Universidad Nacional Andrés Bello
Facultad de Ciencias de la Rehabilitación
Magíster de Neurorehabilitación

INDICADORES TEMPRANOS DE PARÁLISIS CEREBRAL EN NIÑOS Y NIÑAS MENORES DE 1 AÑO ATENDIDOS EN DOS CENTROS DE SALUD INFANTIL DE VIÑA DEL MAR Y VALPARAISO

Tesis de postgrado para optar al grado de Magíster en Neurorehabilitación

Autores:
Daniela Cristina Cancino Jara
Adriana Loreto Reyes Payacán

Profesor Tutor:
Verónica Delgado Mayorga

Viña del Mar, Chile
2021

2. DEDICATORIA

A mis padres, que siempre me han brindado su contención y me han impulsado a perseguir mis sueños. A Loreto, por ser mi fuente de motivación y apoyo en este proceso.

Daniela

A mis mayores alegrías, Amanda, Magdalena y Julieta. A mi pilar y compañero de vida, Gonzalo. Ustedes son mi mayor motivación. A Daniela, por ser la compañera y amiga que necesitaba.

Loreto

3. AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a nuestra tutora, Dra. Verónica Delgado; por aportar con su conocimiento, experiencia, ideas y capacidad cuestionadora necesarias para este proceso.

A nuestras familias, amigos y amigas, colegas y pacientes, quienes siempre estuvieron animándonos e impulsándonos a seguir.

4. RESUMEN

Introducción: El diagnóstico de la parálisis cerebral se basa fundamentalmente en la evaluación y observación clínica. Es por ello que todos los niños y niñas pequeños, aún aquellos que no posean factores de riesgo, deben ser evaluados en búsqueda de alteraciones en su neurodesarrollo. Esto incluye, la valoración de su postura corporal y las respuestas de los reflejos primitivos, siendo éstos posibles indicadores tempranos de disfunciones del sistema nervioso central. **Método**: Estudio descriptivo correlacional longitudinal, basado en una revisión retrospectiva de hojas de registro de observaciones clínicas de niñas y niñas menores de 1 año atendidos en el Centro de Rehabilitación Infantil CRIAS de Viña del Mar, y en el Policlínico de Prematuros del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso. **Resultados:** Existe una correlación positiva directa entre las alteraciones (exacerbación, disminución o ausencia) del reflejo de prensión plantar y el diagnóstico de parálisis cerebral. Existe una correlación positiva entre la presencia de alteraciones en los componentes de rotación externa, abducción, y flexión del patrón postural del niño(a) y el diagnóstico de parálisis cerebral. **Conclusión:** A partir de los resultados previamente descritos, las alteraciones del reflejo de prensión plantar, la rotación externa, la abducción y la flexión del patrón postural global observados en el niño(a), podrían considerarse indicadores tempranos de parálisis cerebral en la muestra estudiada. **Palabras Clave**: Parálisis cerebral infantil, indicadores tempranos, reflejo de prensión plantar, postura.

ÍNDICE

Páginas

CAPÍTULO I

1. Introducción 11

CAPÍTULO II

2. Marco teórico 14

2.1. Desarrollo psicomotor y maduración de sistema nervioso 14

2.1.1. Desarrollo y maduración del cerebro humano. 14

2.1.2. Desarrollo cerebral prenatal. 16

2.1.3. Desarrollo cerebral postnatal. 18

2.2. Parálisis Cerebral. 20

2.2.1. Epidemiología 21

2.2.2. Etiología 21

2.2.3. Fisiopatología 24

2.2.4. Clasificación 28

2.2.5. Clínica 29

2.2.6. Diagnóstico 31

2.2.7. Tratamiento 32

2. 3 Valoración de signos de alerta de parálisis cerebral 33

2.3.1. Postura y movimiento del niño(a) con alteración del Neurodesarrollo 34

2.3.2. Alteración de la coordinación central y alteraciones del Neurodesarrollo 37

2.3.3. Reflexología primitiva 39

2.3.4. Reflejos primitivos predictivos 39

2.3.5. Reflejo de Prensión Plantar 40

2.4 Pauta Breve de detección de alteraciones neuromotoras (PaDePAD) 42

2.4.1 Antecedentes generales 43

2.4.2 Pauta y puntaje 44
a) Patrón Postural Global (PPG) 44
b) Patrón Postural Parcial (PPP) 45
c) Reflejo de Prensión Plantar (FGR) 46
d) Puntaje total 46

CAPÍTULO III

3. Objetivos. 48

3.1. Objetivo General 48

3.2. Objetivos Específicos 48

CAPÍTULO IV

4. Hipótesis 50

CAPÍTULO V

5. Metodología 51

5.1 Diseño y tipo de estudio 51

5.2 Participantes 51

5.3 Criterios de inclusión 51

5.4 Criterios de exclusión 52

5.5 Procedimiento de selección de la muestra 52

5.6 Variables 53

5.7 Instrumentos de recolección de datos 54

5.8 Comité de ética 55

5.9 Análisis estadístico 55

CAPÍTULO VI

6. Resultados 58

6.1 Estadística descriptiva: Características generales de la muestra. 58

6.2 Estadística inferencial 74

6.2.1 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control y diagnóstico final en el último control de los niños(as) de la muestra. 74

6.2.2 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, componente de simetría del patrón postural global y diagnóstico en el último control. 75

6.2.3 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, respuesta al reflejo de prensión plantar y diagnóstico en el último control. 78

6.2.4 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, componente de rotación externa del patrón postural global y diagnóstico en el último control. 80

6.2.5 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, componente de abducción del patrón postural global y diagnóstico en el último control. 83

6.2.6 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, componente de flexión del patrón postural global y diagnóstico en el último control. 86

6.2.7 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, componente de mano del patrón postural parcial y diagnóstico en el último control. 89

CAPÍTULO VII

7. Discusión 94

CAPÍTULO VIII

8. Conclusión 101

9. Glosario 102

10. Referencias 103

11. Anexos 111

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Páginas

Tabla 1. 47
Puntajes y Grados de Severidad de la ACC (PaDePAD)

Tabla 2. 53
Operacionalización de las variables del estudio

Tabla 3. 74
Número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control y al diagnóstico en el último control.

Tabla 4. 76
Número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, simetría y al diagnóstico en el último control.

Tabla 5. 78
Número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, respuesta al reflejo de prensión plantar y diagnóstico en el último control.

Tabla 6. 81
Número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, rotación externa y diagnóstico en el último control.

Tabla 7. 84
Número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, abducción y diagnóstico en el último control.

Tabla 8. 87
Número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, flexión y diagnóstico en el último control.

Tabla 9. 90
Número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, mano y diagnóstico en el último control.

Tabla 10. 93
Resumen de resultados estadísticos.

Figura 1. 58
Distribución porcentual de los niños(as) en relación al sexo.

Figura 2. 59
Número de niñas según edad al momento del primer control.

Figura 3. 60
Distribución de los niños(as) en relación al diagnóstico en el primer control.

Figura 4. 61
Número de niños(as) según diagnóstico en el primer control.

Figura 5. 61
Distribución porcentual de los niños(as) en relación al diagnóstico en el último control.

Figura 6. 62
Distribución porcentual de los niños en relación al diganóstico en el primer control.

Figura 7. 62
Distribución porcentual de las niñas en relación al diganóstico en el primer control.

Figura 8. 63
Número de niños(as) con diagnóstico de PC en relación a severidad del diagnóstico y edad al primer control.

Figura 9. 64

Número de niños(as) con diagnóstico de No PC en relación a severidad del diagnóstico y edad al primer control.

Figura 10. 65

Número de de niños(as) con diagnóstico de PC en relación al puntaje en cada componente del patrón postural global (PPG).

Figura 11. 66

Número de de niños(as) con diagnóstico de PC en relación al puntaje en cada componente del patrón postural parcial (PPP).

Figura 12. 67

Número de de niños(as) con diagnóstico de PC en relación al puntaje en reflejo de prensión plantar (FGR).

Figura 13. 68

Número de de niños(as) con diagnóstico de No PC en relación puntaje en cada componente del patrón postural global (PPG).

Figura 14. 69

Número de de niños(as) con diagnóstico de No PC en relación puntaje en cada componente del patrón postural parcial (PPP).

Figura 15. 70

Número de de niños(as) con diagnóstico de No PC en relación puntaje en reflejo de prensión plantar (FGR).

Figura 16a y 16b. 71

Comparación entre el número de niños(as) diagnosticados con PC versus No PC en relación al puntaje en cada componente del patrón postural global (PPG).

Figura 17a y 17b. 72

Comparación entre el número de niños(as) diagnosticados con PC versus No PC en relación al puntaje en cada componente del patrón postural parcial (PPP).

Figura 18a y 18b. 73

Comparación entre el número de niños(as) diagnosticados con PC versus No PC en relación al puntaje en el reflejo de prensión plantar (FGR).

Figura 19: 75

Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación con el grado de severidad del diagnóstico en el primer control y al diagnóstico en el último control.

Figura 20: 77

Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación con el grado de severidad del diagnóstico en el primer control, simetría y diagnóstico en el último control.

Figura 21: 80

Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, respuesta al reflejo de prensión plantar (alterada/no alterada) y diagnóstico en el último control.

Figura 22: 83

Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, rotación externa (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.

Figura 23: 86

Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, abducción (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.

Figura 24: 89

Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, flexión (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.

Figura 25: 92

Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, mano (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.

Capítulo I
INTRODUCCIÓN

La Parálisis Cerebral (PC) se define como: “Un grupo de desórdenes permanentes del desarrollo del movimiento y la postura, causante de importantes limitaciones en la actividad y la participación del niño(a) atribuibles a alteraciones no progresivas que ocurren en el cerebro en desarrollo del feto o niño/a pequeño/a” (Rosenbaum et al., 2007). Su diagnóstico es clínico y se basa en una combinación de signos clínicos y neurológicos, y generalmente ocurre entre los 12 a 24 meses de edad

del niño(a) (Novak et al., 2017; Velde et al., 2019). En países desarrollados, la PC es la causa de discapacidad física más común en la niñez, con una prevalencia de 2,1 casos por 1000 nacidos vivos (Oskoui et al., 2013). Actualmente en Chile no existen estadísticas oficiales, siendo los datos más actualizados han sido obtenidos a partir de informes de la Red Nacional de Institutos Teletón, cuyos antecedentes establecen que la PC es el diagnóstico clínico generador de discapacidad motora más frecuente, constituyendo más del 37% de los casos atendidos, con una incidencia del 18% en los últimos 10 años (García P. & San Martín P., 2015).

En la actualidad, gracias a los avances en el entendimiento de los factores de riesgo de la PC, los(as) expertos(as) señalan que ésta puede predecirse a edades muy tempranas, incluso antes los 6 meses de edad (McIntyre et al., 2011), enfatizando en el hecho de que más de la mitad de los infantes poseen indicadores de "alto riesgo" identificables en el periodo neonatal y durante sus primeros meses de vida, demostrando la importancia de la evaluación y el diagnóstico precoz, el cual debe ser realizado por un profesional capaz de identificar las variaciones y diferencias entre el movimiento típico y atípico del niño/a (Novak et al., 2017). Este hecho es clave, ya que establecer un diagnóstico precoz y su causa es esencial para la toma de decisiones asertivas en cuanto al tratamiento y pronóstico de los niños y niñas con PC (Novak et al., 2017; Wimalasundera & Stevenson, 2016).

Por otro lado, la examinación de los reflejos primitivos durante el examen físico del niño(a) es una forma rápida de evaluar la integridad del sistema nervioso central (SNC) y predecir su posterior desarrollo neurológico (Menkes et al., 2000), y su alteración puede ser altamente predictiva de un desarrollo neurológico adverso (Hamer & Hadders-Algra, 2016). A lo largo de años, el valor clínico de uno de ellos, el reflejo de prensión plantar, ha sido investigado acuciosamente, estableciéndose que su alteración a edades muy tempranas es uno de los principales signos clínicos de PC (Futagi et al., 2012; Hamer & Hadders-Algra, 2016; Zafeiriou, 2004). Este reflejo en particular, aparece muy pronto en la vida intrauterina, y en condiciones normales, aparece de manera muy intensa en los primeros meses de edad, disminuyendo esta respuesta significativamente, cerca del primer año de vida (Zafeiriou, 2004). Adicionalmente, la evaluación clínica de este reflejo es rápida y muy sencilla, ya que no es necesario movilizar ni incomodar al niño(a). Su utilidad clínica para predecir

alteraciones del neurodesarrollo ha sido reportada por diversos estudios (Ellison et al., 1983; Futagi et al., 2012; Harris, 2008), considerándose su ausencia o presentación asimétrica un signo de alerta muy precoz en el desarrollo del niño(a) (Hamer & Hadders-Algra, 2016).

De igual manera, y según la literatura, existen otros signos de precoces de alteraciones del SNC, como la alteración del patrón postural del niño(a) al examen físico. El patrón postural normal o típico del niño(a) se ha descrito en rotación externa, abducción, flexoextensión alternante y simétrico, mientras que en un patron postural de riesgo o atípico, se observa la presencia de asimetría entre ambos hemicuerpos derecho e izquierdo, así como la persistencia de posturas de las extremidades superiores e inferiores en patrones en rotación interna, aducción y extensión. Esto puede observarse ya en el prematuro(a) y niños(as) muy pequeños, siendo fáciles de observar por el evaluador y altamente útiles en la detección temprana de alteraciones como la PC (Zafeiriou, 2004).

Ahora bien, la Pauta Breve de Detección de Alteraciones del Desarrollo (PaDePAD) es una pauta en español validada en Chile que busca, de manera sencilla y rápida, generar una sospecha de alteración del neurodesarrollo, y se centra en la evaluación de 3 elementos principales: el patrón postural global, el patrón postural parcial y el reflejo de prensión plantar, y es utilizada en centros especializados en neurorehabilitación infantil de la región de Valparaíso (e.g: Centro de rehabilitación infantil CRIAS de Viña del Mar, Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso).

Considerando los antecedentes previamente descritos, se planteó la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la relación entre las alteraciones del reflejo de prensión plantar y los componentes del patrón postural global y parcial del niño(a) en niños y niñas menores de 1 año atendidos durante los años 2016 a 2019 en el Centro de Rehabilitación Infantil CRÍAS de Viña del Mar y en el Policlinico de Prematuros del Hospital Carlos Van Buren de Valparaiso, Chile?

De esta manera, los resultados de este estudio podrían sustentar la búsqueda dirigida de los elementos evaluativos contenidos en la pauta previamente mencionada, considerando que son signos fáciles de explorar, de alto valor predictivo y que su identificaón puede sugerir, a edades muy tempranas, el diagnóstico precoz de PC y la derivación oportuna de este grupo de niños y niñas con los especialistas adecuados para su intervención y seguimiento, evitando así todas las consecuencias de una pesquisa tardía.

Capítulo II
MARCO TEÓRICO

2. 1 DESARROLLO PSICOMOTOR Y MADURACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO

Se conoce como desarrollo psicomotor (DSM) al conjunto de habilidades que van apareciendo progresivamente a lo largo de la vida de un individuo, en una secuencia determinada y como producto de la maduración del SNC (Avaria, 2005). De esta manera, este proceso de neurodesarrollo surge de un proceso dinámico de interacción entre los procesos cerebrales definidos genéticamente en interacción permanente con el ambiente, resultando en la maduración del sistema nervioso, el desarrollo de funciones cerebrales específicas, y la formación del individuo en su conjunto (Medina Alva, 2015). El desarrollo cerebral es un proceso dinámico y extremadamento complejo, que inicia en la etapa embrionaria del ser humano y continúa varios años después de su nacimiento. Existen a su vez, periodos críticos y vulnerables para el desarrollo cerebral normal, siendo los principales la vida

intrauterina y los dos primeros año de vida, donde el cerebro y sus estructuras son altamente sensibles a una serie de noxas, que al actuar van a producir patrones de daño especiales, diferentes a lo que se puede encontrar en un cerebro maduro sometido a las mismas (Avaria, 2005; Hübener & Bonhoeffer, 2014). En general, las etapas del desarrollo cerebral se resumen como: proliferación neuronal o neurogénesis, migración, diferenciación, sinaptogénesis o organización y finalmente mielinización, siendo todas etapas que se superponen entre sí, y que pueden verse afectadas de manera simultánea por algún agente interno o externo (Tierney & Nelson, 2009).

2. 1. 1 Desarrollo y maduración del cerebro humano.

El desarrollo del cerebro humano es un largo y complejo proceso que comienza en la tercera semana de gestación con la diferenciación de las células progenitoras neurales, y que se extiende al menos hasta el final de la adolescencia, e incluso, según algunos autores, a lo largo de toda la vida (Andersen, 2003; Stiles & Jernigan, 2010). Los procesos que contribuyen al desarrollo del cerebro van desde eventos moleculares de expresión génica hasta las influencias del medio ambiente. De esta manera, ambos factores tan diferentes interactúan para apoyar todo el curso de eventos que definen el desarrollo cerebral. Ambos, la expresión génica y la información proporcionada por el ambiente son esenciales para el normal desarrollo del cerebro, y la interrupción de cualquiera de ellos puede alterar fundamentalmente los resultados neuronales. Pero, ni los genes ni el input ambiental son determinantes absolutos del resultado del desarrollo cerebral. Más bien, éste se caracteriza por ser el resultado de una serie de complejos y dinámicos procesos adaptativos que operan a lo largo del curso del desarrollo para promover la aparición y diferenciación de nuevas neuronas, redes, estructuras y funciones. Estos procesos operan dentro de un contexto
genéticamente organizado, pero constantemente en cambio que, con el tiempo, permiten el desarrollo de la compleja y dinámica estructura del cerebro humano (Morange, 2002; Stiles & Jernigan, 2010).

En los humanos, el período embrionario se extiende hasta la octava semana después de la concepción. Al final de este periodo, las estructuras rudimentarias del cerebro y del sistema nervioso central ya se han establecido y los principales compartimentos del sistema nervioso central y periférico ya están definidos. El período subsiguiente de desarrollo fetal se extiende hasta el final de la gestación. Durante este tiempo hay un rápido desarrollo y crecimiento de estructuras tanto corticales como subcorticales, incluidos los rudimentos de las principales vías nerviosas (Kostović & Jovanov-Milošević, 2006). Los cambios en la morfología macroscópica del sistema nervioso prenatal van de la mano de cambios que ocurren a nivel celular. La producción de neuronas en humanos comienza en el día embrionario 42, es decir 42 días post concepción (Bystron et al., 2008) y se completa en gran parte hacia la mitad de la gestación. A medida que las neuronas nacen, migran a diferentes áreas del cerebro donde comienzan a hacer conexiones con otras neuronas estableciendo redes neuronales rudimentarias. Al final del período prenatal, las principales vías nerviosas, incluida la vía talamocortical, están completas. El desarrollo del cerebro continúa durante un período prolongado durante la vida postnatal. El cerebro aumenta de tamaño cuatro veces durante el período preescolar, alcanzando aproximadamente el 90% del volumen de los adultos a los 6 años (Kennedy et al., 2002; Lenroot & Giedd, 2006). Ahora bien, los cambios estructurales tanto en la sustancia gris, como en la blanca continúan durante la infancia y adolescencia, y estos cambios estructurales son paralelos a los cambios en la organización funcional que también se reflejan en el comportamiento. Durante el período posnatal temprano, el nivel de conectividad en todo el cerebro en desarrollo supera con creces la de los adultos (Innocenti & Price, 2005). Esta enorme conectividad se poda gradualmente a través de procesos competitivos que están influenciados por la experiencia del ser humano. Estos primeros procesos dependientes de la experiencia subyacen a la bien documentada plasticidad y capacidad de adaptación que son el sello distintivo del desarrollo temprano del cerebro humano.

2.1.2 Desarrollo cerebral prenatal

El desarrollo cerebral prenatal comienza en la tercera semana de gestación, en lo que se conoce como periodo embrionario. Durante este periodo surgen las líneas de células madre neurales, provenientes del ectodermo, o más específicamente del

neuroectodermo. Estas células son capaces de producir todas las diferentes células que componen el cerebro y el sistema nervioso central, y por esta razón, las células madre neurales generalmente se denominan células progenitoras neurales (Stiles & Jernigan, 2010). La ubicación de estas células madre neurales en el embrión se conoce como placa neural. Al final de la tercera semana, aparecen dos crestas a lo largo de la placa neural que forman primero el surco neural y luego el tubo neural. La región abierta en el centro del tubo neural forma los ventrículos y el canal espinal del cerebro. Al final del período embrionario, o la semana ocho, el tubo neural se ha diferenciado aún más en el prosencéfalo, el mesencéfalo y el rombencéfalo. El desarrollo del cerebro durante el período fetal implica la producción, migración y diferenciación de neuronas. Desde el período fetal temprano hasta la mitad del mismo, la mayoría de las 85 mil millones de neuronas se han generado y muchas ya han migrado a sus posiciones cerebrales. La neurogénesis, o formación de neuronas, se completa en gran medida después de los cinco meses de gestación. Una excepción es el hipocampo, que continúa desarrollando neuronas durante toda la vida. Las neuronas que forman la neocorteza, o la capa de células que se encuentran en la superficie del cerebro, migran a su ubicación de manera ordenada. Las células progenitoras neuronales nacen, se diferencian y se depositan hacia abajo en el córtex en un patrón de adentro hacia afuera. Las células más grandes, las neuronas piramidales, normalmente llegan antes que las células más pequeñas (por ejemplo, las neuronas granulares). Los patrones de inervación de una neurona con otra son guiados por las células gliales o factores neurotróficos (Rakic & Zecevic, 2000). La migración neuronal se completa a las 29 semanas de gestación. Una vez en posición, las neuronas comienzan a producir dendritas y axones que comienzan a formar las redes neuronales responsables del procesamiento de la información. Alrededor de la semana 16 de gestación, las neuronas comienzan este proceso de arborización dendrítica en un intento de establecer las conexiones apropiadas para su desarrollo (Sidman & Rakic, 1973). Las colaterales axonales se conectan a numerosas regiones del cerebro antes de que la neurona termine de migrar a su ubicación objetivo. El factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), el factor de crecimiento nervioso (NGF) y el factor de crecimiento derivado de la glía (GDNF) (Jones et al., 1996) influyen en la migración o retirada de las neuronas. Los factores de crecimiento continúan desempeñando un papel integral en la ramificación dendrítica una vez que las neuronas alcanzan su objetivo, y durante toda la vida, siendo esenciales para los

cambios neuronales asociados al aprendizaje, la exposición a tóxicos y durante la reparación neuronal después de una lesión (Kiss et al., 2001).

Una vez que ha ocurrido la fase inicial de inervación neuronal, aproximadamente el 50% de todas las neuronas se eliminan durante el período inmediatamente antes del nacimiento, en un proceso conocido como muerte celular programada o apoptosis (Landmesser, 1980). Durante este período, se producen dramáticos reordenamientos morfológicos con el objetivo hipotético de aumentar la eficiencia de la transmisión sináptica (Purves & Lichtman, 1980). Cabe destacar que una segunda ola de sobreproducción y eliminación ocurre más adelante en la vida durante la periadolescencia.

2.1.3 Desarrollo cerebral postnatal

Aunque la producción y migración de neuronas son principalmente eventos prenatales, la proliferación y migración de células progenitores gliales continúa durante un período prolongado después del nacimiento, y la diferenciación y maduración de estas células continua durante toda la infancia. El entendimiento completo de las interacciones neurona-glía aún no está completamente definido, pero está claro que estas interacciones juegan un papel importante en la organización funcional de los circuitos neuronales durante la vida posnatal (Stiles & Jernigan, 2010).

En el período posnatal, la neurogénesis continúa en un grado muy limitado; sin embargo, en la zona subventricular, nuevas neuronas continúan emergiendo y migrando al bulbo olfatorio, así como las neuronas también se siguen produciendo en el giro dentado del hipocampo. Estas formas excepcionales de neurogénesis parecen continuar a lo largo de la vida adulta, pero producen sólo un pequeño porcentaje de la población neuronal. Por el contrario, la proliferación y migración de progenitores gliales, comienza prenatalmente, y continua durante un período prolongado mientras los oligodendrocitos y astrocitos se diferencian; de hecho, las células progenitoras gliales parecen persistir indefinidamente en el cerebro adulto en una amplia distribución anatómica y puede diferenciarse en respuesta a una lesión. Las células progenitoras gliales proliferan en la zona subventricular del prosencéfalo y migran hacia afuera en la sustancia blanca cercana, en la corteza, cuerpo estriado e

hipocampo, donde se diferencian en oligodendrocitos y astrocitos. A diferencia de las células progenitores neurales, las células progenitoras gliales continúan proliferando a medida que migran (Cayre et al., 2009).

Al llegar a su destino, la célula progrenitora de oligodendrocitos comienza a diferenciarse aumentando la expresión de la proteína de mielina. Luego se comienzan los procesos para formar la membrana que envuelve los axones cercanos. Finalmente, el oligodendrocito forma vainas de varias capas bien envueltas de esta proteína. Esto conlleva un dramático aumento en la velocidad de conducción axonal. Sin embargo, investigaciones recientes sugieren que las interacciones funcionales entre los oligodendrocitos y las neuronas se extiende mucho más allá de los efectos de esta vaina eléctricamente aislante. Los oligodendrocitos sintetizan una serie de factores tróficos que parecen contribuir al mantenimiento de la integridad axonal y supervivencia neuronal, y se ha demostrado que las interacciones neurona-oligodendrocito influyen en el tamaño neuronal y el diámetro del axón (McTigue & Tripathi, 2008). Una nueva e intrigante línea de evidencia también sugiere que un subconjunto de las neuronas progenitoras de oligodendrocitos se encuentran dispersas por todo el cerebro formando conexiones excitadoras e inhibidoras con neuronas, y por tanto pueden contribuir activa y directamente a la señalización neuronal (Lin & Bergles, 2004).

