



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO: CONSOLIDACIÓN DE HITOS DE DESARROLLO MOTOR  
GRUESO EN LACTANTES CON RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO  
INTRAUTERINO A TRAVÉS DE INTERVENCIÓN  
NEUROHABILITATORIA**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADO EN FISIOTERAPIA**

**P R E S E N T A:**

**NÉSTOR DANIEL HERNÁNDEZ TOVAR**

**TUTOR: DRA. ALINE CRISTINA CINTRA VIVEIRO**

**ASESOR: LIC. CRISTINA CARRILLO PRADO**



**LEÓN, GTO. MARZO 2016**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## ***Dedicatorias***

### ***A mis padres Ramona Tovar y Ramón Hernández***

*Por todo el esfuerzo que realizan día a día, por todo el apoyo invaluable que me han brindado, sin Uds. nada de esto sería posible, gracias a su ejemplo de vida, de lucha, de compromiso y enseñanza. Gracias por el amor y la unión que ha prevalecido a lo largo de los años.*

### ***A mis hermanos***

*Por ser mi ejemplo, siempre me brindan su apoyo, consejos y palabras de aliento para continuar adelante en mi camino.*

### ***A mis amigos***

*En especial a Elizabeth, Delia, Lalo y a todo el Atzimba Crew por su particular forma de alentarme a seguir adelante.*

## **Agradecimientos**

A la Dra. Thalía Harmony Baillet

Por la oportunidad para elaborar este proyecto en la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo "Dr. Augusto Fernández Guardiola", gracias por su labor en favor del neurodesarrollo.

A mi Tutora la Dra. Aline Cristina Cintra Viveiro

Por la confianza mostrada para dirigir este proyecto.

A mi asesora la Lic. Cristina Carrillo Prado

Por todo el apoyo, el conocimiento, la experiencia, el tiempo, los consejos y la confianza para otorgarme la oportunidad de realizar este proyecto.

A mis compañeros y profesores

Erika Chiquito Ponce, Ana María Guzmán López, Liliana Sanchez Moreno, Felipe Martínez Matehuala y Jesús Barrera Reséndiz por el apoyo brindado.

## Índice

### Contenido

<i>Introducción</i> .....	1
<i>Capítulo I</i> .....	4
1. Marco teórico.....	4
1.1. RCIU.....	4
1.1.1. Definición y generalidades .....	4
1.1.2. RCIU y bajo peso al nacimiento (BPN).....	6
1.1.3. RCIU y pequeños para la edad gestacional (PEG) .....	7
1.1.4. Clasificación de la RCIU.....	10
1.1.5. Epidemiología de la RCIU .....	11
1.1.6. Etiología de la RCIU.....	13
1.1.7. Fisiopatología de la RCIU.....	15
1.2. Hitos del desarrollo motor.....	19
1.2.1. Desarrollo motor.....	19
1.2.2. Motricidad gruesa .....	21
1.3. Intervención temprana.....	24
1.4. Intervención neurohabilitatoria Katona .....	26
1.4.1. Patrones elementales sensoriomotores (PES).....	29
1.4.2. PES de verticalización.....	30
1.4.3. PES de locomoción .....	31
1.4.4. Plasticidad neuronal .....	37
1.5. Antecedentes .....	41
<i>Capítulo II</i> .....	45
2.1. Planteamiento del problema.....	45
2.2. Pregunta de investigación .....	48
2.3. Justificación.....	49
2.4. Objetivos generales.....	51
2.4.1. Objetivos específicos.....	51

2.5. Hipótesis de investigación .....	52
Capítulo III .....	53
3. Materiales y Método .....	53
3.1. Diseño del estudio .....	53
3.2. Operacionalización de variables.....	54
3.3. Universo de trabajo .....	57
3.3.1. Tamaño de muestra .....	57
3.3.2. Tipo de muestreo.....	58
3.4. Criterios de selección .....	59
3.4.1. Criterios de inclusión .....	59
3.4.2. Criterios de exclusión .....	59
3.4.3. Criterios de eliminación .....	59
3.5. Instrumento de investigación.....	60
3.6. Desarrollo del proyecto.....	60
3.7. Diseño de análisis .....	63
3.8. Ética del estudio .....	64
Capítulo IV.....	65
4. Resultados y discusión.....	65
4.1. Resultados .....	65
4.2. Discusión.....	71
4.3. Conclusiones.....	78
Referencias bibliográficas .....	79
Anexos .....	92

## Resumen

**Introducción:** La restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) se define como la condición que impide al feto alcanzar su potencial de crecimiento genético debido a insuficiencia placentaria. Los recién nacidos vivos afectados por RCIU se asocian con pronóstico adverso para el neurodesarrollo, presentan complicaciones pre y perinatales como, acidosis, hipoxia, hiperbilirrubinemia, bajo peso y prematurez, con mayor riesgo de lesión cerebral, trastornos del desarrollo psicomotor, alteraciones neuroconductuales y parálisis cerebral infantil. Los hitos del desarrollo motor grueso son una serie de habilidades posturales globales, se dividen en etapas medibles y observables que van de acuerdo con el desarrollo del sistema nervioso. Por su parte la neurohabilitación es un método diagnóstico y terapéutico el cual propone evitar la instalación y manifestación de secuelas originadas por daño neurológico, aprovechando la plasticidad neuronal del sistema nervioso inmaduro para favorecer las condiciones óptimas del neurodesarrollo que impulse las capacidades psicomotoras no desarrolladas en el lactante. **Objetivo:** Determinar diferencias en la edad corregida de consolidación de hitos motores gruesos en lactantes con RCIU y Neurohabilitación Katona en comparación con lactantes sanos. **Método:** Estudio de corte transversal comparativo, se evaluó la consolidación de hitos motores gruesos en 34 lactantes divididos en dos grupos; RCIU (n=21) y Control (n=13) por medio del Formato de Evaluación del Desarrollo psicomotor (FDEPm). **Resultados:** Control cefálico  $p < 0.05$ , Posición sedente  $p > 0.05$ , Reacciones de protección  $p > 0.05$ , Patrón de arrastre  $p > 0.05$ , Patrón de gateo  $p < 0.05$ , Movimientos posturales autónomos  $p > 0.05$ , Patrón de marcha  $p > 0.05$ . **Conclusiones:** Las edades medias de consolidación de hitos motores gruesos en lactantes con RCIU y Neurohabilitación Katona no son distintas a las edades medias de consolidación en lactantes sanos.

### Palabras clave

RCIU, Neurohabilitación, Hitos motores, Neurodesarrollo, Intervención temprana.

## **Introducción**

La restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) es una alteración de origen gestacional, se define como una condición que impide al feto alcanzar su potencial de crecimiento esperado. La aparición de la RCIU se asocia fuertemente a insuficiencia placentaria, siendo la etiología de la disfunción atribuida a múltiples factores como conductas toxicológicas y patologías maternas, las cuales repercuten en la formación y funcionalidad de la placenta.

La severidad de la RCIU puede ser asociada al periodo de aparición de la insuficiencia placentaria y al grado de disfunción, debido a esta condición se desencadena una serie de modificaciones en el organismo fetal produciendo alteraciones que repercuten sobre el crecimiento del feto, además de incrementar el pronóstico de factores de riesgo pre y perinatales para desarrollar daño neurológico tales como; acidosis, hipoxia, asfixia, hiperbilirrubinemia, hemorragia intraventricular y muerte fetal.

Los recién nacidos vivos afectados por RCIU se asocian con pronóstico adverso para el neurodesarrollo, presentan mayor riesgo de prematurez, bajo peso al nacimiento y lesiones neurológicas las cuales pueden originar alteraciones neuroconductuales a corto plazo, retraso en el desarrollo de hitos motores gruesos, trastornos psicomotores, cognitivos y parálisis cerebral en etapas posteriores.

A causa de la estrecha relación que guarda la RCIU con pronóstico adverso para el neurodesarrollo se considera de gran importancia mantener especial atención en los lactantes afectados, debido a que la detección de cualquier conducta anormal en el periodo postnatal aporta información valiosa para iniciar la intervención neurohabilitatoria.



En primera instancia resulta complicado observar la presencia de alguna alteración neuroconductual en el lactante con RCIU, sobre todo en las etapas tempranas al nacimiento, sin embargo el antecedente de RCIU es motivo de alerta, a partir de este acontecimiento debe mantenerse una estrecha vigilancia en el desarrollo del lactante para identificar la presencia de cualquier conducta motora anormal. Por consiguiente, es de gran importancia efectuar una valoración adecuada y exhaustiva que determine la necesidad de intervención terapéutica.

Las alteraciones neurológicas en los lactantes pueden manifestarse clínicamente en modificaciones del tono muscular, presencia de posturas y conductas motoras anormales, dichas alteraciones impiden que el lactante realice movimientos libremente, condicionando su interacción con el entorno y en consecuencia el desarrollo motor del lactante puede verse afectado.

La presencia de dichas alteraciones propician retraso del logro de los primeros hitos motores gruesos, como es el control cefálico, la sedestación, el gateo, la bipedestación y la marcha, de igual manera los hitos pueden modificarse por la presencia de alteraciones del tono muscular y la expresión de posturas anormales, las cuales influyen en la consolidación de los siguientes hitos motores, además de condicionar la adquisición de hitos psicomotores más complejos y la motricidad fina.

La consolidación de hitos motores dentro de los rangos adecuados favorece a que el lactante interactúe apropiadamente con su entorno, por tanto la exploración de su medio y experiencias le otorgan herramientas para continuar el proceso de maduración del sistema nervioso y desarrollo motor adecuado. El desarrollo motor sucede por etapas y es fácilmente medible, sin embargo la presencia de cualquier evento que afecte el neurodesarrollo sobre todo en periodos pre y perinatales puede afectar la consolidación de las primeras habilidades motoras gruesas.

La falta de intervención temprana durante los primeros meses de vida postnatal se asocia con el incremento del riesgo de aparición de trastornos motores, cognitivos y conductuales en los lactantes de alto riesgo, estos pueden hacerse más evidentes a lo largo del desarrollo, al grado de impedir que el lactante se integre adecuadamente en su entorno personal, familiar, educativo y social en etapas posteriores.

Esta condición resulta una carga tanto para el infante afectado como para la familia, debido a la repercusión en la economía familiar, cuidados especiales, la necesidad del uso de dispositivos ortopédicos, adecuaciones para las actividades de la vida diaria y en algunas situaciones el apoyo de cuidadores, así como la necesidad de tratamiento rehabilitatorio, el cuál debe ser constante para mejorar las funciones alteradas y evitar el deterioro funcional.

Por su parte la Fisioterapia neurológica cuenta con métodos como la Neurohabilitación Katona, un método diagnóstico y de tratamiento diseñado para intervenir de forma temprana en los lactantes con factores de riesgo neurológico dentro de los primeros meses postnatales. Este método tiene como base la plasticidad neuronal del sistema nervioso inmaduro y su ontogenia de desarrollo en humanos.

La Neurohabilitación propone disminuir la instalación y manifestación de secuelas originadas por daño neurológico, evitar la aparición de conductas motoras anormales, a su vez de favorecer las condiciones óptimas para el neurodesarrollo y potenciar las capacidades psicomotoras no desarrolladas en el lactante mediante la repetición intensiva de patrones adecuados de conducta.

El aprovechamiento de la plasticidad neuronal propicia la adaptación del sistema nervioso ante alguna lesión, esto puede traducirse en manifestaciones clínicas como la regulación del tono muscular, disminución de reflejos patológicos, posturas y movimientos anormales, favoreciendo la consolidación de las primeras habilidades motoras y el desarrollo óptimo de la motricidad voluntaria, dichas situaciones en conjunto permiten que el lactante continúe con el proceso psicomotor más próximo a las etapas adecuadas del desarrollo.

## Capítulo I

### 1. Marco teórico

#### 1.1. RCIU

##### 1.1.1. Definición y generalidades

La restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) es definida como la incapacidad del feto para alcanzar su potencial de crecimiento genéticamente esperado.<sup>1</sup> En la RCIU el feto es incapaz de desarrollarse de acuerdo con su edad gestacional y constitución genética, donde el potencial de crecimiento fetal depende de múltiples características atribuidas a los padres como: origen étnico, estatura, número de embarazos de la madre, peso gestacional, orden de nacimiento, además del sexo del feto, entre otras.<sup>2,3</sup>

La RCIU se presenta en la población de fetos pequeños cuyo peso fetal estimado (PFE) se encuentra debajo del percentil 10 acorde con las curvas de peso para la edad.<sup>1,4,5</sup> Cabe mencionar que el percentil 10 refiere el peso estimado de 2500 g en el género femenino y 2700 g en el masculino a las 38 semanas de gestación en poblaciones occidentales, por tanto este percentil es utilizado como referencia en la mayoría de los países de Latinoamérica.<sup>6</sup>

La limitación del potencial de crecimiento fetal dentro de la RCIU se asocia fuertemente con la aparición de insuficiencia placentaria,<sup>7,8</sup> En la actualidad para determinar la RCIU es necesario el uso de estudios de Doppler con el propósito de identificar cualquier alteración en la circulación materno-fetal y así sea posible establecer el diagnóstico de RCIU.<sup>1,9</sup>

Dentro de la definición actual de RCIU algunos autores consideran que el PFE debajo del percentil 3 es más apropiado para la RCIU, debido a que estos fetos se encuentran debajo de un umbral muy bajo, con mayor riesgo de expresar complicaciones gestacionales asociados al incremento de factores de riesgo de daño neurológico, por tanto estos fetos son considerados dentro de la población de RCIU independientemente a los índices de Doppler.<sup>4,10,11</sup>

La RCIU se considera un problema gestacional muy importante a causa de las afectaciones directas sobre el crecimiento del feto, se asocia fuertemente con el incremento de mortalidad en periodo fetal y morbilidad postnatal. La población con RCIU tiene mayor probabilidad de presentar alteraciones como acidosis, hiperbilirrubinemia, hipoglicemia, sufrimiento fetal agudo, apneas, síndrome de dificultad respiratoria, aspiración de meconio, hipotermia, enterocolitis necrotizante entre otras alteraciones.<sup>12,13</sup>

Se ha documentado que la población de lactantes con RCIU tiene mayor probabilidad a desarrollar obesidad y enfermedades crónicas en la edad adulta, en las que se incluye; insuficiencia renal, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y cardiopatías isquémicas, asimismo, existe un incremento el riesgo de accidente cerebro vascular en edades adultas.<sup>14,15,16</sup>

De acuerdo con los trabajos realizados por Arteaga & Mancera et al.,<sup>9</sup> Baschat<sup>17</sup> y Sanz-Cortez et al.<sup>18</sup> la RCIU se asocia con el deterioro del organismo fetal, provoca un incremento del riesgo de encefalopatía hipóxica isquémica, hemorragia intraventricular, asfixia y acidosis, lo cual crea una fuerte relación entre la RCIU y daño neurológico con expresión de conductas anormales postnatales, trastornos psicomotores y parálisis cerebral infantil (PCI), dichas alteraciones llevan a un mayor riesgo de morbimortalidad, tanto en el lactante a término como en el pretérmino.<sup>19</sup>

Las afectaciones asociadas a la RCIU sobre el neurodesarrollo de los lactantes pueden atribuirse a las alteraciones en estructuras del SN, de acuerdo con Tolcos et al.<sup>20</sup> la RCIU se asocia con retardo en la mielinización del sistema nervioso (SN) en etapa postnatal, además de alteraciones en la disminución de la densidad de vías motoras y sensoriales causantes de posibles alteraciones en el desarrollo motor y neuroconductual en etapas posteriores.<sup>21</sup>

Acorde con Baschat,<sup>17</sup> Figueras et al.<sup>22</sup> y Murray et al.<sup>23</sup> la RCIU por sí misma tiene repercusiones negativas sobre el neurodesarrollo a corto plazo, debido a que los lactantes afectados muestran peor desempeño en pruebas neuroconductuales en funciones motoras, atención, habituación e interacción social, atribuido a retardo en la maduración neurológica y menor proporción de las dimensiones cerebrales comparados con lactantes sanos.

Los trabajos realizados por Leitner et al.<sup>24</sup> y Geva et al.<sup>25</sup> reportaron evidencia donde los infantes con RCIU son más propensos a presentar menor habilidad en funciones psicomotrices y cognitivos, así como menor coeficiente intelectual, dificultades de atención, problemas en habilidades de comunicación y socialización en edades escolares, en comparación con infantes sanos a la misma edad.

Las alteraciones y trastornos del neurodesarrollo derivados de la RCIU generan una influencia en la integración del lactante con su ambiente, a manera de limitar su relación personal, familiar y social a lo largo de la infancia, de igual manera, dichos trastornos pueden significar una carga tanto para el infante como su familia, debido a las complicaciones y secuelas vinculadas a la RCIU, con la probabilidad de generar costos en tratamiento y atención, tanto para el núcleo familiar como para el sector salud.<sup>26</sup>

En cuanto a la clasificación de la RCIU, es preciso mencionar que existen dos condiciones que es necesario distinguir previamente, debido a la relación estrecha que guardan entre sí: 1) El bajo peso al nacimiento (BPN) y 2) Pequeño para la edad gestacional (PEG).<sup>4,27</sup>

### **1.1.2. RCIU y bajo peso al nacimiento (BPN)**

La Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>28</sup> define como bajo peso a todos los recién nacidos con peso menor a 2500 g independiente su edad gestacional. La relación que guarda la RCIU con el bajo peso se debe a que la presencia de RCIU en la gestación influye en el peso al nacimiento, aumentando la probabilidad de que el recién nacido presente peso menor a 2500 g.<sup>27</sup>

El BPN representa un importante problema de salud en México y Latinoamérica, debido a su relación con complicaciones peri y postnatales en los lactantes afectados. El pronóstico postnatal en dichos lactantes es desfavorable, existe incremento en el riesgo de alteraciones en el neurodesarrollo, hipoxia, hemorragia intraventricular causantes de trastornos psicomotores, cognitivos, sensoriales y PCI.<sup>17,29</sup>

Cabe mencionar que por definición no todos los neonatos con RCIU presentan BPN, debido a que el peso en un feto está en función de la edad gestacional, es decir, el peso se determina si es adecuado acorde con la edad, por consiguiente si no se cumple dicha condición y el peso es inadecuado (<10° percentil) se concluye que es PEG, sin embargo esta situación no determina que el feto presente peso menor a 2500 g al nacimiento, asimismo es posible la relación entre condiciones, ya que un feto con RCIU o PEG puede presentar BPN.<sup>27</sup>

### **1.1.3. RCIU y pequeños para la edad gestacional (PEG)**

En la actualidad la RCIU se incluye dentro la población de fetos y neonatos PEG.<sup>5</sup> Sin embargo esta situación puede causar confusión, por consiguiente es importante mencionar las diferencias entre ambas poblaciones de lactantes, debido a que la población PEG constituye un grupo heterogéneo acorde con su etiología, conducta y pronóstico.<sup>30,31</sup>

La población de RCIU y PEG se han relacionado de manera indiferenciada desde décadas atrás, de manera que la literatura consideraba ambos términos como sinónimos.<sup>4</sup> Las similitudes entre RCIU y PEG pueden causar confusión, debido a que el término PEG define a todos los fetos con PFE bajo del percentil 10,<sup>1,32</sup> además tanto la población PEG al igual que la RCIU puede asociarse con pronóstico neurológico desfavorable a corto y largo plazo, secuelas motoras, cognitivas y déficit en las habilidades de comunicación.<sup>33,34</sup>

La RCIU y PEG son distintos, la RCIU es una condición que limita el potencial de crecimiento intrínseco asociado a patología placentaria y hace referencia a un patrón de crecimiento gestacional por debajo del percentil 10 de peso, en cambio el término PEG se refiere a un momento establecido en una medición dentro una curva de PFE, asimismo con los nuevos hallazgos se han establecido diferencias en cuanto a su etiología.<sup>31,32</sup> Por tanto se recomienda que el término PEG no sea utilizado como sinónimo de RCIU.<sup>22,35</sup>

Como se mencionó anteriormente la población de PEG no es un grupo homogéneo, resulta confuso diferenciar dentro de esta misma población a los fetos pequeños sanos de los patológicos, es decir, delimitar a los fetos sanos constitucionalmente pequeños a causa de su genética de los fetos que presentan alguna alteración patológica como la RCIU.<sup>30,36</sup>

Por definición cualquier feto que presente PFE menor al percentil 10 se considera PEG y RCIU, sin embargo no significa que el feto presente RCIU, ya que para el diagnóstico de RCIU es necesario el uso de ultrasonografía Doppler en zonas vasculares determinadas, principalmente en la arteria umbilical (AU), uterinas (AUt) y cerebrales (AC) para establecer la presencia de insuficiencia placentaria.<sup>37,38</sup> No obstante, la medición del PFE y la circunferencia abdominal es una forma de determinar si el peso es adecuado para la edad gestacional, por consiguiente el PFE bajo del percentil 10 incrementa el pronóstico para RCIU.<sup>3,36</sup>

Debido a las similitudes en esta población algunos trabajos elaborados recientemente han establecido diferencias para mejorar su comprensión, dicha distinción deriva de diferentes factores, donde se incluyen principalmente tres categorías acorde con su etiología (Tabla 1-1).<sup>5,30,31</sup>

Tipo	Descripción
<b>PEG constitucional</b>	Son fetos considerados sanos constitucionalmente pequeños debido a factores biológicos, no presentan ninguna patología o alteraciones estructurales, con líquido amniótico normal, los estudios de Doppler AU son normales y muestran velocidad de crecimiento constante. Este grupo comprende el 50-70% del total de los PEG.
<b>PEG Anormal</b>	Son fetos anormales por efecto de una condición patológica, la alteración en su crecimiento se debe a factores independientes a insuficiencia placentaria. La limitación del crecimiento se asocia a anomalías genéticas, estructurales o secundarias a infección. Este grupo comprende el 10-20% del total de los PEG.
<b>RCIU</b>	Son fetos con limitación del potencial de crecimiento, se asocian a insuficiencia placentaria a causa de múltiples factores como preclamsia, tabaquismo, desnutrición, vasculopatías. Este grupo comprende el 20-30% del total de los PEG.

