



UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

**SIGNOS DE ALARMA NEUROLÓGICA PARA
ALTERACIONES EN EL NEURODESARROLLO.
PROPUESTA DE UNA GUÍA CLÍNICA**

Que para obtener el grado de
MAESTRA EN REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA
P R E S E N T A
CARINA GÓMEZ ESCUTIA

COMITE TUTORAL:

DR. IVÁN ROLANDO RIVERA GONZÁLEZ

MTRA. ROSA MARÍA NÁJERA NÁJERA

MTRA. MARÍA LUISA DÍAZ

2011

ÍNDICE

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	4
CAPITULO. I. FACTORES DE RIESGO EN LA NEUROLOGÍA DEL DESARROLLO Y LA PREVENCIÓN DEL DAÑO DE ORIGEN PERINATAL.	4
1.1. El concepto de factores de riesgo en la clínica pediátrica neurológica.	4
1.2. Datos históricos.	5
1.3. Los factores de riesgo como eventos que predisponen el daño	8
1.4. Las condiciones de daño como factores de riesgo para la estructuración de secuelas o alteraciones funcionales durante el desarrollo. (impedimento-discapacidad)	14
1.5. Condiciones psicosociales como situación de riesgo en los procesos de reorganización nerviosa y plasticidad cerebral.	16
1.6. Estrategias de evaluación utilizadas para identificar Factores de Riesgo Perinatales	19
1.7. Evidencia disponible sobre el valor pronóstico y especificidad de las condiciones de riesgo perinatales	21
1.8. Nociones estadísticas, epidemiológicas y clínicas de los factores de riesgo perinatal	24

CAPITULO II. LOS SIGNOS DE ALARMA NEUROLÓGICA EN EL DESARROLLO INFANTIL Y SU IMPACTO PARA LA ESTRUCTURACIÓN DE UNA SECUELA. 33

2.1. Evolución del concepto y su relevancia 33

2.2. Nociones clínicas, ontogénicas y pronósticas de los signos de alarma en el neurodesarrollo. 37

2.3. Estrategias de evaluación utilizadas para identificar Signos de Alarma 41

2.4. Signos de alarma inespecíficos para alteraciones en el neurodesarrollo 46

2.5. Signos de alarma según la edad para alteraciones en el neurodesarrollo 49

CAPITULO III. MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA, REVISIÓN SISTEMÁTICA Y GUÍAS DE PRÁCTICAS CLÍNICAS. 58

3.1. Nuevas visiones sobre el saber médico y el sustento del conocimiento para la apreciación de los procesos relacionados con la salud. 58

3.2. Sistematización de la información para la toma de decisiones utilizando Guías de Práctica clínica. 61

3.2.1. Revisión Sistemática (RS) 61

3.2.2. Medicina basada en la Evidencia 65

3.2.3. Ensayo Clínico Aleatorizado 66

3.2.4. Meta-análisis 67

3.2.5. Guía de Práctica Clínica 68

3.2.6. Nivel de evidencia 71

3.2.7. Métodos para la evaluación de las GPC. 72

CAPÍTULO IV DESCRIPCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	76
4.1. Justificación	76
4.2. Planteamiento del problema	77
4.3. Objetivo general	79
4.4. Objetivos específicos	79
4.5. Metodología	79
4.5.1. Tipo de investigación	79
4.5.2. Población objetivo	80
4.5.3. Variables de estudio	80
4.5.4. Fases que se llevaron a cabo para el desarrollo de una GPC sobre Signos de Alarma Neurológica	81
4.5.5. Preguntas clínicas genéricas de una GPC sobre Signos de Alarma Neurológica	82
4.5.6. Algoritmo de decisiones para la búsqueda de evidencia disponible de GPC para Signos de Alarma Neurológica	84
4.5.7. Criterios de selección de los estudios	85
4.5.8. Búsqueda de GPC, artículos, ECAs y M-A	85
4.5.9. Búsqueda de revisiones sistemáticas	86
4.5.10. Valoración general de los estudios	86
4.5.11. Niveles de evidencia científica	87
4.5.12. Grados de recomendación	88
4.5.13. Buena práctica clínica	89
4.5.14. Niveles de evidencia científica para preguntas	89
4.5.15. Formulación de recomendaciones para preguntas	90
4.6. Resultados	91
4.6.1. Reporte de la búsqueda de la información a través de la revisión sistemática Perfil de la búsqueda	91
4.6.2. Análisis general de revisión sistemática relacionada con	93

signos de alarma neurológica	
4.6.3. Análisis específico de revisión sistemática relacionada con signos de alarma neurológica	102
4.6.4. Presentación de Signos de Alarma específicos según el área de desarrollo.	109
i. Área de Alimentación	109
ii. Área de percepción auditiva	117
iii. Área de percepción visual	121
iv. Área emocional social	132
v. Área lenguaje expresivo y receptivo	156
vi. Área de postura y movimientos del cuerpo	163
vii. Reflejos primitivos exaltados o atrapados	193
viii. Área de alteraciones en reacciones del desarrollo.	201
ix. Área de vigilia, regulación de automatismos y morfología de la cabeza	205
4.7. Discusión	211
4.8. Conclusiones	218
BIBLIOGRAFÍA	219
ANEXO 1 TABLA DE RECuento DE SIGNOS DE ALARMA REFERIDOS EN GPC.	
ANEXO 2 TABLA DE RECuento DE SIGNOS DE ALARMA REFERIDOS EN ARTÍCULOS.	
ANEXO 3 TABLA DE RECuento DE SIGNOS DE ALARMA REFERIDOS POR LOS AUTORES EN LIBROS.	
ANEXO 4 PERCENTILAS DE PERIMETRO CEFÁLICO PARA NIÑOS Y NIÑAS MENORES DE 2 AÑOS	

INTRODUCCIÓN

Los Signos de Alarma Neurológica son expresiones clínicas de una desviación del patrón normal del desarrollo a nivel motor, lenguaje, cognitivo o conductual (Póo Argüelles P, 2007); los cuales constituyen un problema médico y social de incidencia y trascendencia importante en los niños menores de 1 año, y que pueden presentar daño estructural, que tienen un daño estructural específico y de ahí que capacidad existente para desarrollar una secuela y que pronóstico pueden tener estos niños ante las limitaciones que la secuela pueden producir en estos niños.

Es importante distinguir que en el primer año de vida emergen y se consolidan las habilidades perceptivas, cognitivas, motrices, lingüísticas, sociales y emocionales, que va a necesitar para su etapa adulta, tanto para su interacción social, así como para mejorar su calidad de vida. La evolución que experimentan los niños a ésta edad es fundamental pero si ocurre algún daño previo o durante ese periodo puede poner seriamente en peligro las perspectivas de desarrollo del niño y limitar sus competencias humanas futuras, de modo que una detección temprana de estos componentes de riesgo permite que se realice una intervención precoz y adecuada sobre cualquier trastorno del desarrollo, dado que es el mejor modo de influir decisivamente sobre la forma de existencia posterior. Que dé la oportunidad al menor de 1 año realizar las actividades de la vida diaria en la edad infantil, minimizando la discapacidad y los obstáculos que a ellos le estén afectando, para que su potencial físico, mental y social sea óptimo, e integral adquirido por el paciente en la edad infantil pueda adaptarse y mantenerse en el ambiente en el que se desarrollara, y pueda integrarse a las actividades que él mismo demande.

Esto resulta particularmente crítico en el campo de la atención del primer nivel, pero su objetivo es orientador para la identificación de esas alteraciones en el desarrollo caracterizado por los Signos de Alarma Neurológica y pueden tener una acción eficaz de esas anomalías del desarrollo infantil.

Los Signos de Alarma Neurológica en la gran mayoría de los casos han sido descritos a partir del seguimiento de poblaciones de alto riesgo sin precisarse que son expresiones de daño o disfunciones del Sistema Nervioso Central.

La identificación de Signos de Alarma Neurológica, es un componente esencial de las estrategias y/o actividades de vigilancia en de alteraciones en el desarrollo y la detección temprana. Porque permite identificar factores orgánicos en las desviaciones del desarrollo, independientemente que estén sumadas o no a factores de riesgo psicosocial y que se manifiestan de forma clínica en el menor de 1 año. Estos factores de riesgo son de gran importancia dentro de las estrategias de vigilancia por eso se decide ingresar un capítulo de factores de riesgo perinatal que permita aclarar los riesgos a los cuales puede estar expuesto el niño menor de 1 año a desarrollar Signos de Alarma secundario al antecedente de exposición a un factor.

Pese ser un indicador clínico desde hace más de 45 años (Clements, 1966), su alcance global no está bien delimitado, debido a que no existen reportes sobre su frecuencia en las poblaciones con daño o son pocas las alteraciones en el desarrollo de origen orgánico, no comparaciones con grupos controles ni se ha establecido de forma suficiente qué expresiones y con qué grado de asociación se relacionan con alteraciones funcionales o estructurales en el Sistema Nervioso. No existe información integrada que esclarezca qué cosas deben ser consideradas verdaderamente como un Signo de Alarma y en qué magnitud o fuerza de asociación deben ser ponderados, aquellos que deban ser considerados como tal según la evidencia científica. Por ello es necesario realizar una búsqueda de la evidencia disponible para apoyar al médico de primer nivel de atención en la identificación de niños con riesgo para alteraciones en el desarrollo y que incorporen estos signos como indicadores de una probable secuela sensorial, motora, de lenguaje o cognitiva.

Ahora bien el médico de primer nivel es quién atiende al paciente a la mayoría de niños menores de 1 año y de acuerdo con el seguimiento de ellos se tiene

la oportunidad de identificar el peligro de algún daño o alteración específica que afecte el desarrollo del bebé y permitiendo orientar a los padres para que realicen estrategias en el hogar que para que puedan estimular la zona que presenta retraso en la organización de las respuestas, y permitirles a los padres ser observadores del desarrollo normal de sus hijos y saber qué medidas se tendrán que realizar dado el hallazgo en el niño.

Por eso considerar indiscriminadamente un Signo de Alarma, sin jerarquía alguna, sin evidencia, sin precisión clínica sobre lo que se debe observar en la valoración neurológica del menor de 1 año, el momento de hacerlo de acuerdo a su estado funcional más adecuado y su relación con otros eventos mórbidos asociados a una conducta que está fuera de la edad del niño y de la normalidad, puede conducir a que las propuestas para identificarlos sean imprecisos (por errores de estimación), inoperantes (por exceso en la detección), o de difícil implementación (por requerir tecnología o adiestramiento altamente especializado).

En el documento que se presenta, se sistematiza a partir de diversos estudios científicos y experiencias clínicas, documentadas, aquellos Signos de Alarma Neurológica que pueden ser identificados por el personal de salud en el primer nivel de atención con las herramientas disponibles y entrenamientos básicos, permitiéndole tomar decisiones claras sobre su conducta a seguir ante la presencia de ellos.

ANTECEDENTES

CAPITULO. I. FACTORES DE RIESGO EN LA NEUROLOGÍA DEL DESARROLLO Y LA PREVENCIÓN DEL DAÑO DE ORIGEN PERINATAL.

En éste capítulo se describirán qué son los Factores de Riesgo Perinatal, cuáles son y qué importancia tienen en el desarrollo neurológico en los recién nacidos y lactantes, que pueden tener y cómo pueden repercutir en el desarrollo de los niños que están y han sido expuestos, así como la asociación con la aparición de manifestaciones clínicas como son los signos de alarma que son indicadores tempranos que pueden repercutir en el desarrollo normal de los niños.

1.1. El concepto de factores de riesgo en la clínica pediátrica neurológica.

MacMahon define a un factor de riesgo como cualquier característica o circunstancia detectable en una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Estos factores de riesgo (biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales, económicos, etc.) pueden irse sumando unos a otros, y lograr aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción (MacMahon D., 1996).

El conocimiento y la información relacionada a los factores de riesgo tienen diversos objetivos, como:

- a) Predicción. La presencia de un factor de riesgo significa un riesgo aumentado de presentar en un futuro una enfermedad, en comparación con personas no expuestas.
- b) Causalidad. La presencia de un factor de riesgo no es necesariamente causal. El aumento de incidencias de una enfermedad entre un grupo expuesto en relación a un grupo no expuesto, se asume como factor de riesgo, sin embargo ésta asociación puede ser debida a una tercera variable. La presencia de ésta o estas terceras variables se conocen como variables de confusión.

- c) Diagnóstico. La presencia de un factor de riesgo aumenta la probabilidad de que se presente una enfermedad. Este conocimiento se utiliza en el proceso diagnóstico ya que las pruebas que se utilizan un alto valor predictivo, en pacientes con exposición a ese riesgo. El conocimiento de los factores de riesgo se utiliza también para mejorar la eficiencia de los programas de cribaje, mediante la selección de subgrupos de pacientes con un riesgo aumentado.
- d) Prevención. Si un factor de riesgo se conoce asociado con la presencia de una enfermedad, su eliminación reducirá la probabilidad de su presencia. Éste es el objetivo de la prevención primaria.

Los signos de alarma constituyen expresiones clínicas que implican al daño y la predicción de secuela o alteración del desarrollo como tales se integran con otros eventos que incrementan la posibilidad de presentar un daño en el SNC o alguna alteración en el desarrollo.

1.2. Datos históricos.

En éste apartado se menciona información de relevancia sobre la historia sobre el conocimiento de los factores de riesgo perinatal y que pueden repercutir en el desarrollo de bebés que se mantienen expuestos.

Históricamente, los estudios sobre el desarrollo infantil han colocado a los factores de riesgo biológicos, de la población que es expuesta a estos, como un determinante principal de los trastornos cognitivos del niño (Halpern R, 2000). Eso puede ser real para niños gravemente comprometidos que los que han sido expuestos con menor intensidad. El conocimiento de la mortalidad perinatal es un hecho de gran importancia, porque proporciona una imagen del nivel de desarrollo y calidad de salud de las poblaciones. Además permite medir el estado de salud del producto de la concepción durante los dos últimos meses de vida intrauterina y los primeros 6 días de vida extrauterina.

Durante éste periodo, el producto de la concepción está sometido a una serie de riesgos que dependen fundamentalmente del ambiente materno en el cual crece y se desarrolla, y del ambiente exterior que puede ser tan favorable o no como el ambiente materno.

El periodo perinatal posee una tasa de mortalidad elevada, que en cualquier otro periodo de la vida. Los procesos de gestación y nacimiento, incluso bajo condiciones controladas, expone al feto a muchas complicaciones que ponen en peligro su vida (Towbin A, 1971).

Biológicamente, los componentes de la organización materno-placentaria-fetal, en especial el mecanismo de oxigenación, están delicadamente equilibrados, que pueden estar fácilmente comprometidos. Al nacer el feto, comprimido a través del canal de parto, es sometido a rápidas alteraciones, en el medio ambiente y que requiere para que efectué cambios complicados en la circulación y en la respiración al mismo tiempo y en menos de 5 minutos para que su adaptación al medio exterior sea satisfactorio.

Las afecciones perinatales que no logran producir la muerte, ocasionan con frecuencia manifestaciones clínicas de alarma que pueden progresar a secuelas neurológicas específicas como motoras, cognitivas, de lenguaje y conductuales, que llegan a constituir una carga pesada para la familia y la sociedad (Álvarez C, 1995).

En la vida intrauterina intervienen múltiples factores, tanto genéticos que son proporcionados por los progenitores a través de las células sexuales como los que proporciona biológicamente el organismo materno, además de las influencias del medio ambiente donde se desenvuelve la madre.

En su transcurso pueden presentarse algunos factores limitantes y a veces verdaderamente agresivos, que pueden dificultar de que nazca un bebé vivo o en algunos casos ocasionar lesiones que afecten su integridad inmediata o posterior.

La información que existe en relación a los factores de riesgo perinatales (Bellani P, 2005) y su influencia sobre la mortalidad neonatal (MN) es escasa.

El sistema informático perinatal mundial, lleva muchos años tratando de implementar en muchas instituciones de salud estos identificadores de riesgo, como es el caso de España.

Los estudios analizados y los de la bibliografía internacional, demuestran la importancia de diferentes factores de riesgo asociados con la mortalidad perinatal (enfermedades preexistentes y del embarazo, control de baja calidad o ausente de la gestación, educación materna insuficiente, desnutrición, edad menor a 17 años, corto intervalo entre las gestas, entre otros) pero no establecen que la intervención sobre los factores de riesgo sociales y de fallas en el proceso de atención prenatal produzcan un impacto importante en la reducción de ciertos daños perinatales, como el peso bajo y muy bajo al nacer, en razón de que los factores de riesgo seleccionados y analizados en forma aislada o combinada, tienen un valor disminuido para determinar un daño, pero que en la actualidad se ha observado que estos riesgos han dado origen a la aparición de Signos de Alarma en niños con estas características perinatales (Shiono P, 1993).

Por otra parte, son muy escasos los estudios de riesgo relacionados con hospitalización prolongada, mortalidad neonatal y discapacidad al alta realizados en neonatos derivados desde las instituciones donde nacieron a unidades de cuidados intensivos y los existentes están referidos a puntajes predictores de mortalidad (Richardson D, 2001).

En un estudio de cohorte prospectivo realizado por Bellani, 2005, sobre factores de riesgo perinatal en el área de cuidados intensivos neonatales, se observó una relevancia estadística en el análisis de estos factores, como en la gravedad de la enfermedad al ingreso a la UCIN, la presencia de malformaciones congénitas, edad materna mayor de 35 años y peso al nacimiento menor a 1500 gr.

1.3. Los factores de riesgo como eventos que predisponen el daño

Los factores de riesgo son los que condicionan la probabilidad de presentar una manifestación de alarma específico o una enfermedad determinada. Dichos factores pueden estar presentes en población sana y de alto riesgo que puede aumentar el riesgo de tener la enfermedad.

La identificación de los factores de riesgo es imprescindible para la prevención primaria oportuna por eso la historia clínica aporta un elemento muy importante para la identificación de riesgos para el desarrollo de una alteración en el desarrollo.

Los factores de riesgo pueden, ser causas o indicadores, pero su importancia radica en que son observables e identificables antes de la ocurrencia de un hecho específico. Pueden ser aquellos que caracterizan al individuo, la familia o el ambiente.

En ciertos estudios han mostrado que el primer embarazo, abortos previos, desnutrición, son factores de riesgo universales y éstas características aumentan la probabilidad de patología perinatal (Carroli G, 2001). La combinación de estos y otros factores incrementan aún más la probabilidad de experimentar un daño más severo, ya que el tiempo de exposición también influye en la severidad del daño y la secuela.

Existen diferentes tipos de factores de riesgo según la OPS:

Factores de riesgo Biológicos. Se consideran a todos aquellos que tienen comprometida la integridad biológica del neonato y que ameritan cuidados especiales por la posibilidad de fallecer o sobrevivir pero con peligro de desencadenar secuelas en el área psicomotriz (Mark L, 1993).

Los siguientes son los más frecuentes:

- Prematurez
- Hiperbilirrubinemia
- Retardo en el crecimiento intrauterino
- Dificultad respiratoria que requiere ventilación mecánica
- Anormalidades cerebrales, bioquímicas o hematológicas
- Microcefalia
- Crisis convulsivas
- Neumopatías
- Productos gemelares
- Abuso de drogas, alcohol

Factores de riesgo Ambientales. Se consideran a todos aquellos relacionados a la connotación social; indican que el alto riesgo ambiental, sociocultural o afectivo, en condiciones de pobreza y marginación, con frecuencia se encuentran asociados a un riesgo biológico. Los más frecuentes son los siguientes:

- Nivel socioeconómico bajo (pobreza, desempleo)
- Falta de asistencia médica
- Deprivación socioafectiva
- Separación de los padres
- Disfunción familiar

Factores de riesgo de comportamiento. De acuerdo a las costumbres familiares, como fumar, tomar.

Factores de riesgo establecido. Donde los niños con daño orgánico identificable, en éste caso alteraciones específicas del Sistema Nervioso Central, como son las encefalopatías, quienes tienen un efecto a nivel estructural o funcional y las expresiones de daño pueden operar como un factor de riesgo (Elizalde A., 1997).

- Hemorragia intracraneal
- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Infecciones congénitas del SNC
- Hidrocefalia
- Microcefalia
- Anormalidades cromosómicas
- Anormalidades músculo esqueléticas
- Mielodisplasias
- Miopatías congénitas y distrofias
- Errores innatos del metabolismo
- Lesiones el plexo braquial
- Infecciones por VIH

Los niños que viven en países en desarrollo están expuestos a varios riesgos (Escalona SK, 1982), si se presenta una alta prevalencia de enfermedades neurológicas, los nacimientos de gestaciones desfavorables y/o incompletas; vivir en condiciones socioeconómicas adversas, favorece a que se produzca una cadena de eventos negativos, permitiendo que los niños tengan mayor probabilidad de presentar retraso en su potencial de crecimiento y desarrollo (Lipman EL, 1994).

El impacto de los factores biológicos, sociales (individuales y familiares) y ambientales en el desarrollo infantil, han sido objeto de estudios. Históricamente, los estudios sobre el desarrollo han colocado las características biológicas de la población infantil como determinante principal de los atrasos intelectuales del niño. Siendo más evidente en niños gravemente dañados que los que presentan retraso moderado o leve en su desarrollo. Para un mejor abordaje del desarrollo humano se hace necesaria otra visión, donde sea posible un análisis colectivo de las variaciones del desarrollo, ofreciendo una perspectiva "ecológica" de los hallazgos encontrados (Garbarino, 1990). Sameroff y Chandler describieron el

modelo transaccional de desarrollo, que relaciona entre sí los efectos de la familia, del medio ambiente y de la sociedad sobre el desarrollo humano.

Este modelo ecológico, considera el desarrollo como único y peculiar, de tal manera que el resultado final resulta del balance entre los factores de riesgo y los de protección. De acuerdo a ese modelo, los problemas biológicos pueden ser modificados por factores ambientales, y determinadas situaciones de vulnerabilidad pueden tener causas relacionadas con factores sociales y del medio ambiente.

Debido a la importancia y al impacto de los retrasos en el desarrollo en la morbilidad infantil, es fundamental identificar a los niños de mayor riesgo, con el fin de minimizar los efectos negativos que ahí surgen, siendo estos la presencia de Signos de Alarma Neurológica que pueden repercutir en su desarrollo posterior.

Existen evidencias suficientes de que cuanto más oportuno sea el diagnóstico de retraso en el desarrollo y la consecuente intervención, menor será el impacto de ese problema en la vida futura del niño.