Como se describió anteriormente, el desarrollo del cerebro implica la sobreproducción de neuronas y células gliales, procesos neurales y sinapsis. Aunque la apoptosis neuronal tiene su pico durante la vida prenatal, la apoptosis en poblaciones de células gliales ocurre también en el periodo posnatal de diferenciación de precursores gliales. Durante el período de mielinización inicial, muchos oligodendrocitos sufren apoptosis unos días después de diferenciarse (McTigue & Tripathi, 2008).

Si bien el desarrollo de redes neuronales requiere la formación de conexiones muy precisas entre las neuronas en desarrollo y sus objetivos, estos patrones iniciales de conectividad en el cerebro en desarrollo son exuberantes en términos de número de conexiones formadas y su topografía. A nivel macroscópico, se puede observar la formación de muchas conexiones, y poda de estas, dentro de las principales áreas y

vías neurales del cerebro en periodos que se extienden durante meses o incluso años. Pero a nivel microscópico, pueden observarse formaciones y eliminaciones de conexiones muy rápidas a nivel de neuronas individuales durante períodos de minutos u horas.

A nivel macroscópico, los estudios tanto de monos como de seres humanos han documentado una producción aumentada generalizada de conexiones en todas las regiones del cerebro en los primeros períodos de vida postnatal (Huttenlocher & Dabholkar, 1997). En algunas áreas, el número de sinapsis se estabiliza en niveles casi dos veces más alto que las observadas en el cerebro adulto, para luego disminuir lentamente a los niveles normales de los adultos durante el período de infancia y adolescencia. Esta abundante conectividad se ha documentado en vías tan diversas como el cuerpo calloso, las vías talamocorticales, el tracto corticoespinal y las vías que unen el lóbulo temporal y el sistema límbico (Innocenti & Price, 2005; Stanfield & O'Leary, 1985). Muchos factores afectan la retención o eliminación de estas vías. La competencia por recursos como los factores neurotróficos juega un importante papel importante papel en la selección de vías. Es importante destacar que las entradas aferentes juegan un papel fundamental en la modulación de la estabilización o eliminación de estas vías.

2. 2 PARÁLISIS CEREBRAL

Según un panel internacional de expertos, el término PC engloba a un grupo de trastornos permanentes del movimiento y la postura, que producen limitaciones de la actividad del niño(a), y que son atribuibles a alteraciones no-progresivas del cerebro en desarrollo (Rosenbaum et al., 2007). Dicho esto, podemos decir que la PC no es una enfermedad o un síndrome concreto, sino que un término utilizado para agrupar a un grupo heterogéneo de niños(as) con trastornos de causa y pronóstico diferentes que tienen un denominador en común que los define (Hurtado, 2007), siendo el tono, la postura y el movimiento, las funciones motoras más afectadas en ellos(as) (Gulati & Sondhi, 2018). Estos desórdenes motores propios de la PC suelen verse acompañados de alteraciones de la sensación, la percepción, la cognición y de

trastornos en la comunicación y el comportamiento, además de epilepsia y disfunciones músculo-esqueléticas secundarias.

2. 2. 1 Epidemiología

La PC es la causa de discapacidad física más común en la infancia, con una prevalencia de 2.1/1000 nacidos vivos en países desarrollados (Oskoui et al., 2013), observándose un leve ascenso en las últimas décadas por las mayores tasas de supervivencia de los niños y niñas prematuros extremos (Paneth et al., 2006). Las tasas de países subdesarrollados o en vías de desarrollo son inexactas, pero se estima son mayores, y con mayores secuelas, debido a la mayor incidencia de enfermedades infecciosas durante el embarazo y a las diferencias en los cuidados pre y perinatales (Khandaker et al., 2015). En nuestro país, si bien no existen estadísticas oficiales, la última publicación de la Red Nacional de Institutos Teletón, estableció que la PC representa el 37% de los casos atendidos (García P. & San Martín P., 2015).

Ahora bien, de diversos estudios poblacionales sobre la epidemiología de la parálisis cerebral en países de ingresos bajos y medios (Durkin et al., 2015), un estudio mostró una prevalencia mucho más baja en los países de mayores ingresos, dos encontraron rangos similares y cuatro mostraron prevalencias más altas en los países en vías de desarrollo, con cifras de 4,4 a 10 por cada 1.000 nacidos vivos. Esta observación apunta a un mayor riesgo de parálisis cerebral en los países de ingresos bajos y medios frente a los países de ingresos altos a pesar del hecho de que muchos de los que experimentan eventos perinatales que dañan el cerebro que podrían conducir a la parálisis cerebral en los países en desarrollo no sobreviven la primera infancia. La ictericia neonatal causada por niveles elevados de bilirrubina sigue siendo un factor de riesgo importante de parálisis cerebral en los países en desarrollo, al igual que la infección perinatal (Graham et al., 2016).

2. 2. 2 Etiología

El parto prematuro es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de una PC, y este riesgo aumenta de manera inversamente proporcional a la edad gestacional del niño/a al momento de nacer. Sin ir más lejos, el riesgo de desarrollar PC en recién nacidos antes de la semana 28 de gestación es aproximadamente 50 veces mayor que en los recién nacidos de término (Kuban et al., 2009). Dentro de los recién nacidos pretérmino, el factor de riesgo preponderante es la evidencia de daño a la sustancia blanca cerebral pesquisado a través de ultrasonografía craneal u otras técnicas de imagen del cerebro. Los recién nacidos con evidencia de este tipo de daño, ya sea con lesiones únicas o múltiples (quistes o cavitaciones) o ventriculomegalia , tienen aproximadamente un 50% de riesgo de desarrollar PC (Pinto-Martin et al., 1995). Por otro lado, dentro de los factores perinatales asociado al desarrollo de PC se encuentran: corioamnionitis o la evidencia de inflamación perinatal, especialmente si ésta se mantiene durante el periodo postnatal; hipotiroxinemia transitoria de la madre; e hipocapnia asociada al uso de ventilación mecánica (Collins et al., 2001). Algunos de estos factores se relacionan al riesgo de desarrollar un daño directo a la sustancia blanca cerebral, pero su mecanismo causal aún es incierto. El hallazgo de que el retraso del crecimiento intrauterino y la inflamación posnatal tienen efectos aditivos sobre el riesgo de desarrollo de parálisis cerebral en bebés prematuros indica que combinaciones de procesos biológicos también podrían estar involucrados en la adquisición de esta condición. Varios ensayos recientes han demostrado que la parálisis cerebral se reduce en aproximadamente un 30% en los bebés prematuros cuyas madres recibieron sulfato de magnesio durante el trabajo de parto.

En recién nacidos de término, en cambio, quienes representan la mayoría de los casos de PC, los signos de depresión después del nacimiento, como un puntaje APGAR bajo, también se correlacionan con un mayor riesgo de desarrollar PC.

Sin embargo, en ausencia de depresión al nacer, es probable que muchas otras complicaciones del trabajo de parto no aumenten el riesgo de PC (Nelson & Ellenberg, 1984). La imprecisión con respecto a la proporción de diagnósticos de PC que son causalmente atribuibles a la asfixia al nacer refleja en parte la dificultad de definir rigurosamente la asfixia al nacer (Ellenberg & Nelson, 2013), pero solo ≤ 10% de los niños que desarrollan parálisis cerebral claramente experimentaron asfixia mayor al

nacer. Varias anomalías perinatales que a menudo se atribuyen a la asfixia al nacer, como el paso de meconio, la necesidad de una cesárea, las convulsiones neonatales y las dificultades respiratorias después del nacimiento, se correlacionan con la PC (Mcintyre et al., 2013), pero pueden reflejar otros procesos biológicos subyacentes que ocurren antes en el desarrollo. Los defectos congénitos fuera del cerebro, como anomalías cardíacas y esqueléticas (Garne et al., 2008), se encuentran con mucha mayor frecuencia en la PC. Un avance reciente muy importante en la prevención de la parálisis cerebral es el descubrimiento de que 72 horas de enfriamiento cerebral o corporal en bebés nacidos a término con asfixia al nacer reducirán la prevalencia de parálisis cerebral (Jacobs et al., 2013).

Otros factores que están asociados con una mayor el riesgo de parálisis cerebral en recién nacidos de término incluyen anomalías placentarias y retraso del crecimiento fetal (Nelson & Ellenberg, 1984). La hiperbilirrubinemia neonatal (niveles excesivos de bilirrubina en la sangre debido a la degradación de los glóbulos rojos) puede causar parálisis cerebral discinética a cualquier edad gestacional, pero ahora, afortunadamente, es muy poco común en los países desarrollados como resultado de intervenciones preventivas, incluida la transfusión de sangre, fototerapia y, lo más importante, la terapia con inmunoglobulina Rho (D) (es decir, el tratamiento con inmunoglobulina anti-RhD materna para prevenir la enfermedad Rhesus en el feto o el recién nacido).

Aproximadamente, entre el 10% y el 15% de los niños con PC tienen una malformación cerebral distinta de una lesión cerebral, que suele requerir neuroimagen para detectarla (Korzeniewski et al., 2008). Un pequeño porcentaje de PC (<5%) en recién nacidos a término es una consecuencia del accidente cerebrovascular isquémico perinatal; esto se asocia principalmente con la parálisis cerebral hemipléjica (Kirton & DeVeber, 2015).

Dado que el nivel socioeconómico está fuertemente asociado con el parto prematuro y el bajo peso al nacer, uno podría esperar que la parálisis cerebral muestre un gradiente similar, y así lo reportan varios estudios (Oskoui et al., 2013; Wu et al., 2011). Se sabe poco sobre la epidemiología distintiva de los diferentes subtipos de parálisis cerebral. La parálisis cerebral hemipléjica, como se señaló anteriormente, a

veces representa los efectos de un accidente cerebrovascular isquémico perinatal, pero puede ocurrir en bebés prematuros que tienen cavidades porencefálicas unilaterales (o quistes en el cerebro llenos de líquido cefalorraquídeo) después de un daño en la sustancia blanca. La diplejía espástica, que suele ir acompañada de pérdida de sustancia blanca periventricular, está relacionada tanto con el parto prematuro como con el retraso del crecimiento fetal a término. La combinación de cuadriplejía espástica con discinesia en recién nacidos a término se ha asociado con asfixia grave al nacer.

La discinesia acompañada de pérdida auditiva neurosensorial es la forma de parálisis cerebral que se observa con mayor frecuencia con el kernicterus (una forma de daño cerebral debido a niveles altos de bilirrubina). La forma más rara de parálisis cerebral, la parálisis cerebral atáxica, a veces indica la presencia de una malformación cerebelosa.

2. 2. 3 Fisiopatología

La parálisis cerebral es una entidad clínica que implica mucha heterogeneidad en términos de etiología y fisiopatología. Se asocia con diversos déficits motores, que dependen en gran medida de la ubicación de la lesión cerebral. La alteración de las redes cortico-estriatal-tálamo-cortical y cortico-cerebeloso-cortical afecta la planificación motora, la coordinación, la regulación de la fuerza muscular, el aprendizaje motor y las habilidades motoras finas (Colver et al., 2014). La interrupción adicional de las vías motoras descendentes que se proyectan hacia el tronco encefálico y los circuitos espinales, y la retención de estos mismos que normalmente desaparecen con la maduración, dan como resultado reflejos primitivos persistentes o poco inhibidos, organización anormal del movimiento y postura, reflejos hiperactivos y tono muscular anormal, incluyendo espasticidad. Las deficiencias motoras, con repertorio motor deficiente, hipertonía, junto a cambios musculares progresivos relacionados con factores neuronales, nutricionales y mecánicos, conducen, en su gran mayoría a deformidades musculoesqueléticas (Wimalasundera & Stevenson, 2016).

Las alteraciones del cerebro en desarrollo pueden ocurrir en el útero, en el momento del parto, en el período posnatal, o más tarde en la primera infancia. Estas lesiones a menudo resultan de hipoxia, infecciones, accidente cerebrovascular o

hipotensión, con la consiguiente cascada inflamatoria después del insulto original (Colver et al., 2014; Wimalasundera & Stevenson, 2016).

Si bien no existe consenso internacional sobre la edad superior límite de lesión cerebral para la definición de parálisis cerebral postnatal, en la práctica, lesiones hasta los 2 años de edad se aceptan comúnmente como parálisis cerebral.

Sin embargo, es importante señalar que el patrón de lesión y la discapacidad resultante puede ser muy diferente en los niños con lesiones cerebrales adquiridas posteriormente. Niños mayores con una lesión cerebral adquirida puede que ya hayan desarrollado habilidades como caminar y hablar y, por lo tanto, estas habilidades ya establecidas pueden utilizarse durante la rehabilitación.

En cuanto a las causas y los mecanismos fisiopatológicos asociados, cabe destacar que la hipoxia perinatal en los recién nacidos a término contribuye alrededor del 10% de los casos de PC. Estos casos, se acompañan de evidencia radiológica de encefalopatía hipóxico-isquémica (“Neonatal Encephalopathy and Neurologic Outcome, Second Edition,” 2014). Adicionalmente, alrededor del 10% de las PC son atribuibles a causas postnatales que incluyen infecciones, hipoglucemia, accidente cerebrovascular y traumatismos, tanto accidentales como no accidentales (Johnson, 2002). Alrededor del 80% de las PC son causadas por un evento uterino resultante en una lesión cerebral. Estos pueden ser divididos en tres patrones distintos, dependiendo de cuándo ocurrió la lesión cerebral. Las alteraciones gestacionales tempranas, a menudo antes de las 20 semanas, pueden causar un mal desarrollo cerebral ya que interfieren con la migración de las células a sus destinos finales. Esto puede resultar de una infección, hipoxia o accidente cerebrovascular, así como factores genéticos identificados que interactúan con las influencias ambientales (Tollanes et al., 2014). Estas malformaciones cerebrales resultan en una parálisis cerebral más grave que involucra a todo el cuerpo con una combinación de espasticidad y distonía, junto a comorbilidades significativas tales como epilepsia, disfagia, discapacidad cognitiva y deterioros de la comunicación.

Por otro lado, lesiones en las últimas semanas del segundo trimestre e inicios del tercero (24 a 32 semanas de gestación) por lo general resultan en una lesión en

la sustancia blanca periventricular. A esta edad, el área periventricular posee un suministro de sangre altamente vulnerable y, por lo tanto, se ve comprometido tras eventos de hipoxia, infección o hipotensión. De manera similar, en los recién nacidos prematuros, los vasos sanguíneos del cerebro tienen una capacidad limitada de dilatación, lo que aumenta la isquemia y suele conducir a lesiones difusas. La lesión difusa durante el segundo trimestre del embarazo conduce a la necrosis por licuefacción (un tipo de necrosis que transforma el tejido en una masa líquida viscosa), dando lugar a quistes porencefálicos. La respuesta astrocítica a una lesión (incluida la actividad bioquímica y los cambios morfológicos), que puede provocar gliosis, es más limitada durante el segundo trimestre del embarazo (<15% del nivel observado en el cerebro maduro) y aumenta gradualmente durante el desarrollo. La respuesta astrocítica conduce a quistes con componentes crecientes de proliferación y septación astrogliales observados para agresiones hasta el período neonatal y astrogliosis sin quistes para lesiones sostenidas posteriormente (Raybaud, 1983). Específicamente, en los recién nacidos prematuros, la sustancia blanca periventricular profunda, que es un sitio de proliferación activa de oligodendrocitos, es la más vulnerable. Los factores metabólicos y moleculares dependientes de la maduración aumentan aún más la susceptibilidad de la sustancia blanca periventricular en el cerebro prematuro (Back et al., 2001; Talos et al., 2006). En consecuencia, la leucomalacia periventricular es el patrón de lesión característico observado en la parálisis cerebral asociada con el parto prematuro; pudiendo ser difuso, focal o multifocal, quístico o no quístico. Cabe destacar que debido a la anatomía periventricular en relación con el homúnculo, con fibras de las extremidades inferiores pasando más cerca del borde del ventrículo: lesiones en esta área generalmente resultan en un patrón motor espástico dominante en las piernas (diplejía espástica). Cuanto mayor sea la lesión a la sustancia blanca, más extenso será el compromiso de la extremidad. Por otro lado, las lesiones muy extensas involucran las radiaciones ópticas, afectando la función oromotora.

Por el contrario, insultos que ocurren en recién nacidos de término principalmente afectan la corteza cerebral y subcortical subyacente (Talos et al., 2006). De esta forma, las lesiones en el cerebro que ocurren al momento de nacer (perinatales) pueden dar fenotipos de diferente severidad, dependiendo de la duración del insulto inicial. Cercano al término, el cerebro es estructural y vascularmente más robusto y, por lo tanto, la lesión ocurre primero en las áreas de mayor actividad

metabólica: es decir, los núcleos de la base. El patrón resultante de este daño es característico: bilateral y principalmente discinético (distónico o coreoatetoide). En algunas situaciones, otras estructuras corticales y la cognición no se ven afectadas. Sin embargo, tras una hipoxia prolongada, suele evidenciarse un patrón motor mixto de espasticidad y distonía, combinado con comorbilidades significativas. Los accidentes cerebrovasculares, principalmente infartos, también pueden ocurrir cercano al nacimiento. Pueden formarse trombos en la circulación venosa y entrar en la vasculatura arterial a través conexiones arteriovenosas de la circulación fetal. Esto a menudo resulta en un infarto del territorio de la arteria cerebral media (Dan et al., 2015). Estos niños suelen presentar una enfermedad espástica unilateral con un patrón distónico, con la extremidad superior a menudo más afectada que la extremidad inferior. La debilidad facial y la disfagia son poco comunes debido a la inervación bilateral en estas lesiones.

2. 2. 4 Clasificación

La clasificación de la PC se basa en el tipo y distribución de anomalías motoras. Los síndromes específicos de PC se reconocen mejor después de los 3 a 5 años de edad, aunque los signos y síntomas suelen estar presentes desde edades tempranas. Los signos tempranos de parálisis cerebral incluyen (Gulati & Sondhi, 2018):

a) Signos neuroconductuales: Los signos neuroconductuales sospechosos para la PC son irritabilidad excesiva, letargo, mal dormir, vómitos frecuentes, dificultad para contener al niño(a), y poca atención visual.

b) Reflejos primitivos: El retraso en la desaparición o exageración/persistencia de un reflejo primitivo puede ser un indicador temprano de discapacidad motora.

c) Tono y postura: El tono en las extremidades y tronco puede ser normal, puede estar aumentado o disminuido. Los primeros signos motores suelen ser el control deficiente de la cabeza, el cierre de la mano persistente o asimétrico, y patrones oromotores anormales (empujar la lengua/ muecas). Sin embargo, en ocasiones, un aumento del tono extensor del cuello y del eje axial pueden hacer que el control de la cabeza parezca mejor de lo que realmente es.

d) Hitos del neurodesarrollo: El examen periódico de ciertos hitos motores y no motores es una buena forma de realizar un screening de posibles alteraciones del neurodesarrollo (entre ellas de PC) de manera precoz.

2. 2. 5 Clínica

De manera general, suelen distinguirse tres tipos de PC predominantes (PC espástica, discinética y atáxica). La PC de tipo hipotónica, aunque se ha descrito anteriormente, está ausente de las clasificaciones contemporáneas. Esto, debido a que la mayoría de los pacientes con "PC hipotónica" en la primera infancia posteriormente desarrollan PC espástica, discinética o atáxica (Gulati & Sondhi, 2018). Sin embargo, algunos de estos los niños(as) pueden seguir siendo hipotónicos debido a la participación de circuitos cerebro-cerebelosos o el circuito extrapiramidal.

- Síndromes espásticos: Los niños(as) con síndromes espástico poseen signos de afectación de motoneurona superior que incluyen espasticidad, hiperreflexia (± clonus) y respuesta plantar extensora. Además, estos niños(as) al moverse, utilizan movimientos en masa (en vez de movimientos finos e individuales), y lo hacen de manera más lenta y dificultosa. Los síndromes espásticos incluyen (Graham et al., 2016):

    - Diplejía espástica: Un niño(a) con diplejía espástica se caracteriza por poseer dificultades particularmente en la motricidad gruesa de las extremidades inferiores, con funciones motoras finas conservadas en las extremidades superiores. Usualmente se asocia a leucomalacia periventricular (LMPV) e infarto hemorrágico periventricular (IHPV). Algunos de estos niños(as) pueden tener dificultad visual de grado variable.

    - Tetraplejía espástica: En general, los niños(as) con tetraplejía espástica tienen graves deficiencias motoras. Las extremidades superiores e

inferiores se ven afectadas de manera similar, y la mayoría posee muy poco desarrollo del habla y del lenguaje, además de discapacidad visual, epilepsia y dificultades para alimentarse. La resonancia magnética en estos niños(as) puede mostrar encefalomalacia multiquística.

- Hemiplejía espástica: En la hemiplejia espástica, el brazo está típicamente más afectado que la pierna. La espasticidad puede acompañarse de atetosis. La mayoría de los niños(as) posee déficits sensoriales asociados. Estos déficits sensoriales se asocian como pobre desarrollo muscular en el lado afectado y no se correlacionan con los déficits motores (Cooper et al., 1995). Además, puede existir discapacidad intelectual, hemianopsia y otros problemas visuales. De igual manera, los problemas de comportamiento son comunes entre los niños con parálisis cerebral hemipléjica incluyendo ansiedad, trastorno negativista desafiante y fobias específicas.

- Síndromes discinéticos: Los niños(as) con parálisis cerebral discinética frecuentemente poseen más de una forma de movimiento involuntario. Generalmente, los músculos de sus extremidades aumentan de tono durante la realización del movimiento o tras experimentar alguna emoción. Los reflejos osteotendinosos pueden ser normales o pueden ser difíciles de solicitar. Los movimientos atetósicos de los dedos de los pies y especialmente del ortejo mayor son un indicador significativo de disfunción extrapiramidal. La discinesia también se puede observar en algunos síndromes espásticos. Sin embargo, a diferencia de los pacientes con PC espástica, los niños con síndromes puramente discinéticos no desarrollan contracturas musculares. La PC discinética puede ser subclasificada en (Gulati & Sondhi, 2018):

  - PC coreo-atetoide: Se caracteriza por una rápida y desorganizada contracción de los músculos/grupos de músculos del niño(a) que involucran la cara, músculos bulbares, extremidades proximales y dedos. Además, experimentan movimientos de contorsión lentos que involucran músculos más distales. Las dificultades orofaríngeas pueden

deberse a muecas orofaciales. Los reflejos primitivos a menudo persisten durante la infancia.

- PC distónica: Se caracteriza por la presencia de fenómenos de cocontracción de músculos agonistas y antagonistas. A menudo, tienen coexisten signos piramidales y disartria.
- PC atáxica: La PC atáxica es rara y debe distinguirse de los trastornos neurodegenerativos progresivos. Los hitos motores y del lenguaje suelen retrasarse. La ataxia suele mejorar con el tiempo.

2. 2. 6 Diagnóstico

Establecer un diagnóstico certero y precoz, así como determinar la causa de la PC es fundamental para favorecer la toma de decisiones con respecto al manejo y pronóstico de un niño(a) con esta condición clínica. Si bien la PC es un diagnóstico clínico (O'Shea, 2008), numerosas directrices internacionales sugieren que la causa debe ser investigada con neuroimagen
(Ashwal et al., 2004; Graham et al., 2016; Novak et al., 2017; Wimalasundera & Stevenson, 2016). La utilidad de ciertas pruebas neurometabólicas adicionales para excluir otros posibles diagnósticos dependen de las presentaciones individuales. Sin embargo, alrededor del 11 al 17% de los pacientes con parálisis cerebral tienen neuroimágenes normales (Bax et al., 2006; Reid et al., 2014). Sin embargo, si el diagnóstico clínico de PC es sólido a partir de la historia y el examen clínico, y la neuroimagen es negativa, las pruebas metabólicas tienen un rendimiento diagnóstico muy bajo (Leonard et al., 2011).

El diagnóstico de parálisis cerebral se basa principalmente en saber identificar las primeas señales del trastorno del movimiento en el niño(a). En algunos casos, esto puede ser reconocido desde muy temprana edad. En la práctica clínica, el diagnóstico de parálisis cerebral suele basarse típicamente en observaciones o relatos de los padres de los hitos motores alcanzados, la evaluación de la postura, reflejos primitivos y el tono muscular (O'Shea, 2008). Sin embargo, el diagnóstico se suele realizar un poco más tarde, a menudo en el segundo año de vida cuando hay signos clínicos constantes y bien definidos (Wimalasundera & Stevenson, 2016). De todas maneras,

es importante conocer y saber identificar los primeros signos de advertencia de PC en niños(as) pequeños, entre los cuales destacan (Boychuck et al., 2020; Graham et al., 2016; Murphy & Such-Neibar, 2003; O'Shea, 2008):

- Retraso del DSM (ej: adquisición del sedente, del bípedo o la marcha).
- Alteración de la marcha (ej: marcha en punta de pie).
- Mano(s) cerrada y/o pulgar incluido.
- Persistencia de reflejos primitivos.
- Presencia de cualquier asimetría.
- Disminución de la tasa de crecimiento del perímetro craneano.
- Convulsiones.
- Irritabilidad.
- Trastornos del patrón de succión.
- Lateralidad definida antes de los 2 años.
- Excesiva extensión de extremidades inferiores o "patrón en tijeras".