*Tabla 1-1. Clasificación de PEG.*

De acuerdo con esta división es posible diferenciar entre RCIU, PEG constitucional y PEG anómalo, a causa de que se han establecido diferencias en la etiología de forma clara entre RCIU y PEG anómalo, a su vez estas poblaciones de fetos se separan de la población PEG constitucional a causa de la condición patológica que las distingue.<sup>39</sup>

Hallazgos en estudios recientes han mostrado evidencia dentro del grupo PEG constitucional existe una porción de casos que presentan RCIU, acorde con Baschat,<sup>19</sup> Figueras et al.,<sup>22</sup> Savchev et al.,<sup>34</sup> Arcangeli et al.<sup>40</sup> y Cruz-Martínez & cols.<sup>42</sup> esta porción de fetos tiene una fuerte relación con el aumento de complicaciones perinatales y pronóstico desfavorable para el neurodesarrollo, causado por algún grado de hipoxia de origen placentario, asimismo presentan mayor riesgo de originar lesiones neurológicas.



Esta información sugiere que dentro de los PEG constitucionales se encuentra una porción de casos de RCIU con ligera insuficiencia placentaria no detectada en etapas tempranas.<sup>33,38</sup> Se ha documentado que esta población de fetos PEG no muestran alteraciones del Doppler AU, lo cual dificulta su identificación, sin embargo se ha determinado la presencia de redistribución del flujo vascular en otras zonas, generalmente en las arterias cerebrales.<sup>41,42</sup>

#### 1.1.4. Clasificación de la RCIU

Con los nuevos hallazgos en la población con RCIU se ha sugerido una clasificación de acuerdo con el inicio de la insuficiencia placentaria, teniendo como punto de corte las 34 semanas de gestación (SEG) para diferenciar entre RCIU de origen temprano y tardío, (Tabla 1-2), dejando obsoleto el uso de los términos de RCIU simétrica y asimétrica.<sup>1,5,8</sup>

Tipo	Descripción
<b>RCIU temprano</b>	Representa el 20-30% de todos las RCIU. Este grupo se asocia a insuficiencia placentaria severa e hipoxia fetal crónica, con la presencia de flujo anormal de la AU y deterioro fetal progresivo, se asocia con lesiones cerebrales severas, muerte fetal y peor pronóstico de neurodesarrollo para los nacidos vivos.
<b>RCIU tardío</b>	Representa el 70-80% de todos los RCIU. Este grupo se asocia a un grado menor de deficiencia placentaria, con Doppler AU normal con presencia de redistribución vascular cerebral y vasodilatación cerebral, lo que sugiere que la presencia de hipoxia placentaria. Se relaciona con mejor pronóstico en comparación a los RCIU de origen temprano, sin embargo existe riesgo de deterioro fetal, debido a menor tolerancia del organismo fetal frente a la hipoxia, lo que aumenta las complicaciones perinatales y neonatales, con riesgo de resultado adverso para el neurodesarrollo y daño neurológico.

Tabla 1-2. Clasificación de RCIU

En general la RCIU se asocia múltiples complicaciones pre y perinatales con resultado adverso en el neurodesarrollo, siendo mayormente desfavorable la RCIU de origen temprano en comparación con la RCIU tardía.<sup>1,23</sup> A continuación en la *Tabla 1-3* se resume las diferencias más notables entre ambas formas de RCIU.

<b>RCIU temprano (1-2%)</b>	<b>RCIU tardío (3-5%)</b>
Problema: Manejo	Problema: Diagnóstico
Enfermedad placentaria: Severa (Doppler AU anormal, con asociación a preeclampsia)	Enfermedad placentaria: Moderada (Doppler AU normal, baja asociación con preeclampsia)
Hipoxia severa; adaptación cardiovascular sistémica	Hipoxia moderada: adaptación cardiovascular central
Feto pretérmino: alta tolerancia a la hipoxia	Feto pretérmino o cercano a término: poca tolerancia a la hipoxia
Mayor mortalidad y morbilidad, menor prevalencia	Menor mortalidad, peor resultado neurológico, alta morbilidad, mayor prevalencia

*Tabla 1-3. Principales diferencias entre RCIU temprano y tardío (Modificado de Figueras & Gratacós, 2014).*

### **1.1.5. Epidemiología de la RCIU**

Actualmente resulta complejo precisar cuál es la incidencia real de la RCIU, a razón de que varía dependiendo la población de estudio, de igual manera para obtener un panorama amplio es importante considerar la relación que existe entre la RCIU con la población de PEG. En la población de fetos PEG se documenta que alrededor del 5-10% de todas las gestaciones presentan un feto PEG en los países desarrollados y hasta un 30% en los países en vías de desarrollo.<sup>44,45</sup> Se estima que la presencia de RCIU dentro de la población PEG comprende aproximadamente el 20-30% del total.<sup>30,31</sup>

Acorde con Savchev et al.<sup>34</sup> y Parra-Saavedra<sup>38</sup> sugieren que existe al menos un 5 al 10% de casos de RCIU de origen tardío dentro de la población de fetos considerados PEG constitucionales, los cuales no se tendrían contemplados dentro del porcentaje general de RCIU el cual incrementaría el porcentaje estimado.

Estadísticamente la mayoría de la bibliografía documenta la incidencia global de la RCIU del 10%<sup>36,45</sup> sin embargo son escasos los estudios que determinen un porcentaje concreto, sobre todo en México y Latinoamérica, dicha situación puede estar relacionada con el concepto antiguo de RCIU y PEG. Algunos autores consideran que la RCIU afecta alrededor del 5-8% de todas las gestaciones totales en los países desarrollados<sup>39,46</sup> y alrededor del 10-15% en los países en vías de desarrollo.<sup>15,47</sup>

La mayoría de los estudios epidemiológicos de RCIU en hospitales de varias regiones de Latinoamérica documentan datos similares. Un estudio realizado por Gonzáles I et al.<sup>13</sup> mostró una incidencia de RCIU del 7.6% en los embarazos en un año. Por su parte el trabajo de Ticona-Rendón & cols.<sup>48</sup> documentó el 10.1% en un año. Acorde con Aedo et al.<sup>49</sup> reportó la presencia de RCIU en el 7.4% en los embarazos presentados en un periodo del 2004 al 2009. Por último, el estudio de Verdugo-Muñoz & cols.<sup>50</sup> informó la presencia de RCIU cercana al 20% de los nacimientos en un año.

Con respecto a los índices de RCIU documentados en México acorde con Zepeda-Monreal et al.<sup>43</sup> reportó la presencia de 324 casos de RCIU en el Hospital Universitario José 'Eleuterio González' los cuales equivalen al 10.6% en un grupo de 3441 gestaciones en el periodo de mayo del 2009 a abril del 2010. De acuerdo con el trabajo realizado por Carreola-Huerta<sup>51</sup> documentó la presencia de RCIU en 6% en un grupo de estudio en el Hospital Materno Infantil del ISSEMyM del Estado de México, en el periodo de julio a diciembre del 2006.

Acorde con el trabajo realizado por Llauger-Montes<sup>52</sup> en el mismo Hospital reportó una incidencia del 8.3% en las gestaciones durante el periodo de abril del 2009 a octubre del 2012, sin embargo es posible concluir que aún son escasos los trabajos que reporten datos contundentes de RCIU en nuestro país, de igual manera estos trabajos muestran cifras muy apegadas a los rangos promedio reportados en Latinoamérica.

#### **1.1.6. Etiología de la RCIU**

La RCIU hace referencia a la incapacidad del feto para lograr su crecimiento óptimo asociado a insuficiencia placentaria, sin embargo esta alteración debe considerarse como una condición multifactorial, dado que el crecimiento fetal adecuado es determinado por una relación entre factores maternos y feto-placentarios en el cual de presentarse funcionamiento inadecuado tiene como resultado alteraciones en el crecimiento del feto, a tal grado de expresar RCIU.<sup>53,54</sup>

Acorde con Figueras & Gardosi,<sup>2</sup> Griffin et al.,<sup>11</sup> Sawant & Vakant,<sup>44</sup> Imdad et al.,<sup>55</sup> Díaz-Macaya et al.<sup>56</sup> y Tipiani-Rodríguez<sup>57</sup> se enlista los factores etiológicos de mayor impacto para la aparición de RCIU (Tabla 1-4)

<b>Factores</b>	
<b>Maternos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Constitución materna &lt; 50 kg y talla &lt; 1.50 m</li> <li>• Edad &lt; 16 y &gt; 35 años</li> <li>• Periodo intergenésico &lt; 1 año</li> <li>• Enfermedades crónicas: hipertensión arterial, cardiopatías, insuficiencia respiratoria, patología renal</li> <li>• Abuso de sustancias: alcoholismo, tabaquismo y drogadicción</li> <li>• Multiparidad</li> <li>• Abortos previos</li> <li>• Ganancia de peso en la gestación &lt; 8 kg al término del embarazo</li> <li>• Desnutrición</li> </ul>
<b>Feto Placentarios</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia placentaria</li> <li>• Transfusión feto-fetal</li> <li>• Preclampsia</li> <li>• Placenta previa</li> <li>• Arteria umbilical única</li> <li>• Trombofilias</li> <li>• Vasculopatías</li> <li>• Desprendimiento de placenta</li> </ul>

*Tabla 1-4. Factores de riesgo asociados a RCIU.*

Algunos autores sugieren que la RCIU se asocia a factores sociodemográficos en grupos de riesgo, como bajo estatus socioeconómico, bajo nivel académico,<sup>44</sup> además de desempeñar trabajos de alta exigencia física, y factores ambientales como vivir en poblaciones con altitud elevada sobre el nivel del mar o exposición a algún tipo de radiación.<sup>47,56</sup>

Acorde con Edwards et al.<sup>58</sup> la RCIU también puede asociarse a un componente genético, lo cual sugiere que existen factores relacionados en los cuales se destacan los siguientes: 1) Las madres que fueron PEG tienen un 50% mayor de probabilidad a desarrollar un feto PEG asociado a la expresión de RCIU. 2) La influencia del componente étnico, ya que se documenta que existe mayor incidencia de RCIU en las poblaciones de origen Afroamericano, asiático e hindú, lo cual sugiere mayor riesgo de RCIU en estas poblaciones.

### 1.1.7. Fisiopatología de la RCIU

Durante los primeros meses de gestación con la formación de la placenta y el crecimiento fetal se generan nuevas redes vasculares que favorecen el intercambio de oxígeno y nutrientes para satisfacer los requerimientos metabólicos del feto.<sup>17,59</sup> Con el crecimiento y desarrollo fetal la necesidad de nutrientes también se ve incrementada, por consiguiente la placenta crece constantemente para aumentar el transporte e intercambio de nutrientes que cubran las necesidades energéticas del organismo fetal.<sup>60</sup>

El mecanismo de la fisiopatología en la insuficiencia placentaria de la RCIU es un proceso complicado y multifactorial que repercute en una deficiente placentación, es decir, en el proceso de implantación se presenta una ineficiente invasión vascular que repercute en la formación de la placenta y el transporte de nutrientes.<sup>30,53</sup> Algunos autores indican que se debe a la inadecuada invasión del trofoblasto en las redes vasculares y la posterior reendotelización de las arterias espirales.<sup>61,62</sup>

Esta condición limita el transporte de oxígeno y nutrientes, con el paso de la gestación se desencadena una serie de mecanismos adaptativos para mejorar el flujo sanguíneo que, de persistir a lo largo de la gestación obligan al organismo fetal a adaptarse mediante mecanismos compensatorios para mantener el equilibrio en el suministro de oxígeno y nutrientes.<sup>5,30,53</sup> En la *Figura 1-1* se muestra la secuencia de acontecimientos que aparecen en el mecanismo de deterioro en la RCIU tras la expresión de la insuficiencia placentaria.

Durante los primeros días posteriores a la gestación las concentraciones de oxígeno para el producto se encuentran reguladas, sin embargo con la proliferación celular es necesario mayor concentración de oxígeno y nutrientes. Se ha documentado que dentro de este periodo en la circulación feto-placentaria existen concentraciones de proteínas que responden a bajos niveles de oxígeno en sangre, como el factor de Hipoxia-1 alfa (HIF1  $\alpha$ ). Conforme las necesidades energéticas se incrementan, el trofoblasto invade las arterias espirales para crear redes vasculares que aumenten el flujo sanguíneo y así incrementar las concentraciones de oxígeno, por tanto las

concentraciones de HIF1  $\alpha$  disminuyen, este equilibrio es fundamental para la placentación y el desarrollo del feto.<sup>53,60</sup>

La presencia de alguna alteración en la placentación incrementa el riesgo insuficiencia del transporte sanguíneo, provocando disminución el flujo de nutrientes y las concentraciones de oxígeno, por consiguiente se incrementan las concentraciones del factor HIF 1  $\alpha$  para contrarrestar la hipoxia. El factor HIF 1  $\alpha$  favorece el reclutamiento de oxígeno mediante la activación de mecanismos de angiogénesis, vasodilatación y eritropoyesis, adicionalmente contribuye a la activación de mecanismos metabólicos para disminuir la demanda de oxígeno, por medio de aumento de glicolisis, reducción del mecanismo oxidativo y la regulación del ciclo celular mediante apoptosis, dichos mecanismos en conjunto contribuyen al balance en el metabolismo fetal en respuesta a la disminución de la concentración de oxígeno.<sup>53,60</sup>

Se sugiere que la activación de estos mecanismos en conjunto tienen repercusión en formación y remodelación de la placenta, propiciando que sea de menor tamaño e ineficiente para el transporte óptimo del flujo sanguíneo.<sup>60,62</sup> La disfunción en la placenta produce disminución de las concentraciones de nutrientes hacia el feto, además según la severidad de la insuficiencia placentaria y el incremento de las necesidades metabólicas del feto provocan una caída progresiva en el aporte del oxígeno, nutrientes y glucosa, como resultado se activan mecanismos compensatorios para cubrir los requerimientos energéticos.<sup>53</sup>

La reducción de sustratos provoca que el feto se adapte modificando sus patrones de conducta, es decir, el organismo del feto adecua la velocidad de crecimiento en relación con la disponibilidad de nutrientes, asimismo se ha identificado que los fetos asociados a RCIU disminuyen su motilidad in útero para optimizar las necesidades energéticas, por consiguiente el organismo fetal también se adecua para captar el oxígeno de manera más eficiente.<sup>30,61,63</sup>

Debido a que esta condición provoca una caída en los niveles de oxígeno y glucosa, el organismo entra en una fase de hipoxia, por tanto se promueven mecanismos de glucogenolisis para obtener energía, produciendo glucosa a partir del almacén de glucógeno en el hígado del feto y posteriormente en el musculo estriado, estos hallazgos sugieren la reducción en el tamaño del hígado y por resultado la disminución del perímetro abdominal en las mediciones biométricas fetales.<sup>30,53</sup>

Es importante resaltar, si la fase de hipoxia es persistente el feto entra a una fase de hipoxemia donde ocurren cambios hemodinámicos y redistribución del flujo sanguíneo para preservar el suministro de oxígeno órganos vitales del feto, como el encéfalo corazón y glándula adrenal, este proceso de redistribución vascular es llamado de "Centralización".<sup>42,61</sup>

La deficiencia en los niveles de oxígeno y glucosa conlleva a que el organismo fetal obtenga energía por medio de gluconeogénesis, partiendo de aminoácidos, ácidos grasos del musculo esquelético y del tejido graso. Debido a que este proceso energético se realiza de forma anaeróbica produce acidificar del medio fetal debido a la producción de hidrogeniones, como consecuencia el feto entra en fase de acidosis propiciando fallas sistémicas y progresión a la muerte en cuestión de horas.<sup>34,53,59</sup>

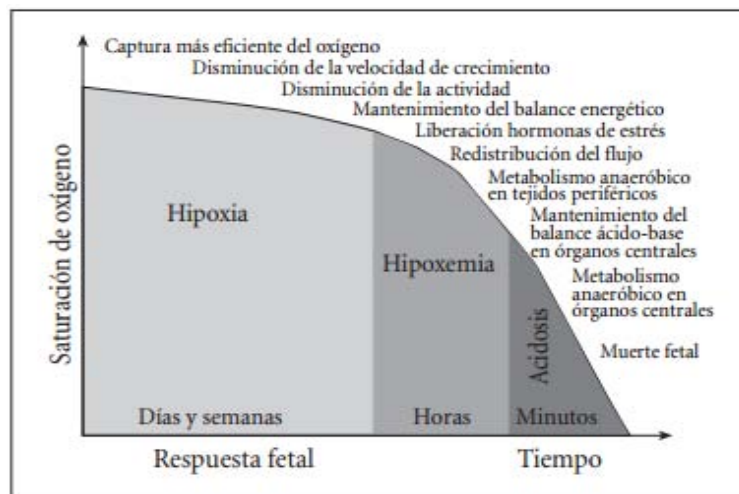


Figura 1-1. Acontecimientos fisiopatológicos durante el proceso de deterioro fetal en la RCIU (Sanz et al., 2012).



En términos generales dentro de la fisiopatología de la RCIU la suma de estos factores son probablemente los responsables de la respuesta adaptativa del organismo fetal para preservar el equilibrio metabólico, como resultado de estos mecanismos se reduce la velocidad del crecimiento y eventualmente disminuye el metabolismo basal del feto.<sup>42</sup>

Estas manifestaciones ocurren de manera compensatoria, condicionan al organismo fetal a adecuarse al estado de hipoxia permanente, no obstante este proceso produce deterioro fetal a lo largo de la gestación con progresión a la muerte, el pronóstico perinatal de supervivencia es bajo y desfavorable, se asocia con altas tasas de morbilidad neonatal, prematuridad, bajo peso, acidosis, daño neurológico, trastornos psicomotores, neuroconductuales y PCI.<sup>46</sup>

Cabe mencionar, si el grado de insuficiencia placentaria es menor, las adecuaciones del organismo pueden ser más efectivas, sin embargo aumenta la probabilidad de expresar RCIU de origen tardío, donde el pronóstico perinatal puede ser favorable en comparación con la RCIU de origen temprano.<sup>1,23</sup> No obstante, la RCIU de origen tardío de igual manera se relaciona fuertemente con daño neurológico, neurodesarrollo sub óptimo, alteraciones psicomotoras y neuroconductuales a corto y largo plazo.<sup>23,38</sup>

## **1.2. Hitos del desarrollo motor**

### **1.2.1. Desarrollo motor**

El desarrollo motor hace referencia a la evolución y adquisición de capacidades neuromotoras en el ser humano, depende del desarrollo y maduración del SN, es consecuencia de procesos cerebrales definidos genéticamente en interacción con el ambiente.<sup>64,65</sup> El desarrollo motor también debe considerarse un proceso elaborado que incluye la maduración y participación del SN, somatosensorial y musculoesquelético, los cuales permiten la adaptación del tono muscular para la modificación de posturas,<sup>66,67</sup> por tanto la maduración adecuada y correcta relación entre sistemas determinarán la adquisición de habilidades motoras en el lactante.<sup>68,69</sup>

La secuencia del desarrollo motor es ordenada y se presenta por periodos, donde cada etapa da lugar a una nueva, ocurre en periodos cronológicos determinados, aunque puede variar de un lactante a otro debe darse dentro de un rango considerado como esperado, por consiguiente los lactantes siguen un patrón general de adquisición de habilidades motoras de forma clara, las cuales pueden medirse mediante la observación del progreso motor.<sup>70,71,72</sup>

Los primeros meses postnatales se consideran un periodo de gran importancia, dado que se considera el periodo de mayor crecimiento y maduración cerebral.<sup>68,73</sup> Al nacimiento el encéfalo cuenta con la totalidad de neuronas, durante los primeros meses de vida estas incrementan de tamaño y cuentan con la capacidad de aumentar sus procesos sinápticos y conexiones.<sup>74</sup> En relación con la variedad, calidad y cantidad de estímulos que recibe el lactante se refuerzan aquellas conexiones neuronales estimuladas frecuentemente y se pierden aquellas conexiones menos estimuladas.<sup>75,76</sup>

En el periodo postnatal el lactante se encuentra en un nuevo ambiente, expuesto a múltiples estímulos e influencias del entorno, provocando que el SN del neonato busque adecuarse a sus posibilidades.<sup>77,78</sup> Durante los primeros meses postnatales con la inmadurez del SN, predomina el comportamiento motor automático y los reflejos primitivos controlados por estructuras subcorticales como el tallo cerebral y la medula espinal, los cuales producen actividad motora refleja en respuesta a algún estímulo.<sup>65,79,80</sup>

Con la maduración progresiva del SN y el reforzamiento de las conexiones neuronales la corteza cerebral comienza a ejercer control sobre las estructuras subcorticales, favoreciendo la disminución de la actividad motora refleja.<sup>66,68,80</sup> Los lactantes adquieren paulatinamente mejor capacidad para ejecutar movimientos, de manera adicional con la maduración del sistema musculo-esquelético permite que el lactante adquiera mayor control sobre su cuerpo, progresivamente el movimiento se vuelve voluntario y puede ser ejecutado hacia un objetivo.<sup>72,82</sup>

Cabe mencionar que el desarrollo de la motricidad se ajusta a leyes de dirección acorde con el desarrollo del SN humano donde destacan las siguientes<sup>70</sup> 1) Céfalocaudal y 2) Próximo-distal. La primera ley hace referencia al control del movimiento en partes corporales más próximas a la cabeza y posteriormente a partes corporales distales, esto significa que el lactante primero logra el control del cuello, tronco y posteriormente de las extremidades. La segunda ley indica que el lactante logra controlar primero las partes del cuerpo más cercanas al eje axial y posteriormente las más alejadas a este eje, es decir, el lactante primero logra el control del hombro y codo que el de la muñeca y los dedos.<sup>82,83</sup>

La motricidad puede dividirse en dos categorías: la motricidad fina y la motricidad gruesa. La motricidad fina son aquellos movimientos realizados por la mano y dedos, este tipo de motricidad se caracteriza por requerir un mayor grado de coordinación en la ejecución, es necesario un control óptimo neuromuscular para poder realizar movimientos finos y precisos; la pinza y la manipulación de objetos se denominan motricidad fina. Por su parte la motricidad gruesa se refiere al control de movimientos musculares más globales como la sedestación, gatear, la

bipedestación y la locomoción, por tanto la motricidad gruesa es un preámbulo para el desarrollo de la motricidad fina.<sup>82</sup>

### **1.2.2. Motricidad gruesa**

La actividad motora gruesa comprende movimientos de todo el cuerpo, es necesaria la integridad de estructuras y vías del SN que permitan percibir, procesar y ejecutar respuestas adecuadas, las cuales se traducen en tono muscular apropiado y el control en la coordinación neuromuscular sinergista y antagonista de grandes grupos musculares durante la ejecución de movimientos en contra de la gravedad, esta condición dependerá del desarrollo, maduración y óptimo funcionamiento del SN, musculo-esquelético y somatosensorial, los cuales permiten al lactante ejecutar cambios de postura y locomoción.<sup>66,84,85</sup>

Acorde con Gesell & Amatruda,<sup>70</sup> Vojta,<sup>79</sup> Rodríguez & cols.,<sup>81</sup> Bugié & Lorente,<sup>86</sup> Bobath,<sup>87</sup> Katona & Berenyi<sup>88</sup> y Coutiño<sup>89</sup> se enlista de manera cronológica en la *Tabla 1-5* los hitos del desarrollo motor grueso más importantes dentro de los primeros 24 meses postnatales.

