



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA**

---

---

**UNIDAD XOCHIMILCO**

**DIVISION DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD**

**SIGNOS NEUROLÓGICOS DURANTE LA ACTIVIDAD  
REFLEJA Y DEL TONO MUSCULAR EN NIÑOS CON  
ANTECEDENTE DE SECUELA MOTORA SECUNDARIA  
A ENCEFALOPATIA PERINATAL**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRA EN REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA**

**PRESENTA:**

**FLORENTINA ACOSTA PEREZ**

**COMITÉ TUTORAL:**

**M. EN R.N. GERARDO ALBERTO ALVARADO RUIZ**

**M. EN R.N. ROSA IVONE MARTÍNEZ VÁZQUEZ**

**DRA. CARMEN SÁNCHEZ PÉREZ**

**MÉXICO, D. F. ABRIL 2011**

## **DEDICATORIA**

A mis padres (+), con agradecimiento eterno por la culminación de una fase más, en el camino que me impulsaron a seguir.

A mis queridos hermanos L. Julio y Noé (+), como muestra del aprendizaje que obtuve a través de sus propias vidas: “Los ciclos se cierran”, siendo el límite el viaje inevitable a otra dimensión.

A Pedro con respeto y admiración al gran espíritu de lucha que mora en él y ejemplo a seguir.

A M. Alberto con afecto.

A mis amados hijos: Zitlalkoatl, Ketzalmitl y Ollinkoatzin, mis tres poderosos motivos de vida.

A M. Ángel, compañero de vida.

A mis nueras, Karina y Cinthya R.

A mi querido nieto, Elías Fernando quien evoca el milagro más grande: la vida y la expresión más bella en el mundo: l@s niñ@s.

A l@s niñ@s, que por diversos factores su desarrollo normal se vio limitado.

## **AGRADECIMIENTOS**

A los maestros en Rehabilitación Neurológica: Gerardo Alberto Alvarado Ruíz y Rosa Ivone Martínez Vázquez.

Con profundo respeto y admiración por su dedicación, paciencia y apoyo para que éste sueño se convirtiera en realidad.

A la Dra. Patricia Muñoz Ledo Rábago por la motivación y aliento para alcanzar esta meta.

A la Dra. Carmen Sánchez Pérez por la apertura ilimitada para compartir su conocimiento y experiencia. A su equipo de trabajo por su disposición y colaboración.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
I. ANTECEDENTES	
I.1 ENCEFALOPATÍA PERINATAL	3
I.1.1 EPIDEMIOLOGÍA	3
I.1.2 TIPOS DE ENCEFALOPATÍA PERINATAL	5
I.2 ACTIVIDAD REFLEJA Y TONO MUSCULAR	
I.2.1 ACTIVIDAD REFLEJA	10
I.2.2 TONO MUSCULAR	22
I.3 SECUELAS MOTORAS	
I.3.1 PARÁLISIS CEREBRAL	31
I.3.2 TORPEZA MOTORA	34
I.3.3 DEFECTOS POSTURALES	36
I.3.4 SIGNOS MOTORES AISLADOS	39
II. JUSTIFICACIÓN	44
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	45

IV.	OBJETIVOS	46
V.	MATERIAL Y MÉTODO	
	V.1. TIPO DE ESTUDIO	47
	V.2. POBLACIÓN	47
	V.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	47
	V.4. UBICACIÓN DEL ESTUDIO	48
	V.5. VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN	48
	V.6. INSTRUMENTO	53
	V.7. PROCEDIMIENTO	53
	V.8. DISEÑO ESTADÍSTICO	54
	V.9. CONSIDERACIONES ÉTICAS	54
VI.	RESULTADOS	56
VII.	DISCUSIÓN	74
VIII.	CONCLUSIONES	82
	BIBLIOGRAFÍA	83
	ANEXO	89
	1. INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN	
	2. GRÁFICAS	

## INTRODUCCIÓN

La atención a la prevención de la discapacidad infantil, lleva a la puesta en práctica de modelos de vigilancia que permitan identificar en las unidades de segundo y primer nivel de atención médica, a los neonatos y lactantes de riesgo para alteraciones del desarrollo secundarias a encefalopatía perinatal.

En México datos estadísticos del 2002, sobre egresos hospitalarios del sector público de salud reportan 7.9 % para niños y 2.9% para niñas de patología perinatal, de las cuales la dificultad respiratoria del recién nacido representa el porcentaje más alto de la morbilidad.

En la etapa perinatal, existe vulnerabilidad del cerebro a diferentes factores tanto biológicos como ambientales que interfieren con el desarrollo normal de las estructuras y la organización de sus funciones, que pueden interrumpir la secuencia de eventos propios del desarrollo, lo que aumenta el riesgo de una alteración neurológica de diversa severidad con expresiones variadas, Bobath y Feldman, comentan que el grado de desviación o detención dependerá del momento y la severidad de la lesión, lo cual se verá expresado, desde los primeros meses de vida extrauterina.

André Thomas y Saint Anne – Dargassies plantean que la posición adoptada por el recién nacido está determinada por el tono del tronco y de los miembros; en donde el tono participará como un elemento importante a partir del cual se organizarán los primeros movimientos. Futagy ha reportado que algunos reflejos tónicos y exteroceptivos, en seguimiento en el primer año de vida, tienen valor pronóstico para PCI.

En la experiencia del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo del INP/UAM-X (LSND), tres secuelas motoras en la etapa preescolar, han llamado la atención, la Parálisis Cerebral Infantil, la Torpeza Motora y los Defectos Posturales. La revisión de los expedientes de una cohorte de encefalopatía perinatal (1993-1997), permitió examinar durante el primer año de vida, cual fue la evolución y los signos que se presentaron en actividad de los reflejos tónicos,

exteroceptivos y del tono muscular, considerando la edad, el grado de maduración, la calidad de expresión y frecuencia.

Los resultados obtenidos indican que para la secuela motora se observaron diferencias en evolución y frecuencia de aparición de signos en los reflejos tónicos y exteroceptivos en una secuencia diferente a la esperada para los patrones de normalidad del tono del eje corporal (de la cadera a la cabeza) y extremidades, así como la presencia de alteraciones en el tono muscular a determinadas edades, confirmando el valor de la evaluación diagnóstica durante el primer año de vida. Lo que fortalece la necesidad de estudios de investigación en este campo que describan el proceso que media entre las condiciones iniciales y las condiciones finales subsecuentes al daño, atendiendo a la evolución de los signos neurológicos que se presentan durante la actividad refleja y el tono muscular. Siendo necesario contar con instrumentos de exploración neurológica que describan las variaciones de la evolución normal y cuales obedecen al daño.

## **I. ANTECEDENTES**

### **I.1 ENCEFALOPATÍA PERINATAL**

El interés por prevenir y atender tempranamente la discapacidad infantil cada día cobra mayor importancia, las alteraciones encefálicas que se presentan en los niños durante los periodos de desarrollo ante y posnatal crecen en frecuencia y se han convertido en un problema de relevancia por las repercusiones que tienen en la calidad de vida de los sujetos cuando se tratan tardíamente constituyéndose en secuelas que persisten como graves problemas de salud pública <sup>(1)</sup>.

En los años 70-80 a partir del surgimiento de las Unidades de Cuidados Intensivos neonatales disminuyó la mortalidad causada por este tipo de daño, con este logro ahora queda por encontrar estrategias que permitan prevenir la estructuración de secuelas neurológicas secundarias a la encefalopatía adquirida en el periodo perinatal (entre las 22 y 40 semanas de gestación) y la necesidad de establecer en las instituciones de salud, modelos de vigilancia que permitan identificar en las unidades de segundo y primer nivel de atención médica, a los neonatos y lactantes de riesgo para alteraciones del desarrollo secundario a este tipo de encefalopatía, con el fin de referirlos a los servicios especializados que correspondan para una intervención temprana y oportuna <sup>(2)</sup>.

La predicción de secuelas dependerán principalmente de las formas comportamentales predominantes en el momento del desarrollo del infante. En el primer año de vida las alteraciones motoras se expresan durante la actividad refleja y del tono muscular del lactante <sup>(3)</sup>.

#### **I.1.1 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENCEFALOPATÍA PERINATAL**

Los primeros informes de seguimiento a 10 años en prematuros y de bajo peso reporta un porcentaje del 68% de secuelas por encefalopatía perinatal incluyendo lesiones sensoriales <sup>(4)</sup>. La OMS reportó en 2005 12.9 millones de partos prematuros, lo que representa el 9.6% de todos los nacimientos a nivel mundial;

Aproximadamente 11 millones (85%) de ellos se concentraron en África y Asia, mientras que en Europa y América del Norte (excluido México) se registraron 0.5 millones en cada caso, y en América Latina y el Caribe, 0.9 millones. Las tasas más elevadas de prematuridad se dieron en África y América del Norte (11.9% y 10.6% de todos los nacimientos, respectivamente), y las más bajas en Europa (6.2%). El parto prematuro fue considerado un problema de salud perinatal importante.

En Estados Unidos de Norteamérica aproximadamente 50,000 niños nacen al año con un peso menor a los 1,500 gr, con los avances tecnológicos de las unidades de cuidados intensivos, el 5% de ellos sobreviven, pero entre el 5% y el 15% presentan déficit motores mayores de tipo espástico agrupados bajo el rubro de parálisis cerebral.

Del 25 al 50% presentaran alteraciones del desarrollo menos evidentes que involucrarán no sólo el movimiento sino la cognición y la conducta <sup>(5,6)</sup>.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) reporta para México que entre siete y ocho por ciento de los bebés que nacen pesan menos de 2.500 kilogramos. El grupo Neosano reportó en la ciudad de México y Oaxaca que la incidencia de peso bajo subió de 10.5 a 11.5 por ciento <sup>(7)</sup> y lo han considerado como un factor de riesgo para daño neurológico perinatal.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que otras condiciones al nacimiento son de riesgo para daño neurológico perinatal, como es el caso de que cada año hay cuatro millones de niños recién nacidos que presentan asfixia de los cuales 800,000 desarrollarán secuelas neurológicas y un número similar fallecerán como consecuencia de estos eventos <sup>(8)</sup>.

Levy (1993) y Johnston (1997) reportaban que de los sobrevivientes aproximadamente el 25% presenta déficit por este tipo de daño <sup>(6,9)</sup>.

En México en las estadísticas de egresos hospitalarios del sector público de salud (Secretaría de Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social, Instituto de Seguridad y Servicios para los trabajadores del Estado, Petróleos Mexicanos, SEDENA y Secretaría de Marina) en el 2002 <sup>(10)</sup> relacionan la prematurez, el bajo peso, la



asfixia etc., con el periodo perinatal; reportan en promedio una tasa de 207.8/100,000 habitantes en hombres y de 159/100,000 habitantes en mujeres, representando el 7.9 % y 2.9% respectivamente. De estas, la dificultad respiratoria del recién nacido en el periodo perinatal representa el porcentaje más alto de la morbilidad, constituyéndose en un grupo de riesgo para presentar secuelas neurológicas.

El Instituto Mexicano del Seguro Social, reporta una incidencia de EHI de 14.6 por cada 1,000 recién nacidos vivos, con un índice de secuelas de 3.6%<sup>(8)</sup>.

El XII censo de población del año 2000 en México, reportó datos generales que permitieron inferir la magnitud de la EHI, de 2,098,212 recién nacidos vivos; las afecciones originadas en el periodo perinatal fueron referidas como la 6ª causa de egreso hospitalario en el rubro morbilidad hospitalaria y el porcentaje de defunciones en menores de un año relacionadas con afecciones originadas en el periodo perinatal para este mismo año fue de 50.2%<sup>(11)</sup>.

### **I.1.2 TIPOS DE ENCEFALOPATÍA PERINATAL**

En la etapa perinatal, existe vulnerabilidad del cerebro a diferentes factores tanto biológicos como ambientales que interfieren con el desarrollo normal de las estructuras y la organización de sus funciones, que pueden interrumpir la secuencia de eventos propios del desarrollo, lo que aumenta el riesgo de una alteración neurológica de diversa severidad con expresiones variadas<sup>(12,13)</sup>.

Ante el evento adverso el sistema responde con un conjunto de mecanismos auto regulables tales como: respuesta inflamatoria, reparación o remodelación, que tienden a buscar un nuevo equilibrio entre los procesos del organismo y las características del agente agresor, lo que da como resultado dos posibilidades 1) la recuperación total o parcial de la estructura y/o función, 2) la irreversibilidad de la alteración funcional y estructural. Independientemente de la localización de las lesiones y del mecanismo que opera en su producción (hemorragia, hipoxia isquemia, problemas metabólicos o nutricionales); Bobath B. (1987) y Feldman H. (1990) comentan que el grado de desviación o detención dependerá del momento

y la severidad de la lesión, lo cual se verá expresado, desde los primeros meses de vida extrauterina <sup>(14,15)</sup>.

De acuerdo al estado de madurez gestacional encontramos una mayor frecuencia de algunos de los tipos de encefalopatía:

En los recién nacidos a término encontramos como causa del daño a la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) <sup>(16)</sup>.

En el prematuro aumenta la incidencia de problemas del neurodesarrollo si durante la hemorragia cerebral se presenta dilatación ventricular y leucomalacia periventricular <sup>(17)</sup>.

A continuación se describen las principales expresiones de daño de acuerdo al evento orgánico que se presenta:

**A) Encefalopatía Hipóxico-isquémica (EHI):** Ha sido definida como un estado que se presenta como efecto secundario de la reducción en la disponibilidad del oxígeno de los tejidos nerviosos y la disminución del riego sanguíneo, que condiciona lesiones neurológicas de parénquima cerebral, núcleos y ventrículos tanto en niños pretérmino como término. El grado y la distribución de las lesiones cerebrales dependen de la duración y gravedad de la hipoxia y de las variaciones regionales de la actividad metabólica y la irrigación sanguínea <sup>(18)</sup>.

Sarnat establece tres grados de EHI: I) Cuando el neonato cursa con estado de conciencia normal o hiperalerta, irritabilidad, taquicardia, pupilas dilatadas, hipertonía e hiperreflexia osteotendinosa la cual no ha sido asociada a secuelas neurológicas a mediano plazo; II) Cuando hay presencia de crisis convulsivas, estupor, bradicardia, miosis, Moro y succión disminuidas, un 25 % presentan secuelas neurológicas moderadas o severas; III) Si se presenta estupor profundo o coma, flacidez, disminución o ausencia de reflejos OT y Moro con crisis convulsivas, por lo general mueren o cursan con secuelas graves <sup>(19,20)</sup>.

En los neonatos a término las secuelas orgánicas secundarias este tipo de encefalopatía reportan a la necrosis neuronal selectiva y la leucomalacia periventricular como causas de PC espástica; al status marmoratus como causa de atetosis, corea, o distonía; al daño cerebral parasagital causa de

cuadriparesia espástica; y al daño cerebral focal y multifocal causa de hemiparesia, defectos cognitivos y convulsiones.

**B) Encefalopatía Hemorrágica:** Tiene lugar en el periodo transparto y neonatal inmediato; se encuentra asociada a factores de riesgo como prematurez, traumatismos, asfixia, neuroinfecciones, trastornos de la coagulación o bajo peso. Los estudios anatomopatológicos y de ultrasonografía han resultado útiles para el diagnóstico y seguimiento y han ayudado a su clasificación.

**1. Hemorragia peri – intraventricular:** Volpe(1989) <sup>(21)</sup>. En el primer tercio del siglo XX se reportó en prematuros con una incidencia del 40 al 70 %. Se le señala como la más frecuente de las hemorragias intracraneales; se asocia con morbilidad propia de la prematurez, síndrome de disfunción respiratoria, membrana hialina, etc., <sup>(22,23)</sup> Se origina frecuentemente por sangrado de la matriz germinal subependimaria de la región ventrolateral al ventrículo lateral. La matriz germinativa está constituida por neuronas y células gliales, con abundantes capilares. Estos vasos de pared delgada sangran fácilmente ante procesos hipóxico- isquémicos, J.C. Larroche reportó mayor proliferación celular en tres sitios principales: bajo la cabeza del núcleo caudado y surco tálamo- estriado; en el techo del cuerno temporal y en la pared externa del cuerno occipital <sup>(24)</sup>. La matriz germinativa tiene un espesor que varía desde 2.55mm a las 23-24 semanas de gestación, hasta involucionar casi completamente en la semana 36. El sitio de sangrado más frecuente es a nivel del foramen de Monro, justo bajo la cabeza del núcleo caudado, aunque también pueden sangrar los plexos coroides, la capa subependimaria y las ramas venosas y producir hemorragia intraventricular <sup>(25,21)</sup>. Desde el punto de vista clínico se identifican dos formas principales de hemorragias; una de presentación catastrófica frecuentemente rápida que evoluciona a hacia el estado de coma, con hipoventilación, convulsiones tónico generalizadas, posición de descerebración, pupilas fijas a la luz, ojos fijos al estímulo vestibular, cuadriparesia flácida y prominencia de la fontanela anterior; sobreviene después de 24 a 48 hrs. de iniciarse al ataque hipóxico o la

insuficiencia respiratoria grave. La otra forma clínica es de curso insidioso con expresión clínica variada de muy difícil diagnóstico clínico.

Las hemorragias peri-intraventriculares pueden dejar o no, secuelas en etapas posteriores al evento agudo; entre las más frecuentes se encuentran los quistes a nivel del agujero de Monro o cabeza del núcleo caudado y áreas extensas de necrosis en corteza, subcorteza o tallo dejando más tarde zonas de cavitación o atrofia difusa o localizada.

Estudios como los de Papile 1978 <sup>(26)</sup> y Volpe 1989 <sup>(21)</sup> han ayudado a clasificar las encefalopatías hemorrágicas en diversos grados de severidad por el resultado de sus imágenes. Para Papile las hemorragias leves (grado I) son aquellas que están limitadas a la matriz germinativa, las leves a moderadas (grado II) las que invaden los ventrículos (< del 50% en proyección parasagital) pero no los dilatan, las moderadas a severas (grado III) las que empiezan a dilatar los ventrículos (> del 50% en proyección parasagital) y finalmente como severas (grado IV) aquellas que presenten incluso invasión al parénquima cerebral.

Volpe ha modificado parcialmente esta clasificación al considerar para encefalopatías leves también un porcentaje de ocupación ventricular que puede estar presente o no (< 10%), y una notación separada en las severas para indicar la localización y magnitud de la ecodensidad periventricular. De los niños con lesiones por hemorragia con extensión parenquimatosa, sobreviven aproximadamente el 40%, si no es severa y el 20% y por lo general tendrá déficit motor subsecuente y/o déficit cognoscitivo. Las lesiones localizadas, aunque suelen relacionarse con déficit motor, se vinculan con función cognoscitiva dentro de límites normales en el 50% de los casos <sup>(27)</sup>.

## **2. Otras hemorragias cerebrales**

**La hemorragia subdural:** Afecta principalmente niños de término y se asocia a traumatismos y asfixia. La presencia de signos depende de la localización y extensión de la hemorragia, si hay desgarramiento tentorial, compresión del mesencéfalo y de la porción superior del puente.

**La hemorragia subaracnoidea:** Es la más frecuente de las hemorragias intracraneales durante el periodo neonatal. Volpe, ha señalado el origen venoso por ruptura de vasos de pequeño calibre del espacio subaracnoideo en lo ancho de la cisura de Silvio o en la cisterna basal. Se le diagnostica principalmente en prematuros, y puede complicarse con hidrocefalia secundaria a adherencias alrededor de la salida del agujero del cuarto ventrículo, del agujero oval de Pacchioni o adherencias sobre los hemisferios cerebrales que provocan trastornos del flujo, absorción o ambas cosas <sup>(28)</sup>. No hay un cuadro clínico característico, aunque debe sospecharse en presencia de factores como traumatismo o hipoxia. En general puede seguir varios cursos, desde el punto de vista clínico: Los casos asintomáticos, los que presentan crisis convulsivas y los que presentan franco deterioro neurológico presentándose en estos últimos llanto anormal, inestabilidad vasomotora, cianosis, y alteración del tono muscular.

**C) Encefalopatía Hiperbilirrubinémica.** Afecta a los núcleos del encéfalo, principalmente los ganglios basales y el hipocampo, provocando degeneración neuronal, proliferación de la microglia y neuroglia, gliosis y astrocitosis <sup>(29)</sup> debe sospecharse con el aumento de las bilirrubinas, debido a destrucción de fuentes eritrocíticas o extraeritrocíticas (mioglobinas o enzimas hepáticas) y particularmente de su fracción indirecta <sup>(30,31)</sup> que atraviesa la barrera hematoencefálica. Sus manifestaciones clínicas: son reflejo de Moro disminuido, succión débil, hipotonía, paresia de músculos extraoculares, crisis oculógiras, irritabilidad del sistema nervioso central con espasticidad y opistótonos, coreoatetosis y sordera <sup>(29)</sup>.

## I.2 ACTIVIDAD REFELEJA Y TONO MUSCULAR EN EL LACTANTE

### I.2.1 ACTIVIDAD REFLEJA.

Los recién nacidos “normales” presentan numerosos reflejos posturales primitivos debido a la influencia que ejercen el tallo cerebral, cerebelo, cerebro medio y ganglios basales en la organización del tono, postura y movimiento. Los cuales se inhiben gradualmente para dar paso a los patrones superiores de enderezamiento y reacciones de equilibrio.

Basándose en los trabajos de Sherrington (1906), de Magnus y de Klein (1933) y de Magnus R. (1926), surgió el interés por conocer la actividad refleja del lactante por lo que se pone especial interés a los reflejos primitivos. Dando lugar a su integración en la evaluación de recién nacidos normales y de alto riesgo por prematuridad o asfixia perinatal <sup>(32)</sup>.

Más adelante, otros autores, entre ellos Bobath K., describieron el efecto del daño al sistema nervioso central a partir de la presencia o persistencia de los reflejos primitivos en los niños con parálisis cerebral (PCI), dándole fundamento a la propuesta terapéutica de Bertha Bobath para el tratamiento de desórdenes del movimiento y de la postura en niños con PCI <sup>(33)</sup>, posteriormente Fiorentino MR (1973) expresa que la actividad refleja primitiva, es parte del repertorio conductual que expresa el recién nacido, permitiendo observar el proceso evolutivo de la maduración de las estructuras nerviosas y preparándolo para un desarrollo progresivo y secuencial en la adquisición de conductas de mayor complejidad <sup>(34)</sup>. Para Dargassies (1977), los reflejos primitivos o automatismos corresponden a reacciones motrices que surgen en respuesta a un estímulo sensorial específico, cuya característica es la de manifestarse en forma perfectamente determinada y estrictamente idéntica en el tiempo <sup>(35)</sup>.

En décadas siguientes el uso del electroencefalograma, posteriormente del ultrasonido cerebral en los infantes con encefalopatías perinatales y los avances

en el conocimiento de la actividad refleja infantil permitieron su uso como indicadores de predicción en la práctica clínica de la neonatología y el interés médico para detectar la discapacidad tempranamente.

Capute<sup>(36,2)</sup>, plantea que los reflejos posturales primitivos pueden ser divididos en tres grupos basados en la edad en la cual aparecen o se suprimen.

**Reflejos Posturales Primitivos I** (reflejos intrauterinos): Reflejos que se presentan alrededor de las 9 a 20 semanas de gestación del desarrollo fetal intrauterino. A medida que las estructuras del Sistema Nervioso maduran estos reflejos se integran a comportamientos más complejos, por lo que no se observan al nacimiento.

**Reflejos Posturales Primitivos II** (reflejos intrauterinos y al nacimiento): Se desencadenan alrededor de las 28 semanas de gestación durante el desarrollo intrauterino tardío; y se integran a comportamientos más complejos alrededor de los 6 meses de edad. Este grupo de reflejos se organiza progresivamente en sentido céfalo caudal y próximo distal, representan el grupo más estudiado en el diagnóstico neurológico del neonato y del lactante menor. Se incluyen: el reflejo de Moro, los reflejos tónicos de cuello (asimétrico y simétrico) así como los tónicos laberínticos, los cuales constituyen el sustrato del desarrollo motor grueso.

**Reflejos Posturales Primitivos III** (reflejos de la infancia): Reflejos que se desencadenan entre los 4 y 6 meses de edad, están representados por las reacciones posturales y representan un sustrato importante en el proceso de adquisición de la postura erecta y de la actividad motora voluntaria<sup>(37,38)</sup>.

Cuando el infante sufre daño neurológico, el control inhibitorio de los centros nerviosos corticales superiores se pierde, el tono muscular de base se altera y los patrones reflejos primitivos persisten, observándose posturas estereotipadas con miembros inferiores en "tijera", persistencia de empuñamiento, pulgar aducido y movimientos reflejos estereotipados (Tónico asimétrico persistente a un lado o

tendencia a aventarse hacia atrás por persistencia del reflejo tónico laberíntico extensor) <sup>(34,39)</sup> .

A continuación se describen los diferentes reflejos que se han utilizado para explorar a los niños el primer año de vida, el tipo de maniobra, la respuesta esperada, considerando la expresión evolutiva denominada secuencia ontogénica, algunos comentarios clínicos a considerar y bajo que expresión son considerados signos de alteración.

## 1. REFLEJO DE MORO

**Maniobra:** Estando el niño en decúbito dorsal alineado, se tracciona desde las manos y hacia delante el tronco superior del lactante, evitar separar la cabeza del plano, se suelta súbitamente.

**Respuesta:** En neonatos de término, se observan movimientos de abducción y extensión de brazos con extensión de piernas; apertura completa de manos, seguida de abducción y flexión de brazos, flexión de muñecas y aparición del llanto. En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogénica <sup>(40)</sup>.