Por lo anterior los pacientes con alteraciones anatómicas o funcionales, han estado expuestos a factores antes del nacimiento (perinatales), teniendo el mayor porcentaje los de tipo neurológico. En un estudio realizado por Allen y cols, 1993, indica que los recién nacidos de bajo peso y de corta edad gestacional, se establecían como factores que favorecían a que tuvieran menor supervivencia, pero en la actualidad esto ha disminuido, pero pueden presentar mayor riesgo de tener alteraciones en el desarrollo o bien conservar un desarrollo normal de acuerdo a características específicas de cada recién nacido.

Por ejemplo existe un riesgo significativo en los bebés de alto riesgo para desarrollar parálisis cerebral según Koller y col., 1997, ya que es muy probable que se considere que exista una asociación entre los trastornos de lenguaje,

hipoacusia y disminución del coeficiente intelectual, durante su crecimiento. Por ello es importante la asociación entre los factores de riesgo perinatal con el desarrollo de Signos de Alarma Neurológica en el primer año de vida, pero que pueden influir en la evolución neurológica, pero con el mayor estudio de la Parálisis Cerebral Infantil se han realizado estudios para hacer esta relación aunque han sido escasas las publicaciones sobre las causas y la manifestación clínica asociada.

Actualmente varias condiciones están afectando a la población lo que se traduce en factores de riesgo, como asfixia perinatal, retraso en el crecimiento intrauterino, productos de embarazos múltiple, isoinmunización al factor Rh (Arreola y col, 2000), pero los de mayor riesgo son: bajo peso al nacer y prematuridad, puesto que la morbilidad, mortalidad y la frecuencia de las secuelas están relacionadas con los antes mencionados, ya que ante la susceptibilidad en la que se encuentra el recién nacido inmaduro, existe más posibilidades en presentar alteraciones en su desarrollo.

Los Recién Nacidos de muy bajo peso al nacer, según los estudios realizados en el seguimiento de su desarrollo según Fernández-Carrocer y col., en 1994, en recién nacidos con peso igual o menor a 1000 gr, han mostrado alteraciones auditivas y visuales, neuropsensoriales, de lenguaje, así como en el área psicomotora y el riesgo para desarrollar Parálisis Cerebral como secuela específica.

Es importante decir que la sobrevivencia de los pacientes con bajo peso al nacer ha ido incrementando y que ha influido en el desarrollo neurológico de los mismos.

A continuación se describen algunos factores de riesgo mejor documentados y con mayor posibilidad de aparición de secuelas o daño:

La Asfixia Perinatal, tiene una probabilidad de relación para el desarrollo de Parálisis Cerebral, produciendo inicialmente un daño fetal y en el recién nacido en

forma de encefalopatía neonatal (Blair E, 1988), en la época actual los bebés que sobreviven a éstas alteraciones presentan secuelas no tan severas, pero la relación con el desempeño escolar de niños con estos riesgos, pueden presentarse déficits o retardos cognitivos (Amiel-Tison y Ellison, 1986). El valor pronóstico de la asfixia perinatal es mayor cuando se asocia con hallazgos de la valoración neurológica del recién nacido, como signos como hipotonía y supresión de reflejos primitivos en esos casos aumenta el pronóstico adverso de desarrollar una secuela específica o el riesgo de una muerte súbita.

El Retraso en el Crecimiento Intrauterino, es la disminución patológica en el ritmo del crecimiento fetal, y como resultado, el feto no alcanza su crecimiento esperado y está en riesgo de sufrir complicaciones perinatales o la muerte (Pollack RN, 1992). Pero el retraso en el crecimiento intrauterino, puede expresar distintas condiciones como la malnutrición materna que es una causa común, así como alteraciones genéticas del embrión o defectos en la maduración de la placenta, que proporciona un riego sanguíneo y de nutrimentos deficientes al feto, que favorecen las alteraciones del crecimiento en general y con mayor repercusión en el cerebral (Cravioto J, 1996).

El Retraso en el Crecimiento Intrauterino aumenta el riesgo para Parálisis Cerebral (Matilainen R, 1987). Pero es frecuente que haya un incremento en la aparición de trastornos del aprendizaje en quienes estuvieron expuestos a éste riesgo, generalmente asociado con signos neurológicos blandos y que desencadena la presencia de alteraciones en el comportamiento como: hiperactividad, concentración deficiente y falta de coordinación (Krevanov PK., 1994), por eso la presencia de estos factores favorecen a la aparición de señales tempranas (Signos de Alarma), que pueden predecir un daño específico.

Cuando los recién nacidos son hijos de embarazos múltiples, se asocian a un incremento en la morbilidad y mortalidad perinatal, y entre más productos sean de un embarazo, mayor es el riesgo de presentar alteraciones relacionadas con el tono muscular, área motora, postura y a nivel de desarrollo presentan retraso

leve, ya que la distribución y aporte sanguíneo, energético y nutricional necesario para cada homigénito, no es suficiente para sus necesidades durante la gestación (Fernández-Carrocer LA, 1998).

La Enfermedad hemolítica del Recién Nacido, es una causa frecuente de mortalidad fetal y neonatal, dado que la sobrevida es deficiente y si ésta es superada, los bebés presentaban un Coeficiente Intelectual (CI) menor a lo esperado para su edad cronológica (Day R, 1954).

Pero el pronóstico ha mejorado a partir de la realización de la exanguinotransfusión para prevenir la encefalopatía postbilirrubínica. De acuerdo a la evolución en el manejo de la Enfermedad Hemolítica, los índices de desarrollo en estos niños han mejorando, de acuerdo a la atención temprana del padecimiento tanto a nivel diagnóstico como terapéutico que disminuye la probabilidad de riesgo (Doyle LW, 1993). Cuando los niños afectados presentan anemia, de acuerdo Arreola y cols., 2000, ellos presentan un incremento del riesgo de presentar una alteración del neurodesarrollo, por el bajo riego sanguíneo que llega al SNC, y que repercute en su desarrollo (Arreola-Ramírez, 2000).

1.4. Las condiciones de daño como factores de riesgo para la estructuración de secuelas o alteraciones funcionales durante el desarrollo. (Impedimento-discapacidad)

El daño es el elemento sustantivo de todo evento mórbido o nosológico, que consiste en la lesión anátomo-funcional, que se modifica en el tiempo, y que depende de factores como un agente causal, la magnitud y duración de la agresión, la vulnerabilidad del huésped, el estado evolutivo de las estructuras y su funcionamiento al momento de la agresión y que puede ser reversible o no (Anojin PK, 1987).

El Daño Neurológico es un deterioro orgánico en el Sistema Nervioso que puede ser una condición necesaria, pero no suficiente para explicar la diversidad y variabilidad de las secuelas neurológicas tardías, y que pueden ser identificadas tempranamente mediante

la observación de Signos de Alarma Neurológica que están determinados según la edad de aparición o el área de desarrollo afectada (Sánchez C, 2003).

Es necesario recordar algunos términos que se utilizarán a lo largo de éste trabajo y que son importantes para la comprensión del problema que se aborda.

Una **Secuela** es la condición residual del daño, pero que no guarda especificidad con las características de la agresión o de la lesión del origen y que es causa de nuevos efectos (Sánchez, 2003). Una secuela neurológica es una secuencia o conjunto de estadios que son consecuencia del daño neurológico, como condición necesaria; el agente agresor no está activo o no se identifica.

Una **secuela del desarrollo** es un proceso residual no modificable, cuyo sustrato es la alteración no progresiva del encéfalo.

Una **deficiencia**, es una pérdida o anomalía de una estructura o función fisiológica, psicológica o anatómica, puede ser temporal o permanente; puede o no interferir con el desempeño de la persona.

Una **discapacidad**, es una restricción o una ausencia, debida a una deficiencia de la capacidad de realizar una actividad en la forma en que se considera normal para el ser humano.

Una **minusvalía o desventaja**, es una situación desventajosa para una persona, consecuencia social de una deficiencia o de una discapacidad, que limita o impide el desempeño de un rol que es normal en su grupo.

A partir de estos conceptos se estudian aquellos factores ambientales o sociales que pueden influir en el desarrollo de los pacientes que además de presentar un daño específico tienen cierta probabilidad de desencadenar una secuela determinada.

La estructuración de la secuela, se lleva a cabo mediante la pérdida y cambio de las funciones de más reciente adquisición y la reorganización se da a partir de las conductas primitivas, existiendo cambios cualitativos en la conducta.

El tipo de secuela neurológica depende de las áreas lesionadas y del mecanismo por el cual se produce el daño. La respuesta a las lesiones en un recién nacido a término pueden encontrarse: edema cerebral, infarto cortical y parasagital y, necrosis en núcleos talámicos y del tronco cerebral que se pueden manifestar como hemiplejía o cuadriplejía, crisis convulsivas, atetosis o retardo mental; y en un recién nacido pretérmino lo más frecuente que presentan, son hemorragia de la región periventricular que podría caracterizarse por hidrocefalia y diplejía espástica como secuelas establecidas (Nagdyman N, 2001).

Al tener una secuela establecida es importante saber cómo se desenvolverá el niño en su medio y con qué obstáculos (Charpentier P, 2001) se enfrentara para solucionarlos.

1.5. Condiciones psicosociales como situación de riesgo en los procesos de reorganización nerviosa y plasticidad cerebral.

En ésta sección abordaremos la influencia que tiene el ambiente donde se desenvuelve el bebé menor de 1 año cuando se ha sometido a un riesgo y que existe la posibilidad de producir un daño, una limitación física y por último una secuela concreta.

La familia constituye un entorno de vital importancia para el desarrollo infantil, los niños están indefensos de ser salvaguardados por ambos padres, o por uno de ellos (Vera-Noriega, 1998). La pobreza, los bajos niveles de educación de la madre se asocian a una deficiente estimulación, que afectan el desarrollo de los hijos, dado por la inexperiencia que tiene la madre para cuidar a un bebé. La relación madre-hijo, el grupo social y cultural donde viven, son indicadores importantes del estimulación para el niño y la forma en que puede adquirir experiencias, pero si presentan un daño neurológico durante el embarazo, durante el parto o en el primer año de vida, la participación materna, la buena interacción y comunicación con su hijo favorece la reorganización nerviosa y la plasticidad cerebral ante el daño establecido (Mussen D, 1982). El padre o cuidador principal forma parte de la adversidad familiar, que sería un conjunto de

elementos que afectan de forma importante la capacidad familiar para proporcionar un óptimo cuidado del bebé, además de que puede alterar el proceso de interacción (Troy M, 1987). A partir de ésta interacción se puede disminuir o aumentar el riesgo para desarrollar una secuela o un mayor grado de daño o retraso en el desarrollo de los bebés, más aquellos que tienen una lesión.

A través del crecimiento poblacional, ha aumentado el interés para fomentar la interacción, el funcionamiento, la organización y estructura del entorno social más extenso, de la familia de origen (padres, hermanos) y los demás (abuelos, tíos, primos). El comportamiento de los padres tendría que estar dirigido hacia metas específicas y claras, para la organización de la familia y de los niños que se desarrollan en ese núcleo (Richter I, 2003). La figura del padre como factor protector imprescindible para un adecuado desarrollo, se empieza a demostrar.

Es importante no perder de vista que la relación padres-hijos es la que se debe conservar saludable, con la finalidad de proveer del mejor escenario para que el niño alcance toda su potencialidad.

Entre las condiciones psicosociales desfavorables que afectan a los niños podemos mencionar:

- Bajo nivel socioeconómico (pobreza, desempleo)
- Madre adolescente
- Bajo nivel de educación de la madre
- Patología incapacitante de los padres
- Enfermedad emocional o mental grave del cuidador (depresión, esquizofrenia, psicosis)
- Abuso de sustancias tóxicas de los padres
- Antecedentes de maltrato o alteración familiar
- Incapacidad o incompetencia para crianza
- Mal control prenatal
- Problemas del núcleo familiar (divorcio, encarcelamiento)

En un estudio sobre el riesgo psicosocial (Rutter M, 1980), existe una relación con la falta de trabajo de los padres y con la interacción madre-hijo como tristeza, indiferencia, excitación, interacción ausente, también cuando el padre se ocupa menos del bebé en el primer año, existe un mayor riesgo psicosocial. Por ello durante en el primer año de vida es fundamental detectar las situaciones de riesgo psicosocial porque pueden originar alteraciones en el desarrollo del bebé; en esa función de detección, tanto los padres como los médicos de primer nivel de atención tienen la labor de facilitar la intervención precoz para minimizar el impacto de esa situación de riesgo.

Por lo anterior, es necesario que exista una Reorganización Cerebral (Montes-Rodríguez CJ, 2006), es decir, una restitución de las condiciones óptimas para el buen funcionamiento de las neuronas, para que el cerebro tenga un mantenimiento y una buena organización de sus sistemas. Ésta reorganización ocurre en las conexiones neuronales y se llevan a cabo en el sueño, momento en el cual se disminuyen.

Por eso ante un daño, el cerebro busca esas vías de reparación y reconexión neuronal para continuar con su función principal que seguirá a partir del momento de la lesión, observándose un retraso en la adquisición de habilidades que corresponden a su edad, por ello el apoyo del cuidador mediante la estimulación externa favorecerá el efecto de la reorganización cerebral para la readquisición de habilidades propias del bebé a una edad determinada, pero que debido al daño éstas fueron adquiridas de forma tardía.

Para que ésta reorganización se vea reflejada entra la Plasticidad Cerebral (Gollin ES, 1981), como un potencial para el cambio, es decir, una capacidad que tiene el SNC de modificar sistemas orgánicos y patrones conductuales. Según Gardner existen diferentes principios en los cuales se sustenta la plasticidad cerebral:

- En etapas tempranas de la vida existe una máxima flexibilidad o plasticidad.

- Existen periodos críticos en el proceso de desarrollo. Estos periodos constituyen la etapa más vulnerable de un organismo.
- El grado de flexibilidad difiere de una región del cerebro a otra. Las regiones que se desarrollan más tarde en la infancia, como los lóbulos frontales o el cuerpo caloso, resultan ser más maleables que las que se desarrollan en los primeros días y semanas de vida, como la corteza sensorial primaria.

Las capacidades que va adquiriendo el niño durante su desarrollo no son producto de la maduración a nivel neurológico, sino que en gran medida son el resultado de la interacción del niño con el medio, de su estimulación y educación.

Cuanto mayor sea la estimulación que recibe, más completa será su organización neurológica y mejores expectativas al nivel de capacidades y habilidades. Por ello, al mencionar la plasticidad cerebral, es referirse a la recuperación de funciones perdidas posterior a la exposición a un factor de riesgo o por la presencia de un Signo de alarma, así como la posibilidad de mejorar u optimizar el rendimiento y las capacidades a través de la estimulación ambiental temprana.

1.6. Estrategias de evaluación utilizadas para Identificar Factores de Riesgo Perinatal

En ésta sección se mencionaran las estrategias disponibles para identificar los factores de riesgo perinatal que pueden ser elementos importantes en la repercusión de un retraso en el desarrollo de los niños expuestos a estos compromisos.

La sintomatología previa (Signos de Alarma Neurológica) a la identificación de un daño neurológico específico, que está relacionada con los factores de riesgo perinatal, se expresa de manera constante en un sólo diagnóstico sindromático

que es el Retraso psicomotor. En el cual se observa un atraso en los índices de desarrollo el niño obtenidos de una prueba diagnóstica específica para la edad, aplicada en las mejores condiciones funcionales del niño para identificar con claridad alguna anormalidad. Éste coadyuvante (Retraso psicomotor) diagnóstico es provisional, para poder llegar al diagnóstico final de su sintomatología, pero sólo es un aporte por identificar algo que sale de la normalidad para la edad.

Cuando se tienen identificados los factores de riesgo a los cuales está expuesto un niño y se da un seguimiento en su desarrollo del mismo, se tendrá mejor certeza en el diagnóstico. Éste diagnóstico tiene mayor fundamento para lograrse mediante un sistema de vigilancia en el cual se observe la evolución del niño en su núcleo familiar en el cual se desenvuelve. El desarrollo de la capacidad de observación materna se presenta de manera paralela a la capacidad del médico de primer nivel de atención para apoyar al cuidador principal del bebé e indicar los elementos observados en el hogar y que el médico corroborara en la revisión del paciente.

Las estrategias de evaluación de los factores de riesgo se pueden realizar mediante la vigilancia del desarrollo de los niños, utilizando instrumentos validados que permitan la identificación de factores de riesgo en el infante que pudiera repercutir en su desarrollo futuro, por ello en el Instituto Nacional de Pediatría (INP) en el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo (LSND), elaboraron las cartillas de vigilancia del desarrollo infantil temprano, que permiten expresar las capacidades que tiene el niño para reaccionar y adaptarse a las características del entorno en que se desarrolla, además las cartillas brindan una estrategia de proporcionar recomendaciones que permitirán promover el desarrollo de los niños. Contiene algunas conductas que el niño puede realizar según su edad, así como la forma de evaluar las condiciones de cuidado y entorno social que pueden favorecer u obstruir su desarrollo. Cuando se detecta una falla en la adquisición de la conducta, debe ser considerado como un probable retraso en el desarrollo (sospecha), pero si otras conductas no las cumple de acuerdo a su edad, si se considera como una conducta anormal,

considerándose como un franco retraso en el desarrollo (Cravioto J, 1990), ante éste hallazgo es necesario realizar un interrogatorio de antecedentes prenatales, perinatales y postnatales que puedan orientar el origen de una lesión estructural, problemas en la interacción de la diada madre-hijo o alteraciones en el medio en que vive el niño y que favorezca ese retraso.

1.7. Evidencia disponible sobre el valor pronóstico y especificidad de las condiciones de riesgo perinatales

En éste apartado se establece cuál es la evidencia que justifica los efectos de los factores de riesgo perinatal en un bebé expuesto, cuáles de ellos son los que más han influido y con qué frecuencia se presentan, así como el pronóstico que influirá en su calidad de vida normal o con limitaciones.

La oportunidad de supervivencia en el primer mes de vida está influenciada por un gran número de factores ambientales, sociales y genéticos los cuales pueden determinar crecimiento fetal, riesgo para malformaciones, nacimientos prematuros, bajo peso al nacer o la utilización de servicios de neonatología y obstetricia mayor tiempo de lo esperado (Wiggesworth JS, 1980). Son conocidos los predictores de muerte neonatal como la edad gestacional (prematurez) y el bajo peso al nacer (Beca JP, 1989) ; sin embargo estos están determinados por variables denominadas "intermedias", tales como la historia obstétrica de la madre (edad, paridad, periodo intergenésico corto, control prenatal) y aspectos sociales (embarazo en la adolescencia, estado civil [madre soltera], nivel educacional). Por otra parte existe una interacción entre todas éstas variables que influyen en el desarrollo normal de los bebés.

La mortalidad neonatal es el indicador que se usa para expresar el riesgo de fallecer o las expectativas de sobrevivida de los recién nacidos durante los primeros 28 días de vida, en un determinado país, región o en una determinada población atendida en un centro perinatal. La Organización Mundial de Salud (OMS) la define claramente como la muerte producida entre el nacimiento (niño que después de la expulsión completa de la madre, independientemente de la edad

gestacional respire o dé alguna señal de vida) hasta los 28 días de vida. Se divide en mortalidad neonatal precoz, hasta los 7 días de vida y tardía de los 7 a los 28 días. Debe diferenciarse de la mortalidad perinatal que es la suma de la mortalidad fetal tardía y de la mortalidad neonatal precoz.

Aproximadamente 2 tercios de las muertes neonatales corresponden a muertes neonatales precoces reflejando principalmente problemas de calidad de atención del parto, asfixia y malformaciones inviables; el resto de muertes está ocasionada principalmente por problemas infecciosos, prematuridad y bajo peso al nacer. Sin embargo gran número de estas muertes son susceptibles de prevenirse a través de intervenciones sencillas y económicas. Se puede observar que ya son más claros o específicos los factores de riesgo que se presentan con más frecuencia en la comunidad neonatal y que tienen cierto grado de probabilidad para que los bebés desarrollen alguna alteración específica en el SNC y que repercuten en su actividad diaria.

En cada sociedad existen comunidades, grupos de individuos, familias o individuos que presentan más posibilidades que otros, de sufrir en un futuro, enfermedades, accidentes, muertes prematuras, se dice que son individuos o colectivos especialmente vulnerables. A medida que se incrementan los conocimientos sobre los diferentes procesos, la evidencia científica demuestra en cada uno de ellos que: en primer lugar las enfermedades no se presentan aleatoriamente y en segundo que muy a menudo esa "vulnerabilidad" (Serie Paltex, 1986) tiene sus razones.

La vulnerabilidad se debe a la presencia de cierto número de características de tipo genético, ambiental, biológicas, psicosociales, que actuando individualmente o entre sí desencadenan la presencia de un proceso mórbido.

La identificación de factores capaces de influir en el pronóstico de una enfermedad es de suma importancia para la actividad clínica diaria. Por un lado, porque facilita la toma de decisiones en cuanto a procedimientos diagnósticos o tratamientos y, por otro, porque el conocer la posible evolución de una

enfermedad en puerta en el paciente, permitirá informarlo sobre el curso clínico de su enfermedad (Fernández PS, 1997).

Los factores pronósticos (Pértega DS, 2001) son aquellos que predicen el curso clínico de un padecimiento una vez que la enfermedad está presente. La identificación de estos factores es de gran interés para la prevención secundaria y terciaria. Por eso es fundamental conocer el pronóstico que presenta un bebé al observársele determinadas manifestaciones clínicas que se piensa en una lesión en el SNC y que puede repercutir de forma leve, moderada o severa en su desarrollo próximo.

Para la estimación del riesgo el suceso final que se busca es la presencia de una enfermedad específica.

Para la estimación del pronóstico la variable final como elemento de interés para estudio puede ser: la muerte, la recurrencia del proceso, la invalidez, las complicaciones. Siendo la invalidez una de las más importantes en el desarrollo de los bebés menores de 1 año, etapa vulnerable que puede ser afectada.

Existen a su vez marcadores de riesgo que son características de las personas que no son modificables (edad, sexo, estado socio-económico) y que determinan la probabilidad de presentar una enfermedad, además de la exposición a un factor o la presencia de un daño.

Los marcadores de pronóstico son a su vez características no modificables del sujeto que tienen una probabilidad determinada de afectar el curso clínico de la enfermedad.

En la práctica clínica diaria es preciso tener un conocimiento del pronóstico de un problema determinado para tomar decisiones respecto a exploraciones continuas, ingresos hospitalarios, tratamientos específicos, que no modifiquen el pronóstico, no podrían objetivamente ser justificados. Por otra parte se precisa conocer el curso clínico de la enfermedad para informar al paciente de su futuro.