<b>Edad</b>	<b>Hito</b>				
<b>RN</b>	Movimientos espontáneos en extremidades				
<b>1 Mes</b>	Comienza a elevar la cabeza en prono				
<b>2 Mes</b>	Control cefálico	Eleva la cabeza en prono			
<b>3 Mes</b>		Eleva la cabeza en prono y realiza apoyo en codos	Gira cabeza en supino		
<b>4 Mes</b>		Giros completos en decúbito de prono a supino	Medio giro en decúbito		
<b>5 mes</b>	Sedestación con apoyo				
<b>6 Mes</b>	Sedestación sin apoyo	Protecciones al frente			
<b>7 Mes</b>		Patrón de arrastre	Protecciones laterales	Cambio de decúbito a sedente	
<b>8 Mes</b>		Control de tronco	Cambio de sedente a prono		
<b>9 Mes</b>	Gateo	Cambio de cuatro puntos a hincado	Protecciones posteriores		
<b>10 Mes</b>			Transición de gateo a bipedestación		
<b>11 Mes</b>	Inicia patrón de marcha	Bipedestación con apoyo			
<b>12 Mes</b>					
<b>12-14 Mes</b>	Marcha sin apoyo	Subes escaleras gateando			
<b>15 Mes</b>					

<b>16-17 Mes</b>	Marcha sin apoyo			
<b>17-19 Mes</b>	Carrera	Patea pelota	Subes escaleras gateando	Sube escaleras con apoyo
			Lanzamiento	
<b>20 Mes</b>	Carrera			
<b>22-24 Mes</b>	Salto con ambas piernas			

*Tabla 1-5. Principales hitos motores gruesos durante los primeros 24 meses postnatales*

La consolidación de los hitos motores gruesos dentro de los rangos adecuados favorece a que el lactante pueda seguir el curso del desarrollo psicomotor adecuado, debido a que la adquisición de los logros motores se dan de forma gradual y secuenciada, otorgándole las herramientas al lactante para explorar el medio con estímulos enriquecedores que favorezcan la maduración cerebral e incrementen la experiencia para lograr progresivamente habilidades psicomotoras de mayor complejidad.<sup>68,83,86</sup>

### **1.3. Intervención temprana**

En la actualidad la importancia de la intervención temprana en lactantes con factores de riesgo neurológico ha sido ampliamente reconocida, en México la población de lactantes en riesgo neurológico se consideran un problema de salud debido a la relación existente con el desarrollo de secuelas discapacitantes.<sup>90</sup> La importancia de la intervención temprana radica en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los lactantes con factores de riesgo neurológico.<sup>78,91</sup>

La intervención temprana se inicia con la identificación de eventos pre, peri y postnatales que se asocian en mayor medida a alteraciones del neurodesarrollo, mediante una valoración exhaustiva es posible determinar la presencia de alteraciones en el desarrollo, el objetivo es el uso de estrategias terapéuticas para prevenir y minimizar la probabilidad de daño neurológico antes de que alguna lesión sea instaurada en el SN de forma irreversible.<sup>90,92,93</sup>

La intervención temprana abarca el tratamiento de los lactantes que muestren factores de riesgo neurológico durante los primeros años de vida.<sup>94</sup> Con la identificación de dichos factores y el seguimiento terapéutico, también se cumple la función de disminuir el estado de ansiedad y el estrés familiar derivado de la incertidumbre por saber el futuro del lactante.<sup>95</sup>

Es importante mencionar que en los primeros meses el SN se mantiene en constante cambio debido a su inmadurez, las funciones psicomotoras no han sido desarrolladas en su totalidad, esto puede impedir la observación y el diagnóstico de las alteraciones del neurodesarrollo, por consiguiente la importancia de la intervención temprana también radica en mantener una estrecha vigilancia de los lactantes de alto riesgo neurológico.<sup>96</sup>

Es preciso mencionar que para mayor comprensión es conveniente delimitar el concepto Intervención temprana, pues debe considerarse que el criterio "temprano" puede ser entendido de diferentes maneras, ya sea como inmediato al nacimiento, durante el primer año de vida postnatal, posterior a la detección de una alteración neurológica o la expresión de alguna secuela o trastorno.<sup>93,97</sup>

Autores como Hadders-Algra,<sup>91</sup> Alvarado-Guerrero et al.,<sup>92</sup> Meena et al.,<sup>93</sup> Artigas-Pallarés,<sup>95</sup> Rodríguez & Herrero<sup>97</sup> y Porrás-Kattz & Harmony<sup>98</sup> consideran que la intervención temprana es mayormente benéfica dentro del primer año de vida postnatal, donde los primeros 6-8 meses de vida son considerados el periodo de mayor plasticidad neuronal, la capacidad neuroplástica del SN permite mejor adaptación cerebral ante el daño potencial, asimismo, debido a la inmadurez del SN existe mayor probabilidad de que las lesiones neurológicas no se encuentren instaladas totalmente, lo cual permite mejor adaptación cerebral y optimización de la función sináptica, esto se refleja en la disminución de la expresión de conductas y posturas anormales, con mejor funcionalidad en capacidades psicomotora en los lactantes.



#### **1.4. Intervención neurohabilitatoria Katona**

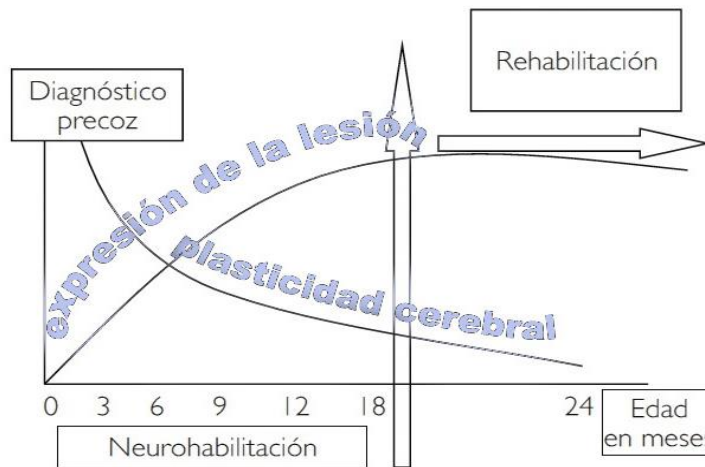
La Neurohabilitación Katona es un método de diagnóstico y tratamiento diseñado para la intervención temprana dentro de los primeros meses de vida postnatal, tiene como objetivo prevenir la instalación y manifestación de lesiones cerebrales en lactantes con factores de riesgo neurológico. El método neurohabilitatorio encuentra sus bases en la ontogenia del desarrollo del SN humano y su capacidad neuroplástica.<sup>98,99</sup>

El uso de Neurohabilitación en una etapa temprana puede activar vías vestibulares y sensoriomotoras implicadas en la ejecución patrones y conductas motoras del desarrollo,<sup>100,101</sup> debido a que se asocia con la activación de mecanismos de plasticidad neuronal que favorecen la reorganización cerebral ante alguna lesión potencial, esta se traduce en la regulación el tono muscular y la instalación de patrones posturales adecuados.<sup>67,102</sup>

La intervención neurohabilitatoria propone potenciar las habilidades motoras no logradas por el lactante, mediante el entrenamiento constante de conductas del desarrollo es posible favorecer la consolidación de hitos motores que promuevan la independencia funcional, además de minimizar la probabilidad de expresión de secuelas de daño neurológico que condicionen el desarrollo motor u originen trastornos motores y discapacidad.<sup>90</sup>

El concepto de neurohabilitación se separa de la neurorrehabilitación, debido a que la neurorrehabilitación tiene como objetivo el reentrenamiento funcional y reaprendizaje de funciones psicomotoras que fueron perdidas o deterioradas por cualquier alteración, aprovechando la plasticidad neuronal residual con la finalidad de alcanzar el mejor desempeño funcional posible y disminuir algún grado de discapacidad instalada.<sup>75,103</sup>

Por consiguiente dentro de la intervención neurohabilitatoria el factor tiempo es determinante, el resultado óptimo del tratamiento depende del inicio del mismo (Figura 1-2), debido a que la intervención neurohabilitatoria busca aprovechar el periodo de inmadurez de SN durante los primeros meses de vida, ya que en este periodo existe mayor posibilidad de que las lesiones neurológicas no estén instaladas en su totalidad, asimismo este periodo se caracteriza por una alta capacidad neuroplástica, no obstante conforme transcurre del tiempo y el SN madura, la plasticidad puede verse disminuida, lo cual condiciona el resultado más óptimo.<sup>96,98,104</sup>



*Figura 1-2. Comportamiento de la lesión cerebral y plasticidad neuronal. El curso de evolución en la expresión de lesión cerebral tiende a comportarse en ascenso durante los primeros meses postnatales, estabilizándose en un periodo aproximando de los 18-24 meses. Por su parte el comportamiento de la capacidad neuroplástica del SN tiende a disminuir su expresión con el paso del tiempo, teniendo su máxima expresión durante los primeros 6 meses postnatales (Porrás-Kattz & Harmony, 2007).*

La neurohabilitación hace hincapié en la repetición intensiva de un conjunto de movimientos complejos propios del desarrollo humano, los cuales se denominan patrones elementales sensoriomotores (PES), estos patrones estimulan las vías vestibulares favoreciendo el desarrollo de conductas motoras adecuadas y evitan la aparición de posturas y movimientos anormales.<sup>90,98</sup>

Los PES se encuentran controlados por el sistema vestibular, el diencefalo, estructuras corticales y subcorticales, mediante los cambios de postura de la cabeza y el cuerpo en el lactante se busca activar estas vías y estructuras para desencadenar movimientos y posturas más próximos a lo normal. Con la activación de los PES se busca aprovechar la alta plasticidad neural y favorecer la reorganización del SN.<sup>105</sup>

Este conjunto de movimientos se dividen en dos grupos los cuales van relacionados con el desarrollo motor; 1) La verticalización y 2) La locomoción. Los patrones de verticalización buscan la estabilización de la cabeza y el control de la postura axial del lactante mediante la activación de cadenas musculares para lograr el enderezamiento del cuerpo, en este grupo encontramos posturas como sentado al aire y elevaciones del tronco.<sup>96,105</sup> Los PES que estimulan la locomoción buscan estimular las conductas enfocadas a los cambios de posturas y desplazamientos, dentro de este grupo encontramos; los giros, rodamientos con sabana, gateos, arrastres y marcha en diferentes.<sup>99</sup>

Al realizar los PES, se busca generar una conducta adecuada y permanente en el lactante, a su vez los PES permiten desarrollar conductas motoras elementales como el arrastre, gateo, sedestación y marcha, asimismo mediante la repetición intensiva se busca el perfeccionamiento de las conductas motoras, las cuales inicialmente son generadas por las estructuras subcorticales. Por tanto la ejecución constante de los PES propicia mayor experiencia en el lactante, promoviendo la maduración cortical la cual se traduce en el desarrollo de conductas más complejas, coordinadas y de forma voluntaria.<sup>98,105</sup>

La intervención neurohabilitatoria también propone que el lactante participe de forma activa en el tratamiento, ve al fisioterapeuta únicamente como un facilitador que debe intervenir en lo menor posible, mediante el entrenamiento diario e intensivo el lactante pueda ejecutar los movimientos de forma óptima, voluntaria y adecuada acorde con el desarrollo.<sup>98,102</sup>

De igual manera, la importancia de la Neurohabilitación Katona también radica en la participación activa de la familia, puesto que ellos son los principales facilitadores del tratamiento, por tanto deben adquirir el compromiso de ejecutar el tratamiento acorde con las recomendaciones realizadas, además de otorgar el soporte emocional necesario al lactante durante la impartición del mismo.<sup>96,101</sup>

#### **1.4.1. Patrones elementales sensoriomotores (PES)**

Los PES son una serie de conductas no reflejas propias del ser humano, estas son diferentes de los reflejos primitivos, debido a que los PES requieren de la integración de sistemas funcionales superiores que involucren respuestas de carácter general, es decir provocan cambios globales generando posturas o movimientos, son un antecedente de conductas propias del ser humano como la posición erecta y la marcha bípeda, por su parte los reflejos primitivos son controlados únicamente por estructuras subcorticales y estimulan una parte localizada del cuerpo.<sup>102,105</sup>

La activación de los PES con la neurohabilitación involucra la estimulación de vías, tanto sensitivas como motoras, las principales vías sensitivas involucradas son los tractos vestibulares y propioceptivos, en cuanto a las vías motoras se estimulan principalmente la vía cortico-espinal, tecto-espinal y retículo-espinal, estas vías estimulan centros subcorticales como núcleos de la base, tálamo y corticales en zonas somatosensitivas, motoras y premotoras, de igual manera la activación de los PES involucra la estimulación de sentidos especiales como la vía visual y la vía auditiva.<sup>96,100</sup>

Los PES desencadenan una serie de movimientos complejos los cuales pueden ser activados mediante maniobras posturales específicas, la activación de los PES promueve la verticalización y locomoción en el lactante.<sup>99,102</sup>

## **1.4.2. PES de verticalización**

### **1. Elevación de tronco con tracción de manos**

Se coloca al lactante en decúbito supino sobre la superficie, alineado longitudinalmente con respecto del facilitador (Figura 1-3), se colocan los pulgares sobre la palma del lactante y se sujeta firmemente, posteriormente se realiza una tracción y elevación hasta un ángulo de 30-45° (Figura 1-4), se espera la reacción de verticalización y alineación de la cabeza del lactante en relación con su cuerpo (Figura 1-5). El facilitador acompaña el movimiento realizando la fijación de la mirada hacia el lactante.

### **2. Elevación de tronco con apoyo (espalda-cadera)**

Se coloca al lactante en decúbito supino sobre la superficie con alineación transversal hacia el facilitador colocando una de las manos sobre las espinas iliacas del lactante fijando la cadera, la otra mano se coloca en la espalda a nivel lumbosacro apoyando el brazo que se encuentra en la espalda del lactante sobre la mesa para proporcionar un buen apoyo (Figura 1-6), posteriormente se realiza la elevación del tronco hasta los 45° respecto de la superficie, se espera la verticalización por parte del lactante (Figura 1-7). El facilitador debe acompañar el esfuerzo hasta que el lactante rebase la vertical, es importante mantener el contacto visual (Figura 1-8).

### **3. Sentado al aire**

El facilitador coloca sus manos en forma de canasta y sienta al lactante con la espalda hacia el pecho del facilitador colocando los pulgares en los mulos del lactante para fijarlo (Figura 1-9). Al iniciar la maniobra se apoya el lactante sobre el pecho del facilitador y se alinea (Figura 1-10), posteriormente se sujeta firmemente y se desplaza hacia adelante suspendido en el aire, se espera la verticalización de la cabeza y el tronco por parte del lactante (Figura 1-11).

### **1.4.3. PES de locomoción**

#### 1. Rodados

##### A) Rodado con sabana

Se coloca la lactante en decúbito supino en una sábana sobre la superficie alineado transversalmente respecto del facilitador, se sujeta la sábana con ambas manos, con una mano a la altura de la oreja y la otra a la altura de la cadera del lactante (Figura 1-12). Para iniciar el movimiento enrolla la sabana para provocar un medio giro de la cabeza elevando el brazo que quedó a la altura de la oreja del lactante y la otra mano acompaña el movimiento del resto del cuerpo hasta que se complete el medio giro (Figura 1-13).

Debe mantenerse el apoyo fijo de la sábana sin empujar al lactante, esperando que termine de completar el giro hasta la posición en decúbito prono, al finalizar se espera que el lactante libere los brazos, de lo contrario se realiza el giro de la cabeza hacia la extremidad atrapada (Figura 1-14). Esta maniobra debe realizarse en ambos sentidos para que el lactante realice los giros tanto para su lado derecho como izquierdo.

##### B) Rodado y medio rodado

Se coloca al lactante en decúbito supino sobre la superficie, alineado longitudinalmente hacia el facilitador y sujetando con las manos las piernas del lactante, se procede a colocar una pierna en flexión y la otra en extensión (Figura 1-15).

El giro debe realizarse hacia la pierna que se colocó en extensión, manteniendo la pierna en extensión en todo momento hasta completar el medio rodado (Figura 1-16). El medio rodado se completa cuando la pierna flexionada toca la superficie (Figura 1-17). Para realizar el giro completo se espera a que el lactante alcance la posición en decúbito prono en la posición final del medio rodado, posteriormente se libera la pierna que estaba en flexión y se flexiona la pierna que se colocó en

extensión inicialmente, se sujeta la pierna flexionada con una mano, y con la otra mano se fija el brazo contralateral para que permita realizar el giro sobre el mismo hasta alcanzar la posición inicial en supino.

## 2. Arrastre

Se debe colocar al lactante sobre la superficie en decúbito prono alineado transversalmente en relación al facilitador, el facilitador coloca una mano sobre el mentón del lactante y la otra mano sobre la parte occipital de la cabeza fijando firmemente para evitar que este realice movimientos de la cabeza (Figura 1-18), se dirige la cabeza hacia el frente con una ligera tracción (Figura 1-19). El facilitador apoya desplazando al lactante sobre la superficie conforme este responda con movimientos de sus extremidades (Figura 1-20). Esta maniobra puede realizarse en planos con distintas inclinaciones en ascenso y descenso.

## 3. Gateos

### A) Gateo asistido

Se coloca al lactante en decúbito prono alineado transversalmente al facilitador, se coloca una de las manos a nivel toraco-abdominal sosteniendo el peso del lactante, la otra mano del facilitador se coloca sobre el mentón del lactante sosteniendo la cabeza en ligera extensión y se dirige hacia el frente (Figura 1-21).

Posteriormente se eleva al lactante hasta que pueda apoyar sus extremidades sobre la superficie, se estimula el gateo realizando un desplazamiento hacia adelante de forma constante permitiendo el roce de las extremidades con la superficie (Figura 1-22), se espera que el lactante responda con la conducta de arrastre moviendo sus extremidades permitiendo que avance. Se recomienda mantener la postura del lactante siempre alineada (Figura 1-23).

## B) Gateo asistido modificado

Se coloca al lactante en decúbito prono sobre la superficie, alineado de forma transversal respecto del facilitador. Se coloca una mano a nivel pectoral pasando el brazo por en medio de las piernas del lactante y se eleva la cadera del lactante aproximadamente 20-25° sobre la superficie, con la otra mano se sostiene el mentón realizando extensión cervical (Figura 1-24), se permite que el lactante apoye sus extremidades superiores sobre la superficie (Figura 1-25). Posteriormente el facilitador desplaza al lactante hacia adelante para estimular las extremidades superiores con el roce de la superficie y generar el gateo, se mantiene al lactante siempre alineado (Figura 1-26).