28 a 29 SG	Ausente o mínima extensión y abducción de brazos
30 a 33 SG	Extensión y abducción de brazos débil e incompleto.
34 a 36 SG	Casi completo, extensión seguida de abducción de brazos y flexión de muñecas
37 SG a 3 meses	Excelente, completo con extensión de miembros superiores y apertura de manos con aducción de brazos, flexión de muñecas y presencia de grito.
4 meses	Débil
5 meses	Es inhibido por el control de los centros nerviosos superiores.

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Esta maniobra provoca la extensión seguida de flexión del cuello provocándole estimulación propioceptiva vestibular y muscular. En la evolución del lactante se considera anormal la falta de algunos de sus componentes con



excepción del llanto. La alteración de este reflejo indica un proceso difuso, generalmente daño o depresión del SNC en el recién nacido; las asimetrías pueden indicar hemiparesias por daño central o monoparesias por daño periférico, la debilidad generalizada o la espasticidad grave pueden causar también una limitación del reflejo y la persistencia del reflejo se ha relacionado con parálisis cerebral infantil <sup>(41,42)</sup>.

El estado conductual modifica la respuesta y en los primeros 5 días posteriores al nacimiento se reporta la asimetría del reflejo como una respuesta normal <sup>(43)</sup>.

La ausencia, presencia débil o reacción exagerada con opistótonos del reflejo de Moro en ambos lados sugiere un daño. Cuando la ausencia es de un solo lado sugiere la posibilidad de una clavícula fracturada o daño del grupo de nervios que corre desde la parte inferior del cuello y el área superior del hombro. La pérdida de la función muscular en un lado del cuerpo también puede producir un reflejo de Moro asimétrico <sup>(44,45)</sup>.

En la clasificación dada por Sarnat para establecer el grado de EHI <sup>(19)</sup> cuando el moro esta hiperreactivo es el grado I, cuando esta débil o incompleto el grado II y cuando está ausente es el grado III. En la valoración Neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>A.</b>	Ausente
<b>Ho.</b>	Hiporreactivo, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hiperreactivo, respuesta aumentada
<b>P/P.</b>	Asimetría
<b>Estereotipado.</b>	Respuesta obligada, obstaculiza el desarrollo de otros comportamientos

## 2. REFLEJO TÓNICO ASIMÉTRICO DE CUELLO

**Maniobra:** Con el infante alineado en decúbito dorsal, manteniendo la mano derecha sobre el tórax, con la mano izquierda se desplaza lateralmente la cara del niño hacia el hombro de un lado sosteniendo el movimiento durante 5", después realizarlo del otro lado.

**Respuesta:** En neonatos de término se observa que ante el movimiento de rotación de la cabeza hacia uno de los lados, se provoca abducción de hombro y flexión del brazo en la mano y la pierna contralateral, con abducción del hombro y extensión del brazo de la mano y la pierna ipsilateral (posición de esgrimista).

En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

< 32 SG	Ausente
33 SG a 4 meses	Visible extensión de extremidades faciales y flexión de extremidades occipitales; hay movimientos de extremidades, durante los movimientos activos y pasivos de cabeza
5 a 6 meses	Inconstante, solo aparece con esfuerzo o llanto
7 meses	Desaparece en supino

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** En la evolución del lactante se considera anormal, la ausencia o la estereotipia (postura sostenida por más de 60"), la alteración puede presentarse en forma asimétrica o bilateral (posición de candelabro) <sup>(40)</sup>. El reflejo unilateral puede indicar una lesión si la respuesta es obligada o persiste después de la edad esperada. Cuando este reflejo es hiperreactivo, se alteran las acciones de sentarse o de ponerse en pie. Los niños atetoides y espásticos pueden presentar una respuesta exagerada <sup>(47)</sup>. La persistencia del reflejo hace que la mano del brazo extendido por lo general se presente firmemente cerrada o bien con los dedos en extensión y la muñeca flexionada al máximo; si el niño quiere asir el objeto, deberá voltear la cara hacia el lado contrario con reducción de la actividad

extensora e incremento relativo del tono flexor, con lo cual hace posible el tomar, sostener y mover el objeto <sup>(48,39)</sup>.

En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>A.</b>	Ausente
<b>Ho.</b>	Hiporreactivo, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hiperreactivo, respuesta aumentada
<b>P/P.</b>	Asimetría
<b>Estereotipado.</b>	Respuesta obligada, obstaculiza el desarrollo de otros comportamientos

### 3. REFLEJO TÓNICO SIMÉTRICO DE CUELLO

**Maniobra:** Al flexionar o extender la cabeza del niño y mantener la postura en flexión o en extensión durante 5" para observar los cambios que se presentan en las extremidades

**Respuesta:** En neonatos de término los movimientos de flexión y extensión de cuello provocan; en el primer caso flexión simultánea de las extremidades torácicas con extensión de las extremidades pélvicas o con los movimientos de extensión del cuello se extienden los miembros torácicos y se flexionan los miembros pélvicos.

En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

Recién nacido a < 6m	Ausente
6 a 8 meses	Leve e intermitente extensión de brazos y flexión de piernas Con la extensión de cuello se perciben cambios en el tono de las extremidades, cuando menos en una superior y una inferior
9 meses	Cambios visibles y consistentes en las cuatro extremidades, se observa durante el giro o la maniobra de llevar a sentado
10 meses	Desaparece

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Con la flexión y extensión activa del cuello, el movimiento y tono corporal cambia en las extremidades muy sutilmente en los lactantes normales de 5 a 6 meses. En niños con alteración motora se presenta de manera muy pronunciada (liberación del reflejo).

Los efectos de la liberación de éste reflejo se presentan como incremento del tono flexor, por lo que los niños que lo presentan de esta manera no pueden apoyar las manos en el piso para sostenerse con los brazos, la cabeza se encuentra en flexión hacia abajo, la cintura escapular en protracción, los brazos en abducción y flexionados a nivel de los codos y las manos fuertemente cerradas.

Si se levanta la cabeza y se tracciona hacia atrás la cintura escapular, el niño puede extender los brazos y colocar las manos en el piso, pero si se suelta la cabeza, se provocan los efectos propios de estos reflejos; es posible observar alteraciones en la distribución del tono de los brazos del niño. La dependencia en la distribución del tono según la posición de la cabeza entorpece los movimientos, limita la amplitud de los mismos, y provoca una postura anormal e incoordinación motriz <sup>(41, 39)</sup>.

En la valoración neurológica <sup>(46)</sup> aplicada se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>A.</b>	Ausente
<b>Ho.</b>	Hiporreactivo, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hiperreactivo, respuesta aumentada
<b>P/P.</b>	Asimetría
<b>Estereotipado.</b>	Respuesta obligada, obstaculiza el desarrollo de otros comportamientos

#### **4. REFLEJO TÓNICO LABERÍNTICO FLEXOR/EXTENSOR**

**Maniobra:** Con el infante en decúbito dorsal, sostenido por el tronco superior con la mano derecha y la cabeza en la mano izquierda se provocan estímulos suaves, sostenidos (2 a 3") y repetidos (3 veces para cada movimiento) de flexión y extensión de cuello la maniobra se repite en caso de duda.

**Respuesta:** En los infantes de término se observan cambios de tono o movimientos de extremidades que acompañan al de la cabeza. Para los movimientos de extensión de cuello, se observan cambios de tono o movimientos

de extensión y abducción de miembros superiores con extensión de miembros inferiores. Para los movimientos de flexión cambios de tono o movimientos de aducción y flexión de los miembros superiores con semiflexión de miembros inferiores.

En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

28 a 35 SG	Ausente
36 SG a 3 meses	Movimientos de flexión de cabeza provocan manos a línea media y pro- tracción de hombros; movimientos de extensión provocan postura de rendición, con flexión de cabeza (5")
4 meses	Desaparece

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Fleshming I. <sup>(49)</sup> y los Bobath han estudiado con más detalle el reflejo tónico laberíntico y señalan que éste se evoca por los cambios de posición de la cabeza en el espacio, al estimular los órganos otolíticos de los laberintos.

En niños de término normales con un tono flexor predominante, se mantiene una posición más flexionada cuando está en posición prona que en supina, el tono extensor es relativamente más pronunciado en posición supina que en prona.

En la clínica la exageración de este reflejo provoca un aumento del tono corporal llamado "opistótono postural o rigidez de descorticación"; está presente en cuadros patológicos como la meningitis y en otras condiciones de daño neurológico.

Capute señala que es una expresión patológica, similar a la rigidez del descerebrado y no se ve en el crecimiento y desarrollo normales <sup>(41, 39)</sup>.

Magnus señala que el factor distintivo es la reacción de las extremidades frente al movimiento de la cabeza. 1) Cuando con el movimiento de la cabeza, las extremidades se afectan en el mismo sentido, existe predominio del reflejo tónico laberíntico. 2) Cuando ante el movimiento de la cabeza se presentan alteraciones del tono en las extremidades en un lado del cuerpo respecto al lado opuesto, o de

las extremidades superiores con respecto a las extremidades inferiores existe predominio de los reflejos tónicos del cuello <sup>(39,50)</sup>.

Con respecto al movimiento, el niño que ha sufrido daño neurológico y presenta este reflejo no puede levantar la cabeza, llevar el tronco hacia delante, flexionar las caderas, por lo tanto se encuentra incapacitado para adoptar la posición sedente y en consecuencia no puede llevar los brazos hacia adelante para asir un objeto, llevar las manos hacia la línea media para lograr tocarse la boca o cualquier parte del cuerpo, lo que limita su capacidad para moverse, explorar su cuerpo y el ambiente.

En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>A.</b>	Ausente
<b>Ho.</b>	Hiporreactivo, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hiperreactivo, respuesta aumentada
<b>P/P.</b>	Asimetría
<b>Estereotipado.</b>	Respuesta obligada, obstaculiza el desarrollo de otros comportamientos

## 5. PRENSIÓN PALMAR

**Maniobra:** Con el niño en EFUS4, en postura alineada en decúbito dorsal, se coloca el dedo índice o meñique del examinador en la mano contra-lateral del recién nacido, iniciando por el lado cubital se presiona con firmeza la superficie palmar de la cabeza de los metacarpianos; no debe tocarse el lado dorsal de la mano y debe asegurarse que la cabeza permanezca en línea media.

**Respuesta:** En el neonato de término se observan cambios por flexión fuerte y sostenida durante varios segundos de los dedos de las manos del infante alrededor del dedo del examinador. En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

28-29 SG	Ausente
30-33 SG	Inicia
34-37 SG	Buena, se sostiene del meñique del examinador por algunos segundos
38-42 SG	Excelente, se sostiene del meñique del examinador y éste puede ser levantado de la superficie de examen
1-2 meses	Débil, tendencia a desaparecer
3-4 meses	Desaparece como reflejo después del tercer mes. Prensión voluntaria de contacto.

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Pertenece al grupo de reflejos primitivos, dependientes de la intervención de circuitos neuronales poli-sinápticos y de la estimulación inicial de exteroceptores que inducen a respuestas de los músculos flexores de la mano, seguido de actividad propioceptora miotática con permanencia del cierre de la mano y desencadenamiento de actividad flexora del codo y del hombro.

En algunos casos ante la ausencia de respuesta, puede intentarse la influencia facilitadora de la succión simultánea, si aun así, no hay respuesta es probable una alteración del sistema nervioso periférico. El reflejo de prensión palmar puede persistir indicando: una disfunción en el tracto corticoespinal y con frecuencia hemiplejía <sup>(51,52)</sup>.

En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>A.</b>	Ausente
<b>Ho.</b>	Hiporreactivo, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hiperreactivo, respuesta aumentada
<b>P/P.</b>	Asimetría
<b>Estereotipado.</b>	Respuesta obligada, obstaculiza el desarrollo de otros comportamientos

## 6. PRENSIÓN PLANTAR

**Maniobra:** Con el infante en EFUS 4, en decúbito dorsal alineado asegurándose que la cabeza permanezca en línea media, se presiona firmemente la superficie plantar de la cabeza de los metatarsianos (1, 2, 3) con el borde lateral del dedo índice o del pulgar; no debe tocarse el lado dorsal del pie.

**Respuesta:** En el neonato de término se observan cambios por flexión fuerte y sostenida durante varios segundos de los dedos del pie alrededor del dedo del examinador.

En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

28-38 SG	Ausente
39 a 8 meses	Presente
9-12 meses	Desaparece

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Pertenece al grupo de reflejos primitivos, dependiente de la intervención de circuitos neuronales poli-sinápticos y de la estimulación inicial de extero-receptores (táctiles y baropresores) de los músculos flexores de los dedos del pie (flexión de dedos). Las respuestas pueden ser menos intensas durante los primeros dos días de vida y persistir sin significado patológico hasta los nueve meses. La falta de respuesta posterior a estos dos días puede atribuirse a la alteración del sistema nervioso periférico. Este reflejo frente a mínimas alteraciones del SNC (Vía piramidal) disminuye o se ausenta, situación vista con mayor frecuencia en los niños que posteriormente desarrollan patología espástica. En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>A.</b>	Ausente
<b>Ho.</b>	Hiporreactivo, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hiperreactivo, respuesta aumentada
<b>P/P.</b>	Asimetría
<b>Estereotipado.</b>	Respuesta obligada, obstaculiza el desarrollo de otros comportamientos



## 7. BABINSKY

**Maniobra:** En postura alineada en decúbito dorsal, con los miembros inferiores semiflexionados, se frota un costado de la planta del pie con la uña del pulgar del examinador, comenzando desde los dedos de los pies hacia el talón.

**Respuesta:** En el neonato de término se observa extensión (dorsiflexión) y abducción en abanico de los dedos del pie.

En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

28 a 35 SG	Ausente
36- 42 SG a 11 meses	Presente
12 meses	Desaparece

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Pertenece al grupo de reflejos primitivos, dependiente de la intervención de circuitos neuronales poli-sinápticos y de la estimulación inicial de extero-receptores de la planta del pie. La presencia en el neonato es normal, debido que la vía cortico-espinal antes de los 9 meses aun se encuentra en desarrollo y no está completamente mielinizada. Se encuentra ausente este reflejo en los defectos de la médula espinal inferior, neonatos severamente apáticos o cuando la planta del pie esta fría. La presencia del reflejo de Babinski después de los dos años de edad es un signo de daño a las vías nerviosas que conectan la médula espinal y el cerebro (fascículo corticoespinal). Este fascículo baja por ambos lados de la médula espinal, por lo tanto, el reflejo de Babinski puede ocurrir en uno o en ambos lados, la presencia anormal del reflejo puede ser temporal o permanente<sup>(53)</sup>.

En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>A.</b>	Ausente
<b>Ho.</b>	Hiporreactivo, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hiperreactivo, respuesta aumentada
<b>P/P.</b>	Asimetría
<b>Estereotipado.</b>	Respuesta obligada, obstaculiza el desarrollo de otros comportamientos

## I. 2.2 EL TONO MUSCULAR

El tono muscular es una función fisiológica que el individuo desarrolla, aún antes del nacimiento. Dependiente del Sistema Nervioso; es resultado de la interacción de varios factores que proporcionan a los músculos de la economía una tensión característica de acuerdo a las necesidades posturales y de movimiento.<sup>40</sup> Resultado de la acción del Bucle Gamma el mantenimiento del tono muscular de base a nivel del huso neuromuscular (neurona motora  $\gamma$  y fibras nerviosas intrafusales tipo II); está a la vez regulado por estímulos descendentes de facilitación o inhibición ejercida por las estructuras suprasegmentarias. Sherrington plantea que el tono muscular depende de dos sistemas diferentes de inervación; el sistema alfa, en conexión con el tracto piramidal (vía corticoespinal y corticonuclear) y el sistema gamma, conectado con las vías extrapiramidales (particularmente la sustancia reticular del tronco cerebral, los núcleos grises centrales, los núcleos vestibulares y el cerebelo)<sup>(54)</sup>. La organización funcional de los sistemas ofrece variabilidad de acuerdo con las características de la actividad motriz. Muchas de las alteraciones del SNC producidas por diferentes lesiones se explican en forma de desequilibrios de éstos sistemas desde los primeros años de vida<sup>(55, 56, 57)</sup>.

André Thomas<sup>(58)</sup> y Saint Anne – Dargassies<sup>(59)</sup> plantean que la posición adoptada por el recién nacido está determinada por el tono del tronco y el de los miembros; en donde el tono participará como un elemento importante a partir del cual se organizarán los primeros movimientos. Se presenta al nacimiento

hipertonía de los músculos flexores; los dos miembros superiores están fuertemente doblados al nivel de los hombros y los codos, con los antebrazos en rotación interna y los puños cerrados a los lados de la cabeza; los muslos se pliegan sobre la pelvis y las piernas permanecen dobladas sobre los muslos.

El tono del eje corporal del recién nacido es hipotónico. Sin embargo, puede evidenciarse cierta reacción tónica de los músculos del cuello, lo que indica la existencia de un tono de los músculos extensores más acentuado que el de los músculos flexores<sup>(58)</sup>.

Para André Thomas<sup>(58)</sup> el tono muscular posee un doble componente: El tono pasivo y el tono activo. El primero corresponde a la actividad tónica del músculo; mientras que el segundo se expresa a partir de diversas reacciones de postura, motilidad, reacciones de enderezamiento y reflejos primitivos. Para el tono pasivo, su análisis comporta el estudio de tres propiedades musculares: la consistencia, la pasividad refleja y la extensibilidad muscular. La primera se explora a partir de la inspección del relieve muscular y la palpación. La segunda, pasividad refleja; explora la resistencia que tienen los músculos de oponerse a los desplazamientos que se le imponen por inercia, ante la acción de la gravedad, o la maniobra de vaivén. Para Prechtl<sup>(60)</sup> una pasividad refleja exagerada puede ser indicador de una lesión cerebelosa. La tercera, extensibilidad se aprecia segmento por segmento a través de maniobras que valoran la amplitud de un movimiento permaneciendo el niño pasivo o en reposo. Se considera la resistencia del musculo a ser extendido y alejado a un punto máximo de su sitio de inserción. El resultado se expresa en grados, otras veces se expresa en relación a ciertas referencias anatómicas. En todas estas maniobras, el examinador debe controlar su propia fuerza y buscar el límite más allá del cual el malestar del niño es evidente. El tono pasivo evoluciona de las 28 a las 40 semanas gestacionales desde una hipotonía global del tronco y de las extremidades, hacia una hipertonía en flexión de los miembros superiores e inferiores y a un incremento del tono de los músculos extensores y flexores del tronco desde la cadera hacia la cabeza. Al principio con predominio de los músculos extensores o del dorso, el cual se

equilibrará con un aumento del tono de los músculos flexores aproximadamente entre los 4 y 5 meses de edad.

Se revisan las siguientes maniobras y la evolución del tono muscular en el primer año de vida, por corresponder al interés de la presente investigación. Los ángulos de referencia se obtienen del instrumento de valoración neurológica del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo del Instituto Nacional de Pediatría en coparticipación con la Universidad Autónoma Metropolitana (documento interno Sánchez y col.)<sup>(46)</sup>.

### 1. MENTÓN – ACROMION

**Maniobra:** Estando sentado o manteniéndolo con una inclinación de 45 grados sostenido por el tronco, manteniéndolo fijo y la cabeza en decúbito supino. Se acerca el mentón al acromion, girando la cabeza a partir de la posición cero en relación a su alineación con el eje medio del tronco, con los ojos y la nariz hacia el frente, primero se rota a la derecha y después a la izquierda, se valora amplitud y grado de resistencia.

**Respuesta:** En el neonato de término el mentón se alinea al acromion sin rebasarlo. En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética<sup>(40)</sup>.

28 a 33 SG	Hipotono, mentón pasa acromion 90°
34 a 35 SG	Mentón pasa acromion 45°
36 SG	Mentón pasa al acromion 15°
37 SG a 3 meses	Mentón se alinea al acromion
> 3 meses	Mentón se queda antes del acromion

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Evalúa la extensibilidad de los músculos del cuello (trapecio, esternocleidomastoideo, recto posterior, mayor, etc.); se estudia sin la participación activa del niño, resulta de medir el grado de resistencia que estos

músculos oponen cuando se alejan al máximo de sus puntos de inserción al desplazar el mentón hacia el acromion.

Después de los 3 meses, se puede encontrar dificultad por resistencia activa del niño y no llegar alcanzar el acromion <sup>(40)</sup>.

En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>Ho.</b>	Hipotono, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hipertono, respuesta aumentada
<b>o/o</b>	Asimetría, corresponde a diferencia de grados en los ángulos

## 2. BUFANDA

**Maniobra:** En decúbito dorsal se fija la posición alineada del tronco. Se coloca la mano del examinador sobre el esternón y el dedo medio a nivel de la línea media anterior. Con lo otra mano asir la mano del niño y llevar el brazo en dirección al hombro opuesto tan lejos como sea posible, pasando por la parte superior y delante del pecho, se observa la posición del codo con respecto a la línea media del esternón, tomando como referentes la tetilla homo y contralateral.

**Respuesta:** En el neonato de término el codo llega a línea media o antes.

En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

28 a 33 SG	Hipotono, codo llega a hombro contralateral
34 a 35 SG	Codo llega hasta tetilla contralateral
36 SG	Entre línea media y tetilla contralateral
37 SG a 3 meses	Codo llega a línea media o antes
4 a 6 meses	Codo pasa línea media
7 a 25 meses	Codo entre tetilla contralateral y línea axilar anterior, con resistencia del niño

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Evalúa la extensibilidad de los músculos de la cintura escapular (dorsal ancho, redondo mayor, trapecio, deltoides, etc.); se estudia sin la participación activa del niño, resulta de medir el grado de resistencia que estos músculos oponen cuando se alejan al máximo de sus puntos de inserción al desplazar el codo hacia el lado contrario.

En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>Ho.</b>	Hipotono, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hipertono, respuesta aumentada
<b>o/o</b>	Asimetría, corresponde a diferencia de grados en los ángulos

### 3. FLEXIÓN VENTRAL DE TRONCO

**Maniobra:** El niño en decúbito dorsal, tomarlo de la parte posterior de la cadera para flexionarlo sobre el abdomen trabajando sobre la charnela sacrolumbar, apreciar el grado de resistencia encontrada y la amplitud del movimiento pasivo, considerando la posición neutral cuando el tronco permanece alineado con la cadera sobre el plano de exploración.

**Respuesta:** En el neonato de término se espera resistencia en bloque, o con una flexión máxima de diez grados.

En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

28 a 32 SG	Resistencia pobre, movilidad > 20°
33 a 37 SG	Inicia limitación, movilidad >15°
38 SG a 3 meses	Resistencia aumentada movilidad de 0 a 10°
4 meses	Resistencia media, movilidad > 10° a < 15°

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Evalúa la extensibilidad de los músculos dorsales del tronco; el ángulo se lee de perfil considerando la distancia en grados que separa la espalda baja de la mesa de exploración, sin la participación activa del niño, resulta de medir el grado de resistencia que estos músculos oponen cuando se alejan al máximo de sus

puntos de inserción. En el daño neurológico severo en el neonato o lactante, puede encontrarse aumentado y con presencia de irritabilidad, o francamente disminuido; es necesario en este caso considerar la edad corregida del niño para diferenciarlo.

En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>Ho.</b>	Hipotono, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hipertono, respuesta aumentada
<b>o/o</b>	Asimetría, corresponde a diferencia de grados en los ángulos

#### 4. POPLÍTEO

**Maniobra:** En decúbito supino con los glúteos perfectamente apoyados en la mesa de exploración para evitar que la cadera bascule. Extensión pasiva de la pierna midiendo el ángulo que se forma entre el muslo y la cadera.

**Respuesta:** En el neonato de término se espera una resistencia de 80 a 90°.

En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

28 a 32 SG	180 - 150°
33 a 34 SG	130 - 120°
35-36 SG	100°
37 SG a 2 meses	80° - 90°
3 a 6 meses	100 - 120°
7 a 9 meses	125 - 160°
10 a 35 meses	165 - 180°

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Evalúa la extensibilidad de los músculos flexores de la pierna (ísquio - tibiales); su amplitud se lee en el momento en que la pierna se aleja del muslo correspondiente al desplazar la pantorrilla de la cara posterior del muslo, sin la participación activa del niño. Resulta de medir el grado de resistencia que

presentan los músculos cuando se les alejan al máximo de sus puntos de inserción <sup>(40)</sup>.

En la valoración Neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>Ho.</b>	Hipotono, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hipertono, respuesta aumentada
<b>o/o</b>	Asimetría, corresponde a diferencia de grados en los ángulos

## 5. ADUCCIÓN DE CADERA

**Maniobra:** El niño en decúbito dorsal, manteniendo extendidas las piernas a nivel de las rodillas, se separan lentamente lo más lejos posible de la línea media, se mide la aducción tomando el ángulo entre ambas extremidades.

**Respuesta:** En el neonato de término la resistencia esperada para el ángulo de aducción formado por ambos muslos, es de 40° a 70°.

En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

28 a 32 SG	180°
34 a 38 SG	90°
Recién nacido a 1 mes	40° - 70°
3 a 4 meses	90° - 110°
7 a 9 meses	120°
10 a 15 meses	160°

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Evalúa la extensibilidad de los músculos aductores de la cadera (recto interno, pectíneo, primer aductor, segundo aductor, tercer aductor, etc.).

Resulta de medir el grado de resistencia que presentan los músculos aductores de la cadera cuando se les alejan al máximo de sus puntos de inserción <sup>(40)</sup>.