Sin embargo, cualquier niño(a) que tenga factores de riesgo conocidos, incluidos los que pueden darse dentro del útero, y factores prenatales o perinatales (relacionados con el nacimiento), deben ser considerados en riesgo y vigilados más de cerca. Adicionalmente, dado que muchos niños(as) con patología cerebral no poseen factores de riesgo conocidos, todos los niños(as) pequeños deben ser examinado para detectar anomalías o retrasos del desarrollo motor, siendo indispensables los controles regulares por profesionales de la salud con formación en atención infantil, y por supuesto, la derivación oportuna a pediatras, neurólogos pediátricos e intervenciones terapéuticas interdisciplinarias (Graham et al., 2016; Gulati & Sondhi, 2018).

2.2.7 Tratamiento

El manejo de un niño(a) con PC implica el trabajo con un equipo multidisciplinario para abordar objetivos médicos, sociales, psicológicos, educativos y terapéuticos del niño(a) y su familia. Las intervenciones en general suelen ser dirigidas a estimular el desarrollo del niño(a) con el objetivo de obtener una máxima

independencia en las actividades de la vida diaria (Gulati & Sondhi, 2018; Velde et al., 2019).

La terapia física o kinesiterapia es una parte integral del manejo de la PC y suele comenzar en etapas muy tempranos de la vida del niño(a). Ésta puede variar desde un programa de ejercicio regular a una variedad de otras modalidades. El kinesiólogo, en líneas generales, busca mejorar la función, la movilidad, la postura y evitar las complicaciones musculoesqueléticas secundarias asociadas al paso del tiempo. Algunas de estas intervenciones terapéuticas pueden ser:

- Terapia Bobath o del Neurodesarrollo
- Terapia Vojta
- Entrenamiento bimanual en tareas repetitivas.
- Terapia de restricción del movimiento inducida
- Terapia centrada en el contexto
- Entrenamiento funcional dirigido a objetivos
- Hidroterapia

2. 3 VALORACIÓN DE SIGNOS DE ALERTA DE PARÁLISIS CEREBRAL Y OTRAS ALTERACIONES DEL NEURODESARROLLO

La exploración y valoración de las alteraciones del neurodesarrollo puede estar orientada de manera variable dependiendo mucho del autor. Involucra un conocimiento acabado de la historia del niño(a), un examen físico general y nivel de desarrollo, lo cual involucra además una comprensión de los precursores del desarrollo esperado de una habilidad. La derivación a los recursos de intervención adecuados conduce a una evaluación neurológica y del desarrollo formalizada (Carrillo-Mora & Barajas-Martinez, 2016). Durante el transcurso de los años, la valoración del neurodesarrollo se ha basado principalmente en la valoración de los reflejos y/o del tono muscular, sobre todo de aquellos niños con riesgo de desarrollo de parálisis cerebral (Linares et al., 1997). A lo anteriormente descrito, se suma la idea de poder incluir los reflejos posturales en la valoración y la exploración pediátrica. Es así como otros autores incluyen en su exploración la valoración de los reflejos

primitivos, la valoración de las reacciones posturales y el análisis de la motricidad espontánea (Vojta & Schweizer, 2011).

2. 3. 1 Postura y movimiento del niño(a) con alteración del neurodesarrollo.

A lo largo del desarrollo del niño(a) se van evidenciando ciertos elementos que nos hacen sospechar de alteraciones o desviaciones de la normalidad, estos elementos son considerados como signos de alerta. En primer lugar, hay que considerar el retraso de la aparición de los hitos del desarrollo, teniendo en cuenta que siempre existen rangos para la aparición de estos hitos. Bajo esta mirada, nacen conceptos como “rango de dispersión y variabilidad” (Delgado & Contreras, 2011a).

De acuerdo Delgado & Contreras (2011), el rango de dispersión hace referencia al plazo que tenemos para que un hito determinado aparezca, destacando que en la medida que las habilidades cada vez son más complejas estos plazos van aumentando. Por otro lado, la variabilidad hace referencia al producto entre la expresión de la carga genética y la interacción con su entorno y es propio de cada niño(a). Esta autora hace notar la relevancia de la valoración y observación de la base postural sobre la cual se instauran los hitos del desarrollo, es decir el patrón ideal o normal es más bien abducción, rotación externa, flexo extensión alternante y simétrica, mientras que, los patrones no ideales o que conllevan patología neurológica (entre ellas la PC), se muestra más bien en aducción, rotación interna, extensión y asimetría. Este comportamiento postural o patrón, no se relaciona con la edad, observándose ya sea en prematuros o en niños(as) muy pequeños, desde allí la relevancia de su análisis para la detección temprana de alteraciones del neurodesarrollo.

De acuerdo a Bly (2011), la habilidad para moverse y hacer transiciones es una característica básica del desarrollo motor, cada movimiento incluye en sí mismo hacer un desplazamiento de peso, de esta forma es relevante lograr entender las direcciones y respuestas ante estos desplazamientos de carga. Durante el desarrollo motor del niño(a), los músculos del tronco comienzan a trabajar de numerosas formas, equilibrándose unos a otros, permitiendo desarrollar control muscular sinérgico, por lo

tanto se vuelve realmente importante que los músculos flexores antigravitatorios axiales de tronco, permitan el balance a los músculos extensores antigravitatorios de tronco. De esta manera, se podrá desarrollar el control axial de cabeza, control de las extremidades superiores e inferiores, los cuales se ven influenciados por el balance sinérgico de los músculos de tronco (Arndt et al., 2008). La flexión y extensión del tronco ayudan a facilitar el movimiento de extensión y flexión en los miembros superiores e inferiores, la extensión lateral de tronco ayuda a facilitar la abducción y aducción de hombro y cadera. Mientras que, la rotación de tronco ayuda a facilitar la rotación de hombro y cadera. En la medida que el niño(a) logra mantener las posiciones de sedente y bípedo, la coordinación muscular le permite establecer transiciones y pasar de una posición a otra. Cuando existe una injuria a nivel del SNC comienza un proceso de desarrollo motor atípico, que en algunos casos puede conducir a una PC. La ubicación y extensión de la lesión afecta la capacidad y motivación de un niño(a) por moverse, dicho daño también modificará la capacidad del mismo por compensar. Entre más severo es el daño más limitada es la capacidad del niño(a) por compensar (Campbell, 1999).

De acuerdo a Bly (2011), los niños(as) con trastornos neuromotores se caracterizan por mostrar desbalances entre los músculos extensores y flexores axiales de tronco y puede que estos niños(as) tengan una fuerte extensión o hipotonía. En el desarrollo atípico ,existe una fuerte extensión de tronco, debido a que no se desarrolla una suficiente flexión axial como para poder balancearla, o bien la extensión antigravitatoria no se desarrolla; como lo és en el caso de la hipotonía. Por tanto, existe un tono atípico en los músculos extensores debido a que siempre están activos y nunca son elongados. De esta manera, los niños(as) con hipotonía presentan dificultades para estabilizar el tronco y así mover de forma armónica, fluida y disociada la cabeza de las extremidades. Además, Sahrmann (2002) especifica que durante el movimiento es necesario una óptima contracción isométrica de los músculos de tronco para lograr estabilizar las inserciones proximales de los músculos de las extremidades.

De acuerdo a Bly (2011), los patrones de fijación son comunes en el desarrollo motor típico, y también son conocidos como “limitación de los grados de libertad”, pues restringen los movimientos de ese segmento. Los niños(as) con dificultades

neuromotoras utilizan constantemente estos patrones de fijaciones para estabilizarse, debido a que no existe control sinérgico del tronco para así poder lograr una estabilización, y al usarlas de manera constante, se vuelven fuertes y se vuelven parte del control postural anticipatorio.

En el desarrollo motor típico, el desarrollo del control del hombro y de la extremidad superior están directamente relacionadas con la alineación de tronco y el control en la movilidad de la escápula. Es así, como en etapas iniciales del desarrollo del niño(a), podemos observar cómo estas se presentan más bien elevadas, aducidas, rotadas hacia abajo e inclinadas hacia adelante, lo cual es causante de extensión, aducción y rotación interna del húmero. En el desarrollo motor atípico, observable en niños(as) con parálisis cerebral, no se desarrolla la estabilidad escapular, manteniendo la escápula elevada, aducida, rotada hacia abajo e inclinada hacia delante. Esta ausencia de estabilidad escapular, impide el movimiento independiente y disociado del húmero, así como la rotación externa, la flexión y la abducción horizontal del húmero. Si la aducción escapular es necesaria para estabilizar el tronco, la escápula y por consiguiente el humero, no están libres para permitir el posicionamiento de codo, muñeca y mano.

En lo que respecta a extremidades inferiores, Bly (2011), nos hace referencia a que durante el desarrollo típico del niño(a), se observa cercano al 3 a 4 mes de vida una marcada extensión de rodillas, la cual es acompañada de extensión y aducción de caderas y, además de una flexión plantar de tobillo. Este patrón de movimiento, es usualmente balanceado por una flexión sincrónica de piernas, de esta manera el niño(a) se mueve de una flexo-extensión sincrónica a movimientos alternados de piernas, mostrando movimientos disociados. Destaca además, que los niños(as) con un tono alto, quienes muestran una marcada extensión, tienen un comportamiento postural bastante diferente a quien presentan un tono bajo. Desde temprana edad, muestran una fuerte y desbalanceada extensión de cabeza y cuello, aducción escapular, seguida de una fuerte extensión de caderas, rodillas y tobillos. Sumado a lo anterior, tampoco es posible observar que a la extensión de las extremidades inferiores le siga una flexión. Las piernas no se mueven con movimientos alternados y no muestran movimientos disociados. De esta manera, y producto de que el niño(a) no practica la flexión, abducción y rotación externa activa de las extremidades

inferiores, nunca se verán los músculos extensores y aductores balanceados o elongados, desarrollando de esta manera, una limitación en los movimientos activos de cadera, rodilla y tobillo, conduciendo a tensión y contractura en músculos y articulaciones.

2. 3. 2 Alteración de la coordinación central y alteraciones del neurodesarrollo.

Siguiendo este mismo análisis postural y de movimiento, Vojta (2005) destaca la relevancia del análisis de los contenidos cinesiológicos de la postura del niño(a) y de determinar la calidad del patrón postural global del niño(a), siempre comparando lo "observado" en relación al "patrón ideal" (que realiza el niño(a) sin alteración en el SNC). De esta manera, plantea puede conseguirse conocer el proceso de maduración del SNC e indicar en qué etapa de desarrollo se encuentra el niño(a). De igual manera, destaca la relevancia de las reacciones posturales, consideradas como posturas y movimientos que aparecen como resultado de un cambio de postura del cuerpo. Estas modificaciones posturales aparecen de manera repentina, generando respuestas motoras globales, las cuales dependen del nivel de desarrollo del sistema nervioso. Además, se caracterizan por modificarse de acuerdo al nivel de desarrollo del niño(a), es decir muestran distintas fases, dependiendo la capacidad del cerebro para organizar y coordinar los estímulos que van generando estas reacciones posturales en la medida que el sistema nervioso madura. Por lo tanto, pueden ser consideradas un indicador bastante objetivo del estadio del desarrollo del niño(a). En consecuencia, dependiendo del número de reacciones posturales anormales o del número de patrones posturales anormales que se evidencien, se determina un mayor o menor grado de alteración de la coordinación central (ACC), que permite establecer un pronóstico y conocer el momento idóneo para el inicio del tratamiento y prevención de una eventual PC.

Autores como Blasco (1994), destacan la diferencia entre las reacciones posturales de un reflejo primitivo como tal. Si bien, ambos representan patrones de movimiento, los reflejos primitivos son verdaderos reflejos, pues son movimientos estereotipados y desencadenados por estímulos sensoriales específicos. Las

conexiones neurológicas necesarias se encuentran a nivel subcortical, en el tallo cerebral. Los mecanismos posturales, en cambio, no son verdaderos reflejos, pues se basan en múltiples modalidades de entrada, generalmente actuando de manera conjunta, requiriendo integración cortical. A diferencia de los reflejos primitivos, estos no se presentan en el recién nacido, pues las reacciones posturales comienzan a hacer su apariencia funcional alrededor de los 2 a 3 meses (en el lactante de término). En el lactante con daño central, los mecanismos posturales aparecen más tarde de lo habitual, si es que aparecen, y son menos efectivos.

En cuadros clínicos donde la condición neuromotora ideal del niño(a) se ve alterada, como en la PC, se manifiestan patrones muy característicos ya sea de postura o movimiento, quedando en evidencia que entre más marcada es la alteración de la condición neuromotora, mayor es el compromiso del SNC, y mayor el predominio de la función de estructuras bajas como el tronco cerebral por sobre la actividad cortical. De esta manera, los patrones anormales anteriormente nombrados se muestran más acentuados, y en general tienden a la rotación interna a nivel de caderas y hombros, aducción y extensión más o menos rígida de las extremidades, especialmente las inferiores. Se suma además, un patrón postural de mano caracterizado por la falta o deficiente apertura de estas, manteniendo el pulgar incluÍdo gran parte de las veces, en las cuales además se puedeN observar ciertas asimetrías (Amo Pérez, 2017).

2. 3. 3 Reflexología primitiva.

Los reflejos son definidos como respuestas más bien involuntarias e inconscientes, que aparecen en respuesta un cierto estimulo de manera automática, involuntaria y siempre de la misma forma, es decir invariable. Para poder desencadenar estas respuestas es necesario contar con un receptor, vías aferentes, un receptor, y un centro donde se procesen y pueda transmitirse la respuesta de la vía eferente. Este centro procesador de la información puede variar. En el caso de los reflejos osteotendíneos, es a nivel medular; mientras que el centro procesador de los reflejos primitivos, es a nivel del SNC. Los reflejos primitivos predominan durante las primeras 6 semanas de vida y son considerados como respuesta de supervivencia del

recién nacido previo a que aparezca la orientación óptica (Delgado & Contreras, 2011a).

De igual forma, los reflejos primitivos están relacionados de manera bastante directa con el DSM, por tanto en la medida que se va produciendo la maduración del SNC, se hace más fuerte la movilidad voluntaria y los reflejos se van enmascarando o integrando. En general, aparecen intrauterinamente de manera muy precoz y su periodo de latencia es mayor durante el primer trimestre de desarrollo del niño(a). Al final del primer trimestre, puede no ser posible desencadenarlos, al menos la gran mayoría; debido a que los automatismos están más bien bajo el control voluntario (Vojta & Schweizer, 2011).

2. 3. 4. Reflejos primitivos predictivos

Siguiendo con la valoración de los signos de alerta neurológica, la examinación de los reflejos primitivos durante el examen físico del niño(a) es una forma rápida de evaluar la integridad del SNC y predecir su posterior desarrollo neurológico (Menkes et al., 2000), siendo su alteración altamente predictiva de un desarrollo neurológico adverso (Hamer & Hadders-Algra, 2016).

La Dra. Delgado en su libro, “Desarrollo Psicomotor en los primeros años de vida” incluye un grupo específico de reflejos, que denomina reflejos predictivos, por considerarlos de gran utilidad en la detección temprana de alteraciones neurológicas, subrayando la importancia clínica del reflejo de Moro, prensión palmar, prensión plantar, Galant y Babkin, ya sea solos o en combinación. Asi mismo, se ha revisado en varios estudios la contribución de estos mismos en el diagnóstico precoz y diagnóstico diferencial de la parálisis cerebral (Zafeiriou, 2004). Es así como a lo largo de años, el valor clínico de uno de ellos en particular, el reflejo de prensión plantar, ha sido investigado acuciosamente, estableciéndose que su alteración a edades muy tempranas es uno de los principales signos clínicos de PC (Futagi et al., 2012).

2. 3. 5 Reflejo de Prensión Plantar (*Foot Grasping Reflex, FGR*).

Es un reflejo cutáneo, que se desencadena al tocar la planta del pie del niño(a) a nivel de las articulaciones metatarso-falángicas. La respuesta esperada es una flexión intensa y rápida de los ortejos por sobre el dedo del evaluador.

Este reflejo en particular aparece muy pronto en la vida intrauterina (16-20 semanas), y en condiciones normales, aparece de manera muy intensa en los primeros meses de vida, pudiendo ser evaluado en prematuros, disminuyendo esta respuesta significativamente cerca del primer año, en el momento en el que el niño tiene el pie preparado para la función de apoyo (Zafeiriou, 2004). Artículos recientes, hablan de un rango de permanencia del reflejo desde los 6 meses, pudiendo llegar incluso a los 24 meses (Hamer & Hadders-Algra, 2016).

El centro espinal de este reflejo probablemente se encuentra en los niveles L5-S2, que, sin embargo, están controlados por estructuras cerebrales superiores. Se ha descrito además que una lesión que afecta la cara medial de un lóbulo frontal, parecía ser especialmente propensa a producir el reflejo de prensión plantar en el lado opuesto. Es así, como las áreas motoras no primarias pueden ejercer un control regulador del mecanismo reflejo espinal a través de interneuronas. En los lactantes, este reflejo puede producirse como resultado de un control insuficiente del mecanismo espinal por parte del cerebro inmaduro. Las lesiones en áreas motoras no primarias pueden desencadenar una pérdida o liberación del control inhibitorio por parte de las neuronas espinales y en consecuencia, la liberación del reflejo (Futagi et al., 2012).

Este reflejo ha sido investigado acuciosamente, estableciéndose que su alteración a edades muy tempranas es uno de los principales signos clínicos de PC. Revisiones sistemáticas recientes dan cuenta de que una respuesta alterada logra alcanzar un valor predictivo del 62% en lactantes que llegaron a desarrollar PC, mientras que el resto tiene asociado otros problemas de desarrollo (Futagi et al., 2012; Hamer & Hadders-Algra, 2016). Un reflejo negativo o disminuido en la primera infancia, es un indicador sensible de espasticidad, en niños con PC del tipo espástico, la alteración de la inervación recíproca producto del daño de la vía piramidal conduce a una cocontracción excesiva en las articulaciones proximales y una inhibición reciproca excesiva a través de antagonistas espásticos en las articulaciones distales, lo que conlleva a debilidad de los agonistas (Futagi et al., 2012). Por tanto, un reflejo plantar débil o negativo podría ser causado por flexores de los dedos débiles inducidos

por una inhibición reciproca excesiva de los flexores producto del predominio de los extensores sobre los flexores .

En los lactantes con PC del tipo espástico, la reactividad refleja disminuye considerablemente durante los primeros 6 meses de edad, aunque la diferencia en la reactividad entre los lactantes normales y estos lactantes pasa desapercibida a partir de entonces, ya que la de los lactantes normales disminuye con la edad. Cabe destacar además, que se ha demostrado una alta coincidencia entre el lado de un reflejo de prensión plantar anormal y la lateralidad de la alteración de la función motora en niños con PC del tipo espástico (Futagi et al., 1995). El lado que muestra mayor afectación motora coincide con el lado donde se encuentra una respuesta disminuida, en la mayoría de los niños con hemiplejia espástica.

En contraparte, en niños con PC atetósica se exhibe una retención extremadamente fuerte del reflejo. La desviación de la inervación recíproca siempre conduce a una inhibición recíproca excesiva. Cualquier intento de movimiento produce una relajación excesiva de los antagonistas, induciendo una extrema cantidad de movimientos (Futagi et al., 2012). Aunque el control liberado del mecanismo reflejo espinal debido a una lesión en los ganglios basales parece ser la causa más probable de la facilitación del reflejo de prensión plantar en estos niños, la relajación excesiva de los extensores del dedo, en respuesta a la flexión del dedo en el momento de la provocación del reflejo, puede ser otro factor que cause una respuesta exagerada.

2.4 PAUTA BREVE DE DETECCION DE ALTERACIONES NEUROMOTORAS (PaDePAD), (Delgado et al., 2011).

Descrita por Verónica (Delgado & Contreras, 2011b), fisiatra especialista en Neurorehabilitación infantil tras la observación mantenida en el tiempo de una serie de niños y niñas con alteraciones en su desarrollo que no son detectados y derivados de manera oportuna para una intervención temprana. Esta pauta busca, de manera sencilla y rápida generar una sospecha de una posible alteración del neurodesarrollo, generando una alerta en niños que ya presentan riesgo de desarrollo de condiciones neuromotoras no ideales como la PC, incluyendo elementos clínicos de fácil

aplicabilidad e inocuos para los niños(as), siendo considerado un método más bien de *screening* más que un método de diagnóstico a partir del cual se pueda afirmar la presencia de una PC. Esta pauta, permitiría detectar casos sospechosos y derivarlos a una valoración más exhaustiva por un especialista, pudiendo servir de ayuda tanto a médicos como terapeutas para poder dar un detalle más objetivo del grado de riesgo de la condición neuromotora del niño, obteniendo así mayores herramientas que aporten a un diagnóstico certero y permitan una derivación oportuna.

Este instrumento se centra en la evaluación de tres elementos principales: en primer lugar se analiza el patrón postural global, en segundo lugar, el patrón postural parcial y por último el reflejo de prensión plantar, cada uno de los cuales es trascendental para el proceso de maduración y correcta función del SNC. Una vez aplicada la pauta, se obtiene una puntuación que permite conocer el riesgo de desarrollar patologías neuromotoras como la PC.

En cuanto a las propiedad psicométricas de la PaDePad, es importante señalar que es un instrumento válido y confiable para la detección de alteraciones neuromotoras en niños menores de 1 año, con una validez del 83%, una sensibilidad del 92% y una fuerte confiabilidad mediante consistencia interna (Índice de Alfa de Cronbach mayor a 0,794 para test- retest) (Barrientos et al., 2014).

La pauta de evaluación propuesta se muestra en el Anexo 2 y se describe y explica a continuación, dividiéndose en las siguientes partes:

1. Antecedentes generales.
2. Pauta y su puntaje:
    a) Patrón Global
    b) Patrón Parcial
    c) Reflejo de Prensión Plantar
    d) Puntaje

2. 4. 1 Antecedentes generales

En este ítem, se hace registro de la presencia o no de factores de riesgo, ya sea del embarazo, parto, eventos postnatales, especialmente la presencia o no de factores de riesgo, ya sean del embarazo, del parto o del período perinatal. Es importante consignar también la presencia de algunos exámenesm como la ecografía y/o el fondo de ojo, debido a que también se plantea su aplicabilidad en trabajo con prematuros .

2. 4. 2 Pauta y puntaje

Como anteriormente se ha destacado, se analizan 3 grandes elementos, el patrón global de postura y movimiento del niño(a), el patrón parcial y el reflejo de prensión plantar. Se le otorga a cada ítem una puntuación entre 0-2 puntos.

a) Patrón Postural Global (PPG):

Hace referencia al patrón postural global de movimiento y postura que se observa a nivel de las grandes articulaciones (caderas y hombros), así como de las extremidades en relación al tronco, sobre todo las inferiores. Se debe recordar que el patrón ideal o normal es aquel donde se observa, rotación externa, abducción, flexo extensión alternante y simetría. Cabe destacar, que en niños(as) recién nacidos existe cierta asimetría fisiológica, donde se evidencia tendencia por a mantener la cabeza girada hacia un lado, sin embargo logra girar hacia el lado contrario al estimular, comportándose las extremidades de manera similar. En decúbito prono, también podría observarse una tendencia a mostrar una rotación interna de hombro y cadera, sin embargo esta no sería mantenida sino que más bien se alterna con rotación externa, haciéndose cada vez más notorio y predominante en la medad que se consigue estabilizar la postura. Por tanto en el PPG se consideran 4 elementos posturales a ser valorados:

- Rotación externa o interna
- Abducción o adducción
- Flexo-extensión alterante o extensión
- Simetría o asimetría

La puntuación de este patrón global puede ser:

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

La puntuación máxima para este patrón es de 8 puntos.

b) Patrón Postural Parcial (PPC):

Este patrón analiza el comportamiento de las manos. El recién nacido, e incluso durante los primeros meses de vida, puede mantener la mano empuñada, sin embargo esto no ocurre de manera constante, se observa más bien una alternancia con momentos durante los cuales abre la mano, este mismo comportamiento puede observarse respecto al comportamiento del pulgar. En la medida que progresa su funcionalidad junto con la integración del reflejo de prensión palmar, el niño(a) mantiene la mano abierta durante más tiempo. Si la mano en puño y con pulgar incluido es constante se debe valorar para descartar condición neurológica alterada.

Por tanto, en el PPG se consideran 2 elementos principales a ser valorados:

- Manos abiertas, sueltas, pulgares fuera.
- Simetría.

La puntuación de este patrón parcial puede ser:

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

Se asigna solo un punto al valor ideal por ser este un patrón parcial y no global como el anterior. La puntuación para el patrón parcial es de 2 puntos.

c) Reflejo de Prensión Plantar (FGR):

Este elemento está incluido en la valoración por ser fácil de valorar, muy sensible, cuya respuesta se altera rápidamente ante la presencia de alteraciones del sistema nervioso central.