1.8. Nociones estadísticas, epidemiológicas y clínicas de los factores de riesgo perinatal.

En ésta sección se abordaran la forma en que puede medirse, interpretarse y observarse los factores de riesgo perinatal, de acuerdo a los aspectos estadísticos, epidemiológicos y clínicos, así como la probabilidad para presentar un Signo de Alarma y bajo su persistencia o en algún momento su ausencia sea de importancia para el desarrollo de una secuela determinada.

El riesgo a nivel estadístico es una medida de probabilidad de que en un futuro se produzca un acontecimiento no deseado como una enfermedad o una secuela del desarrollo (SERIE Paltex, 1986). La medición de ésta probabilidad constituye el enfoque de riesgo que a continuación se describe.

La cuantificación del grado de riesgo constituye un elemento esencial y fundamental en la formulación de políticas y prioridades que no deben dejar hueco a la intuición ni a la casualidad. Por eso existen 3 maneras generales en que se puede medir el riesgo:

1. Existe el riesgo de que ocurra un daño a la salud en una población determinada.
2. Existe la posibilidad de que un daño a la salud pueda presentarse en aquellos sujetos con uno o más factores de riesgo.
3. La importancia de un factor de riesgo depende en gran parte de la fuerza de su asociación con un daño a la salud, desde el punto de vista de los efectos de las intervenciones en salud, también depende de la porción en que el factor de riesgo causal se encuentra en la población general

De las maneras descritas lo más específico a nuestro objeto de estudio es la tercera descripción dónde permite ver la asociación de la exposición al factor de riesgo con la manifestación de Signos de Alarma, un síndrome específico o una

secuela tardía, que es más perjudicial cuando se presenta en menores de un año y que repercute, limita y dificulta su desarrollo y crecimiento normal y esperado para su edad.

Hay diferentes maneras de cuantificar el riesgo (Serie PALTEX, 1986):

- a) Riesgo Absoluto: Mide la incidencia del daño en la población expuesta.
- b) Riesgo Relativo: Compara la frecuencia con que ocurre el daño entre los que tienen el factor de riesgo y los que no lo tienen.

El riesgo relativo mide la fuerza de la asociación entre la exposición y la enfermedad. Indica la probabilidad de que se desarrolle la enfermedad en los expuestos a un factor de riesgo en relación al grupo de los no expuestos.

$$\text{Riesgo relativo} = \frac{\text{Incidencia en expuestos}}{\text{Incidencia en no expuestos}} = \frac{I_e}{I_o} = \frac{a / (a + b)}{c / (c + d)}$$

Su cálculo se estima dividiendo la incidencia de la enfermedad en los expuestos (I_e) entre la incidencia de la enfermedad en los no expuestos (I_o).

	Enfermos	Sanos	Total
I_e	a	b	a + b
I_o	c	d	c + d
Total	a+c	b+d	a+b+c+d

En los estudios de casos y controles, la incidencia se desconoce, y el método de estimación del riesgo relativo es diferente y se estima calculando la Odds Ratio (OR), también conocida como: razón de productos cruzados, razón de disparidad, razón de predominio, proporción de desigualdades, razón de oposiciones, oposición de probabilidades contrarias, cociente de probabilidades relativas, oportunidad relativa.

$$OR = \frac{a \times d}{b \times c}$$

	Casos	Controles
le	a	b
lo	c	d

Cuando se calcula el Riesgo Relativo se debe expresar si dicho riesgo es diferente de 1. Si al tener un intervalo de confianza del 95%, el intervalo no incluye el valor 1 y así se concluye que el riesgo es estadísticamente significativo $p < 0.05$. Si el 99% de intervalo de confianza no incluye el valor 1, el riesgo relativo es significativo $p < 0.01$.

Por ejemplo, un grupo de mujeres embarazadas expuestas y no expuestas al humo de tabaco se les calculan el Riesgo Relativo y éste es igual a 2.71, significa que las expuestas al factor de riesgo (exposición al humo del tabaco), tienen 2.71 veces de probabilidades de tener hijos de bajo peso al nacer, que las no expuestas.

Si el riesgo relativo fuese menor de 1 y los límites de su intervalo de confianza también, se tendría la presencia de un factor de protección.

El cálculo de dicho 95% de Intervalo de Confianza para el riesgo relativo se realiza de la siguiente forma:

$(RR) \exp [\pm 1.96 \text{ Error Estándar del Ln } RR]$

Donde:

-RR es la estimación puntual del riesgo relativo

-exp es la base del logaritmo natural elevada a la cantidad entre paréntesis

$$\text{Error Estándar} = \sqrt{\frac{1}{a} - \frac{1}{(a+b)} + \frac{1}{c} - \frac{1}{(c+d)}}$$

- a, b, c y d representan los valores numéricos de la tabla de 2 x 2

	Casos	Controles
le	a	b
lo	c	d

El cálculo del intervalo de confianza del Riesgo Relativo y del Odds Ratio es fundamental al realizar el análisis de cualquier estudio. Dicho cálculo indica la dirección que tiene el efecto, y la significancia estadística, si el intervalo no engloba el valor 1 y la precisión del intervalo que está directamente relacionada con el tamaño muestral del estudio.

Utilizando el ejemplo de las embarazadas expuestas al humo del tabaco, el Riesgo Relativo es de 2.71 y el 95% de Intervalo de confianza es de 1.38 a 5.34.

Si se estima el riesgo de cada variable de forma independiente, se debe determinar el riesgo de dicha variable teniendo en cuenta las demás variables utilizando técnicas de regresión múltiples.

El Riesgo Atribuible en personas expuestas se calcula:

$$RAe = le - lo$$

Su cálculo está determinado por la diferencia entre la incidencia de expuestos y no expuestos. La diferencia entre ambos valores da el valor del riesgo de enfermedad en la cohorte expuesta, que se debe exclusivamente a la exposición.

El Riesgo Atribuible en Población general se calcula:

$$RAp = It - Io.$$

Se podría definir como la cantidad de riesgo que sufre toda la población como consecuencia de la exposición. Representa lo mismo que el RAe, pero referido a la comunidad.

La Fracción atribuible: Estima la proporción de la enfermedad entre los expuestos que puede ser atribuible al hecho de estar expuestos. Ésta medida se puede calcular:

- a. en el grupo de expuestos y
- b. en la población.

La fracción atribuible en el grupo expuesto (fracción etiológica, o porcentaje de riesgo atribuible en los expuestos), establece el grado de influencia que tiene la exposición en la presencia de enfermedad entre los expuestos. Su cálculo se realiza de la siguiente forma:

$$F.A. \text{ en los expuestos } (FAe) = \frac{Ie - Io}{Ie}$$

La Fracción Atribuible en la Población (FAP), muestra la proporción en que el daño podría ser reducido si los factores de riesgo causales desapareciesen de la población total.

$$FAP = \frac{It - Io}{It}$$

It = Incidencia en la población total.

Io = Incidencia en los no expuestos.

Si la prevalencia de la exposición en la población es disponible el cálculo también se puede realizar con esta fórmula alternativa:

$$FAP = \frac{Pt (RR - 1)}{Pt (RR - 1) + 1} \cdot 100$$

Pt = Prevalencia de la exposición (o factor de riesgo) en la población.

La fracción atribuible en la población total es una medida de asociación influenciada por la prevalencia del factor de riesgo en la población total.

Basándonos en el ejemplo mencionado en Riesgo Relativo, si se obtiene una Fracción atribuible de 63.14%, significa que este porcentaje de los nacidos con bajo peso, se debe a la exposición al humo del tabaco.

La base epidemiológica permite caracterizar las posibilidades que tiene un ser expuesto a un elemento de daño para desarrollar un Signo específico que prediga un padecimiento determinado o la posibilidad para desarrollar alguna secuela futura, pero no es lo único que puede ayudar a predecir un daño, sino que en compañía de las expresiones clínicas se aportaría una evidencia fuerte para darle importancia a los efectos que puede tener la exposición a factores de riesgo.

Por lo anterior a nivel clínico, los factores de riesgo perinatal, ocurren desde la semana 22 de gestación y/o pueden presentarse unas semanas después del nacimiento hasta los 28 días de vida por eso es tan importante este periodo perinatal para el desarrollo normal o patológico del niño menor de 1 año que es el tiempo de mayor susceptibilidad que tiene el bebé y que puede ser afectado por elementos propios de la madre, de él mismo o del ambiente que lo rodea y que puede favorecer a la aparición de una lesión determinada que altere su desarrollo esperado según su edad (Fernández NY, 2008).

A continuación se mencionan qué antecedentes perinatales pueden ser considerados como factores de riesgo (Devilat M, 1973):

1. Exposición a enfermedades maternas

- a. Enfermedades virales (complejo TORCH)
- b. Cardiopatías
- c. Alteraciones tiroideas
- d. Crisis convulsivas
- e. Toxicomanías
- f. Infecciones genitourinarias
- g. Agentes farmacológicos
- h. Exposición a Rx
- i. Nutrición materna
- j. Estrés emocional materno

2. Complicaciones del embarazo

- a. Hemorragias obstétricas (amenazas de aborto, hematoma placentario, desprendimiento de placenta)
- b. Preeclampsia o Eclampsia
- c. Diabetes gestacional
- d. Embarazo múltiple y periodo intergenésico corto
- e. Anestesia y analgesia obstétrica (vaginal, cesárea o fórceps)

3. Condición fetal

- a. Baja reserva fetal
- b. Hipomotilidad fetal
- c. Sufrimiento fetal
- d. Retraso en el crecimiento intrauterino

4. Complicaciones del parto

- a. Hipoxia perinatal
- b. Traumatismos al nacer
- c. Aspiración de meconio
- d. Trabajo de parto prolongado
- e. Ruptura prematura de membranas
- f. Vía de parto distociada

5. Condiciones del neonato

- a. Apgar al minuto < 3 y a los 5 minutos < 6
- b. Prematurez o postmadurez
- c. Sepsis neonatal
- d. Ictericia
- e. Peso < 2500 gr o > 4000 gr
- f. Trastornos metabólicos
- g. Convulsiones

Si se conocen y se actúan sobre los factores de riesgo, se podrá prevenir la aparición de trastornos neurológicos y mentales en el primer año de vida, descubriendo qué factor es particularmente dominante, con qué resultado, qué tipos de interacciones se dan y qué mecanismos operan.

En 1995 se realizó una investigación en un Centro de Salud de Alcabete, donde se realizó la detección temprana de factores de riesgo evolutivos en el desarrollo del bebé y su aparición de trastornos psicopatológicos en los niños de 2 a 3 años. Este estudio concluye que la alteración en el desarrollo obedece no sólo a un factor de riesgo sino a la concurrencia de múltiples factores de riesgo, ya que uno sólo factor no justifica la aparición de retrasos en el desarrollo, pero la fuerza de

un sólo factor si puede influir en la aparición de nuevas alteraciones (Zeanah CH, 1997).

De los párrafos anteriores se mantiene clara la importancia que tiene la exposición a factores de riesgo siendo los perinatales los de mayor relevancia para desencadenar lesiones específicas en el Sistema Nervioso Central y que se representan con la aparición de Signos específicos según la edad o el área de desarrollo que ha sido afectada y que se manifiesta como una persistencia de una conducta que para la edad ya debió desaparecer o un retraso en la adquisición de esa conducta de acuerdo a su edad, considerándose una alteración en el desarrollo, que repercute notablemente en el crecimiento normal y esperado de los bebés, por eso se realiza la asociación entre los factores de riesgo perinatal y la presencia de signos de alarma neurológica que repercuten en el neurodesarrollo de niños menores de 1 año.

.

CAPITULO II. LOS SIGNOS DE ALARMA NEUROLÓGICA EN EL DESARROLLO INFANTIL Y SU IMPACTO PARA LA ESTRUCTURACIÓN DE UNA SECUELA.

2.1. Evolución del concepto y su relevancia

En éste apartado se determinaran los cambios que ha tenido el concepto de signos de alarma hasta la actualidad y la notabilidad para el desarrollo de un daño específico.

En un principio los signos de alarma neurológica se consideraban como las manifestaciones alteradas del funcionamiento del Sistema Nervioso Central, que pueden ser indicadores de daño neurológico y cuyo reconocimiento es la condición previa necesaria para realizar la intervención adecuada. También llamados Signos Tempranos de Alarma (Collins, 1966).

Posteriormente se consideraron como signos de alerta y actualmente, un signo de alarma es la expresión clínica de una desviación del patrón normal del desarrollo a nivel motor, de lenguaje, desarrollo cognitivo, de conducta. Los signos de alarma son todas aquellas conductas que nos hacen sospechar que el desarrollo no está siguiendo su curso normal (Póo Argüelles P, 2007). Implican también cambios o modificaciones cualitativas en los comportamientos que se expresan pasiva o activamente cuando el niño realiza una actividad. La presencia de un reflejo anormal o la ausencia de alguna reacción primitiva del desarrollo esperada para la edad, debe ser considerada como signo de alarma. Algunos de estos signos pueden orientar sobre la posible etiología del Trastorno de Desarrollo (Black P, 1990). No supone, necesariamente la presencia de patología neurológica, pero su detección obliga a realizar un seguimiento riguroso del niño que lo presenta y si persiste a corto plazo, lo ideal es iniciar una intervención terapéutica.

Estos signos de alarma se refieren a formas de manifestación inicial de un probable daño neurológico. Algunos autores creen que estos signos representan

un retraso en el desarrollo y no una anomalía fija (Blondis TA, 1990). Sin embargo la alteración en el patrón de comportamiento o de especie específicamente con implicaciones cualitativas, tiene de proyección no solo de retraso sino también de daño.

Una agresión cerebral, un trastorno de la maduración del Sistema Nervioso puede alterar su funcionamiento y manifestar sintomatología en cualquier aspecto del desarrollo (Nieto-Barrera M, 1993). Puede presentarse como:

- Un retraso significativo en las adquisiciones esperadas para una edad determinada.
- Una calidad no adecuada de las habilidades adquiridas.
- Persistencia, después de los primeros meses, de patrones de conducta que deberían haber desaparecido, por ejemplo el reflejo de la marcha automática o el reflejo de Moro.
- Estancamiento o pérdida de habilidades adquiridas.
- Presencia de signos anormales a cualquier edad: alteraciones en el tono muscular o del movimiento, asimetrías, movimientos oculares anómalos.
- Alteraciones de conducta: irritabilidad excesiva, patrones de conducta repetitivos, etc.
- Formas atípicas del desarrollo en cualquiera de sus áreas.

La lesión neurológica es una condición necesaria, pero no suficiente para explicar la diversidad y variabilidad de las secuelas tardías que pueden presentarse, para que se estructure ésta, influyen factores conductuales propios del sujeto que presenta la alteración, las formas y modalidades de interacción con los cuidadores principales y con el entorno.

Las manifestaciones clínicas del daño neurológico de los niños menores de 1 año pueden presentarse en una forma específica o inespecífica, por lo que se manifiestan como expresiones funcionales de un sistema nervioso en proceso de maduración.

Las respuestas son limitadas y esporádicas, lo que dificulta el diagnóstico clínico preciso en cuanto, a expresión, distribución y etiología de los mismos, pero la comprobación insuficiente de éste daño temprano ha dificultado el conocimiento sobre cómo se va a establecer una secuela en los niños, así mismo como la manera de determinar la limitación funcional que presentará, para que la evaluación del daño permita un manejo adecuado.

En general los signos de alarma neurológica pueden ser inespecíficos o manifestarse de acuerdo con el sitio, extensión y tipo de lesión, acompañados o no de cambios estructurales residuales. Por ello, es importante realizar una evaluación neurológica completa para identificar desde edades tempranas aquellos signos neurológicos que tienen una frecuencia relevante de presentación y que puede repercutir en su desarrollo futuro, por ello la importancia de conocer a esos signos de alarma y el momento de la vida en que pueden ser considerados como elementos de lesión o retraso.

Por ejemplo los Signos de Alarma pueden estar definidos en distintas edades, de manera que la evidencia de una asimetría en el movimiento, alteraciones en el tono muscular, alteraciones de la deglución, son datos de alarma a cualquier edad.

Los Signos de Alarma Neurológica pueden ser divididos en signos neurológicos menores o suaves (soft neurological signs) suele aglutinar aquellas anormalidades neurológicas que no se relacionan de forma directa y contrastada con la afectación de un área cerebral concreta, o que sean parte de un síndrome neurológico conocido, que suelen obedecer a conductas más complejas, que incluyen coordinación motora, secuenciación de actos motores complejos, integración sensorial y reflejos primarios; y los signos neurológicos mayores o duros (hard neurological signs), que presentan afectación de conductas motoras, sensoriales y reflejas básicas, y que en muchos casos expresan una condición permanente o son las primeras manifestaciones de la secuela.

También los Signos de Alarma Neurológica son conocidos como anomalías menores en la exploración neurológica en ausencia de otras características de daño cerebral fijo o transitorio, además se asocian a dificultades en el aprendizaje, comportamiento y coordinación (Shaffer D, 1983; Pine DS, 1997).

Los Signos de Alarma son descritos como una hipótesis de los indicadores de disfunción del SNC, en el que incluye la falta de coordinación, reflejos inmaduros, y desintegración perceptiva y sensitivomotora (Werry JS, 1976) Los Signos de Alarma Neurológica se pueden clasificar también según el perfil neuropsicológico que se le realiza al niño, sea de tipo psicomotor, sensorial o de expresión polimórfica (Portellano JA, 2005).

En los trastornos del neurodesarrollo la Atención temprana tiene como primera función, la de reducir el estrés familiar ante la fuerte incertidumbre sobre el futuro de un hijo. Permitiendo así abrir expectativas esperanzadoras e mejoría, para que la intervención se ofrezca de manera integral. En base al Libro Blanco de Atención Temprana (Gpo Atención Temprana, 2000).

Así el Libro Blanco, propicia que la Atención Temprana llegue a todos los niños que presentan cualquier tipo de trastorno o alteración en su desarrollo (motriz, cognitivo, sensorial del lenguaje, conductual, emocional, de la expresión somática o retraso evolutivo),

2.2. Nociones clínicas, ontogénicas y pronósticas de los signos de alarma en el neurodesarrollo.

En el siguiente apartado se describirán los elementos conocidos para la detección seguimiento y pronóstico que tienen los signos de alarma y que tienen un valor importante en la afección del neurodesarrollo de los niños menores de 1 año.

La etapa en que se produce un crecimiento y maduración acelerada del Sistema Nervioso Central (SNC), se considera un Período Vulnerable (Avaria MA, 2005), el resultado de patrones de daño especial, diferente a lo que se puede encontrar en un cerebro maduro sometido a éste proceso de lesión, el efecto puede ser la pérdida de funciones adquiridas, o la no adquisición de éstas, retraso o desviación en la adquisición de ellas. Cuando el desarrollo secuencial y ordenado del Sistema Nervioso Central (Período Crítico), se ve afectado, aquellos momentos determinados en la maduración del sistema nervioso se obstruyen las condiciones para lograr una determinada función, si las estructuras que se relacionan a ésta función se mantienen privadas de las influencias ambientales necesarias para su desarrollo, está función no se logra en la forma adecuada, incluso si éstas influencias logran ejercer su acción en un periodo posterior.

En el periodo gestacional, al final del primer trimestre termina la migración neuronal, momento que permite que los fenómenos que rigen y optimizan el desarrollo de las distintas habilidades: sinapsis, la poda selectiva y la Mielinización, se lleven a cabo de manera normal. Así el cerebro infantil dispone de una redundancia de neuronas que actúan como reserva ante una posible lesión con potencial impacto disruptivo al nacimiento y que tendrá repercusiones en el neurodesarrollo (Samat H, 1996).

Al termino del quinto mes de gestación se completa la proliferación neuronal, alcanzando una cifra de 100 000 millones de células nerviosas (Artigas-Pallarés J,

2007), suficientes para realizar su función al final del embarazo y en los primeros días de vida extrauterina.

Como un ejemplo, un estudio realizado por Hubel, demostró que si tapaba el ojo de un gato durante sus primeras horas de vida, su efecto sería una pérdida irreversible de la visión de ese ojo debido a la disminución de entradas sinápticas a las neuronas corticales desde el tálamo (Hubel, 1970).

En base a éste ejemplo, existen fases críticas del desarrollo que sustentan en las bases biológicas de la evolución del sistema nervioso, por eso cuando hay un daño su repercusión se lleva a cabo en la función principal de la zona afectada y que tiene la posibilidad de recobrar su cargo real si existe un proceso de estimulación externa que permita la reorganización de ese lugar para recuperar esa actividad normal, aunque esté retrasada para la edad en la cual debió haber sido adquirida.

De lo anterior, existe una posibilidad de compensación de la pérdida por la adaptación funcional de regiones intactas (Farel PB, 1995). Aunque estas posibilidades son limitadas, el número de neuronas y su migración están terminados en el segundo trimestre de gestación, por lo tanto no existe forma de generar nuevas células nerviosas para compensar el daño. Ésta compensación puede ser de forma óptima sólo durante los periodos críticos del desarrollo cerebral y sólo dentro de unos límites biológicos. Por ejemplo, las neuronas de la corteza occipital, que se programan para interpretar imágenes visuales, no puede tomar el lugar de neuronas temporales responsables de la comprensión auditiva.

De acuerdo a las leyes del desarrollo, el proceso ontogénico de la embriogénesis es el primer paso en el que puede ser afectado el proceso de segmentación, la diferenciación interna y la reintegración funcional con el ambiente y de ésta manera provoque un daño determinado (Hamburger V, 1963). Conforme al término de totalidad según Bertalanfly, éste es un sistema de acciones fisiológicas y la relación entre éstas es un segmento de totalidad (Bertalanfly L, 1976).

La ley de autorregulación determina que la adaptación es una estructura organizada que el sujeto opone al medio con que interactúa (niveles de actividad fisiológica), éstas relaciones llegan a un estado de equilibrio dinámico (homeorrexis) [Piaget J, 1990].

El proceso de daño se puede determinar por las siguientes etapas de alteración (Mandujano M., 1996):

- Alteraciones en la etapa ontogénica. El desarrollo se encuentra detenido en etapas previas a la edad cronológica real, haciendo que el organismo funcione como inmaduro (patrones de inmadurez), ya que las relaciones intra e intersegmentarias son deficientes sobre las relaciones de la totalidad.
- Alteraciones organizativas. Es una prolongación de la etapa ontogénica ya que las relaciones intra sobre las intersegmentarias son mayores, determinando que el organismo ya no funcione como un todo integrado, provocando que los requerimientos funcionales no se cubran, con falta de adaptación al medio consistente en cambios fisiológicos muy importantes.
- Ruptura irreversible del equilibrio del sistema. Existe una alteración orgánica, los cambios son irreversibles, no existe la autorregulación y se preservan unas estructuras orgánicas de otras, que lesiona las funciones más activas o las de más reciente adquisición filo-ontogenética.