En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:



<b>Ho.</b>	Hipotono, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hipertono, respuesta aumentada
<b>o/o</b>	Asimetría, corresponde a diferencia de grados en los ángulos

## 6. TALON- OREJA

**Maniobra:** Con el niño en decúbito dorsal, alineado y con los miembros inferiores extendidos, llevar el talón hacia el lóbulo de la oreja homolateral, provocando flexión de la cadera, manteniendo en extensión la rodilla del miembro inferior opuesto, tratando de fijar la cadera para no bascular.

**Respuesta:** En el neonato de término se evalúa la resistencia a partir del ángulo que se forma entre la oreja y la posición del talón.

En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

28 a 30 SG	0°
31 a 32 SG	30°
34 a 35 SG	45°
36 a 37 SG	60°
38 SG a 3 meses	80 - 90°
4 a 6 meses	75° - 50°
7 a 9 meses	45° - 30°
10 a 20 meses	25° - 10°

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Se evalúa la extensibilidad de los músculos extensores de la pierna (glúteo mayor y tendones de la corva); se mide el grado de resistencia que estos músculos oponen cuando se alejan al máximo de sus puntos de inserción.

En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>Ho.</b>	Hipotono, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hipertono, respuesta aumentada
<b>o/o</b>	Asimetría, corresponde a diferencia de grados en los ángulos

## 7. DORSIFLEXIÓN DE PIE

**Maniobra:** El niño en decúbito dorsal, manteniendo la pierna extendida, aplicar presión sobre la planta del pie, aproximar el dorso a la parte anterior de la pierna.

**Respuesta:** En neonatos de término se obtiene un ángulo de 0°. En el neonato pretérmino o para el seguimiento el 1er año de vida seguir la tabla de secuencia ontogenética <sup>(40)</sup>.

28 a 31 SG	20° - 30°
32 a 33 SG	40°
34 a 37 SG	45°
39 SG a 1 mês	0° (termino) - 40° (prematuros)
2 a 11 meses	≥20° - <40°
12 a 17 meses	≥40° - 50°

SEMANAS DE GESTACIÓN (SG)

**Clínica:** Se evalúa la extensibilidad de los músculos extensores del pie (gemelos, soleo, flexor largo común de los dedos, tibial posterior, flexor largo del 1er dedo del pie, etc.), cuando estos se alejan al máximo de sus puntos de inserción.

En la valoración neurológica aplicada <sup>(46)</sup> se registran los signos neurológicos de la siguiente forma:

<b>Ho.</b>	Hipotono, respuesta débil
<b>Hi.</b>	Hipertono, respuesta aumentada
<b>o/o</b>	Asimetría, corresponde a diferencia de grados en los ángulos

### **I.3 TONO MUSCULAR Y ACTIVIDAD REFLEJA ANTE EL DAÑO: SECUELA MOTORA**

Como consecuencia del daño neurológico se presentan signos que impactan la adquisición de las conductas del desarrollo con pérdida de funciones de reciente adquisición filo-ontogenética, el sujeto tiende a la reorganización a partir de las conductas primitivas o resistentes al daño. Estos signos se expresan en el área motora, neuroconductual, sensorio-perceptiva, cognoscitiva etc.

En la experiencia de laboratorio de seguimiento del neurodesarrollo del INP/UAM-X, tres secuelas motoras han llamado la atención, la Parálisis Cerebral Infantil por su importancia mundial en el ámbito de la salud y la torpeza motora y los defectos posturales presentes en los niños sin daño neurológico por su frecuencia de aparición en los preescolares y escolares de las cohortes de alto riesgo.

#### **I.3.1 PARÁLISIS CEREBRAL (PCI)**

La Parálisis Cerebral infantil (PCI) es un "trastorno del tono postural y del movimiento, de carácter persistente (pero no invariable), secundario a una agresión no progresiva a un cerebro inmaduro" <sup>(61)</sup>.

La motricidad principalmente se encuentra afectada, debido a comportamientos reflejos anormales de la postura y movimiento, al perderse la inhibición normal que ejercen los centros superiores del sistema nervioso central.

Clasificación:

##### **I.3.1.1 PARÁLISIS CEREBRAL ESPÁSTICA**

De los pacientes con PC entre un 70 a 80 % presentan signos clínicos de espasticidad <sup>(62)</sup>. De acuerdo a una distribución topográfica las dos formas más comunes son, las unilaterales y las bilaterales. Las formas unilaterales corresponden a las denominadas hemiplejías, en las cuales existe afectación motora de los miembros de un mismo lado del cuerpo, con mayor afectación del

miembro superior. Sus causas se han asociado a infartos cerebrales pre – perinatales con alteraciones de pares craneales, particularmente del par VII, epilepsia y trastornos de la sensibilidad.

Clínicamente se reporta presencia de mano empuñada persistente, con asimetría en la distribución del tono muscular y la actividad refleja de las extremidades superiores. La pinza digital, la extensión de la muñeca y la supinación del antebrazo están alteradas. Se presentan patrones anormales de locomoción, por asimetría a expensas del miembro inferior afectado con retardo en la adquisición del arrastre, gateo y marcha. La postura hemiparética puede establecerse a los 3 años, con aumento del tono flexor en el codo y la muñeca y la posición equina del pie <sup>(63,64)</sup>.

Las formas unilaterales son: hemiplejías; parálisis de las extremidades de un lado del cuerpo. Paraplejía; parálisis de las extremidades inferiores. Las bilaterales incluyen: La cuadriplejía; parálisis de las cuatro extremidades. La doble hemiplejía; parálisis de las cuatro extremidades con predominio de miembros superiores. La diplejía espástica; parálisis de las cuatro extremidades con predominio de los miembros inferiores. Estos últimos términos no reconocidos en las clasificaciones más recientes de PC por ser confusos, como evidencian las diversas interpretaciones de que han sido objeto <sup>(65,66)</sup>. Estas formas pueden manifestarse inicialmente por hipotonía, reflejos osteotendinosos exaltados, clonus y reflejos posturales anormales. La hipotonía puede presentarse en determinadas posiciones o estados funcionales.

La cuadriplejía ha sido asociada a la asfixia perinatal, y la diplejía espástica se asocia a la prematuridad y hemorragias periventriculares e intraventriculares ambas presentan hipertonia temprana de los 4 miembros, con postura en flexión de los mismos e hipotonía de eje corporal <sup>(67, 68, 69, 70)</sup>.

En la diplejía, el tipo de afectación de los miembros inferiores es variable desde la marcha en puntas de pie, debido al aumento del tono extensor a nivel de los tobillos, hasta la rigidez de miembros inferiores, con flexión de las caderas, rodillas y en menor grado, los codos, de modo que se presenta una postura de los

miembros inferiores en “tijera”, convulsiones, defectos oftalmológicos como el déficit visual (ceguera), el estrabismo y el nistagmo <sup>(63)</sup>.

### **I.3.1.2 PARÁLISIS CEREBRAL ATÁXICA**

La PC atáxica es poco frecuente y afecta un 5 a 10 % de los pacientes con PC <sup>(62)</sup>. Resulta de una incapacidad para coordinar la actividad motora y clínicamente se manifiesta por la presencia de marcha con aumento de la base de sustentación e hiperextensión de las rodillas. Puede haber temblor intencional e incapacidad para el control muscular fino.

En los primeros años de vida estos niños pueden presentar hipotonía y reflejos tendinosos profundos normales <sup>(71)</sup>. Se distinguen tres formas clínicas que presentan afectación cerebelosa, cursando con hipotonía, incoordinación del movimiento y trastornos del equilibrio en distintos grados. En función del síntoma predominante y la asociación o no con signos de afectación a otros niveles del sistema nervioso, se clasifican en diplejía espástica, ataxia simple y síndrome del desequilibrio.

### **I.3.1.3 PARÁLISIS CEREBRAL DISCINÉTICA**

La discinesia se ha definido como la dificultad para ejecutar movimientos voluntarios. En todas las formas de PC discinética los cuatro miembros están afectados en grado variable.

En la actualidad se reconocen 2 subtipos, que son la distónica y la coreoatetósica. <sup>(66)</sup> Representan entre el 10 y 20 % de las PC. <sup>(62)</sup> La forma distónica resulta de una incapacidad para regular el tono muscular y le son características la hipertonía y la hipocinesia <sup>(66)</sup>. Comúnmente se acompaña de otras manifestaciones neurológicas como retardo mental, hipoacusia, epilepsia y parálisis ocular vertical supranuclear <sup>(71)</sup>. La forma coreoatetósica se caracteriza por la presencia de hipercinesia con movimientos distónicos continuos de grandes grupos musculares, a veces balísticos, con afectación del tono muscular, el cual está usualmente disminuido. Esta forma de PC se ha asociado a encefalopatía por

hiperbilirrubinemia <sup>(71)</sup> aunque se ha reportado en casos de encefalopatía hipóxico-isquémica grave <sup>(72)</sup>. Tanto en la forma distónica como en la coreoatetósica la primera manifestación es la hipotonía, los reflejos primitivos son más persistentes que en los otros tipos de PC. Los movimientos anormales desaparecen durante el sueño y se exacerban durante los períodos de estrés; son poco frecuentes las contracturas musculares y la discinesia se hace manifiesta entre el año y los 3 años de vida <sup>(61)</sup>.

#### **I.3.1.4 PARÁLISIS CEREBRAL MIXTA**

Cuando el tono muscular es demasiado bajo en unos músculos y demasiado alto en otros, se dice que tienen parálisis cerebral mixta.

Se hallan combinaciones de diversos trastornos motores y extrapiramidales con distintos tipos de alteraciones del tono como la atetósica y combinaciones de diplejía o hemiplejías espásticas <sup>(73)</sup>.

En la evaluación clínica se debe considerar que la persistencia de los reflejos primitivos (succión, Moro, prensión palmar y plantar, y tónico del cuello) más allá de los seis meses de edad son altamente sospechosos, al igual que el retardo en la aparición de los reflejos posturales (enderezamiento de la cabeza, paracaídas, Landau), y la presencia de asimetría en la respuesta refleja <sup>(63,71)</sup>.

#### **I.3.2 TORPEZA MOTORA (TM)**

La terminología Torpeza motora (**TM**), ha sido utilizada para describir a los niños con problemas motores menos graves asociados a anomalías del aprendizaje. Algunos han utilizado denominaciones mas descriptivas como niño hipotónico, o por términos que sugieren la etiología presumida como disfunción motora perceptiva, déficit motor sensorial, problemas de organización motora, trastornos del desarrollo de la coordinación, problemas del aprendizaje motor, desordenes del desarrollo de la coordinación y desorden de la atención, la función motora y la percepción (DAMP), dispraxia del desarrollo. Los aspectos fundamentales de este trastorno incluyen dificultades con las habilidades motoras gruesas y/o finas, que se evidencian en el desplazamiento, agilidad, destreza manual, habilidades más

complejas (juego de pelota) o equilibrio. Las dificultades para la manipulación fina guardan relación significativa con los problemas cognitivos y conductuales del escolar, como el logro de destrezas en las actividades de la vida diaria para el vestuario o alimentación – y/o en el ámbito académico para la escritura. También se ha encontrado relación entre la hipotonía y la discinesia con los problemas conductuales.

El trastorno no se debe a una enfermedad médica (Ej., parálisis cerebral o distrofia muscular) y no cumple los criterios de trastorno generalizado del desarrollo. Aunque frecuentemente co-ocurre con otros trastornos del desarrollo como déficit de atención (TDAH), espectro autista, síndrome de Tourette o dislexia del desarrollo. Si hay retraso mental, las deficiencias motoras exceden de las asociadas habitualmente a él <sup>(74)</sup>. Illingworth plantea que no existe una definición precisa sobre este padecimiento, pero puede ser una manifestación de madurez retrasada o alteración neuromuscular como variaciones del tono muscular o distrofia de hiper-extensibilidad de las articulaciones <sup>(75)</sup>.

Clinicamente el niño con torpeza motora se caracteriza desde el inicio por retraso leve en la adquisición de conductas motoras (sosten cefalico, sedestación, marcha, trepar escaleras saltar etc.) y dificultad para reproducir los movimientos que se le muestran como vestirse, abotonarse las prendas, atar los lazos de sus zapatos, imitar gestos etc. Las funciones motoras afectadas son variadas y pueden corresponder tanto a disfunciones cerebelosas, o extrapiramidales, como corticales sin llegar a establecerse un daño organico. Se ha descrito un cuadro peculiar con manifestaciones motoras disfuncionales dominantes en los miembros inferiores denominado como síndrome de disociación de la maduración. Estos niños tienen hipotonia principalmente en miembros inferiores, con reflejos tendinosos normales <sup>(76)</sup>. Es evidente que existe una superposición entre los grupos de signos que se presentan en los diferentes cuadros motores en estas edades tempranas . Autores como BCL Townen han reportado la combinación de hipotonia con signos como hiper-reactividad leve de reflejos primitivos, del reflejo de babinsky , de los reflejos osteotendinosos, en ocasiones disminuidos en uno de los lados por asimetría, con resistencia a los movimientos pasivos y sinergias

extensoras de miembros superior Townen denomina a este tipo de comportamiento como un síndrome consistente en la ausencia de un síndrome <sup>(77)</sup> .

### **I.3.3 DEFECTOS POSTURALES (DP)**

La postura corresponde al mantenimiento del cuerpo o parte de él en una posición de referencia. La buena postura está determinada por el equilibrio musculoesquelético que permite guardar las relaciones anatómicas del cuerpo humano dentro de los límites establecidos como normales; está supeditada a la orientación y la estabilización en contra de la gravedad, dependiendo de modo importante de la musculatura axial y periférica, reguladas por el sistema nervioso central <sup>(78)</sup> .

**DEFECTO POSTURAL:** Es la persistencia de un desequilibrio muscular, que altera la relación normal de los segmentos del cuerpo humano durante actividad motriz y en contra de la gravedad, Se sabe que algunas de estas alteraciones pueden ceder espontáneamente y no existen estudios en la materia que permitan evaluar estos problemas ni su evolución en el lactante <sup>(79,80)</sup> .

De acuerdo a la región que afectan los defectos posturales se clasifican en:

- a. Defectos del eje corporal o axial; tortícolis, escoliosis, xifosis, lordosis.
- b. Defectos que afectan la cadera y las extremidades inferiores o periféricas; cadera vara, cadera valga, rodilla vara, rodilla valga, recurvatum, tibias varas, pie plano, equinovaro, cavo.
- c. Otros defectos posturales; escapulas aladas

Los defectos posturales se presentan entre los 3 y 14 años de edad y afectan aproximadamente a dos de cada cinco niños; los más frecuentemente reportados son pie plano, genu-varo, genu-valgo, pie valgo, pie varo, escoliosis, xifosis, o lordosis.

**Pie plano:** Es considerado cuando existe la desaparición total o parcial del puente plantar con el consiguiente aplanamiento del pie; es decir, éste se apoya sobre toda la planta.

**Genu – Varo:** Alteración del alineamiento de los miembros inferiores con rodillas separadas y tobillos juntos (ángulo abierto hacia adentro).



**Genu – Valgo:** Alteración de alineamiento de los miembros inferiores con rodillas juntas, tobillos separados (ángulo abierto hacia afuera).

**Pie Valgo:** Es un defecto de posición y conformación del pie cuando se presenta, el pie se apoya sobre su borde interno, en tanto que el extremo permanece elevado.

**Pie Varo:** También existe un defecto de posición y conformación del pie, ya que éste se apoya sobre el borde externo únicamente, en tanto que el interno permanece enteramente elevado con mayor o menor intensidad.

**Escoliosis:** es la desviación lateral de la columna vertebral.

**Xifosis:** es la incurvación de la columna vertebral hacia delante

**Lordosis:** es la incurvación hacia dentro de la columna vertebral.

Se señalan como factores de riesgo para el desarrollo de defectos posturales las siguientes situaciones:

Envolver al niño como “taquito”, no alternar su postura en la cuna o cama, cargarlo siempre de un solo lado, meterlo prematuramente a la andadera, dormir boca-abajo, sentarse o hincarse en posición de W al jugar o ver la televisión.

Se consideran como signos de alarma los siguientes:

Dolor de piernas o pies al estar de pie, caminar o correr, cojear o caminar con las puntas de los pies exageradamente hacia adentro o hacia fuera, piernas arqueadas, rodillas juntas o separadas, desviaciones no comunes en el tronco del cuerpo, deformación en el talón de los zapatos o mayor desgaste de la parte interna que la externa del tacón, desviación de cadera con inclinación hacia el lado más corto, tropiezos o caídas frecuentes y cansancio fácil.

En un estudio clínico realizado en la ciudad de Veracruz <sup>(81)</sup> 61% de los infantes explorados tuvieron al menos un defecto de postura: 64% presentaron defectos en la huella plantar, 29% alteración en los hombros y 25% en el retropié. Los resultados se relacionaron con las costumbres y el medio ambiente.

En los fetos durante la vida intrauterina las acomodaciones posturales dependen del tamaño y forma del útero materno, la cantidad del líquido amniótico, del número de productos, tamaño y variedad de posición etc. En situaciones de normalidad se considera que el feto muestra una gran curvatura xifótica, cervico-

torácico-lumbar. Esta postura será modulada al nacimiento por factores internos (desarrollo del SN, muscular y esquelético) y factores externos (hábitos de crianza) la actitud en flexión y abducción de las extremidades cambia siguiendo un patrón de normalidad que se refuerza en sentido próximo-distal y la alineación de la cabeza y el tronco en sentido caudo-cefálico. A medida que el neonato puede alinearse, autorregula sus automatismos neurovegetativos (respiración, latido cardiaco, estado funcional etc.), se presentan salvas de movimientos al principio aisladas; sobresaltos con movimientos distónicos y coreiformes del tronco y región proximal de extremidades, después movimientos de flexo-extensión y abducción de extremidades alternos o asimétricos con tendencia a dejar la cabeza hacia uno de los lados o aventarse hacia atrás. En situaciones de riesgo por ejemplo en niños con antecedentes de encefalopatía perinatal como es el caso de esta cohorte; la hiperreactividad y la hipertonía, o la hiporreactividad y la hipotonía presentes han modificado el proceso normal del desarrollo; algunos cambios debido a mecanismos de reorganización nerviosa del niño ante el daño, han evitado la estructuración de secuelas motoras severas, no obstante su patrones de organización postural y de movimiento fueron afectados por los cambios presentes en la primera etapa de su desarrollo, expresando torpeza motora o defectos posturales; nuestro grupo de estudio formó parte de un programa de intervención durante el cual se les proporcionaron estrategias por lo que esta reorganización nerviosa se dio.

En la secuela motora las manifestaciones tempranas de las alteraciones en el tono muscular o postural, de la actividad refleja, de los automatismos, la coordinación etc., pueden expresarse como síndromes organizados o como signos aislados. Se considera como síndrome organizado a un conjunto de signos y síntomas con un vínculo común pero de diversa etiología que impactan al sujeto en un área específica de su desarrollo. Bobath <sup>(50)</sup> refiere que cuando existe predominio de alguna de las variantes del tono, los diferentes segmentos corporales asumirán una actitud que dificultará su desplazamiento normal.

**SÍGNOS AISLADOS:** Se denominan signos aislados cuando se presentan algunos signos o síntomas neurológicos que no pueden sistematizarse por áreas o sistemas funcionales.

Si bien es cierto que una gran mayoría de estos signos son transitorios y se presentan en el primer año de vida, es difícil predecir cuales tendrán esta evolución y cuales se transformaran en secuelas permanentes <sup>(83)</sup>. En situaciones específicas el valor del signo dependerá de su cualidad y relación con el tipo de daño. En el primer año de vida, la estimación de la severidad de las alteraciones motoras se ha relacionado con los resultados de las pruebas de desarrollo aplicadas a los niños para este fin (Gesell, Bayley, etc.) sin describir cual es la importancia que tienen en este periodo las alteraciones del tono muscular y de la actividad refleja finalmente substrato de la adquisición de las conductas del lactante.

**I.3.4 SIGNOS MOTORES AISLADOS:** Son manifestaciones tempranas de alteración, presentes en una o dos de las siguientes categorías; tono muscular, postura, equilibrio, alteración de la conducta refleja o de la coordinación.

En el 1er año de vida se han clasificado como:

Signos de hipertono.- Por aumento del tono muscular. Los movimientos están limitados, se presenta rigidez al sacudir una extremidad o resistencia al tratar de extender el segmento corporal afectado; a nivel de tronco; hiperextensión de cuello o hiperextensión de tronco, presentándose opistótonos en casos severos; puede haber retracción de hombros, actividad extensora con pronación de brazos, o tijera en miembros inferiores.

Signos de hipotono.- Cuando se presenta una disminución del tono los movimientos están disminuidos o ausentes en el segmento corporal afectado debido a la falta de fuerza de los músculos para realizar su función <sup>(48,50, 58)</sup>.

Se describen como posturas hipotónicas la postura “en libro abierto” o la de “rana”.

Asimetrías.- Cuando se encuentran comportamientos diferenciales y persistentes entre segmentos corporales equivalentes por hipertono o hipotono.

Hiperreactividad.- Cuando los reflejos primitivos se encuentra aumentados y persistentes.

Estereotipados.- Cuando la intensidad y persistencia del reflejo impide los cambios de postura o movimiento espontáneo o provocado.

Hiporreactividad.- Cuando los reflejos primitivos se encuentran ausentes o disminuidos.

Hipoactividad.- Cuando se presenta ausencia o disminución en el movimiento espontáneo o provocado en algún segmento corporal.

Hiperactividad.- Cuando se presenta aumento en el movimiento espontáneo o provocado en algún segmento corporal.

**SÍNDROMES NEUROLÓGICOS** <sup>(82)</sup> Son considerados como expresiones clínicas del neonato con lesiones encefálicas de origen perinatal, que cursan con alteraciones en la postura, movilidad, reflejos y tono; los cuales se han clasificado de la siguiente manera:

### **SÍNDROME HIPOTÓNICO**

Postura: Ausencia de fuerza muscular o fuerza muscular que no vence a la gravedad. En decúbito dorsal, cabeza, cuello y tronco tocan toda la base de apoyo, a mayor severidad la cabeza permanece lateral con patrón de extensión en las cuatro extremidades y rotación externa de miembros pélvicos (postura de rana).

Movilidad: El tronco y las cuatro extremidades se encuentran hipoactivas y puede haber temblores durante la motilidad.

Reflejos: Hiporrefléxicos, reacciones disminuidas de intensidad y con umbral alto.

Reacciones o reflejos primitivos: Hipoactivos y/o ausentes o incompletos.

Ojos: Cerrados o con contacto visual disminuido.

Tono pasivo: Extensibilidad con resistencia disminuida y arcos de movimiento amplios, palpación con consistencia muscular disminuida y con resistencia disminuida ante la provocación de desplazamientos de segmentos corporales.

## **SÍNDROME HIPERTÓNICO**

Postura: La fuerza muscular en reposo se encuentra aumentada y ante cambios de postura de los diferentes segmentos del cuerpo.

En decúbito dorsal cabeza, cuello y tronco pueden estar con lateralización de la cabeza por estereotipia refleja (TAC), incurvación lateral, y/o opistótonos. Hombros con protracción o retroacción, los brazos en abducción, extensión, rotación interna o en posición de candelabro, mano empuñada y pulgar aducido, las manos pueden estar cerca de la boca, las extremidades superiores en flexión y las inferiores en extensión (postura tónico-simétrica), o sinergias extensoras que se acompañan de rotación interna, e inversión de pies, semejando un patrón cruzado denominado "postura en tijera".

Movilidad: El tronco y las cuatro extremidades se encuentran hiperactivas, hay temblores y clonus o hipoactivas con rigidez simétrica y movimientos en bloque, que pueden acompañarse de sobresalto, temblores y clonus.

Reflejos: Hiperactivos. Aumentados de intensidad y con umbral bajo.

Reacciones o reflejos primitivos: Hiperreactivos con respuestas tónico-posturales exaltadas y estereotipadas (TAC, TLS, TLP).

Ojos: Abiertos con mirada hiperalerta (sol naciente) con movimientos oculares desconjugados o con crisis oculogiras, ojos de muñeca o nistagmos, contacto visual disminuido.

Tono pasivo: Aumento de resistencia durante la extensibilidad, aumento de la consistencia muscular por disminución del desplazamiento de los segmentos corporales durante la búsqueda de pasividad refleja.

## **SÍNDROME DISAUTONÓMICO**

Postura: Muestra comportamientos combinados de hipertono e hipotono que se modifican o fluctúan por los cambios de postura y el estado funcional, pudiendo acompañarse de gran irritabilidad en una posición, acompañándose de hipertonía y modificándose a hipotonía.

Presenta dificultades para regular los automatismos y aumenta su irritabilidad presentándose cambios de coloración en la piel que van del rosa al rojo (piel de arlequín) y en ocasiones a la palidez con cianosis distal y peribucal.

Movilidad: En posición de decúbito dorsal, el tronco y las cuatro extremidades se encuentran hiperactivas, puede haber temblores y clonus, con movimientos en bloque y reacción de sobresalto e irritabilidad durante la movilización. Se acompañan de periodos de tranquilidad y se muestran normoactivos ante los cambios de postura y la manipulación materna.

Reflejos: Fluctuantes, pudiendo estar aumentados o disminuidos de intensidad y con umbral bajo ante los cambios de postura.

Reacciones o reflejos primitivos: Hiperactivos con respuestas tónico-posturales exaltadas que logran habituarse, o hiperreactividad proximal que se combina con hiporreactividad distal.

Automatismo: Dificultad para regularlos, no hay control de temperatura, se ahoga, se atraganta, regurgita, con alteraciones en el ritmo cardíaco y respiratorio que se presentan ante los cambios ambientales o durante su manipulación, sueño superficial, no hay sueño REM.