Cabe destacar que aparece muy temprano intrauterinamente y presenta un comportamiento muy intenso durante los primeros meses de vida. Debido a esto, se considera un signo de alerta muy precoz. Se explora en los dos pies a la vez para detectar posibles alteraciones del SNC. Producto que la respuesta refleja es muy poco susceptible de modificarse por factores externos y que depende principalmente del adecuado funcionamiento y control del SNC, a este elemento se le asignan 2 puntos como máximo, es decir, la puntuación del reflejo de prensión plantar puede ser:

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

d) Puntaje total:

Dado que el reflejo de prensión plantar tiene mayor significancia, se sugiere expresar el puntaje diferido. De allí que se expresa en dos cifras, la primera correspondiente a la sumatoria de puntos obtenida para el patrón postural global y parcial; la segunda para el puntaje obtenido por la evaluación del reflejo, similar a lo que se hace al referirse al puntaje Apgar, en que se diferencia la evaluación realizada inmediatamente después del parto, de la realizada a los 5 o 10 minutos de vida. El puntaje máximo ideal es entonces:

- 10/2

Posterior a la obtención de puntaje (idealmente 10/2) se hace una subdivisión de acuerdo al grado de severidad de la alteración, en que obviamente mientras más bajo sea el puntaje final, mayor es el riesgo de desarrollo de PC y mayor la urgencia de derivación o eventualmente reevaluación por parte del profesional especialista.

Tabla 1. Puntajes y Grados de Severidad de la ACC (PaDePAD).

Puntaje	Grado de severidad de la ACC	Riesgo
10 /2	Normal	Sin riesgo
> = 8 / 2 -1	Leve	Bajo
4 – 7 / 2 – 1 - 0	Moderado	Medio
< = 3 / 0 - 1	Severo	Alto

Capítulo III
OBJETIVOS

3. 1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación entre las alteraciones del reflejo de prensión plantar, los componentes del patrón postural global y parcial observados en la primera evaluación y el diagnóstico clínico de parálisis cerebral en niños y niñas menores de 1 año atendidos en el Centro de Rehabilitación Infantil CRÍAS de Viña del Mar y en el Policlinico de Prematuros del Hospital Carlos Van Buren de Valparaiso.

3. 2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características demográficas de la muestra, así como la severidad del diagnóstico en el primer control y diagnóstico en el último control de cada niño(a).

2. Describir el comportamiento de los componentes del patrón postural global y parcial observados durante la primera evaluación en niños y niñas con diagnóstico de PC y No PC.

3. Describir el comportamiento de la respuesta del reflejo de prensión plantar durante la primera evaluación en niños y niñas con diagnóstico de PC y No PC.

4. Determinar la existencia de asociación entre el grado de severidad de la alteración de la coordinación central en la primera evaluación y el diagnóstico de parálisis cerebral en el último control de cada niño(a).

5. Determinar la existencia de asociación entre la alteración de los diferentes componentes del patrón postural global y patrón postural parcial en la primera evaluación y el diagnóstico de parálisis cerebral en el último control de cada niño(a).

6. Determinar la existencia de asociación entre la alteración de la respuesta del reflejo de prensión plantar en la primera evaluación y el diagnóstico de parálisis cerebral en el último control de cada niño(a).

Capítulo IV
HIPÓTESIS

- Hi: Existe una relación significativa entre las alteraciones del reflejo de prensión plantar y de los componentes del patrón postural global y parcial observados

en la primera evaluación y el diagnóstico clínico de parálisis cerebral. Es decir, una respuesta del reflejo de prensión plantar exacerbada, disminuida o ausente, o la presencia de una alteración en el patrón postural ideal del niño(a) (en los componentes de rotación externa, abducción, flexión y/o simetría), observados antes del primer año de edad, se asocian al posterior diagnóstico de parálisis cerebral.

- H0a: La alteración de la respuesta del reflejo de prensión plantar observada en la primera evaluación es independiente al posterior diagnóstico de parálisis cerebral en el último control.

- H0b: La alteración de los diferentes componentes del patrón postural global y patrón postural parcial (rotación externa, abducción, flexión y simetría) observadas en la primera evaluación son independientes al diagnóstico de parálisis cerebral en el último control.

Capítulo V
METODOLOGÍA

5.1 DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO

Esta investigación contempla un estudio de tipo observacional descriptivo correlacional. Se realizó una revisión retrospectiva de la Hoja de Registro de observaciones clínicas (formato digital) de la Pauta de Detección Precoz de

Alteraciones del Neurodesarrllo (PaDePAD) de niños y niñas menores de 1 año, los cuales asistieron a evaluaciones neuromotoras en el Centro de Rehabilitación Infantil CRIAS, y la de aquellos niños y niñas pertenecientes al Policlínico de Prematuros del HCVB (derivados posterior al alta de la Unidad de Neonatología), que contaban con estas mismas evaluaciones neuromotoras.

5.2 PARTICIPANTES

La población involucrada son niños y niñas atendidos en el Centro de Rehabilitación Infantil CRIAS de Viña del Mar y el Policlínico de Prematuros del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, quienes fueron evaluados entre los meses de Enero 2016 a Junio 2020, y cuyos datos se encontraban almacenados en una base de datos digital (Excel®). Los niños(as) fueron derivados a evaluación por presentar factores de riesgo del neurodesarrollo o por la presencia de alguna alteración psicomotriz previa.

5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Para seleccionar la muestra, se aplicaron los siguientes criterios de inclusión:

- Niños y niñas con edad menor o igual a 1 año corregido al momento de la primera evaluación neuromotora con el instrumento PaDePAD.
- Niños y niñas que hayan sido reevaluados clínicamente posterior a los 2 años de edad.

5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

En contraparte, se aplicaron los siguientes criterios de exclusión:

- Niñas y niños que no posean registrados la totalidad de los datos necesarios para el estudio: Edad al momento de la primera evaluación, resultados de los componentes posturales y de reflexología evaluados por la PaDePAD, edad al momento del último control, diagnóstico de PC o No PC.

- Niños y niñas que de manera congénita o adquirida presenten la ausencia total o parcial de una o varias de sus extremidades.
- Niños y niñas con diagnóstico previo de origen neurodegenerativo o metabólico**.**

5.5 PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

La generación de la muestra se realizó a partir de un muestreo del tipo no probabilístico por conveniencia. La primera selección se realizó a partir de los registros de 685 niños y niñas, de los cuales 606 cumplieron con los criterios de inclusión de este estudio. Luego, al aplicar los criterios de exclusión, 26 registros (niño/as) fueron descartados del estudio:

- 20 registros fueron excluídos por datos insuficientes del niño(a).
- 1 registro fue excluído por presencia de amputación congénita de extremidad superior.
- 5 registros se descartaron por diagnóstico previo de origen neurodegenerativo o metabólico**.**

Finalmente, se analizaron los registros de 580 niños y niñas.

5.6 VARIABLES

A continuación se entrega una descripción de las variables utilizadas:

Tabla 2. Operacionalización de las variables del estudio.

Variable	Definición	Categorías	Tipo de variable	Instrumento

Patrón Postural Global (PPG)	Se obtiene a partir del análisis observacional de la postura corporal del niño(a) al momento de la primera evaluación neuromotora. Dentro del PPG se analizan las posturas de: rotación externa, abducción, flexión y simetría.	– No Alterada – Alterada	Nominal	Pauta Breve de Detección de Alteraciones del Neurodesarrollo (PaDePAD)
Patrón Postural Parcial (PPP)	Se obtiene a partir del análisis observacional de la postura de las extremidades superiores del niño(a) al momento de la primera evaluación neuromotora. Se analiza la postura de la mano y la simetría de ambas EESS.	– No Alterada – Alterada.	Nominal	Pauta Breve de Detección de Alteraciones del Neurodesarrollo (PaDePAD)
Reflejo de Prensión Plantar (FGR)	Se considera una respuesta esperada o normal la presencia de flexión inmediata de todos los ortejos de manera rápida, intensa y simétrica entre ambos pies. Cualquier otra respuesta es considerada anormal.	– No alterado. – Alterado	Nominal	Pauta Breve de Detección de Alteraciones del Neurodesarrollo (PaDePAD)
Diagnóstico en el último control	Se obtiene a partir de la evaluación clínica del médico especialista (fisiatra), posterior a los 2 años de cada niño(a). En	– PC – No PC	Nominal	Pauta Breve de Detección de Alteraciones del Neurodesarrollo (PaDePAD)

	esta evaluación se determina si el niño(a) cumplió con los criterios clínicos para ser diagnosticado con Parálisis Cerebral.			
Grado de severidad del diagnóstico inicial	Este nivel de severidad se obtiene una vez aplicada la PaDePAD en la primera evaluación de cada niño(a) con edad menor o igual a 1 año corregido. Se clasifica al niño(a) según el grado de alteración de la coordinación central observado.	– Sin alteración – ACC Leve – ACC Moderado – ACC Severo	Ordinal	Pauta Breve de Detección de Alteraciones del Neurodesarrollo (PaDePAD)

5.7 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Una vez revisados los registros de la base de datos de la población, se se elabora una Hoja de Registro de observaciones clínicas en formato digital, en la cual se reorganizan los datos de los sujetos de la muestra, con el fin de hacer el análisis de interés de este estudio.

Dentro de la Hoja de Registro de observaciones clínicas se consignaron los siguientes ítems:

- Antecedentes Generales de cada niño(a): Edad, género, antecedentes de prematuridad, número de atenciones/controles recibidos.
- Antecedentes de la primera evaluación neuromotora: Resultados de la Pauta de Detección Precoz de Alteraciones del Neurodesarrrollo (PaDePAD), la cual incluía: resultado de la valoración cada componente del Patrón Postural Global, Patrón Postural Parcial, y resultados de la

evaluación del Reflejo de Prensión Plantar, grado de severidad de la alteración de la coordinación central, y diagnóstico en el último control (PC o No PC). Estas evaluaciones fueron hechas siempre por el médico especialista (fisiatra).

5.8 COMITÉ DE ÉTICA

Esta investigación cuenta con la aprobación del Comité Ético Científico del Servicio de Salud Valparaíso San Antonio, Región de Valparaíso, Chile, con fecha 09 de Diciembre de 2020.

5.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el lenguaje de programación Python versión 3.8.5, en el sistema operativo Ubuntu 20.04.1 LTS mediante una máquina virtual. En Python, se usaron las últimas versiones de los módulos NumPy, pandas, os, Matplotlib, SciPy y statsmodels.

Considerando que las variables en estudio son de tipo cualitativas ordinales y cualitativas dicotomicas y que además se pretende determinar el grado de asociación entre las mismas, se seleccionaron las siguientes prueba no paramétrica:

- **Ji-cuadrado (χ^2):**

  Para realizar los cálculos, las categorías que tomen las variables previamente descritas se resumieron en tablas de frecuencia, las cuales permiten ordenarlos y comparar su ocurrencia. En este caso, como el objetivo es establecer la relación (asociación o independencia) entre dos variables, los datos se distribuyeron en tablas de contingencia, las cuales incluyeron en sus columnas los distintos niveles que adoptó la primera variable (ej. Reflejo de prensión plantar alterado o no alterado) y en sus filas los distintos niveles que adoptó la segunda variable (ej: diagnóstico de PC o No PC). El siguiente paso

consistió en evaluar si el valor que toma el estadístico χ^2 (Ji-cuadrado) era significativo. Para ello, se utilizará una tabla de distribución probabilística, la cual será dependiente de los grados de libertad de cada tabla de contingencia.

- **Prueba exacta de Fisher:**

Considerada una prueba semi-paramétrica, debe su calidad de exacta a que la significancia de la desviación de la hipótesis nula se puede calcular con exactitud, y no solo en su límite cuando la muestra tiende a infinito. En este caso, solo se obtiene el valor p (significancia de la desviación de la hipótesis nula), que se compara con la significancia establecida ($p<0,05$). El valor p (p-value) se interpreta como la posibilidad de haber obtenido el resultado que se obtuvo, dado que la hipótesis nula es cierta. En el caso de que la tabla de contingencia analizada con la prueba de Fisher no sea de 2x2, se resuelvió mediante algoritmos iterativos con el software R (versión 4.0.2)

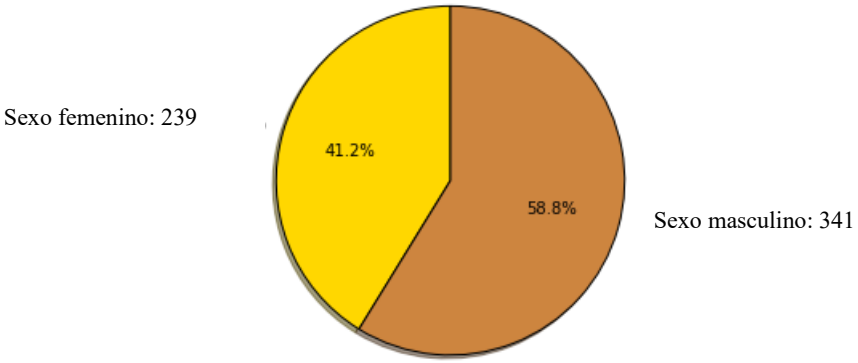
Finalmente, para complementar el análisis de los datos de este estudio, se generaron otros cálculos a partir de las características generales de la muestra (ej: sexo, edades al momento de la primera consulta, distribución de resultados del primer control, etc.).

Capítulo VI
RESULTADOS

6.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA: CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA.

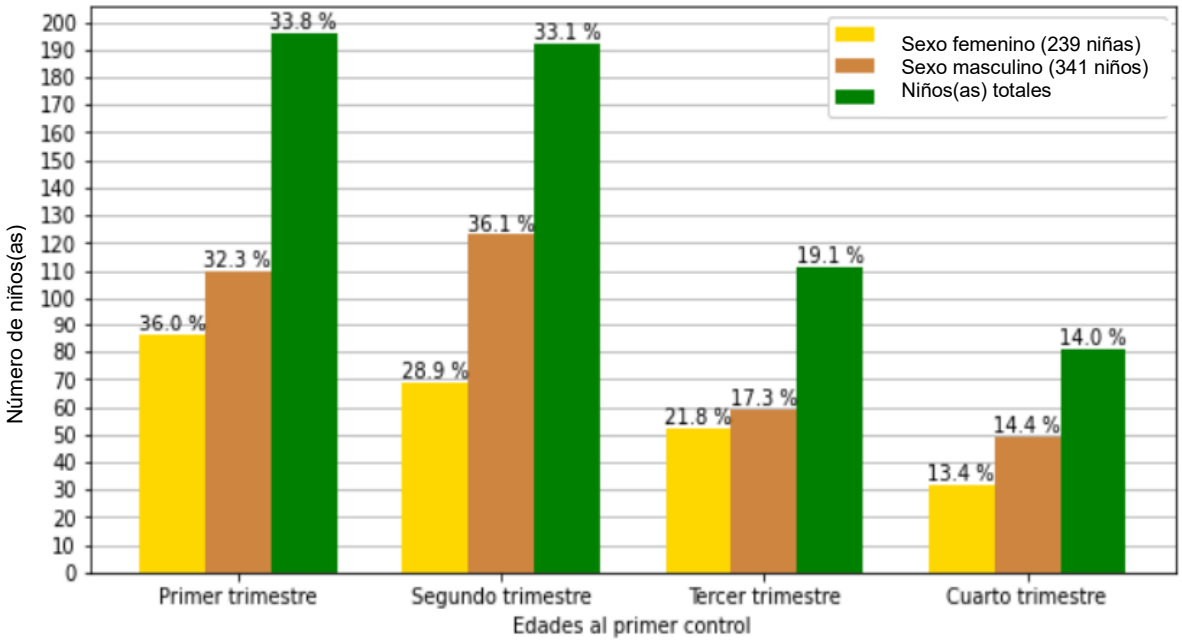
La muestra de este estudio corresponde a 580 niños(as), de los cuales 239 (41,2%) pertenecen al sexo femenino y 341 (58,8%) al sexo masculino.

Figura 1. Distribución porcentual de los niños(as) en relación al sexo.



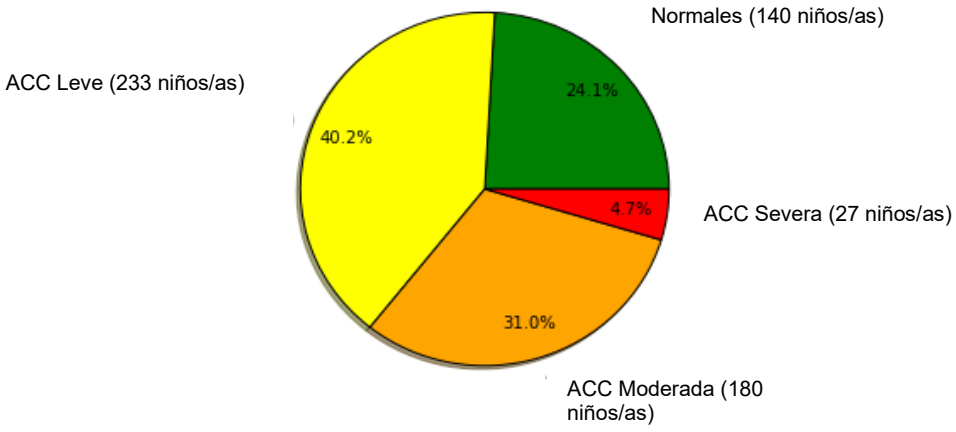
Las edades de los niños(as) al momento del primer control se distribuyeron de la siguiente manera (Figura 2): 196 sujetos fueron evaluados entre los 0 a 3 meses (33,8%), siendo 86 niñas y 110 niños; 192 niños(as) fueron evaluados entre los 3 a 6 meses (33,1%), siendo 69 niñas y 123 niños; 111 niños(as) fueron evaluados entre los 6 a 9 meses (19,1%), siendo 52 niñas y 59 niños y 81 fueron evaluados entre los 9 a 12 meses (14%), siendo 32 niñas y 49 niños. Cabe destacar entonces que el 66,9% de todos los niños(as) de la muestra fueron evaluados por primera vez antes de los 6 meses de edad. Asimismo, se observa que los niños(as) tuvieron su primer control a una edad cercana a los 5 meses (los de sexo femenino a una edad promedio de 4,7 meses, mientras que los de sexo masculino a los 4,9 meses).

Figura 2: Número de niños(as) según edad al momento del primer control.



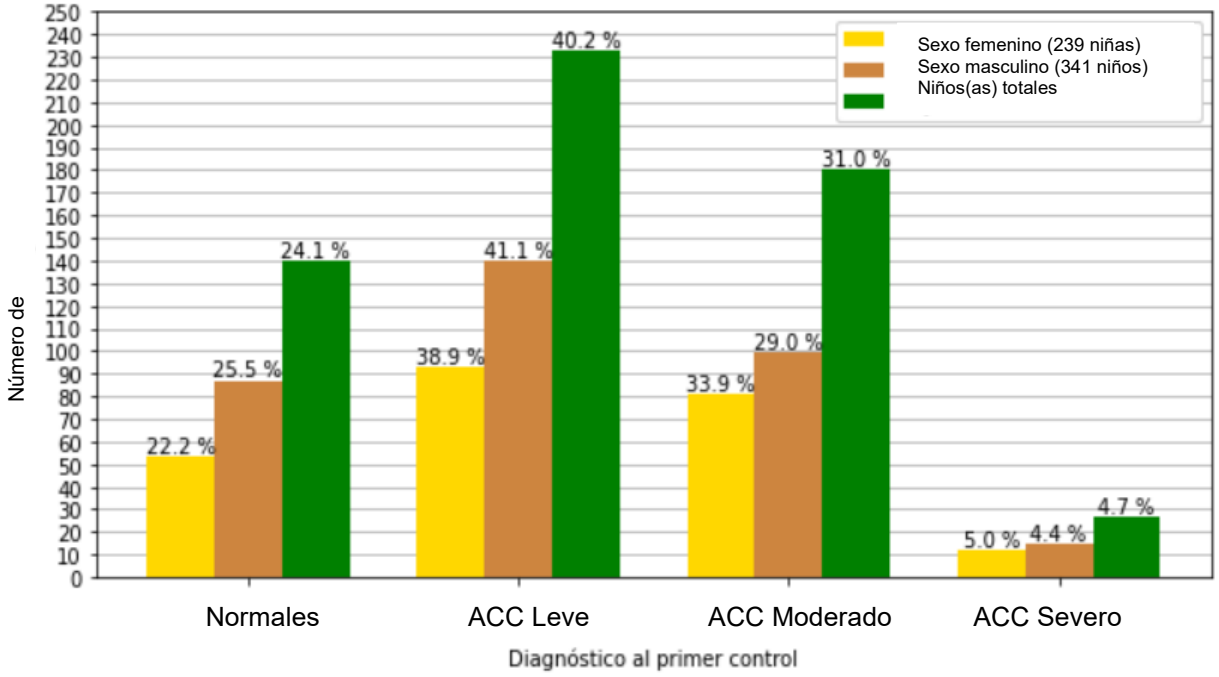
En relación al diagnóstico realizado al momento del primer control (Figura 3), la muestra se distribuyó de la siguiente manera: 140 niños(as) (24,1%) fueron calificados como normales, y 440 con algún grado de alteración de la coordinación central (ACC). De estos últimos, 233 niños(as) (40,2%) fueron diagnosticados con una ACC leve, 180 (31%) con una ACC moderada y 27 (4,7%) con una ACC severa.

Figura 3: Distribución de los niños(as) en relación al diagnóstico en el primer control.



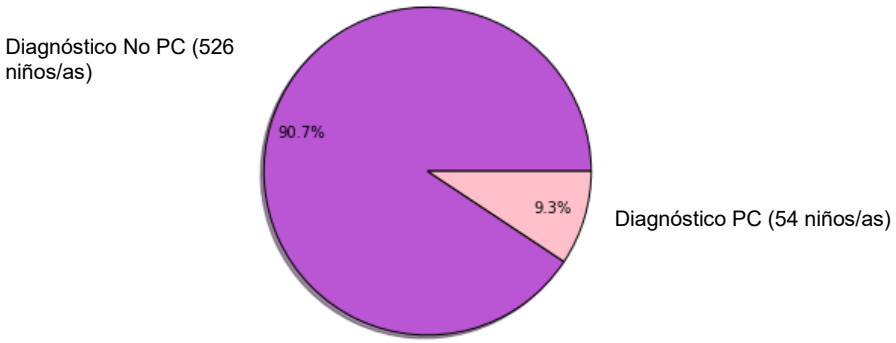
En el siguiente gráfico, se describe la distribución de los niños(as) según su diagnóstico en el primer control, en relación al sexo (Figura 4). Nótese que la distribución de niños y niñas es bastante homogénea para aquellos con ACC moderada y severa (ACC moderada: 99 niños y 81 niñas, ACC severa: 15 niños y 12 niñas), mientras que en los con ACC leve predoimna el sexo masculino (ACC leve: 140 niños y 93 niñas). De igual manera, el número de niños(as) de sexo masculino es siempre mayor en todos los niveles de severidad.

Figura 4. Número de niños(as) según diagnóstico en el primer control.



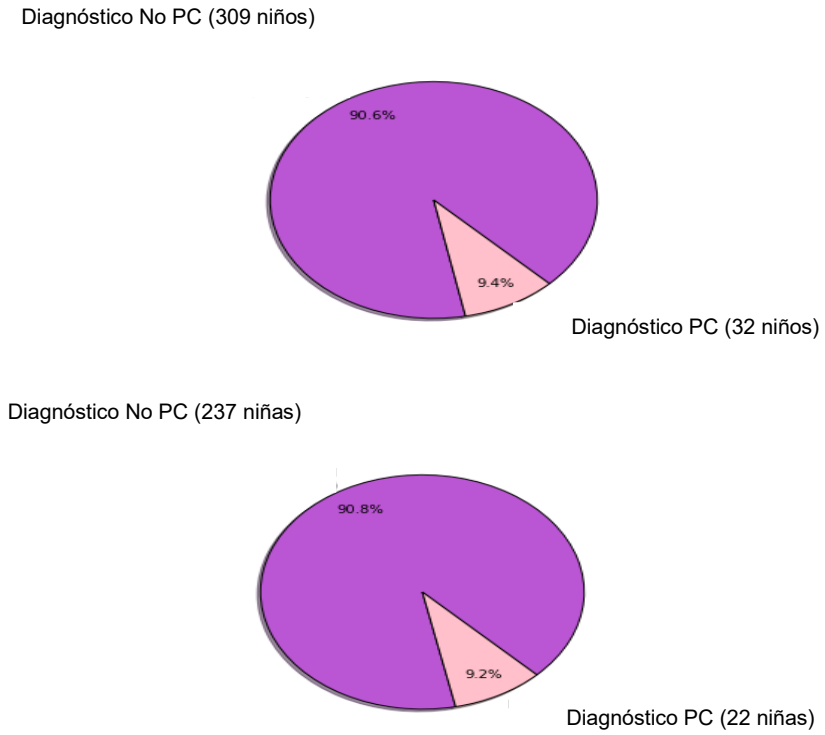
A continuación, describiremos las características de los niños(as) de la muestra en su último control, el cuál fue realizado posterior a los 2 años de cada niño(a). En el siguiente gráfico (Figura 5) se muestra la distribución para cada diagnóstico: De los 580 niños(as) que conforman la muestra, el 90,7% (526 niños/as) fueron considerados normales y sólo el 9,3% (54 niño/as) desarrollaron una PC.

Figura 5: Distribución porcentual de los niños(as) en relación al diagnóstico en último control.



