con los dedos, desconoce a extraños, dice "papa" o "mama", busca el objeto caído (permanencia del objeto)
<b>11-12 Meses</b>	Camina con poco apoyo, usa pinza fina índice pulgar, dice 3-4 palabras con significado, gatea bien, ayuda al vestirse, comprende ordenes simples
<b>13-15 Meses</b>	Camina sin apoyo, se agacha en cuclillas, dice varias palabras (mucho jerigonza), hace rayas con un lápiz, apunta con el índice para pedir lo que necesita
<b>18 Meses</b>	Sube las escaleras gateando con ayuda, se sube a una silla, ayuda a desvestirse, comienza a comer solo, hace torre de 4 cubos, tira una pelota, apunta a 3 partes de su cuerpo, pide cosas por el nombre, dice varias palabras en forma incorrecta
<b>24 Meses</b>	Sube y baja escaleras de pie solo (ambos pies en un peldaño), corre e intenta saltar con los dos pies juntos, se comunica diciendo dos o tres palabras formando frases simples hace torre de 6 cubos, pateo una pelota, dice su nombre



**Anexo 2. Reflejos arcaicos.**

<i>Babkin</i> : al apretar al niño las manos, abre la boca; dura solo los primeros dos meses
<i>Rooting</i> : reflejo de los puntos cardinales. al estimular en zona perioral, la boca e incluso la lengua se orienta hacia el estímulo en las cuatro direcciones. De 0 a 3m.
<i>Ojos de muñeca</i> : es un reflejo tónico-vestibular. al girar pasivamente la cabeza, los ojos quedan durante un breve periodo de tiempo fijos, siguiendo luego la dirección del giro. Hasta 6ª semana
<i>Marcha automática</i> : en posición vertical al apoyar los pies, da unos pasos. de 0 a 4 semanas
<i>Tónico-cervical</i> : al girar pasivamente la cabeza se extiende la extremidad superior del mismo lado y se flexiona la del lado contralateral. de 0 a 6 semanas
<i>Suprapúbico</i> : al presionar encima del pubis se produce una extensión tónica de las piernas, con aducción, rotación interna, equino de los pies y separación de los dedos. De 0 a 4 semanas
<i>Extensión cruzada</i> : flexión de una pierna y presión sobre el cotilo, la otra hace una extensión tónica, con aducción, rotación interna, equino y separación de los dedos. De 0 a 6 semanas
<i>Talón palmar</i> : al percutir la mano en máxima flexión dorsal se produce una extensión de toda la extremidad. Se considera patológico desde el nacimiento.
<i>Talón plantar</i> : se percute el pie en posición de máxima flexión y se produce una extensión de la pierna. Se considera normal hasta el final del 3º mes
<i>Moro</i> : se desencadena en decúbito supino dejando caer hacia atrás la cabeza, con una palmada fuerte... se produce abducción de hombro con extensión de codo, seguido de aducción de hombro con flexión de codo. Desaparece al cuarto mes.
<i>Enderezamiento</i> : haciendo presión sobre los pies del niño se produce un enderezamiento progresivo desde la zona caudal a la apical.
<i>Galant</i> : 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 contractura hacia el lado estimulado. Hasta 4º mes
<i>Presión palmar</i> : al introducir un objeto en la palma de la mano, flexiona y agarra. Hasta 5º-6º mes.
<i>Presión plantar</i> : al presionar la almohadilla plantar se flexionan los dedos. hasta que se pone de pie.
(al realizar los reflejos de presión no debe tocarse el dorso de la mano o del pie. son los dos reflejos primitivos más persistentes en condiciones normales)
<i>Acústico facial</i> : parpadeo al hacer un ruido brusco. A partir del mes de vida.
<i>Óptico facial</i> : parpadeo al aproximar al ojo un objeto; a partir del 3º-4º mes. Su ausencia posterior se relaciona con ceguera cortical o encefalopatía importante
<i>Paracaídas</i> : al inclinar lateralmente al lactante apoya una mano; aparece en 6º mes y dura toda la vida



**Anexo 3. Consentimiento Informado****ESTUDIO SOBRE DESARROLLO MOTOR DE NACIDOS EN EL AÑO 2004  
CON PESO INFERIOR A 1500 GRAMOS EN MÁLAGA**

Unidad de REHABILITACIÓN INFANTIL HRU Carlos Haya de Málaga

**Nombre y apellidos del paciente:** \_\_\_\_\_

Comprendo que mi hijo ha nacido prematuro y con el peso al nacer muy bajo (inferior a 1500 gramos). Comprendo, por el hecho de que mi hijo nació con anticipación y con el peso al nacer bajo, que mi hijo corre el riesgo de padecer algunos problemas tanto en su desarrollo motor como mental.