De esta forma puede observarse que ante una lesión determinada la adquisición de habilidades de acuerdo a la edad se ve retrasada y por ello se presentan de forma clínica (signo).

Según Mc Graw, la noción ontogénica, que manejo en su trabajo, hace referencia a que el desarrollo neuromuscular no es sencillo, sino que es el resultado de ondas de desarrollo motor de diferentes tipos que ocurre en las diferentes etapas de la vida. Basado en la observación del desarrollo en el tejido cerebral de los bebés.

Aunque las observaciones no son eficaces dado que el crecimiento y decrecimiento de los diferentes tipos de actividad involuntaria para que se vaya integrando normalmente la actividad motora conforme va creciendo el niño en su medio ambiente de base (Byers RK, 1963).

Por lo que Capute, ha investigado el riesgo que tienen los bebés prematuros y para aumentar la incidencia de Parálisis cerebral que provoca una disfunción motora. Así como discapacidades del desarrollo (Allen MC, 1989), por eso el estudio del desarrollo motor es el más analizado por el riesgo de éstas lesiones, por eso Mc Graw, menciona la importancia de la evolución del sistema motor en diferentes edades, por eso cuando hay bebés prematuros existe una mayor inmadurez y retraso en la adquisición de habilidades de acuerdo a la edad.

En base lo anterior, cuando se evalúan los signos de alarma en niños menores de 1 año, uno de los criterios que se utilizan es que se consideran expresiones de las conductas ontogenéticas previas, es decir, inmaduras, con un carácter cualitativamente deficiente a lo esperado para su edad. Además puede existir una falta en la inhibición o regulación de los sistemas de niveles de organización jerárquica, que son observables a la edad de término o cerca de ésta (sufijo: hiper), pero que pueden ser persistentes a la edad en que deben desaparecer esas conductas del desarrollo o que ya se integran a la actividad voluntaria. En otras ocasiones estos signos se presentan como respuesta o en manifestaciones que simplemente observan con el sistema nervioso con daño como es el caso de las convulsiones (Sánchez C, 2010).

Cuando se habla del pronóstico, se realiza la búsqueda de modelos de asistencia perinatal que estén asociados con el apoyo en hacer decreciente la mortalidad y mantener un menor número de secuelas neurológicas de los sobrevivientes. Los lactantes que tienen asistencia perinatal tienen un beneficio mayor, por su identificación oportuna y retiro del factor nocivo y seguimiento continuo para detectar Signos de alarma tempranos por una lesión determinada. Pero es evidente que los neonatos de bajo peso al nacer tienen mayor riesgo de desarrollar secuelas neurológicas, en comparación con los neonatos nacidos con peso adecuado para su edad gestacional (Pape K, 1978).

El signo de alarma es una expresión clínica con distinto grado de severidad o significado aunque la forma general debe asumirse que corresponde a expresiones del daño o desorganización del Sistema nervioso y por lo mismo constituye expresiones tempranas específicas o inespecíficas de algún grado de desarrollo alterado y no se implementan estrategias de reorganización o que éstas siguen en la misma parte de los procesos adaptativos del niño.

2.3. Estrategias de evaluación utilizadas para Identificar Signos de Alarma

En éste apartado se revisaran las diversas evaluaciones que se realizan para determinar la importancia de evolución neurológica de los niños, así como la identificación de signos de alarma neurológicas para determinar el riesgo de desarrollar un daño establecido en quienes lo presentan y que no se ha intervenido.

La evaluación neurológica es un método no invasivo que aporta datos sobre la integridad del Sistema Nervioso Central en los niños. La aplicación de diversos instrumentos de evaluación permite identificar a los niños de riesgo que pueden tener problemas en su desarrollo, mediante un diagnóstico temprano y así establecer el pronóstico futuro.

La valoración adaptativa propuesta por Apgar en 1953, ha permitido determinar el valor predictivo que tiene la asfixia perinatal y la adaptación a la vida extrauterina, evaluando de esa forma el tono muscular, la reactividad, la coloración de la piel, la frecuencia cardíaca y el esfuerzo respiratorio que tienen los recién nacidos después del parto (Apgar V, 1953). Pese a que es una evaluación de la capacidad adaptativa puede considerarse como el primer momento de realizar una identificación de signos neurológicos tempranos aunque en la mayoría de casos de carácter agudo.

El examen neurológico del neonato propuesto por Thomas y Dargassies, permite realizar el diagnóstico de las respuestas neurológicas, de acuerdo a la evolución en la organización del tono muscular y la actividad refleja normal y anormal, en el recién nacido a término o prematuro (Thomas A, 1960),

Según Prechtl, se pueden evaluar las respuestas neurológicas del recién nacido mediante el grado de optimidad para establecer y definir el estado patológico del Sistema nervioso, según los diferentes estados funcionales que presenta el recién nacido mediante la manipulación en la evaluación neurológica (Prechtl HFR, 1964).

Dubowitz, mediante la evaluación neurológica, utiliza criterios que evalúan al recién nacido de acuerdo a la habituación, la apariencia de los ojos y las reacciones neuroconductuales (orientación auditiva, la orientación visual, la atención, irritabilidad, capacidad de consuelo, actitud defensiva y umbral de excitabilidad), ello con el objetivo de apreciar si la edad neurológica que tenían los recién nacidos correspondían a la edad gestacional que presentaban (Dubowitz L, 1998).

La valoración neurológica del Recién Nacido y Lactante propuesta por Amiel-Tison, en el cual se evalúa el examen de cráneo, la inspección, el tono pasivo, el tono activo, desarrollo sensorial, postura y actividad motora espontánea, reflejos, donde se observa si el paciente establece conductas anormales o no durante la

valoración, datos que serán plasmados en un formato que facilitara su interpretación (Amiel- Tison C, 1981).

La Escala de Valoración Neonatal de Brazelton, ha sido empleada como medida objetiva de las variaciones del comportamiento, el examen valora el estado de consciencia del niño y la capacidad para estabilizar o cambiar el estado en una forma apropiada a las condiciones del examen, para identificar anomalías tempranas (Brazelton, 1997).

Los estudios realizados por Paine, sobre el seguimiento de 1821 niños con diferentes tipos de Parálisis Cerebral, realizando una descripción sobre el tipo, intensidad y duración de la terapia física que fue llevada a cabo durante 14 años, observándose efectos en mejorar la coordinación y función neurológica al tener o no rehabilitación, estableciendo la importancia que tiene realizar una evaluación interdisciplinaria, diagnóstico y manejo de encefalopatías crónicas que tiene mayor probabilidad de desarrollar PCI o alguna otra alteración cognitiva o conductual. Es evidente que el seguimiento de niños con alto riesgo perinatal permite identificar oportunamente alteraciones y mantener un seguimiento continuo de la evolución del neurodesarrollo (Paine R, 1962).

Según Milani-Comparetti, los reflejos primitivos son repuestas cerebrales que tiene una evolución significativa en el primer año de vida, pero que en el nacimiento están suprimidos y se van adquiriendo en los primeros meses de vida como medida de defensa y deben desaparecer antes del año de edad y que están dentro de la normalidad para la edad, pero si estos persisten, hay una asociación con un daño cerebral que tienden a inhibir ciertas habilidades motoras (Milani-Comparetti, 1967; Molnar and Gordon, 1976), estos elementos son parte de la detección temprana de alteraciones en el neurodesarrollo.

De acuerdo a los estudios de Bleck, la evolución que presentan los reflejos primitivos está determinados de forma cualitativa, que se identifica mediante escalas del desarrollo ordinarias como en el caso de los reflejos osteotendinosos,

junto con el desarrollo motor, se puede predecir alguna alteración motora cuando la actividad refleja está presente o ausente (Bleck, 1975), basado en las respuestas primitivas del desarrollo: cuando hay persistencia de ellas es un indicador temprano de lesión en el SNC.

Estudios realizados por Hoskins y Squires, hablan de la ausencia del uso cuantitativo de los reflejos del desarrollo cuando están presentes o ausentes; normales o anormales (Hoskins and Squires, 1973), ya que no son específicos porque sólo son números los que se representan y no características específicas cuando un reflejo está alterado.

Mayberry, basa sus estudios en la importancia de realizar un estímulo para tener una respuesta, y éste efecto puede tener diferentes grados, por lo que el estado funcional en el que se evalúa a un paciente es de vital importancia ya que puede incrementar la respuesta al estímulo ofrecido y confundir con una alteración cuando está no es valorable por irritabilidad (Mayberry, 1974).

Los estudios que normalmente se realizan en niños de riesgo pero se debe tener estudios de control o de niños sanos para identificar cuando sale de la normalidad un bebé, y la forma en que se representan los hallazgos encontrados durante las valoraciones neurológicas de seguimiento, por eso es importante encontrar evidencia reciente de la forma en que se describen los hallazgos obtenidos de la exploración. Así es como lo lleva a cabo Touwen, en otro estudio realizado por éste autor analiza el origen de la morbilidad neurológica neonatal, basado en las condiciones obstétricas y neonatales, que observo el nacimiento de 3162 bebés y que se le aplicó la técnica de optimización descrita por Prechtl, donde se encontró una relación estadísticamente significativa entre las puntuaciones de optimización obstétrica y neonatales, dando como elementos de importancia observar partos prematuros y retraso en el crecimiento intrauterino como indicadores fuertes de mortalidad neurológica en el recién nacido (Touwen BCL, 1976; 1980).

La valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA), se aplica a niños de 1 a 24 meses de edad (Sánchez C, 2009), cuya finalidad de evaluar el desarrollo infantil para detectar riesgos en el crecimiento y expresión de signos neurológicos, de acuerdo a la no adquisición de conductas de acuerdo al corte de edad (1, 4, 8, 12, 18 y 24 meses) al cual pertenece el paciente que se evalúa, además se realiza una valoración en diferentes áreas del desarrollo (alimentación, perceptual visual y auditivo, reflejos, motor, emocional social, cognoscitivo y lenguaje; y otros).

La evaluación de neurodesarrollo del neonato (EVANENE), tiene como objetivo determinar la condición funcional del Sistema Nervioso (Sánchez C, 2010), en el recién nacido de término y prematuro hasta la edad de 44 semanas corregidas, para pronosticar el neurodesarrollo de neonatos a riesgo de estructurar secuelas neurológicas y establecer bases para emplearse en los programas de Intervención temprana. También tiene importancia en la determinación del desarrollo madurativo, signos neurológicos y la capacidad adaptativa inicial, de ésta forma integrar la evaluación a los indicadores biológicos, clínicos, de laboratorio y gabinete.

Teniendo en cuenta el intervalo amplio de variaciones, comprobar si una determinada adquisición o conducta puede ser normal o estar retrasada para la edad del niño. La experiencia clínica no es suficiente, diferentes estudios demuestran que por la valoración clínica se detecta menos del 30% de los niños con discapacidad. (Paine R, 1962).

Sin embargo, a pesar de la importancia de la utilización de estos instrumentos para la detección para los trastornos del desarrollo, varios estudios confirman que solamente un porcentaje inferior al 50% de médicos de Atención Primaria y Pediatras, los aplican de forma sistemática en las revisiones de salud. (Touwen BCL, 1980).

La experiencia adquirida por la utilización frecuente de estos instrumentos proporciona además, agilidad en la aplicación y capacidad para la detección de las alteraciones en la "cualidad" en la realización de un determinado hito. La actitud observadora de las características físicas del niño y de su familia, permitirá la valoración de algunos rasgos dismórficos o fenotipos físicos o conductuales que pueden ser útiles de cara al diagnóstico etiológico del trastorno.

2.4. Signos de alarma inespecíficos para alteraciones en el neurodesarrollo

En éste apartado se determinaran los Signos de Alarma Neurológica inespecíficos de acuerdo a un área del desarrollo determinado que da una forma general de éstas manifestaciones que no son explícitas realmente en determinar cuál es la entidad mórbida en que puede terminar éste signo y que repercusiones futuras tendrá.

SIGNOS DE ALARMA POR ÁREA DEL DESARROLLO, según la Valoración Neuroconductual del desarrollo del Lactante VANEDELA (Sánchez C, 2009)

Cuando va madurando el SNC, surgen actividades que se deben organizar a partir de los primeros reflejos. El desarrollo de los comportamientos se facilita con la integración de reacciones primarias, que favorecen otras más tardías como son las reacciones de equilibrio, pero cuando existe un retraso en su aparición o persisten los patrones primitivos dificultan la actividad voluntaria y se constituye como un Signo de Alarma neurológica. Por eso Sánchez C y cols, crearon una forma de organizar los signos de acuerdo a las áreas del desarrollo que deben evolucionar de acuerdo a la edad.

ÁREA DE ALIMENTACIÓN

- Dificultades de la succión (débil o ausente, se fatiga).
- Dificultades al tragar el alimento (se atraganta, se pone morado).

- Lengua constantemente fuera, o arroja con la lengua todo el alimento.
- Se escurre mucha leche de la boca mientras lacta.
- Babea todo el día.

ÁREA DE PERCEPCIÓN AUDITIVA

- No hay reacción al sonido de uno o ambos lados.

ÁREA DE PERCEPCIÓN VISUAL

- No fija la vista en la madre o en los objetos.
- No hay seguimiento visual de la madre o los objetos.
- Estrabismo.
- Nistagmus.

REFLEJOS

- Presencia o ausencia al no corresponder con las edades.

ÁREA MOTORA

- Mano empuñada persistente.
- Mano abierta flácida.
- Pulgar adducido.
- Mueve una extremidad de manera diferente a la opuesta.
- Se arquea estando acostado o se avienta hacia atrás cuando se le intenta levantar.
- Voltea hacia un sólo lado.
- Está rígido, mantiene las piernas constantemente extendidas y cruzadas.
- Posición de rana constante.
- Cabeza en gota, no la sostiene.
- Temblores, movimientos constantes o retorcidos al tomar los objetos.

ÁREA EMOCIONAL SOCIAL

- Lloro mucho y es difícil de consolar.
- Llanto ronco, muy agudo o débil.
- Se asusta con facilidad, con cualquier ruido o movimiento.
- No le gusta que lo carguen o abracen.
- Se pone morado cuando llora.
- Es demasiado tranquilo. No llora ni pide de comer a sus horas.
- No juega.
- No sonríe.

ÁREA COGNOSCITIVO Y DE LENGUAJE

- No reconoce objetos, ni personas.
- No explora los objetos ni el ambiente.
- No intenta pedir las cosas, ni habla.
- No entiende lo que se le dice, no hace caso.
- Presenta conductas estereotipadas.

OTROS

- Convulsiones.
- Perímetro cefálico con dos desviaciones mayor o menor a lo esperado para su edad y sexo.

La lista de los signos de alarma de áreas del desarrollo que antes se han mencionados no son específicos de una patología determinada, que pueden desarrollar los niños menores de 1 año que presentan alguno o varios de estos signos, aunque tiende a manifestar una mejor organización, pero entre más número de signos presenten, mayor será el riesgo de desencadenar una secuela limitante,

2.5. Signos de alarma según la edad para alteraciones en el neurodesarrollo

En éste punto se establecen los signos de alarma que pueden ser considerados como tal de acuerdo a cortes de edad específicos desde el nacimiento hasta los 24 meses de vida y que a partir de ese indicador estar pendientes que en el momento de realizar una exploración neurológica tener la habilidad de identificarlos en ese instante y ofrecer una intervención oportuna aportando una ventaja en el pronóstico de estos niños afectados.

SIGNOS DE ALARMA POR EDAD

Con la ayuda de ésta clasificación, es posible identificar el retraso en la adquisición de conductas específicas de una edad determinada. Aunque no es de manera específica la consecuencia a una determinada patología por la presentación de un signo a una edad definida, pero es un acercamiento a la posibilidad de una secuela futura, por eso el primer año de vida es indispensable para la aparición de alteraciones (Lluch Fernández MD, 1993).

Clásicamente los signos de alarma (Morgan A, 1996) se describen por edad, y a continuación se esquematizan:

RECIÉN NACIDO

- Llanto débil.
- Actividad disminuida.
- Trastornos del tono.
- Trastornos del estado de vigilia.
- Convulsiones.
- Irritabilidad mantenida.
- Reflejos arcaicos débiles o ausentes.
- Asimetrías del tono, actividad y reflejos.

- Ausencia de respuesta pupilar a la luz.
- Ausencia de respuestas reflejas ante un sonido.

PRIMER MES

- Valorar el estado de alerta y la interacción con los padres.
- Movimiento, tono muscular y reflejos arcaicos.
- En posición prona, pelvis elevada, rodillas flexionadas bajo el abdomen, levanta brevemente la cabeza.
- Reflejo tónico asimétrico de cuello persistente.
- Manos empuñadas
- Observa objetos que se mueven y los sigue en menos de 90°.
- Está tranquilo al sonar una campana

DOS MESES

- Irritabilidad permanente.
- Sobresaltos exagerados.
- Pulgar adducido unilateral.
- No hay respuesta visual a la cara humana.
- No sigue con los ojos o la cabeza ningún objeto en movimiento.
- No reacciona al sonido de una campana.
- La voz de la madre no tranquiliza al niño

CUATRO MESES

- Asimetría de la actividad de las manos.
- Pasividad excesiva (duerme mucho o no llora o emite sonidos para que lo atiendan)
- No sigue objetos, ni intenta tomarlos.
- Permanece indiferente a los ruidos familiares

- No orienta la mirada o la cabeza hacia la voz de la madre.
- No responde con sonidos guturales a la voz humana.
- No emite sonidos para llamar la atención.
- No hace sonar una sonaja.

SEIS MESES

- Pasividad excesiva.
- Alteración del ritmo sueño-vigilia.
- No hay prensión voluntaria.
- Falta de inversión del tono muscular (hipertonía de extremidades e hipotonía de cuello y tronco).
- Persistencia de reflejos arcaicos.
- Persistencia del reflejo tónico asimétrico de cuello.
- No se mantiene posición sedente por sí mismo.
- Contacto difícil con el examinador.
- Escaso seguimiento de objetos y personas.
- No vocaliza para llamar la atención.

NUEVE MESES

- Patrón de conducta repetitivo.
- Ausencia de balbuceo.
- Ausencia o retraso de la prensión manipulación.
- Hipotonía de tronco.
- No se mantiene sentado por sí mismo
- Espasticidad de miembros inferiores.
- Ausencia del reflejo de paracaídas.
- Ausencia del desplazamiento autónomo.
- No reconoce cuando le nombran a papá y mamá.
- No comprende palabras familiares.

- No entiende una negación.
- No entiende cuando le dicen “dame” o “toma”.
- Dificultad o indiferencia para visualizar objetos pequeños.

DOCE MESES

- Ausencia de interés por el medio que lo rodea.
- Pérdida de conductas adquiridas en etapas anteriores.
- No se sienta por sí sólo.
- Presencia de reflejos anormales (Babinski, prensión plantar)
- No reconoce cuando le nombran a papá y mamá.
- No comprende palabras familiares.
- No entiende una negación.
- No entiende cuando le dicen “dame” o “toma”.
- Dificultad o indiferencia para visualizar objetos pequeños.

QUINCE MESES

- No es capaz de manipular varios objetos a la vez.
- No señala lo que quiere.
- No dice “mamá” o “papá”
- No camina.
- No sube las escaleras.

DIECIOCHO MESES

- No camina.
- No dice “mamá” o “papá” y otras palabras.
- Pasa de una actividad a otra continuamente.
- No muestra interés de un libro.
- No hace rayones.

- No señala objetos, ni personas familiares cuando se le nombran.

VEINTICUATRO MESES

- Ausencia de participar en eventos familiares, comer, vestirse.
- No pasa las páginas de los libros o cuentos.
- Presenta estereotipias verbales.
- Incapacidad para realizar un juego simbólico.
- No responde cuando le hablan por su nombre.
- Es incapaz de seguir órdenes sencillas, que no se acompañen de gestos.
- No identifica las partes del cuerpo.
- No hace frases de dos palabras.
- No presta atención a narraciones o cuentos infantiles.

La caracterización anterior permite identificar los signos de alarma que pueden presentarse en una edad determinada y que de ellos afecta en el menor de 1 año.

De lo anterior según la Evaluación de neurodesarrollo del neonato EVANENE (Sánchez C, 2010), hay otra manera de caracterizar a los signos de alarma, que a continuación se menciona:

AUTOMATISMOS

- Sin regulación
- Hiporreactividad
- Hiperreactividad
- Variaciones no predecibles en la regulación

ALTERACIONES DEL TONO MUSCULAR

- Hipotonía
- Postura de rana
- Cara inexpresiva
- Lengua afuera de la boca

- Ptosis palpebral
- Hipertonía
- Opistótonos
- Postura de candelabro
- Postura en tijera
- Desconjugación de la mirada
- Desviación lateral de la mirada
- Ojos en sol naciente
- Ojos de muñeca
- Estrabismo

ALTERACIONES DEL MOVIMIENTO

- Apático
- Hipoactividad
- Hiperactividad
- Temblores continuos
- Clonus
- Convulsiones

ALTERACIONES EN LOS REFLEJOS PRIMITIVOS

- Ausencia del reflejo esperado para la edad.
- Hiporreactividad del reflejo esperado para la edad
- Hiperreactividad del reflejo esperado para la edad
- Atrapamiento en reacciones reflejas
- Movimientos asociados.

Existe otra caracterización de acuerdo al desarrollo específico (Póo Argüelles P, 2008):

Mediante el examen del desarrollo, basado en la observación y aplicación de pruebas permite la detección de los Signos de Alarma. Aquí se especifica una manera más de organización de los Signos de Alarma.

SIGNOS DE ALARMA MORFOLÓGICOS

- Fenotipo peculiar (hipertelorismo, pabellones auriculares displásicos)
- Estigmas cutáneos (manchas acrómicas, café con leche, anomalías de la pigmentación).
- Crecimiento anormal del perímetro craneal (microcefalia, percentila 3; macrocefalia, percentila 97).
- Fontanela tensa, anomalías de las suturas.
- Ojos en sol naciente, catarata, opacidad corneal.
- Anomalías nasales
- Anomalías en extremidades
- Organomegalias
- Hipogonadismo

SIGNOS DE ALARMA EN EL DESARROLLO SENSORIAL (VISUAL Y AUDITIVA)

- Movimientos oculares anormales
- Ausencia de seguimiento visual
- Escaso interés por las personas u objetos
- Escasa o nula reacción a la voz o sonidos
- Falta de orientación hacia la fuente de sonidos a los 6 meses

SIGNOS DE ALARMA EN EL DESARROLLO MOTOR

- No control cefálico a los 4 meses
- No sedestación a los 9 meses
- Ausencia de desplazamiento autónomo a los 10 meses
- Ausencia de marcha autónoma a los 16-18 meses
- Trastornos del tono muscular (hipotonía, hipertonía)
- Pulgar adducido unilateral, después de los 2 meses
- Asimetrías en la postura o en la actividad de las manos.
- No coge un objeto a partir de los 5 meses.
- Movimientos anormales (temblor distonía, dismetría)
- Marcha atípica en puntas.