Ojos: Abiertos o cerrados. Los períodos de fijación son breves.

Oídos: Respuestas de umbral alto o ausentes.

Tono pasivo: Distribución irregular en extensión, consistencia y resistencia al desplazamiento, combinación de hipertonía proximal con hipotonía distal; en ocasiones con asimetrías por diferencias entre un segmento y otro.

### **SÍNDROME DISQUINÉTICO**

Postura: En decúbito dorsal con predominio del patrón flexor y rotación externa de miembros por hipotonía de base.

Movilidad: Caracterizada por hipo o hiperreactividad, acompañada de movimientos disquinéticos, coreiformes, atetosiformes, estereotipias, temblores, los niños por lo general presentan bajo nivel de respuesta ante estímulos externos.

Reflejos: Fluctuantes e inconsistentes por hipo o hiperreactividad ante los estímulos externos.

Reacciones o reflejos primitivos: Con alteración de reflejos tónicos y posturales de predominio extensor.

Tono activo: Inconsistente, cambia de una exploración a otra.

Tono pasivo: Inconsistente, predomina la resistencia de los músculos extensores durante la búsqueda de maniobras para la extensibilidad, pasividad refleja y consistencia muscular disminuida de los otros grupos musculares.

## II. JUSTIFICACIÓN

Se ha discutido el valor pronóstico de los signos neurológicos de la conducta refleja y el tono muscular, como diversas expresiones de daño, para la estructuración de secuelas motoras a edades posteriores <sup>(34,50)</sup>.

En la experiencia de laboratorio de seguimiento del neurodesarrollo del INP/UAM-X (LSND), tres secuelas motoras han llamado la atención, la Parálisis Cerebral Infantil por su importancia mundial en el ámbito de la salud, la Torpeza Motora y los Defectos Posturales presentes en los niños sin daño neurológico por su frecuencia de aparición en los preescolares y escolares de las cohortes de alto riesgo. El contar con los datos de la evaluación neurológica del LSND durante los primeros años de vida del infante, posibilita hacer un análisis retrospectivo de estas secuelas a partir de la frecuencia de presentación de los signos neurológicos del comportamiento reflejo y del tono muscular durante el primer año de vida, con el fin de ayudar a proporcionar a los médicos del 1º y 2º nivel, referentes para canalizar a los lactantes con oportunidad, para su atención.



### III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se ha planteado la magnitud del problema de salud pública que implica el daño neurológico perinatal, debido a su relación con alteraciones del desarrollo y su potencial para el desarrollo de secuelas; mismo que afecta al individuo, familia y sociedad.

Las investigaciones se han enfocado a reconocer relaciones entre factores de riesgo general y la presencia de secuelas, relaciones entre el tipo de encefalopatía y cocientes de desarrollo general o por áreas específicas y relaciones entre la presencia o ausencia patológica de un reflejo y síndromes neurológicos; no importando la evolución de las expresiones clínicas previas al establecimiento de la secuela.

En reciente investigación se trataron de identificar patrones de comportamiento diferencial de la actividad refleja primitiva en un grupo de lactantes con antecedentes de encefalopatía perinatal <sup>(84)</sup> encontrando tres reflejos con patrón de evolución patológica que estuvieron presentes en los diversos grados de secuelas, incluso en los casos que no la presentaron; el TAC, TL, y el apoyo positivo. Si bien es cierto que una gran mayoría de estos signos son transitorios y se presentan en el primer año de vida, es difícil predecir cuales tendrán esta evolución y cuales se transformaran en secuelas permanentes. Un acuerdo general es que un hallazgo anormal o patológico en el recién nacido o lactante esta en relación de la edad, el grado maduración de su SN y la calidad del reflejo.

A partir de lo cual surgen las preguntas de investigación:

¿Cuáles son los signos neurológicos que se observan durante la actividad refleja y del tono muscular en término de la edad, el grado de maduración, la calidad de expresión y frecuencia, durante el primer año de vida de los lactantes con antecedentes de encefalopatía perinatal que estructuraron parálisis cerebral (PCI), torpeza motora (TM) y defectos posturales(DP) ?

## **IV. OBJETIVOS**

### **1.- OBJETIVO GENERAL**

Describir los signos de la actividad refleja y del tono muscular que estuvieron presentes el primer año de vida, en los niños que presentaron secuela motora secundaria a encefalopatía perinatal.

### **2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Describir la frecuencia de los signos de la actividad refleja y el tono muscular presentes el primer año de vida en la parálisis cerebral.

Describir la evolución de los signos encontrados en la actividad refleja y el tono muscular presentes el primer año de vida en la parálisis cerebral.

Describir la frecuencia de los signos de la actividad refleja y del tono muscular presentes el primer año de vida en la torpeza motora.

Describir la evolución de los signos encontrados en la actividad refleja y el tono muscular presentes el primer año de vida en la torpeza motora.

Describir la frecuencia de los signos de la actividad refleja y del tono muscular presentes el primer año de vida en los defectos posturales.

Describir la evolución de los signos encontrados en la actividad refleja y el tono muscular presentes el primer año de vida en los defectos posturales.

## **V. MATERIAL Y MÉTODO**

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

Descriptivo, retrospectivo, longitudinal.

### **V.2 POBLACION DE ESTUDIO**

Expedientes de niños con antecedentes de encefalopatía perinatal y corte de secuela, inscritos en el programa de seguimiento del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo del I. N. P.- UAM X. durante el período comprendido de mayo de 1993 a enero de 1997, que contaran con registro de la exploración neurológica durante el seguimiento del primer año de vida.

### **V.3 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION**

#### **INCLUSION.**

- Con antecedente de encefalopatía perinatal
- Con registro de evaluación neurológica mensual, durante el primer año de vida.
- Con diagnóstico de secuela motora.

#### **EXCLUSIÓN.**

- Con más de 3 registros de la evaluación neurológica mensual del primer año de vida; ilegibles, no evaluados o que resulten de la combinación de ambos.

## V.4 UBICACIÓN DEL ESTUDIO

Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo del Instituto Nacional Pediatría

## V.5 VARIABLES Y ESCALA DE MEDICIÓN

### CUADRO 1. VARIABLES POBLACIONALES

TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	DEFINICIÓN Y CRITERIO
Género	Nominal	Femenino y Masculino
Condición al Nacimiento	Nominal	Prematuro / Término
Edad Gestacional	Numérica	Semanas de Gestación
Edad de Registro de Valoración	Numérica	Meses

Las variables de estudio corresponden al tipo de encefalopatía, diagnóstico sindromático y diagnóstico de secuela y signos de actividad refleja y tono muscular

### CUADRO 2. VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	DEFINICIÓN Y CRITERIO
Encefalopatía Perinatal	Nominal	Daño cerebral adquirido en el periodo comprendido entre las 22 y 40 semanas de gestación
Síndrome:	Nominal	Hipertónico Hipotónico Disautonómico Disquinético
Secuela:	Nominal	Parálisis cerebral: espástica, atáxica, discinética y mixta Torpeza motora Defectos posturales

### CUADRO 3. SIGNOS NEUROLÓGICOS DE LA ACTIVIDAD REFLEJA

VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	DEFINICIÓN Y CRITERIO
TÓNICO ASIMETRICO DE CUELLO (TAC)	Nominal	Ausente (A) Desde de la semana 33 hasta < al 6º mes de vida. Hiporreactivo (+) Hiperreactivo (+++) Estereotipado (++++) Postura mantenida por más de 60". Asimetría (Izq/der) Movimientos reflejos de extremidades predominantes en uno de los lados.
BABINSKY	Nominal	Ausente (A) Desde de la semana 33 hasta < al 6º mes de vida. Hiporreactivo (+) Hiperreactivo (+++) Estereotipado (++++) Postura mantenida por más de 60". Asimetría (Izq/Der) Movimientos reflejos de extremidades predominantes en uno de los lados.
PRENSIÓN PALMAR	Nominal	Ausente (A) Desde de la semana 33 hasta < al 6º mes de vida. Hiporreactivo (+) Hiperreactivo (+++) Estereotipado (++++) Postura mantenida por más de 60". Asimetría (Izq/Der) Movimientos reflejos de extremidades predominantes en uno de los lados
PRENSIÓN PLANTAR	Nominal	Ausente (A) Desde de la semana 33 hasta < al 6º mes de vida. Hiporreactivo (+) Hiperreactivo (+++) Estereotipado (++++) Postura mantenida por más de 60". Asimetría (Izq/Der) Movimientos reflejos de extremidades predominantes en uno de los lados.
TÓNICO LABERÍNTICO (TL)	Nominal	Ausente (A) Desde de la semana 33 hasta < al 6º mes de vida. Hiporreactivo (+) Hiperreactivo (+++) Estereotipado (++++) Postura mantenida por más de 60". Asimetría (Izq/der) Movimientos reflejos de extremidades predominantes en uno de los lados.

TÓNICO SIMÉTRICO	Nominal	Ausente (A) Desde de la semana 33 hasta < al 6 <sup>º</sup> mes de vida. Hiporreactivo (+) Hiperreactivo (+++) Estereotipado (++++) Postura mantenida por más de 60". Asimetría (Izq/der) Movimientos reflejos de extremidades predominantes en uno de los lados.
MORO	Nominal	Ausente (A) Desde de la semana 33 hasta < al 6 <sup>º</sup> mes de vida. Hiporreactivo (+) Hiperreactivo (+++) Estereotipado (++++) Postura mantenida por más de 60". Asimetría (Izq/der) Movimientos reflejos de extremidades predominantes en uno de los lados.

#### CUADRO 4. SIGNOS NEUROLÓGICOS PRESENTES EN TONO

VARIABLE	ESCALA MEDICIÓN	DEFINICIÓN Y CRITERIO
MENTÓN – ACROMION	Nominal	Ausente (A) Hipotono (Ho) 34 a 37 semanas: pasa más de 45 <sup>º</sup> 38 a 39 semanas pasa más de 15 <sup>º</sup> > 40 semanas: pasa el acromion Hipertono (Hi) 34 a 36 semanas: no pasa el acromion > 37 semanas: < 70 <sup>º</sup> Asimetría (Asim.) cuando existe una diferencia mayor de 10 <sup>º</sup> entre los dos ángulos equivalentes
BUFANDA	Nominal	Ausente (A) Hipotono (Ho) 33 a 35 semanas: llega o pasa hombro contralateral 36 semanas a 3meses: pasa tetilla contralateral 4 a 6meses: pasa línea media 7 a 25 meses pasa el hombro contralateral Hipertono ( Hi) 34 a 35 semanas: llega antes de línea media 36 semanas a 3meses: antes de tetilla homolateral 4 a 6 meses: antes de línea media Asimetría (Asim.) cuando existe diferencia en la extensibilidad de los dos segmentos corporales, con una diferencia > de 10 <sup>º</sup> entre los dos ángulos equivalentes

FLEXIÓN VENTRAL DE TRONCO	Nominal	<p>Ausente (A)</p> <p>Hipotono (Ho)</p> <p>28 a 32 semanas: ausencia de resistencia, movilidad amplia &gt; 30°</p> <p>33 a 37 semanas: resistencia disminuida, movilidad &gt; 20°</p> <p>38 a 3 meses: resistencia disminuida &gt; 15°</p> <p>4 meses: resistencia media &gt; 20°</p> <p>Hipertono (Hi)</p> <p>28 a 32 semanas: resistencia aumentada, movilidad &lt; 15°</p> <p>33 a 37 semanas: resistencia aumentada, movilidad &lt; 10°</p> <p>38 a 3 meses: resistencia aumentada, movilidad &lt; 5°</p> <p>4 meses: resistencia aumentada &lt; 10°</p> <p>Asimetría (Asim.) cuando existe mayor resistencia de un lado provocando incurvación del tronco.</p>
POPLÍTEO	Nominal	<p>Ausente (A)</p> <p>Hipotono(Ho)</p> <p>28 a 32 semanas: &gt;160o</p> <p>33 a 36semanas: &gt;130o</p> <p>37 semanas a 6 meses: &gt;110°</p> <p>7 a 9meses: &gt;135o</p> <p>10 a 35meses: &gt;175°</p> <p>Hipertono(Hi)</p> <p>28 a 32 semanas: &lt; 140o</p> <p>33 a 36 semanas: &lt; 110o</p> <p>37 semanas a 6meses: &lt; 90o</p> <p>7 a 9meses: &lt; 115o</p> <p>10 a 35meses: &lt; 155o</p> <p>Asimetría (Asim.) cuando exista una diferencia mayor de 10° entre dos ángulos de movimiento en regiones equivalentes.</p>
ADUCCIÓN DE CADERA	Nominal	<p>Ausente (A)</p> <p>Hipotono(Ho)</p> <p>28 a 32 semanas: aducción &gt; 180°</p> <p>34 a 36 semanas: aducción &gt; 140°</p> <p>Recién nacido a 1 mes: extensión aducción &gt; 90°</p> <p>3 a 4 meses: aducción &gt; 120°</p> <p>7 a 9 meses: aducción &gt; 150°</p> <p>10 a 15 meses: aducción &gt; 180°</p> <p>Hipertono(Hi)</p> <p>28 a 32 semanas: aducción &lt; 140°</p> <p>34 a 36 semanas: aducción &lt; 80°</p> <p>Recién nacido a 1 mes: aducción &lt; 30°</p>

		<p>3 a 4 meses: aducción &lt; 80°  7 a 9 meses: aducción &lt; 90°  10 a 15 meses: aducción &lt; 150°  Asimetría (Asim.) cuando exista una diferencia mayor de 10° entre dos ángulos de movimiento en regiones equivalentes.</p>
TALÓN OREJA	Nominal	<p>Ausente (A)  Hipotono(Ho)  28 a 30 semanas: 10o  31 a 32 semanas: 40°  34 a 36 semanas: 55°  36 a 37 semanas: 70°  38 semanas a &lt; 4 meses: 95°  4 a 6 meses: 75°  7 a 9 meses: 55°  10 a 20 meses: 35°  Hipertono(Hi)  28 a 30 semanas: 0o  31 a 32 semanas: 20°  34 a 36 semanas: 35°  36 a 37 semanas: 50°  38 semanas a &lt; 4 meses: 75°  4 a 6 meses: 40°  7 a 9 meses: 20°  10 a 20 meses: 0o  Asimetría (Asim.) cuando exista una diferencia mayor de 10° entre dos ángulos de movimiento en regiones equivalentes.</p>
DORSIFLEXIÓN DE PIE	Nominal	<p>Ausente (A)  Hipotono (Ho)  28 a 31 semanas: 40°  32 a 33 semanas: 50°  34 a 39 semanas: 55°  40 a &lt; 2 meses: 10°  2 a 11 meses: 55°  12 a 17 meses: 60°  Hipertono (Hi)  28 a 31 semanas: 10°  32 a 33 semanas: 20°  34 a 39 semanas: 35°  38 semanas a &lt; 2 meses 0o  2 a 11 meses: 10°  12 a 17 meses: 30°  Asimetría (Asim.) cuando exista una diferencia mayor de 10° entre dos ángulos de movimiento en regiones equivalentes.</p>



## **V.6 INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN**

El instrumento utilizado fue la Evaluación del Neurodesarrollo 0 a 6 años de edad, del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo del Instituto Nacional de Pediatría <sup>(46)</sup>. El instrumento consta de 10 secciones: Postura en reposo (32 reactivos), resistencia al desplazamiento: tono activo (7 reactivos), ángulos de movimiento: tono pasivo (26 reactivos), movimientos (22 reactivos), reflejos primitivos (38 reactivos), coordinación de extremidades (5 reactivos), reflejos estereoceptivos y miotáticos (16 reactivos), características del desarrollo sensorio motriz (27 reactivos) y construcción de nociones espaciales (8 reactivos).

Para fines de esta tesis se revisaron las secciones de ángulos de movimiento: mentón-acromión, bufanda, flexión ventral de tronco, poplíteo, aducción de cadera, talón oreja y dorsiflexión de pie y de los reflejos primitivos: tónico asimétrico de cuello, tónico simétrico de cuello, tónico laberíntico, prensión palmar, prensión plantar, babinsky y moro.

## **V.7 PROCEDIMIENTO**

Se revisaron 34 expedientes de pacientes del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo del Instituto Nacional de Pediatría, que correspondían a la cohorte de 1993 a 1997. Con todos los criterios propuestos para el estudio, a partir de los cuales se procedió a captar la información del nombre del paciente, fecha de nacimiento, número de expediente hospitalario y del LSND, estudios de neuroimagen (ultrasonido cerebral, tomografía axial computarizada y resonancia magnética), estudios neurofisiológicos (electroencefalograma, potenciales evocados auditivos y visuales), diagnóstico del tipo de encefalopatía, diagnóstico sindromático y severidad del síndrome al inicio del seguimiento. Se revisaron los registros mensuales del primer año de vida para cada uno de los reactivos utilizados para el estudio y se determinaron aquellos que tenían registro de forma

clara y contaban con la calificación de acuerdo al criterio de evaluación del instrumento denominándolos como datos confiables utilizados para su procesamiento, los que no contaban con alguno de éstos criterios se les denominó “datos no confiables” y no fueron registrados.

La interpretación hiporreactividad, hiperreactividad, asimetría o respuestas estereotipadas en el caso de los reflejos y para el tono muscular: hipotono, hipertono y asimetría se tomaron de los registros originales. Para el registro, la determinación de tipo y evolución de los signos de la actividad refleja y del tono muscular, en los casos de prematuridad, se realizó la corrección de edad. Para el seguimiento del 1er año de vida los resultados se contrastaron con la evolución normal para cada uno de los reactivos, propuesta por el instrumento de valoración del neurodesarrollo del LSND <sup>(46)</sup>. Los casos se agruparon por tipo de secuela en: Parálisis Cerebral Infantil, Torpeza Motora, y Defectos Posturales

## **V.8 DISEÑO ESTADISTICO**

Cada mes el primer año de vida se realiza análisis de frecuencia, tipo y evolución de los signos neurológicos de la actividad refleja y el tono muscular, para los tres tipos de secuela motora observados; parálisis cerebral infantil, torpeza motora y defectos posturales. El programa estadístico JMP de SAS, versión 7.0, se utiliza para la tabulación y elaboración de tablas.

## **V.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Considerando el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud <sup>(85)</sup>.

**ARTICULO 17.-** Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este Reglamento, las investigaciones se clasifican en las siguientes categorías:

I.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta <sup>(85)</sup>.

## VI. RESULTADOS

### CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio se conformó de 34 casos, 13(38%) correspondieron al sexo femenino y 21(62%) al sexo masculino. Según su condición al nacimiento 20(59%) fueron prematuros y 14(41%) de término. Se reportaron casos con encefalopatía hemorrágica, hipóxico isquémicas, mixtas y un grupo con otros factores de riesgo que no estructuraron daño neurológico aparente. La encefalopatía hemorrágica fue la más frecuente, seguida de la hipóxico isquémica. Todas se distribuyeron en mayor proporción para el género masculino. Tabla 1

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DE TIPO ENCEFALOPATÍA POR GÉNERO

	E. HEMORRAGICA	E. HIPOXICO ISQUÉMICA	E. MIXTA	OTROS FACTORES DE RIESGO	TOTAL
FEMENINO	5 41.67	3 33.33	2 40.00	3 37.50	13 38.24
MASCULINO	7 58.33	6 66.67	3 60.00	5 62.50	21 61.76
TOTAL	12	9	5	8	34

Al ingreso el síndrome disautonómico; se presentó en 16 (47%) casos, distribuyéndose por sexo en 9 (56%) masculinos y 7 (44%) femeninos. El síndrome hipertónico en 10 casos (29%); distribuyéndose por igual para ambos sexos. El síndrome hipotónico en 7 casos (20%); 6 casos (86%) masculinos y 1 (14%) femenino y síndrome disquinético uno de sexo masculino. Por condición al nacimiento 12 (75%) prematuros y 4(25%) de término presentaron el síndrome disautonómico; 6(60%) prematuros y 4(40%) de término presentaron síndrome hipertónico; 5(71%) de término y 2(28%) de pretérmino fueron hipotónicos y un niño de término presento síndrome disquinético.

La encefalopatía hemorrágica se distribuyo en 11prematuros (91%) y 1 de término (8%). La encefalopatía hipóxico isquémica en 5 (55.5%) de término y 4(44:4%) de pretérmino. Se diagnosticaron 6 (18%) con Parálisis Cerebral Infantil; encontrándose en igual proporción de término y prematuros 3 (50%) casos. 7 casos (20.5%) con torpeza motora, distribuyéndose 5 (71%) prematuros y 2(28.5%) de término. 21(62%) casos con defectos posturales, en los cuales

predominaron los prematuros 12 (57%) casos.

El síndrome disautonómico se presentó en 16 (47%) casos; de los cuales estructuraron: 1(6%) PCI, 5 (31%) torpeza motora y 10 (62.5%) defectos posturales.

El síndrome hipertónico se observó en 10 (29%) casos, de los cuales estructuraron: 3(30%) PCI, 2(20%) torpeza motora y 5(50%) defectos posturales.

El síndrome hipotónico se observó en 7 (20%) casos: 1 (14%) PCI y 6(86%) defectos posturales.

El síndrome disquinético se apreció en 1 (3%) caso que estructuró secuela de PCI.

La encefalopatía hemorrágica estuvo presente en 12(35%) casos, de los cuales 7 (58%) presentaron el síndrome disautonómico, 4(33%) síndrome hipertónico y 1(8%) síndrome hipotónico

La encefalopatía hipóxico isquémica se presentó en 9 (26%) casos, de los cuales 5 (55.5%) síndrome disautonómico y 4 (44%) síndrome hipotónico. Para el grupo de otros factores de riesgo para estructuración de encefalopatía, se encontraron 8 (23.5%) casos, de los cuales se distribuyeron en 3 (37.5%) síndrome disautonómico, 4 (50%) síndrome hipertónico y 1(12.5%) síndrome disquinético.

La encefalopatía mixta se presentó en 5 (14%) casos, de los cuales 1 (20%) con síndrome disautonómico, 2 (40%) con síndrome hipotónico y 2 (40%) con síndrome hipertónico.

## **DESCRIPCIÓN DE LA ACTIVIDAD REFLEJA PRIMITIVA DE LOS LACTANTES CON PARÁLISIS CEREBRAL TABLA 2**

En la población estudiada durante el primer año de vida, estuvieron alterados en más del 80% los siguientes reflejos: **A los 1 mes** el reflejo Tónico asimétrico de cuello (TAC), en el 86% de los casos. **A los 2 meses** el reflejo de Babinsky, Presión palmar, Presión plantar y Moro en el 100% de los casos. **A los 3 meses** en el 100% de los casos el reflejo Tónico asimétrico de cuello y Presión palmar. **A los 4 meses** los reflejos de Presión palmar y Tónico laberíntico en el 100% de los casos. **A los 5 meses** el reflejo Tónico laberíntico en el 100% de los casos. **A los**

**7 meses** se presentan en el 100% de los casos el reflejo Tónico asimétrico de cuello, Babinsky, Tónico laberintico, y Tónico simétrico. **A los 8 meses** En el 100% de los casos Babinsky y Tónico laberíntico, así como en el 80% de los casos el Tónico asimétrico de cuello, Tónico simétrico y Moro. **A los 9 meses** en el 100% de los casos los reflejos de Babinsky, Prensión Palmar, Prensión Plantar y Tónico laberíntico. **A los 10 meses** en el 100% los reflejos de Babinsky y Prensión Plantar, así como el 80% el reflejo Tónico asimétrico de Cuello y Tónico laberíntico. **A los 11 meses** en el 100% de los casos Prensión Plantar y Tónico laberíntico. **A los 12 meses** en el 100% el reflejo Tónico laberíntico y en el 80% los reflejos Tónico asimétrico de cuello y Prensión Plantar.

**Apreciándose durante la evolución los siguientes signos: El reflejo Tónico asimétrico de cuello**, esta alterado en el 80% de los casos en los meses 1, 3, 7,8,10 y 12, con signos por hiperreactividad y asimetría en 3º y 8º mes.

**El reflejo de Babinsky** se observo hiporreactivo en el 100% de los casos a los 2, 7, 8, 9 y 10 meses de edad. **El reflejo de Prensión palmar** estuvo alterado en el 100% de los casos por hiporreactividad a los 2 meses de edad y cambio progresivamente a hiperreactividad al 3º y 4º mes, para observarse con datos de asimetría a los 9 meses.

**El reflejo de Prensión plantar** se encontró alterado en un 100% de los casos a los 2 meses de edad por hiperreactividad o hiporreactividad y a los 9 , 10 ,11 y 12 meses por hiporreactividad. Disminuyendo el número de casos alterados (80%) a los 12m. **El reflejo Tónico laberíntico** presento alteraciones en el 100% de los casos desde el 4º mes, observándose en estos meses hiperreactivo, con presencia de asimetrías a los 12 meses. **El reflejo Tónico simétrico** se observó alterado en el 100% de los casos a los 7meses y en un 80% a los 8 meses, predominando a los 7 meses las alteraciones por hiporreactividad, pudiéndose presentar a los 8 meses signos por hiporreactividad o hiperreactividad.**El reflejo de Moro** se mostró hiporreactivo en un 100% a los 2meses de edad y a los 8 meses de edad, en un 80% hiperreactivo, con algunos casos de hiporreactividad.