Comprendo que se recomienda la evaluación periódica de la salud física y del desarrollo motor de mi hijo. Esta evaluación periódica formará parte de su asistencia médica complementaria después de su alta hospitalaria.

Comprendo que, como parte de estas visitas clínicas, se recogerán datos sobre los progresos en el desarrollo motor desde su alta hospitalaria. Comprendo que, como parte de estas visitas clínicas, se realizará un examen físico, que incluirá un examen neurológico y motor. Además, comprendo que para evaluar los progresos en el desarrollo motor del niño/a se utilizarán la Escala Motora Infantil de Alberta y las Escalas de Bayley de Desarrollo Psicomotor, de las cuales he sido detalladamente informado.

La colección y la presentación de toda información médica procedente de este estudio serán realizadas con estricta atención a las normas profesionales de la confidencialidad. Comprendo que un resumen del registro puede ser publicado en el futuro y que la información se intercambiará entre los investigadores médicos, pero que siempre se mantendrá la confidencialidad del paciente.

He tenido la oportunidad de discutir este estudio con quiénes lo dirigen y que además puedo retirar a mi hijo del estudio en cualquier momento sin perjuicio; mi decisión de participar o no, no afectará la calidad de la atención médica, presente o futura, para el desarrollo físico y motor de mi hijo.

Yo consiento a la participación de mi hijo en el estudio y comprendo que recibiré una copia firmada de este documento de consentimiento.

\_\_\_\_\_  
(Padre/ Madre / tutor legal)\_\_\_\_\_  
(DNI)\_\_\_\_\_  
(Fecha)\_\_\_\_\_  
(Médico/Investigador)\_\_\_\_\_  
(DNI)\_\_\_\_\_  
(Fecha)



## Anexo 4. Ficha de recogida de datos.

CARACTERÍSTICAS PERINATALES				
DEL RN		VALORES		
1. Sexo	Hombre	Mujer		
2. Edad Gestacional	semanas			
3. EG por grupos	24 sem o menos 25-26 sem 27-28 sem 29-30 sem 31-32 sem 33-36 sem 37 sem o más			
4. Peso al nacer	gramos			
5. Peso al nacer por grupos	< 750 gr 751-999 g 1000-1249 gr 1250-1499 gr			
6. Longitud	cm			
7. Perímetro Craneal	cm			
DE LOS PROGENITORES				
1. Edad de la madre	años			
2. Edad del padre	años			
3. Profesión de la madre	profesional liberal/empresario empleado/oficinista/funcionario obrero manual ama de casa			
4. Profesión del padre	profesional liberal/empresario empleado/oficinista/funcionario obrero manual ama de casa			
DEL EMBARAZO				
1. Estados hipertensivos	No		Sí	
2. Diabetes gestacional	No		Sí	
3. Infecciones	No		Sí	
4. Gestaciones anteriores				
5. Abortos previos				
6. RN vivos previos				
7. Fecundación artificial	No		Sí	
8. Tipo de embarazo	Único		Múltiple	
DEL PARTO				
1. Presentación del neonato	Cefálica	Nalgas	Podálica	Transversa
2. Final gestación	Vaginal	Instrumental	Cesárea	
DEL INGRESO				
1. Estancia hospitalaria	días			
DESARROLLO MOTOR				
ÍTEMS MOTORES		ECr		ECo
1. Sostén cefálico				
2. Sedestación estable				
3. Gateo				
4. Marcha				
ESCALA DE BAYLEY		Puntuación		
1. IDP 24 meses Edad Corregida				
ESCALA DE ALBERTA				
1. Alberta 1ª visita				
2. Alberta 12 meses Edad Corregida				
FACTORES DE RIESGO NEUROLÓGICO				
DEL RN		VALORES		
1. Edad gestacional	semanas			
2. Peso al nacer	gramos			
3. Apgar minuto 5	puntos			
4. Apgar <3 min1 o <7 min5	No		Sí	
RESPIRATORIO				
5. Días VM	días			
6. VM > 24 horas	No		Sí	
NEUROLÓGICO				
7. ECO Craneal patológica	No		Sí	
OTROS				
8. Fototerapia	No		Sí	
9. Infecciones Neonatales	No		Sí	
10. Estancia hospitalaria	días			
11. Total FR	factores			