SIGNOS DE ALARMA EN EL DESARROLLO DEL LENGUAJE

- Ausencia de vocalizaciones recíprocas en los primeros meses.
- Escasa reacción a la voz materna.
- No gira la cabeza al sonido.
- No balbucea a los 6 meses.
- Ausencia de bislabos a los 8 meses.
- No comprende órdenes sencillas a los 18 meses.
- No señala partes de la cara a los 2 años.
- Estereotipias verbales o ecolalias desde los 2 años.
- No dice alguna frase a los 30 meses.

SIGNOS DE ALARMA EN EL DESARROLLO COGNITIVO

- Ausencia de fijación en la mirada.
- No presenta sonrisa social.

- Escaso interés por personas u objetos.
- Escasa reacción ante caras o voces familiares.
- No extraña a su cuidador a los 12 meses.
- No imita gestos a los 12 meses.
- No comprende prohibiciones a los 12 meses.
- No señala lo que quiere a los 12 meses.
- No comprende órdenes sencillas a los 15 meses.
- No realiza juego imitativo a los 18 meses.
- Presenta conductas de juego estereotipadas.

SIGNOS DE ALARMA PARA TRASTORNOS DE LA CONDUCTA

- Irritabilidad frecuente.
- Apatía, desinterés, pasividad.
- Ausencia de sonrisa social a los 3 meses.
- Rechazo del contacto físico.
- Falta de interés por el entorno o las personas que lo cuidan.
- Autoestimulación/autoagresión.
- Juego estereotipado, ausencia de juego imitativo.
- Aislamiento, timidez extrema.
- Crisis de ansiedad, baja tolerancia a la frustración.
- Cambio continuo de actividad.
- Conducta desorganizada, oposicionista.

En base a ésta caracterización la finalidad de evaluar los Signos de Alarma Neurológica es la evaluación integral del bebé menor de 1 año, mediante la aplicación de instrumentos específicos, destacando el desarrollo psicomotor, en donde se pueden detectar los trastornos del neurodesarrollo en las poblaciones que se encuentren en riesgo en etapas concretas de la vida y en base al daño empezar la intervención en la maduración psicomotriz (Fernández NY, 2008).

CAPITULO III. MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA, REVISIÓN SISTEMÁTICA Y GUÍAS DE PRÁCTICAS CLÍNICAS.

En éste capítulo se mencionaran las estrategias de búsqueda de la información para determinar la calidad y fuerza que tiene la evidencia, que es fundamental para la creación de una Guía de Práctica Clínica con características basadas en la detección de los Signos De Alarma Neurológica para alteraciones en el neurodesarrollo.

3.1. Nuevas visiones sobre el saber médico y el sustento del conocimiento para la apreciación de los procesos relacionados con la salud.

En ésta sección se trata la importancia que tiene la Atención Primaria del Niño en los momentos de daño y la manera en que ha sido abordada esa necesidad que afecta a los menores de 1 año.

A partir de la Ley General de Sanidad de 1986 en España y con la creación de Centros de Salud se comenzaron a atender a los niños en los Equipos de Atención Primaria, por personal especializado como los Pediatras (Escribano E, 2000), proporcionando un grado de satisfacción de los servicios prestados en las consultas, por lo que han favorecido la detección precoz de problemas médicos y sociales que pueden presentar los niños, con el objetivo de prevenir un daño específico en los pacientes pediátricos que pueden limitar su función y calidad de vida.

La atención primaria infantil constituye el primer nivel de acercamiento y la puerta de entrada de la población hacia el Sistema de Salud. En un estudio realizado por Alarcon-Muñoz AM, en 2005, autora mexicana, evaluó en Chile, estos sistemas de salud, encontrando un programa gratuito de carácter nacional cuya meta es proteger y mejorar la salud de los niños menores de 15 años de edad, dado que es una población de mayor vulnerabilidad y es un período donde se pueden

identificar los riesgos a los que están expuestos los niños y prevenir un daño en su desarrollo y crecimiento.

Históricamente, bajo el paradigma biomédico, el pediatra se centraba en un rol curativo, manteniendo una mirada integral del niño y su entorno, con un fuerte compromiso social. Pero actualmente el pediatra actúa con el paradigma biopsicosocial (Schonhaut L, 2006), donde tiene capacidad de ofrecer una atención preventiva y promocional, para realizar un diagnóstico precoz y oportuno de las enfermedades que afectan a los infantes, además de vigilar el óptimo desarrollo, tanto del niño sano como los que tienen limitaciones físicas, siendo necesaria una atención multidisciplinaria e intersectorial.

Por lo mencionado, el pediatra y también el médico general son el primer contacto de atención neurológica del niño y quienes identificarán las alteraciones del desarrollo en menores de 1 año y que deberán definir los enlaces e interacciones con las subespecialidades para ofrecer a los pacientes un tratamiento integral, multidisciplinario y actualizado (Dávila-Gutiérrez G, 2009).

Entre las diferentes causas que requieren atención en la consulta externa y en los servicios de urgencias, son los padecimientos neurológicos, por eso es fundamental que el médico de primer contacto aprenda a reconocer las principales desviaciones del neurodesarrollo (Verver H, 1997).

- Retraso psicomotor
- Síndrome de deterioro neurológico progresivo
- Alteraciones en el tono muscular
- Alteraciones en el crecimiento del perímetro cefálico
- Alteraciones de los órganos sensoriales
- Desórdenes de las funciones cognitivas
- Trastornos de la función motora
- Trastornos del movimiento

- Trastornos del lenguaje
- Trastornos en la socialización, comunicación y atención

Es importante que el médico de primer contacto esté familiarizado con el desarrollo normal y con los factores de riesgo que permiten detectar alteraciones o desviaciones del neurodesarrollo en su inicio que con frecuencia son sutiles y no se le da esa importancia pronóstica y preventiva. La detección oportuna de los cambios neurológicos del desarrollo y la intervención temprana con técnicas de estimulación, favorecerán el aprendizaje y pueden prevenir las secuelas tempranas y tardías de muchas discapacidades de toda índole, favoreciendo directamente los mecanismos de plasticidad cerebral, que es la capacidad del cerebro para minimizar los efectos de las lesiones estructurales y su repercusión sobre la función (Palafox M, 1995).

La patología neuropediátrica es muy variada. Los cuadros clínicos que sobresalen y cambian de acuerdo con la edad del paciente, lo que requiere un análisis semiológico por grupos de edad. La base de éste estudio sigue siendo la historia clínica y la exploración neurológica. Entre los estudios que pueden ser estudiados y tratados en un primer nivel están:

- Los trastornos del aprendizaje, conducta y por déficit de atención no complicados. Cuyo abordaje deberá ser integral, individual e involucrando a la familia, escuela y sociedad.
- Crisis febriles y epilepsias primarias que responden a los anticonvulsivantes
- Cefaleas, cuando se presentan sin evidencia de alteraciones en la exploración neurológica.
- Traumatismos craneoencefálicos no complicados.
- Atención con cuidados paliativos en el niño con afección neurológica severa e irreversible.

El médico de primer nivel tiene la obligación de reconocer éstas alteraciones y canalizar a los pacientes a instituciones de segundo o tercer nivel para que inicien un tratamiento o intervención en el momento del diagnóstico (Dávila-Gutiérrez G, 2009), para parar con la evolución de la lesión y hacer uso de la plasticidad cerebral y la reorganización neuronal para recuperar las habilidades que le corresponden al bebé menor de 1 año y que debido a un daño aun no se han adquirido o que para la edad ciertas conductas deberían haber desaparecido.

3.2. Sistematización de la Información para la toma de decisiones utilizando Guías de Práctica clínica.

En éste apartado se describen las diferentes formas en que se puede sistematizar la información para la elaboración de una Guía de Práctica Clínica (GPC), que es el objetivo principal de éste trabajo y los elementos metodológicos estrictos que requieren ser llevados a cabo antes de lograr el resultado final que es a GPC.

3.2.1. Revisión Sistemática (RS)

Las revisiones son una de las maneras más eficientes de encontrar la evidencia científica a la que hace referencia la Medicina Basada en la Evidencia (MBE), es decir, es buscar una revisión sistemática de los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) sobre los efectos de la atención sanitaria. Ésta metodología más reciente denominada Revisión Sistemática (RS) (González de Dios J, 2007) ha permitido extraer conclusiones más firmes, al combinar todos los Ensayos Clínicos Aleatorizados (y, con menor frecuencia, otros estudios con escasa evidencia científica) llevados a cabo sobre un problema de salud específico.

El uso de métodos explícitos y sistemáticos en las Revisiones Sistemáticas, limita el sesgo o error sistemático, y reduce los efectos encontrados al azar, de modo que proporciona resultados más fiables para poder elaborar conclusiones y tomar decisiones para la solución de un problema de salud específica, como es el caso

de la detección de los Signos de Alarma Neurológica, para alteraciones en el neurodesarrollo.

Consecuentemente las Revisiones Sistemáticas pueden ser:

- Rigurosas: en cuanto a los estudios incluidos (criterios de inclusión, criterios de calidad, etc.).
- Informativas: enfocadas hacia problemas reales, tratando de contestar a una pregunta clínica claramente delimitada e, idealmente, analizando y presentando los datos de la forma que mejor ayude a la toma de decisiones.
- Exhaustivas: utiliza la mayor y mejor información pertinente, sin introducir sesgos (de selección, de publicación, etc.).
- Explícitas: todos los métodos utilizados en la revisión deben describirse con suficiente detalle.

Los problemas de la revisión de autores son dos: primero, los autores no especifican el proceso que han seguido para buscar, reunir y evaluar la información y, en segundo lugar, y ante la falta de dicha información, no serán capaces de repetir y verificar los resultados y conclusiones de la revisión. Las Revisiones Sistemáticas buscan "toda la verdad" e quieren responder en profundidad a cuestiones clínicas concretas y específicas. Sin embargo, las revisiones narrativas abarcan un amplio abanico de asuntos relacionados con un tema, más que uno en profundidad; son útiles más para adquirir una perspectiva amplia sobre un tema, pero no tanto para obtener respuestas concretas y mensurables a cuestiones clínicas específicas.

La Colaboración Cochrane, creado por Archie Cochrane, es un centro de información cuyo objetivo es que exista información sobre los efectos de las intervenciones sanitarias realizada de forma rigurosa y periódicamente actualizada, para ello produce y divulga revisiones sistemáticas de intervenciones y promueve la búsqueda de evidencia en forma de ensayos clínicos aleatorizados y otros estudios que estudian estos efectos por eso se considera el prototipo de

fuentes de información secundaria y uno de los recursos bibliográficos más importantes en términos de validez científica e importancia clínica (Centro Cochrane Iberoamericano, 2011), elemento que fue utilizado para la búsqueda de información relacionada a los Signos de Alarma Neurológica.

La Metodología para la preparación de una revisión sistemática se basa en los siguientes pasos (González de Dios J, 1999):

Primer paso: formulación del problema

1. Justificación de las preguntas bien formuladas
 - 1.1. Ayuda al autor a determinar las estrategias para la selección de la información.
 - 1.1. Permite que el lector decida si la revisión trata de un tema relevante para el interés de su práctica clínica
2. Componentes clave de una pregunta.
3. Identificación y selección de los estudios mediante los componentes clave de la pregunta
4. Amplitud de las preguntas
5. Modificación de las preguntas

Segundo paso: localización y selección de los estudios

1. Fuentes de información
2. Desarrollo de una estrategia de búsqueda
3. Selección de estudios
4. Documentación de una estrategia de búsqueda

Tercer paso: evaluación de la calidad de los estudios

1. Validez. Sesgos en los EC.
 - 1.1. Sesgo de selección (selection bias)
 - 1.2. Sesgo de realización (performance bias)

1.3. Sesgo de desgaste o pérdida (attrition bias)

1.4. Sesgo de detección (detection bias)

2. Evaluación de la validez y calidad de los estudios

Cuarto paso: proceso de extracción de datos

Quinto paso: análisis y presentación de resultados. Metanálisis (MA).

1. Justificación para realizar un MA en una revisión
2. Resumen de los efectos de los estudios de un MA y métodos estadísticos
3. Evaluación de la heterogeneidad
4. Análisis de subgrupos
5. Análisis de sensibilidad
6. Presentación de los resultados del MA
7. Interpretaciones erróneas y limitaciones de los MA

Sexto paso: interpretación de los resultados

El método de presentación de resúmenes de los estudios individuales dependerá de la cuestión estudiada:

- En estudios de etiología se deben evaluar los criterios de inferencia causal, en el que los aspectos más comunes son la magnitud y consistencia de la asociación, y la necesidad
- de demostrar la relación temporal apropiada.
- En estudios de métodos diagnósticos se debe indicar la sensibilidad, especificidad y cocientes de probabilidad (con sus intervalos de confianza).
- En estudios de efectividad del tratamiento y prevención se debe indicar la magnitud del efecto (con su intervalo de confianza).
- En estudios de pronóstico son importantes las curvas de supervivencia.

De los pasos mencionados, se observa que es serio y relevante realizar una Revisión Sistemática para evidencias correctamente la incertidumbre de un

problema de salud como es la detección de Signos de Alarma Neurológica y ante la información obtenida formular recomendaciones que aporten un apoyo al médico de primer nivel al cual se encuentra orientado éste programa.

3.2.2. Medicina Basada en la Evidencia

La Medicina Basada en la Evidencia (MBE) descrita por Guyatt en 1991, es una revisión de las pruebas procedentes de la investigación, y de la interpretación cautelosa de la información clínica derivada de observaciones no sistemáticas (Martín-Muñoz P, 2008), ésta perspectiva se aplica a los procesos y conocimientos relativos al neurodesarrollo y en especial a la probabilidad del riesgo, consiste en el uso consciente, explícito y juicioso de las mejores pruebas disponibles en la toma de decisiones sobre la atención integral de cada paciente (Gol-Freixa, 1997).

La medicina basada en la evidencia es un proceso que consta de cinco pasos principales:

1. Problema convertido a una pregunta clínica estructurada
2. Búsqueda bibliográfica
3. Evaluación crítica de lo que se encontró
4. Integración de las pruebas obtenidas con la experiencia clínica y los valores propios del paciente
5. Evaluar el desempeño final

La medicina basada en la evidencia integra la mejor evidencia científica disponible con la experiencia y habilidad clínica (Sackett DL, 1997), con el conocimiento de la fisiopatología y con las preferencias de los pacientes para una toma de decisiones fundamentada en datos de información cuya veracidad y exactitud estén rigurosamente comprobados, o sea una práctica médica basada en los resultados de investigación científica de la mejor calidad. La mejor evidencia surge de ensayos prospectivos y rigurosamente controlados (ECA), de los cuales

hay muy pocos relacionados a los Signos de Alarma Neurológica y carecen de esa evidencia de calidad para ser incluidos con seguridad en la GPC.

3.2.3. Ensayo clínico Aleatorizado

Un Ensayo Clínico Aleatorizado (ECA), es un experimento con pacientes como sujetos de estudio, en el cual cuando se prueba un nuevo medicamento se comparan al menos dos regímenes de tratamiento uno de los cuales es denominado como control. Existen dos tipos de controles, los pasivos (negativos) y los activos (positivos). Un control negativo utiliza placebo en un ensayo de agentes terapéuticos, lo que significa la inclusión de un producto inocuo, cuya preparación por sí misma es similar en presentación, tamaño, color, textura y sabor a la de la preparación activa, en nuestro caso es seguimiento de pacientes con riesgo y sin riesgo para alteraciones en el neurodesarrollo. En algunos casos en los que se desee demostrar que la preparación es equivalente o superior al producto estándar existente, y para proteger a pacientes que necesitan medicación por prescripción médica, deberá ser empleado un control activo. Los Ensayos Clínicos Aleatorizados son considerados el paradigma de la investigación clínica, epidemiológica (Lazcano-Ponce E, 2004), porque son los diseños que más se acercan a un experimento por el control de las condiciones bajo estudio y porque pueden establecer relaciones causa-efecto.

Las siguientes estrategias se establecen eficientemente en un Ensayo Clínico Aleatorizado:

- a) Asignación de la maniobra de intervención mediante mecanismos de aleatorización en sujetos con características homogéneas que permiten garantizar la comparabilidad de poblaciones;
- b) La utilización de un grupo control permite la comparación no sesgada de efectos de dos posibles tratamientos, el nuevo, habitual o placebo;
- c) El cegamiento de los grupos de tratamiento permite minimizar los posibles sesgos de información y posibilita la comparación de información, y

d) Finalmente, la incorporación de las estrategias descritas previamente permiten la igualación en el análisis.

De acuerdo a los niveles de evidencia se debe valorar al menos un ensayo clínico controlado y aleatorizado diseñado de forma apropiada, ensayos clínicos controlados bien diseñados, pero no aleatorizados, estudios de cohortes o de casos y controles bien diseñados, preferentemente multicéntricos, múltiples series comparadas en el tiempo, con o sin intervención, y resultados sorprendentes en experiencias no controladas, opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos, observaciones clínicas o informes de comités de expertos.

3.2.4. Meta-análisis

Un meta-análisis (Primo J, 2003) es una re-evaluación sistemática y ponderada de los resultados de los ensayos clínicos aleatorizados. Es sistemática porque analiza el resultado u outcome de cada paciente, y es ponderal porque da mayor peso a los ensayos de mayor número de pacientes. Está basado en ciertos principios: búsqueda sistemática y combinación cuantitativa, de los resultados de todos los ensayos que elaboren sobre una pregunta similar. Los datos de cada paciente individual son reprocesados, con referencia al endpoint (LeLorier J, 1997) y suelen ser presentados en forma gráfica, como una comparación de cocientes que expresan probabilidades. Si el cociente es superior a 1.00, implica que la probabilidad de un cierto resultado, como ejemplo, estar vivo a los 5 años de iniciado el tratamiento, es mayor con la intervención A que con B. si el cociente es inferior a 1.00, indica que el resultado es superior con B. estos cocientes son mediciones o estimaciones, que conllevan un margen de error, expresado como intervalo de confianza. Aquí se aplican técnicas estadísticas para decidir si las diferencias podrían deberse al azar o no (pruebas de significación estadística).

El uso de un meta-análisis como herramienta surge ante la explosión de información en la investigación clínica, y es una manera de resumir y replantear los resultados de diferentes estudios sobre problemas relacionados, otorga el

beneficio de poder ser aplicado incluso con ensayos con muestra relativamente pequeñas y con ciertas variaciones de métodos y fuentes de las poblaciones estudiadas.

Los objetivos a cumplir en un meta-análisis (Carroll G, 2006) son:

- Comprobar la hipótesis relacionada con el efecto (en particular, su dirección) de la intervención bajo análisis,
- Aumentar la precisión de los estimadores del efecto de intervención bajo análisis, en particular su magnitud.

Además de evaluar la consistencia entre las ECA de similares intervenciones inherentes al tema, evaluar la consistencia entre ECA de diferentes intervenciones realizadas con el mismo fin y generar un estimador del efecto de esos cuidados e identificar con mayor precisión subgrupos de pacientes que tendrían mayor probabilidad de verse afectados por la intervención, ya sea en sentido favorable o desfavorable, por eso la importancia de encontrar meta-análisis relacionados a los Signos de Alarma ofrecen mejor fuerza de asociación para una secuela determinada en el desarrollo.

3.2.5. Guía de Práctica Clínica

Una guía de práctica clínica (GPC) es un conjunto de recomendaciones desarrolladas de manera sistemática, con el objetivo de guiar a los profesionales y a los enfermos en el proceso de toma de decisiones sobre los diagnósticos e intervenciones sanitarias que son adecuadas en el abordaje de una condición clínica específica en circunstancias sanitarias concretas (Jovell AJ, 1997).

Existen 3 tipos de GPC:

1. Basadas en la opinión de expertos,
2. Basadas en el consenso y

3. Basada en evidencia

Las GPC basadas en la evidencia, presenta una identificación y composición de expertos que elaboran la GPC, protocolizan el sistema de identificación, recolección y evaluación crítica de las publicaciones analizadas, y una formulación individualizada sobre el nivel de evidencia que sustenta cada recomendación establecida por separado (García-Gutiérrez JF, 2001).

Las características que debe tener una Guía de Práctica Clínica son:

- **Validez:** Las recomendaciones propuestas son fruto de una revisión rigurosa de la evidencia científica y su aplicación consigue los resultados clínicos esperados (mejora sanitaria).
- **Fiabilidad:** Utilizando la misma metodología de elaboración e igual evidencia científica, otros grupos de profesionales establece las mismas recomendaciones.
- **Reproductibilidad:** Diferentes profesionales sanitarios las aplican de igual forma en contextos clínicos diferentes.
- **Flexibilidad:** Quedan reflejadas todas las alternativas de manejos posibles y razonables. Se identifican claramente las situaciones en las que las recomendaciones no se pueden aplicar de forma total o parcial.
- **Aplicabilidad:** Adecuación al contexto clínico y a las poblaciones definidas en la evidencia científica analizada. Las recomendaciones pueden llevarse a la práctica en nuestro ámbito, teniendo en cuenta la estructura sanitaria y los recursos disponibles.
- **Claridad:** Debe contener un lenguaje universal y un formato adecuado al perfil de los usuarios potenciales. Precisión en los términos.

- **Multidisciplinariedad:** En el proceso de elaboración participan todos los grupos implicados en el tema objeto de la guía (médicos de Atención Primaria y/o Asistencia Especializada, enfermería, otros trabajadores sanitarios o no sanitarios, pacientes, organizaciones sanitarias).
- **Metodología explícita:** Refleja claramente las personas que han intervenido en la elaboración, así como los métodos empleados en la identificación de las evidencias y la elaboración de las recomendaciones.

La aplicación de las recomendaciones en la práctica clínica de forma generalizada hace necesario que las GPC sean de calidad y se realicen con una rigurosa metodología (Martín-Muñoz P, 2008).

Por ello, se propone una metodología que implica:

- Definir claramente las preguntas.
- Establecer criterios explícitos y sistemáticos para evaluar la evidencia científica.
- Formular las recomendaciones en función del nivel de la evidencia científica, teniendo en cuenta además otros aspectos que deben ser considerados.
- Presentar las recomendaciones de forma gradual, diferenciando claramente las que están basadas en la evidencia científica de las formuladas mediante el consenso
- de personas expertas.