TABLA 2. ALTERACIONES EN LA ACTIVIDAD REFLEJA PRIMITIVA DE LOS LACTANTES CEREBRAL INFANTIL

EDAD	1 mes		2m		3m		4m		5m		7m		8m		9m		10m
	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo
TAC	P+++	86	P++	0	P+++, P+++/ P+++d	100	P+	50	P+++	50	P+	100	P+++ iz/ P++	80	P+, P++/ p+ d	67	P+++
BABINSKY	P+	57	P+	100	P+	67	P+	50	P+	50	P+	100	P+	100	P+	100	P+
PRENSIÓN PALMAR	P+++d/ P++ P++/P+iz	43	P+	100	P+++ P+	100	P+++	100	P+d/ p++	50	P+, P+/ P++	67	P+++, P+	60	P+++/P+iz	100	P+++
PRENSIÓN PLANTAR	P+	43	P+++ P+	100	P+	33	P+	50	P+	50	P+++/P+	33	P+	20	P+	100	P+
TÓNICO LABERÍNTICO	P++++	43	P+	50	P+++	33	P+++ P+	100	P+++	100	P+++	100	P+++	100	P+++	100	P+++
TÓNICO SIMÉTRICO	P+++	14	P+	50	P+	33	A	0	P+	50	P+	100	P+, P+++	80	P+, P+++	67	P+++, P+
MORO	P+++	71	P+	100	P+	67	P+	50	P+	50	A	0	P+++, P+	80	P+++	33	P+++

P+= Hiporreactividad, P++ =Esperado, P+++= Hiperreactividad, P++++= Estereotipado, P/P= Asimetría, A= Ausencia de signo

### DESCRIPCIÓN DEL TONO MUSCULAR DE LOS LACTANTES CON PARÁLISIS CEREBRAL. TABLA 3

En la población estudiada estuvieron alterados en más del 80% los siguientes ángulos de movimiento: **Al mes** en el 100% de los casos en Aducción de cadera y en el 86% el de Dorsiflexión de pie. **A los 2 meses** en el 100% de los casos, los ángulos Poplíteo y Aducción de cadera. **A los 4 meses** en el 100% de los casos Bufanda, Poplíteo, Aducción de cadera y Talón –oreja. **A los 5 meses** en el 100% de los casos Bufanda y en Talón-oreja. **A los 7 meses** en el 100% de los casos Bufanda, Aducción de cadera y Talón- oreja. **A los 8 meses** en el 100% Bufanda, Talón-oreja y en el 80% de los casos Flexión ventral de tronco. **A los 9 meses** el 100% de los casos Bufanda y Talón –oreja. **A los 10 meses** en el 100% de los casos Bufanda, Aducción de cadera y Talón-oreja. **A los 11 meses** en el 100% de los casos en Bufanda, Aducción de cadera y Talón-oreja. **A los 12 meses** en el 100% de los casos Bufanda, Talón-oreja y Dorsiflexión de pie y en el 80% de los casos en Flexión ventral de tronco.

Apreciándose durante la evolución los siguientes signos: **El ángulo de Mentón – acromion**, se presenta al mes alterado en menos del 57% y esta frecuencia de alteración disminuye con la edad. **El ángulo de Bufanda** se presenta alterado en el 100% de los casos a partir del 4º mes, el signo predominante fue hipertono, con presencia de asimetrías a partir del 9º mes de edad, quedándose por lo general el codo entre línea media y tetilla homolateral. **El ángulo de Flexión ventral de tronco** se observa alterado en un 80% de los casos a los 8 y 12 meses, predominando signos de hipertono por resistencia en bloque para la flexión. **El ángulo Poplíteo** se presenta alterado a los 2 y 4 los meses de edad en el 100% de los casos, prevalecen signos de hipotono muscular con rangos de movimiento que van desde los 110o a los 160o y algunas asimetrías por hipertono con rangos de movimiento de 80o a 90o. **El ángulo de Aducción de cadera** se altero en el 100% de los casos al 1m, 2m, 4m, 7m, 10 y 11 meses; con la edad vario el tipo de signo, al 1 mes, 2m y 7m signos de hipotono, con variaciones en la amplitud del



ángulo de  $130^{\circ}$  a  $180^{\circ}$  al mes, de  $160^{\circ}$  a  $90^{\circ}$  a los 2m y de  $170^{\circ}$  a  $100^{\circ}$  a los 7m. Al 4<sup>o</sup> mes signos de hipotono  $160^{\circ}/80^{\circ}$  o hipertono  $130^{\circ}/40^{\circ}$  y durante el 10<sup>o</sup> y 11<sup>o</sup> mes con rangos de movimiento por hipertono  $150^{\circ}/90^{\circ}$  y asimetría  $170^{\circ}-180^{\circ}$  a  $140^{\circ}-130^{\circ}$ . **El ángulo de Talón-oreja** se aprecia alterado en el 100% de los casos del 4<sup>o</sup> al 12<sup>o</sup> mes, predominando signos de hipertono y asimetría. A los 4 meses se observan ángulos de  $90^{\circ}$  con datos de asimetría ( $100^{\circ}/110^{\circ}$ ); Al 5o mes: rangos de movimiento de  $100^{\circ}$  a  $80^{\circ}$  con datos de asimetría ( $90^{\circ}/80^{\circ}$ ); a los 7 meses rangos de movimiento de  $60^{\circ}$  a  $70^{\circ}$ ; a los 8 meses: rangos de movimiento de  $90^{\circ}$ . A los 9 meses: con rangos de movimiento de  $90^{\circ}/80^{\circ}$ ; A 10 meses: rangos de movimiento de  $60^{\circ}/80^{\circ}$ ,  $30^{\circ}/20^{\circ}$ ; A los 11 meses: rangos de movimiento de  $90^{\circ}$  y asimetrías ( $80^{\circ}/70^{\circ}$ ); y a los 12 meses rangos de movimiento de  $120^{\circ}/110^{\circ}$  con asimetrías ( $120^{\circ}/110^{\circ}$ ). En **el ángulo de pie** se observaron alteraciones en el 86% de los casos el primer mes, y en un 100% a los 12 meses con signos predominantes al mes de hipertono ( $10^{\circ}$  a  $40^{\circ}$ ) y a los 12 meses de hipotono ( $10^{\circ}/30^{\circ}$ ).

TABLA 3. ALTERACIONES EN EL TONO MUSCULAR DE LOS LACTANTES CON PARÁLISIS CEREBRAL

EDAD	1 mes		2m		3m		4m		5m		7m		8m		9m	
	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%
MENTÓN-ACROMIO	50d/ 90o (Hi)	57	Pasa 5o (Ho)	50	90/80o (Hi)	33	90o (A)	0	80-90o (A)	0	80-90o (A)	0	75/ 90, 90/ 80 d (Ho)	40	90o (A)	0
BUFANDA	TC, LM-TC (Ho)	71	LM (A)	0	TH (Hi)	33	LM, TH (Hi)	100	LM, LM-TH (Hi)	100	LM (Hi)	100	LM (Hi)	100	LM-TC (Hi)	100
FLEXIÓN VENTRAL DE TRONCO	Res aum (A)	0	Res aum (A)	0	Res Aum (Hi)	67	Res aum (Hi)	50	Res aum (Hi)	50	Res aum (Hi)	67	Res aum (Hi)	80	Res aum (Hi)	33
POPLITEO	110- 180o (Ho)	57	110- 130o (Ho)	100	140º (Ho)  80/90o (Hi)	67	160º (Ho) 80/90o (Hi)	100	180o (Ho)	50	180o (Ho)	33	170-180o (Ho)	60	180º(Ho), 160/180º iz(Ho)	67
ADUCCIÓN DE CADERA	130- 180o (Ho)	100	160-90o (Ho)	100	160-80º (Ho) 120- 130o /70-80o (Ho)	67	160-80º (Ho) 130-40o (Hi)	100	160-100o (Ho)	50	170-100o (Ho)	100	110-90o (Hi)	60	150-170o (Ho)	67
TALÓN-OREJA	60/70o (Ho), 80/ 110oiz (Hi)	57	90/ 80o	50	90/80º (Hi)	33	90º (Hi) 100/110o	100	90/ 80o (Hi) 100o (Hi)	100	60o, 70o (Hi)	100	90o (Hi)	100	90/ 80od (Hi)	100
DORSIFLEXIÓN DE PIE	10 a 40o (Hi)	86	30/ 45od (Hi)	50	20/30º, 80o (Hi)	67	20º (A)	0	30o (A)	0	30o (A)	0	70o (Hi) 70/30o (Hi)	60	10/ 20od (Ho)	33

Hi= Hipertono, Ho= Hipotono, o/o = Asimetría, A= Ausente (esperado)

## DESCRIPCIÓN DE LA ACTIVIDAD REFLEJA PRIMITIVA DE LOS LACTANTES CON TORPEZA MOTORA. TABLA 4

En la población estudiada durante el primer año de vida estuvieron alterados en más del 80% los siguientes reflejos: **A los 2 meses** el 83% de los casos en los reflejos de Presión palmar y Moro. **A los 3 meses** en el 100% de los casos en el reflejo de Moro y 83% de los casos, en los reflejos Tónico asimétrico de cuello, Babinsky, Tónico laberíntico. **A los 4 meses** el 100% en los reflejos Tónico asimétrico de cuello y Babinsky y 83% en los reflejos Presión plantar y Tónico laberíntico. **A los 5 meses** 100% en los reflejos Tónico asimétrico de cuello, Presión palmar y Tónico laberíntico. **A los 6 meses** el 100% en los reflejos Tónico asimétrico de cuello, Tónico laberíntico y Tónico simétrico. **A los 7 meses** el 100% de los casos en los reflejos Babinsky y Tónico laberíntico y 85% en los reflejos Tónico asimétrico de cuello y Tónico simétrico. **A los 8 meses** el 100% de los casos en el reflejo Tónico laberíntico y 83% en los reflejos Tónico asimétrico de cuello y Tónico simétrico. **A los 9 meses** el 100% de los casos los reflejo de Babinsky y Presión plantar y el 80% los reflejos Tónico asimétrico de cuello, Tónico simétrico y Tónico laberíntico. **A los 10 meses** el 100% de los casos en los reflejos Presión plantar y Tónico laberíntico y el 83% en el reflejo de Babinsky. **A los 11 meses** el 100% de los casos en el reflejo de Presión plantar y 83% en los reflejos Tónico asimétrico de cuello, Babinsky y Tónico laberíntico. **A los 12 meses** de edad el 83% de los casos en los reflejos de Presión plantar y en Tónico laberíntico.

### **Apreciándose durante la evolución los siguientes signos:**

**El reflejo Tónico asimétrico de cuello:** se presenta alterado a partir del 3er mes en el 83 al 100% de los casos, con porcentajes de alteración de 66% a los 10 meses y del 50% a los 12 meses; signos de hiperreactividad se observan de los 3 a los 7 meses; con asimetría a los 3, 4 y 7 meses de edad. De los 8 a los 12 meses se observan principalmente signos de hiporreactividad. Con algunos casos con hiperreactividad a los 10 y 11 meses. **El reflejo de Babinsky** se presenta

alterado con un porcentaje que va del 83 al 100% de los casos por hiporreactividad a los 3, 4, 7,9, 10 y 11 meses de edad. **El reflejo de Presión Palmar** presenta alteraciones en el 83% de los casos, a los 2 meses por hiperreactividad y asimetría y en el 100% de los casos por hiperreactividad e hiporreactividad, a los 5 meses de edad. **El reflejo de Presión plantar** presenta alteraciones con un porcentaje que va del 83% al 100% de los casos; a los 4, 9, 10,11 meses por signos de hiporreactividad y a los 12 meses por signos de hiporreactividad y asimetrías con hiperreactividad. **El reflejo Tónico laberíntico** se observa alterado del 83 al 100% de los casos por signos de hiperreactividad del 3 a 6 y al 11 meses; y con signos de hiperreactividad e hiporreactividad a los 7, 8, 9, 10 y 12 meses de edad. **El reflejo Tónico simétrico** se observa alterado en un 80 al 100% de los niños de 6 a 9 meses de edad, predominando signos de hiporreactividad, se observan algunos casos de hiperreactividad a los 9 meses de edad. **El reflejo de Moro** se presenta alterado de un 83 al 100% de los niños evaluados por signos de hiperreactividad a los 2 meses y a los 3 meses con algunos casos de hiporreactividad.

TABLA 4. ALTERACIONES EN LA ACTIVIDAD REFLEJA PRIMITIVA DE LOS LACTANTES CON

EDAD	1 mes		2m		3m		4m		5m		6m		7m		8m		9m	
	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%
TAC	P+++	60	P+++	66	P+++ P+++/p+++ +	83	P+++ P+++/p+++ +	100	P+++	100	P+++	100	P+++ P+	85	P+++	83	P+	80
BABINSKY	P+	50	P+	66	P+	83	P+	100	P+	66	A	0	P+	100	P+	66	P+	100
PRENSION PALMAR	P+++	70	P+++ P++/p+	83	P+++ P+++/p+	50	P+++ P+++/p+	50	P+ P+++	100	P+++	50	P+	42	P+++ P+	50	P+	40
PRENSION PLANTAR	P+	60	P+++	50	P+++ P+	66	P+ P+++	83	P+	66	P+	50	P+/p P+	42	P+	50	P+	100
TONICO LABERÍN-TICO	P+++ P++++	70	P+++ P++++	50	P+++	83	P+++	83	P+++	100	P+++	100	P+++ P+	100	P+++ P+	100	P+++ P+	80
TONICO SIMÉTRICO	P+++	10	P+++	16	A	0	P+++ P+	50	A	0	P+	100	P+	85	P+	83	P+++ P+	80
MORO	P+ P+++ P++++	70	P+++	83	P+++ P+	100	P+	33	P+++ P+	66	P+	50	P+	28	P+++	16	A	0

P+= Hiporreactividad, P++ =Esperado, P+++= Hiperreactividad, P++++= Estereotipado, P/P= Asimetría, A= Ausencia de signo

## DESCRIPCIÓN DEL TONO MUSCULAR DE LOS LACTANTES CON TORPEZA MOTORA. TABLA 5

En la población estudiada estuvieron alterados en más del 80% los siguientes ángulos de movimiento: **Al mes de edad** en el 100% de los casos el ángulo de Abducción de cadera. **A los 2 meses** de edad en el 100% de los casos los ángulos de Aducción de cadera y Dorsiflexión de pie. **A los 3 meses** en el 83% de los casos en el ángulo Poplíteo. **A los 4 meses** en el 100% de los casos son el ángulo Bufanda y en el 83% el ángulo Talón oreja. **A los 5 meses** en el 100% de los casos el ángulo de Talón-oreja. **A los 6 meses** en el 100% los ángulos de Bufanda y Aducción de cadera. **A los 7 meses** en 100% de los casos los ángulos de Bufanda y Talón oreja y el 85% en el ángulo de Dorsiflexión de pie. **A los 8 meses** el 100% los ángulos de Bufanda, Talón –oreja y Dorsiflexión de pie y en el 83% Flexión ventral de tronco y Aducción de cadera. **A los 9 meses** en el 100% en los ángulos de Bufanda y 80% en los ángulos Poplíteo, Aducción de cadera, Talón- oreja y en Dorsiflexión de pie. **A los 10 meses** en el 100% de los casos los ángulos de Bufanda, Aducción de cadera y Talón-oreja presentan. **A los 11 meses** en el 100% de los casos en ángulo de Bufanda, Talón –oreja y Dorsiflexión de pie y 83% en el ángulo Aducción de cadera. **A los 12 meses** el 100% en los ángulos de Bufanda, Aducción de cadera, Talón-oreja y Dorsiflexión de pie.

### **Apreciándose durante la evolución los siguientes signos:**

En **el ángulo de Mentón- acromion**, se aprecian alterados durante el seguimiento menos de 66% de los casos, alcanzándose los porcentajes más bajos de los 9 a los 12 meses de edad a expensas de asimetrías. **El ángulo Bufanda** se presenta alterado al 4º mes y del 6º al 12º mes en el 100% de los casos, el signo predominante es hipertono, observándose en el 6º mes asimetría. **El ángulo Flexión ventral de tronco:** se presenta alterado a los 8 meses en el 83% de los casos por signos de hipertono a expensas de flexión en bloque por resistencia aumentada, en el resto de las edades de corte se altera por hipertono en el 66% o

menos, alcanzando 71% a los 7 meses. **El ángulo Poplíteo** se presenta alterado en más del 80% de los casos; a los 3 y 9 meses con signos de hipertono, y con asimetrías a los 3 meses. **El ángulo Aducción de cadera** se aprecia alterado en el 100% de los casos, a los 2 meses de edad con signos de hipotono, a los 6 meses por hipertono, de los 8 a los 12 meses el 80% al 100% signos de hipertono con asimetrías a los 9 meses. **El ángulo Talón –oreja** se presenta alterado por hipertono en el 80% o más de los casos evaluados a los 4, 5, 7, 8, 9, y 12 meses de edad y asimetrías a los 9, 10 y 11 meses. En **el ángulo dorsiflexión de pie**: se observaron alteraciones por hipertono entre el 80 y el 100% de los casos a los 2, de los 7 a los 9, y de los 11 a los 12 meses de edad; con asimetrías en el 8º mes.

TABLA 5. ALTERACIONES EN EL TONO MUSCULAR DE LOS LACTANTES CON TORPEZA MOTORIA

EDAD	1 mes		2m		3m		4m		5m		6m		7m		8m		9m
	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo
MENTÓN-ACROMION	Pasa de 5 a 10 (Ho)	40	80 (Hi) 90/ 100 ( Ho)	33	80o (Hi)	50	80/90  70/80 (Hi)	66	70/ 80 (Hi)	66	80, 90 (A)	0	80/ 90o	57	80/90o	66	90o (A)
BUFANDA	LM-TH/TH, LM/TH (Hi)	40	LM-TC (Ho)	33	TH (Hi) LM/TC (Ho)	50	LM (Hi)	100	LM, TH (Hi)	66	LM (Hi) TH/ LM (Hi)	100	LM, LM-TC (Hi)	100	LM( Hi)	100	LM, LM- TCL (Hi)
FLEXIÓN VENTRAL DE TRONCO	Resist aum (Hi)	10	Resist aum(A)	0	Resist aum (Hi)	66	Resist aum (Hi)	50	Resist aum (Hi)	66	Resist aum (Hi)	50	Resist aum (Hi)	71	Resist aum (Hi)	83	Resist aum (Hi)
POPLÍTEO	100 a 170o (Ho)	70	150 a 170o	50	80 a 90o (Hi) 100/ 110o	83	100 /110o	33	100 a 120o (A)	0	140º (Ho)	50	100o (Hi) 160/ 170º (Hi)	71	100o/ 110o	50	110o (Hi)
ADUCCIÓN DE CADERA	160-90º (Ho)	100	180- 80o,140- 90o (Ho)	100	160- 110o, 160-90o (Ho)	66	160º (Ho)	50	140- 80o (A)	0	140- 80o, 140- 90o (Hi)	100	140- 90o, 130-70º (Hi)	71	140- 90o, 140- 60o (Hi)	83	130- 100o (Hi) 140- 100/ 150- 90o (Hi)
TALÓN-OREJA	60 a 110º (Hi)	40	100/90o, 120/110 o (Hi)	50	120/110 o, 140/ 120º (Hi)	50	90o(Hi)	83	90 a 100º (Hi)	100	100º (Hi)	50	70 a 100o (Hi)	100	70 a 90 o (Hi)	100	70 a 80o (Hi) 80/60 o (Hi)
DORSI-FLEXIÓN DE PIE	15 a 70º (Hi)	60	45 a 60o (Hi)	100	45 a 60o (Hi)	50	45 a 50o (Hi)	66	60o (Hi)	33	40º (A)	0	45 a 75º (Hi)	85	45 a70o (Hi), 40/30o	100	45 a 70o (Hi)

Hi= Hipertono, Ho= Hipotono, o /o = Asimetría, A= Ausente (esperado)



## **DESCRIPCIÓN DE LA CONDUCTA REFLEJA DE LOS LACTANTES CON DEFECTOS POSTURALES. TABLA 6**

**En la población estudiada durante el primer año de vida estuvieron alterados en más del 80% los siguientes reflejos: Al mes** en el 83% de los casos el reflejo Tónico Laberíntico. **A los 2 meses** el 86% de los casos en el reflejo Prensión palmar.

**A los 3 meses** del 81 al 87% de los casos en los reflejos Tónico laberíntico y Moro.

**A los 6 meses** en el 100% de los casos el reflejo Tónico laberíntico. **A los 7 meses** el 88% de los casos en los reflejos: Babinsky, Tónico laberíntico y Tónico simétrico. **A los 8 y 9 meses** el 92% de los casos en el reflejo de Babinsky. **A los 10 meses** el 81% de los casos en el reflejo de Babinsky. **A 11 meses** el 92% de los casos en el reflejo de Babinsky. **A los 12 meses** el 100% en el reflejo de prensión plantar y 91% en el reflejo de Babinsky.

### **Apreciándose durante la evolución los siguientes signos:**

En **el reflejo Tónico laberíntico** se presenta alterado el 1º, 3º y 6º mes en el 81% al 100% de los casos, con signos de hiperreactividad, observándose algunos casos de hiporreactividad a los 7 meses. **El reflejo Tónico simétrico** se encontró hiporreactivo en el 88% de los casos a los 7 meses de edad. **El reflejo de Moro** se observó con signos de hiporreactividad en el 87% de los casos a los 3 meses de edad. **El reflejo de Prensión palmar** se encontró hiperreactivo en el 86% de los casos a los 2 meses de edad. **El reflejo de Babinsky** se observó hiporreactivo en el 81% al 100% de los casos de los 7 a los 12 meses de edad. **El reflejo de Prensión plantar** fue hiperreactivo, con algunos casos de hiporreactividad en el 91% de los casos a los 12 meses.

TABLA 6. ALTERACIONES EN LA ACTIVIDAD REFLEJA PRIMITIVA DE LOS LACTANTES CON DEFECT

EDAD	1 mes		2m		3m		4m		5m		6m		7m		8m		9m		Sig
	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	
TAC	P+++/p++, P+++	72	P++/ p+ P+++/ p++	60	P+++/p +++ P+++/ p+	75	P++/p +++ P+++/ p+	75	P+++/ P+++, P+++/ p+	41	P+++ P+++/ p++	50	P+++/p++ P++/p+	76	P+	78	P+	71	P+
BABINSKY	P+	50	P+	40	P+	62	P+	75	P+	58	P+	75	P+	88	P+	92	P+	92	P+
PRENSIÓN PALMAR	P+++	55	P+	86	P+++ P+++/ P+++	56	P+++ P+	58	P++/p + P+ P+++	50	P+,P+++	75	P+++, P+	41	P++/ P+, P+	21	P+++, P+	14	P+
PRENSIÓN PLANTAR	P+	50	P+++	33	P+++	37	P+++	25	P+,P+ +; P++/P +	25	P+++	25	P++/P+++	35	P++ /P+++	57	P+++/ P++, P+	78	P+
TÓNICO LABERÍNTICO	P+++	83	P+++	73	P+++	81	P+++ P+	66	P+++ P+	75	P+++	100	P+++, P+	88	P+++	71	P+, P+++	71	P+
TÓNICO SIMÉTRICO	P++/P+++, P+	11	P+	33	P+	31	P+, P+++	41	P+	66	P+	75	P+	88	P+	64	P+	57	P+
MORO	P+,P+++	72	P+	73	P+	87	P+	75	P+	25	P+	25	P+	5	A	0	P+	7	A

P+= Hiporreactividad, P++ =Esperado, P+++= Hiperreactividad, P++++= Estereotipado, P/P= Asimetría, A= Ausencia de signo

## DESCRIPCIÓN DE LOS SIGNOS DEL TONO MUSCULAR DE LACTANTES CON DEFECTOS POSTURALES. TABLA 7

En la población estudiada durante el primer año de vida estuvieron alterados en más del 80% los siguientes ángulos de movimiento: **Al mes** en el 100% de los casos el ángulo de Aducción de cadera y el 94% Dorsiflexión de pie. **A los 2 meses** el 100% el ángulo de Aducción de cadera y 80% el ángulo Poplíteo. **A los 3 meses** el 100% en el ángulo de Aducción de cadera. **A los 4 meses** el 91% en Bufanda, Flexión ventral de tronco y Talón oreja. **A los 5 meses** el 100%, en ángulo Flexión ventral de Tronco, el 91% de los casos en los ángulos Poplíteo y Talón-oreja y el 83% de los casos en el ángulo de Bufanda. **A los 6 meses** en el 100% de los casos en ángulo de Flexión ventral de tronco, Poplíteo, Talón- oreja y Dorsiflexión de pie. **A los 7 meses** en el 100% de los casos ángulos de Bufanda, Aducción de Cadera y Talón-oreja. **A los 8 meses** en el 100% de los casos en ángulos de Aducción de cadera y Talón- oreja y 92% en el ángulo de Bufanda. **A los 9 meses** en el 100% de los casos en ángulo de Bufanda, 92% en Aducción de Cadera Talón-oreja y 85% en Dorsiflexión de pie. **A los 10 meses** en el 100% de los casos en ángulos de Bufanda y Talón-oreja, 93% en aducción de cadera y 81% en Dorsiflexión de pie. **A los 11 meses** en el 100% de los casos en ángulos de Bufanda y Aducción de cadera y en el 92% Talón oreja. **A los 12 meses** en el 100% de los casos en los ángulos de Bufanda y Talón-oreja y 91% en Aducción de cadera.