Señálese la respuesta en la casilla correspondiente: P (Positiva), F (Fallo). Otros casos: O (Omisión), R (Rechazo), IM (Informe de la madre)							
Elemento N.º	Edad de referencia e intervalo (meses)	Situación	Identificación del elemento	Puntuación			Observaciones
				P	F	Otros casos	
1	0,1	A	Levanta la cabeza, apoyada en el hombro del E.				
2	0,1	A	Ajuste postural cuando se le mantiene sujeto contra el hombro				
3	0,1	B	Movimientos laterales de cabeza				
4	0,4 (0,1-3)	B	Movimientos reptantes				
5	0,8 (0,3-3)	C	† Retiene la anilla roja				
6	0,8 (0,3-2)	C	* Movimientos bruscos de los brazos en libertad de acción				
7	0,8 (0,3-2)	C	* Movimientos bruscos de las piernas en libertad de acción				
8	0,8 (0,3-3)	A	Cabeza erguida: vertical				
9	1,6 (0,7-4)	A	Cabeza erguida y firme				
10	1,7 (0,7-4)	C	Levanta la cabeza: suspensión dorsal				
11	1,8 (0,7-5)	C <sup>1</sup>	Gira de la posición de costado a la posición de boca arriba				
12	2,1 (0,7-5)	B	Se eleva apoyándose en los brazos: prono				
13	2,3 (1-5)	D	Permanece sentado sostenido				
14	2,5 (1-5)	A	Mantiene la cabeza firme				
15	2,7 (0,7-6)		* Manos predominantemente abiertas				
16	3,7 (2-7)	E	† Cubo: Presión cúbito-palmar				
17	3,8 (2-6)	D	Permanece sentado sostenido ligeramente				
18	4,2 (2-6)	A	Cabeza en equilibrio				
19	4,4 (2-7)	C <sup>1</sup>	* Gira de la posición boca arriba a la posición sobre un costado				
20	4,8 (3-8)	F	Hace esfuerzos para sentarse				
21	4,9 (4-8)	E	† Cubo: Oposición parcial del pulgar (radial-palmar)				
22	5,3 (4-8)	F	Se da impulso para sentarse				
23	5,3 (4-8)	D	Permanece sentado momentáneamente, sin ayuda				
24	5,4 (4-8)	G	* Trata de alcanzar objetos con una mano				
25	5,6 (4-8)	H	† Intenta coger el caramelo				
26	5,7 (4-8)	G	* Gira la muñeca				
27	6,0 (5-8)	D	Permanece sentado sin ayuda 30 segundos o más				
28	6,4 (4-10)	C <sup>1</sup>	* Gira de la posición boca arriba a la de boca abajo				

• Puede ser observado incidentalmente      † Puede ser presentado durante la administración de la Escala Mental

Señálese la respuesta en la casilla correspondiente: P (Positiva), F (Fallo). Otros casos: O (Omisión), R (Rechazo), IM (Informe de la madre)

Elemento N.º	Edad de referencia e intervalo (meses)	Situación	Identificación del elemento	Puntuación			Observaciones
				P	F	Otros casos	
29	6,6 (5-9)	D	Permanece sentado firmemente, sin ayuda				
30	6,8 (5-9)	H	† Coge el caramelo				
31	6,9 (5-10)	D	Permanece sentado sin ayuda, buena coordinación				
32	6,9 (5-9)	E	† Cubo: Oposición completa del pulgar (radial-digital)				
33	7,1 (5-11)	B	Avances previos a la fase de locomoción bípeda (señalar el método)				<input type="checkbox"/> Sobre el abdomen <input type="checkbox"/> Manos y rodillas <input type="checkbox"/> Manos y pies <input type="checkbox"/> Sentado y a saltos <input type="checkbox"/> Otros (describir):
34	7,4 (5-11)	I	Movimientos previos para andar				
35	7,4 (6-10)	H	† Caramelo: Prensión parcial con los dedos (difícil)				
36	8,1 (5-12)	F	Se da impulso para ponerse en pie				
37	8,3 (6-11)	J	Se incorpora hasta la posición de sentado				
38	8,6 (6-12)	J	Se pone en pie apoyándose en un mueble				
39	8,6 (6-12)	G	† Junta cucharas o cubos: zona media				
40	8,8 (6-12)	I	Movimientos para andar				
41	8,9 (7-12)	H	† Caramelo: Prensión fina (dedos)				
42	9,6 (7-12)	I	Camina con ayuda				
43	9,6 (7-14)	I	Se sienta				
44	9,7 (7-15)	G	† Palmotea (zona media)				
45	11,0 (9-16)	I	Permanece en pie sin ayuda				
46	11,7 (9-17)	I	Camina sin ayuda				
47	12,6 (9-18)	K	Se pone de pie: I				
48	13,3 (9-18)		† Lanza la pelota				
49	14,1 (10-20)	L	Camina de lado				
50	14,6 (11-20)	L	Camina hacia atrás				
51	15,9 (12-21)	M	Permanece sobre el pie derecho con ayuda				
52	16,1 (12-23)	M	Permanece sobre el pie izquierdo con ayuda				
53	16,1 (12-23)	N	Sube la escalera con ayuda				
54	16,4 (13-23)	N	Baja la escalera con ayuda				