En la elaboración de una Guía de Práctica Clínica (GPC) el desarrollo de la etapa de delimitación del alcance y de los objetivos es crucial, pues de ello dependerá en parte que el enfoque de la guía sea el que se busca y que la revisión de la literatura científica (RL) y la elaboración de recomendaciones sean específicas y estén bien dirigidas para la detección de Signos de Alarma neurológica.

3.2.6. Nivel de evidencia

Para lograr la elaboración de una Guía de Práctica Clínica es necesario considerar la identificación de un nivel de evidencia clínica, en el cual se debe tener una base de las pruebas o estudios de investigación, que ayudará en éste caso a los médicos de primer nivel para valorar la fortaleza o solidez de la evidencia que estará asociada a los resultados de una estrategia terapéutica, siendo la detección oportuna la más adecuada. En función del rigor científico del diseño de los estudios, pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales se establecen recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria.

Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí, están establecidas.

- En la categoría de evidencia A (extremadamente recomendable), se evalúa la calidad de la evidencia de una forma más elaborada que no sólo tiene en cuenta el tipo de diseño de los estudios.
- En la categoría de evidencia B recomendable (existe al menos moderada evidencia de que la medida es eficaz y los beneficios superan a los perjuicios).
- En la categoría de evidencia C ni recomendable ni aconsejable (existe al menos moderada evidencia de que la medida es eficaz, pero los beneficios son muy similares a los perjuicios y no puede justificarse una recomendación general).
- En la categoría de evidencia C desaconsejable (existe al menos moderada evidencia de que la medida es ineficaz o de que los perjuicios superan a los beneficios).
- En la categoría de evidencia I evidencia insuficiente, de mala calidad o contradictoria, y el balance entre beneficios y perjuicios no puede ser determinado.

Los grados de recomendación se establecen a partir de la calidad de la evidencia y del beneficio neto (beneficios menos perjuicios) de la medida evaluada (Sackett DL, 1996). Además, en ella se realizan análisis de coste-efectividad. Es por eso que la calidad de evidencia debe ser adecuada para justificar la importancia de la recomendación que se hace y cuál es la finalidad.

3.2.7. Métodos para la evaluación de las GPC.

Al elaborar una GPC debe ser sometida a instrumentos de evaluación de la información como es el caso del instrumento de evaluación AGREE, es el resultado del desarrollo de evaluación para la elaboración de un documento que acote un tema específico y facilite la elaboración de las preguntas clínicas que abordará la Guía de Práctica Clínica. La correcta realización del documento será una garantía de que la GPC responde a los objetivos que pretende clarificar y tiene la autorización para ser publicada y distribuida a la población objetivo.

Los pasos que se deben seguir en ésta etapa para definir los objetivos de la GPC son:

1. Delimitar la propuesta con la institución promotora de la GPC.
2. Consultar con profesionales expertos en el tema que se va a tratar.
3. Elaborar el documento de alcance y objetivos.

Para realizar una evaluación de calidad del procedimiento de la elaboración de la GPC se debe utilizar el instrumento AGREE (Osteba, 2001), ésta calidad ofrece la confianza en que los sesgos potenciales del desarrollo de la guía han sido señalados de forma adecuada y en que las recomendaciones son válidas tanto interna como externamente, y se pueden llevar a la práctica. Éste proceso incluye valorar los beneficios, daños y costes de las recomendaciones, así como los aspectos prácticos que conllevan. Por tanto, la evaluación incluye juicios acerca

de los métodos utilizados en el desarrollo de las guías, el contenido de las recomendaciones finales y los factores relacionados con su aceptación.

El Instrumento AGREE está diseñado para evaluar las guías desarrolladas por grupos locales, regionales, nacionales o internacionales así como por organizaciones gubernamentales. Esto incluye:

1. Las nuevas guías
2. Las guías existentes
3. Las actualizaciones de guías existentes

El Instrumento AGREE es genérico y puede aplicarse a guías sobre cualquier aspecto de una patología, incluyendo los que tratan sobre diagnóstico, promoción de la salud, tratamiento o cualquier otro tipo de intervención.

El instrumento es aplicable tanto a las guías publicadas en papel como en soporte electrónico. Y sus elementos son los siguientes:

1. Estructura y contenido del Instrumento AGREE

El instrumento AGREE consiste en 23 ítems claves organizados en seis áreas. Cada área intenta abarcar una dimensión diferenciada de la calidad de la guía.

- **Alcance y Objetivo** (Ítems 1-3) se refiere al propósito general de la guía, a las preguntas clínicas específicas y a la población diana de pacientes.
- **Participación de los implicados** (Ítems 4-7) se refiere al grado en el que la guía representa los puntos de vista de los usuarios a los que está destinada.
- **Rigor en la elaboración** (Ítems 8-14) hace referencia al proceso utilizado para reunir y sintetizar la evidencia, los métodos para formular las recomendaciones y para actualizarlas.

- **Claridad y presentación** (ítems 15-18) se ocupa del lenguaje y del formato de la guía
- **Aplicabilidad** (ítems 19-21) hace referencia a las posibles implicaciones de la aplicación de la guía en aspectos organizativos, de comportamiento y de costes
- **Independencia editorial** (ítems 22-23) tiene que ver con la independencia de las recomendaciones y el reconocimiento de los posibles conflictos de intereses por parte del grupo de desarrollo de la guía.

2. Documentación

Los evaluadores deberían identificar toda la información relativa al proceso de elaboración de una guía antes de ser evaluada. Ésta información puede estar incluida en el mismo documento que las recomendaciones o puede ir resumida en un informe técnico aparte, en publicaciones o en informes de política sanitaria (Por ejemplo programas de guías de práctica clínica.) Recomendamos que lea la guía y toda la documentación acompañante antes de comenzar la evaluación.

3. Número de evaluadores requerido

Se recomienda que cada guía sea evaluada por, al menos, dos evaluadores y preferiblemente por cuatro dado que esto aumentará la fiabilidad de la evaluación.

4. Escala de respuestas

Cada ítem está graduado mediante una escala de 4 puntos desde el 4 "Muy de acuerdo" hasta el 1 "Muy en desacuerdo", con dos puntos intermedios: 3 "De acuerdo" y 2 "En desacuerdo". La escala mide la intensidad con la que un criterio (ítem) ha sido cumplido.

5. Guía del usuario

Se debe proporcionar información adicional junto a cada ítem. Ésta información pretende ayudar al usuario a comprender las cuestiones y conceptos planteados.

6. Comentarios

Junto a cada ítem hay un recuadro para comentarios. Al final de la herramienta hay un espacio para comentarios adicionales.

7. Puntuación de las áreas

Las puntuaciones de las distintas áreas pueden calcularse sumando todos los puntos de los ítems individuales de un área y estandarizando el total, como porcentaje sobre la máxima puntuación posible de ese área.

Ante el conocimiento de las características de la GPC y de sus elementos para su planeación, elaboración y su evaluación, es posible definir la dirección y orientación hacia las necesidades de crear una ubicándola con respecto a los factores de riesgo perinatal y los signos de alarma.

CAPÍTULO IV DESCRIPCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

4.1. Justificación

Desde los años 70 mundialmente a partir de Alma-Ata (OMS, 1978) se han elaborado programas para favorecer la atención primaria de la sociedad, cada país ha estructurado programas que cubren las necesidades que cada comunidad requiere. Por ello México desde los años 90 ha elaborado programas de salud nacionales para mejorar la calidad de vida de los habitantes, pero a partir de la Ley General de Salud creó un programa de Atención Materno-Infantil, el cual se ha interesado por la atención de los niños haciendo hincapié en la vigilancia de su crecimiento y desarrollo, ante ese problema identificado se creó la Norma Oficial Mexicana (NOM-031, 1999) para la atención a la salud del niño orientada en la prevención y control de enfermedades. Los Programas de Atención Primaria en el Crecimiento y Desarrollo Infantil en México (Plan Nacional, 2010) se preocupa tanto de las acciones para garantizar la supervivencia de niñas y niños como por aquellas que estimulen su máximo desarrollo posible. En el Programa de Acción Arranque Parejo en la Vida (SSA, 2002), su objetivo es disminuir la mortalidad neonatal e infantil. Por último el Programa de Control de Niño Sano (García-Gutiérrez JF, 2001), produce una evaluación repetida del niño y tiene como principales objetivos la supervisión y la promoción de la salud (Garrido Torrecillas, 2007). Con el antecedente de estos programas creados para la atención y promoción de salud, se observa que los programas creados para preservar la salud de los niños, se procura la vigilancia del crecimiento y desarrollo, pero no se implementan ni proponen instrumentos para observar alteraciones temprano en el neurodesarrollo ni riesgos para discapacidad neurológica o sensorial de los niños. Sin embargo el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo implementado en el Instituto Nacional de Pediatría elaboró un Sistema de Vigilancia y Promoción del Desarrollo Integral del Niño, desarrollado como un proyecto de investigación y de acción clínico-comunitaria y que tiene como objetivo esclarecer las formas útiles para evaluar el desarrollo del niño así como los factores biológicos, ambientales o psicosociales que se relacionan con el niño y que pueden afectar

su mismo desarrollo y la forma de implementar aquellas evaluaciones que sería pertinente llevar a cabo en el primer nivel de atención, espacio donde pueden ser identificados esos problemas. Así las posibilidades disponibles para identificar el funcionamiento motor, cognitivo y conductual, normal y patológico, que pueden producir un efecto sobre la función neuromotora, sensorial y neuroconductual (motora-automática) según la evolución de la maduración infantil a través de crecimiento y desarrollo. Basado en el conocimiento de esos elementos del funcionamiento podemos asemejar según la edad y el nivel estructural donde puede estar el daño, la desorganización o el retraso en su desarrollo y tiene una atribución de los factores de riesgo y de los signos de alarma, que son los indicadores fundamentales para temer que existe una lesión neurológica. Ante la caracterización de problemas que alteran el neurodesarrollo en niños menores de 1 año, ha surgido la necesidad de vigilar más el desarrollo infantil mediante la elaboración de un instrumento sobre la detección de signos de alarma para desarrollar una discapacidad y permitir así integrar a esos niños detectados a un programa de intervención integral el cual permita vigilar el desarrollo y detectar tempranamente expresiones de alteración de poblaciones de alto riesgo perinatal, mediante la creación de ese instrumento con un diseño en forma de "guía de práctica clínica" con lenguaje claro, e ilustrado el cual permita al prestador de servicios del primer nivel de atención, al promotor de salud y posteriormente a la madre o cuidador principal de ese niño, reconocer esos signos de alarma que pueden repercutir en su desarrollo. De ésta forma es posible informar, orientar y adiestrar a los médicos, enfermeras y otros profesionales de la salud, sobre los signos de alarma neurológica, con el objetivo de prevenir las alteraciones y discapacidades secundarias al daño neurológico temprano.

4.2. Planteamiento del Problema

Los Signos de Alarma Neurológica son indicadores que utiliza el médico de primer nivel de atención para establecer la probabilidad de que el bebé menor de 1 año, específicamente aquel con retraso en el desarrollo, presente alteraciones orgánicas especialmente en la estructura o función del sistema nervioso.

Su identificación se posibilita en el acto clínico unitario de elaboración de la historia clínica en los apartados de antecedentes y exploración física respectivamente. La detección de Signos de Alarma neurológica, con potencial de afectar la estructura o funcionamiento del Sistema Nervioso Central ha recorrido una amplia gama de formulaciones desconociéndose en el momento actual el nivel de evidencia disponible y la calidad de la misma para cada uno de los Signos y el impacto general y diferencial que pueden cumplir en la génesis del daño al Sistema Nervioso Central, igualmente existe controversia sobre cuáles son las manifestaciones o signos clínicos neurológicas que indican diverso grado de asociación con la presencia de lesiones y la génesis de la secuela o el impedimento que originen la discapacidad o minusvalía durante el desarrollo temprano. Por lo que el presente trabajo elaboró una guía de práctica clínica para identificar Signos de Alarma Neurológica para alteraciones en el neurodesarrollo que pueden producir una secuela de origen en SNC durante la vigilancia del desarrollo infantil en el primer nivel de atención.

Preguntas de Investigación

¿Cuáles son las evidencias, recomendaciones y buenas prácticas susceptibles de ser incorporadas en una GPC para la identificación de signos de alarma neurológicos en el lactante dirigida a personal de salud en el primer nivel de atención?

¿Cuál es el nivel de conocimiento basado en la evidencia disponible sobre las condiciones de riesgo para afecciones del sistema nervioso en desarrollo antes del año de vida y cuáles son los signos de alarma neurológica que dan cuenta de la presencia de éstas condiciones, susceptibles de ser identificados en el primer nivel de atención?

4.3. Objetivo General

Elaborar una guía de práctica clínica destinada al médico del primer nivel de atención para detectar signos de alarma neurológica de alteraciones en el neurodesarrollo.

4.4. Objetivos Específicos

1. Identificar y describir los signos de alarma para alteraciones en el neurodesarrollo, mediante una revisión sistemática de la evidencia en la literatura.
2. Describir los contenidos y estructura de la guía de práctica clínica a proponer
3. Diseñar un formato ilustrativo y un manual de uso del mismo para el personal de contacto inicial en el primer nivel de atención, que contribuya al reconocimiento, interpretación y toma de decisiones sobre los signos de alarma neurológica para alteraciones tempranas del neurodesarrollo.

4.5. Metodología

La fortaleza de una investigación sobre la revisión sistemática es que localiza y sintetiza toda la evidencia científica relevante sobre una pregunta concreta, por lo que es fundamental que la búsqueda sea lo más exhaustiva posible utilizando las bases de datos más específicas sobre factores de riesgo perinatal y signos de alarma neurológica.

4.5.1. Tipo de Investigación

Es una investigación DOCUMENTAL (PERSPECTIVA HISTÓRICA) de la evidencia disponible sobre Guía de Práctica Clínica (GPC) y se sintetiza en saber qué evidencia científica hay, es decir, investigaciones rigurosas que existen para considerar un conjunto de eventos o condiciones que se pueden incluir en formato de identificación de signos como de alarma para el neurodesarrollo.

4.5.2. Población Objetivo

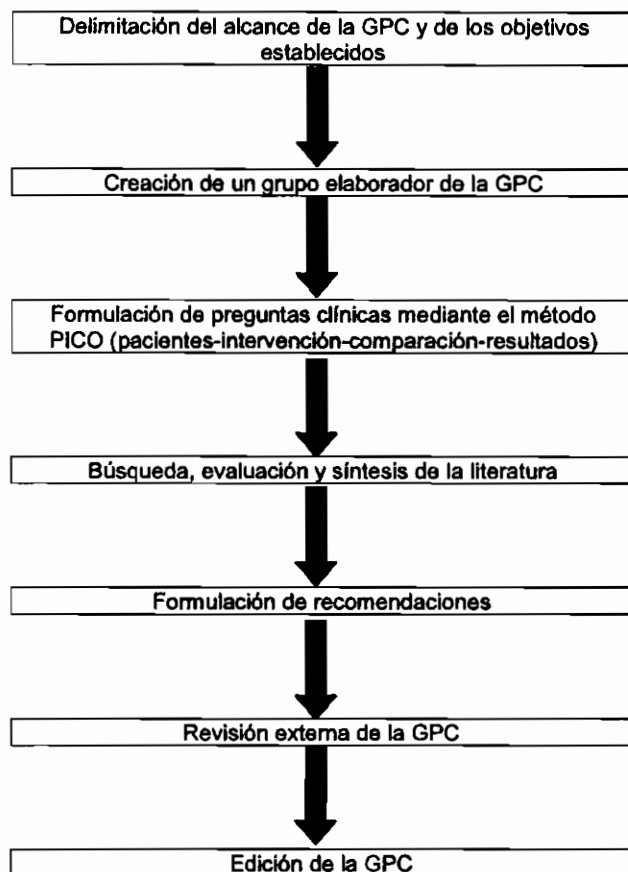
Corresponde hablar de la población blanco que son los bebés menores de 12 meses de edad, que presenten alguna manifestación clínica reconocidas como signo de alarma para alteraciones en el neurodesarrollo.

4.5.3. Variables de Estudio

- CUALITATIVAS
 - ORDINALES
 - SIGNOS DE ALARMA NEUROLÓGICOS
 - Relacionados al tono muscular
 - Relacionados a la postura
 - Relacionados al movimiento
 - Relacionados a los reflejos primitivos
 - Relacionados a la alimentación
 - Relacionados a las regulaciones neurovegetativas.
 - Relacionados a la función auditiva
 - Relacionados a la función visual

4.5.4. Fases que se llevaron a cabo para el Desarrollo de una GPC (Marzo M, 2002) sobre Signos de Alarma Neurológica

A continuación se presenta la organización de las etapas que debe llevar una Guía de Práctica Clínica para su elaboración.



La constitución de un grupo elaborador es un conjunto de profesionales PC, expertos en metodología, clínicos, pacientes o cuidadores, colaboradores expertos y un coordinador técnico. Siendo en éste momento el comité tutorial y el estudiante de maestría integrantes del grupo elaborador de la GPC.

4.5.5. Preguntas Clínicas (Richardson WS, 1995) Genéricas de una GPC sobre los Signos de Alarma Neurológica

El objetivo de ésta fase es elaborar un listado completo de preguntas clínicas que desarrollen el tema que abarca ésta guía. La respuesta a estas preguntas ayudará a los usuarios de la GPC a tomar diferentes decisiones que se plantean al intentar tratar el problema objeto de la guía.

Identificación de Signos de Alarma Neurológica

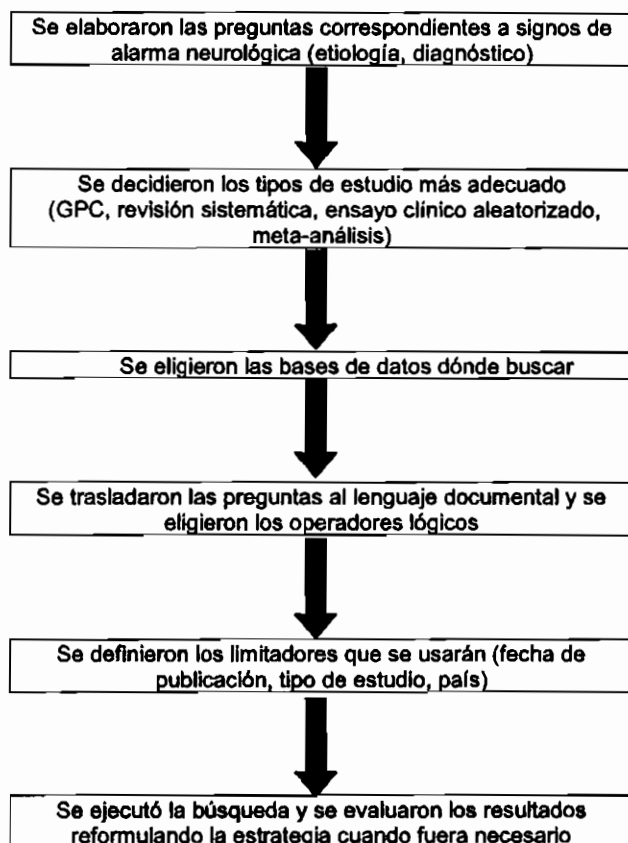
- ¿Cuáles son los indicadores de asociación entre signos de alarma y alteraciones en el neurodesarrollo?
- ¿Qué signos de alarma se presentan con mayor frecuencia en niños menores de 1 año con sospecha de daño neurológico (por antecedentes)?
- ¿Qué signos de alarma se presentan con mayor frecuencia en niños menores de 1 año ante la evidencia de daño neurológico (imagen, neurofisiológico)?
- ¿Qué signos de alarma se presentan con mayor frecuencia en niños menores de 1 año con sospecha de daño neurológico (por antecedentes), por evidencia de alteración genética?
- ¿Cuál es grado de asociación entre los signos de alarma y los indicadores anatómofuncionales de daño neurológico?
- ¿Qué valor predictivo para secuela tienen los signos de alarma identificados?
- ¿Qué signos de alarma son susceptibles de ser observados por el personal de salud en el primer nivel de atención?
- ¿En qué edades se observan los signos neurológicos?
- ¿Qué alteraciones en el neurodesarrollo deben ser susceptibles de ser identificados o contribuir a identificar los signos de alarma incorporados en la GPC?

Indicadores para el Personal de Salud en el Primer Nivel de Atención

- ¿Cuáles son los signos de alarma neurológica que debe conocer e identificar el médico de primer nivel de atención para sospechar daño neurológico?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo perinatal que debe conocer e identificar el médico de primer nivel de atención para sospechar daño neurológico?
- ¿Cuál es la asociación clínica que tienen los signos de alarma con las alteraciones en el neurodesarrollo?
- ¿Cuál es el valor predictivo de los signos de alarma y factores de riesgo para alteraciones del neurodesarrollo?
- ¿Existe algún apoyo para la evidencia de daño neurológico?

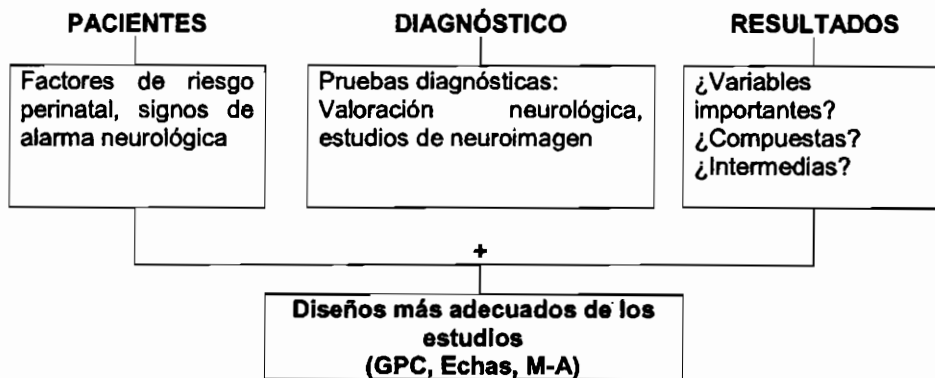
4.5.6. Algoritmo de decisiones (Cook DJ, 1997) para la Búsqueda de Evidencia disponible de GPC para Signos de Alarma Neurológica

En base al objetivo que se tiene de los elementos base que en que se hará la GPC, se debe llevar a cabo la siguiente secuencia para dar fundamento a lo que se desea hacer y la forma de búsqueda de información.



4.5.7. Criterios de selección de los estudios (A. Coruña, 2007)

En base a los conceptos por los cuales se desea buscar la información, hay que determinar en qué tipo de estudio se va a basar y realizar la búsqueda de la misma.