## 4. Marcha

Se mantiene al lactante sobre la superficie en bipedestación, el facilitador debe sujetar al lactante colocando las manos a los costados a nivel torácico (Figura 1-27). Se inclina ligeramente al lactante hacia adelante para iniciar el patrón de marcha, las extremidades deben estar rozando la superficie y se desplaza constantemente esperando la respuesta de movimiento de las extremidades por parte del lactante, el facilitador debe acompañar el movimiento de marcha (Figura 1-28). Esta maniobra puede realizarse en planos con distintas inclinaciones, en plano ascendente y escaleras (Figura 1-29 y 1-30).

*Figuras 1-3, 1-4, 1-5. Elevación de tronco con tracción de manos.*





*Figuras 1-6, 1-7, 1-8. Elevación de tronco con apoyo en espalda-cadera.*



*Figuras 1-9, 1-10, 1-11. Sentado al aire.*



*Figuras 1-12, 1-13, 1-14. Rodado con sabana.*



*Figuras 1-15, 1-16, 1-17. Medio rodado.*



*Figuras 1-18, 1-19, 1-20. Arrastre.*



*Figuras 1-21, 1-22, 1-23. Gateo asistido.*



*Figuras 1-24, 1-25, 1-26. Gateo asistido modificado.*



*Figuras 1-27; 1-28, 1-29, 1-30, 1-31. Marcha.*



#### 1.4.4. Plasticidad neuronal

La plasticidad neuronal es el mecanismo el cual permite al SN adaptarse ante influencias del medio,<sup>104, 106</sup> se define como la capacidad del SN para cambiar su organización estructural y funcional, es una forma de adaptación del SN ante su ambiente.<sup>107</sup> En el proceso de plasticidad ocurren cambios, tanto en la configuración cerebral externa como interna, es decir, existen cambios en la estructura cerebral superficial, la organización estructural de las conexiones neuronales y de la funcionalidad neuronal y sináptica.<sup>108,109</sup>

El SN se considera una estructura altamente estable, flexible y dinámica a causa de su capacidad de adaptación, organización y reorganización.<sup>109</sup> Este proceso de adaptación provee al SN la capacidad de creación, modificación continua y constante de redes neuronales, incluyendo la reorganización sináptica de las mismas.<sup>75,103</sup>

La capacidad neuroplástica es mayor en el SN de los neonatos que en el adulto<sup>110</sup>, puesto que en los primeros años de vida el SN se encuentra en proceso de maduración y crecimiento, continuamente se establecen nuevas conexiones que favorecen la conducción neuronal debido al constante proceso de mielinización.<sup>74,111</sup> En este periodo existen múltiples conexiones neuronales inactivas o silentes, las cuales se activan hasta que se integran en una red neuronal funcional. Estas conexiones silentes se vuelven funcionales cuando son requeridas, debido a la estimulación por medio del entrenamiento de una conducta o función estimulada constantemente.<sup>76,108</sup>

Existen diversos factores que pueden influir en la capacidad neuroplástica del SN, estos pueden ser por influencia interna<sup>66,76,109</sup> e influencia externa<sup>95,112</sup> a continuación en la *Tabla 1-6* se muestran los principales factores relacionados:

<b>Factores Internos</b>	
<b>Morfológicos</b>	<p>Neurogénesis: formación de neuronas, células gliales y migración neuronal</p> <p>Sinaptogénesis y arborización: formación de ramificaciones nerviosas, nuevas formaciones sinápticas, brotes de espinas dendríticas</p> <p>Regeneración neuronal: reparación y crecimiento de axones dañados tras alguna alteración neuronal</p>
<b>Neurofisiológicos</b>	<p>Plasticidad a corto plazo, cambios de la función y comunicación sináptica, reforzamiento de eficacia sináptica</p> <p>Plasticidad a largo plazo: la potenciación de la función sináptica a largo plazo con variaciones en la organización y número de conexiones sinápticas.</p> <p>Cambios en los circuitos de modulación en la actividad sináptica y postsináptica, y su repercusión sobre las funciones del SN</p>
<b>Neuroquímicos</b>	Neurotransmisores: cambios en sus niveles.
<b>Factores externos</b>	
<b>Entorno ambiental, psicosocial y económico</b>	<p>Diversidad de estímulos</p> <p>Entrenamiento</p> <p>Familia</p> <p>Motivación</p> <p>Alimentación</p>

*Tabla 1-6. Factores que influyen en la plasticidad neuronal.*

El mecanismo de la plasticidad neuronal es bastante complejo, abarca múltiples aspectos, sin embargo en términos generales existen procesos determinantes que favorecen su aparición, desde el aspecto bioquímico este se asocia a la activación y regulación de receptores de NMDA (N-metil-D-aspartato), AMPA (ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico) y Kainato.<sup>106,110,113</sup> Estos receptores son activados por Glutamato el principal neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso central.<sup>114</sup>

La estimulación constante y excitatoria de glutamato promueve la despolarización de la neurona favoreciendo la activación de receptores NMDA, AMPA/Kainato que liberan iones  $Mg^{2+}$  y  $Ca^{2+}$  promoviendo procesos de potenciación a largo plazo (PLP), donde PLP es el proceso a nivel presináptico que favorece la excitabilidad de estos receptores de glutamato, aumentando la fuerza y eficacia de la transmisión en la conexión entre dos neuronas. La PLP inicialmente produce regulación de la actividad funcional en las sinapsis y sus conexiones, posteriormente crea condiciones que favorece los cambios organización y reorganización funcional a nivel sináptico.<sup>103,113,115</sup>

La activación de estas rutas bioquímicas induce fenómenos genómicos, celulares y proteicos<sup>110</sup>, los cuales no serán abordados en este trabajo. Sin embargo, es importante mencionar que la activación de estos procesos reflejan en cambios de factores neurotróficos que promueven el aumento de arborización axonal, regeneración axonal y brotes de espinas dendríticas.<sup>77,116</sup>

La activación de estos procesos favorecen la migración neuronal, disminución de procesos de apoptosis neuronal y mielinización, por lo que en conjunto dichos mecanismos mejoran la comunicación neuronal, produciendo cambios en la configuración estructural de las redes neuronales y la función del SN.<sup>106,113</sup>

Con la intervención neurohabilitatoria se pretende inducir la activación de estos procesos los cuales originen cambios neuroplásticos.<sup>98,108</sup> En principio es posible favorecer cambios en la eficacia de la fuerza sináptica, el reclutamiento de redes neuronales silentes, colaterales y contralaterales, asimismo de favorecer la PLP que mejore la fuerza de comunicación sináptica y la plasticidad a largo plazo.<sup>110</sup>

En términos generales la plasticidad neuronal origina cambios en la eficacia y fuerza de la transmisión entre las conexiones sinápticas y con la estimulación continua promueven variaciones estructurales en la organización entre conexiones neuronales, además promueve la recuperación neuronal, arborización sináptica y dendrítica, la migración neuronal, la activación de neuronal de zonas adyacentes, silentes y contralaterales ante alguna lesión con el fin de favorecer a la recuperación de las funciones alteradas, por tanto este proceso es la base del tratamiento fisioterapéutico neurológico.<sup>66,76,110</sup>

## 1.5. Antecedentes

La RCIU es un tema de creciente interés tanto en México como Latinoamérica, desde hace algunas décadas comenzó a conocerse la repercusión de la RCIU sobre el neurodesarrollo de los lactantes y de las patologías asociadas, sin embargo hasta hace algunos años con el avance de la ciencia ha mejorado la comprensión de la RCIU. Actualmente se ha modificado la forma de abordar la patología en sí, de igual manera su forma de estudio, diagnóstico, manejo y clasificación, por tanto la RCIU sigue siendo un tema en constante exploración.<sup>26,31</sup>

En la actualidad se cuenta con mayor información sobre los mecanismos de la fisiopatología, el diagnóstico y pronóstico de la RCIU, debido a que los trabajos realizados sobre esta patología se elaboran principalmente para establecer mejores parámetros en el diagnóstico y manejo in útero.<sup>5,31</sup> No obstante, los estudios que abordan la repercusión y el pronóstico sobre las funciones neuroconductuales se elaboran en menor medida.<sup>23</sup>

Debido al contexto de la RCIU antes mencionado dentro de la Fisioterapia es complicado recabar suficientes evidencia que aborde el tratamiento neurohabilitatorio de estos lactantes, dicha situación puede atribuirse a múltiples circunstancias, una de ellas puede ser que el área de investigación en la Fisioterapia se encuentra en etapa de crecimiento, dificultando la recolección de literatura para determinar el pronóstico y repercusión del tratamiento.<sup>117,118</sup>

Esta situación no es propia de la intervención neurohabilitatoria en el tratamiento de la RCIU, lo mismo sucede en general con el tratamiento temprano de múltiples patologías y factores que afectan el neurodesarrollo, los trabajos realizados sobre neurohabilitación en México y Latinoamérica generalmente se enfocan en describir la metodología del tratamiento.<sup>92,102</sup>



Los antecedentes de la Neurohabilitación de Katona se remontan hacia 1966 en Hungría, donde el método fue creado por un grupo de especialistas en neurología del desarrollo encabezado por Ferec Katona y Marianne Berenyi, el objetivo primordial del método desde entonces ha sido el de evaluar los síntomas pre y perinatales del daño cerebral, a su vez si estos factores podían diagnosticarse durante los primeros meses de vida.<sup>99</sup>

Otro aspecto fundamental propuesto fue establecer con la importancia en la prevención de la instalación de secuelas de daño neurológico en la manera de lo posible mediante el tratamiento. La Neurohabilitación fue elaborada y estudiada con una variedad de técnicas incluyendo electroencefalograma, potenciales evocados, monitoreo poligráfico de la conducta de alimentación, visual, auditiva y motora.<sup>99,100</sup>

Actualmente con los múltiples métodos y gamas de abordajes dentro de la Fisioterapia neurológica, la intervención neurohabilitatoria Katona ha cobrado una gran importancia, a causa del interés en el conocimiento del mecanismo fisiológico del tratamiento, asimismo del efecto y pronóstico terapéutico sobre el neurodesarrollo de los lactantes de alto riesgo.<sup>90</sup>

La intervención neurohabilitatoria resulta un concepto novedoso, puesto que es diferente a la rehabilitación, aunque el tratamiento fisioterapéutico en los trastornos neurológicos se basa en el aprovechamiento de la capacidad neuroplástica del SN, los enfoques y la forma del abordaje son distintos, por tanto la neurohabilitación se separa de la rehabilitación.<sup>96</sup>

La Neurohabilitación Katona puede ser considerada como un método emergente sin embargo décadas de estudio y aplicación cimientan su metodología, no obstante, se mantiene en constante investigación.<sup>100,105</sup> Las áreas de oportunidad que engloban al método neurohabilitatorio yacen en el campo de su investigación, debido a la falta de estudios que valoren el efecto del tratamiento en distintas poblaciones de lactantes que cursen con alguna patología que ponga en riesgo su neurodesarrollo óptimo, por consiguiente es posible indicar que la utilidad de la intervención neurohabilitatoria Katona no ha sido explorado en su totalidad.<sup>92,102</sup>

Estudios recientes vienen a sumar a favor de la comprensión y utilidad de la Neurohabilitación en el tratamiento de factores de riesgo neurológico, Pelayo-González & cols.<sup>101</sup> reportó en su estudio la utilidad del método neurohabilitatorio en un grupo de lactantes con hipoxia e isquemia al observar cambios positivos como resultado de la aplicación del programa neurohabilitatorio.

Otro estudio realizado por Pelayo-González et al.<sup>90</sup> en un grupo de lactantes con factores de riesgo; en lo que destacó la asfixia perinatal, BPN y prematuridad, utilizando Neurohabilitación como método de tratamiento en esta población. Acorde con Alvarado-Guerrero et al.<sup>92</sup> reportó que el uso del tratamiento de neurohabilitación en un grupo de lactantes prematuros de 34-36 SEG y peso adecuado para la edad favorece el desarrollo neurológico.

En la actualidad en México de forma concreta en la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo "Dr. Augusto Fernández Guardiola" de la UNAM en Juriquilla, Querétaro se realizan avances en la investigación con el objetivo de mejorar la comprensión del efecto de la Neurohabilitación Katona sobre el neurodesarrollo de los lactantes con factores de riesgo neurológico, en la cual se incluye un grupo de lactantes que cursaron con RCIU.<sup>98</sup>

La Unidad de Investigación en Neurodesarrollo se brinda seguimiento terapéutico a los lactantes a lo largo de la infancia, se pretende observar el efecto y pronóstico del tratamiento en múltiples aspectos, tanto psicomotores como neuroconductuales los cuales pueden influir en la disminución de trastornos neurológicos y discapacidad dentro de la población en riesgo neurológico. En la actualidad la Unidad cuenta con un registro de 1138 sujetos de 0 a 8 años de edad, los cuales han recibido tratamiento y seguimiento terapéutico.<sup>119</sup>

Un ensayo reciente publicado por la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo, se documentó la aplicación y seguimiento del tratamiento neurohabilitatorio en infantes con múltiples factores de riesgo neurológico, aplicado desde los 2 meses de edad hasta los 6 a 8 años, el cual reportaron resultados favorables de acuerdo con las pruebas aplicadas, esto para evaluar el desarrollo neurológico de los infantes tratados.<sup>119</sup>

Aunque propiamente en los trabajos citados anteriormente fue evaluado el efecto del tratamiento neurohabilitatorio Katona en factores de riesgo neurológico y no en la RCIU, algunos de los factores descritos en estos ensayos se asocian fuertemente a la RCIU, de igual manera estos estudios pueden ser un antecedente de la utilidad de la Neurohabilitación Katona en esta población, asimismo son un aliciente para la investigación del efecto del tratamiento en distintas patologías que atenten contra el neurodesarrollo.

## Capítulo II

### 2.1. Planteamiento del problema

Actualmente en México es fundamental contar con esquemas de intervención terapéutica para los lactantes en riesgo neurológico, debido a los avances en la ciencia es posible incrementar la tasa de supervivencia de los neonatos afectados por RCIU prematuros y con bajo peso, sin embargo estos factores tienen grave repercusión sobre el neurodesarrollo de los recién nacidos vivos.<sup>97</sup>

Esta situación condiciona al modelo de salud actual a estar preparado para cumplir el objetivo de detectar y atender oportunamente a la población de recién nacidos en riesgo neurológico. No obstante, la situación en países en vías de desarrollo puede ser complicada, debido a múltiples circunstancias. Una de las condicionantes puede estar relacionada con el conocimiento propio de la patología, por tanto la investigación es una parte esencial para la generación de conocimiento para la formación de profesionales más preparados y el desarrollo esquemas de atención más eficientes.<sup>94,95</sup>

Acorde con Chávez-Torres et al.<sup>120</sup> en México es escasa la literatura que documente aspectos concretos de la RCIU, tanto en la intervención como en el pronóstico de tratamiento, sin embargo este problema no es propio de este tema, debido a que la misma situación persiste en el tratamiento en otras patologías y factores de riesgo neurológico relacionado con trastornos psicomotores, discapacidad o PCI.

Es importante mencionar que esta disposición puede asociarse al contexto emergente que vive la investigación en México, por tanto resulta complejo brindar el pronóstico del desarrollo motor de los lactantes con RCIU, lo cual puede ser derivado de que la mayoría los estudios se enfocan a la descripción de la patología, incluso actualmente algunos estudios describen la RCIU de forma desactualizada.<sup>5</sup> No obstante, los estudios que abordan el pronóstico neurológico del lactante en su mayoría documentan únicamente la evaluación del resultado postnatal sin realizar un seguimiento a lo largo del neurodesarrollo.<sup>102</sup>

Estudios en países desarrollados han documentado datos que muestran un panorama adverso a lo largo del neurodesarrollo para los lactantes que sufrieron RCIU. Esta presenta una alta relación con trastornos neurológicos expresados en diferentes periodos, en dichos estudios se ha documentado que la mayoría de los lactantes presentaron alteraciones neuroconductuales y retraso en el desarrollo motor en etapa postnatal, así como trastornos motores, cognitivos y conductuales a lo largo de la infancia hasta la edad escolar.<sup>25,40</sup>

Acorde con Torrance et al.<sup>121</sup> los recién nacidos afectados por RCIU presentan peor pronóstico del neurodesarrollo, el cual se asocia a factores de riesgo recurrentes como bajo peso, prematurez y acidosis, donde este grupo de infantes presentó alteraciones neuroconductuales, así como la expresión de trastornos psicomotores a los 2 años en comparación con infantes sanos a esta edad.

La ausencia de trabajos sobre la RCIU u otras patologías y factores de riesgo neurológico en México puede tener repercusión en la investigación de métodos de intervención terapéutica en edad temprana, en consecuencia esta situación condiciona las bases de estudio para fundamentar el modelo tratamiento y la repercusión del mismo sobre el neurodesarrollo de los lactantes. Por consiguiente este contexto en la investigación complica la búsqueda de evidencia del efecto del tratamiento neurohabilitatorio temprano en los lactantes que sufrieron RCIU.<sup>102,117</sup>

Dicha situación también podría estar derivada de la comprensión misma de la RCIU y de la intervención neurohabilitatoria, ya que tanto la RCIU como la Neurohabilitación Katona se encuentran en una fase de interés emergente y continua investigación, de ahí la importancia de documentar evidencia de efecto del tratamiento sobre el neurodesarrollo de los lactantes con RCIU o algún otro factor de riesgo neurológico.<sup>92</sup>

Con los avances en la investigación puede mejorar la comprensión de la RCIU, las alteraciones derivadas y su repercusión sobre el desarrollo neurológico a corto como a largo plazo. Ante el incremento de evidencia de las alteraciones asociadas a la RCIU sobre el neurodesarrollo es necesario contar con personal de salud preparado, esquemas de intervención fundamentados y estructurados para la atención de la población de lactantes con RCIU durante distintas etapas de su neurodesarrollo.<sup>97,120</sup>

Por lo antes mencionado, las complicaciones derivadas de la RCIU deben ser tomadas con la misma importancia como cualquier otra patología dentro del esquema de atención pública y privada. La finalidad es la intervención oportuna y el seguimiento terapéutico adecuado de los lactantes con RCIU, con la consigna de disminuir la probabilidad de instalación de lesiones neurológicas que originen retraso en el desarrollo, trastornos motores, alteraciones neuroconductuales y discapacidad a largo plazo, asimismo favorecer el logro de nuevas habilidades motoras, el desarrollo adecuado del individuo y la integración óptima con el medio.<sup>90,91</sup>

La importancia de la intervención neurohabilitatoria también radica en el incremento de su utilidad dentro de los modelos de salud como método preventivo para la discapacidad, a su vez contribuya a crear conciencia de la importancia en la atención e intervención oportuna de los lactantes de alto riesgo, además de brindar el seguimiento terapéutico durante los primeros años de vida.<sup>93</sup> La Neurohabilitación de igual forma puede contribuir a la disminución del estrés familiar, debido al impacto que tiene la enfermedad y discapacidad sobre el aspecto psicosocial del núcleo familiar y del individuo en riesgo.<sup>95</sup>

En el aspecto económico la Neurohabilitación puede colaborar en la prevención de gastos a futuro para el núcleo familiar, debido que un lactante sin tratamiento cuenta con mayor riesgo de discapacidad, generando la necesidad de cuidados especiales, el uso de dispositivos ortopédicos, cuidadores, adecuaciones en el hogar y la necesidad de tratamiento rehabilitatorio para evitar el deterioro funcional, en el cual en muchos de los casos el tratamiento debe ser permanente, además la mejoría en la función psicomotora en edades tardías suele ser más limitada.<sup>94</sup>

Por consiguiente, la intervención neurohabilitatoria también puede promover a la reducción de costos en el sector de salud público, debido a que cumple con las características de tratamiento preventivo de trastornos y discapacidad, disminuyendo la probabilidad de secuelas derivadas de la RCIU y por tanto puede contribuir a la reducción de costos y ocupación de espacios de atención por consultas y sesiones de tratamiento.<sup>120</sup>

## **2.2. Pregunta de investigación**

¿Son distintas las edades de consolidación de hitos motores gruesos en lactantes con RCIU y Neurohabilitación Katona en comparación con lactantes sanos?

### **2.3. Justificación**

La detección temprana de las alteraciones neuroconductuales postnatales facilitan el diagnóstico en etapas críticas para el neurodesarrollo de los lactantes, por consiguiente otorgan un margen de actuación en la intervención terapéutica durante el periodo de mayor plasticidad neuronal. El objetivo de la intervención neurohabilitatoria es disminuir la expresión de lesiones neurológicas que resulten en alteraciones del tono muscular, posturas anormales, retraso en el desarrollo y trastornos psicomotores, en búsqueda de favorecer condiciones que potencien las capacidades psicomotoras no desarrolladas y permitir la consolidación de los hitos motores dentro de periodos adecuados en comparación con lactantes sanos.

A medida que sea posible favorecer las condiciones óptimas para el neurodesarrollo y la consolidación de habilidades motoras con el tratamiento será posible favorecer la adaptación cerebral ante alguna lesión y así reducir la probabilidad de instalación de trastornos y discapacidad, permitiendo que los lactantes puedan desarrollarse de manera integral dentro de su entorno.

La elaboración de estudios de este tipo en Fisioterapia permite documentar evidencia de utilidad para observar el pronóstico de los lactantes tratados con Neurohabilitatoria Katona, de igual manera de promover la creación de conciencia y valor de la vigilancia, la intervención y el seguimiento terapéutico de la población de lactantes con RCIU o algún otro factor de riesgo neurológico durante los primeros años de vida.