† Puede ser presentado durante la administración de la Escala Mental

Señálese la respuesta en la casilla correspondiente: P (Positiva), F (Fallo). Otros casos: O (Omisión), R (Rechazo), IM (Informe de la madre)

Elemento N.º	Edad de referencia e intervalo (meses)	Situación	Identificación del elemento	Puntuación			Observaciones
				P	F	Otros casos	
55	17,8 (13-26)	O	Trata de mantenerse de pie sobre la tabla				
56	20,6 (15-29)	O	Anda con un pie sobre la tabla				
57	21,9 (11-30+)	K	Se pone de pie: II				
58	22,7 (15-30+)	M	Permanece sobre el pie izquierdo, sin ayuda				
59	23,4 (17-30+)	P	Salta desde el suelo con ambos pies				
60	23,5 (16-30+)	M	Permanece sobre el pie derecho, sin ayuda				
61	23,9 (18-30+)	Q	Camina sobre una línea siguiendo su dirección				
62	24,5 (17-30+)	O	Tabla: permanece sobre ella con ambos pies				
63	24,8 (19-30+)	R	Salta desde el primer escalón				
64	25,1 (18-30+)	N	Sube la escalera sin ayuda: ambos pies en cada escalón				
65	25,7 (16-30+)	Q	Camina de puntillas unos pocos pasos				
66	25,8 (19-30+)	N	Baja la escalera sin ayuda: ambos pies en cada escalón				
67	27,6 (19-30+)	O	Tabla: intenta andar				
68	27,8 (20-30+)	Q	Camina hacia atrás: 3 metros				
69	28,1 (21-30+)	R	Salta desde el segundo escalón				
70	29,1 (22-30+)	R	Salto de longitud: de 10 a 35 cms. (anote la longitud)				Elementos 70, 76, 78 Intento      1      2      3 Longitud
71	30+ (22-30+)	K	Se pone de pie: III				
72	30+ (23-30+)	N	Sube la escalera: alternando los pies				
73	30+ (20-30+)	Q	Camina de puntillas: 3 metros				
74	30+ (24-30+)	O	Tabla: alterna los pasos en parte del recorrido				
75	30+ (23-30+)	Q	Mantiene los pies sobre la línea: 3 metros				
76	30+ (25-30+)	R	Salto de longitud: de 35 a 60 cms.				
77	30+ (24-30+)	P	Salta sobre una cuerda a 5 cms. de altura				
78	30+ (28-30+)	R	Salto de longitud: de 60 a 85 cms.				
79	30+ (30+)		Salta sobre un solo pie, 2 o más saltos				
80	30+ (30+)	N	Baja la escalera: alternando los pies				
81	30+ (28-30+)	P	Salta sobre una cuerda de 20 cms. de altura				