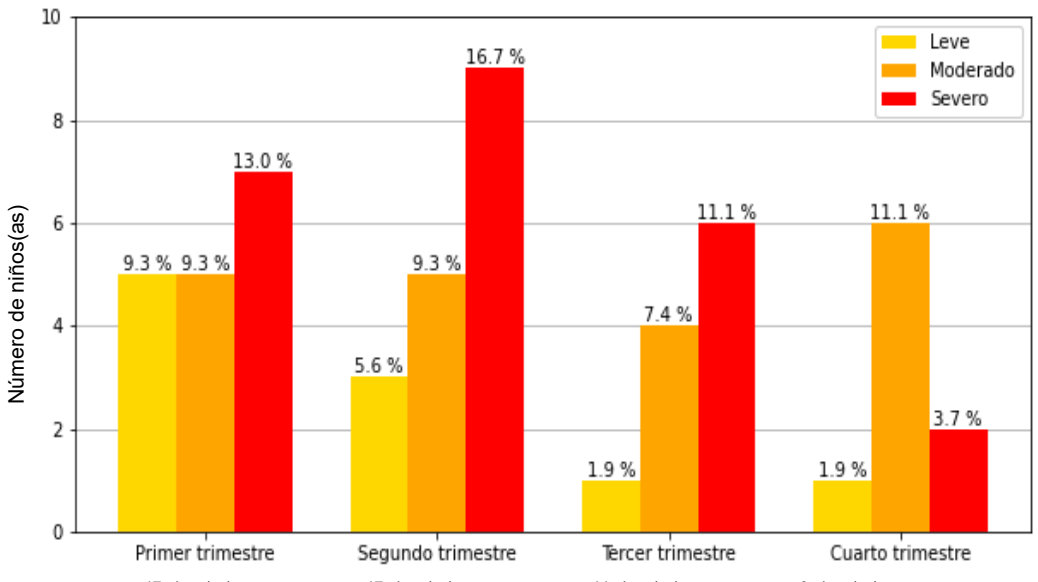
De la misma manera, se grafica la distribución de los niños(as) en relación al diagnóstico en el último control, según sexo (Figura 6 y Figura 7). Nótese que no se observan diferencias significativas entre niños y niñas (en ambos casos, los niños(as) diagnosticados con PC alcanzan alrededor del 9% del total).

Figura 6 y Figura 7: Distribución porcentual de los niños(as) en relación al diagnóstico en el último control, en hombres y mujeres respectivamente.



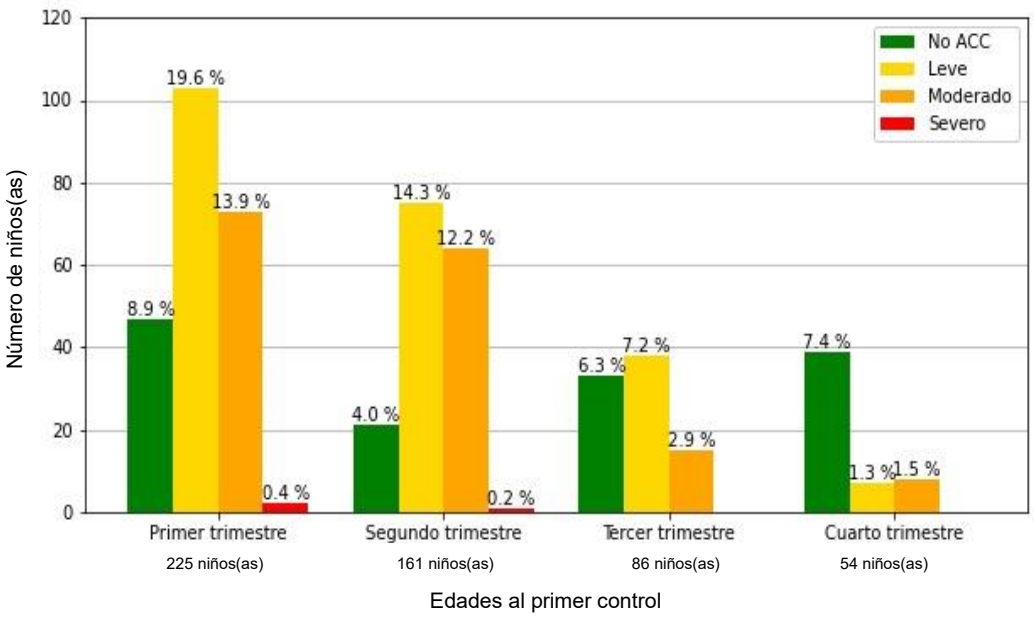
Ahora bien, del total de niños(as) diagnosticados con PC (Figura 8) en el segundo control (54), se observa que 24 niños(as) (44%) fueron diagnosticos con una ACC severa al momento del primer control, 20 (37%) fueron diagnosticados con una ACC moderada y 10 (19%) con una ACC leve. Adicionalmente, los niños(as) con ACC severa fueron evaluados por primera vez durante su primer o segundo trimestre de vida (un 13% durante el primer trimestre y un 16,7% durante el segundo).

Figura 8: Número de niños(as) con diagnóstico de PC en relación a severidad del diagnóstico y edad al primer control.



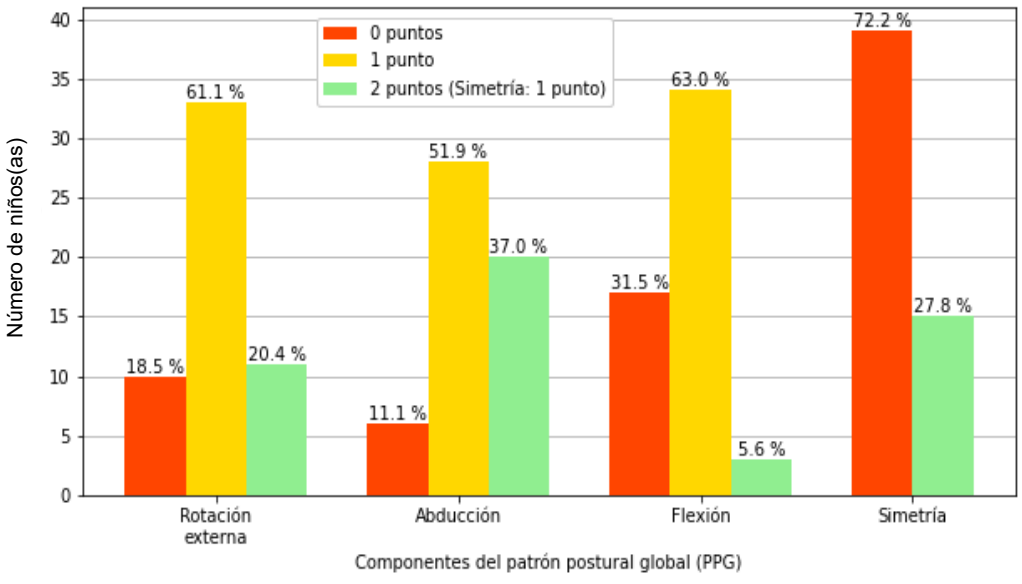
Ahora bien, del total de niños(as) que no fueron diagnosticados con PC en el segundo control (526) (Figura 9), se observa que 223 sujetos (41,4%) fueron diagnósticados con una ACC leve, 160 niños(as) (30,5%) calificaron como ACC moderada y 3 (0,6%) con una ACC severa. De igual manera, los niños(as) con ACC leve fueron evaluados, en su mayoría (178 sujetos), antes de los 6 meses de edad (103 sujetos constituyendo un 19,6% durante el primer trimestre y 75 niños(as), es decir, un 14,3% durante el segundo trimestre).

Figura 9: Número de niños(as) con diagnóstico de No PC en relación a severidad del diagnóstico y edad al primer control.



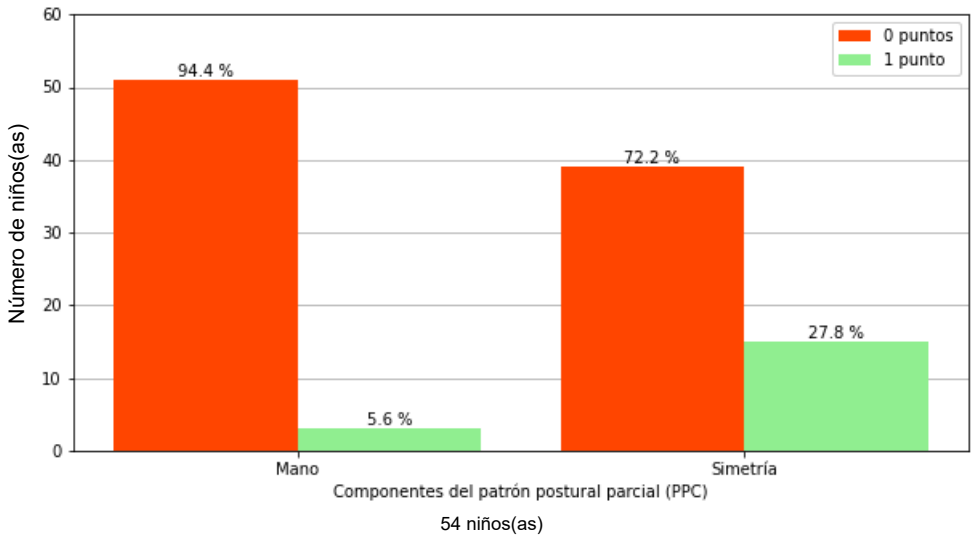
A continuación, se presentan los gráficos asociados a los resultados del Patrón Postural Global (PPG) (Figura 10), al Patrón Postural Parcial (PPP) (Figura 11) y a la respuesta al reflejo de prensión plantar (FGR) (Figura 12), todos obtenidos a partir de los niños(as) con diagnóstico de PC en su último control (54 niños/as). En primer lugar, los patrones del PPG que se encuentran alterados con mayor frecuencia en los niños(as) que desarrollaron PC son los referentes a la flexo-extensión alternante y rotación de las EEII. En concreto, en los niños(as) con PC, el 94,5% (51 niños/as) presentó una tendencia extensora y un 79,6% (43 niños/as) rotación interna, con puntajes entre 0 a 1 (Figura 10). Además, podemos observar que el 72,2%, es decir 39 niños(as) eran asimétricos en su postura global.

Figura 10: Número de niños(as) con diagnóstico de PC en relación al puntaje en cada componente del patrón postural global (PPG).



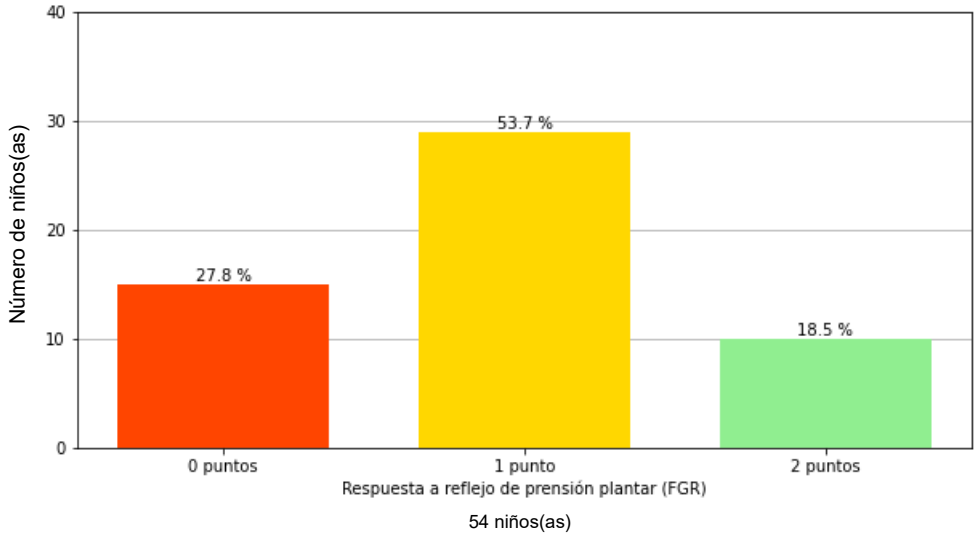
En segundo lugar, al analizar el número de niños(as) con diagnóstico de PC y la puntuación obtenida en cada componente del PPP (Figura 11), podemos observar que el mayor porcentaje de niños(as) puntúa 0, es decir tiene una respuesta diferente a la esperada, registrándose que, de un total de 54 niños(as), 51 (un 94,4%) presentó mano en puño y/o pulgar incluído, y 39 (un 72,2%) una asimetría entre ambas manos derecha e izquierda.

Figura 11: Número de niños(as) con diagnóstico de PC en relación al puntaje en cada componente del patrón postural parcial (PPP).



Luego, al graficar el número de niños(as) con diagnóstico de PC y el puntaje obtenido al evaluar la respuesta al reflejo de prensión plantar (Figura 12), podemos destacar que la gran mayoría número de niños(as) obtiene un puntaje en 0 y 1 punto (44 niños/as, 81,5%), es decir obtiene una respuesta diferente a la esperada, y sólo un 18,5% (10 niños/as) obtiene el puntaje ideal.

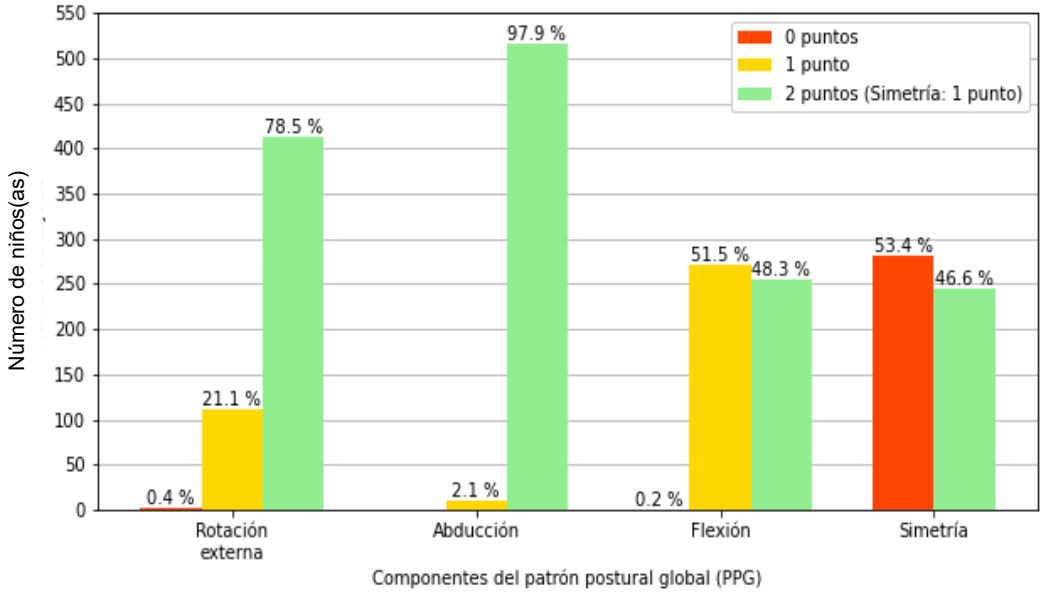
Figura 12: Número de niños(as) con diagnóstico de PC en relación al puntaje en reflejo de prensión plantar (FGR).



En contraste, se presentan los gráficos asociados a los resultados del Patrón Postural Global (PPG) (Figura 13), Patrón Postural Parcial (PPP) (Figura 14) y la respuesta al reflejo de prensión plantar (FGR) (Figura 15), todos obtenidos a partir de los sujetos que no fueron diagnosticados con PC al momento de su último control de salud (526 niños/as).

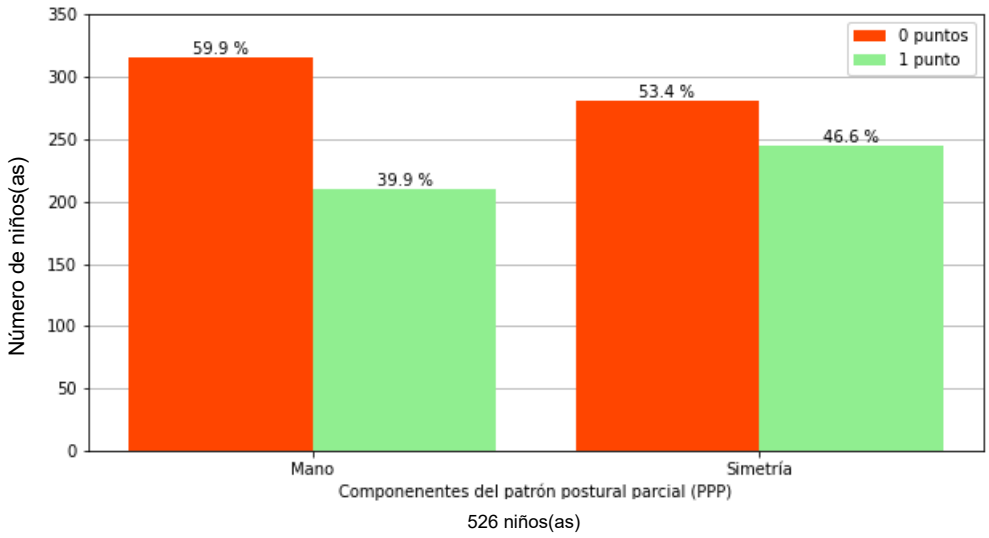
Primero, en cuanto al número de niños(as) con diagnóstico de No PC (526 niños/as) y la puntuación obtenida en cada componente del PPG (Figura 13), podemos observar que el mayor porcentaje de niños(as) tiene una puntuación de 2 puntos (413 niños/as para la rotación externa, 515 para abducción, 254 para flexión y 245 para simetría), es decir tiene una respuesta acorde a lo esperado, y que el componente con mayor porcentaje de respuestas ideales es el de abducción (97,9%, 515 niños/as).

Figura 13: Número de niños(as) con diagnóstico de No PC en relación al puntaje en cada componente del patrón postural global (PPG).



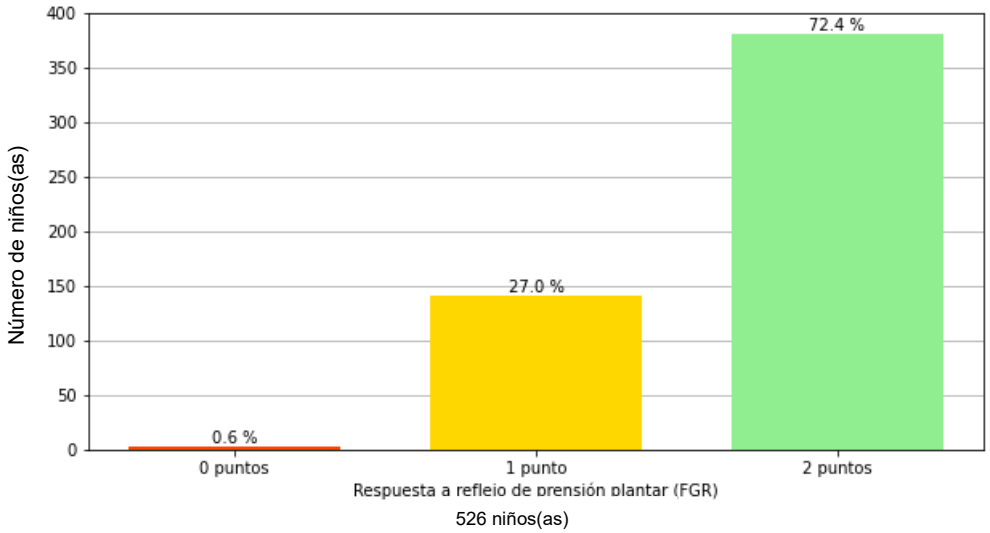
Segundo, al analizar el número de niños(as) con diagnóstico de No PC (526 niños/as) y la puntuación obtenida en cada componente del PPP (Figura 14), podemos observar que el mayor porcentaje de niños(as) puntúa 0, es decir tiene una respuesta diferente a la esperada, registrándose que, de un total de 526 niños(as), 315 (un 59,9%) presentó mano en puño y/o pulgar incluído, y 281 (un 53,4%) presentó una asimetría entre ambas manos derecha e izquierda.

Figura 14: Número de niños(as) con diagnóstico de No PC en relación al puntaje en cada componente del patrón postural parcial (PPP).



Luego, al graficar el número de niños(as) con diagnóstico de No PC (526 niños/as) y el puntaje obtenido al evaluar la respuesta al reflejo de prensión plantar (Figura 15), podemos destacar que la gran mayoría de niños(as) (381 niños/as) obtiene un puntaje ideal de 2 puntos (72,4%), es decir una respuesta acorde a lo esperado, ya que al ser examinado el reflejo de prensión plantar, éste se presenta de manera rápida, intensa y simétrica.

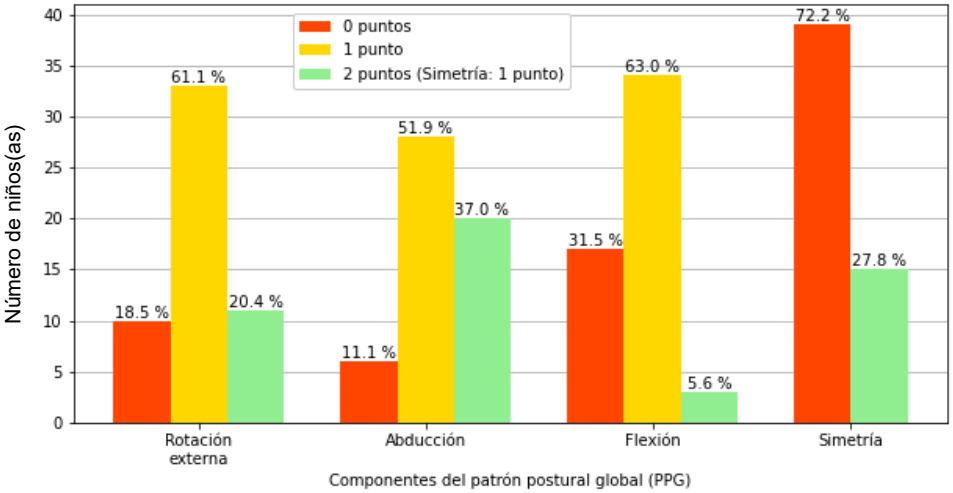
Figura 15: Número de niños(as) con diagnóstico de No PC en relación al puntaje en el reflejo de prensión plantar (FGR).



Para terminar, se presentan gráficos comparativos entre los niños(as) diagnosticados con PC al momento de su último control versus aquellos que no fueron

diagnosticados con PC, en relación a cada uno de los elementos evaluados en cada control de salud (PPG, PPC y respuesta al reflejo de prensión plantar). Es importante señalar que el comportamiento del primer grupo mencionado se aleja de lo considerado ideal, y va evidenciando los primeros signos que se han descrito como indicadores tempranos de alerta del neurodesarrollo.

Figura 16a y 16b: Comparación entre números de niños(as) diagnosticados con PC versus No PC en relación al puntaje en cada componente del patrón postural global (PPG).



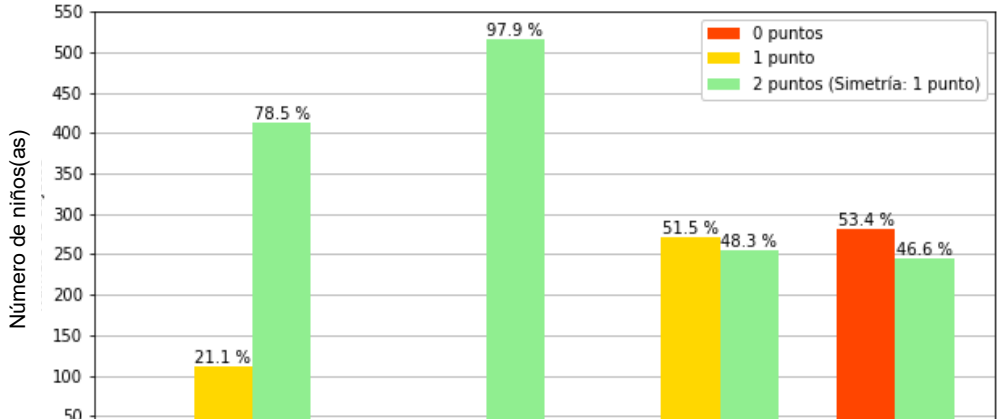
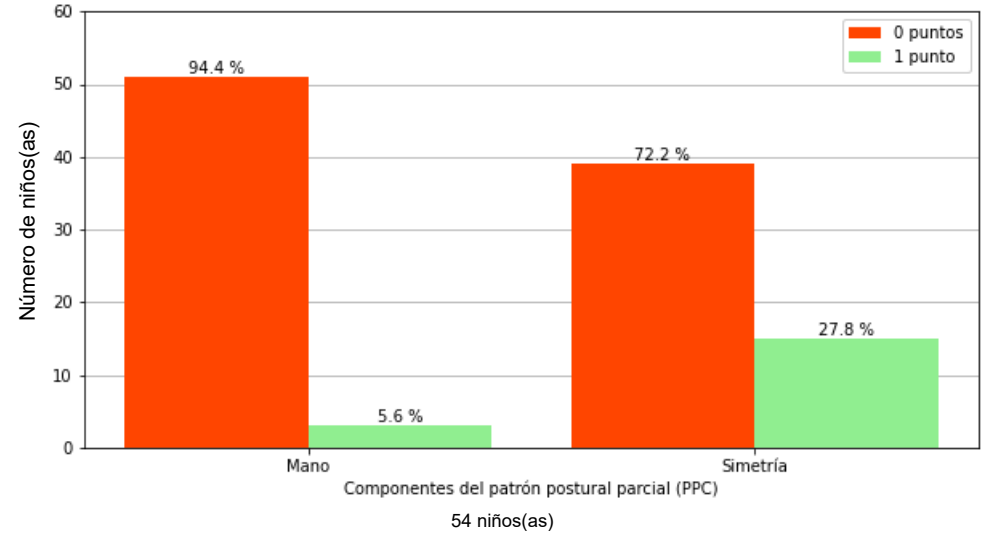


Figura 17a y 17b: Comparación entre números de niños(as) diagnosticados con PC versus No PC en relación al puntaje en cada componente del patrón postural parcial (PPP).