Es de suma importancia incrementar la evidencia científica que sustente el uso del tratamiento neurohabilitatorio, tanto para la RCIU como cualquier factor de riesgo que atente contra el neurodesarrollo, por consiguiente la elaboración estudios bien documentados con rigor metodológico puede fomentar mayor conocimiento del tratamiento, brindar mayor credibilidad y prestigio al creciente campo de investigación dentro de la Fisioterapia, posibilitando la apertura de nuevos espacios de tratamiento e investigación.



El valor de investigación en Fisioterapia en Neurohabilitación puede dar pauta a que el modelo de intervención temprana en el sistema de salud público y privado contemplan al Fisioterapeuta como un profesional autónomo dentro de la primera línea de atención temprana de lactantes en riesgo neurológico y no únicamente como profesional auxiliar, o de última instancia en el tratamiento cuando se han instalado secuelas neurológicas y/o discapacidad psicomotora en el lactante.

Por lo antes mencionado resulta importante documentar el desarrollo motor de lactantes con RCIU que fueron intervenidos con Neurohabilitación, con la finalidad de sumar evidencia que fomente la creación de nuevos espacios y esquemas de intervención neurohabilitatoria temprana dentro de la atención en salud del sector público y privado, así como la apertura de nuevas áreas de oportunidad en el campo de investigación en beneficio de la población de lactantes con RCIU o cualquier otra patologías con factores de riesgo que atenten contra el neurodesarrollo de los lactantes.

En conclusión el estudio y detección temprana de las alteraciones del neurodesarrollo permitirá vislumbrar nuevos enfoques, métodos y alternativas aplicadas al tratamiento neurohabilitatorio con la finalidad de favorecer el desarrollo motor óptimo de los individuos en riesgo neurológico y disminuir la probabilidad de aparición de trastornos o discapacidad, además de incrementar el reconocimiento y el valor del fisioterapeuta en la neurohabilitación, por consiguiente sea fomentado el valor de la prevención en beneficio de los lactantes con RCIU o factores de riesgo neurológico.

## **2.4. Objetivos generales**

Determinar diferencias en la edad corregida de consolidación de hitos motores gruesos en lactantes con RCIU y Neurohabilitación Katona en comparación con lactantes sanos dentro de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo "Dr. Augusto Fernández Guardiola".

### **2.4.1. Objetivos específicos**

- Determinar la edad corregida media de consolidación en el control cefálico (CC), patrón sedente (PS), patrón de arrastre (PA), reacciones de protección (RP), patrón de gateo (PG), movimientos posturales autónomos (MPA) y el patrón de marcha independiente (PMI) en el grupos de lactantes con RCIU y sanos.
- Determinar la correlación entre las edades de consolidación de hitos motores gruesos con las SEG, PPE y ECSI.

## **2.5. Hipótesis de investigación**

Ho

Las edades de consolidación de hitos motores gruesos en lactantes con RCIU y Neurohabilitación Katona no son distintas a las edades de consolidación de hitos motores gruesos en lactantes sanos.

Ha

Las edades de consolidación de hitos motores gruesos en lactantes con RCIU y Neurohabilitación Katona son distintas a las edades de consolidación de hitos motores gruesos en lactantes sanos.

## Capítulo III

### 3. Materiales y Método

#### 3.1. Diseño del estudio

El presente trabajo se realizó bajo un enfoque cuantitativo, transversal comparativo, por tanto el fenómeno estudiado únicamente se observa y se evalúa debido a que el investigador no tiene influencia sobre las variables y el desarrollo del estudio. La evaluación del fenómeno de estudio se realizó bajo las condiciones propuestas en la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo (UIND) "Dr. Augusto Fernández Guardiola" del Instituto de Neurobiología UNAM (INB-UNAM).

Los resultados del estudio fueron obtenidos directamente por el personal especializado de la UIND "Dr. Augusto Fernández Guardiola" INB-UNAM durante el periodo comprendido de enero del 2008 a diciembre del 2015, por consiguiente la recolección de los datos es de tipo retrospectivo. El alcance del estudio es de tipo correlacional a razón de que la presente investigación busca encontrar una relación existente entre variables independientes y dependientes utilizadas en este estudio.

### 3.2. Operacionalización de variables

Las variables independientes y dependientes empleadas en el estudio se muestran a continuación organizadas en las *Tabla 3-1* y *3-2*.

Variables independientes				
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medida	Fuente de información
Género	Condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino	Caracteres sexuales propios del hombre y mujer	Nominal Dicotómica Masculino= 1 Femenino= 2	Expediente
Semanas de gestación (SEG)	Tiempo de gestación comprendido desde la concepción hasta el nacimiento	Edad en semanas a partir de la concepción hasta el nacimiento	Discreta	Expediente
Fecha de nacimiento (FN)	Comprende la fecha de nacimiento del paciente	Fecha de nacimiento del paciente	Discreta	Expediente
Estatus	Estado clínico del paciente	Pacientes con factores de riesgo neurológico y diagnóstico de RCIU, clasificados en el estudio como grupo RCIU  Pacientes sin factores de riesgo neurológico, clasificados en el estudio como grupo Control	Nominal RCIU = 1 Control = 2	Expediente
Inicio de tratamiento	Comprende la fecha de inicio de tratamiento (FIT)	Fecha de inicio de la Neurohabilitación	Discreta	Expediente
Percentil de peso (PPE)	Valor del peso que divide una serie de datos en cien grupos	Medida de porcentaje en base a la población obtenida a partir de las	Discreta	Expediente

	de igual valor o en intervalos iguales	SEG, género y peso del individuo		
--	--	----------------------------------	--	--

Tabla 3-1. Operacionalización de variables independiente

Variables dependientes				
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Medida	Fuente
Fecha de nacimiento corregida (FNC)	Fecha de nacimiento corregida a las 39 SEG	$FNC = FN + [(39 - SEG) (7)]$ Edad en semanas	Discreta	Expediente
Edad corregida en semanas al inicio del tratamiento	Tiempo transcurrido en semanas desde el nacimiento en EC hasta la evaluación inicial del paciente. Punto de corte a las 39 SEG	$ECSI = FIT - FNC / 7$ Edad en semanas	Discreta	Expediente
Fecha de consolidación del hito (FC)	Fecha de consolidación el hito motor grueso en desarrollo	Fecha de consolidación	Discreta	Expediente
Edad de consolidación del CC	Tiempo transcurrido en semanas desde el nacimiento en EC hasta que el lactante logró control de cefálico	$CC = FC - FNC / 7$ Edad en semanas	Discreta	Expediente
Edad de consolidación del PS	Tiempo transcurrido en semanas desde el nacimiento en EC hasta que el lactante logró mantenerse sentado sin apoyo	$PS = FC - FNC / 7$ Edad en semanas	Discreta	Expediente

Edad de consolidación del RP	Tiempo transcurrido en semanas desde el nacimiento en EC hasta que el lactante logró apoyar las manos en posición sedente	$RP = FC - FNC / 7$ Edad en semanas	Discreta	Expediente
Edad de consolidación del PA	Tiempo transcurrido en semanas desde el nacimiento en EC hasta que el lactante logró realizar el patrón de reptación	$PA = FC - FNC / 7$ Edad en semanas	Discreta	Expediente
Edad de consolidación del PG	Tiempo transcurrido en semanas desde el nacimiento en EC hasta que el lactante logró realizar el gateo	$PG = FC - FNC / 7$ Edad en semanas	Discreta	Expediente
Edad de consolidación de los MPA	Tiempo transcurrido en semanas desde el nacimiento en EC hasta que el lactante logró realizar cambios de posturas	$MPA = FC - FNC / 7$ Edad en semanas	Discreta	Expediente
Edad de consolidación del PMI	Tiempo transcurrido en semanas desde el nacimiento en EC hasta que el lactante logró realizar el patrón de marcha	$PMI = FC - FNC / 7$ Edad en semanas	Discreta	Expediente

*Tabla 3-2. Operacionalización de variables dependientes.*

### **3.3. Universo de trabajo**

El universo del estudio está constituido por los expedientes de pacientes adscritos al grupo protocolo de lactantes con factores de riesgo neurológico, a su vez dentro de esta población se seleccionó la muestra de lactantes con diagnóstico de RCIU y previo consentimiento informado (Anexo 1), de igual manera se incluyó el grupo de lactantes sanos sin patologías o factores de riesgo perinatal de daño neurológico adscritos a la UIND "Dr. Augusto Fernández Guardiola" INB-UNAM durante el periodo comprendido de enero del 2008 a diciembre del 2015.

#### **3.3.1. Tamaño de muestra**

El tamaño de la muestra está constituida por los expedientes de pacientes con diagnóstico de RCIU y el grupo control sin patologías o factores de riesgo perinatal de daño neurológico, por tanto la muestra está sujeta al cumplimiento de los criterios de selección mostrados a continuación:

- Características de la población
- Criterios de inclusión
- Delimitación y tamaño de la población

Durante el periodo de enero del 2008 a diciembre del 2015 se registró un ingreso de 484 lactantes a la UIND "Dr. Augusto Fernández Guardiola" INB-UNAM de los cuales 448 lactantes cursaron con factores de riesgo neurológico, a su vez dentro esta población se presentó un registro de 23 lactantes con diagnóstico de RCIU de los cuales 21 cumplieron los criterios de selección para el estudio.

En lo correspondiente a la muestra Control, se obtuvo un total de 36 lactantes sin factores de riesgo perinatales de daño neurológico durante el mismo periodo de evaluaciones, donde 13 lactantes cumplieron los criterios de selección, por tanto la muestra total del estudio fue de 34 lactantes (N=34), en la *Figura 3-1* se muestra el proceso de selección.



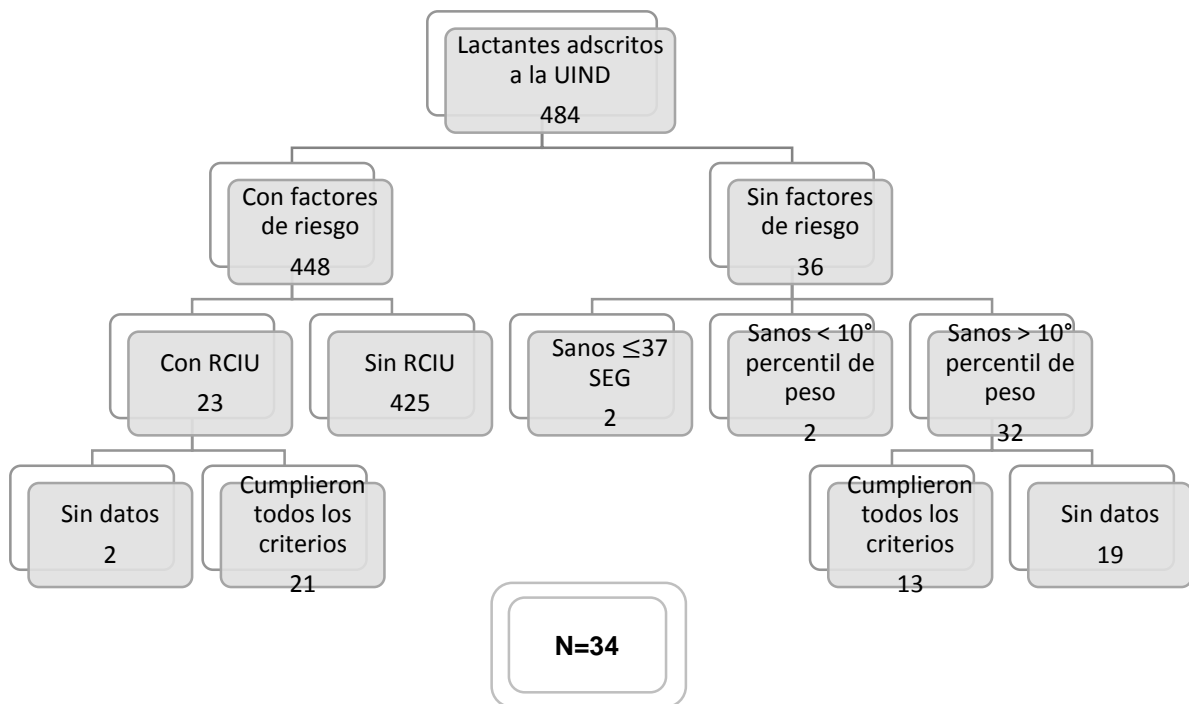


Figura 3-1. Esquema de selección de la muestra.

### 3.3.2. Tipo de muestreo

Muestreo de carácter no probabilístico debido a que la selección de la muestra se realizó por conveniencia para cumplir con el propósito del estudio y los criterios de selección de la población mencionados anteriormente.

### **3.4. Criterios de selección**

#### **3.4.1. Criterios de inclusión**

- Expedientes de pacientes pertenecientes al grupo de lactantes con factores de riesgo de daño neurológico que presenten diagnóstico de RCIU.
- Expedientes de pacientes pertenecientes al grupo control de lactantes sanos sin patologías o factores de riesgo perinatal de daño neurológico.

#### **3.4.2. Criterios de exclusión**

- Expedientes de pacientes del grupo RCIU con peso para edad mayor al percentil 10.
- Expedientes de pacientes del grupo de lactantes sanos que presenten peso para la edad igual o menor al percentil 10 y mayor al percentil 90.
- Expedientes de pacientes del grupo de lactantes sanos menor o igual a la 37 SEG.

#### **3.4.3. Criterios de eliminación**

- Expedientes de pacientes que no contengan información lo cual impida el análisis de los datos.
- Expedientes de pacientes con RCIU y sanos sin evaluaciones de consolidación de hitos motores gruesos.

### 3.5. Instrumento de investigación

Los datos obtenidos de las evaluaciones de los hitos del desarrollo motor grueso de los lactantes fueron registrados en el Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotor (FEDPm) 1-36 meses (Anexo 2). Derechos reservados en trámite por la UIND "Dr. Augusto Fernández Guardiola" INB-UNAM.

### 3.6. Desarrollo del proyecto

- Método para la corrección de la edad

La fecha de nacimiento corregida (FNC) se obtiene a partir de las 39 SEG, las cuales equivalen al tiempo gestacional adecuado menos la prematurez que es igual a las SEG del lactante multiplicado por siete, el resultado se añade en días a la fecha de nacimiento.

$$FNC = FN + [(39 - SEG) (7)]$$

- Método para la determinar la ECSI

Se obtiene a partir de la FIT restando la FNC entre siete para obtener el resultado en semanas

$$ECSI = FIT - FNC / 7$$

- Método de evaluación y registro de las edades de consolidación de hitos del desarrollo motor grueso

Los resultados de las evaluaciones de la consolidación de los hitos motores gruesos fueron obtenidos por el personal de la UIND "Dr. Augusto Fernández Guardiola". INB-UNAM, los cuales fueron registrados en el formato FEDPm (Anexo 2) durante el periodo comprendido de enero del 2008 a diciembre del 2015. La edad de

consolidación del hito motor grueso se obtuvo mediante la FC menos la FNC entre siete, redondeando el resultado para obtener las semanas.

$$\text{Cons} = FC - FNC / 7$$

El tratamiento neurohabilitatorio proporcionado al grupo con RCIU fue realizado dentro de las instalaciones de la UIND "Dr. Augusto Fernández Guardiola" por el personal especializado y familiares de los lactantes durante periodos de 45 minutos. El tratamiento indicado fue repetido de 3 a 5 veces al día durante periodos de misma duración, por tanto los familiares de los lactantes participantes en el estudio fueron capacitados por el personal de la UIND para reproducir el tratamiento neurohabilitatorio en casa con la finalidad de complementar las sesiones indicadas.

Los familiares de los participantes adscritos asumieron la responsabilidad de cumplir con los lineamientos propuestos por la UIND para acudir a tratamiento neurohabilitatorio indicado dentro de sus instalaciones. El reglamento y control de asistencia de cada lactante se realizó mediante registro en el Carnet de citas expedido por la UIND "Dr. Augusto Fernández Guardiola" INB-UNAM (Anexo 3).

El tratamiento neurohabilitatorio Katona fue indicado por el personal especializado de la UIND "Dr. Augusto Fernández Guardiola" y registrado en el Carnet de citas (Anexo 3). El tratamiento neurohabilitatorio fue conformado principalmente por la ejecución de las maniobras activadoras de los PES descritas en el Capítulo I (Figuras 1-3 a 1-31).

El tratamiento y dosificación fue acorde con las necesidades de cada lactante, debido a que las maniobras activadoras de los PES fueron sugeridas hasta observar el perfeccionamiento en la ejecución por parte del lactante. Periódicamente se realizaron evaluaciones para observar y registrar la consolidación de los hitos motores gruesos en desarrollo, el resultado obtenido fue registrado en el formato FEDPm (Anexo 2).

Los resultados de evaluación de los hitos motores gruesos fueron calificados de forma numérica de acuerdo con los parámetros establecidos en el FEDPm (Anexo 2) los cuales se relacionan con el proceso de adquisición del hito motor. Los resultados van del 0 al 4 donde: 0=No logra, 1=Lo intenta pero no lo logra, 2=En proceso de desarrollo, 3=Lo logra inhábilmente y 4=Normal. Se recolectó la información de las evaluaciones de hitos motores gruesos con calificación de 4.

En lo que refiere al grupo de lactantes sin factores de riesgo perinatal de daño neurológico se efectuaron evaluaciones periódicamente para observar la evolución, realizar recomendaciones pertinentes y llevar a cabo el registro de consolidación de hitos motores gruesos en el formato FEDPm (Anexo 2), el tratamiento neurohabilitatorio no fue indicado para realizarse en casa.

Para efectos de elaboración del estudio se recolectó únicamente la información de las evaluaciones con calificación de 4 registradas en el formato FEDPm (Anexo 2) de los hitos del desarrollo motor grueso previamente seleccionados a conveniencia (Tabla 3-2), desde la consolidación del CC hasta la consolidación del PMI de manera indistinta a la edad de consolidación y del número de hitos evaluados en el lactante.

### 3.7. Diseño de análisis

Los resultados de las evaluaciones de consolidación de hitos motores gruesos registrados en el FEDPm (Anexo 2) fueron capturados con el programa Microsoft® Excel® 2013 para su posterior análisis con el programa estadístico IBM® SPSS Statistics® 22 con el objetivo de realizar las pruebas estadísticas descritas a continuación:

Pruebas de frecuencia estadística para determinar las medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y medidas de variabilidad (varianza, rango, desviación estándar) para describir las características de las muestras incluidas en el estudio, donde Grupo 1 =RCIU y Grupo 2 =Control.

A razón de las características de la distribución y el número de la muestra en el estudio (N), se realizaron pruebas estadísticas de tipo no paramétrico, optando por el uso de la prueba de Mann-Whitney con estimación de Monte Carlo para realizar las comparaciones entre variables dependientes de acuerdo con lo descrito por Martínez-González.<sup>122</sup> Se realizaron pruebas de correlación de Spearman para determinar el coeficiente de relación entre hitos motores gruesos (CC, PS, RP, PA, PG, MPA, PMI) y factores asociados (SEG, PPE, ECSI).

Mann-Whitney es una prueba estadística de tipo no paramétrico, equivalente a la prueba t-Student en estadística paramétrica. Mann-Whitney realiza un análisis comparativo de los datos de tendencia central de dos muestras independientes partiendo de que la hipótesis nula en ambas muestras tienen la misma tendencia central.<sup>122</sup>

Monte Carlo es una prueba de estimación para obtener el nivel de significación exacto, se realiza mediante cálculo de muestreo repetido el cual permite estimar el valor de la significación evitando supuestos del método asintótico.<sup>123</sup> Por su parte la prueba de correlación de Spearman es una prueba estadística de relación lineal para evaluar la asociación existente entre dos variables distintas.<sup>122</sup>

### 3.8. Ética del estudio

El presente estudio se apega a los estándares éticos y científicos desarrollados para llevar a cabo investigación en seres humanos establecidos en la **Ley General de Salud en Materia de investigación** mostrados a continuación:

Artículo N° 17. Se considera como riesgo en la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio.

Por consiguiente el presente estudio se clasifica en el Apartado I, debido a que es una investigación sin riesgo, el estudio emplea técnicas y métodos de investigación documental retrospectivo, no realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables, siendo un estudio de carácter observacional únicamente se considera el uso de cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos entre otros para la realización del mismo.

El estudio se apega a los acuerdos de **La Declaración de Helsinki** según lo establecido en materia de investigación en seres humanos, trata de salvaguardar la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho de la autodeterminación, la intimidad y de la confidencialidad de la información de las personas que participan en este estudio.

El cumplimiento de estas guías ayuda a asegurar la promoción de los valores mencionados, asimismo se fomentan los principios éticos en ciencias de la salud; Beneficencia, Autonomía, no Maleficencia y Justicia, en beneficio de salvaguardar la integridad de los participantes en la presente investigación.

## Capítulo IV

### 4. Resultados y discusión

#### 4.1. Resultados

Se obtuvo una muestra final de 34 lactantes (n=34) de los cuales 21 lactantes se integraron al grupo RCIU y 13 lactantes al grupo Control, donde el 52% del total de la muestra correspondió al género masculino. Los resultados de tendencia central y medidas de variabilidad de los hitos del desarrollo motor grueso, SEG y el peso fueron analizados por grupos de estudio (RCIU y Control). Dentro del grupo RCIU el 100% de los lactantes fueron BPN (<2500 g.) y pretérmino (<38 SEG), en las Figuras 4-1 y 4-2 se muestran todos los datos obtenidos en ambas muestras.