4.5.8. Búsqueda de GPC, artículos, ECAs y M-A (Davis DS, 1997)

A continuación se presentan los diferentes buscadores de importancia para localizar la evidencia suficiente y adecuada para elaboración de la GPC.



*** ORGANISMOS COMPILADORES O RECOPIRADORES**

NGC. National Guideline Clearinghouse. Centro Nacional de Guías de EUA.
 AHRQ. Agency for Health Research and Quality. Agencia para la investigación y calidad en la salud.
 NtLH. Guidelines Finder National Electronic Library for Health. Localizador de Guías de la Biblioteca Nacional de Salud del Reino Unido.
 GUIASALUD. Catálogo de Guías realizadas en España.
 BASE DE DATOS TRIP. Motor de búsqueda útil que ofrece una idea rápida del volumen de GPC existentes.

+ ORGANISMOS ELABORADORES

NICE. National Institute for Clinical Excellence. Instituto Nacional para la Excelencia Clínica del Reino Unido.
 SIGN. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Red Escocesa Intercolegiada sobre Guías de Práctica Clínica.
 ICBI. Institute for Clinical System Improvement. Instituto para la mejora de los sistemas clínicos.
 NZZG. NEW Zealand Guidelines Group. Grupo sobre Guías de Nueva Zelanda.

† CENTROS DE METODOLOGÍA

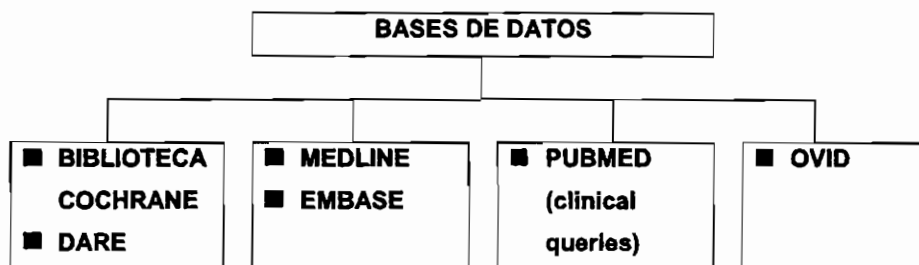
GIN. Guideline International Network. Red Internacional de Guías.

√ BASES DE DATOS GENERALES

MEDLINE. Se indexan GPC, y existen filtros que se pueden aplicar en las búsquedas.

4.5.9. Búsqueda de Revisiones Sistemáticas (Eccles M, 1998)

Antes de realizar la búsqueda de la evidencia necesaria para la GPC que se pretende realizar, se debe tener claro cuáles serán las bases de datos que se utilizarán para que la calidad de la información obtenida permita la adecuada elaboración de las recomendaciones y que son confiables por la información que maneja.



4.5.10. Valoración general de los estudios

Los aspectos clave en la evaluación de la evidencia son la validez interna, la magnitud y la importancia clínica de los resultados, y su aplicabilidad a unas circunstancias clínicas concretas. El método SIGN proporciona un sistema sencillo para valorar la calidad general de los estudios según la capacidad de minimizar su riesgo de sesgo. A continuación se determinan ese valor que se le dan a los estudios para determinar la eficacia de su información.

VALOR	CARACTERÍSTICA
++	Se han cumplido todos o la mayoría de los criterios de calidad metodológica. En los puntos en que no se han cumplido, se considera muy poco probable que dicho incumplimiento pueda afectar a las conclusiones del estudio o revisión.
+	Se han cumplido algunos de los criterios de calidad metodológica. Se considera poco probable que los criterios que no se han cumplido o que no se describen de forma adecuada puedan afectar a las conclusiones.
-	Se han cumplido sólo unos pocos criterios de calidad metodológica, o ninguno de ellos. Se considera probable o muy probable que esto afecte a las conclusiones.

4.5.11. Niveles de Evidencia Científica (Guyatt G., 2007)

La escala de SIGN utiliza dos atributos para evaluar la calidad de la evidencia científica (nivel de evidencia): el diseño del estudio y el riesgo de sesgo. Para la clasificación del diseño del estudio se utilizan los números del 1 al 4. El número 1 corresponde a ensayos clínicos o revisiones sistemáticas de esos ensayos, y el 4 a la opinión de expertos. Para evaluar el riesgo de sesgo se utilizan signos que informan sobre el grado de cumplimiento de los criterios clave relacionados con ese potencial riesgo (++ , + y -).

Con la ayuda de la plantilla de lectura crítica se evalúa cada estudio, ya sean estudios individuales (ECAS, cohortes, etc.) o revisiones sistemáticas (RS).

Esta valoración de la calidad de la evidencia científica de los diferentes estudios disponibles, es útil para responder a las preguntas formuladas, será posteriormente utilizada en la graduación de la fuerza de las recomendaciones.

VALOR	NIVEL DE EVIDENCIA CIENTÍFICA
1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgos.
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgos.

VALOR	NIVEL DE EVIDENCIA CIENTÍFICA
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.

4.5.12. Grados de Recomendación (Oxford, 2010)

En éste apartado de la elaboración de las recomendaciones, se realiza para orientar al médico de primer nivel de atención en la toma de decisiones para identificar los Signos de Alarma Neurológica que pueden ser importantes en el desarrollo de los niños menores de 1 año.

	GRADOS DE RECOMENDACIÓN
A	Al menos un meta-análisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2 ++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1 ++ ó 1+
C	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2 + directamente aplicables a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2 ++
D	Evidencia científica de nivel 3 ó 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+

Los estudios clasificados como 1- y 2- no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alto potencial de sesgo.

4.5.13. Buena Práctica Clínica (Guía ICH, 1997)

Las Buenas Prácticas Clínicas son estándares internacionales de calidad ética y científica relacionados con el diseño, realización, monitorización, auditoría, recolección y análisis de los datos de un Ensayo Clínico Aleatorizado, para salvaguardar los derechos de los pacientes y asegurar la calidad de los datos.

√ ¹	Práctica recomendada, basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.
----------------	---

1. En ocasiones el grupo elaborador se percató de que existe algún aspecto práctico importante sobre el que se quiere hacer énfasis y para el cual no existe, probablemente, ninguna evidencia científica que lo soporte. En general estos casos están relacionados con algún aspecto del tratamiento considerado buena práctica clínica y que nadie cuestionaría habitualmente. Estos aspectos son valorados como puntos de buena práctica clínica. Estos mensajes no son una alternativa a las recomendaciones basadas en la evidencia científica sino que deben considerarse únicamente cuando no existe otra manera de destacar dicho aspecto.

4.5.14. Niveles de Evidencia Científica para preguntas (Scottish, 2001)

La determinación inicial del nivel de evidencia aporta una fuerza para determinar el tipo de evidencia científica, que va a responder las preguntas clínicas iniciales que llevaron a la decisión para elaborar la GPC.

NIVEL DE EVIDENCIA CIENTÍFICA	TIPO DE EVIDENCIA CIENTÍFICA
Ia	Revisión sistemática con homogeneidad de estudios de nivel 1.
Ib	Estudios de nivel 1.
II	Estudios de nivel 2. Revisión sistemática de estudios de nivel 2.
III	Estudios de nivel 3. Revisión sistemática de estudios de nivel 3.
IV	Consenso, opiniones de expertos sin valoración crítica explícita.

NIVEL DE EVIDENCIA CIENTÍFICA	TIPO DE EVIDENCIA CIENTÍFICA
ESTUDIOS DE NIVEL 1	Cumplen: – Comparación enmascarada con una prueba de referencia ("patrón oro") válida. – Espectro adecuado de pacientes.
ESTUDIOS DE NIVEL 2	Presentan sólo uno de estos sesgos: – Población no representativa (la muestra no refleja la población donde se aplicará la prueba). – Comparación con el patrón de referencia ("patrón oro") inadecuado (la prueba que se evaluará forma parte del patrón oro o el resultado de la prueba influye en la realización del patrón oro). – Comparación no enmascarada. – Estudios casos-control.
ESTUDIOS DE NIVEL 3	Presentan dos o más de los criterios descritos en los estudios de nivel 2

4.5.15. Formulación de Recomendaciones para Preguntas (Scottish Guideline, 2001)

La elaboración final de las recomendaciones para ésta guía de práctica clínica se llevó a cabo en base al tipo de evidencia de mejor calidad que da la seguridad de que el médico de primer nivel de atención tome la mejor decisión para la intervención en el menor de 1 año.

RECOMENDACIÓN	EVIDENCIA
A	Ia o Ib
B	II
C	III
D	IV

4.6. Resultados

4.6.1. Reporte de la Búsqueda de Información a través de la Revisión Sistemática Perfil de la Búsqueda

Las bases de datos consultadas para la búsqueda de artículos relacionados con signos de alarma neurológica fueron de acuerdo a diversas revistas internacionales siendo en mayor cantidad de países como E. U. (2000-2005), México (2003-2007) y España (1996-2008); y en menor suma de países como Chile (2002), Cuba (2001-2004), Argentina (2004-2005), Nicaragua (2003-2005), Australia (2002), Gran Bretaña (2001-2007). La búsqueda fue realizada del 24 de enero al 13 de junio de 2010.

Las bases de datos revisadas para la búsqueda de GPC relacionadas con los signos de alarma neurológica fueron de acuerdo al tipo de organismo: Elaboradores los cuales tiene una buena fuerza y calidad de evidencia de las cuales se examinaron las siguientes;

- Agency for Health Care Research and Quality (2002-2009),
- Institute for Clinical Systems improvement (2010),
- Australian Government, National Health and Medical Research Council (2009),
- New Zealand Guidelines Group (2001),
- Royal College of Physicians Setting Higher Medical Standards (2008),
- Ministry of Health Singapore (1997-2010),
- Pubmed U. S. National Library of Medicine National Institutes of Health (1996-2010).

De los organismos Colaboradores se examinaron las siguientes:

- National Library of Medicine HSTAT Archive Collection (1997-2001),
- Guidelines International Network (2006),

- NHS Evidence- National Library of Guidelines (2002-2009),
- National Guideline Clearing House (2006-2007),
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2001-2010),
- Guía Salud. Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud (2009),
- TRIP Database (1995-2008).

La búsqueda fue realizada del 19 de mayo al 25 de mayo de 2010.

Las palabras clave utilizadas para la búsqueda en las bases de datos para información de artículos y GPC relacionadas con los signos de alarma neurológica tanto en lenguaje español e inglés fueron: factores de riesgo perinatal/perinatal risk facts, Signos De Alarma/ Alarm Signs, Signos Neurológicos/ Neurological Signs, Reflejos/ Highlights, Hipertono/ Hypertonic, Hipotono/ Hypotonic, Postura/ Posture, Espasticidad/ Spasticity, Distonía/ Dystonia, Alteraciones Del Movimiento/ Movement Disorders, Mano Empuñada/ Hand Grip, Autismo/ Autism, Ataxia/ Ataxia, Retardo Mental/ Mental Retardation, Lesión Cerebral/ Brain Injury, Hemorragia Cerebral/ Cerebral Hemorrhage, Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad/ Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Alto Riesgo/ High Risk, Neurodesarrollo/ Neurodevelopmental, Traumatismo Craneoencefálico/Brain Trauma. Para la selección de estos términos se utilizó el thesaurus (lenguaje documental o vocabulario controlado dotado de relaciones que son las que distinguen de otros instrumentos terminológicos y que proporcionan una categoría de lenguaje), de cada una de las bases de datos consultadas.

4.6.2. Análisis General de Revisión Sistemática relacionada con Signos de Alarma Neurológica

En la siguiente descripción sobre los hallazgos de Signos de Alarma Neurológica en los diferentes niveles jerárquicos tienen su fuente de almacenamiento que puede ser recorrida en los Anexos 1,2 y 3, que aporta de mejor manera la organización de la evidencia encontrada y analizada.

Se llevó a cabo la búsqueda de información relacionada a los signos de alarma neurológica encontrándose un total de 51 GPC.

De estas 51 GPC revisadas de la información disponible, 3 se relacionaron con factores de riesgo perinatal que se ha observado que son elementos que favorecen en la aparición de un signo de alarma neurológica por lo que fue importante buscar información relacionada con los signos de alarma; por lo que ésta búsqueda fue encontrada con las palabras clave: factores de riesgo perinatal/perinatal risk facts, el nivel de evidencia que utilizan estas GPC para su elaboración fueron de revisión sistemática, ensayos clínicos aleatorizados, estudios de casos y controles, opiniones de autores, estudios descriptivos, reporte de comité de expertos. Los objetivos de estas GPC se relacionan con las estrategias de la atención para la sobrevivencia fetal anteparto e intraparto y los factores de riesgo relacionados a ésta etapa que no son determinados ampliamente de acuerdo a lo que se requiere analizar, además presentan recomendaciones relacionadas para el manejo de los RN en ese proceso y la prevención de lesiones específicas.

Del total de 51 GPC, hay 33 GPC que se relacionan con signos de alarma neurológica (Anexo 1), encontrándose con las palabras clave: signos neurológicos/neurological signs, Alto Riesgo/ High Risk, Espasticidad/ Spasticity, Neurodesarrollo/ Neurodevelopmental, reflejos/highlights, hipertono/hypertonic, hipotono/hypotonic, postura/posture, espasticidad/spasticity, distonía/dystonia, alteraciones del movimiento/movement disorders, mano empuñada/hand grip. El nivel de evidencia utilizado para su elaboración fue de revisión sistemática,

ensayos clínicos aleatorizados, meta-análisis, estudios prospectivos, retrospectivos y observacionales, muestras probabilísticas y opinión de expertos. Los objetivos de estas GPC se relacionan con terapia física y atención neonatal, capacidades en el desarrollo fisiológico y neuroconductual del RN, recomendaciones para el profesional de salud sobre el diagnóstico y clasificación de ataxias, problemas del desarrollo en niños de 0 a 3 años de edad, enfoque farmacéutico integrado, quirúrgico y terapéutico en pacientes con espasticidad por lesión del SNC, el origen perinatal y la prevención de la parálisis cerebral, diagnóstico de déficit neurológico focal agudo y crónico; así como su manejo, atención inmediata de niños con EVC.

A partir de ésta revisión los autores realizan mención de diversas manifestaciones que consideran como signos de alarma neurológica: trastornos de la postura, alteraciones en el movimiento, alteraciones del tono muscular, distonía, alteraciones auditivas. Esto no habla de una forma específica de los signos de alarma neurológica, por lo que se observa la escasa existencia de una GPC determinada para los signos de alarma, los estudios que se encontraron sólo hacen mención de alguna área del desarrollo como se fueron ordenando los signos pero de patologías determinadas y no como un predictor para estructurar una secuela; por ejemplo la GPC Individualized developmental care for high risk newborns in the NICU: a practice guideline.(Vandenberg KA, 2007), establece el seguimiento del desarrollo de RN de alto riesgo hospitalizado en la UCIN, se esperarían encontrar mencionados o mejor descritos o al menos que se puntualicen los signos de alarma pero no es así por lo que no llena el vacío que se necesita para realizar una nueva GPC, pero sirve como evidencia descriptiva de acuerdo a su metodología y sus recomendaciones que ofrece para quién lo requiera: otro ejemplo es la GPC Effectiveness of individualized neurodevelopmental care in the newborn intensive care unit (NICU). (Is H, Duffy FH, McAnulty GB., 1996), mediante el conocimiento de la función neuroconductual se determina la atención del RN en la UCIN, no hay mención de los riesgos o manifestaciones tempranas que ayuden al pronóstico del bebé a su egreso y qué impacto tendrá en su desarrollo, pero no es así por lo que no llena el vacío que se necesita para realizar una nueva GPC; la GPC The evaluation and

treatment of elbow dysfunction secondary to spasticity and paralysis (Barus D, Kozin SH., 2006), al tener ya una secuela establecida podría ayudar conocer los signos tempranos que podrían desarrollar ésta secuela, pero no se establece en éste trabajo, por último la GPC Environmental impact of the NICU on developmental outcomes.(Blackburn S., 1998), establece que la organización fisiológica y neuroconductual del RN prematuro hospitalizado en la UCIN, presenta un riesgo de desarrollar problemas de aprendizaje y comportamiento, lo esperado es que se determinen las manifestaciones tempranas para desarrollar una secuela cognitiva o conductual durante el desarrollo del bebé. A partir de esto existe la necesidad de ser más explícitos en la descripción de estos códigos de información que son indispensables para detectar alguna alteración en el neurodesarrollo.

Del total de 51 GPC, hay 15 GPC fueron encontradas y que están relacionadas con otra patología como es el caso del autismo y del TDAH, patologías que se ha observado en la clínica la presencia de algunos signos que podría aportar una herramienta importante para el diagnóstico oportuno y manejo de estos niños así como para identificar algún otro síndrome de acuerdo a las manifestaciones tempranas que se presenten. Se encontraron con las palabras clave: autismo/autism, El nivel de evidencia utilizado en los estudios fueron sobre: revisión sistemática, meta-análisis, estudios prospectivos, retrospectivos, epidemiológicos, casos y controles, de cohorte, opinión de expertos, Los objetivos de estas GPC se relacionan con los modelos fisiopatológicos que el método que debe conocer y tomar la decisión pertinente para el diagnóstico y manejo de niños con autismo y TDAH, y sus trastornos neurológicos relacionados que deben ser vigilados. Es importante decir que estos padecimientos comentados se presentan junto con ciertos signos de alarma neurológica, siendo de interés hacer mención de otros padecimientos como los cognitivos y conductuales que pueden presentar un grado de asociación para una alteración en el neurodesarrollo.

De la revisión de artículos se identificaron 47 de los cuales 25 artículos que están relacionados con signos de alarma neurológica, se realizó una revisión más exhaustiva de acuerdo a los criterios previamente establecidos para realizar la

búsqueda de evidencia, por lo que se utilizaron palabras clave como: signos neurológicos/neurological signs, Alto Riesgo/ High Risk, Espasticidad/ Spasticity, Neurodesarrollo/ Neurodevelopmental, reflejos/highlights, hipertono/hypertonic, hipotono/hypotonic, postura/posture, espasticidad/spasticity, distonía/dystonia, alteraciones del movimiento/movement disorders, mano empuñada/hand grip. Los objetivos de estos se relacionan de acuerdo a los tipos de signos, se mencionan los de tipo menor, blandos o suaves que se correlaciona con alteraciones conductuales, cognitivas, a corto, mediano y largo plazo, así como por indicadores específicos como tono muscular, actividad refleja, alteraciones del movimiento, de la postura, auditivas y visuales, que pueden repercutir en el neurodesarrollo de los niños menores de 1 año, así como su relación con padecimientos específicos del desarrollo. La metodología utilizada se relaciona con estudios de población, prospectivos, retrospectivos, transversales, observacionales, longitudinales descriptivos, pilotos, análisis estadísticos, que mediante estos se puede interpretar la importancia que tienen estos signos de alarma para desarrollar una secuela, si no se identifican de forma oportuna. Por ejemplo el artículo Evaluación del desarrollo neuromotor al egreso del paciente crítico (Lastra Cabeza A, López Medina O, 2009), lleva un estudio prospectivo y transversal de 35 pacientes menores de 5 años, donde se realiza mediante un equipo multidisciplinario los signos de alarma motores, como es el caso del hipertono e hipotono, sin dar relación con otras patologías más allá de la parálisis cerebral, pero sólo es una descripción de estas alteraciones motoras, además de ser lo más estudiado en base a la parálisis cerebral y la evidencia disponible es mayor, por esto no es suficiente su evidencia ya que el interés de observar otras áreas del desarrollo ha dado mayor importancia para aportar ésta herramienta de apoyo diagnóstico y de intervención oportuna. El artículo Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana, se realiza un estudio retrospectivo, transversa y descriptivo, de 85 niños que entraron a un programa de estimulación temprana y que tienen alto riesgo neurológico, obteniéndose como resultado alteraciones como PCI, retardo en el desarrollo psicomotor, lenguaje, debilidad visual y retardo en área personal social, estos últimos obtenidos mediante la prueba de Gesell, pero

se observa no hay una especificidad de los signos sólo son mencionados de forma general, y su evidencia que los fundamenta tiene una base de los estudios realizados en pacientes con PCI, por lo que se necesita más evidencia para reconocer la importancia de la identificación de signos de alarma. El artículo Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé (Maldonado- Durán JM. Helmig L. Moody C, 2001), es un estudio piloto que se realizó a 109 padres de bebés que acudieron a la consulta pediátrica, mediante la aplicación de un cuestionario, con el objetivo de describir algunos signos conductuales de sus bebés y que les provocan preocupación para tratar a sus hijos, obteniéndose como resultado diversas alteraciones como problemas del sueño, en la alimentación, llanto excesivo, alteraciones auditivos y visuales, táctiles, ansiedad, alteraciones para relacionarse y comunicarse, alteraciones de conducta, atención y aprendizaje. Estos datos pueden aportar elementos de diferentes áreas que pueden estar afectadas en los bebés, es una muestra de la falta que hace el investigar aun sobre los signos de alarma ya que son indicadores tempranos para secuelas en el bebé menor de 1 año. El artículo Signos neurológicos leves los trastornos de comportamiento entre los niños de padres dependientes de opiáceos (Wilson JJ, Pine DS, Cargan A, Goldstein RB, Nunes EV, Weissman MM, 2003), se realiza un estudio prospectivo en 102 niños hijos de padres que consumen opiáceos y que presentan signos de alarma neurológica como alteraciones de los movimientos motores finos, pobre coordinación para la realización de tareas, movimientos anormales, es un ejemplo de cómo influyen los factores ambientales en el desarrollo de los bebés y que los signos tempranos aportan un apoyo en la identificación oportuna de alteraciones en el neurodesarrollo. Pero aún así hay deficiencias en la metodología del estudio porque es muy poca la evidencia que lo fundamentan. De lo anterior se realizó un análisis de los signos que más se mencionan en estos 25 artículos revisados, presentados por orden de frecuencia (tabla 1):

SIGNO	FRECUENCIA
Alteraciones del movimiento	56%
Alteraciones del tono muscular	52%
Desarrollo psicomotor	52%
Alteraciones de lenguaje	40%
Alteraciones de la postura	36%
Actividad refleja	32%
ROT's alterados	32%
Alteraciones auditivas	32%
Alteraciones visuales	32%
Pulgar adducido	16%
Mano empuñada	16%
Piernas en tijera	12%

Tabla 1. Frecuencia de signos de alarma neurológica mencionados en artículos. Siendo el 100% los 25 artículos.