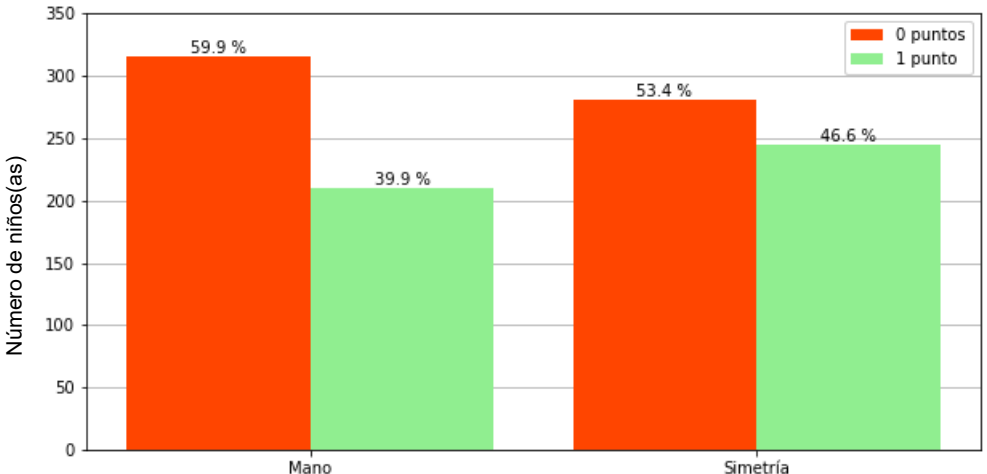
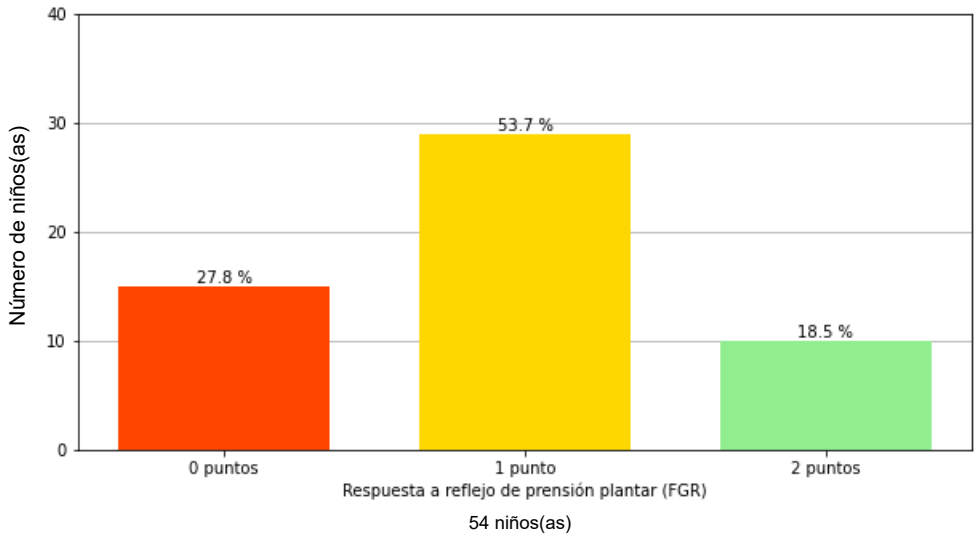
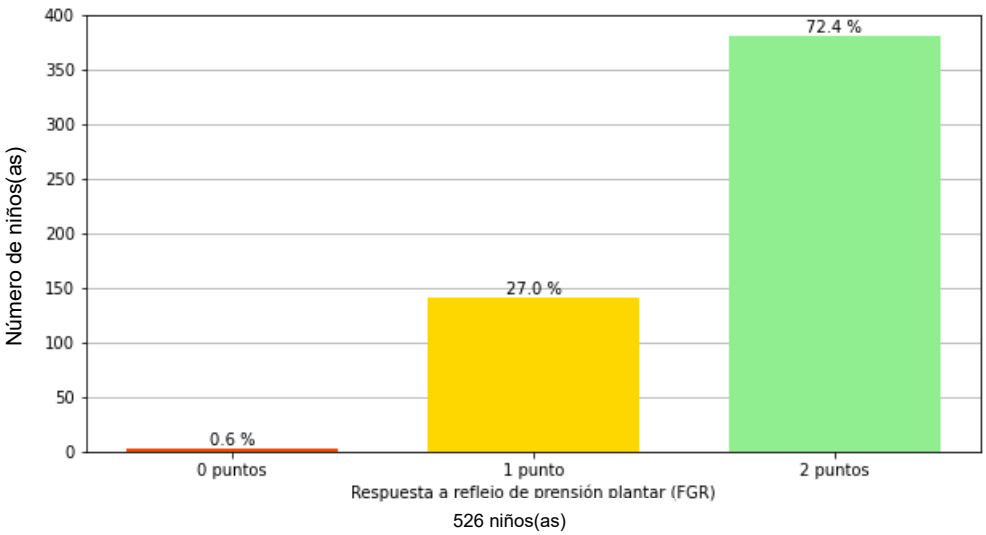


Figura 18a y 18b: Comparación entre números de niños(as) diagnosticados con PC versus No PC en relación al puntaje el reflejo de prensión plantar (FGR).



54 niños(as)



526 niños(as)

6.2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL

Para analizar la correlación entre ciertos datos de los niños(as) de la muestra, se usaron tests de correlación estadística, en particular, la prueba de Chi cuadrado de Pearson (χ^2) y la prueba exacta de Fisher.

6.2.1 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control y diagnóstico final en el último control de los niños(as) de la muestra.

Se presenta la tabla de contingencia entre ambas variables (Tabla 3), la cual resume el número de niños(as) por categoría según los niveles de las variables establecidas y los resultados de los estadísticos ya mencionados.

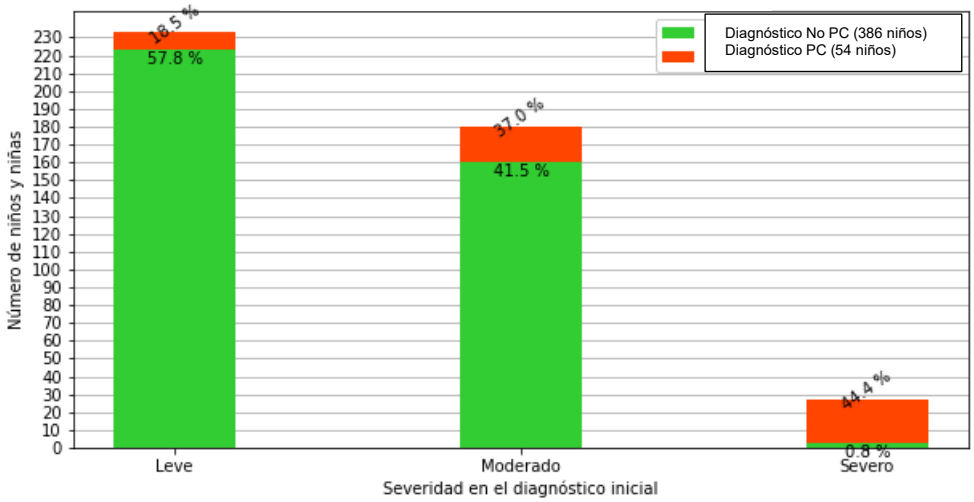
Tabla 3. Número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control y al diagnóstico en el último control.

Grado Severidad	Diagnóstico último control		Total
	No PC	PC	
Leve	223	10	233
Moderado	160	20	180
Severo	3	24	27
Total	386	54	440
χ^2 161.117 p=1.03265e-35 Prueba de Fisher 0.000498			

En base a estos resultados, se afirma que existe relación significativa entre las variables “grado de severidad del diagnóstico en el primer control” y “diagnóstico en el último control”.

Gráficamente (Figura 19), se observa que un 57,8% de los niños(as) que no fueron diagnósticos con PC en su último control de salud, presentaron una ACC leve en su primer control, un 41,5% una ACC moderada y sólo un 0,8% una ACC severa. En contraparte, de aquellos niños(as) diagnosticados a los 2 años con una PC, un 44,4% presentó una ACC severa en su primer control, un 37% una ACC moderada y un 18,5% una ACC leve. Es decir, a mayor severidad de la ACC en el diagnóstico inicial, mayor cantidad de niños(as) fueron diagnosticados con PC a los 2 años de edad.

Figura 19: Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación con el grado de severidad del diagnóstico en el primer control y al diagnóstico en el último control.



6.2.2 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, componente de simetría del patrón postural global y diagnóstico en el último control .

Se presenta la tabla de contingencia entre ambas variables (Tabla 4), la cual resume el número de niños(as) por categoría según los niveles de las variables establecidas y los resultados de los estadísticos ya mencionados.

Tabla 4: Número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, simetría y diagnóstico en el último control.

Grado Severidad	Simetría	Diagnóstico último control		Total
		No PC	PC	
Leve	No	115	6	121
	Si	108	4	112
Moderado	No	154	15	169
	Si	6	5	111
Severo	No	3	18	21
	Si	0	6	6
Total		386	54	440

A continuación, se presentan los resultados de los estadísticos según grado de severidad:

a) Grado Leve:

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 0.03941. El valor p es igual a 0.842629. La prueba de Fisher arroja un valor p de 0.709876. En base a los

resultados, se afirma que no existe relación significativa entre las variables “simetría” y “diagnóstico en el último control”.

b) Grado Moderado:

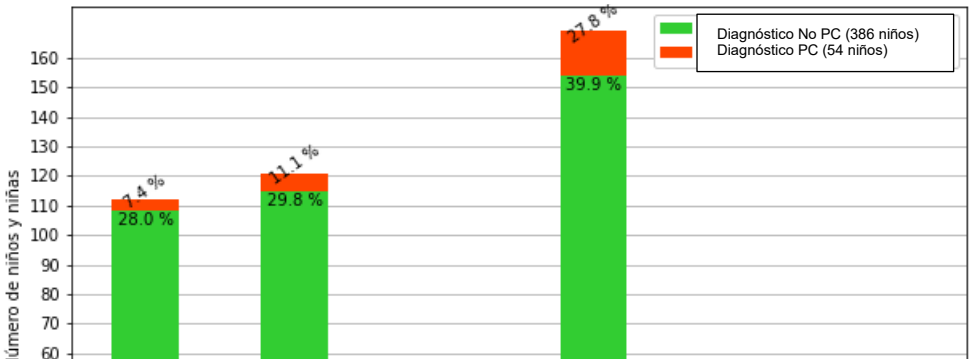
El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 10.53288. El valor p es igual a 0.001173. La prueba de Fisher arroja un valor p de 0.003075. En base a los resultados, se afirma que existe relación significativa entre las variables “simetría” y “diagnóstico en el último control”.

c) Grado Severo:

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 0.060268. El valor p es igual a 0.80607. La prueba de Fisher arroja un valor p de 0.9999. En base a los resultados, se afirma que no existe relación significativa entre las variables “simetría” y “diagnóstico en el último control”.

Gráficamente (Figura 20), se observa que un 57,8% de los niños(as) que no fueron diagnosticados de PC en su último control de salud, presentaron una ACC leve en su primer control, pero la distribución entre niños(as) simétricos y asimétricos es bastante homogénea (un 28% fue leve simétrico y un 29,8% fue leve asimétrico). No obstante, aquellos que presentaron una ACC moderada, fueron en su mayoría, niños(as) asimétricos, con un 39,9%, y tan solo un 1,6% fueron simétricos. En contraparte, de aquellos niños(as) diagnosticados a los 2 años con una PC, un 44,4% presentó una ACC severa en su primer control, siendo un 11,1% simétricos y un 33,3% asimétricos.

Figura 20: Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación con el grado de severidad del diagnóstico en el primer control, simetría y diagnóstico en el último control.



6.2.3 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, respuesta al reflejo de prensión plantar y diagnóstico en el último control.

Se presenta la tabla de contingencia entre ambas variables (Tabla 5), la cual resume el número de sujetos por categoría según los niveles de las variables establecidas y los resultados de los estadísticos ya mencionados.

Tabla 5: Número de niños(as) de la muestra en relación con el grado de severidad del diagnóstico en el primer control, respuesta al reflejo de prensión plantar y al diagnóstico en el último control.

Grado Severidad	Reflejo	Diagnóstico último control		Total
		No PC	PC	
Leve	A	51	3	54
	NA	172	7	179
Moderado	A	86	17	103
	NA	74	3	77
Severo	A	3	24	27
	NA	0	0	0
Total		386	54	440

Nota: A: Alterado; NA: No Alterado

A continuación, se presentan los resultados de los estadísticos según grado de severidad:

a) Grado Leve

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 0.019525. El valor p es igual a 0.888873. La prueba de Fisher arroja un valor p de 0.701266. En base a los resultados, se afirma que no existe relación significativa entre las variables “respuesta al reflejo de prensión plantar” y “diagnóstico en el último control”.

b) Grado Moderado

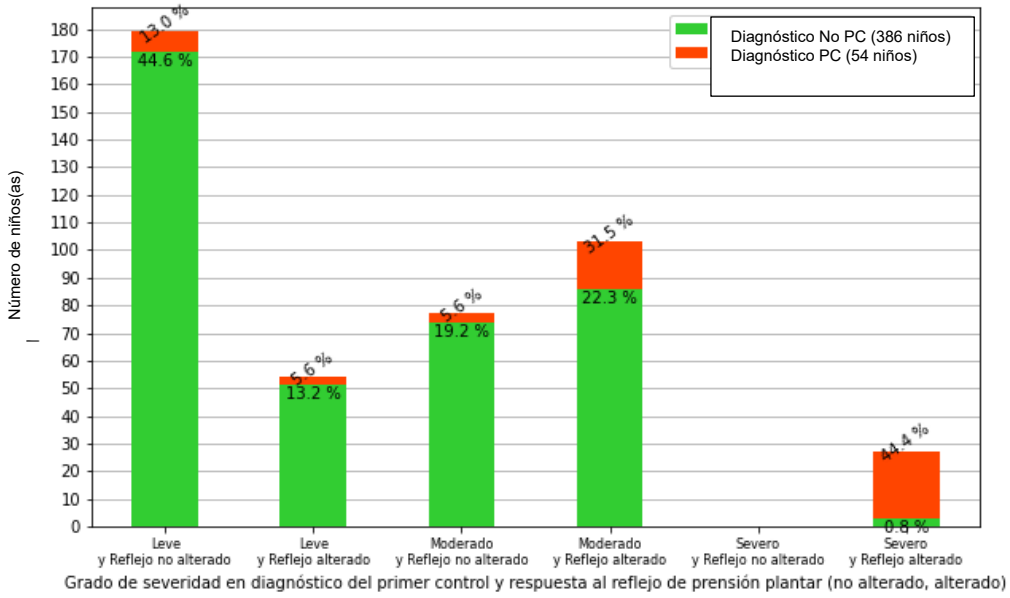
El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 5.873234. El valor p es igual a 0.015372 La prueba de Fisher arroja un valor p de 0.007994. En base a los resultados, se afirma que existe relación significativa entre las variables “respuesta al reflejo de prensión plantar” y “diagnóstico en el último control”.

c) Grado Severo

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 8.91645. El valor p es igual a 0.0028261. La prueba de Fisher arroja un valor p de 0.9999. En base a los resultados, se afirma que existe relación significativa entre las variables “respuesta al reflejo de prensión plantar” y “diagnóstico en el último control”.

Gráficamente (Figura 21), se observa que del 57,8% de los sujetos que no cumplieron los criterios diagnósticos de PC en su último control de salud y presentaron una ACC leve en su primer control, la mayoría de ellos (44,6%) obtuvo una respuesta normal al reflejo de prensión plantar. En contraparte, la totalidad de los sujetos diagnosticados a los 2 años con una PC y que presentaron una ACC severa (44,4%), presentaron una respuesta alterada al reflejo de prensión plantar. En consecuencia, a mayor severidad del diagnóstico inicial, mayor número de sujetos posee una respuesta al reflejo de prensión alterada, y mayor es el número de sujetos que desarrolla PC a los 2 años de edad.

Figura 21: Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, respuesta al reflejo de prensión plantar (alterada/no alterada) y diagnóstico en el último control.



6.2.4 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, componente de rotación externa del patrón postural global y diagnóstico en el último control.

Se presenta la tabla de contingencia entre ambas variables (Tabla 6), la cual resume el número de sujetos por categoría según los niveles de las variables establecidas y los resultados de los estadísticos ya mencionados.

Tabla 6: Número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, rotación externa (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.

Grado Severidad	Rotación externa	Diagnóstico último control		Total
		No PC	PC	
Leve	NA	223	10	233
	A	0	0	0
Moderado	NA	160	20	80
	A	0	0	0
Severo	NA	1	14	15
	A	2	10	12
Total		386	54	440

Nota: A: Alterado; NA: No Alterado

A continuación, se presentan los resultados de los estadísticos según grado de severidad:

a) Grado Leve

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 20.1701 y se compara con el valor crítico de la distribución igual a 3.84. El valor p es igual a 0. La prueba de Fisher arroja un valor p de 1. En base a los resultados, se afirma que existe relación significativa entre las variables “rotación externa” y “diagnóstico en el último control”.

b) Grado Moderado

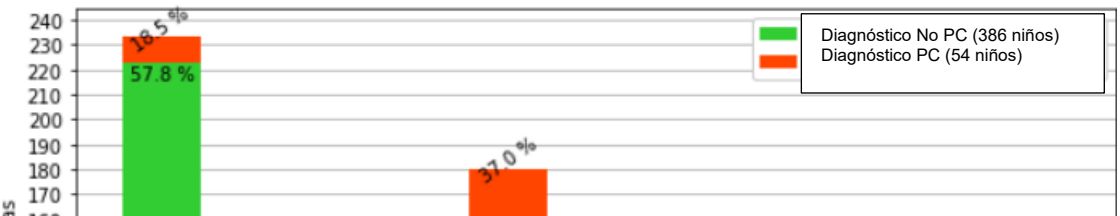
El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 9.0081. El valor p es igual a 0.0027. La prueba de Fisher arroja un valor p de 1. En base a los resultados, se afirma que existe relación significativa entre las variables “rotación externa” y “diagnóstico en el último control”.

c) Grado Severo

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 0.0422. El valor p es igual a 0.8373. La prueba de Fisher arroja un valor p de 0.5692. En base a los resultados, se afirma que no existe relación significativa entre las variables “rotación externa” y “diagnóstico en el último control”.

Gráficamente (Figura 22), se observa que de los 223 niños(as) (57,8%) que no fueron diagnosticados con PC en su último control de salud y presentaron una ACC leve en su primer control, la totalidad de ellos obtuvo la respuesta normal al componente de rotación externa en el patrón postural global. De igual manera, de los 160 niños(as) con una ACC moderada (41,5%), todos obtuvieron la respuesta normal al componente de rotación externa en el patrón postural global. En contraparte, de los 24 niños(as) diagnosticados a los 2 años con una PC que presentaron una ACC severa (44,4%), 10 niños(as) (25,9%) presentó una respuesta alterada y 14 niños(as) (18,5%) una respuesta acorde a lo esperado para este componente (Figura 22). En consecuencia, a mayor severidad del diagnóstico inicial, mayor número de niños(as) posee una respuesta alterada en el componente de rotación externa, y mayor es el número de niños(as) que desarrolla PC a los 2 años de edad.

Figura 22: Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, rotación externa (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.



6.2.5 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, componente de abducción del patrón postural global y diagnóstico en el último control.

Se presenta la tabla de contingencia entre ambas variables (Tabla 7), la cual resume el número de niños(as) por categoría según los niveles de las variables establecidas y los resultados de los estadísticos ya mencionados.

Tabla 7: Número de niños(as) de la muestra en relación con el grado de severidad del diagnóstico en el primer control, abducción (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.

Grado Severidad	Abducción	Diagnóstico último control	Total

		No PC	PC	
Leve	NA	223	10	233
	A	0	0	0
Moderado	NA	160	18	178
	A	0	2	2
Severo	NA	3	20	23
	A	0	4	4
Total		386	54	440

Nota: A: Alterado; NA: No Alterado

A continuación, se presentan los resultados de los estadísticos según grado de severidad:

a) Grado Leve

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 20.1701. El valor p es igual a 0. La prueba de Fisher arroja un valor p de 1. En base a los resultados, se afirma que existe relación significativa entre las variables “abducción” y “diagnóstico en el último control”.

b) Grado Moderado

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 8.3585. El valor p es igual a 0.0038. La prueba de Fisher arroja un valor p de 0.0118.
En base a los resultados, se afirma que existe relación significativa entre las variables “abducción” y “diagnóstico en el último control”.

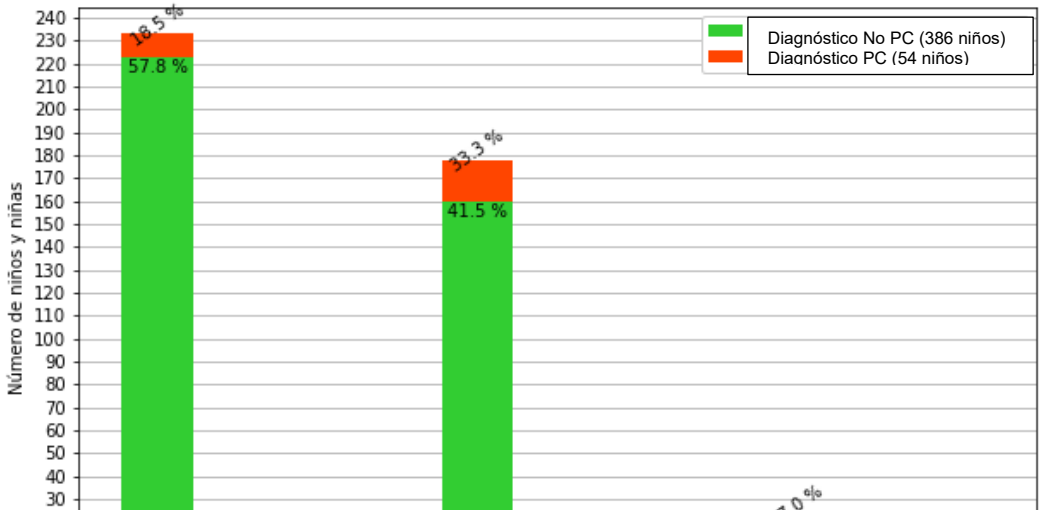
c) Grado Severo

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 0.0092. El valor p es igual a 0.9237. La prueba de Fisher arroja un valor p de 1. En base a los resultados, se afirma que

no existe relación significativa entre las variables “abducción” y “diagnóstico en el último control”.

Gráficamente (Figura 23), podemos observar de los 223 niños(as) (57,8%) que no fueron diagnosticados con PC en su último control de salud y presentaron una ACC leve en su primer control, la totalidad de ellos obtuvo la respuesta normal al componente de abducción en el patrón postural global. De igual manera, de los 160 niños(as) con una ACC moderada (41,5%), todos obtuvieron la respuesta normal al componente de abducción en el patrón postural global. En contraparte, de los 24 niños(as) diagnosticados a los 2 años con una PC que presentaron una ACC severa (44,4%), 20 niños(as) (37%) presentó una respuesta alterada y 4 niños(as) (7,4%) una respuesta acorde a lo esperado para este componente. En consecuencia, a mayor severidad del diagnóstico inicial, mayor número de niños(as) posee una respuesta alterada en el componente de abducción, y mayor es el número de niños(as) que desarrolla PC a los 2 años de edad.

Figura 23: Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, abducción (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.



6.2.6 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, componente de flexión del patrón postural global y diagnóstico en el último control.

Se presenta la tabla de contingencia entre ambas variables (Tabla 8), la cual resume el número de sujetos por categoría según los niveles de las variables establecidas y los resultados de los estadísticos ya mencionados.

Tabla 8: Número de niños(as) de la muestra en relación con el grado de severidad del diagnóstico en el primer control, flexión (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.

Grado Severidad	Flexión	Diagnóstico último control		Total
		No PC	PC	
Leve	NA	223	10	233
	A	0	0	0
Moderado	NA	160	16	176
	A	0	4	4
Severo	NA	2	11	13

	A	1	13	14
Total		386	54	440

Nota: A: Alterado; NA: No Alterado

A continuación, se presentan los resultados de los estadísticos según grado de severidad:

a) Grado Leve

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 20.170. El valor p es igual a 0. La prueba de Fisher arroja un valor p de 1. En base a los resultados, se afirma que existe relación significativa entre las variables “flexión” y “diagnóstico en el último control”.

b) Grado Moderado

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 24.1699. El valor p es igual a 0. La prueba de Fisher arroja un valor p de 0.0001. En base a los resultados, se afirma que existe relación significativa entre las variables “flexión” y “diagnóstico en el último control”.