		Estadísticos								
		SEG	Peso	CC	PS	RP	PA	PG	MPA	PMI
N	Válido	21	21	21	21	21	21	21	19	17
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	2	4
Media		34.29	1631.05	18.90	32.38	36.19	37.95	39.14	51.95	61.82
Mediana		35.00	1650.00	20.00	33.00	35.00	38.00	38.00	51.00	60.00
Desviación estándar		2.348	440.282	2.644	4.727	5.046	5.380	5.885	3.993	4.503
Varianza		5.514	193848.548	6.990	22.348	25.462	28.948	34.629	15.942	20.279
Rango		9	1720	9	22	18	18	21	13	14
Mínimo		28	680	16	25	29	29	31	47	55
Máximo		37	2400	25	47	47	47	52	60	69

Figura 4-1. Resultados estadísticos de tendencia central y variabilidad en el grupo RCIU

		Estadísticos								
		SEG	Peso	CC	PS	RP	PA	PG	MPA	PMI
N	Válido	13	13	13	12	11	10	8	8	7
	Perdidos	0	0	0	1	2	3	5	5	6
Media		39.31	3319.23	16.62	30.17	34.36	38.80	43.75	54.13	62.43
Mediana		39.00	3300.00	17.00	29.50	35.00	37.00	44.00	53.00	65.00
Desviación estándar		.751	442.695	2.663	4.218	4.178	7.913	6.341	5.303	7.764
Varianza		.564	195978.526	7.090	17.788	17.455	62.622	40.214	28.125	60.286
Rango		2	1700	7	14	11	25	20	13	18
Mínimo		38	2800	13	25	29	29	34	48	52
Máximo		40	4500	20	39	40	54	54	61	70

Figura 4-2. Resultados estadísticos de tendencia central y variabilidad en el grupo Control.



La comparación de hitos de desarrollo motor grueso se realizó por medio de la prueba estadística de Mann-Whitney con significancia de  $p$  al 95% de confianza para contrastar los datos obtenidos. Los resultados del análisis entre grupos se muestran en la *Figura 4-3* en la cual se observó una diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) en la consolidación del PG, asimismo el valor de la CC se consideró cercano a la significancia. En cuanto los resultados de la consolidación de PS, RP, PA, MPA y PMI no se consideraron significativos ( $p > 0.05$ ), por tanto se sugiere que los valores de distribución en estos hitos son similares entre grupos.

#### Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de CC es la misma entre las categorías de Estatus.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.055 <sup>1</sup>	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de PS es la misma entre las categorías de Estatus.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.187 <sup>1</sup>	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de RP es la misma entre las categorías de Estatus.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.531 <sup>1</sup>	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de PA es la misma entre las categorías de Estatus.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.884 <sup>1</sup>	Conserve la hipótesis nula.
5	La distribución de PG es la misma entre las categorías de Estatus.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.047 <sup>1</sup>	Rechace la hipótesis nula.
6	La distribución de MPA es la misma entre las categorías de Estatus.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.238 <sup>1</sup>	Conserve la hipótesis nula.
7	La distribución de PMI es la misma entre las categorías de Estatus.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.534 <sup>1</sup>	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

<sup>1</sup>Se muestra la significación exacta para esta prueba.

*Figura 4-3. Prueba estadística de U de Mann-Whitney.*

Se realizó la estimación de Monte Carlo en conjunto con la prueba estadística de Mann-Whitney para obtener la significación de  $p$  al 99% del nivel de confianza. En la *Figura 4-4* se muestran los datos estadísticos obtenidos en cuanto a los valores de  $p$  resultantes en la comparación de hitos motores gruesos entre muestras. Se observaron valores significativos ( $p < 0.05$ ) en la consolidación del CC y PG, lo cual sugiere diferencia en la distribución de estos hitos. Los valores obtenidos en la consolidación del PS, RP, PA, MPA y PMI no se consideraron significativos ( $p > 0.05$ ), por consiguiente no es posible establecer diferencias entre grupos respecto a la edad de consolidación de estos hitos.

Estadísticos de prueba<sup>a</sup>

			CC	PS	RP	PA	PG	MPA	PMI
U de Mann-Whitney			82.500	90.500	99.000	101.000	43.500	53.000	49.000
W de Wilcoxon			173.500	168.500	165.000	332.000	274.500	243.000	202.000
Z			-1.937	-1.336	-.660	-.170	-1.984	-1.229	-.670
Sig. asintótica (bilateral)			.053	.181	.509	.865	.047	.219	.503
Significación exacta [2*(sig. unilateral)]			.055 <sup>b</sup>	.187 <sup>b</sup>	.531 <sup>b</sup>	.884 <sup>b</sup>	.047 <sup>b</sup>	.238 <sup>b</sup>	.534 <sup>b</sup>
Sig. Monte Carlo (bilateral)	Sig.		.050 <sup>c</sup>	.189 <sup>c</sup>	.519 <sup>c</sup>	.879 <sup>c</sup>	.048 <sup>c</sup>	.228 <sup>c</sup>	.519 <sup>c</sup>
	Intervalo de confianza a 99%	Límite inferior	.045	.178	.507	.870	.042	.217	.506
		Límite superior	.056	.199	.532	.887	.053	.239	.532
Sig. Monte Carlo (unilateral)	Sig.		.025 <sup>c</sup>	.093 <sup>c</sup>	.259 <sup>c</sup>	.443 <sup>c</sup>	.026 <sup>c</sup>	.117 <sup>c</sup>	.256 <sup>c</sup>
	Intervalo de confianza a 99%	Límite inferior	.021	.085	.248	.430	.022	.108	.245
		Límite superior	.029	.100	.270	.455	.030	.125	.268

a. Variable de agrupación: Estatus

b. No corregido para empates.

c. Se basa en 10000 tablas de muestras con una semilla de inicio 329836257.

*Figura 4-4. Valores de  $p$  obtenidos por medio de la prueba de Mann-Whitney y la estimación de Monte Carlo.*

Los valores obtenidos en la prueba de comparación de medianas entre grupos se muestran en la *Figura 4-5*, sin embargo no se observaron diferencias significativas en ninguna de las edades medias de consolidación evaluadas ( $p > 0.05$ ), por tanto no es posible establecer diferencias entre las edades medias de consolidación, se sugiere la igualdad entre grupos.

**Resumen de contrastes de hipótesis**

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	Las medianas de CC son las mismas entre las categorías de Estatus.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.480	Conserve la hipótesis nula.
2	Las medianas de PS son las mismas entre las categorías de Estatus.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.340	Conserve la hipótesis nula.
3	Las medianas de RP son las mismas entre las categorías de Estatus.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.815	Conserve la hipótesis nula.
4	Las medianas de PA son las mismas entre las categorías de Estatus.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.620	Conserve la hipótesis nula.
5	Las medianas de PG son las mismas entre las categorías de Estatus.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.427 <sup>1,2</sup>	Conserve la hipótesis nula.
6	Las medianas de MPA son las mismas entre las categorías de Estatus.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.420 <sup>1,2</sup>	Conserve la hipótesis nula.
7	Las medianas de PMI son las mismas entre las categorías de Estatus.	Prueba de la mediana para muestras independientes	.371 <sup>1,2</sup>	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es

<sup>1</sup>Se muestra la significación exacta para esta prueba.

<sup>2</sup>Significación exacta de Fisher

*Figura 4-5. Comparación de medianas entre grupos de estudio.*

Se elaboraron gráficas para determinar la distribución de las muestras y las edades medias de consolidación en los grupos analizados (Figura 4-6 y 4-7). El grupo RCIU presentó una distribución de menor simetría respecto al grupo Control, sin embargo se observaron rangos más cortos en todos los hitos y edades medias más bajas en el PG, MPA y PMI en comparación con el grupo Control.

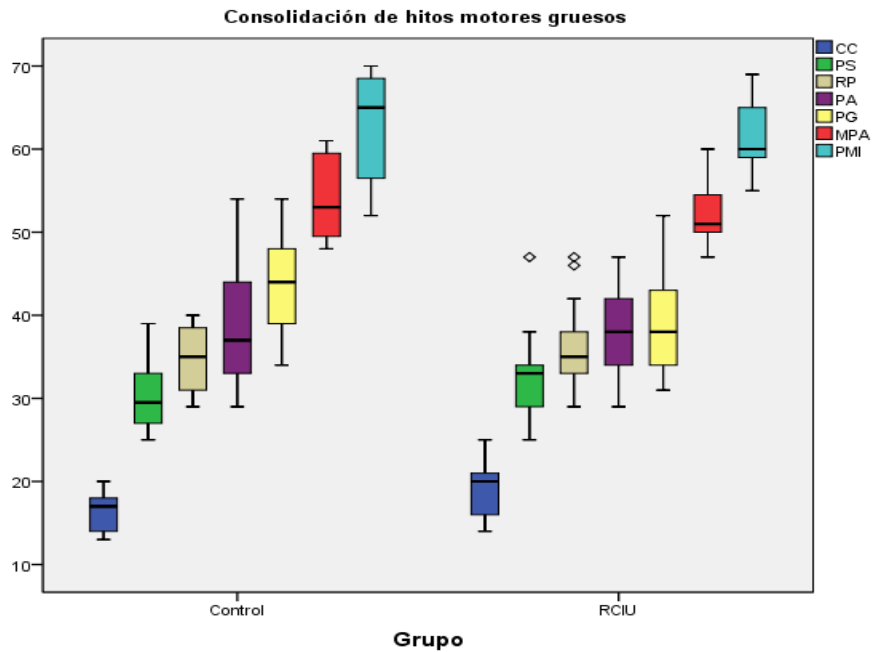


Figura 4-6. Gráfica de cajas de la distribución de los grupos y edades de consolidación.

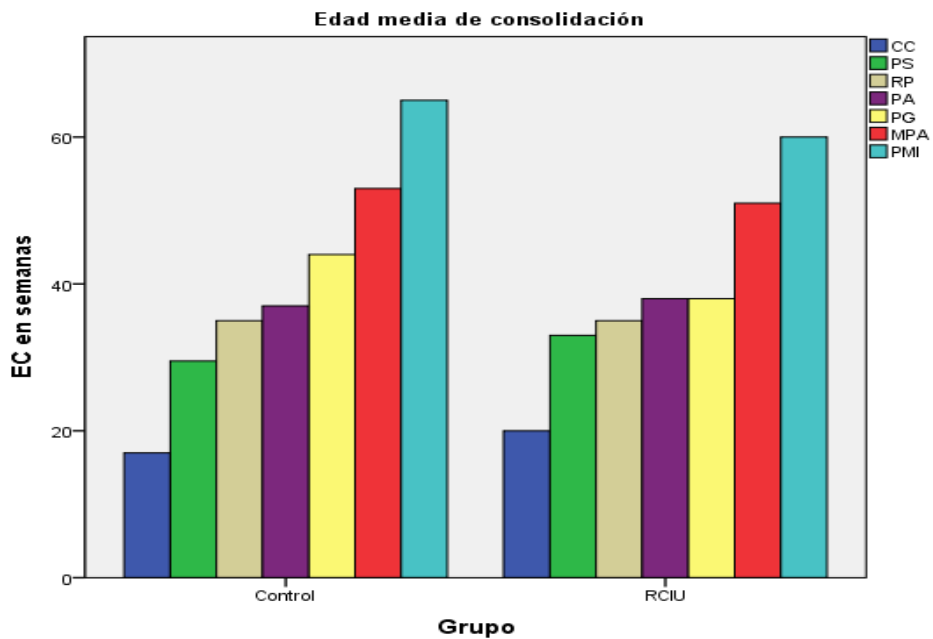
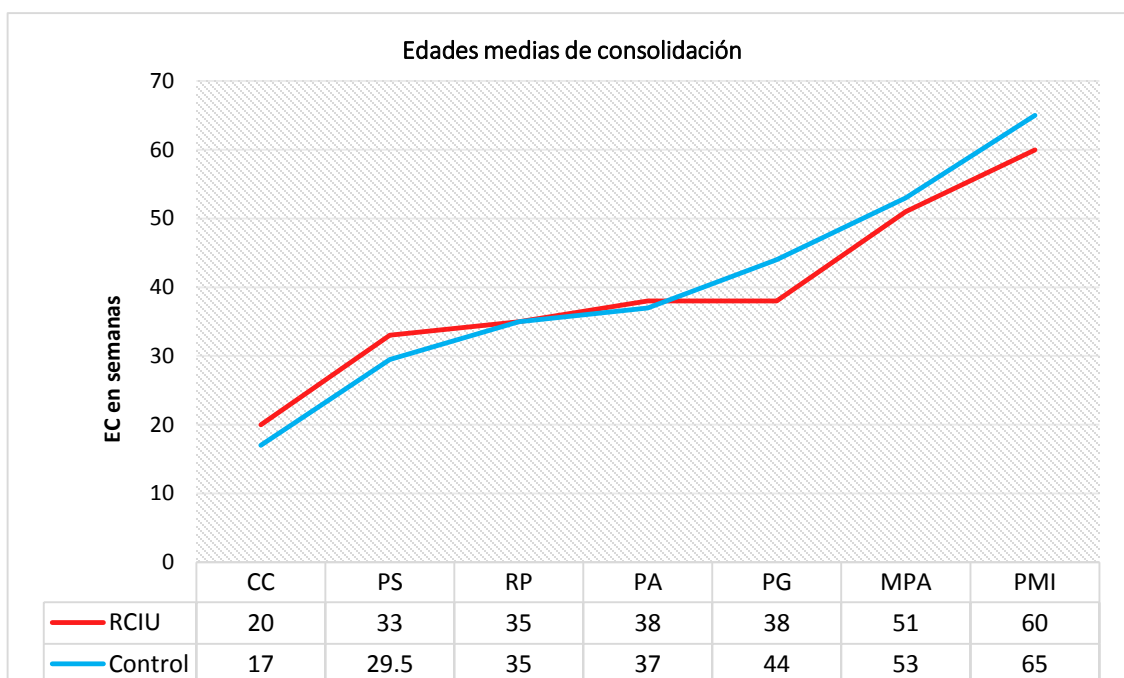


Figura 4-7. Gráfica de barras de las edades medias de consolidación de hitos motores gruesos.

En este estudio evaluó el comportamiento de las edades medias de consolidación de hitos motores gruesos entre los grupos, los valores obtenidos se presentan en la *Figura 4-8*. En el CC y PS se observaron diferencias en la edad media de consolidación entre ambos grupos, debido a que el grupo RCIU presentó edad media consolidación por encima a la media del grupo Control. En cuanto a la media de consolidación de las RP y el PA el grupo RCIU mostró una tendencia de adecuación con respecto al grupo Control. No obstante a partir del PG el grupo RCIU presentó edad media de consolidación menor en comparación con el grupo Control, esta tendencia se mantuvo en los MPA y el PMI.



*Figura 4-8. Gráfica de líneas del comportamiento de las edades medias de consolidación de hitos motores gruesos entre grupos.*

Se realizó la prueba de correlación de Spearman para determinar el coeficiente de relación (Rho) entre la consolidación de los hitos motores gruesos y los posibles factores de influencia en este estudio (SEG, PPE, ECSI). De los resultados obtenidos únicamente fueron significativos en la CC en relación al PPE en el cual se obtuvo un coeficiente Rho negativo fuerte moderado (-0.597), por tanto se presentó una relación inversa entre variables, el restante de los coeficientes no representaron valores fuertes de correlación. Los resultados obtenidos se muestran en la *Figura 4-9*.

<b>Hitos</b>	<b>SEG</b>	<b>PPE</b>	<b>ECSI</b>
<b>CC</b>	-0.264	-0.597	-0.110
<b>PS</b>	-0.161	-0.221	-0.109
<b>RP</b>	0.050	-0.197	-0.227
<b>PA</b>	0.175	0.061	-0.203
<b>PG</b>	0.386	0.390	-0.032
<b>MPA</b>	0.216	0.418	0.009
<b>PMI</b>	0.199	0.051	0.005

*Figura 4-9. Coeficientes de correlación de Spearman.*

## 4.2. Discusión

La RCIU es una condición patológica que, como lo expresa Levine et al.<sup>124</sup> está asociada fuertemente a la aparición de factores causantes de lesiones neurológicas y posteriores alteraciones neuromotoras lo cual impide que el lactante consolide sus primeros hitos, propiciando retraso motor y el origen de posibles trastornos, por tanto la consolidación de los hitos motores gruesos en etapas adecuadas son claves para el desarrollo motor óptimo, debido a que la adquisición de las habilidades motoras pertinentes en tiempo otorgan al lactante las herramientas para continuar el proceso adecuado del neurodesarrollo.

Ante esto Lekskulchai & Cole<sup>117</sup> mencionan que la Fisioterapia neurológica temprana cuenta con alternativas para intervenir en los lactantes en riesgo. Esta se enfoca en la implementación y desarrollo de estrategias terapéuticas durante los primeros años de vida. De acuerdo con las características de la afectación y la condición del lactante deberá seleccionarse el método más apropiado para intervenir en cada situación en específico, por tanto la Neurohabilitación Katona es una herramienta de utilidad para el tratamiento de lactantes con factores de riesgo neurológico en fases tempranas.

En cuanto a la condición patológica y secuelas propias que presentan los lactantes con RCIU acorde con Murray et al.<sup>23</sup> y Levine et al.<sup>124</sup> podría esperarse un retraso en la edad de consolidación de hitos motores gruesos, siendo el grupo con RCIU el más afectado en cuanto a su desarrollo motor, esto en comparación con el grupo de lactantes sanos y de acuerdo con lo descrito por estos autores, sin embargo al no encontrar diferencias significativas en la mayoría de los hitos motores, el resultado podría estar vinculado a la influencia del tratamiento Neurohabilitatorio Katona al que fueron expuestos los lactantes con RCIU.

Acorde con Porras-Kattz & Harmony<sup>98</sup> manifiestan que la Neurohabilitación Katona debe iniciar con el diagnóstico temprano postnatal de signos de alarma y alteraciones de origen neurológico, asimismo la intervención terapéutica debe implementarse dentro de los primeros meses postnatales, etapa en la cual pueden observarse resultados óptimos en el tratamiento, con la finalidad de disminuir la probabilidad de instalación de secuelas neurológicas que afecten el neurodesarrollo del lactante.

Con relación a lo descrito anteriormente Harmony et al.<sup>119</sup> realizó un estudio preliminar con lactantes menores a 2 meses de EC con factores de riesgo neurológico los cuales fueron tratados con Neurohabilitación Katona. En este estudio se reportaron resultados alentadores, donde el 89% de los lactantes tratados presentaron desarrollo neurológico adecuado a la edad de 6-8 años, las evaluaciones fueron realizadas periódicamente por medio de escala Bayley, asimismo los hallazgos del estudio fueron confirmados por estudios de imagen encontrando diferencias significativas.

En cuanto a las evaluaciones en la consolidación de hitos motores en este estudio cabe mencionar que no se encontraron diferencias en la mayoría de los hitos evaluados, no obstante es posible observar hallazgos significativos en la consolidación del CC y el PG que deben abordarse. En la consolidación del CC se observa una situación desfavorable para el grupo RCIU, debido a que el CC es el primer hito motor grueso su consolidación se asocia a la integridad del SN y la maduración cerebral, por tanto cualquier condición que propicie retraso en su consolidación puede atribuirse a la RCIU y factores asociados que afectaron a los lactantes en este estudio.

Dicho resultado coincide con los resultados encontrados por Viveiro<sup>125</sup>, en un estudio con lactantes prematuros y peso menor a 1500 g se observó el retraso en las adquisiciones motrices en las posturas prono y bipedestación, tales posturas que requieren un adecuado control axial. En la postura prona según la escala Alberta Infant Motor Scale (AIMS) se encuentra el control cefálico, corroborando los datos del presente estudio



Tolcos et al.<sup>20</sup> y Torrance et al.<sup>121</sup> documentaron que la RCIU asociada a prematuridad, bajo peso para la edad y acidosis pueden influir en el retardo de la mielinización y adaptación del SN ante el ambiente, por tanto la presencia de estos factores genera una influencia sobre la capacidad de respuesta cerebral, en consecuencia el neurodesarrollo puede verse afectado, así como la adquisición de los primeros hitos motores gruesos propiciando que se incremente el riesgo de retraso o trastornos del desarrollo motor.

Dentro de los factores de riesgo neurológico más persistentes en la muestra con RCIU en este estudio fue el bajo peso para la edad, prematuridad, acidosis, hiperbilirrubinemia y hemorragia intraventricular, sin embargo la prematuridad y el bajo peso para la edad fueron los dos factores que más se presentaron en el grupo RCIU, por consiguiente resulta complejo encontrar la relación de algún factor específico que por sí solo pueda atribuirse a retardo en la maduración del SN, debido a que los factores de riesgo no se muestran de forma única, sino en conjunto.

Ante lo descrito acorde con Eixarch et al.<sup>21</sup> y Businelli & cols.<sup>126</sup> la prematuridad y el bajo peso en la RCIU están asociados con reducción del volumen cortical, alteraciones estructurales, retardo en la maduración del SN, disminución significativa en la densidad de las vías tálamo-cortico-espinal y extrapiramidal en comparación con lactantes a término y peso adecuado, como consecuencia esta condición podría asociarse a retraso motor en la consolidación de hitos motores gruesos.

Dicha situación podría tener una relación estrecha con los resultados obtenidos en este estudio, debido a que en este trabajo se realizaron pruebas de correlación de Spearman entre el PPE y la edad de consolidación de los hitos motores, en donde se observó un coeficiente de Spearman (Rho) negativo de -0.597 en la consolidación del CC el cual se considera significativo, por consiguiente es probable que el bajo peso para la edad dentro del grupo RCIU influyó en consolidación tardía del CC en comparación con el grupo de lactantes sanos con peso adecuado.