### **Apreciándose durante la evolución los siguientes signos:**

En **el ángulo mentón acromion** las alteraciones se observaron en menos del 61% de los casos signos de hipotono y asimetría al mes y este porcentaje disminuye conforme el niño crece, reportando a los 12 meses presencia de alteración en el 16% de los casos. En **el ángulo Flexión ventral de tronco**, se observa alterado en el 91% de los casos a los 4 meses y en el 100% a los 5 y 6 meses, por signos de hipertono a expensas de flexión en bloque por resistencia aumentada. En **el ángulo de Bufanda** se encontró alterado por hipertonía, al 4º

mes en el 91% de los casos; al 5º mes en el 83% de los casos; y del 7º al 12º mes en el 100% de los casos; el signo predominante fue hipertono con presencia de asimetrías en el 8º mes. **El ángulo de Aducción de cadera** se aprecia alterado por hipotono los primeros tres meses de edad. Hipertono de los 7 a los 10 meses de edad, se normaliza a los 11, para presentar hipertono a los 12. En **el ángulo de Talón-oreja** signos de hipertono están presentes de los 4º al 12º mes, con asimetrías a los 4 y de los 8 a los 12 meses de edad. En **el ángulo Poplíteo** se presentan signos de hipotono a los 2 meses, con signos de hipotono y asimetrías a los 5 meses, e hipotono a los 6 meses de edad. En **el ángulo de dorsiflexión de pie**, signos de hipertono se presentan al mes, a los 6, a los 9, y a los 10 meses de edad, con asimetría a los 9 meses.

TABLA 7 ALTERACIONES EN EL TONO MUSCULAR DE LOS LACTANTES CON DEFECTOS POSTURALES

EDAD	1 MES		2m		3m		4m		5m		6m		7m		8m		9m	
	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%	Signo	%
MENTÓN-ACROMIO	Pasa de 5 a 15o (Ho) 90/105o	61	90/100o 90/115o (Ho)	33	80/90o	18	90/80º	33	90/80o	25	80 a 90o	0	80/90o	23	80/110o (Ho)	21	90/80o	7
BUFANDA	TCL (Ho)	55	TH/LM (Hi)	40	LM/TC, TH/TCL	31	LM, TH (Hi)	91	LM (Hi)	83	LM (Hi)	75	TH, LM (Hi)	100	LM/TH, LM/LM-TH (Hi)	100	LM, LM-TCL (Hi)	100
FLEXIÓN VENTRAL DE TRONCO	Resist dism (Ho)	16	Resist dism (Ho)	20	Resist aum (Hi)	75	Resist aum (Hi)	91	Resist aum (Hi)	100	Resist aum (Hi)	100	Resist aum (Hi)	58	Resist aum (Hi)	42	Resist aum (Hi)	50
POPLITEO	100 a 170o (Ho)	50	100 a 170o (Ho)	80	130 a 160o (Ho)	56	140 a 180o (Ho)	75	130 a 180o (Ho) 150/160 (Ho)	91	130 a 180o (Ho)	100	90 a 100o (Hi) 180/170º (Ho)	70	160/140o, 150/140o	57	110 a 180o (Ho)	71
ADUCCIÓN DE CADERA	160-100º, 170-120º (Ho)	100	140-90o, 170-100o (Ho)	100	160-130o, 170-100o (Ho)	87	160-140o, 170-160o (Ho)	66	160-110/170 (Ho) 90-100/120-130 (Hi)	75	170-120o (Ho)	50	130-80o, 140-100o(Hi)	100	140-100o, 150-80o (Hi)	92	140-100o, 150-110o (Hi)	92
TALÓN-OREJA	90/80º, 100/110o (Hi)	55	100/80 (Hi) 70/80º	53	100/90o, 80/90o	56	80/90o, 90/100o (Hi)	91	80 a 90o (Hi)	91	80 a 90o (Hi)	100	70 a 90o (Hi)	100	80/90o, 90/70o (Hi)	92	20/30o (Ho) 90/70o (Hi)	85
DORSIFLEXIÓN DE PIE	10 a 50o (Hi)	94	45 a 50o (Hi)	60	45 a 70o (Hi)	56	45 a 70o (Hi)	75	45 a 60o (Hi)	75	45 a 70o (Hi)	100	45 a 70º (Hi)	70	45 a 70o (Hi)	78	60/50o (Hi) 30/40º	85

Hi= Hipertono, Ho= Hipotono, o/o = Asimetría, A= Ausente (esperado)

## VII.- DISCUSIÓN

El objetivo de la presente investigación es describir los signos neurológicos de la conducta refleja y el tono muscular en el primer año de vida y sus expresiones de alteración, para la estructuración de secuelas secundarias a encefalopatía perinatal en preescolares y escolares.

Hasta ahora algunas investigaciones se han enfocado a reconocer las relaciones que existen entre factores de riesgo general como el bajo peso o la prematurez y la presencia de PCI o retraso mental <sup>(86)</sup>. Otras han revisado la relaciones que existen entre el tipo de secuela y los resultados de aplicación de escalas del desarrollo <sup>(87)</sup>, con la importancia que tiene examinar tanto el funcionamiento motor como el mental <sup>(88)</sup>.

En algunas dan mayor importancia al tipo de encefalopatía y su relación con un cociente de desarrollo, y otras más la importancia de la presencia o ausencia patológica de un reflejo en los lactantes de alto riesgo. En el presente estudio la descripción secuencial de la actividad refleja y del tono muscular del primer año de vida de estos infantes, buscó recapitular en lo posible los procesos de organización funcional en tres modelos de secuela motora; parálisis cerebral infantil (PCI), torpeza motora (TM) y defectos posturales (DP).

Miliani-Comparetti 1967, Gidoni 1967<sup>(89)</sup> y Capute 1982<sup>(90)</sup>, han referido que los reflejos primitivos experimentan una evolución significativa durante el primer año de vida y estudios de experimentación como los de Sherrington y Magnus y de Klein en animales decorticados y con lesiones del neuroeje, han demostrado entre otros la presencia de alteraciones en la actividad de los reflejos tónicos (TAC, TL, TSC), moro, prensión palmar, plantar y babinsky <sup>(91)</sup>. En esta investigación encontramos en los niños que evolucionaron a **PCI**, alteraciones en los reflejos tónicos, moro, prensión palmar, plantar y babinsky con una evolución que varió en términos de intensidad y simetría. Los meses más afectados fueron de los 7 a los 12 meses: **EI TÓNICO ASIMETRICO DE CUELLO** (TAC) en el grupo de **PCI** presenta al principio signos de hiperreactividad, cambiando a hiporreactividad entre los 7 y los 9 meses, volviéndose nuevamente hiperreactivo en los siguientes

meses. Los casos con **Torpeza Motora**, no presentaron frecuencias elevadas de presentación de signos en este reflejo durante el primer año de vida, y los casos con **DP** presentaron al principio una evolución parecida al grupo de **PCI**, evolucionando con signos de hiperreactividad y asimetría en los primeros 6 meses, para posteriormente presentar signos de hiporreactividad de los 7 al 12 meses, con algunos casos de hiperreactividad y asimetrías, Townen (1986), reporto resultados parecidos en casos de **DP** durante el primer año de vida describiendo combinaciones de hipotonia con signos como hiper-reactividad leve de reflejos primitivos, del reflejo de babinsky, y/o de los reflejos osteotendinosos, en ocasiones disminuidos en uno de los lados por asimetría<sup>(77)</sup>.

En el **REFLEJO TÓNICO LABERÍNTICO (TL)** se presentaron signos de hiperreactividad desde el 4º mes y presencia de asimetrías a los 12 meses, en el grupo de **PCI**. Los casos con **TM** y **DP** al inicio evolucionan igual que **PCI** con signos de Hiperreactividad predominante hasta el 6º mes, después los niños con **TM** presentan signos de hiporreactividad predominante y los niños con **DP** evolucionan a la normalidad. En el **REFLEJO TÓNICO SIMÉTRICO (TSC)** en los niños con **PCI** se presentó a los 7 y 8 meses con mayor frecuencia hipo o hiperreactividad. En **EL REFLEJO DE MORO** la presencia de hiporreactividad al 2º mes, alterna hiperreactividad con hiporreactividad al 8º mes continuando hiperreactivo el resto del año. En **TM y DP** El **TSC** y el **REFLEJO DE MORO** se observan hiporreactivos; en **TM** el **TSC** en los niños de 6 a 9 meses, y **MORO** a los 2 y 3 meses; mientras que para **DP** el **MORO** a los 7 meses de edad. En condiciones de normalidad **EL MORO y TL** se inhiben a los 3 - 4 meses, **el TAC** alrededor de los 6 meses, mientras que el **TSC** aparece de los 4-6 meses de edad en adelante suprimiéndose poco antes de comenzar el gateo<sup>(2)</sup>. Para la edad esperada la hiporreactividad del reflejo explicaría un retraso, y la hiperreactividad explicaría la probabilidad de un patrón de desorganización o daño neurológico a medida que este tipo de respuestas se prolonguen en el tiempo. En particular el reflejo de moro clínicamente ha sido utilizado para diagnosticar alteraciones neurológicas en el recién nacido; las asimetrías pueden indicar hemiparesias por daño central o monoparesias por daño periférico y la persistencia del reflejo se ha

relacionado con parálisis cerebral infantil. Capute A. 1990<sup>(41)</sup>, Gessell A. 1975<sup>(92)</sup>, para el TL y el reflejo de MORO esta fue una condición observada en el presente estudio de los 8 los 11 meses en el 80% o más de los casos con **PCI**.

En el caso de los reflejos exteroceptivos, prensión palmar (PP), prensión plantar (PLT) y Babinsky (BBY) el grupo de **PCI** presento lo siguiente: **PP** estuvo alterado por hiporreactividad a los 2 meses de edad y cambio al 3º y 4º mes a hiperreactividad, con reportes ocasionales e inconsistentes de asimetría el resto del año. En **TM el reflejo** se presenta con hiperreactividad los primeros 6 meses, normalizándose a partir de los 10 meses. En **DP** este reflejo se encuentra hiporreactivo a los 2 meses, con reportes de normalidad predominante a partir de los 9m de edad.

Los reportes en el estudio de la función manual son diversos, en relación al reflejo de Prensión Palmar, se señala que en forma proporcional a la persistencia del “grasping” los niños presentan retraso en la adquisición de conductas motoras finas, conductas adaptativas, percepción etc. En la población estudiada esta evolución no se dió.

Para el reflejo **de Prensión plantar** el grupo de **PCI y TM** presentaron una evolución parecida, **PCI** con una frecuencia elevada de casos por hiperreactividad a los 2 meses y **TM** al 4o mes de edad, para no volver a presentarse alterados en proporciones elevadas hasta los 9 meses que se observan hiporreactivos y continúan así el resto del año. Comportamiento diferente al que siguen los niños con **DP** que evolucionan predominantemente con normalidad hasta los 12 meses que se presentan en frecuencia elevada signos de hipo o hiperreactividad.

Futagi 1992<sup>(93)</sup> y Vojta V. 1991<sup>(94)</sup> han descrito que en el síndrome espástico los reflejos de galant y prensión plantar desaparecen muy pronto. En la población de estudio, esta evolución ocurrió con los grupos de **PCI y TM**

Para el **reflejo de Babinsky** los tres grupos presentaron signos de hiporreactividad predominante de los 7 a los 12 meses.

A la edad esperada de presentación normal de los reflejos exteroceptivos, la hipo o hiperreactividad explicarían las mismas condiciones señaladas para los reflejos tónicos. La intensidad normal del reflejo de **PP** entre el 1º y 2º mes mantiene



cerrada la mano, pero conforme el niño crece, la abre con facilidad cuando se estimula el dorso; y alrededor de los 3 a 4 meses de vida, se presenta prensión por contacto de un objeto con la palma de la mano suprimiéndose la actividad refleja. Se ha reportado que si el reflejo de **PLT** se encuentra ausente o débil antes del 3º mes o bien persiste después del 12 mes, se considera como signo neurológico <sup>(46)</sup>. Este reflejo frente a mínimas alteraciones en SNC (vía piramidal); disminuye o se ausenta en los primeros 2 meses o se presenta hiperreactivo, espontáneo y persistente después del 2º mes. En los niños que desarrollaron patología espástica. La persistencia del reflejo de prensión plantar se ha asociado a la marcha en puntas y esta a su vez con la actitud de miembros inferiores en tijera. En el presente estudio del 20 al 50% de los casos, presentaron hiporreactividad predominante en el curso de los primeros 12 meses y el resto tuvieron una respuesta esperada, estos resultados pronosticaron la presencia de alteraciones no severas. En esta investigación se diagnosticaron 6 casos de **PCI** que tuvieron una evolución leve a severa. En relación al reflejo de Babinsky se ha mencionado que la respuesta persistente después de ésta edad, o su presencia de forma espontánea después del 2º mes de vida es un signo de daño a las vías nerviosas que conectan la médula espinal y el cerebro<sup>(47)</sup>. La alteración puede ocurrir unilateral o bilateral, por lo que las asimetrías de este reflejo deben considerarse signos de alteración. En el estudio, se observó bilateral e hiporreactivo, lo cual sugiere que a diferencia del adulto, el reflejo de Babinsky en esta edad no fue predictivo para el pronóstico de alteración neurológica.

A. Thomas y Prechtl<sup>(58,60)</sup> encontraron que en el neonato y lactante menor, el tono pasivo es un indicador del daño neurológico perinatal que cuando afecta la corteza piramidal, desencadena una espasticidad que puede ser detectada por aumento y asimetrías de la extensibilidad muscular y cuando afecta estructuras cerebelosa este se detecta por disminución y asimetrías durante la exploración de la pasividad refleja.

Durante la maniobra de **MENTÓN – ACROMION (cuello)** los niños de **PCI** no presentaron alteraciones frecuentes y estas disminuyeron con la edad, al mes se observaron signos de hipertono por resistencia muscular para alinear el mentón al

acromion coincidente con la hiperreactividad del reflejo Tónico Asimétrico de cuello ya descrita, después de esta edad se observa una evolución variable, al 2º mes se presenta hipotono, el mentón paso más allá del acromion en un 50% o menos de la población, al 3er mes se presenta hipertono en el 33% de la población y al 8º y 11º mes hipotono el mentón vuelve a pasar más allá del acromion en el 50% o menos. Los niños con **TM o DP**, para el **ángulo de Mentón- acromion**, menos del 66% de los casos presentaron signos, alcanzándose los porcentajes más bajos de los 9 a los 12 meses de edad a expensas de asimetrías. Para la maniobra de **BUFANDA (cintura escapular)** en los grupos de **PCI, TM y DP** se observaron desde el 4º mes en un 80% o más de los casos signos, predominando el de hipertono, con asimetrías en el 9º mes para **PCI**, en el 6º para **TM** y en el 8º mes para **DP**.

Al nacimiento el tono del eje corporal o axial normal esta disminuido, aunque puede evidenciarse cierta reacción tónica de los músculos del cuello y esto indicar la existencia de un tono de los músculos extensores más acentuado que el de los músculos flexores del cuello. A medida que el Sistema Nervioso (SN) madura, el tono se refuerza en sentido caudo-cefálico permitiendo el control de la cabeza a los 4 meses de edad. En nuestra población de estudio no se reportaron casos con PCI flácida ni severos, por lo tanto no sorprende que no se presenten con frecuencia signos de hipotonía en el ángulo de mentón acromion. Campos de Paz A, 1994<sup>(95)</sup> y Sala DA, 1995<sup>(96)</sup> consideran que un buen índice pronóstico para la marcha en el parálitico cerebral es el control cefálico antes de los nueve meses. Llamó la atención que los casos con **TM y DP** presentaran una evolución con signos de hipertonia durante la exploración con la maniobra de bufanda similar a la que presentaron los casos de **PCI**.

En el periodo evaluado el ángulo de **TALÓN-OREJA**, presentó principalmente signos de hipertono en los tres grupos, para **PCI** en el 100% de los casos de los 4 a los 12 meses, con signos de asimetría. Para **TM** se presenta alterado en el 80% o más a los casos a los 4, 5, 7, 8, 9, y 12 meses de edad y asimetrías a los 9, 10 y 11 meses y en **DP** los signos de hipertono están presentes de los 4º al 12º mes, con asimetrías.

El ángulo de **ADUCCIÓN DE CADERA** mide la extensibilidad de los músculos aductores (recto interno, pectíneo, primer aductor, segundo aductor, tercer aductor, etc.); En el grupo de **PCI**, la forma espástica fue el diagnóstico de salida más frecuente con un 32% de casos y con **PCI** disquinética, atáxica y coreoatetósica se presentaron con un 17% cada uno. De tal forma que la extensibilidad de los músculos extensores de la pierna (glúteo mayor y tendones de la corva); igual que en el caso de los aductores se esperaba alterada en el grupo de **PCI** no así en los de **TM** y **DP**.

Los casos severos de hipertonía se identificaron principalmente en el grupo de **PCI**, seguido del grupo de **TM**, los niños con **PCI** los primeros siete meses evolucionan de hipotonía severa a moderada, con normotonía entre los 3 y 4 meses, los casos con **TM** en ese mismo periodo evolucionan de hipotonía severa a normotonía, mientras que los casos con **DP** evolucionan de hipotonía severa a hipotonía moderada o leve, presentándose signos de hipertonía en los tres grupos a partir de los 8 meses.

De acuerdo con otros reportes el ángulo de aducción de cadera se presenta alterado con frecuencia al 7º mes en los casos con **PCI**; en el presente estudio el hipertonía y los signos de asimetría predominaron en los últimos meses del primer año en el grupo de **PCI** y **TM** describiendo en este periodo, la importancia de esta maniobra en la vigilancia de alteraciones motoras.

En el ángulo de **FLEXIÓN VENTRAL DE TRONCO (tronco medio y bajo)** el grupo de **PCI** se encontró con signos de hipertonía de los músculos extensores del tronco a los 8 y 12 meses 80%, y en el 67% o menos en el resto de las edades de corte. En **TM** los signos de hipertonía se presentan de los 7 a los 12 meses. A los 8 meses en el 83% de los casos y de los 9 a los 12 meses en el 66% de los casos o menos, alcanzando el 71% de casos alterados a la edad de 7 meses. Para los niños con **DP** se observaron signos de hipertonía desde edades más tempranas. A los 4 meses en el 91% de los casos, a los 5 y 6 meses en el 100%, y de los 7 a los 12m en el 58% o menos. Dargarssies ha reportado en normalidad como aumenta el tono extensor de los músculos del tronco y más tarde también el de los músculos ventrales, consiguiéndose paulatinamente el control de tronco y la

posibilidad de los primeros desplazamientos alrededor de los 6 a 8 meses de edad, en este periodo los tres grupos (**PCI**, **TM**, y **DP**) evolucionaron con hipertonía de los 8 a los 12m. Aunque la frecuencia de presentación de signos de los 8 a los 12m vario, alcanzando los porcentajes más altos el grupo de **PCI**, y el más bajo el grupo de **DP**, se ha señalado que a fines del 3er mes o en el curso del cuarto, comienza un descenso del tono muscular hasta alcanzarse el primer año de vida, lo que algunos han denominado hipotonía fisiológica que cuando se intensifica ha sido relacionada con el pie plano y el genu valgo de los pequeños que comienzan a deambular<sup>(97)</sup>.

En relación al ángulo poplíteo los tres grupos presentan signos de hipotonía durante los primeros 9 meses de edad, con hipertonía de los 10 a los 12 meses, las frecuencias más elevadas de presentación del signo hipotónico se presentan en el grupo de **PCI** a los 2 y a los 4 meses de edad (100%), y del signo hipertónico en el grupo de **TM** a los 9 meses (80% o menos), en los tres la frecuencia de presentación de los signos disminuye con la edad. Las primeras manifestaciones del daño cortical agudo y subagudo, dependen después del 1er mes principalmente de la presencia de signos de espasticidad como el pulgar aducido, las piernas en actitud de tijera, el opistótonos, etc. Todos con predominio de la actividad de los músculos extensores, en el caso de las piernas se espera aumento del tono de los abductores y dorsales de extremidades y tronco, con disminución de la resistencia de los flexores como los isquio-tibiales. En el grupo de **PCI**, el ángulo poplíteo se observo alterado en dos edades de corte en el 100% de los casos durante el seguimiento, a los 2 y a los 4 meses de edad, predominan signos de hipotono muscular por rangos de movimiento que van desde los 110° a los 160° y algunas asimetrías por Hipertono con rangos de movimiento de 80° a 90° a expensas de mayor resistencia al movimiento.

El ángulo de **DORSIFLEXIÓN DE PIE** mide la extensibilidad de los músculos extensores del pie (gemelos, soleo, flexor largo común de los dedos, tibial posterior, flexor largo del 1er dedo del pie, etc.), el tono distal no ha resultado ser un buen referente en el pronóstico del daño neurológico temprano, los reportes sobre parálisis señalan que la presencia de pie equino puede identificarse en

casos no severos hasta después del año de edad y con certeza hasta los tres años de edad.

En la presente investigación en los tres grupos se observaron signos de hipertono en el primer mes, principalmente los niños con **DP** (94%), el grupo de **PCI** presento en su mayoría signos de hipotono leve a moderado y los niños del grupo de **TM** evolucionaron con hipertono leve a moderado, las asimetrías se observaron en casos aislados a los 8m en **TM** y a los 9 meses en **DP**. En ningún caso se documento pie equino. En estudios realizados durante el seguimiento de niños con antecedentes de daño neurológico de origen perinatal con riesgo de alteraciones motoras como la parálisis cerebral infantil se han reportado en los casos leves y moderados la presencia de “periodos silentes”<sup>(98)</sup>, durante los cuales algunos signos escapan a la detección, por falta de elementos clínicos y de gabinete, enfatizando la presencia de alteraciones transitorias en los primeros meses de la vida posteriores al daño encefálico y el escaso valor predictivo que tienen con respecto del desarrollo de una secuela, se ha señalado que si la anomalías motoras persisten al concluirse el primer año, entonces se podrá hablar de parálisis cerebral o enfermedad motora de origen perinatal. En este estudio **PCI**, **TM** y **DP** como fue comentado, se observaron diferencias en evolución y frecuencia de aparición de signos en los reflejos tónicos y exteroceptivos en una secuencia diferente a la esperada para los patrones de normalidad del tono del eje corporal (de la cadera a la cabeza) y extremidades, confirma el valor que esta parte de la evaluación tiene en el diagnostico de las secuelas motoras.

Los presentes resultados fortalecen la necesidad de estudios de investigación en este campo, que describan el proceso que media entre las condiciones iniciales y las condiciones finales subsecuentes al daño, atendiendo a la evolución de los signos neurológicos que se presentan durante la actividad refleja y el tono muscular del infante en el primer año de vida. Para este fin se hace necesario contar con instrumentos de exploración neurológica no solo cualitativa, sino también con instrumentos que a la par del desarrollo de los signos neurológicos, describan las variaciones de la evolución normal que permitan analizar la presentación de los mismos en un contexto de adaptación.

## CONCLUSIONES

1. Los niños que evolucionaron a PCI, presentaron alteraciones en los reflejos Tónico asimétrico de cuello, Tónico simétrico de cuello, Tónico laberintico, Moro, Prensión palmar, Prensión plantar y Babinsky, con diversas expresiones en intensidad y simetría.
2. Para PCI, las expresiones de alteración de los reflejos tónicos se presentaron con mayor frecuencia de los 7 a los 12 meses.
3. El reflejo de Babinsky no presento valor pronóstico.
4. El reflejo de prensión palmar, no es predictivo para PCI, pero su persistencia hasta los 10 meses podría estar relacionada con los futuros casos de torpeza motora o defectos posturales.
5. Para las secuelas PCI, TM y DP se observaron diferencias en evolución y frecuencia de aparición de signos en los reflejos tónicos y exteroceptivos revisados en el diagnóstico de las secuelas motoras.
6. La presencia de hipertonía y asimetría en el ángulo de aducción de cadera a partir del 7 mes pudiera ser predictor de PCI y torpeza motora.
7. La presencia de hipertonía en el ángulo de flexión ventral de tronco a partir de los 8 meses es un índice de alteración principalmente para PCI.
8. Los presentes resultados fortalecen la necesidad de estudios de investigación en este campo que describan el proceso que media entre las condiciones iniciales y las condiciones finales subsecuentes al daño, atendiendo a la evolución de los signos neurológicos que se presentan durante la actividad refleja y el tono muscular del infante en el primer año de vida.

Es importante el diseño de instrumentos de exploración neurológica que describa las variaciones de la evolución normal y su expresión anormal, durante los dos primeros años de vida, con el fin de contar con herramientas para el diagnóstico temprano de la estructuración de diferentes tipos de secuelas (PCI, TM, DP).