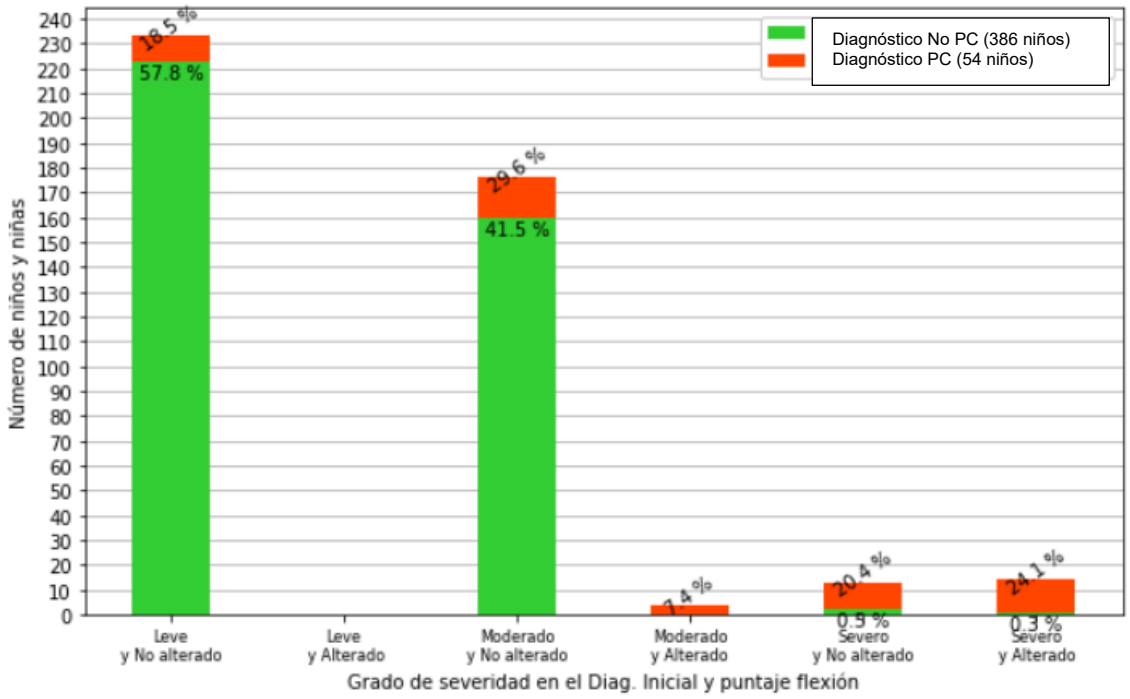
c) Grado Severo

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 0.0046. El valor p es igual a 0.9457. La prueba de Fisher arroja un valor p de 0.5956. En base a los resultados, se afirma que no existe relación entre las variables “flexión” y “diagnóstico en el último control”.

Gráficamente (Figura 24), podemos observar que de los 223 niños(as) (57,8%) que no fueron diagnosticados de PC en su último control de salud y presentaron una ACC leve en su primer control, la totalidad de ellos obtuvo la respuesta normal al componente de flexión en el patrón postural global. De igual manera, de los 160

niños(as) con una ACC moderada (41,5%), todos obtuvieron la respuesta normal al componente de flexión en el patrón postural global. En contraparte, de los 24 niños(as) diagnosticados a los 2 años con una PC que presentaron una ACC severa (44,4%), 13 niños(as) (24,1%) presentó una respuesta alterada y 11 niños(as) (20,4%) una respuesta acorde a lo esperado para este componente. En consecuencia, a mayor severidad del diagnóstico inicial, mayor número de niños(as) posee una respuesta alterada en el componente de flexión, y mayor es el número de niños(as) que desarrolla PC a los 2 años de edad.

Figura 24: Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, flexión (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.



6.2.7 Relación entre grado de severidad del diagnóstico en el primer control, componente de mano del patrón postural parcial y diagnóstico en el último control.

Se presenta la tabla de contingencia entre ambas variables (Tabla 9), la cual resume el número de sujetos por categoría según los niveles de las variables establecidas y los resultados de los estadísticos ya mencionados.

Tabla 9: Número de niños(as) de la muestra en relación con el grado de severidad del diagnóstico en el primer control, mano (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.

Grado Severidad	Mano	Diagnóstico último control		Total
		No PC	PC	
Leve	NA	77	3	80
	A	146	7	153
Moderado	NA	6	0	6
	A	154	20	174
Severo	NA	0	0	0
	A	3	24	27
Total		386	54	440

Nota: A: Alterado; NA: No Alterado

A continuación, se presentan los resultados de los estadísticos según grado de severidad:

a) Grado Leve

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 0.0021. El valor p es igual a 0.9639. La prueba de Fisher arroja un valor p de 1. En base a los resultados, se afirma que no existe relación significativa entre las variables “mano” y “diagnóstico en el último control”.

b) Grado Moderado

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 0.0485. El valor p es igual a 0.8257. La prueba de Fisher arroja un valor p de 1. En base a los resultados, se afirma que no existe relación significativa entre las variables “mano” y “diagnóstico en el último control”.

c) Grado Severo

El estadístico χ^2 de prueba arrojado es de 8.9165. El valor p es igual a 0.0028.
La prueba de Fisher arroja un valor p de 1. En base a los resultados, se rechaza H0 y se afirma que existe cierta relación entre las variables “mano” y “diagnóstico final”.

Gráficamente (Figura 25), podemos observar que de los 223 niños(as) (57,8%) que no cumplieron los diagnósticos de PC en su último control de salud y presentaron una ACC leve en su primer control, 77 niños(as) (19,9%) obtuvo la respuesta esperada al componente mano en el patrón postural parcial, mientras que 146 sujetos (37,8%) obtuvo una respuesta alterada en este mismo. Por otro lado, de los 160 niños(as) con una ACC moderada (41,5%), 6 (1,6%) obtuvieron la respuesta esperada al componente mano en el patrón postural parcial y 154 (39,9%) obtuvieron una respuesta alterada en el mismo componente. En contraparte, de los 24 niños(as) diagnosticados a los 2 años con una PC que presentaron una ACC severa (44,4%), la

totalidad de los niños(as) presentó una respuesta alterada. En consecuencia, si bien existe una tendencia en los niños(as) que desarrollaron PC, de que a mayor severidad del diagnóstico en el primer control, mayor cantidad de ellos presentó una respuesta alterada en el componente mano, en los niños(as) que no fueron diagnosticados con PC, esto no se cumple.

Figura 25: Distribución del número de niños(as) de la muestra en relación al grado de severidad del diagnóstico en el primer control, mano (alterada o no alterada) y al diagnóstico en el último control.

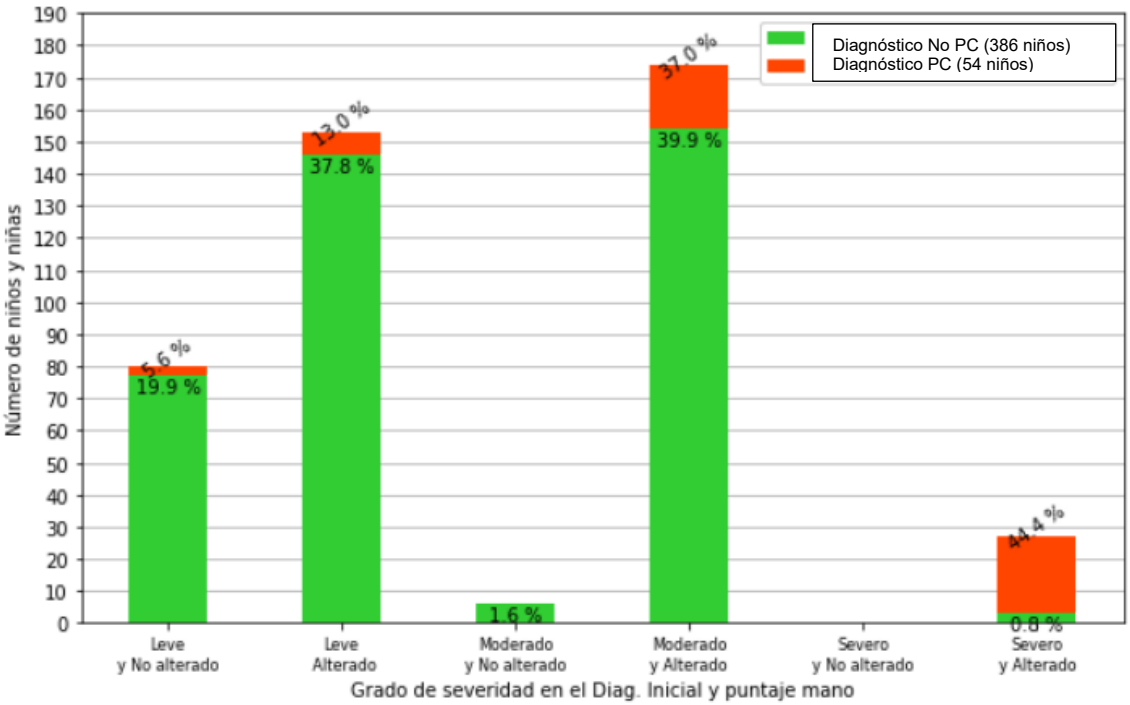


Tabla 10. Resumen de resultados estadísticos.

Variables	Grado de Severidad diagnóstico inicial	Ji-cuadrado: X2	Valor p (p<0.005)	Fisher: p-value
PPG: Rotación externa	Leves	20,1701	0	1
	Moderados	9,0081	0.0027	1
	Severos	0,0422	0.8373	0.5692
PPG: Abducción	Leves	20.1701	0	1
	Moderados	8.3585	0.0038	0.0118
	Severos	0.0092	0.9237	1
PPG: Flexión	Leves	20.170	0	1
	Moderados	24.1699	0	0.0001
	Severos	0.0046	0.9457	0.5956
PPG: Simetría	Leves	0.03941	0.842629	0.709876
	Moderados	10.53288	0.001173	0.003075
	Severos	0.060268	0.80607	0.9999
PPP: Mano	Leves	0.0021	0.9639	1
	Moderados	0.0485	0.8257	1
	Severos	8.9165	0.0028	1
FGR	Leves	0.019525	0.888873	0.701266
	Moderados	5.873234	0.015372	0.007994
	Severos	8.91645	0.0028261	0.9999

Capítulo VII
DISCUSIÓN

El objetivo de esta investigación fue determinar la relación entre las alteraciones del reflejo de prensión plantar, los componentes del patrón postural global y parcial observadas en la primera evaluación y el diagnóstico clínico de parálisis cerebral en niños y niñas menores de 1 año atendidos en el Centro de Rehabilitación Infantil CRÍAS de Viña del Mar y en el Policlinico de Prematuros del Hospital Carlos Van Buren de Valparaiso.

En la actualidad, teniendo en consideración que el diagnóstico de PC sigue siendo eminentemente clínico, y muchas veces tardío (Novak et al., 2017; Velde et al., 2019), se hace relevante la identificación de “indicadores tempranos” que orienten los procesos evaluativos y permitan identificar a aquellos niños y niñas en riesgo de desarrollar esta patología, no sólo con el fin de derivarlos oportunamente a centros especializados, sino de educar a sus cuidadores y familia directa de la relevancia de la atención temprana y de la prevención de complicaciones tanto físicas, sensoriales y psicoemocionales derivadas de un diagnóstico tardío.

Siguiendo esta línea, los resultados obtenidos en el presente estudio muestran la existencia de una relación entre elementos observados en la primera evaluación neuromotora de cada niño(a), que en su mayoría fue realizada de manera temprana, es decir antes de los 6 meses, y el diagnóstico de parálisis cerebral. Específicamente, se estableció una asociación significativa entre la presencia de alteraciones en los patrones posturales globales de rotación externa, abducción y flexión de extremidades, al igual que la presencia de una respuesta alterada al reflejo de prensión plantar y el diagnóstico de PC realizado posterior a los 2 años de edad. Estos resultados permiten aceptar las hipótesis planteadas al inicio de nuestro trabajo de investigación.

Estos resultados podrían explicarse en parte por lo planteado por Zafeiriou (2000) y Zafeiriou et al. (1995), donde tras la evaluación y seguimiento de 204 niños y niñas con alto riesgo neurológico durante su primer año de vida, se señala que en particular, la evaluación del reflejo de prensión plantar es un elemento predictivo útil en el pronóstico de PC en este grupo de niños(as). Asimismo, se destaca que, en este grupo, la ausencia de este reflejo después de los 3 meses de edad se relaciona directamente al desarrollo de PC de tipo espástica. Asimismo, otros autores (Ellison et al., 1983; Hamer & Hadders-Algra, 2016; Harris, 1987) reportan resultados similares, destacando que tanto la ausencia, persistencia, y la presentación asimétrica del reflejo de prensión plantar tiene un alto valor predictivo del desarrollo de algún trastorno del neurodesarrollo. Adicionalmente, Futagui (2012), tras la evaluación del mismo reflejo en 93 niños y niñas menores de 6 meses, encontró una respuesta reducida o negativa del mismo en más del 80% de los pacientes que fueron diagnosticados con PC de tipo espástico, concluyendo que el reflejo de prensión plantar es un indicador altamente sensible para la presencia de espasticidad.

En cuanto a la asociación positiva entre la presencia de alteraciones en los patrones posturales globales y el diagnóstico de PC, nuestros resultados pueden sustentarse en lo descrito por diversos autores (Bly, 2011; Campbell, 1999; Thelen, 1985) quienes destacan que en niños y niñas con un tono anormalmente alto, se muestra tempranamente una fuerte y desbalanceada extensión de cabeza y cuello, aducción escapular, seguida de una fuerte extensión de caderas, rodillas y tobillos, destacando además que este patrón de piernas no es acompañado de movimientos

alternados y disociados; produciendo en consecuencia tensión y contracturas muscular. Por otro lado, Bly (2011) y Borstad (2006) destacan que en un desarrollo motor atípico, donde no se desarrolla estabilidad escapular, se impide el desarrollo de movimientos disociados e independientes como la rotación externa, flexión y aducción horizontal del húmero; por lo tanto, el húmero no está libre para ser usado el posicionamiento de codo, muñeca y mano. De esta manera, lo anterior podría ser un sustento para explicar la alta incidencia de alteraciones en los componentes esperados de flexión y abducción en la postura corporal de extremidades superiores e inferiores de los niños y niñas incluidos en este estudio.

En cuanto al análisis de otros resultados relevantes de este estudio, podemos señalar la gran mayoría de los niños(as) fueron evaluados antes de los 6 meses de edad, ya sea por la presencia de algún factor de riesgo del neurodesarrollo o por haber sido derivados por otro especialista. Es en este grupo etario entonces, donde ya es posible encontrar de las alteraciones posturales y de reflexología primitiva (FGR) pesquisadas por la Pauta Breve de Detección de Alteraciones del Neurodesarrollo (PaDePAD) que se relacionan directamente al diagnóstico de PC. Esto se condice con lo señalado por McIntyre et al. (2011), quien enfatiza en el hecho de que más de la mitad de los infantes poseen factores de alto riesgo identificables durante los primeros meses de vida. Adicionalmente, más de la mitad de los niños(as) finalmente diagnosticados con PC, fueron identificados en la primera evaluación con una ACC severa, destacando entonces que la búsqueda dirigida de las posibles alteraciones de elementos posturales y/o de reflexología (FGR) sintetizadas en esta herramienta clínica permitió identificar y tomar mejores decisiones terapéuticas en aquellos niños severamente afectados y con alta probabilidad de desarrollar una patología neuromotora.

Ahora bien, en cuanto la distribución de la muestra en relación al diagnóstico realizado al momento del primer control, cabe mencionar que si bien un porcentaje importante de los niños y niñas evaluados por primera vez, mostró algún grado de alteración en los diferentes componentes de su patrón postural y/o una respuesta alterada en la evaluación de reflexología primitiva (FGR), al cumplir los 2 años de edad, no fueron diagnosticados con PC. Esto podría explicarse, dado que gracias a la pesquisa temprana de los elementos previamente mencionados (en su mayoría antes

de los 6 meses), se hizo un diagnóstico y derivación oportuna a tratamiento con personal especializado, pudiendo, presumiblemente evitar el desarrollo final de una patología como la parálisis cerebral. Lo anterior podría sustentarse en lo declarado por Novak et al. (2017); quien señala la relevancia de identificar tempranamente a niños y niñas con alto riesgo de desarrollar PC, ya que al ser derivados tempranamente pueden maximizar su neuroplasticidad y minimizar las complicaciones negativas en su desarrollo muscular, mejorando así el pronóstico de este grupo.

Es importante señalar que, dentro de la muestra estudiada, hubo diferencias significativas en la evaluación inicial de los niños y niñas que fueron diagnosticados con PC a los 2 años versus los que no. Estas diferencias se vieron reflejadas en los resultados de los diferentes componentes posturales y de reflexología que evalúa la PadePAD. En primer lugar, los niños(as) con diagnóstico final de PC presentaron altos porcentajes de anormalidad en los todos los componentes posturales evaluados, siendo la extensión y la rotación interna de extremidades las posturas predominantes. Esto ha sido señalado ya en la literatura por varios autores a lo largo del tiempo (Bly, 2011; Borstad, 2006; Boychuck et al., 2020; Campbell, 1999; Delgado & Contreras, 2011a; Thelen, 1985), quienes señalan que estas posturas forman parte del patrón característico de niños(as) con alteraciones neuromotoras, y que pueden ser identificadas a edades muy tempranas. En contraste, los niños(as) que no desarrollaron PC, tuvieron un comportamiento inicial diferente. En ellos, los porcentajes de alteración fueron mucho menores, destacando sólo la presencia de asimetría y extensión en aproximadamente la mitad de los niños(as), mientras que la rotación interna y la aducción se alteró en un porcentaje mucho menor de ellos(as). Una forma de explicar estos resultados podría ser que la presencia de factores de riesgo en este grupo de niños(as) ya estuviese condicionando algún grado de alteración postural, menos marcada que en los niños(as) con PC, pero su pesquisa y derivación a tratamiento podría haber contribuido a un mejor pronóstico (Novak et al., 2017).

Siguiendo el análisis, la alteración de los componentes del patrón postural parcial sigue esta misma tendencia. En términos prácticos, casi la totalidad de los niños(as) con diagnóstico final de PC en su evaluación inicial presentó una mano

cerrada y/o inclusión del pulgar, y una gran mayoría presentó una asimetría en extremidades superiores. En contraste, de los niños(as) que no desarrollaron PC, sólo la mitad presentó inicialmente un patrón asimétrico anormal en sus manos. Estos resultados podrían sustentarse por lo descrito por Boychuck et al., (2020) y Ferre et al., (2020), quienes destacan que la presencia de una(s) mano(s) empuñada, la asimetría y la preferencia del niño(a) en el uso de una extremidad antes del primer año de vida, son claros signos de alerta para el desarrollo de PC. Por último, al analizar la respuesta del reflejo de prensión plantar de los niños(as) evaluados, podemos decir que el grupo con diagnóstico de PC, tuvo un porcentaje muy alto de anormalidad en esta prueba. Estos resultados están en línea con lo propuesto por Zafeiriou et al., 2004; Futagi et al., 2012; Hamer et al., 2016, quienes aseguraron que la anormalidad de este reflejo tiene un alto valor predicitivo en relación al desarrollo de PC, espasticidad y atetosis, y adicionalmente, puede ser valorado a edades muy tempranas (antes de los 6 meses de edad). Es más, revisiones sistemáticas recientes dan cuenta de que una respuesta alterada de este reflejo logra alcanzar un valor predictivo del 62% en lactantes que finalmente son diagnosticados con PC (Hamer & Hadders-Algra, 2016). Es importante destacar que, dado que la reactividad refleja disminuye considerablemente a partir de los primeros 6 meses de edad, la pesquisa de un reflejo de prensión plantar disminuido antes de este periodo debe ser considerado un importante signo de alerta para el diagnóstico de PC del tipo espástico.

Acerca de los alcances de la presente investigación, es importante resaltar que el instrumento PaDePAD utilizado por profesionales especialistas para evaluar el neurodesarrollo, permite registrar de manera simple y ordenada los componentes posturales y de reflexología que según este estudio, son predictivos y están relacionados con el diagnóstico de PC, constituyendo de esta forma, un método rápido, sencillo y costo/efectivo para identificar precozmente las alteraciones del neurodesarrollo en niños y niñas menores de 1 año. De esta manera, si mayor cantidad de profesionales de la salud la conocieran y la aplicasen de la manera correcta, se contribuiría a la derivación oportuna de mayor cantidad de niños y niñas en riesgo de presentar parálisis cerebral, disminuyendo así la probabilidad de complicaciones secundarias por el retraso en el diagnóstico (Novak et al., 2017). Por otro lado, señalar que otras investigaciones ya han señalado las fortalezas de esta herramienta evaluativa, por un lado, Barrientos et al., 2014 quien confirmó la validez

y confiabilidad de este instrumento y Del Amo, 2017, quien también señala que la PaDePAD es una herramienta sencilla, versátil y mínimamente invasiva, ya que gracias a basarse predominantemente en la observación de la postura del niño(a), puede ser aplicada en diferentes contextos y situaciones clínicas. Además, esta autora concluye en su investigación que los resultados entregados por la PadePAD se correlacionaban con las alteraciones encontradas en las neuroimágenes (ecografías cerebrales) de un grupo de pacientes con antecedentes de prematurez. De todas maneras, es importante señalar que, si bien existen conocidas herramientas de pesquisa temprana de parálisis cerebral, con un alto nivel de predictividad, como la Evaluación Cualitativa de Movimientos Generales de Prechtl's y el Examen neurológico infantil de Hammersmith, su uso clínico no está generalizado en los controles de salud de niños y niñas en riesgo de parálisis cerebral, siendo éstas evaluaciones aún de difícil acceso para muchos profesionales de nuestro país. Por otro lado, ninguno de estos instrumentos incorpora la valoración de reflejos primitivos, como el reflejo de prensión plantar, cuya alteración por sí sola en el niño(a) tiene un alto valor predictivo de parálisis cerebral.

Respecto de las limitaciones de este estudio, podemos señalar que los presentes resultados han sido obtenidos a partir una medición en una muestra no probabilística, por lo tanto, los resultados no son generalizables a toda la población menor de 1 año con antecedentes de factores de riesgo del neurodesarrollo, sino que son exclusivamente válidos en el grupo de niños y niñas que componen esta muestra. Por otro lado, en esta investigación no se valoraron de manera específica algunos otros factores que pudiesen influir en que el niño(a) desarrollará finalmente una PC, como por ejemplo, cuántos niños(as) posterior a la pesquisa fueron derivados a tratamiento y efectivamente lo completaron, o de los niños(as) que no fueron diagnosticados con PC, cuáles podrían haber sido los factores determinantes en su evolución clínica. Adicionalmente, no se incluyeron dentro del análisis estadístico, variables intervinientes como el sexo y las características sociodemográficos de los participantes que pudiesen influir en los resultados obtenidos, reforzando la idea de que no es posible extrapolar nuestras conclusiones a la población general de niños y niñas menores de 1 año. Por otro lado, es importante señalar que si bien la PaDePAD es un instrumento válido y confiable, los registros usados para esta investigación

fueron siempre hechos por el mismo profesional, lo cual podría significar un sesgo metodológico.

Para finalizar, a modo de sugerencias para futuras investigaciones, consideramos podrían tomarse en cuenta otros factores dentro del análisis de los datos, como la presencia o no de prematurez, factores de riesgo socioeconómicos, adherencia al tratamiento, y tipo de PC diagnosticada posterior a los 2 años, pues éstos pueden ser factores intervinientes en el pronóstico de cada niño(a). Además, algún futuro estudio podría considerar una muestra inicial con niños(as) sin factores de riesgo de alteraciones neuromotoras versus otro grupo que si los tuviera, para comprobar si en ambos grupos existe relación entre los factores aquí estudiados, y si efectivamente estos son igual de predictivos.

Capítulo VIII
CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente estudio nos permiten concluir que existe una relación significativa entre las alteraciones del reflejo de prensión plantar, los componentes del patrón postural global y parcial observados en la primera evaluación y el diagnóstico clínico de parálisis cerebral en en niños y niñas menores de 1 año atendidos en el Centro de Rehabilitación Infantil CRÍAS de Viña del Mar y en el Policlinico de Prematuros del Hospital Carlos Van Buren de Valparaiso.

Los componentes del patrón postural evaluadas con la PaDePAD con mayor relación al diagnóstico de parálisis cerebral son la extensión, rotación interna y aducción de extremidades.

Una respuesta alterada (disminuida o exacerbada) al reflejo de prensión plantar antes del primer año se relaciona significativamente al diagnóstico de parálisis cerebral.

La asimetría y el patrón postural parcia de mano cerrada y/o empuñada no se relaciona al diagnóstico de parálisis cerebral.

El grado de severidad de la alteración de la coordinación central antes del primer año de vida según la PaDePAD se relaciona al diagnóstico de PC después de los 2 años de edad de los niños(as) incluídos en este estudio.

9. GLOSARIO

DSM: Desarrollo psicomotor. Conjunto de habilidades que van apareciendo progresivamente a lo largo de la vida de un individuo, en una secuencia determinada y como producto de la maduración del SNC

ACC: Alteración de la coordinación central. Incapacidad del del SNC para crear acceso al “almacen“ innato de patrones posturales y motores competentes mediante las aferencias recibidas durante una reacción postural o movimiento.

PPG: Patrón postural global de movimiento y postura que se observa a nivel de las grandes articulaciones (caderas y hombros), así como de las extremidades en relación al tronco, sobre todo las inferiores.