La prematuridad (SEG) fue otro factor analizado en este estudio, debido a las diferencias observadas en el CC del grupo RCIU, de igual manera se realizó análisis de correlación de Spearman para observar la influencia de la prematuridad sobre la consolidación del CC, sin embargo se obtuvo una Rho negativa de -0.264 el cual no se considera significativo, en consecuencia la prematuridad por sí sola no se considera un factor de gran influencia en este estudio.

Otro aspecto probablemente asociado al retardo de consolidación del CC en el grupo RCIU puede estar asociado al tiempo de inicio del tratamiento, debido a que el factor tiempo para comenzar la neurohabilitación es de gran importancia para favorecer la consolidación de los hitos en el lactante, acorde con lo descrito por Porras-Kattz & Harmony<sup>98</sup>, de modo que en este estudio se buscó una correlación entre la ECSI y la consolidación del CC, sin embargo se observó una Rho negativa de -0.110 considerada baja, no obstante el resultado puede atribuirse a que la mayoría de los lactantes ingresan a tratamiento a la UIND antes de las 12 semanas de EC, por tanto se estima que es una etapa de ingreso relativamente corta.

Cabe mencionar la presencia de un factor que posiblemente está relacionado con la ejecución del tratamiento, debido a que padres son los principales facilitadores de la neurohabilitación y como se indicó anteriormente el tratamiento es fundamental realizarlo en casa, por ello es posible que esta situación influya en un periodo de adaptación y control de los padres para ejecutar el tratamiento de acuerdo con las indicaciones realizadas por los profesionales de la UIND.

En cuanto a la consolidación del PG de igual manera es posible observar diferencias significativas entre muestras, sin embargo el grupo de lactantes con RCIU en promedio consigue la consolidación de forma previa en comparación con el grupo sano, asimismo en la comparación de edades medias entre muestras se observa una tendencia en los hitos previos al PG (PS, RP, PA), debido a que las medias se vuelven similares paulatinamente entre ambos grupos, mostrando un patrón de recuperación por parte del grupo RCIU hasta llegar al punto de consolidar anticipadamente el PG en relación al grupo sano.

Es preciso mencionar que dicha situación es atribuible a múltiples factores como; dominio en la ejecución del tratamiento, la alimentación, la familia, el ambiente, no obstante la Neurohabilitación sobre el grupo RCIU fue permanente, este hallazgo sugiere que la estimulación constante y repetida de la Neurohabilitación Katona propicia condiciones que favorecen la maduración cerebral, el cual es reflejado en la recuperación de los lactantes con RCIU, de igual manera es posible que el tratamiento tenga un punto óptimo sobre los lactantes a los 8 meses de EC, etapa promedio en la cual ocurre la consolidación del PG.

Este resultado coincide con lo reportado por Alvarado-Guerrero et al.<sup>92</sup> debido a que en su estudio documentó que la aplicación del tratamiento neurohabilitatorio durante 6 meses favoreció a la disminución de expresiones neuroconductuales anormales y mejora en funciones motoras en los lactantes prematuros con factores de riesgo neurológico a los 8 meses de edad, los hallazgos fueron observados en la aplicación de escala de Bayley y electroencefalograma.

Por su parte Pelayo-González et al.<sup>90</sup> realizó un estudio en lactantes con factores de riesgo neurológico, bajo peso y prematurez en el cual reportó la utilidad de la neurohabilitación Katona a los 8 meses de EC, observó que el grupo experimental logró el patrón de gateo anticipadamente respecto al grupo control en este periodo, asimismo el grupo experimental obtuvo promedios más altos en las evaluaciones de motricidad gruesa y postura, lenguaje expresivo, cognición y motricidad fina comparados con el grupo control.

Las observaciones encontradas a los 8 meses de EC probablemente están relacionados con el periodo de mayor actividad neuronal que, como lo expresa Afifi & Bergman<sup>74</sup> y Artigas-Pallarés<sup>95</sup> en la etapa de los 2 a 8 meses postnatales se destaca por presentar una alta actividad neuronal y por tanto existe mayor probabilidad de producir cambios neuroplásticos en el SN inmaduro, por consiguiente el tratamiento neurohabilitatorio probablemente favorece la adaptación cerebral ante el riesgo de alguna lesión potencial.

El efecto facilitador de la Neurohabilitación Katona puede ser potenciado por la suma factores vinculados como; la estimulación continua y repetida que incluye estímulos sensoriales visuales y auditivos, la coordinación del ciclo alimentación-tratamiento-descanso, ya que la neurohabilitación debe realizarse a lo largo del día durante los periodos óptimos entre la alimentación y descanso, además del apego y motivación creada entre el lactante y los familiares durante la ejecución constante del tratamiento día a día.

Con respecto a los hitos posteriores al PG (MPA y PMI) es posible observar una tendencia similar en cuanto a la media de consolidación, debido a que el grupo con RCIU en promedio consolida los hitos de forma previa en comparación con el grupo control, sin embargo en el análisis no se encontraron diferencias significativas entre grupos, probablemente atribuido al número de sujetos evaluados, de manera que al ser un estudio de corte transversal la cantidad de observaciones en cada hito no fueron similares, a causa de que algunos lactantes no cumplieron todas las evaluaciones, en consecuencia la muestra fue pequeña en especial en los MPA y PMI figurando como una limitante del estudio.

En cuanto a los posibles factores de influencia sobre la consolidación de los hitos motores gruesos, los resultados de la correlación de Spearman únicamente fueron significativo en el PPE sobre la consolidación CC, por tanto al presentarse una relación inversa se sugiere que el bajo peso puede influir en el incremento en la edad de consolidación, no obstante fue posible observar una tendencia en los hitos PS, RP, PA, PG, MPA, MPI, debido a que los resultados aunque no se consideraron significativos estos fueron de correlación negativa a positiva a partir del PG.

Ante lo descrito anteriormente los hallazgos en este estudio sugieren que el efecto del tratamiento neurohabilitatorio Katona probablemente tiene influencia en la disminución del retraso motor ocasionado por factores de riesgo neurológico derivado de la RCIU, de igual manera es factible el tratamiento propicie las condiciones óptimas para el neurodesarrollo y por consecuencia la adecuación en la edad de consolidación de hitos motores gruesos.

### **4.3. Conclusiones**

Los resultados obtenidos en cuanto a la diferencia de edad de consolidación entre muestras no son significativos en la mayoría de los hitos, por tanto no es posible afirmar que exista diferencia entre las edades medias de consolidación de hitos motores gruesos en lactantes con RCIU y Neurohabilitación en comparación con lactantes sanos, no obstante se precisa de estudios con muestras más amplias para confirmar los resultados obtenidos en este estudio.

Cabe mencionar que a pesar de que el estudio es de tipo preliminar, los hallazgos en cuanto a la similitud en las edades de consolidación en el grupo RCIU en comparación con el grupo sano son un indicio de la relación entre el tratamiento neurohabilitatorio Katona con la optimización del neurodesarrollo y probables cambios neuroplásticos causados por la estimulación constante, sin embargo dentro de las limitaciones del estudio no es posible asegurar esta condición, debido a que no se revisaron estudios de imagen para sustentar estos hallazgos, además de que la muestra en el estudio es pobre para afirmar esta premisa

Por tanto resulta conveniente proponer la elaboración de ensayos prospectivos y longitudinales con muestras amplias y el uso de estudios de imagen, asimismo de pruebas neuroconductuales adicionales para sustentar la validez de los hallazgos y condiciones propuestas en este estudio para confirmar la efectividad del tratamiento neurohabilitatorio Katona en la población con RCIU.

Dentro de las recomendaciones cabe mencionar la importancia que el personal de la UIND haga hincapié a los familiares en el cumplimiento de la asistencia a tratamiento y evaluaciones programadas para el lactante, así como en el entrenamiento en el método neurohabilitatorio para los familiares, esto con el objetivo de reducir errores en la ejecución del tratamiento en casa y factores que puedan influir en la obtención de resultados.

## Referencias bibliográficas

1. Figueras F, Gratacós E. Update on the Diagnosis and Classification of Fetal Growth Restriction and Proposal of a Stage-Based Management Protocol. *Fetal Diagnosis and Therapy* 2014; 36: 86-98.
2. Figueras F, Gardosi J. Intrauterine Growth Restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 2010; 204 (4): 288-300.
3. Rahimian J. Crecimiento fetal desproporcionado. En: DeCherney A. *Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos* 11 Ed, México; McGraw-Hill; 2013. P 290- 305.
4. Copel J, Ozan M. Un planteamiento práctico para la restricción del crecimiento fetal. *Obstetrics & Gynecology* 2014; 123: 1057-1069.
5. Sepúlveda E, Crispi F, Pons A, Gratacós E. Restricción de crecimiento intrauterino. *Revista Médica Clínica Condes* 2014; 25 (6): 958-963.
6. Scucces, M (2011) Restricción del crecimiento fetal: Factores de riesgo, *Rev. Obstet. Ginecología Venezuela*; 71 (4): P. 231-239.
7. Lausman A, Kingdom J. Intrauterine Growth Restriction: Screening, Diagnosis, and Management. *Obstetrics and Gynecology Canadian* 2013; 35 (8): 741-748.
8. Savchev F, Figueras F, Sanz-Cortez M, Cruz-Lemini M, Triunfo S, Botet F, Gratacós E. Evaluation of an Optimal Gestational Age Cut-Off for the Definition of Early- and Late-Onset Fetal Growth Restriction. *Fetal Diagnosis Therapy* 2014; 36: 99-105.
9. Arteaga-Mancera P, Rendón M, Iglesias I, Bernárdez I, Ortiz F. Complicaciones por desnutrición y restricción del crecimiento intrauterino en niños prematuros. *Revista Médica IMSS* 2014; 52(2): 204-211.
10. Bamfo J, Odibo A. Diagnosis and Management of Fetal Growth Restriction. 2011. Article ID 640715, 15 pages doi: 10.1155/640715
11. Griffin M, Seed PT, Webster L, Myers J, Mckillop L, Simpson N, Anumba D et al. Diagnostic accuracy of placental growth factor and ultrasound

parameters to predict the small-for gestational-age infant in women presenting with reduced symphysis–fundus height, *Ultrasound Obstetric Gynecology* 2015; 46: 182-190.

12. Cosmi E, Fanelli T, Silvia V, Trevisanuto D, Zanardo V. Consequences in Infants That Were Intrauterine Growth Restricted. *Journal of Pregnancy* 2011; doi:10.1155/2011/364381
13. Gonzales I, Rubianes A. Prevalencia y principales patologías asociadas a neonatos con retardo de crecimiento intrauterino en el hospital regional de ICA, Perú, *Revista de Enfermería Vanguardia* 2014; 2 (2): 168-172.
14. Hack M, Schluchter M, Cartar L, Rahman M, Cuttler L, Boraski E. Growth of Very Low Birth Weight Infants to Age 20 Years. *Pediatrics* 2003; 112 (1): 30-38.
15. Pacheco Romero J, Huerta D, Acosta O. Polimorfismo en el gen COMT en una muestra de gestantes normales y con restricción del crecimiento intrauterino en un hospital de Lima, *Anales Facultad de Medicina* 2013; 74(2): 129-132.
16. Saulo-Molina G, Correa D, Rojas J, Acuña E. Orígenes fetales de la patología del adulto: la restricción del crecimiento intrauterino como factor de riesgo. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología* 2014; 79 (6): 546-553.
17. Baschat A. Neurodevelopment following fetal growth restriction and its relationship with antepartum parameters of placental dysfunction. *Ultrasound Obstetric Gynecology* 2011; 37: 501-514.
18. Sanz-Cortez M, Carbajo R, Crispi F, Figueras F, Pineda A, Gratacós E. Metabolomic Profile of Umbilical Cord Blood Plasma from Early and Late Intrauterine Growth Restricted (IUGR) Neonates with and without Signs of Brain Vasodilation. *Plos One* 2013; 8 (12): 1-21.
19. Baschat A. Neurodevelopment after Fetal Growth Restriction, *Fetal Diagnosis Therapy* 2014; 36: 136-142.
20. Tolcos M, Bateman E, O'Dowd R, Marwick R, et al. Intrauterine growth restriction affects the maturation of myelin. *Experimental Neurology* 2011; 232 53-65.

21. Eixarch E, Muñoz-Moreno E, Bargallo N, Batalle D, Gratacos E, Motor and cortico-striatal-thalamic connectivity alterations in intrauterine growth restriction, American Journal of Obstetrics and Gynecology 2016; doi: 10.1016/j.ajog.2015.12.028
22. Figueras F, Oros D, Cruz-Martínez R, Padilla N, Hernández-Andrade E, Botet F, Costas-Moraga C, Gratacos E. Neurobehavior in term, small-for-gestational age infants with normal placental function. Pediatrics 2009; 124 (3): 934-941.
23. Murray E, Fernandes M, Fazel M, Kennedy SH, Villar J, Stein A. Differential effect of intrauterine growth restriction on childhood neurodevelopment: a systematic Review. British Royal College of Obstetricians and Gynaecologist 2015; 122 (8):1062-72.
24. Leitner Y, Fattal-Valevski A, Geva R, Bassan H, Posner E, Kutai M, Many A, Jaffa A, Harel S. Six year follow-up of children with intrauterine growth retardation: Long term, prospective study. Journal of Child Neurology 2000; 14 (12): 781-785.
25. Geva R, Eshel R, Leitner R, Fattal A, Harel S. Neuropsychological Outcome of Children With Intrauterine Growth Restriction: A 9-Year Prospective Study. Pediatrics 2006; 118 (1): 91-100.
26. Andrade-Ancira F, García J, Ramos R, Segura J, Urbano G. Diagnóstico y tratamiento de la restricción de crecimiento. Evidencias y recomendaciones. Catalogo maestro de guías de práctica clínica IMSS 2011; 50-110.
27. Kurjak A, Chervenak F. Donald School. Ecografía en Obstetricia y Ginecología, 2° edición. Panamericana; 2009.
28. OMS [Organización Mundial de la Salud]. 2015 Disponible en el URL: [http://www.who.int/elena/titles/supplementary\\_feeding/es](http://www.who.int/elena/titles/supplementary_feeding/es) [1/03/2016]
29. Bocca-Tjeertes I, Bos A, Kerstjen J, Winter a, Reijneveld S. Symmetrical and Asymmetrical Growth Restriction in Preterm-Born Children, Pediatrics 2014; 133 (3): 650-656.



30. Sanz M, Eixarch E, Figueras F. Alteraciones del crecimiento fetal. En: Figueras F, Gratacos E, Puerto B. (Editores) Curso intensivo de medicina materno fetal; Alteraciones del crecimiento fetal, ICGON Hospital Clínic Universidad de Barcelona 2012; 1-11.
31. Díaz L, Quiñonez P, Vargas D, Coppola F. Recién nacidos pequeños para la edad gestacional: Sensibilidad del diagnóstico y su resultado, Horizonte Médico 2014; 14 (2): 6-10.
32. HA Visser G, Bilardo C, Lees C. Fetal Growth Restriction at the Limits of Viability, Fetal Diagnosis and Therapy 2014; 36: 162–165.
33. Cruz-Martinez R, Figueras F, Hernandez-Andrade E, Oros D, Gratacós E. Fetal Brain Doppler to Predict Cesarean Delivery for No reassuring Fetal Status in Term Small-for-Gestational-Age Fetuses, The American College of Obstetricians and Gynecologists 2011; 117 (3): 618-626.
34. Savchev F, Sanz M, Cruz-Martinez R, Arranz A, Botet F, Gratacós E, Figueras F. Neurodevelopmental outcome of full-term small-for-gestational-age infants with normal placental function. Ultrasound Obstetric Gynecology 2013; 42: 201–206.
35. Buguszewski M, Mericq V, Bergada I, Damani D, Belgorosky A, & cols. Consenso Latinoamericano: niños pequeños para la edad gestacional. Revista Chilena de Pediatría 2012; 83 (6): 620-634.
36. Gómez M, García O. Crecimiento intrauterino restringido: ¿Problema de definición o de contenido? Elsevier España, S.L. on behalf of Asociación Española de Pediatría 2011; 5 (15): 1-4.
37. Savchev F, Figueras F, Cruz-Martinez R, Illa M, Botet F, Gratacós E. Estimated weight centile as a predictor of perinatal outcome in small-for-gestational-age pregnancies with normal fetal and maternal Doppler indices. Ultrasound Obstetrics and Gynecology 2012; 39: 299-303.
38. Parra-Saavedra M, Simeone S, Triunfo S, Crovetto F, Botet F, Nadal A, Gratacos E, Figueras F. Correlation between histological signs of placental underperfusion and perinatal morbidity in late onset small-for-gestational-age fetuses, Ultrasound Obstet Gynecol 2015; 45: 149–155.

39. Peyter AC, Delhaes F, Baud D, Vial Y, Diaceri G, Menetrey S, Hohlfeld P, Tolsa JF. Intrauterine growth restriction is associated with structural alterations in human umbilical cord and decreased nitric oxide-induced relaxation of umbilical vein. *Placenta* 2014; 35 (11): 891-899.
40. Arcangeli T, Thilaganathan B, Hooper R, Khan S, Bhide A. Neurodevelopmental delay in small babies at term: a systematic review. *Ultrasound Obstetric Gynecology* 2012; 40: 267-275.
41. Cruz-Martinez R, Savchev S, Cruz-Lemini M, Mendez A, Gratacós E, Figueras F. Clinical utility of third-trimester uterine artery Doppler in the prediction of brain hemodynamic deterioration and adverse perinatal outcome in small-for-gestational-age fetuses, *Ultrasound Obstetric Gynecology* 2015; 45: 273-278.
42. Candel P, Salinas F, Perapoch J, Carrascosa A, Sanchez O, Llubra. Resultados perinatales y disfunción cardiovascular en prematuros con restricción de crecimiento intrauterino en relación con la gravedad de la insuficiencia placentaria. *Anales de Pediatría* 2015; 3 (14): 1-11.
43. Zepeda-Monreal J, Rodríguez I, Ochoa E, De la O M, Ambriz R. Crecimiento intrauterino. Factores para su restricción, *Revista Médica IMSS* 2012; 50 (2): 173-181.
44. Sawant V, Venkat S. Fetal Growth Restriction in Pregnancy: The Significance of Maternal Body Mass Index, Nutritional Status, Anemia, and Ultrasonography Screening. *International Journal of Reproductive Medicine* 2013; doi:10.1155/2013/671954
45. Saleem T, Sajjad N, Fátima S, Habib N, Ali S, Qadir M. Intrauterine growth retardation - small events, big consequences. *Pediatrics* 2011; 37 (41): 1-5.
46. Liu J, Wang X, Wang Y, Wang H, Liu Y. The Incidence Rate, High-Risk Factors, and Short- and Long-Term Adverse Outcomes of Fetal Growth Restriction: A Report From Mainland China. *Medicine* 2014; 93 (27): 1-5.
47. Soto-Rebollar E, Ávila J, Gutiérrez V. Factores de riesgo asociado al bajo peso al nacer. *Archivo de Investigación Materno Infantil* 2010; 2 (3): 117-122.

48. Ticona-Rendón M, Pacora P, Huanco D, Ticona-Vildoso M. Retraso del crecimiento intrauterino en el Perú: factores estresantes y resultados perinatales en hospitales del Ministerio de Salud. *Ginecología y Obstetricia México* 2014; 82 (11): 725-736.
49. Aedo S, Vega P, Vargas J, Cabrera M, Bardi E, Bakal D, Campodonico I. Utilidad de la ultrasonografía obstétrica en la detección de restricción intrauterina del crecimiento fetal en el embarazo a término. *Revista de Obstetricia y Ginecología Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse* 2013; 8 (1): P. 22-26.
50. Verdugo-Muñoz L, Alvarado Llano J, Bastidas-Sánchez B, Ortiz-Martínez R. Prevalencia de restricción de crecimiento intrauterino en el Hospital Universitario San José, Popayan. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* 2015; 66: 46-52.
51. Carreola-Huerta J. Identificación de factores de riesgo asociados a restricción de crecimiento intrauterino en mujeres con embarazo de término en el periodo de julio a diciembre del 2006, en el Hospital de Ginecoobstetricia del ISSEMYM (Tesis de especialidad). México; 2006 En: Soto-Rebollar E, Ávila J, Gutiérrez V. Factores de riesgo asociado al bajo peso al nacer. *Archivo de Investigación Materno Infantil* 2010; 2 (3): 117-122.
52. Llauger-Montes J. Resultado en pacientes con Restricción de crecimiento intrauterino en el hospital Materno Infantil del ISSEMyM en periodo comprendido del 1° de abril 2009 al 31 de Octubre del 2012. (Tesis de especialidad). México; 2013.
53. Pérez-Gulff J, Márquez D, Muñoz H, Otaño L, Ayala V. Guía clínica de la Federación Latino Americana de Sociedades de Ginecología y Obstetricia: Restricción de crecimiento intrauterino. *FLASOG; GC* 2013; (2): 1-19.
54. Garnier M, Huang L, López M. Ultrasonido Doppler en embarazos con productos único con restricción de crecimiento intrauterino. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica* 2014; 71 (611): 398-393.
55. Imdad A, Yawar M, Siddiqi S, Ahmed Z. Screening and triage of intrauterine growth restriction (IUGR) in general population and high risk pregnancies: a systematic review with a focus on reduction of IUGR related stillbirths. *BMC Public Health* 2011; 11 (3): 1-12.