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Blackman HA. Cuidado Intensivo neonatal ¿Vale la Pena?.Secuelas en el desarrollo de los niños con peso muy bajo al nacer. *Clin Pediatr N A*.1991;(6):1537-51.
- 2 Capute AJ. Early neuromotor reflexes in infancy. *Pediatrics Annals*. 1986; 15: 217-226.
- 3 Bloom B. Stability and change in human characteristics. New York: Wiley & Sons; 1964.
- 4 Lubchenco L. y cols. Long-Term Follow-Up studios of Prematurely Born Infants 1. Relationship of Handicaps to Nursery Rutines. *The Journal of Paediatric*. 1972; 80(3):501-508.
- 5 Aso K, Scher MS, Barmada MA. Neonatal encephalography and neurophatology. *J Clin Neurophysiol*.1989; 6:103–23.
- 6 Levy S, Hyman S. Valoración pediátrica del niño con retraso del desarrollo. En minusvalidez del desarrollo. *Clin Pediatr N A*. 1993; 31:489–504.
- 7 Galván BE, Villa GM, Villanueva GD, Murguía–de Sierra T. Neosano's Group. Very low birth weight (VLBW): Risk factors for incidence and mortality at eight different hospitals In Mexico. A regional experience. *Pediatric Academic Societies' Meeting*. 2005; 57: 308.
- 8 González de Dios J, Moya M. Asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico–isquémica y secuelas neurológicas en recién nacidos a término: estudio epidemiológico (1). *Rev Neurol Barc*. 1996; 24 (131):812–19.
- 9 Johnston M. Hypoxic and ischemic disorders of infants and children. Lecture for 38th meeting of Japanese's society of children neurology, Tokyo, Japan, 1996. *Brain Development*. 1997;19:235–9.
- 10 Salud Pública México. Indicadores de egresos hospitalarios del sector publico del sistema nacional de salud 2000. *Rev Sal Púb México*. 2002; 44(2):310–25.
- 11 INEGI 2000. SSA Dirección general de información y evaluación de desempeño, estimadores a partir de los totales de la población. Proyecto de población Mexicana 1996–2050, CONAPO 96 y XII Censo de población y vivienda. INEGI 2000.
- 12 Plessis A, Volpe J. Perinatal brain injury in the preterm and term newborn. *Curr opin Neurol*. 2002;15:151–7.
- 13 Inder T, Volpe JJ. Mechanisms of perinatal brain injury. *Semin Neonatol*. 2000;5(1):3–16.
- 14 Bobath, B. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Argentina: Médica Panamericana; 1976.
- 15 Felman H. “Concurrent and construct validity of the pediatric evaluation of disability inventory”. *Physical Therapy*. 1990;70:15-23.
- 16 Hill A. Current concepts of hypoxic-ischemic cerebral injury in the term newborn. *Pediatr Neurol*. 1991;7:317-325.
- 17 Weisglas–Kruperus N, Baerts W, Smrkovsky M, Sauer P. Effects of biological an social factors on the cognitive development of very low birth weight children. *Pediatrics*. 1993;92(5):658–665.

- 18 L.Davis S. Trastornos del Recién Nacido. En Bruce OB. Manual de Neurología  
Pediátrica. México: Manual Moderno;1987.
- 19 Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: A  
clinical and electroencephalographic study. Archives of Neur. 1976;33:696-705.
- 20 Zanelli Santina A, Stanley Dirk P, Kaufman David A. Hypoxic-Ischemic  
Encephalopathy. e Medicine Specialties.2009:1-50  
<http://emedicine.medscape.com/article/973501-overview>.  
Consultado 11/03/2011.
- 21 Volpe JJ. Neurology of the new born. Clinicas de Perinatología. Philadelphia;  
WB Saunders, 1987.
- 22 Ahamann PA. Intraventricular hemorrhage in the high risk preterm infant:  
Incidence and outcome. Ann Neurol.1980;7:118.
- 23 Szymonowics, W. Developmental changes in regional cerebral flow in fetal  
and newborns lambs. J. Physiol. 1982; 254:H52.
- 24 Laroche J.C. Hemorragias Cerebrales intraventriculares Chez de premure:  
anatomie e Physiopathologie Biology Neonate. En Volpe J. Hemorragia  
Intracranial Neonatal: Clínicas de Perinatología. México: Interamericana;  
1977. p. 79-103.
- 25 Avery JB. Neonatology. Philadelphia: J.B. Lippicott Co; 1985. p. 385-392.
- 26 Papile LA, Burstein J, Burstein R.Incidence and evolution of subependimal and  
intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than  
1500gm. J.Pediatr.1978, 92:529.
- 27 Guzzeta F, Schakelfor GD, Volpe S. Periventricular intraparenchymal  
echodensities in the premature new born: Critical determinat of neurologic  
outcome. Pediatrics. 1996; 78: 995-1006.
- 28 Pape KE, Wigglesworth JS. Specific Haemorrhagic lesions of the newborn  
brain in Haemorrhage, Ischaemia and the Perinatal Brain. Clinics in  
developmental Medicine No. 69/70. US: Spastics international Medical  
publications; 1979.
- 29 Volpe J, Hill A. Asfixia perinatal: aspectos clínicos de perinatología, Neurología  
neonatal. México: Interamericana;1989:472-493.
- 30 Sorchini German. "El neonato con ictericia". En Nueva guía para el diagnóstico  
clínico y Tratamiento del paciente pediátrico. México: Editorial Méndez  
Cervantes; 1982.
- 31 Preyer W. Specielle Physiologie des Embryo. Leipzig; Grieben's Verlag; 1985.
- 32 Stanley F, Alberman E. "The Epidemiology of the Cerebral Palsies". Clin. In  
Dev. Med. 1986;87:1-25.
- 33 Bobath K, Bobath B. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral.  
Buenos Aires: Panamericana; 1987.
- 34 Fiorentino M. Método de examen de reflejos para evaluar el desarrollo del  
Sistema Nervioso Central. México: Prensa Médica Mexicana; 1973.
- 35 Dargassies A. Desarrollo neurológico del neurológico del recién nacido de  
término y pretérmino. Argentina: Medica Pamamericana;1977. p. 380.
- 36 Capute AJ, Palmer F, Shapiro B. Primitive reflex profile: A quantitation of  
primitive reflexes in infancy. Develop Med Child Neurol. 1984; 26: 375-83.



- 37 Shapiro B, Palmer F, Antell S, Bilker S, Ross A, Capute A. Precursors of Reading Delay: Neurodevelopmental Milestones. *Pediatrics*. 1990; 85: 416-420.
- 38 Fejerman N, Fernández-Alvarez E. Fronteras entre Neuropediatría y Psicología. Buenos Aires: Nueva Visión;1998.
- 39 Bobath K. Bases neurofisiológicas para el tratamiento de la parálisis cerebral. 2ª. ed. Argentina: Médica Panamericana;1986. p.230.
- 40 Alvarado-Ruiz GA, Sánchez MC, Mandujano MA. EVANENE Evaluación de neurodesarrollo del neonato, CBS manual 32, 1ª Edición, México: Universidad Autónoma Metropolitana; 2010.
- 41 Capute A. Tone and reflex development before term. *Pediatrics* .1990; 85:393-400.
- 42 Gesell, A. Embriología de la conducta. Argentina: Paidós; 1994. p. 230.
- 43 Louise Ronnqvist. A critical examination of the Moro response in newborn infants Symmetry, state relation, underlying mechanisms. *Neuropsychologia* 1995; 33(6): 713-26.
- 44 Zafeiriou DI. Primitive reflexes and postural reactions in the neurodevelopmental examination. *Pediatr Neurol*. 2004; 31(1):1-8.
- 45 Bear LM. Early identification of infants at risk for developmental Disabilities. *Pediatr Clin North Am*. 2004;51(3):685-701.
- 46 Sánchez C. y Col. Instrumento de valoración del neurodesarrollo. En Pedrote R. instrumento de valoración del neurodesarrollo (Tesis Maestría). México: Universidad Autónoma Metropolitana; 1996.
- 47 Swaiman KF. Exploración neurológica después del período neonatal hasta las 2 años de edad. En Swaiman Kenneth. *Neurología Pediátrica : Principos y práctica*. 2a Ed. México: Mosby/Doyma Libros; 1996. p 49.
- 48 Clínica Mayo. Exámen clínico neurológico. México: La prensa Médica Mexicana:1988. p. 280.
- 49 Fleshming I. Desarrollo normal del lactante y sus desviaciones, diagnóstico y tratamiento temprano. 3º Ed. Argentina: Medica Panamericana; 1988. p. 16-23.
- 50 Bobath B. Actividad postural refleja anormal causada por lesiones cerebrales. Argentina: Medica Panamericana; 1987.p.176.
- 51 Paine RS, BrazeltonTB, Donovan DE. Evolution of postural reflexes in normal infants and in the presence of chronic brain syndroms. En Swaiman Kenneth. *Neurología Pediátrica : Principos y práctica*. 2a Ed. México :Mosby/Doyma Libros; 1996. p 46-47.
- 52 Shany Norberg. Early signs of impaired motor development in infants and toddlers. *A Pediatric Perspeticive* 2001; 10(5): 1-5.
- 53 Institutos Nacionales de Salud US.  
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003294.htm>. Consultado 11\_03\_2011.
- 54 Alfaro P, Ruiz P, Ramírez S. Efectos del daño neurológico perinatal en el acto motor. 1º Ed. México: Editorial Académicos CBS UAM-X; 1994. p. 5-14.
- 55 Chusid J. Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. México: Manual Moderno; 1980.

- 56 Casaer P. Postural behavior en the new born. Clinics in dev. No. 72. London: Spastics International Medical Publications; 1979. p. 1-36.
- 57 Corraze J. Las bases neuropsicológicas del movimiento. Barcelona: Paidós; 1988. p. 13 – 77.
- 58 Thomas A. The neurological examination of the infants. Clinics in Developmental Medicine I. London: Spastics International Medical Publications; 1964. p. 6-60.
- 59 Dargassies A. Desarrollo neurológico del recién nacido de término y pretérmino. Argentina: Medica Panamericana; 1977. p. 380.
- 60 Prechtel H. El examen neurológico del recién nacido de término. 2ª Ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1985. p. 33-35.
- 61 Robaina-Castellanos G, Riesgo-Rodríguez S, Robaina- Castellanos M. Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral. Revista Cubana de Pediatría 2007;79(2):  
<http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-temprana/pc.pdf>. Consultado 11\_03\_2011.
- 62 Krigger KW. Cerebral palsy: an overview. Am Fam Physician 2006; 73(1):91-100.
- 63 Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy – definition, classification, etiology and early diagnosis. Indian J Pediatr 2005;72(10):865-8.
- 64 Nelson KB, Lynch J. Stroke in newborn infants. Lancet Neurol 2004;3(3):150-8.
- 65 Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Dev Med Child Neurol 2002;42:816-24.
- 66 Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol April 2005; 47 (8):574-62.
- 67 O`Shea TM. Cerebral Palsy in Very Preterm Infants: New Epidemiological Insights. Ment Retard Disabil Res Rev 2002;8(3):135-45.
- 68 Colver AF, Sethumadhavan T. The term diplegia should be abandoned. Arch Dis Child 2003; 88 (4): 286-90.
- 69 Wu YW. Systematic review of chorioamnionitis and cerebral palsy. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2002;8(1):25-9.
- 70 Damman O, Leviton A. Inflammatory brain damage in preterm newborns dry numbers, wet lab, and causal inferences. Early Hum Dev 2004;79(1):1-15.
- 71 Davis DW. Review of Cerebral Palsy, Part II: Identification and Intervention. Neonatal Netw 1997;16(4):19-25.
- 72 Mac Lennan A. A template for defining a causal relationship between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. International Cerebral Task Force. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2000; 40(1):13-21.
- 73 Ramos D, Alvarado G. Evolución de un caso de parálisis cerebral infantil disquinética coreoatetósica. Revista Latina de Pensamiento y Lenguaje 2005; 13(1): 87-100.
- 74 Gibbs J, Appleton J, Appleton R. Dyspraxia or developmental coordination disorder? Unravelling the enigma. Arch Dis Child. 2007;92(6):534-9.

- 75 Illingworth R. El niño normal. México: Manual Moderno; 1993. p. 342-344.
- 76 Fejerman N. Trastornos del aprendizaje, lenguaje y conducta; Trastornos del desarrollo y disfunción cerebral mínima. En Neurología Pediátrica 2a ed. Argentina: Médica Panamericana; 1997.
- 77 Townen BC. Exámen del niño con disfunción cerebral mínima. Argentina: Medica Panamericana; 1986.
- 78 Thoumie P. Posture équilibre et chutes. Bases théoriques de la prise en charge en rééducation.. En Pérez GA, Magallanes BC. Valoración de defectos posturales en niños veracruzanos. Revista mexicana de medicina física y rehabilitación. 2004;16: 23-25.
- 79 Vial D. Indications des ortésés plant airs. En Pérez GA, Magallanes BC. Valoración de defectos posturales en niños veracruzanos. Revista mexicana de medicina física y rehabilitación. 2004;16: 23-25.
- 80 Magallanes C. Defectos posturales en población escolar. En Pérez GA, Magallanes BC. Valoración de defectos posturales en niños veracruzanos. Revista mexicana de medicina física y rehabilitación. 2004;16: 23-25.
- 81 Pérez GA, Magallanes BC. Valoración de defectos posturales en niños veracruzanos. Revista mexicana de medicina física y rehabilitación. 2004;16: 23-25.
- 82 Sánchez MC, Alvarado G, Romero G, Muñoz-Ledo P, Ramos D, Ballesteros B, Mandujano M, Aguilar H. Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo: guía para la organización y procedimientos. 1ª ed. México: Universidad Autónoma Metropolitana; 2004.
- 83 Fernández-Carrocera LA, Peñuela-Olaya MA. Crecimiento y neurodesarrollo del recién nacido de alto riesgo. Bol.Med.Hosp.Infant. Mex1999; 56(11): 623-635.
- 84 Guerrero L, Sánchez C. Evolución de la actividad refleja primitiva durante el primer año de vida en lactantes con antecedentes de encefalopatía perinatal. (Tesis maestría). México: Universidad Autónoma Metropolitana; 2008. p. 74.
- 85 Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.  
<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.htm>. Consultado 11\_03\_2011.
- 86 Abbot R, Laptook T, Michael S, Seetha S, and Bhaskar B, Adverse Neurodevelopmental Outcomes Among Extremely, Low Birth Weight Infants With a Normal Head Ultrasound: Prevalence and Antecedents. Pediatrics. 2005; 115 (3): 673-680.
- 87 Bayley N. The Bayley Scales of Infant Development. 2 ed. United States of America; The Psychological Corporation:1-373.
- 88 Lotte E, Marjolijn K, Willem G. Association between motor and mental functioning in toddlers with cerebral palsy. Developmental Neurorehabilitation. 2008; 11(4): 276-282.
- 89 Comporetti A, Gidoni AE. Routine developmental examination in normal and retarded children. Dev Med Child Neurol.1967; 9: 631-638.

- 90 Capute AJ, Wachtel RC, Palmer FB, Shapiro BK, Acardo PJ. Developmental Medicine and Child Neurology. 1982; 24 (4) :314-320,
- 91 Sherrington C. On Reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles. London; Proceedings of the Royal Society of London Series B. Containing papers of a Biological Character. 1905 28; 76 (509).
- 92 Gessell A. and Amatruda C. Developmental diagnosis. Am J Dis Child. 1975; 129(12):1492-1462.
- 93 Futagi Y, Tagawa T, Otani K. Primitive reflex profiles in infant: Differences based en categories of neurological abnormality. Brain Dev. 1992; 14(5):294.8.
- 94 Vojta V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precóz. Madrid: Murata; 1991.
- 95 Campos de Paz A, Miranda BS, Willaldino B, Wlaking L. Prognosis in cerebral palcy: A 22 year retrospective analysis. Develop Med Child Neurol. 1994; 36: 130-134.
- 96 Sala DA, Grant AD. Prognosis for ambulation in cerebral palcy. Develop med Neurol, 1995; 37: 1020-1026.
- 97 Pablo Alberto Carrara. Desarrollo psicomotriz en el primer año de vida, Pediatría y Neonatología 2006.  
[www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/56/1/el](http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/56/1/el) desarrollo psicomotriz en el primer año de vida.html. Consultado 24/03/2011.
- 98 Hadders-Algra M, Townen BC, Huisjes HJ. Neurologically deviant newborns: neurological and beahavioural development at the age of six years. Dev Med Child Neurol. 1986; 28(5):569-78.

# **ANEXOS**

- 1. INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN DEL NEURODESARROLLO**
- 2. GRÁFICAS DE CONDUCTA REFLEJA Y TONO MUSCULAR**



RELACION	CONCEPTOS	EDAD	24 m	36 m	48 m	60 m	72 m
I N T R A O B J E T A L	GRANDE-CHICO						
	BLANDO- DURO						
	MOJADO-SECO						
	ASPERO-SUAVE						
	ARRIBA-ABAJO						
	NEGRO-BLANCO						
	PESADO-LIGERO						
	DELGADO-GRUESO						
	LARGO-CORTO						
I N T E R O B J E T A L	DENTRO-FUERA						
	DEBAJO-SOBRE						
	ALTO-BAJO						
	ABIERTO-CERRADO						
	VACIO-LLENO						
	RAPIDO-DESPACIO						
	SUCIO-LIMPIO						
	FUERTE-QUEDO						
	MAS GRANDE-MAS PEQUEÑO						
T R A N S O B J E T A L	ALREDEDOR- A TRAVÉS DE						
	UNO-MUCHOS						
	ENCIMA- POR ENCIMA						
	CIRCULO-CUADRADO						

**CORRELATO LINGÜÍSTICO DE LOS CONCEPTOS BIPOLARES**

- Etiquetaje indiferenciado (A).
- Etiquetaje diferenciado (B).
- Asociación de conceptos con palabra (C).
- Expresión del concepto en enunciados (D).
- Asociación de conceptos en enunciados (E).
- Expresión de conceptos con enunciados referentes a diversos contextos (F).

**I.- MOVILIDAD ESPONTANEA**

Con movilidad voluntaria

- Movilidad espontánea
  - Movilidad General
- 1.1 Cantidad
- Ausencia de movimientos (0)
  - Pocos movimientos, solo extremidades (1)

- 1.3 Uniformidad
- Movimientos suaves (4)
  - Movimientos gruesos y torpes (5)

- Movimientos moderados, mueve troncos y piernas. (2)
- Exceso de movimientos, llega al desplazamiento (3)

1.2 Velocidad

- Sin actividad (a)
- Movimientos lentos. Hipoactivo (b)
- Movimientos rápidos. Hiperactivo (c)
- Movimientos Moderados. Normoactivo (d)

1.4 Adecuación

- Algunos movimientos dirigidos (e)
- Se dirige a una meta (f)
- Movimientos continuos sin una meta (g)

FECHA DE LA VALORACION																	
I <u>MOVILIDAD ESPONTANEA</u>	E D A D																
	TRONCO /GENERAL																
	MIEMBROS SUPERIORES																
	MANOS																
	MIEMBROS INFERIORES																
	PIES																

II MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS

II.1 Tipo

- Coreiformes (Crf)
- Atetosiformes (Ats)
- Coreoatetósicos ( Cot)
- Temblores (Tmb)
- Clonus (Cls)
- Movimientos asociados (Asc)
- Asinergías (aSnr)
- Distonía (DST)
- Actividad refleja liberada espontáneamente (Arle)
- Sincinecias (Sc)

II.2 Intensidad

- Escasos durante la conducta espontánea (+)
- Frecuentes durante la conducta espontánea (++)
- Se presentan cuando realiza una función (+++)
- Entorpecen la función (++++)

II <u>MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS</u>	E D A D																
	TRONCO																
	MIEMBROS SUPERIORES																
	MANOS																
	MIEMBROS INFERIORES																
	PIES																

III. MOVILIDAD Y POSTURA DE LA CABEZA Y CARA

III.1 Cabeza, cara y reacciones pupilares

- Presente (P)
- Ausente (A)
- Coordinados (Coord)
- Simétrica (S)
- Asimetría lateral derecha

III.2 Ojos

- Seguimiento completo (Com)
  - Seguimiento incompleto (Inc)
  - Nistagmus espontáneo (NE)
  - Nistagmus direccional (ND)
- Durante la fijación

III.3 Otras alteraciones

- Desviación conjugada de mirada (Dc)
- Crisis oculógiras (Co)
- Ojos en sol naciente (Osn)
- Mioclonías (Mcl)
- Boca Abierta (BA)





V. AUTOMATISMOS

V.1 EFUS Desde el nacimiento hasta antes de la interacción social (PRECHTL)

- 1.- Ojos cerrados, respiración regular, no movimientos gruesos.
- 2.- Ojos cerrados, respiración irregular, no movimientos gruesos
- 3.- Ojos abiertos, no movimientos gruesos.
- 4.- Ojos abiertos, movimientos gruesos, no llanto.
- 5.- Ojos abiertos o cerrados, llanto.
- 6.- Otro estado (por ejemplo: coma)

EFUS A partir de la interacción social (TOUWEN):

**E. Conductual**

- 0=Despierto
- 1=Despierto, ausencia llanto rígido
- 2=Despierto, irritado
- 3=Despierto con llanto
- 4=Gritos
- 5=Otros (por ejemplo fatiga).

**Capacidad de Respuesta Social**

- 0=Interesado y Alerta
- 1=Desinteresado, coopera y alerta.
- 2=Resistente, ansioso, tenso
- 3=Resistente, hosco
- 4=Rechaza atemorizado
- 5= Rechaza e indiferente
- 6=Oposición, forcejea, intenta irse, golpea
- 7= Otros

examinador.

V.2 Reflejos y automatismos

- A
- D - Adecuado Automáticamente regula cambios ante demandas ambientales (AD)
- E
- C - Inadecuado (IAD)
- U
- A
- C
- I - Ritmo aumentado (↑)
- O - Ritmo disminuido (↓)
- N - Inconsistente (In)
- C
- A - Alt I.- No regula Automáticamente requiere de tiempo para autoregularse; compromete otros sistemas. (+)
- N
- T
- I - Alt II.- Regula.- Con asistencia o s extiende a otros sistemas. (++)
- D
- A - Alt. III.- No regula, asistencia constante, a riesgo vital. (+++)
- D
- C
- A
- L
- I
- D
- A
- D

AUTOMATISMOS															
EDAD															
EFUS															
LLANTO															
DEGLUSION															
REGULACIÓN RESPIRATORIA															
REGULACIÓN CARDIACA															
REGULACIÓN DE SECRECIONES															
MOTILIDAD GASTROINTESTINAL															
SUDORACION															

VI TONO POR ÁNGULOS DE MOVIMIENTO

Registrar

VI.1 Cantidad

- En grados(º)

Para tronco calificar

- VI.2 Resistencia al movimiento pasivo
- Aumentado (1)
  - Disminuido (2)
  - Esperada (E)

VI.3 Para hombros, señale referencias líneas donde llega el codo:

- Tetilla homolateral (TH)
- Entre línea media y tetilla homolateral (Lm-Th)
- Línea media (LM)
- Entre línea media y tetilla contralateral (Lm-Tc)
- Tetilla contralateral (TC)
- Hombro contralateral (HCL)
- Asimetría derecha (AsD)
- Asimetría izquierda (AsI)

VI TONO POR ÁNGULOS DE MOVIMIENTO / EDAD															
EXTENSIÓN DEL CUELLO															
FLEXION DE CUELLO															
MENTON-ACROMION	D														
	I														
BUFANDA	D														
	I														
ABDUCCIÓN DE HOMBRO	D														
	I														
ROTADORES DE HOMBRO INTERNOS / EXTERNOS															
EXTENSIÓN DEL CODO	D														
	I														
FLEXIÓN DEL CODO	D														
	I														
DORSIFLEXION DE MUÑECA	D														
	I														
FLEXIÓN DE MUÑECA	D														
	I														
FLEXIÓN VENTRAL DE TRONCO	Sp														
	Inf														
FLEXIÓN LATERAL DE TRONCO	D														
	I														
ABDUCCIÓN DE CADERA CON EXTENSION	D														
	I														
ABDUCCIÓN DE CADERA CON FLEXION	D														
	I														
ROTADORES INTERNOS/EXTERNOS DEPIERNA															
EXTENSIÓN DE CADERA	D														
	I														
TALÓN- OREJA	D														
	I														
ÁNGULO POPLITEO	D														
	I														
FLEXIÓN DE RODILLA	D														
	I														
DORSIFLEXION DE PIE	D														
	I														
FLEXIÓN PLANTAR	D														
	I														
ROTACIÓN DE PIE INVERSIÓN/EVERSIÓN	D														
	I														

❖ Para asimetrías dividir con diagonal y colocar lado derecho arriba, izquierdo abajo.