PPP: Patrón postural parcial. Este patrón analiza el comportamiento de las manos, las cuales en la medida que progresa su funcionalidad, junto con la integración del reflejo de prensión palmar, se mantienen abiertas durante más tiempo. De igual manera, sanaliza la simetría de ambas manos.

FGR: Reflejo de prensión plantar. Es un reflejo cutáneo, que se desencadena al tocar la planta del pie del niño(a) a nivel de las articulaciones metatarso-falángicas. La respuesta esperada es una flexión intensa y rápida de los ortejos por sobre el dedo del evaluador.

10. REFERENCIAS

Amo Pérez, M. Á. (2017). *Detección temprana de alteraciones del desarrollo mediante la aplicación de la Pauta Breve de Derivación*. Universidad Complutense de Madrid.

Andersen, S. L. (2003). Trajectories of brain development: point of vulnerability or

window of opportunity? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *27*(1–2). https://doi.org/10.1016/S0149-7634(03)00005-8.

Arndt, S. W., Chandler, L. S., Sweeney, J. K., Sharkey, M. A., & McElroy, J. J. (2008). Effects of a Neurodevelopmental Treatment-Based Trunk Protocol for Infants with Posture and Movement Dysfunction. *Pediatric Physical Therapy*, *20*(1). https://doi.org/10.1097/PEP.0b013e31815e8595.

Ashwal, S., Russman, B. S., Blasco, P. A., Miller, G., Sandler, A., Shevell, M., & Stevenson, R. (2004). Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*, *62*(6). https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000117981.35364.1B.

Avaria, M. . (2005). Aspectos biológicos del desarrollo psicomotor. *Revista Pediatría Electrónica*, *2*(1).

Back, S. A., Luo, N. L., Borenstein, N. S., Levine, J. M., Volpe, J. J., & Kinney, H. C. (2001). Late Oligodendrocyte Progenitors Coincide with the Developmental Window of Vulnerability for Human Perinatal White Matter Injury. *The Journal of Neuroscience*, *21*(4). https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.21-04-01302.200.

Barrientos, P. A., Blasco, C. L., & Muller, C. K. (2014). *Estudio de validez y confiabilidad del instrumento Pauta de detección precoz de alteraciones neuromotoras*. Universidad Nacional Andrés Bello.

Bax, M., Tydeman, C., & Flodmark, O. (2006). Clinical and MRI Correlates of Cerebral Palsy. *JAMA*, *296*(13), 1602. https://doi.org/10.1001/jama.296.13.1602.

Blasco, P. A. (1994). Primitive Reflexes. *Clinical Pediatrics*, *33*(7). https://doi.org/10.1177/000992289403300703.

Bly, L. (2011). *Componentes del Desarrollo Motor Típico y Atípico*. Neuro-Developmental Treatment Association.

Borstad, J. D. (2006). Resting position variables at the shoulder: evidence to support a posture-impairment association. *Physical Therapy*, *86*(4), 549–557. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16579671.

Boychuck, Z., Andersen, J., Bussières, A., Fehlings, D., Kirton, A., Li, P., Oskoui, M., Rodriguez, C., Shevell, M., Snider, L., & Majnemer, A. (2020). Use of consensus methods to determine the early clinical signs of cerebral palsy. *Paediatrics & Child Health*, *25*(5), 300–307. https://doi.org/10.1093/pch/pxz061.

Bystron, I., Blakemore, C., & Rakic, P. (2008). Development of the human cerebral cortex: Boulder Committee revisited. *Nature Reviews Neuroscience*, *9*(2), 110–122. https://doi.org/10.1038/nrn2252.

Campbell, S. K. (1999). The infant at risk for the developmental disability. In S. K.

Campbell (Ed.), *Decision Making in Pediatric Neurologic Physical Therapy* (pp. 206–233).

Carrillo-Mora, P., & Barajas-Martinez, K. G. (2016). Basic neurological examination for the general practitioner. *Revista de La Facultad de Medicina (México)*, *59*(5).

Cayre, M., Canoll, P., & Goldman, J. E. (2009). Cell migration in the normal and pathological postnatal mammalian brain. *Progress in Neurobiology*, *88*(1), 41–63. https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2009.02.001.

Collins, M. P., Lorenz, J. M., Jetton, J. R., & Paneth, N. (2001). Hypocapnia and Other Ventilation-Related Risk Factors for Cerebral Palsy in Low Birth Weight Infants. *Pediatric Research*, *50*(6), 712–719. https://doi.org/10.1203/00006450-200112000-00014.

Colver, A., Fairhurst, C., & Pharoah, P. O. D. (2014). Cerebral palsy. *The Lancet*, *383*(9924), 1240–1249. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61835-8.

Cooper, J., Majnemer, A., Rosenblatt, B., & Birnbaum, R. (1995). The Determination of Sensory Deficits in Children With Hemiplegic Cerebral Palsy. *Journal of Child Neurology*, *10*(4), 300–309. https://doi.org/10.1177/088307389501000412.

Dan, B., Mayston, M., Paneth, N., & Rosembloom, L. (2015). *Cerebral Palsy: Science and Clinical Practice*. MacKeith Press.

Delgado, V., & Contreras, S. (2011a). Detección Temprana de alteraciones del desarrollo. In *Desarrollo psicomotor en el primer año de vida* (pp. 119–153). Editorial Mediterraneo.

Delgado, V., & Contreras, S. (2011b). Reflejos primitivos y su relación con el desarrollo normal. In *Desarrollo psicomotor en el primer año de vida* (pp. 93–118). Editorial Mediterraneo.

Durkin, M. S., Maenner, M. J., Benedict, R. E., Van Naarden Braun, K., Christensen, D., Kirby, R. S., Wingate, M., & Yeargin-Allsopp, M. (2015). The role of socio-economic status and perinatal factors in racial disparities in the risk of cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *57*(9), 835–843. https://doi.org/10.1111/dmcn.12746.

Ellenberg, J. H., & Nelson, K. B. (2013). The association of cerebral palsy with birth asphyxia: a definitional quagmire. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *55*(3), 210–216. https://doi.org/10.1111/dmcn.12016.

Ellison, P. H., Browning, C. A., Larson, B., & Denny, J. (1983). Development of a Scoring System for the Milani-Comparetti and Gidoni Method of Assessing Neurologic Abnormality in Infancy. *Physical Therapy*, *63*(9), 1414–1423. https://doi.org/10.1093/ptj/63.9.1414.

Ferre, C. L., Babik, I., & Michel, G. F. (2020). A perspective on the development of hemispheric specialization, infant handedness, and cerebral palsy. *Cortex*, *127*,

208–220. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2020.02.017.

Futagi, Y., Otani, K., & Imai, K. (1995). Asymmetry in plantar grasp response during infancy. *Pediatric Neurology*, *12*(1), 54–57. https://doi.org/10.1016/0887-8994(94)00106-C.

Futagi, Y., Toribe, Y., & Suzuki, Y. (2012). The Grasp Reflex and Moro Reflex in Infants: Hierarchy of Primitive Reflex Responses. *International Journal of Pediatrics*, *2012*, 1–10. https://doi.org/10.1155/2012/191562.

García P., D., & San Martín P., P. (2015). Caracterización sociodemográfica y clínica de la población atendida en el Instituto Teletón de Santiago. *Revista Chilena de Pediatría*, *86*(3), 161–167. https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.06.002.

Garne, E., Dolk, H., Krägeloh-Mann, I., Holst Ravn, S., & Cans, C. (2008). Cerebral palsy and congenital malformations. *European Journal of Paediatric Neurology*, *12*(2), 82–88. https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2007.07.001.

Graham, H. K., Rosenbaum, P., Paneth, N., Dan, B., Lin, J.-P., Damiano, D. L., Becher, J. G., Gaebler-Spira, D., Colver, A., Reddihough, D. S., Crompton, K. E., & Lieber, R. L. (2016). Cerebral palsy. *Nature Reviews Disease Primers*, *2*(1), 15082. https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.82.

Gulati, S., & Sondhi, V. (2018). Cerebral Palsy: An Overview. *Indian Journal of Pediatrics*, *85*(11), 1006–1016. https://doi.org/10.1007/s12098-017-2475-1.

Hamer, E. G., & Hadders-Algra, M. (2016). Prognostic significance of neurological signs in high-risk infants - a systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *58*, 53–60. https://doi.org/10.1111/dmcn.13051.

Harris, S. R. (1987). Early neuromotor predictors of cerebral palsy in low-birthweight infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *29*(4), 508–519. https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1987.tb02511.x.

Harris, S. R. (2008). Early neuromotor predictors of cerebral palsy in low-birthweight infants. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *29*(4), 508–519. https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1987.tb02511.x.

Hübener, M., & Bonhoeffer, T. (2014). Neuronal Plasticity: Beyond the Critical Period. *Cell*, *159*(4), 727–737. https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.10.035.

Hurtado, I. L. (2007). La parálisis cerebral. Actualización del concepto, diagnóstico y tratamiento. *Revista Pediatría Electrónica*, *8*, 687–698.

Huttenlocher, P. R., & Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *The Journal of Comparative Neurology*, *387*(2), 167–178. https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9861(19971020)387:2<167::AID-CNE1>3.0.CO;2-Z.

Innocenti, G. M., & Price, D. J. (2005). Exuberance in the development of cortical

networks. *Nature Reviews Neuroscience*, *6*(12), 955–965. https://doi.org/10.1038/nrn1790.

Jacobs, S. E., Berg, M., Hunt, R., Tarnow-Mordi, W. O., Inder, T. E., & Davis, P. G. (2013). Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. https://doi.org/10.1002/14651858.CD003311.pub3.

Johnson, A. (2002). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *44*(9), 633–640. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12227618.

Kennedy, D. N., Makris, N., Herbert, M. R., Takahashi, T., & Caviness, V. S. (2002). Basic principles of MRI and morphometry studies of human brain development. *Developmental Science*, *5*(3), 268–278. https://doi.org/10.1111/1467-7687.00366.

Khandaker, G., Smithers-Sheedy, H., Islam, J., Alam, M., Jung, J., Novak, I., Booy, R., Jones, C., Badawi, N., & Muhit, M. (2015). Bangladesh Cerebral Palsy Register (BCPR): a pilot study to develop a national cerebral palsy (CP) register with surveillance of children for CP. *BMC Neurology*, *15*(1), 173. https://doi.org/10.1186/s12883-015-0427-9.

Kirton, A., & DeVeber, G. (2015). Paediatric stroke: pressing issues and promising directions. *The Lancet Neurology*, *14*(1), 92–102. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70227-3.

Kiss, J. ., Troncoso, E., Djebbara, Z., Vutskits, L., & Muller, D. (2001). The role of neural cell adhesion molecules in plasticity and repair. *Brain Research Reviews*, *36*(2–3), 175–184. https://doi.org/10.1016/S0165-0173(01)00093-5.

Korzeniewski, S. J., Birbeck, G., DeLano, M. C., Potchen, M. J., & Paneth, N. (2008). A Systematic Review of Neuroimaging for Cerebral Palsy. *Journal of Child Neurology*, *23*(2), 216–227. https://doi.org/10.1177/0883073807307983.

Kostović, I., & Jovanov-Milošević, N. (2006). The development of cerebral connections during the first 20–45 weeks' gestation. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, *11*(6), 415–422. https://doi.org/10.1016/j.siny.2006.07.001.

Kuban, K. C. K., Allred, E. N., O'Shea, T. M., Paneth, N., Pagano, M., Dammann, O., Leviton, A., Du Plessis, A., Westra, S. J., Miller, C. R., Bassan, H., Krishnamoorthy, K., Junewick, J., Olomu, N., Romano, E., Seibert, J., Engelke, S., Karna, P., Batton, D., … Keller, C. E. (2009). Cranial Ultrasound Lesions in the NICU Predict Cerebral Palsy at Age 2 Years in Children Born at Extremely Low Gestational Age. *Journal of Child Neurology*, *24*(1), 63–72. https://doi.org/10.1177/0883073808321048.

Landmesser, L. T. (1980). The Generation of Neuromuscular Specificity. *Annual Review of Neuroscience*, *3*(1), 279–302. https://doi.org/10.1146/annurev.ne.03.030180.001431.

Lenroot, R. K., & Giedd, J. N. (2006). Brain development in children and adolescents: Insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *30*(6), 718–729. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2006.06.001.

Leonard, J., Cozens, A. L., Reid, S. M., Fahey, M. C., Ditchfield, M. R., & Reddihough, D. S. (2011). Should children with cerebral palsy and normal imaging undergo testing for inherited metabolic disorders? *Developmental Medicine & Child Neurology*, *53*(3), 226–232. https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2010.03810.x.

Lin, S., & Bergles, D. E. (2004). Synaptic signaling between GABAergic interneurons and oligodendrocyte precursor cells in the hippocampus. *Nature Neuroscience*, *7*(1), 24–32. https://doi.org/10.1038/nn1162.

Linares, L. M., Morales, S. A., & Sanchez, M. P. (1997). Valoración cinesiológica de las alteraciones motoras en los primeros meses de vida, según Vojta. *Rehabilitación*, *31*, 448–456.

McIntyre, S., Morgan, C., Walker, K., & Novak, I. (2011). Cerebral Palsy-Don't Delay. *Developmental Disabilities Research Reviews*, *17*(2), 114–129. https://doi.org/10.1002/ddrr.1106.

McIntyre, S., Taitz, D., Keogh, J., Goldsmith, S., Badawi, N., & Blair, E. (2013). A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *55*(6), 499–508. https://doi.org/10.1111/dmcn.12017.

McTigue, D. M., & Tripathi, R. B. (2008). The life, death, and replacement of oligodendrocytes in the adult CNS. *Journal of Neurochemistry*, *107*(1), 1–19. https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2008.05570.x.

Medina Alva, M. del P. (2015). Neurodesarrollo infantil: características normales y signos de alarma en el niño menor de cinco años. *Rev. Perú. Med. Exp. Salud Publica*, *32*(3), 565–573.

Menkes, J. H., Sarnat, H. B., & Moser, F. G. (2000). Neurologic Examination of the Child and Infant. In L. W. & Wilkins (Ed.), *Child Neurology* (sixth edit, pp. 1–32).

Morange, M. (2002). *The Misunderstood Gene* (Harvard University Press (Ed.)).

Murphy, N., & Such-Neibar, T. (2003). Cerebral palsy diagnosis and management: the state of the art. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, *33*(5), 146–169. https://doi.org/10.1016/S1538-5442(03)00002-6.

Nelson, K. B., & Ellenberg, J. H. (1984). Obstetric complications as risk factors for cerebral palsy or seizure disorders. *JAMA*, *251*(14), 1843–1848. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6700086.

Neonatal Encephalopathy and Neurologic Outcome, Second Edition. (2014).

Pediatrics, *133*(5), e1482–e1488. https://doi.org/10.1542/peds.2014-0724.

Novak, I., Morgan, C., Adde, L., Blackman, J., Boyd, R. N., Brunstrom-Hernandez, J., Cioni, G., Damiano, D., Darrah, J., Eliasson, A.-C., de Vries, L. S., Einspieler, C., Fahey, M., Fehlings, D., Ferriero, D. M., Fetters, L., Fiori, S., Forssberg, H., Gordon, A. M., … Badawi, N. (2017). Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy. *JAMA Pediatrics*, *171*(9), 897. https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.1689.

O'Shea, T. M. (2008). Diagnosis, Treatment, and Prevention of Cerebral Palsy. *Clinical Obstetrics & Gynecology*, *51*(4), 816–828. https://doi.org/10.1097/GRF.0b013e3181870ba7.

Oskoui, M., Coutinho, F., Dykeman, J., Jetté, N., & Pringsheim, T. (2013). An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *55*(6), 509–519. https://doi.org/10.1111/dmcn.12080.

Paneth, N., Hong, T., & Korzeniewski, S. (2006). The Descriptive Epidemiology of Cerebral Palsy. *Clinics in Perinatology*, *33*(2), 251–267. https://doi.org/10.1016/j.clp.2006.03.011.

Pinto-Martin, J. A., Riolo, S., Cnaan, A., Holzman, C., Susser, M. W., & Paneth, N. (1995). Cranial ultrasound prediction of disabling and nondisabling cerebral palsy at age two in a low birth weight population. *Pediatrics*, *95*(2), 249–254. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7838643.

Purves, D., & Lichtman, J. (1980). Elimination of synapses in the developing nervous system. *Science*, *210*(4466), 153–157. https://doi.org/10.1126/science.7414326.

Rakic, S., & Zecevic, N. (2000). Programmed cell death in the developing human telencephalon. *European Journal of Neuroscience*, *12*(8), 2721–2734. https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2000.00153.x.

Raybaud, C. (1983). Destructive lesions of the brain. *Neuroradiology*, *25*(4), 265–291. https://doi.org/10.1007/BF00540238.

Reid, S. M., Dagia, C. D., Ditchfield, M. R., Carlin, J. B., & Reddihough, D. S. (2014). Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *56*(3), 222–232. https://doi.org/10.1111/dmcn.12228.

Rosenbaum, P., Paneth, N., Leviton, A., Goldstein, M., Bax, M., Damiano, D., Dan, B., & Jacobsson, B. (2007). A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Developmental Medicine and Child Neurology. Supplement*, *109*, 8–14. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17370477.

Sahrmann, S. (2002). *Movement System Impairment Syndromes of the Extremities, Cervical and Thoracic Spines*.

Sidman, R. L., & Rakic, P. (1973). Neuronal migration, with special reference to developing human brain: a review. *Brain Research*, *62*(1), 1–35. https://doi.org/10.1016/0006-8993(73)90617-3.

Stanfield, B. B., & O'Leary, D. D. M. (1985). The transient corticospinal projection from the occipital cortex during the postnatal development of the rat. *The Journal of Comparative Neurology*, *238*(2), 236–248. https://doi.org/10.1002/cne.902380210.

Stiles, J., & Jernigan, T. L. (2010). The Basics of Brain Development. *Neuropsychology Review*, *20*(4), 327–348. https://doi.org/10.1007/s11065-010-9148-4.

Talos, D. M., Follett, P. L., Folkerth, R. D., Fishman, R. E., Trachtenberg, F. L., Volpe, J. J., & Jensen, F. E. (2006). Developmental regulation of α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole-propionic acid receptor subunit expression in forebrain and relationship to regional susceptibility to hypoxic/ischemic injury. II. Human cerebral white matter and cortex. *The Journal of Comparative Neurology*, *497*(1), 61–77. https://doi.org/10.1002/cne.20978.

Thelen, E. (1985). Developmental origins of motor coordination: leg movements in human infants. *Developmental Psychobiology*, *18*(1), 1–22. https://doi.org/10.1002/dev.420180102.

Tierney, A. L., & Nelson, C. A. (2009). Brain Development and the Role of Experience in the Early Years. *Zero to Three*, *30*(2), 9–13. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23894221.

Tollanes, M. C., Wilcox, A. J., Lie, R. T., & Moster, D. (2014). Familial risk of cerebral palsy: population based cohort study. *BMJ*, *349*(jul15 2), g4294–g4294. https://doi.org/10.1136/bmj.g4294.

Velde, Morgan, Novak, Tantsis, & Badawi. (2019). Early Diagnosis and Classification of Cerebral Palsy: An Historical Perspective and Barriers to an Early Diagnosis. *Journal of Clinical Medicine*, *8*(10), 1599. https://doi.org/10.3390/jcm8101599.

Vojta, V. (2005). Las bases del diagnóstico del desarrollo en el lactante. In *Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precoz* (Morata, pp. 32–36).

Vojta, V., & Schweizer, E. (2011). El segundo estadío: Desaparición de los reflejos primitivos, 7ª-13ª semana. In *El descubrimiento de la Motricidad ideal* (pp. 105–144). Morata.

Wimalasundera, N., & Stevenson, V. L. (2016). Cerebral palsy. *Practical Neurology*, *16*(3), 184–194. https://doi.org/10.1136/practneurol-2015-001184.

Wu, Y. W., Xing, G., Fuentes-Afflick, E., Danielson, B., Smith, L. H., & Gilbert, W. M. (2011). Racial, Ethnic, and Socioeconomic Disparities in the Prevalence of Cerebral Palsy. *PEDIATRICS*, *127*(3), e674–e681. https://doi.org/10.1542/peds.2010-1656.

Zafeiriou D. I. (2000). Plantar grasp reflex in high-risk infants during the first year of life. *Pediatric neurology*, *22*(1), 75–76. https://doi.org/10.1016/s0887-8994(99)00110-1.

Zafeiriou, D. I. (2004). Primitive reflexes and postural reactions in the neurodevelopmental examination. *Pediatric Neurology*, *31*(1), 1–8. https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2004.01.012.

Zafeiriou, D. I., Tsikoulas, I. G., & Kremenopoulos, G. M. (1995). Prospective follow-up of primitive reflex profiles in high-risk infants: clues to an early diagnosis of cerebral palsy. *Pediatric neurology*, *13*(2), 148–152. https://doi.org/10.1016/0887-8994(95)00143-4.

11. ANEXOS

1. **Hoja de Registro de Observaciones Clínicas**
   (adaptada de PaDePAD)

Fecha de Nacimiento:
Motivo de consulta:
Edad:
Edad Corregida:
Fecha de control:

Patrón Postural Global

Rotación	Abducción	Flexión	Simetría	Total

Patrón Postural Parcial

Pulgares	Simetría	Total	

Reflejo de Prensión Plantar (FGR)

FGR

Diagnóstico en el primer control (grado de severidad de la alteración de la oordinación central según Pauta):

Indicaciones:

Diagnóstico en el último control (PC o No PC):

2. Pauta Breve de Detección de Alteraciones del Neurodesarrollo (PaDePAD).

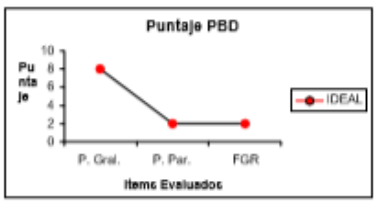
Pauta Breve de Detección Neuromotora
(Elaborado por Dra. Delgado)

Nombre: ..... F. Nac.: ..... Edad: .....
Fecha Evaluación: ..... FPP: ..... Edad corr:.....

Embarazo	Parto	Peso	CC	EG	Apgar	Eco 1	Eco 2	Fondo de Ojo

Patrón Postural Global	**1°**	**2°**	**3°**	**4°**
Rotación Externa. **(2)** Rotación Interna.(1-0)				
Abducción **(2)** Aducción (1-0)				
Flexo - Extensión. **(2)** Tendencia Extensora (1-0)				
Simetría **(2)** Asimetría (1-0)				
Total Patrón Global (8)				

Patrón Postural Parcial	**1°**	**2°**	**3°**	**4°**
Manos sueltas **(1)** Pulgar pref. incluido (0)				
Simetría **(1)** Asimetría (0)				
Total Patrón Parcial (2)				
Reflejo Prensión Plantar	**1°**	**2°**	**3°**	**4°**
Rápido – Intenso **(2)** Lento – Asimétrico (1) Ausente (0)				
PUNTAJE TOTAL (10/2)				



Mímica		Llanto		Tono Axial		Alimentación	
Rica	Pobre	Vigoroso y variado	Débil y monótono	Normal	Hipotónico	Fácil	Difícil

(Delgado V, et al 2011)

3. Carta de aprobación Comité de Bioética SSVSA

SERVICIO DE SALUD
VALPARAISO-SAN ANTONIO
COMITÉ ÉTICO CIENTÍFICO

Valparaíso, 3 de Marzo de 2021

CERTIFICADO

El **COMITÉ ÉTICO CIENTÍFICO** del Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio **(CEC SSVSA)** certifica haber evaluado y aprobado el estudio de investigación titulado: **"Indicadores tempranos en Parálisis Cerebral en niños menores de un año pertenecientes al Centro de Rehabilitación CRIAS y al policlínico de Rehabilitación infantil del Hospital Carlos Van Buren"** De de acuerdo a lo estipulado en la normativa legal vigente para la investigación científica en seres humanos, fue aprobado por decisión unánime, en sesión ordinaria del día 09 **de diciembre del año 2020.**

DOCUMENTACIÓN APROBADA

• Protocolo de **"Indicadores tempranos en Parálisis Cerebral en niños menores de un año pertenecientes al Centro de Rehabilitación CRIAS y al policlínico de Rehabilitación infantil del Hospital Carlos Van Buren",** Versión noviembre 2020
• El CEC acepta la solicitud de dispensa al proceso consentimiento informado para acceder a base de datos.

INVESTIGADORA RESPONSABLE: DRA: VERÓNICA DELGADO MAYORGA
INVESTIGADORAS TESISTAS: KLGA. LORETO REYES PAYACAN Y KLGA. DANIELA CANCINO JARA
SITIO DE INVESTIGACIÓN: UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN HCVB
CEC EVALUADOR: COMITÉ ÉTICO CIENTÍFICO SSVSA
FECHA INFORME FAVORABLE: 9 DE DICIEMBRE DE 2020, en Acta de aprobación nº80/2020

Se extiende el presente certificado para respaldo de la investigadora mientras espera la copia del acta de aprobación.

Le saluda atentamente,

SECRETARÍA
COMITÉ ÉTICO CIENTÍFICO

DRA. MARIANA CUBILLOS GÓMEZ
SECRETARIA EJECUTIVA
COMITÉ ÉTICO CIENTÍFICO
SERVICIO DE SALUD VALPARAÍSO SAN ANTONIO