56. Díaz-Macaya C, Rodríguez A, Llanes I, Saez M, Dueñas D, Luaces A. Aspectos relevantes de la restricción del crecimiento intrauterino, Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología 2012; 38 (3): 322-332.
57. Tipiani-Rodríguez O. Curvas de Crecimiento personalizadas para optimizar el diagnóstico de restricción de crecimiento intrauterino. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia 2012; 58 (1): 43-49.
58. Edward D, Romero R, Kusanovic J, Hassan S, Mazaki S, et al. Polymorphisms in Maternal and Fetal Genes Encoding for Proteins Involved in Extracellular Matrix Metabolism Alter the Risk for Small-for-Gestational-Age. J Matern Fetal Neonatal Medicine 2011; 24(2): 362-380.
59. Barrios-Prieto E, González S. Papel del Doppler en la restricción del crecimiento intrauterino. Revista Médica MD 2013; 4 (4): 262-268.
60. Zhang S, RH Regnault T, Barker P, Botting K, McMillen I, McMillan M, Roberts C, Morrison J. Placental Adaptations in Growth Restriction. Nutrients 2015; 7: 360-389.
61. Baschat A. Fetal growth restriction: from observation to intervention. Perinatal Medicine 2010; 38: 239-24.
62. Mifsud W, Sebiré N. Placental Pathology in Early-Onset and Late-Onset Fetal Growth Restriction. Fetal Diagnosis Therapy 2014; 36: 117–128
63. Rodríguez-Suárez M. Valor del Doppler del Istmo aórtico para predecir el estado hemodinámico fetal en gestaciones únicas y gemelares. (Tesis Doctoral). España; 2013.
64. Bobath K, Kong E. Trastornos cerebromotores en el niño. Panamericana; 1986
65. Hadders-Algra M. Variation and variability: Key words in human motor development. Pediatrics, Physical Therapy 2010; 90 (12): 1823-1837
66. Shumway-Cook A. Control motor, teoría y aplicaciones prácticas, Williams & Wilkins; 1995.

67. García-Navarro ME, Tacoronte M, Sarduy I, Abdo A, Galvizú R, Torres A, Leal E. Influencia de la estimulación temprana en la parálisis cerebral. *Revista de Neurología* 2000; 31 (8): 716-719.
68. Bobath K. Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral 2° Edición. Panamericana; 1982.
69. Osorio E, Torres-Sanchez L, Hernández M, Lopez-Carrillo L, Schnaas L. Estimulación en el hogar y desarrollo motor en niños Mexicanos de 36 meses. *Revista de Salud Pública de México* 2010; 51(1): 14-22.
70. Gesell A, Amatruda C. Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño. Barcelona: Paidós; 1994
71. Torralva T, Cugnasco I, Manso M, Sauton F, Ferrero M, O'Donnell A, Duran P, Carmuega E. Desarrollo mental y motor en los primeros años de vida: su relación con la estimulación ambiental y nivel socioeconómico. *Archivos argentinos de Pediatría* 1999; 95 (5): 307-316.
72. Caycedo L. El pediatra y el desarrollo psicomotor. En Plata-Rueda E, Leal F. (Editores) *El pediatra eficiente* 6° Edición Bogotá: Panamericana; 2002. P. 424-433.
73. Gajewska E, Sobieska M, Kaczmarek E, Suwalska A, Steinborn B. Achieving motor development milestones at the age of three months may determine, but does not guarantee, proper further development. *The Scientific World Journal* 2013; Article ID 354218, 11 pages. doi:10.1155/2013/354218
74. Afifi A, Bergman, R. *Neuroanatomía funcional* 2° Edición. McGraw Hill; 2006
75. Bisbe M, Santoyo C, Segarra V. *Fisioterapia neurológica: Procedimientos para restablecer la capacidad funcional*. Panamericana; 2012.
76. Gómez-Soriano J, Taylor J. Plasticidad. En: Cano de la Cuerda R, Collado S. (Editores) *Neurorrehabilitación, Métodos específicos de valoración y tratamiento*, Madrid: Panamericana; 2013. P. 89-96.
77. Avaria M, Aspectos biológicos del desarrollo psicomotor. *Revista Pediátrica Electrónica* 2005; 2 (1): 36-46.

78. Alvarado G, Sanchez M, Mandujano M. EVANENE, Evaluación de neurodesarrollo del neonato. Universidad Autónoma Metropolitana CBS Manual 32; 2010.
79. Vojta, V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles: diagnóstico y tratamiento 2° Edición. Ediciones Morata; 2005.
80. Fiorentino M. Métodos de examen de reflejos para evaluar el desarrollo del sistema nervioso central. 5° Edición. La Prensa Médica; 2008.
81. Rodríguez G, Cuneo M, Schapira I. Lista acotada de adquisiciones motoras del desarrollo durante el primer año. Revista Hospital Infantil Ramón Sardá 2009; 28 (4): 169-173.
82. León de Vitoria C. Secuencias de desarrollo infantil integral. Universidad Católica Andrés Bello; 2007.
83. Gil-Madróna P, Contreras O, Gómez I. Habilidades motrices en la infancia y su desarrollo desde una educación física animada. Revista Iberoamericana de educación 2008; 47: 71-96.
84. Rice F. Desarrollo humano: Estudio del ciclo vital 2° Edición. Prentice-Hall; 1997.
85. Miles A, Williams K. La infancia y su desarrollo. Thomson Learning; 2001.
86. Bugié C, Lorente I. Desarrollo psicomotor durante el primer años de vida. Revista de Logopedia y Fonoaudiología 1982; 1 (4): 235-242.
87. Bobath K, Bobath B. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Panamericana; 1987.
88. Katona F, Berényi M. How early is too late? Clinic Neuroscience 2001; 54: 196-206
89. Coutiño B. Desarrollo psicomotor. Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación 2002; 14: 58-60.
90. Pelayo-González H, Solovieva Y, Marroquín-Andrade O, Corona T, Quintanar L. Propuesta de prevención interactiva para bebés con factores de riesgo neurológico. Ciencias Clínicas 2013; 14 (1): 21-29.

91. Hadders-Algra M. A systematic review of the effects of early intervention on motor development. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2005; 47: 421-432.
92. Alvarado-Guerrero I, Poblano A, Marosi E, et al. Early Intervention in the Neurodevelopment of Premature Infants during the First Six Months of Life. *Neuroscience & Medicine* 2011; 2: 104-109.
93. Meena N, Mohandas VK, Ramesh S, Sathyamoorthy R. Impact of Early Physiotherapy Intervention on Neurodevelopment in Preterm Low Birth Weight Infants. *Journal of Dental and Medical Sciences* 2012; 1 (2): 29-34.
94. Bolaños C, Del Mar M, Ramos-Ortega G. Indicadores de riesgo del perfil de conductas de desarrollo como instrumento para la detección temprana de retrasos y alteraciones del desarrollo. *Acta Pediátrica de México* 2015; 36 (3):135-146.
95. Artigas Pallares J. Atención precoz de los trastornos del neurodesarrollo. A favor de la intervención precoz de los trastornos del neurodesarrollo. *Revista de Neurología* 2007; 44 (3): 31-34.
96. Barrera-Reséndiz E. Terapia neurohabilitatoria. Unidad de Investigación en Neurodesarrollo. Universidad Nacional Autónoma de México; 2011.
97. Rodríguez B, Herrero M. La calificación Apgar y el síndrome de neurona motora como secuela a largo plazo en recién nacidos de alto riesgo: Un seguimiento a 10 años de 400 pacientes. *Revista Mexicana de Neurociencias* 2012; 13 (5): 267-270.
98. Porras-Kattz E, Harmony T. Neurohabilitación: un método diagnóstico y terapéutico para prevenir secuelas por lesión cerebral en el recién nacido y el lactante. *Revista Médica Hospital Infantil México* 2007; 64 (1): 126-135.
99. Pérez J, Zanabria M. Sistema de diagnóstico y tratamiento del desarrollo temprano de Ferenc Katona. *Plasticidad & Restauración Neurológica* 2004; 3 (1 y 2): 59-62.

100. Katona F, Berenyi M. The role of investigations by János Szentágothai in developmental neurology. *Ideggyogy Szle* 2003; 20 (56): 422-429.
101. Pelayo-González H, Solovieva Y, Quintanar R, Reyes V. Efectos de la estimulación del neurodesarrollo en niños con antecedentes de encefalopatía hipóxica isquémica. *Pensamiento Psicológico* 2014; 12 (1): 11-21.
102. Alvarado-Ruiz G, Martínez-Vázquez I, Sanchez C, Solís-Chan M, Mandujano M. Los movimientos elementales complejos del humano. Desarrollo postnatal. Reporte preliminar de nueve lactantes mexicanos. *Salud Mental* 2012; 35 (2): 99-107.
103. Demey I, Allegri R, Barrera-Valencia M. Bases Neurobiológicas de la Rehabilitación. *Revista CES Psicología* 2014; 7 (1): 130-140.
104. Hernández-Muela S, Mulas F, Mattos L. Plasticidad neuronal funcional. *Revista de Neurología* 2004; 38 (1): 58-68.
105. Berenyi M, Katona F. Phylo-and ontogenetic aspects of erect posture and walking in developmental neurology. *Ideggyogy Sz* 2011; 30 (64): 239-247.
106. Moller A. *Neural Plasticity and Disorders of the Nervous System*. Cambridge University Press; 2006.
107. Castroviejo I. Plasticidad cerebral. *Revista de Neurología* 1996; 24 (135): 1361-1366.
108. Castaño J. Plasticidad neuronal y bases científicas de la neurorehabilitación. *Revista de Neurología* 2002; 34 (1): 130-135.
109. Kays J, Hurley R, Taber K. The Dynamic Brain: Neuroplasticity and Mental Health. *Neuropsychiatry Clinic Neuroscience* 2012; 24 (2): 118-124.
110. Johnston M, Ishida A, Ishida W, Matsushita H, Nishimura A, Tsuji M. Plasticity and Injury in the Developing Brain. *Brain Development* 2009; 31 (1): 94-101.
111. Stiles J, Jernigan T. The Basics of Brain Development. *Neuropsychology Review* 2010; 20: 327-348.



112. Aguilar-Rebolledo F. Plasticidad cerebral. Revista Médica del IMSS 2003; 41 (1): 55-64.
113. Garcés-Vieira M, Suárez-Escudero J. Neuroplasticidad: aspectos bioquímicos y neurofisiológicos. Ces Médica 2014; 28 (1): 119-131.
114. Cardinali D. Neurociencia aplicada. Sus fundamentos. Panamericana; 2007.
115. Purves D. Neurociencia 3° Edición. Panamericana; 2008.
116. Cohen S, Greenberg M. Communication Between the Synapse and the Nucleus in Neuronal Development, Plasticity, and Disease. Annual Review of Cell and Developmental Biology 2008; 24: 183-209.
117. Lekskulchai R, Cole J. Effect of a developmental program on motor performance in infants born preterm. Australian Journal of Physiotherapy 2001; 47: 169-176.
118. Strokes, M. Fisioterapia en la rehabilitación neurológica 3° Edición Elsevier; 2010.
119. Harmony T, Barrera-Reséndiz J, Juárez-Collin E, Carrillo-Prado C, et al. Longitudinal study of children with perinatal brain damage in whom early neurohabilitation was applied: Preliminary report. Neuroscience Letters 2016; 611 59-67.
120. Chávez-Torres R, Sánchez-Pérez C, Pérez-Tejada H, Flores-Huerta S, et al. Secuelas de encefalopatía perinatal identificadas con una escala neuroconductual. Revista Médica del Instituto Mexicano Seguro Social 2012; 50 (2): 147-155.
121. Torrance H, Bloemen M, Mulder E, Nikkels P, Derks J, Vries L, Visser HA. Predictor of outcome at 2 years of age after early intrauterine Growth Restriction. Ultrasound Obstetric & Gynecology 2010; 36: 171-177.
122. Martínez-González M. Conceptos de salud pública y estrategias preventivas. Un manual para ciencias de la salud. ElSevier; 2013.

123. IBM Knowledge Center. 2016 Disponible en el URL:  
[http://www.ibm.com/support/knowledgecenter/SSLVMB\\_22.0.0/com.ibm.sps.s.statistics.help/spss/base/idh\\_exact.htm?lang=es](http://www.ibm.com/support/knowledgecenter/SSLVMB_22.0.0/com.ibm.sps.s.statistics.help/spss/base/idh_exact.htm?lang=es) [1/03/2016]
124. Levine T, Grunau R, McAuliffe M, Pinnamaneni R, Foran A, Alderdice A. Early Childhood Neurodevelopment After Intrauterine Growth Restriction: A Systematic Review. *Pediatrics* 2015; 135 (1): 126-141.
125. Viveiro ACC. Estudio del Desarrollo Motor de Niños Prematuros Nacidos con Menos de 1.500g según la Alberta Infant Motor Scale (AIMS). Comparaciones Clínicas y Funcionales. (Tesis Doctoral). España; 2011.
126. Businelli C, De Wit C, Pistorius LR. Ultrasound Evaluation of cortical brain development in fetuses with intrauterine growth restriction. *The Journal of Maternal-fetal & Neonatal Medicine* 2014; DOI:10.3109/14767058.2014.953474

## Anexos

### Anexo 1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN NEURODESARROLLO  
“DR. AUGUSTO FERNÁNDEZ GUARDIOLA”



#### CONSENTIMIENTO INFORMADO Y AUTORIZACIÓN DE INGRESO AL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN “DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE NIÑOS CON FACTORES DE RIESGOS PRENATALES Y PERINATALES PARA DAÑO CEREBRAL”.

Juriquilla, Querétaro, de \_\_\_\_\_ del 20 \_\_\_\_\_

Mi hij@ \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ meses de edad ha sido aceptado para ingresar al protocolo de investigación “Diagnóstico y tratamiento de niños con factores de riesgo prenatales y perinatales para daño cerebral” que se realiza en la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo “Dr. Augusto Fernández Guardiola” del Instituto de Neurobiología de la UNAM.

Me comprometo a acudir a todas las citas que se programarán para realizar las diversas valoraciones clínicas de Neuropediatría, Neurodesarrollo, neurofisiología, nutrición, imagen, psicomotriz, lenguaje y de atención que el protocolo le ofrece a mi hij@. He sido informado que se me proporcionarán fotocopias de los resultados de los estudios que se le realicen. Estoy consciente de que esta Unidad es parte de la UNAM, que tiene por objetivo desarrollar profesionistas capacitados en cada una de las áreas, por lo que **asumo** que durante **8 años**, (ó el tiempo que se prolongue el programa), podrán trabajar con mi hijo **bajo supervisión**: estudiantes, practicantes, alumnos de servicio social y voluntarios que estén **autorizados por parte de los responsables de área**.

Me han informado y entiendo la importancia de la investigación que realiza en esta Unidad, y que es una gran oportunidad para mi bebé el haber sido aceptado en el protocolo de investigación, ya que no todos los bebés en riesgo de daño neurológico pueden ingresar, por lo cual me comprometo a cumplir con todas las obligaciones que se me asignen y me fueron entregados en el reglamento y a **realizar los estudios en tiempo y forma como lo indica el Protocolo**, y que en caso de no contar con los iniciales antes de los 3 meses de edad corregida incluyendo la **RESONANCIA MAGNETICA** será causa de baja de Protocolo de Investigación.

Entiendo que en caso de haber algún retraso en el pago del donativo que se me asigne por parte de Trabajo Social, acepto que habrá una penalización de \$100 por cada mes de retraso, así como la suspensión temporal de servicio hasta tener al corriente los donativos.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN NEURODESARROLLO  
“DR. AUGUSTO FERNÁNDEZ GUARDIOLA”**



Acepto todas las obligaciones y beneficios que sugiere el protocolo de investigación y me comprometo a seguir todas las indicaciones del mismo para que la probabilidad de éxito en la recuperación de mi hijo sea mayor.

Nombre de la madre

Nombre del padre

Firma

Firma

**“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPIRITU”**

Anexo 1. Carta de consentimiento informado.



Unidad de Investigación en Neurodesarrollo  
Dr. Augusto Fernández Guardiola

EDAD	MOTOR GRUESO/MOVIMIENTOS POSTURALES	SEMANAS																																					
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36		
2-4	Control del céfalo																																						
2-4	Sobre el abdomen levanta tórax apoyando brazos																																						
4-5	Sentado con reacción de protección delantera																																						
4-6	Cambio de decúbito prono a decúbito supino																																						
5-8	Sentado sin apoyo																																						
7-8	Reacciones de protección laterales y delanteras																																						
7-8	Cambio de posición sedente a decúbito prono																																						
7-8	Patrón de arrastre																																						
8-9	Cambio de posición cuatro puntos a hincado																																						
8-10	Patrón de gateo independiente																																						
10-11	Gateo en diferentes niveles (colchón, planos, etc.)																																						
10-14	Transición gateo a bipedestación																																						
11-15	Comienza el patrón de marcha																																						
13-15	Se pone de pie momentáneamente sin apoyarse																																						
13-15	Camina hacia atrás																																						
13-15	Camina solo (cae frecuentemente)																																						
14-17	Sube escaleras apoyándose en ambas manos																																						
15-19	Patea una pelota																																						
16-19	Sube escaleras gateando																																						
17-20	Corre (con rigidez)																																						
18-20	Camina solo (cae rara vez)																																						
18-21	Sube y baja escaleras sostenido de una mano																																						
19-21	Lanza la pelota																																						
20-24	Salta en el sitio																																						
21-24	Juega en cuclillas																																						
23-25	Corre bien (no se cae)																																						
23-25	Sube y baja escaleras solo sin alternar																																						
25-26	Cacha una pelota (examinador a cinco pasos)																																						
26-28	Camina en la punta de los pies (cuatro pasos)																																						
28-30	Se para en un pie (sin apoyo y con demostración)																																						
28-30	Corre rápido																																						
29-32	Salta de un escalón con las dos piernas																																						
29-32	Camina sobre una línea trazada en el piso																																						
29-32	Salta a longitud																																						
33-35	Salta obstáculos																																						
34-37	Sube las escaleras alternando los pies																																						
PUNTAJUE OBTENIDA																																							
PORCENTAJE																																							
PUNTAJUE MÁXIMA POSIBLE		0	8	8	16	20	20	32	40	40	48	52	52	64	68	72	76	80	88	92	96	100	100	108	108	112	120	120	124	136	136	136	140	144	144	144			

Anexo 2. Formato de evaluación de desarrollo psicomotor (FEDPm).

### Anexo 3

Unidad de Investigación en Neurodesarrollo  
Dr. Augusto Ferrández Gutiérrez  
INSTITUTO DE NEUROBIOLOGÍA

Fecha de Nacimiento  Semanas de Gestación

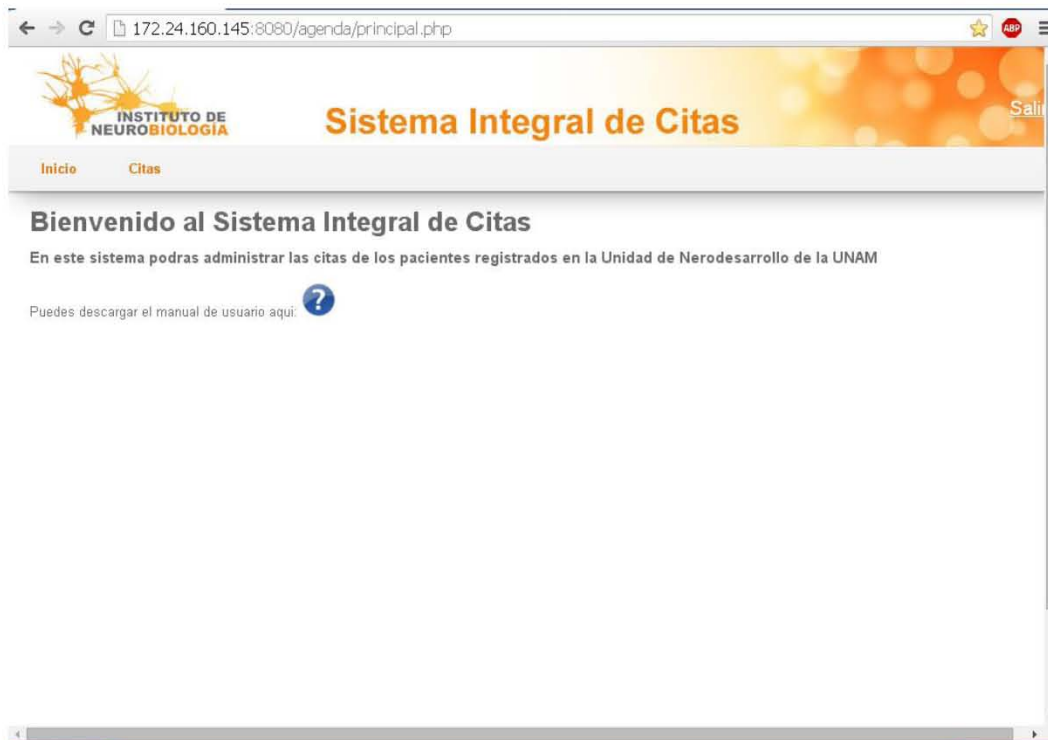
Fecha y Semanas de Ingreso a Terapia  Fecha de Nacimiento Edad Corregida

Factores de Riesgo

**CARNET DE CITAS, REGLAMENTO Y PROGRAMAS DE TRATAMIENTO EN CASA**

Nombre

Codigo del Paciente



Anexo 3. Carnet de citas y registro de tratamiento neurohabilitatorio.