**Anexo 6. Escala de Desarrollo Motor Infantil de Alberta (AIMS, Alberta Infant Motor Scale)**

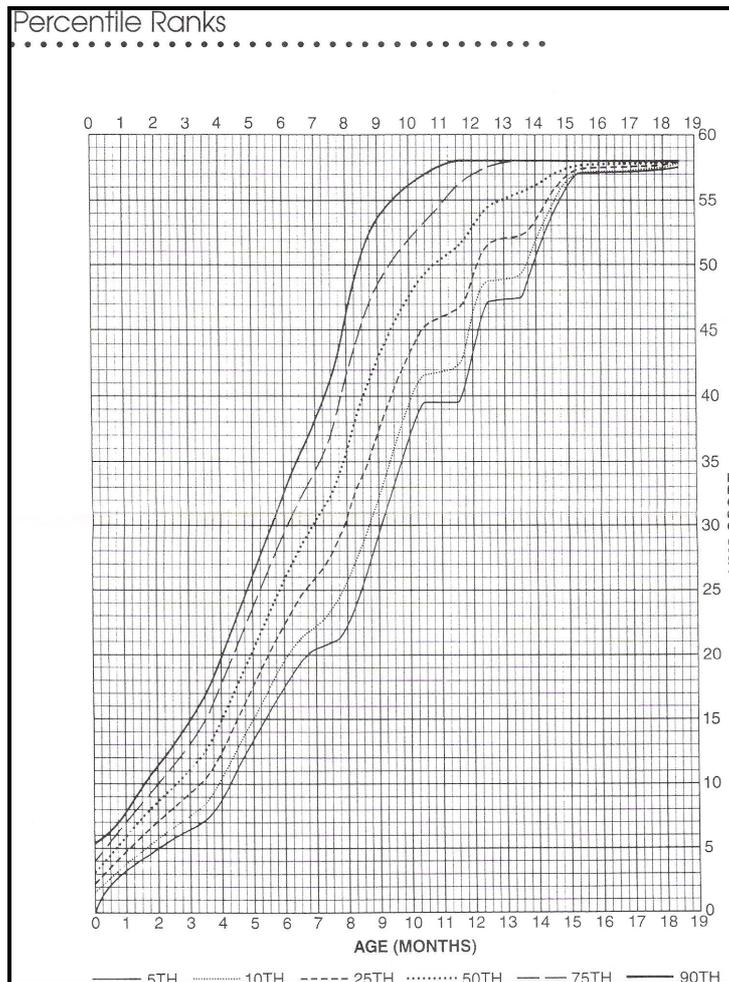
Name _____	Date of Assessment	Year <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>
Identification Number _____	Date of Birth	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>
Examiner _____	Chronological Age	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>
Place of Assessment _____	Corrected Age	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>

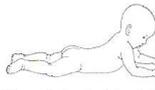
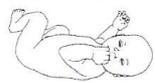
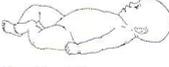
  

	Previous Items Credited	Items Credited in Window	Subscale Score
Prone			
Supine			
Sit			
Stand			

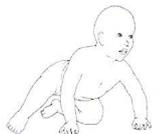
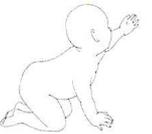
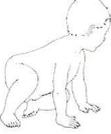
  

Total Score       Percentile



STUDY #				
PRONE	<p>Prone Lying (1)</p>  <p>Physiological flexion Turns head to clear nose from surface</p>	<p>Prone Lying (2)</p>  <p>Lifts head asymmetrically to 45° Cannot maintain head in midline</p>	<p>Prone Prop</p>  <p>Elbows behind shoulders Unsustained head raising to 45°</p>	<p>Prone Mobility</p>  <p>Head to 90° Uncontrolled weight shifts</p> <p>Forearm Support (1)</p>  <p>Lifts and maintains head past 45° Elbows in line with shoulders Chest elevated</p> <p>Forearm Support (2)</p>  <p>Elbows in front of shoulders Active chin tuck with neck elongation</p>
SUPINE	<p>Supine Lying (1)</p>  <p>Physiological flexion Head rotation: mouth to hand Random arm and leg movements</p>	<p>Supine Lying (2)</p>  <p>Head rotation toward midline Nonobligatory ATNR</p>	<p>Supine Lying (3)</p>  <p>Head in midline Moves arms but unable to bring hands to midline</p>	<p>Supine Lying (4)</p>  <p>Neck flexors active—chin tuck Brings hands to midline</p> <p>Hands to Knees</p>  <p>Chin tuck Reaches hands to knees Abdominals active</p>
SITTING	<p>Sitting With Support</p>  <p>Lifts and maintains head in midline briefly</p>		<p>Sitting With Propped Arms</p>  <p>Maintains head in midline Supports weight on arms briefly</p>	<p>Pull to Sit</p>  <p>Chin tuck: head in line or in front of body</p>
STANDING	<p>Supported Standing (1)</p>  <p>May have intermittent hip and knee flexion</p> <p>Supported Standing (2)</p>  <p>Head in line with body Hips behind shoulders Variable movement of legs</p>			