## I. REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITIVAS

### VII.1 Calidad

- Presente (P)

### VII.2 Reflejos posturales

Calidad:



MARCHA AUTOMÁTICA															
SENTADO DEFENSA LATERAL															
CONTROL DE CABEZA ( posición sentado)															
CO-CONTRACCIÓN CERVICAL															
SENTADO DEFENSA ATRÁS															
EQUILIBRIO EN CUATRO PUNTAS															

VIII. REFLEJOS CUTÁNEO Y OSTEOTENDINOSOS

VIII.1 Cualidad

- Presente (P)
- Ausente (A)
- Asimétrico aumentado a la derecha (As↑D)
- Asimétrico aumentado a la izquierda (AS↑I)
- Asimétrico disminuido a la derecha (AS↓D)
- Asimétrico disminuido a la izquierda (AS↓I)

VIII.2 Intensidad de la respuesta

- Se perciben y/o umbral alto (+)
- Se observan con umbral medio (++)
- Se observan amplios y/o con umbral bajo (+++)
- Desencadenan clonus y/u otra respuesta generalizada (+++)

VII REFLEJOS CUTÁNEOS OSTEOTENDINOSOS EDAD	Y														
GLABELAR															
CILIAR															
CORNEANO															
COCLEO-PALPEBRAL															
MASETERO															
NOCIOCEPTIVO DE OREJA															
ABDOMINALES															
CREMASTERIANO															
TRIPLE FLEXIÓN															
BICIPITAL															
TRICIPITAL															
ESTILO RADIAL															
PATELAR															
AQUILIANO															

IX CONDUCTA SENSORIOMOTRIZ (TOUWEN)

IX.1 Postura espontánea de brazos y piernas

- Flexión predominante (1)
- Semiflexión predominante (2)
- Extensión predominante (3)
- Sin patrón predominante (4)

IX.2 Movilidad espontánea de brazos

- Movimientos alternados (1)
- Movimientos predominantemente asimétricos (2)
- Movimientos predominantemente simétricos (3)
- Movimientos simétricos y voluntarios (4)
- Movimientos predominantemente voluntarios (5)

IX.3 Movilidad espontánea de piernas

- Movimientos alternados (1)
- Movimientos predominantemente asimétricos (2)
- Movimientos predominantemente simétricos (3)
- Movimientos predominantemente voluntarios (4)

IX.4 Movilidad de piernas en suspensión vertical

- Ausencia por actitud flácida

IX.5 Movilidad de brazos y manos dirigida a una meta

- No se dirige a una meta (0)

- Movimientos alternados (1)
- Predominan movimientos de flexión de cadera y rodilla (2)
- Predominan movimientos de extensión de cadera y rodilla (3)
- Predomina movilidad asimétrica: flexión- extensión de piernas (4)
- Predomina movilidad simétrica: Flexión- extensión de cadera y rodillas en ambas piernas (5)
- Movilidad arbitraria (6)

- Mira y juega con manos juntas o separadas (1)
- Toca el objeto con una o ambas manos pero no lo detiene (2)
- Toca o agarra su pie con una o ambas manos (3)
- Sostiene un objeto con una mano (4)
- Sostienen dos objetos en una mano y toma un tercero con la otra (sin soltar ninguno) (6)

#### IX: 6 Tipos de prensión voluntaria

- No prende el objeto (0)
- Palmar (1)
- Palmar radial (2)
- Tijera (3)
- Pinza inferior (4)
- Señala y eventualmente toca el objeto (5)
- Pinza fina (6)

#### IX.7 Coordinación de extremidades superiores

- Movimientos oscilantes, mal dirigidos, falla repetidamente (0)
- Manos y brazos bien dirigidos pero llega más allá de la meta, la pierde la mitad del tiempo, ante el esfuerzo el movimiento es brusco y vacilante (1)
- Manos y brazos bien dirigidos, movimientos suaves y adecuados, no llegan más allá. La mayor parte del tiempo logra el éxito (2)

#### IX.8 Postura de cabeza, tronco y brazos en prono

- No levanta (0)
- Eleva cabeza y la mantiene por segundo sin usar codos y manos. Tórax superior se levanta ligeramente (1)
- Levanta cabeza y parte superior del tórax, no cae cuando se le quita apoyo en codos (2)
- Levanta cabeza y parte superior del tórax soportando una parte del tiempo sobre sus codos (3)
- Levanta cabeza y tórax superior sin soportar su peso en codos manos (posición de nado o planeo) (4)
- Levanta cabeza y tórax parte del tiempo sin soporte y otro sobre brazos extendidos y manos abiertas. Intermitentemente soporta el peso sobre sus codos (5)
- Soporta el peso sobre manos y brazos extendidos casi exclusivamente. Podría levantar rodillas bajo el abdomen (6)
- Soporta por sí mismo sobre brazos extendidos y rodillas flexionadas posición de gateo (7)

#### IX.9 Locomoción en prono

- No hay cambio claro de posición (0)
- Desplazamiento con movimiento de ondulación o pivoteo sin uso específico de brazos y/o piernas, o se mueve hacia atrás (1)
- Progresión abdominal usando brazos solamente (2)
- Progresión abdominal usando brazos y piernas (3)
- Progresión por arrastre abdominal y de los 4 miembros (a gatas) (4)
- Arrastre a gatas exclusivamente (5)
- Arrastre a gatas combinado con otro (6)
- Otro tipo de desplazamiento (7) ¿Cuál?

#### IX. 10 Rodar de decúbito supino a prono

- No rueda (0)
- Pasa de supino a prono por rodamiento axial, inicia cabeza, no evidente rotación de cadera (1)
- Al rodar usa rotación del cuerpo sobre la pelvis (2)

#### IX.11 Rodar de decúbito prono a supino

- No regresa de prono a supino. (0)
- Rueda axialmente (1)
- Regresa algunas veces por rotación de tronco sobre pelvis (2)
- Regresa exclusivamente por rotación de tronco. No regresa a supino pero llega a sentado involucrando rotación de tronco (3)

#### IX.12 Levantamiento espontaneo de cabeza en supino

- No es capaz de elevar cabeza (0)
- Levanta cabeza 1 0 2 segundos (1)
- Levanta cabeza al menos 5 segundos (2)

#### IX:13 Levantamiento espontáneo de cabeza en prono.

- No es capaz de elevar cabeza (0)
- Levanta por 1 o 2 segundos (1)
- Levanta por 5 segundos o más (2)
- Levanta cabeza y puede girarla en 180° (3)

#### IX.14 Incorporación a sentado

- Flexión no activa de codos y/o retracción de hombros durante la tracción. Cabeza alineada con el cuerpo (0)
- Leve flexión activa de codos y/o retracción de hombros con evidente flexión de cabeza. No logra sentarse sin ayuda del examinador (1)
- Flexión activa evidente de codos y retracción de hombros evidente flexión de cabeza y tronco. Necesita ayuda en la última parte del movimiento (2)

#### IX.15 Control postural de cabeza

- Bamboleante (0)
- Ligeramente hacia adelante (1)
- Sostenida (2)





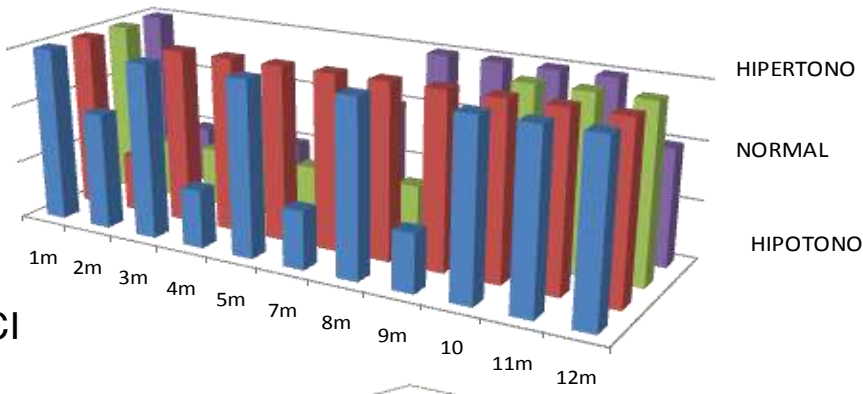




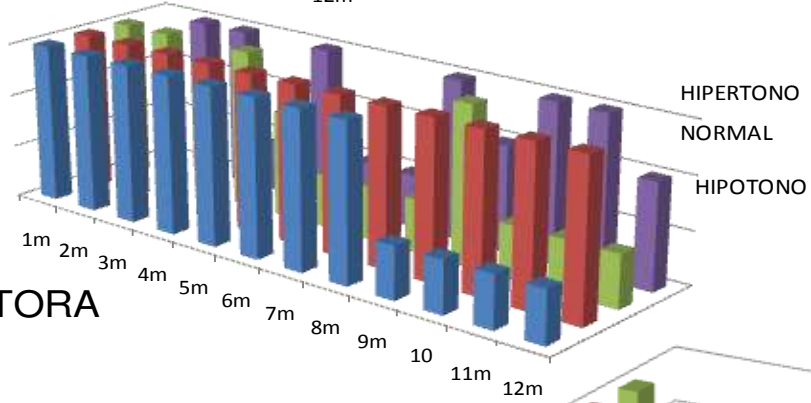
# REFLEJOS TONICOS Y MIO

TAC	TS
TL	MO

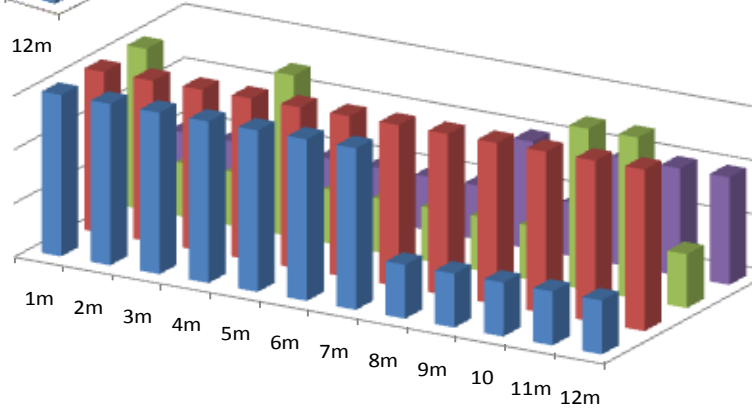
PCI



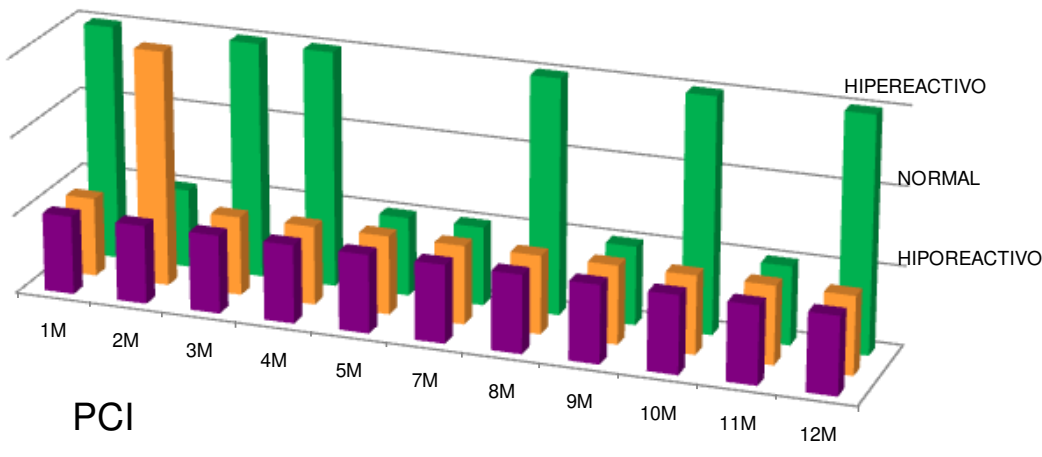
TORPEZA MOTORA



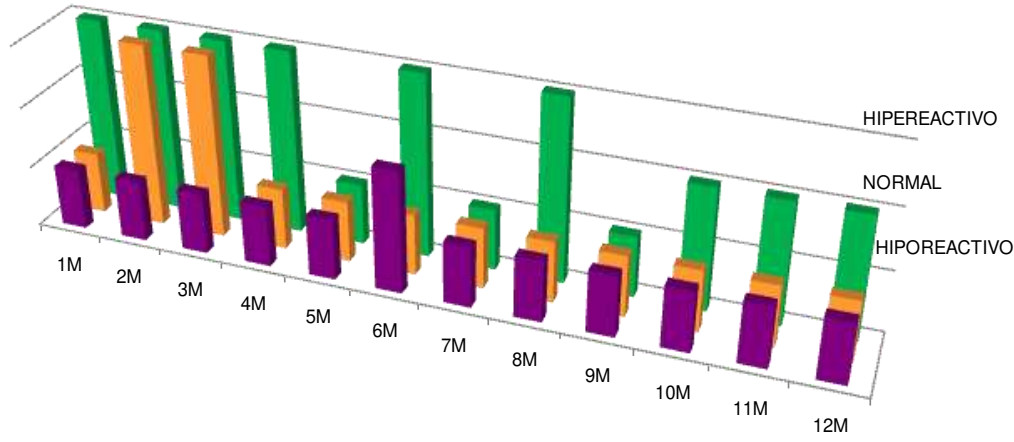
DEFECTOS POSTURALES



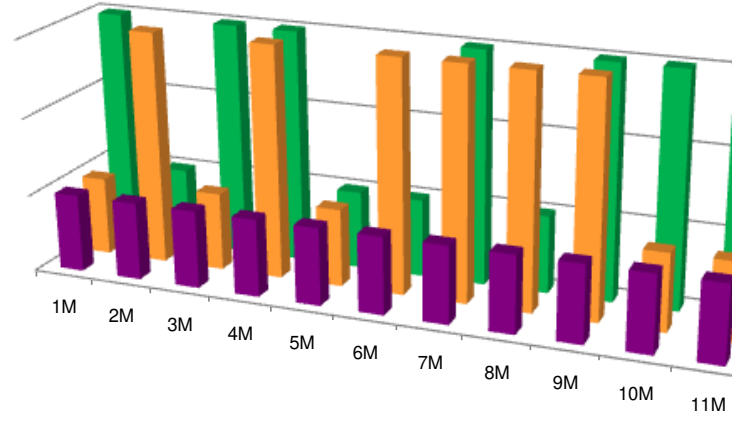
# REFLEJOS EXTEROS



PCI

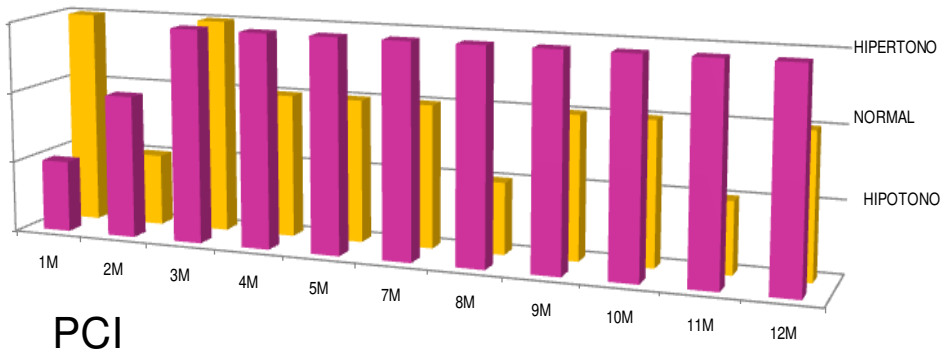


TORPEZA MOTORA

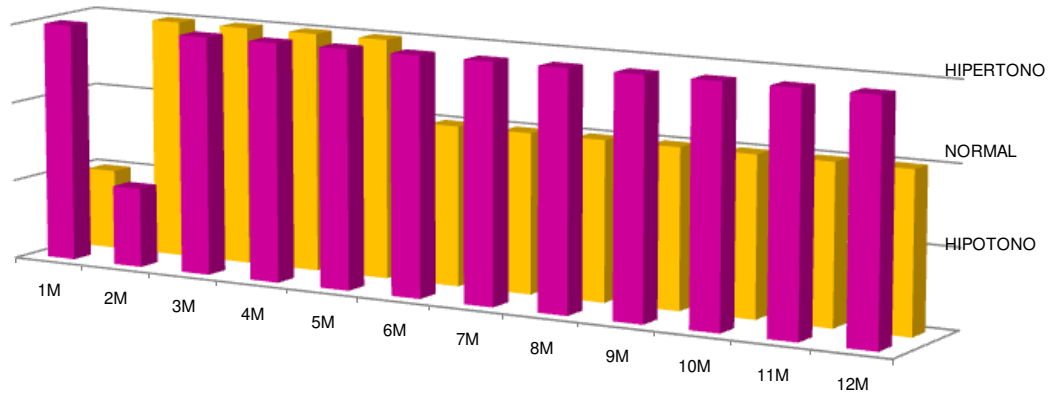


DEFECTOS POSTURALES

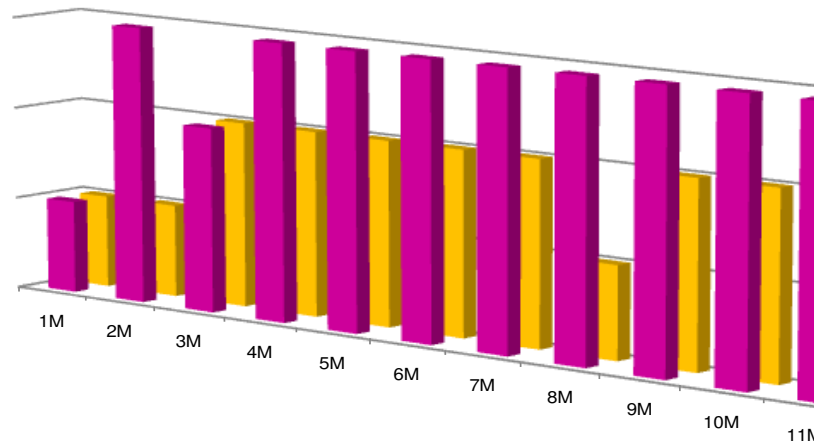
# TONO MUSC TRONCO SU



PCI

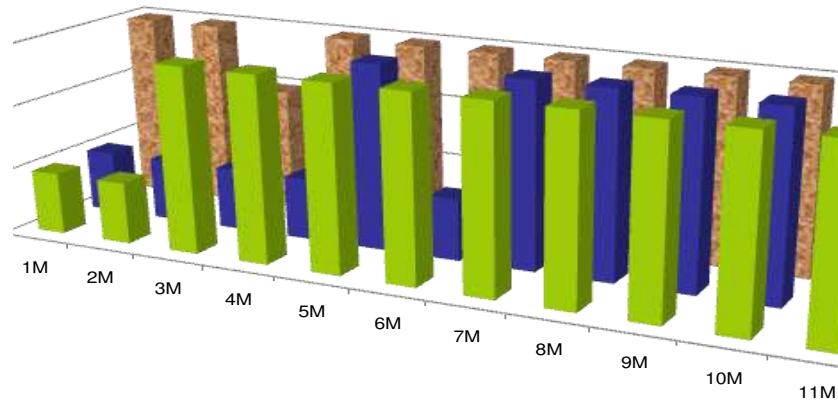
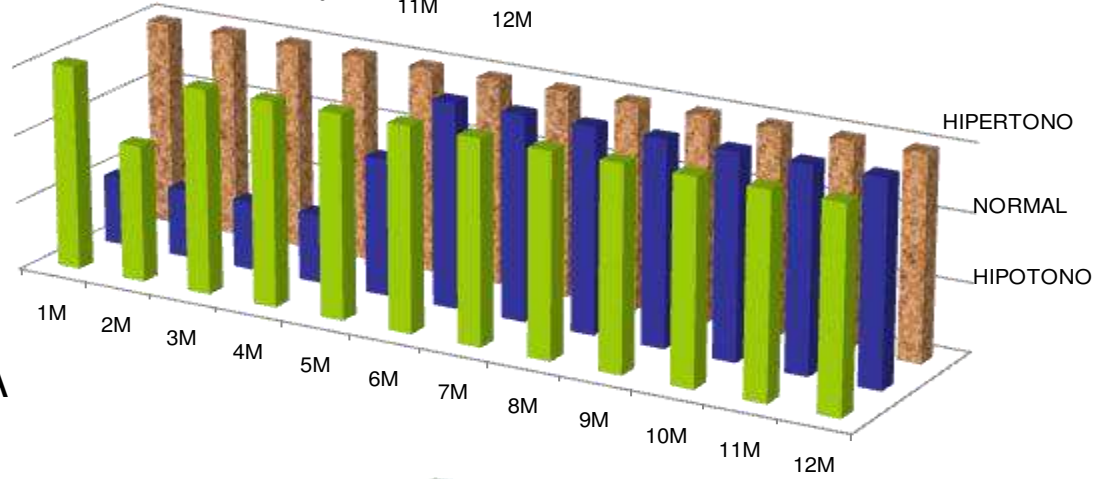
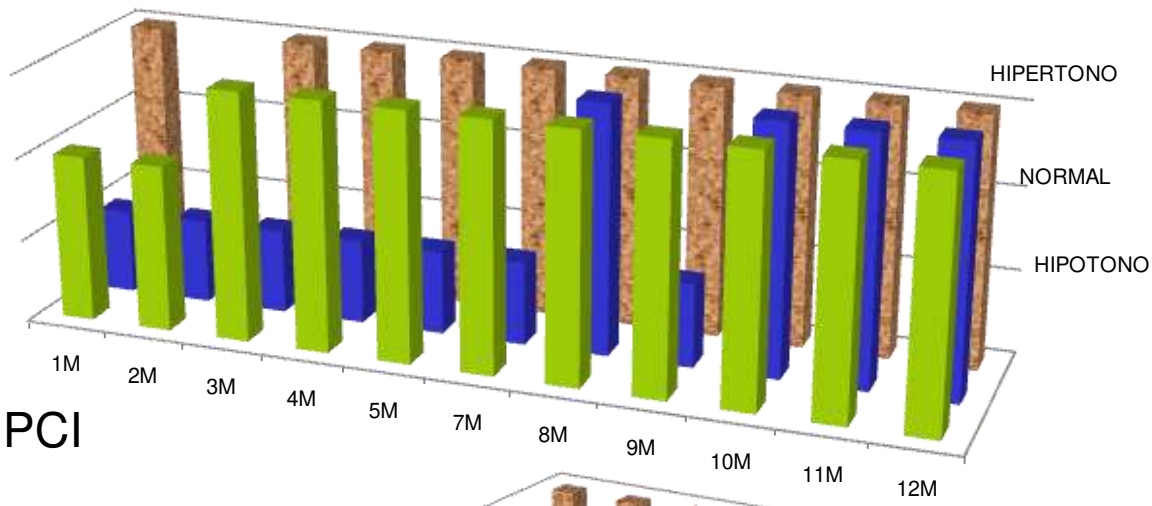
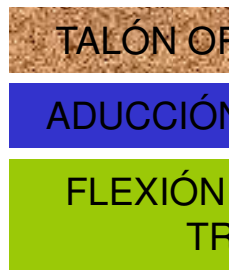


TORPEZA MOTORA



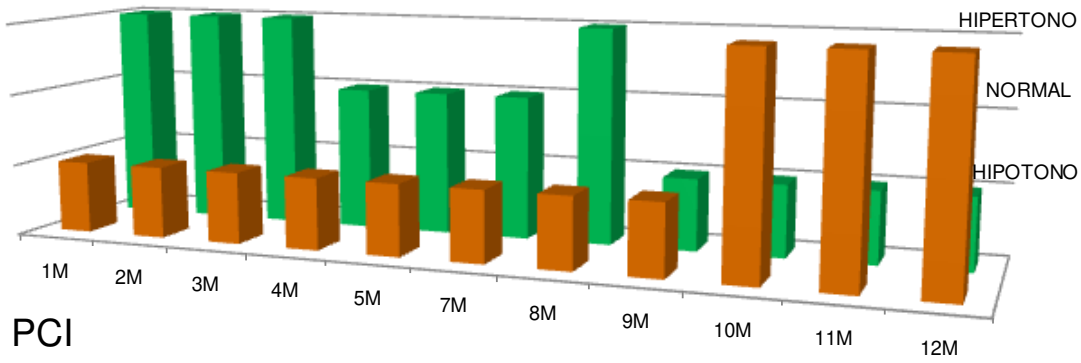
DEFECTOS POSTURALES

# TONO MUSCULAR TRONCO INFERIOR

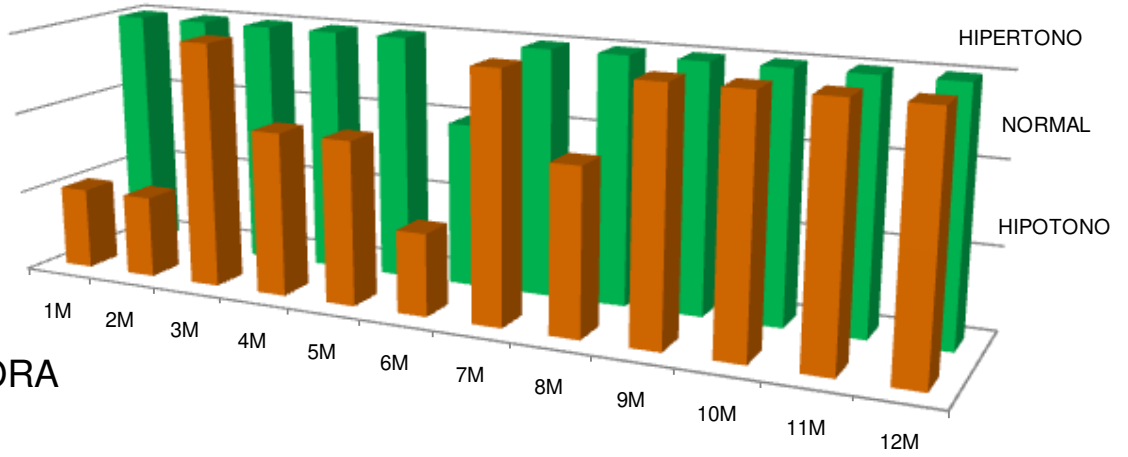


# TONO MUSC EXTREMIDAD

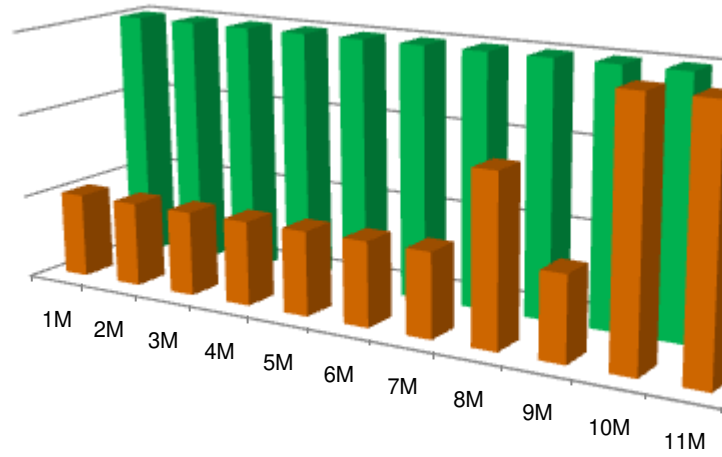
POPLÍT  
DORSIFLEXIÒ



PCI



TORPEZA MOTORA



DEFECTOS POSTURALES