<p>Extended Arm Support</p>  <p>Arms extended Chin tucked and chest elevated Lateral weight shift</p>	<p>Reaching from Forearm Support</p>  <p>Active weight shift from one side Controlled reach with free arm</p>	<p>Four-Point Kneeling (1)</p>  <p>Legs flexed, abducted, and externally rotated Lumbar lordosis Maintains position</p>			
<p>Rolling Prone to Supine Without Rotation</p>  <p>Movement initiated by head Trunk moves as one unit</p>	<p>Swimming</p>  <p>Active extensor pattern</p>	<p>Pivoting</p>  <p>Pivots Movement in arms and legs Lateral trunk flexion</p>			
<p>Hands to Feet</p>  <p>Can maintain legs in mid-range Pelvic mobility present</p>	<p>Rolling Supine to Prone Without Rotation</p>  <p>Lateral head righting Trunk moves as one unit</p>	<p>Rolling Supine to Prone with Rotation</p>  <p>Trunk rotation</p>			
<p>Active Extension</p>  <p>Pushes into extension with legs</p>					
<p>Unsustained Sitting</p>  <p>Scapular adduction and humeral extension Cannot maintain position</p>	<p>Sitting With Arm Support</p>  <p>Thoracic spine extended Head movements free from trunk; propped on extended arms</p>	<p>Unsustained Sitting Without Arm Support</p>  <p>Cannot be left alone In sitting indefinitely</p>	<p>Weight Shift in Unsustained Sitting</p>  <p>Weight shift forward, backward, or sideways Cannot be left alone in sitting</p>	<p>Sitting Without Arm Support (1)</p>  <p>Arms move away from body Can play with a toy Can be left alone in sitting</p>	<p>Reach With Rotation in Sitting</p>  <p>Sits independently Reaches for toy with trunk rotation</p>
<p>Supported Standing (3)</p>  <p>Hips in line with shoulders Active control of trunk Variable movements of legs</p>					

<p><b>Propped Sidelying</b></p>  <p>Dissociation of legs Shoulder stability Rotation within body axis</p> <p><b>Reciprocal Crawling</b></p>  <p>Reciprocal arm and leg movements with trunk rotation</p>	<p><b>Four-Point Kneeling to Sitting or Half-Sitting</b></p>  <p>Plays in and out of position May get to sitting</p>	<p><b>Reciprocal Creeping (1)</b></p>  <p>Legs abducted, and externally rotated Lumbar lordosis: weight shift side to side with lateral trunk flexion</p>	<p><b>Reaching from Extended Arm Support</b></p>  <p>Reaches with extended arm Trunk rotation</p>	<p><b>Four-Point Kneeling (2)</b></p>  <p>Hips aligned under pelvis Flattening of lumbar spine</p> <p><b>Modified Four-Point Kneeling</b></p>  <p>Plays in position May move forward</p>
				
<p><b>Sitting to Prone</b></p>  <p>Moves out of sitting to achieve prone lying Pulls with arms; legs inactive</p>	<p><b>Sitting to Four-Point Kneeling</b></p>  <p>Actively lifts pelvis, buttocks, and unweighted leg to assume four-point kneeling</p>			<p><b>Sitting Without Arm Support (2)</b></p>  <p>Position of legs varies Infant moves in and out of positions easily</p>
<p><b>Pulls to Stand With Support</b></p>  <p>Pushes down with arms and extends knees</p>	<p><b>Pulls to Stand/Stand</b></p>  <p>Pulls to stand; shifts weight from side to side</p>	<p><b>Supported Standing With Rotation</b></p>  <p>Rotation of trunk and pelvis</p>	<p><b>Cruising Without Rotation</b></p>  <p>Cruises sideways without rotation</p>	<p><b>Half-Kneeling</b></p>  <p>May assume standing or play in position</p> <p><b>Controlled Lowering Through Standing</b></p>  <p>Controlled lowering from standing</p>

<p>Reciprocal Creeping (2)</p>  <p>Lumbar spine flat Moves with trunk rotation</p>						
Empty space for observation						
Empty space for observation						
Empty space for observation						
<p>Cruising With Rotation</p>  <p>Cruises with rotation</p>	<p>Stands Alone</p>  <p>Stands alone momentarily Balance reactions in feet</p>	<p>Early Stepping</p>  <p>Walks independently; moves quickly with short steps</p>	<p>Standing from Modified Squat</p>  <p>Moves from squat to standing with controlled flexion and extension of hips and knees</p>	<p>Standing from Quadruped Position</p>  <p>Pushes quickly with hands to get to standing</p>	<p>Walks Alone</p>  <p>Walks independently</p>	<p>Squat</p>  <p>Maintains position by balance reactions in feet and position of trunk</p>