Del total de artículos revisados, 11 se relacionaron con factores de riesgo perinatal y se encontraron con las palabras clave: factores de riesgo perinatal/perinatal risk facts. Los objetivos de estos se relacionan con mortalidad neonatal y factores predictores de discapacidad futura, determinación tipos de factores de riesgo prenatal, perinatal y neonatal, y el valor predictivo de anomalías neurológicas del desarrollo, para el desarrollo de secuela, además de contribuir en la toma de decisiones sobre su atención oportuna. La metodología utilizada se

relaciona con estudios de cohorte prospectivos, retrospectivos, casos y controles, revisión de expedientes clínicos, uso de riesgo absoluto, atribuible y relativo, análisis antropológicos y epidemiológicos. Existe una gran variedad de factores de riesgo que pueden estar relacionados con alguna lesión neurológica y su efecto en el desarrollo del niño menor de 1 año, pero con la revisión de estos artículos aun no hay una especificidad de los signos tempranos que se presentan y que tienen un valor pronóstico para una secuela, por eso el interés de hacer éste análisis de factores de riesgo perinatal.

De ésta forma se puede describir de mejor forma cual es la frecuencia de los signos en relación a las alteraciones del neurodesarrollo. De estos datos examinados se realizó una evaluación de la calidad y la fuerza de la evidencia teniendo en cuenta que estos dos elementos tienen sus características para realizar un mejor análisis, donde la calidad de evidencia evalúa el diseño del estudio donde los más frecuentes han sido los observacionales, la calidad de los estudios son adecuados para el objetivo de la investigación, la consistencia resulto con importancia para la identificación de estos signos de alarma; y la evidencia de estos estudios fue directa y correcta al objetivo de los estudios analizados, de esos datos se realiza una clasificación de la calidad, ubicándose la mayoría de ellos en moderada y baja, la eficacia de los estudios, la calidad global de la evidencia de estos estudios se localizó en que es clave para el objetivo de los signos de alarma.

Por último la fuerza de la evidencia se estableció que los estudios tienen beneficios netos al objetivo y beneficios con aceptación de los riesgos de la información que establecen.

De ésta búsqueda llama la atención la importancia que tiene que establecer, si lo que se tiene sirve como fundamento para éste proyecto de investigación, por eso éste cotejo es indispensable para apoyar el objetivo principal del trabajo que es la elaboración de ésta guía de práctica clínica.

Del total de artículos revisados, 6 están relacionados con información sobre GPC, su objetivo es la descripción de las características principales del desarrollo de

una GPC para la toma de decisiones con respecto a un problema de salud específico, como en la detección signos de alarma neurológica que en éste trabajo se mencionan, las cuales están constituidas de información derivada de la evidencia científica disponible que responda a preguntas específicas para la solución de ese interés.

Del total de artículos revisados, 2 están relacionados con información sobre ensayo clínico aleatorizado, su objetivo es el diseño de un instrumento para responder sobre la seguridad y eficacia de la intervención ante una enfermedad o un indicador específico predictor de una enfermedad o secuela, como en los signos de alarma neurológica (Lazcano-Ponce E, 2004).

Del total de artículos revisados, 1 está relacionado con meta-análisis, su objetivo es ofrecer una síntesis sobre ensayos clínicos aleatorizados disponibles de forma cuantitativa y cualitativa que tienen en común un indicador como es el caso de los signos de alarma neurológica y que se utiliza para esquematizar la evidencia científica con respecto a la dirección del efecto que produzca esa búsqueda (Carrolli G, 2001).

Del artículo relacionado con medicina basada en la evidencia y de los artículos relacionados con niveles de evidencia, cuyo objetivo es contar con la información suficiente y eficiente para la toma de decisiones clínicas de acuerdo a un problema específico, como el de los signos de alarma neurológica que pueden provocar una alteración del neurodesarrollo. La metodología que se utiliza es sobre la evidencia clínica disponible (Sackett DL, 1996).

Después de llevar a cabo la revisión anterior y al tener los hallazgos ya mencionados, se realizó una segunda búsqueda analizando libros y otros artículos. Se realizó una búsqueda de otras fuentes como libros, guías y manuales clínicos identificándose 29 referencias de los cuales 20 son libros y 9 son artículos de revisión que establecieran aquellos signos de alarma neurológica de acuerdo a las áreas del desarrollo antes establecidas en la sección 2.4 y 2.5 (tabla 2):

ÁREA DEL DESARROLLO	REFERENCIAS
Alimentación	Sánchez C., 2009; Rivera R. 2009; Amiel-Tison, 1988.
Percepción auditiva	Amiel-Tison, 1981; Corominas B, 1982; Black P, 1990.
Percepción visual	Dorman C, 1994, Bobath B, 1982; Jonxis J, 1979
Emocional social	Ellison PH, 1992; Hadders-Algra M, 1992, Capute AJ, 1986
Lenguaje expresivo y receptivo	Domínguez-Dieppa, 1992; Drillien CM, 1972; Tupper D, 1987
Postura y movimientos del cuerpo	Werner C, 1956; Bobath K., 2001; Poblano A, 2003
Actividad refleja primitiva exaltada o atrapada	Touwen B, 1986; Fejerman B, 2005; Benasayag L, 1989
Alteraciones de reacciones del desarrollo	Nelson KB, 1979; Milani-Comparetti, 1977; Sánchez-Zúñiga, 2009
Vigilia regulación de automatismos, y morfología de la cabeza	Borges J., 2005; Polín RA, 2003; Marshall H., 2001

Tabla 2. Áreas de desarrollo con mención de algunas referencias.

Todas estas secciones contienen los signos de alarma neurológica específicos de cada una de ellas, así como la relación que tienen estos signos con otras áreas del desarrollo, así como la connotación que puede tener con algún tipo de secuela, y la relación patognomónica con un síndrome o enfermedad específica. Todas estas referencias analizadas dan un panorama de la importancia que se le da a un signo de alarma neurológica para desarrollar una secuela en el desarrollo en ámbito motor que es uno de los más conocidos, en lenguaje, cognitivo y conductual ahora que con más frecuencia se está presentando pero no se sabe cuál es la causa específica (Thomas A, 1960).

4.6.3. Análisis Específico de Revisión Sistemática relacionada con Signos de Alarma Neurológica

El análisis realizado de frecuencias ha permitido observar la manera en que están siendo mencionado o descritos los Signos de Alarma, toda ésta información que se presenta a continuación ha sido recolectada de las bases de datos diseñadas para éste trabajo y vaciadas con la información obtenida de las GPC, los artículos y los libros consultados para fundamentar ésta evidencia.

Ahora se presenta este análisis, en el cual se hace una descripción de la frecuencia signos de acuerdo al proceso estadístico que se utiliza para representarlos y observar si se realiza una especificación de los mismos. Se establecen los signos de alarma de acuerdo a las áreas de desarrollo. Todas estas referencias analizadas dan un panorama de la importancia que se le da a un signo de alarma neurológica para desarrollar una secuela en el desarrollo.

De ésta información se presenta la frecuencia y descripción de algunos signos de alarma del total de referencias. Los signos que se mencionan son los siguientes:

En el área de alimentación: Dificultades de succión y en la deglución se describe en 12 referencias. Escurrimiento de leche por comisuras se describe en 10 referencias, Dificultad para tragar alimento (atraganta, se pone morado) se describe en 11 referencias, rechaza el alimento con la lengua se describe en 8 referencias, Lengua constantemente afuera se describe en 8 referencias, Babeo constante se describe en 8 referencias.

Del área percepción auditiva: No hay respuesta al sonido se describe en 7 referencias, Ausencia de respuestas reflejas ante un sonido (parpadeo, agitación, inquietud, despertar) se describe en 9 referencias Asimetría de la audición se describe en 7 referencias.

Del área de percepción visual: No fijación visual se describe en 14 referencias, No hay seguimiento visual se describe en 15 referencias, Estrabismo y asimetría visual se describe en 15 referencias, movimientos oculares anormales

(nistagmus) se describe en 14 referencias, ojos en sol naciente se describe en 9 referencias, Respuesta ausente o escasa a estímulos visuales se describe en 13 referencias, ausencia del reflejo pupilar se describe en 12 referencias, Hipertonía de los elevadores del párpado superior se describe en 13 referencias, coloración, brillos u opacidad de la córnea (catarata, retinoblastoma) se describe en 10 referencias.

Del área Emocional Social: Llanto inconsolable se describe en 12 referencias, Llanto espasmódico se describe en 8 referencias, Irritabilidad del bebé se describe en 7 referencias No pide que lo carguen, es muy tranquilo se describe en 6 referencias, pobre interacción con la madre se describe en 7 referencias, Le asusta cualquier ruido o movimiento se describe en 9 referencias, no le importa el exterior se describe en 6 referencias, No pide atención se describe en 6 referencias, ansiedad por separación se describe en 6 referencias, No juega con objetos se describe en 5 referencias, Se mece y golpea constantemente se describe en 7 referencias, No encuentra objetos ocultos se describe en 5 referencias, No realiza acciones de señalar para pedir se describe en 6 referencias,. No imita gestos, juegos o acciones se describe en 6 referencias, no le gusta que se escondan los objetos o personas se describe en 6 referencias, No le gusta ser mecido se describe en 6 referencias, No señala un objeto se describe en 6 referencias, No hay contacto visual con el explorador se describe en 7 referencias, No reconoce objetos o personas se describe en 7 referencias, avienta o tira objetos se describe en 7 referencias.

Del área de lenguaje expresivo y receptivo: Ausencia de balbuceo se describe en 6 referencias, no pronuncia sílabas Da da, ta ta se describe en 6 referencias, no responde a su nombre se describe en 4 referencias, no pronuncia palabras ni sonidos específicos para personas u objetos se describe en 4 referencias, no señala a la mamá o papá cuando se le pregunta se describe en 5 referencias, pérdida de habilidades adquiridas se describe en 3 referencias.

Del área de postura y movimientos del cuerpo: actividad general de los movimientos del cuerpo muy disminuida se describe en 13 referencias, sin control cefálico se describe en 10 referencias, hiperextensión de la cabeza se describe en

15 referencias, parálisis facial se describe en 10 referencias, asimetrías en los movimientos del cuerpo se describe en 15 referencias, rigidez del cuerpo o de miembros superiores o inferiores se describe en 16 referencias, arqueamiento del cuerpo (opistótonos), se describe en 15 referencias, incurvación del tronco se describe en 16 referencias, Posición de rana se describe en 13 referencias, Pulgar aducido se describe en 14 referencias, Mano empuñada se describe en 13 referencias, distonías se describe en 12 referencias, movimientos coreicos se describe en 8 referencias, movimientos atetoideos se describe en 14 referencias, Movimientos clónicos se describe en 10 referencias, temblor se describe en 20 referencias, mioclonías se describe en 13 referencias, movimientos de cabeza repetitivos se describe en 16 referencias, hipertono generalizado o en algún segmento del cuerpo se describe en 18 referencias, asimetría del tono muscular se describe en 19 referencias, hipotono generalizado o en algún segmento del cuerpo se describe en 24 referencias, ROT's hiperrefléxicos se describe en 12 referencias.

Del área de reflejos primitivos exaltados o atrapados: persistencia del reflejo tónico asimétrico de cuello se describe en 18 referencias, persistencia o exaltación de la reacción de enderezamiento tónico-labiríntico extensor se describe en 8 referencias, persistencia o exaltación del apoyo positivo se describe en 5 referencias, piernas en tijera se describe en 15 referencias, persistencia del reflejo babinsky se describe en 11 referencias, prensión plantar persistente se describe en 17 referencias.

Del área de alteraciones en reacciones del desarrollo: ausencia de la reacción de desrotación del cuerpo sobre el cuerpo se describe en 7 referencias, ausencia de la reacción de defensa hacia delante, hacia atrás y hacia los lados se describe en 8 referencias, ausencia del paracaídas superior e inferior se describe en 7 referencias.

Del área de vigilia, regulación de automatismos y morfología de la cabeza: alteraciones del sueño se describe en 9 referencias, Convulsiones se describe en 11 referencias, Macrocefalia se describe en 9 referencias, Microcefalia se describe en 15 referencias, Dismorfias se describe en 5 referencias.

De toda ésta descripción de los signos de alarma neurológica que se encuentran establecida, es la especificación de esos signos y a qué área del desarrollo corresponden y cuando se considera un signo de acuerdo a la edad siendo más específico en los signos de reacciones del desarrollo. De acuerdo a la referencia de un artículo con título "Factores de riesgo y signos de alarma para daño neurológico en niños menores de un año. Reporte de 307 casos (Sánchez-Zúñiga ME. Pérez Madero GC. Martín López ML. Pérez Moreno JC, 2009), mencionan la frecuencia de los signos de alarma pero hacen generalizado de acuerdo al área de desarrollo siendo más habituales la postura, actividad motora espontánea, desarrollo psicomotor, reflejos osteotendinosos, atrapamiento del pulgar, tono muscular mano empuñada siendo estos tres últimos los de mayor aparición en los niños evaluados. Con éste ejemplo se puede apreciar la falta de evidencia para detallar los signos de alarma y su efecto para desarrollar una secuela o la asociación con alguna entidad patológica específica, sólo se menciona que en los niños menores de un año es importante identificar los signos de alarma e iniciar un programa de estimulación temprana, dado que la magnitud del daño neurológico en los niños menores de ésta edad en cuanto a la tasa de morbilidad es más que suficiente para justificar su importancia como problema de salud pública, pero aun así no da más información, calidad y fuerza para justificar la importancia y efecto que tienen los signos de alarma en relación al desarrollo infantil.

Es importante hacer algunas acotaciones finales como fundamento de estos resultados de las aportaciones que realizan los siguientes autores sobre los signos de alarma y como la forma cronológica en que han evolucionado los signos.

El autor Tupper, aporta que un signo neurológico es ningún indicio objetivo o la manifestación de una enfermedad o trastorno de la función del cuerpo, que son más o menos evidentes y definitivos, descrito por primera vez en 1947 por Bender durante una investigación de un grupo de niños con esquizofrenia, a partir de ésta definición se realizan contribuciones de los orígenes de los signos duros y blandos, se encontró que los investigadores interesados en éste tema, dicen que

en el curso del examen tradicional (neurológico), los signos patognomónicos y suaves no son observados como en el caso de un síndrome específico, Clements en 1966 presentó una lista de 99 diferentes signos y síntomas de disfunción cerebral mínima en los niños que podrían ser llamados signos neurológicos (Clements, 1966), muchos autores que menciona Tupper en que se han basado para realizar su clasificación y definición de los signos a partir de los trabajos de Rutter que realizó desde 1970, es aquí donde Tupper menciona a los siguientes signos como los más importantes y frecuentes como los signos craneales (nistagmus, estrabismo, asimetría facial, lengua constantemente afuera), alteraciones de la coordinación (temblores, dificultad para tomar objetos, para caminar o pararse), alteración en la fuerza y tono muscular de las extremidades, reflejos alterados; además de la importancia que tiene el diagnóstico oportuno y la predicción del desempeño de los niños que presentan estas alteraciones y de esa forma observar el comportamiento específico de los signos blandos (Rutter, 1970).

El autor Drillien en 1972, aporta investigaciones con niños de bajo peso al nacer que pueden repercutir en su desarrollo escolar, encontrándose distonía transitoria en estos bebés y que aumenta conforme disminuía el peso al nacimiento, con esto hay un aporte de que los factores de riesgo perinatales intervienen en alteraciones del movimiento y tono muscular, pero es evidente la mayor investigación en estos elementos y deja afuera el resto de áreas del desarrollo.

La autora Amiel-Tison ha aportado al estudio de los signos de alarma en el primer año de vida, mediante su método de evaluación neurológica a partir del examen clínico del cráneo, interrogatorio a la madre, signos oculares, desarrollo sensorial postura y actividad motora espontánea, tono pasivo y activo, reflejos arcaicos y osteotendinosos, así como de las reacciones posturales, mediante estos instrumentos poder identificar alteraciones tempranas con ésta evaluación del nivel madurativo de los bebés prematuros o de término, ésta autora hacía una agrupación de los signos de acuerdo a la depresión del SNC, teniendo signos deficitarios a tres niveles (sensorial, tono muscular y reflejos primarios), el otro secundario a hiperexcitabilidad y convulsiones en los cuales se puede observar

temblores, mioclonías, llanto inconsolable, sensibilidad excesiva a ruidos y luz, que pueden añadirse al conjunto de signos de la depresión del SNC; y por la hipertensión intracraneal que produce alteraciones en las suturas escamosas del cráneo, junto con los signos específicos de ésta hipertensión como la letargia, vómitos, respiración irregular, ojos en sol naciente, trastornos del tono muscular, estas aportaciones de ésta autora permite ver la importancia que tiene la clínica médica en la identificación oportuna de indicadores tempranos de alteración en el desarrollo, pero no hay una descripción más exhaustiva de los mismos.

El autor Prechtl, refiere que los factores de riesgo pueden incrementar la mortalidad conforme aumenta el riesgo para tener un daño cerebral permanente, que se ve reflejado en signos clínicos anormales, la exploración neurológica puede ayudar a identificar un signo neurológico o un síndrome específico, que es secundario a una alteración de electrolitos, temperatura corporal y alteración en los niveles de glucosa, o por una alteración específica del SNC. En éste libro no define los signos que se presentan en su valoración neurológica que ofrece, sólo los menciona, por eso la importancia de aportar su definición y valor pronóstico.

El autor Lamote de Grignon, dice que es difícil describir las características del desorden que muestra un sistema, si se desconoce o se conoce de manera incompleta o confusa, las condiciones que reúne el SNC cuando se le considera normal. Y si la organización que se estudia se halla sometida a una transformación permanente provoca modificaciones en la sucesión de sus estados consecutivos, cuanto más primitivos y elementales o simples sean los patrones de conducta que nos sirvan de reparo, así mejor será la comprensión de los fenómenos que se observan, y más probables las predicciones que se hagan en cuanto a la conducta en el futuro. Éste autor, realiza la descripción de los principales síndromes neuropatología y sus puntos de coincidencia con la clínica neurológica, ofrece una imagen semiológica de lo que hace el niño enfermo, de cómo se comporta, considerándolo un caso que estudiar, pero no hay signos individuales que sean considerados como indicador temprano para el desarrollo de una secuela posterior.

La autora Bobath, llevó sus investigaciones sobre el desarrollo motor normal y anormal en la etapa del crecimiento y maduración del niño pequeño menor de 5 años, poniendo como base el estudio de niños con parálisis cerebral, y nombrando a los signos de alarma como hechos llamativos (jalones) de los patrones motores anormales en estos niños que pueden ser previsibles, y realizando una diferenciación entre patrones primitivos y anormales, acompañadas de un tono muscular anormal, que son elementos que intervienen en el diagnóstico y tratamiento, para poder formular su pronóstico y que son etapas del desarrollo anormal que deben ser evitadas y que es una base de importancia para la detección de alteraciones del neurodesarrollo pero que no es suficiente, dado que no hay más investigaciones que aporten otros componentes tan exhaustivos.

A continuación se presentan los signos de alarma neurológica con su descripción del mismo, la evidencia disponible las bibliografías encontradas y que las mencionan, así como los sinónimos con los que se pueden encontrar y el término en inglés, de acuerdo al área a la que corresponde, al inicio de cada área se presenta una plantilla donde va el nombre del signo numerado, la edad en que es considerado una alteración y la imagen si está disponible de la evidencia clínica que se puede tener con una foto.

4.6.4. Presentación de Signos de Alarma específicos según el área de desarrollo.

i. ÁREA DE ALIMENTACIÓN

SIGNO DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
a) Dificultades en la succión y en la deglución	>6 semanas	
b) Esgurrimiento de leche por comisuras	>2 semanas	
c) Dificultad para tragar el alimento	6 meses	

SIGNO DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
d) Rechaza el alimento con la lengua	6 meses	
e) Lengua constantemente afuera	Desde el nacimiento	
f) Babeo constante	1 mes	

a) DIFICULTAD EN LA SUCCIÓN Y EN LA DEGLUCIÓN

SINÓNIMOS DEL SIGNO • SUCCIÓN DÉBIL, • SUCCIÓN AUSENTE • TRASTORNO DE LA DEGLUCIÓN	SIGNO EN INGLÉS: DIFFICULTY OF SUCK-SWALLOW
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando desde el nacimiento el bebé tiene dificultad para alimentarse con leche materna o fórmula en los primeros meses de vida y si está en etapa de ablactación hay dificultad para pasar el alimento, puede deberse porque presenta alteraciones en la orofaringe o en el esfínter esofágico inferior, que hacen difícil el proceso de succión y deglución. Al Alimentar a un bebé mayor de 2 semanas de nacido, si la madre observa que el bebé se tarda mucho al tomar su leche o se agota al estar comiendo es porque tiene la sensación de que el alimento se atora en la garganta o en la parte superior del abdomen, esto si se presenta con mayor frecuencia, puede observarse una pérdida de energía y disminución en la eficacia en las tomas de leche, teniendo tomas inadecuadas, esto es más frecuente en prematuros, donde se observa que el bebé se niegue a comer, mantenga peso y talla baja para la edad. Todos estos datos los observa la madre o cuidador principal quién será el primer informante de los cambios en la alimentación del bebé. Delgado M J. trastornos de la motilidad del tubo digestivo. Esteller A., Cordero M. editores. Fundamentos de fisiopatología. Madrid: McGraw-Hill, 1998. Cámpora H, Durand L, Ané F. Trastornos de la deglución. Archivos de neurología, neurocirugía y neuropsiquiatría. 2006. Vol 11. No 1: 17-24.	
EVIDENCIA La evidencia es considerada en 12 referencias y se describe que puede existir una alteración por alteraciones en la orofaringe o en el SNC por lo que el proceso de alimentación está alterado. Benasayag considera la dificultad para succionar como un estado de involución neurológica o bien constituye una forma de crisis convulsivas. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Elcheboreborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides González H, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Publica Méx., 1985; 27: 375-383 Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Köng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982. Fejerman N, Ruggiori VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropediatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Póo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Modemo. Países Bajos. 1979.	

b) ESCURRIMIENTO DE LECHE POR COMISURAS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • ESCURRE LA LECHE • ESCURRE MUCHA LECHE MIENTRAS LACTA	SIGNO EN INGLÉS: MILK RUNOFF
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma desde después del primer mes de vida, dado que presenta escurrimiento de leche a pesar del control en la succión, se observa cómo se alimenta al bebé al seno materno o con biberón, o al interrogar a la madre sobre la alimentación del bebé, éste presenta salida de leche por las comisuras de la boca, generalmente se acompaña de cierre adecuado de los labios y que no se genere un vacío adecuado en la succión observándose mala succión, en trenes o débil. También puede expresar dificultades en la coordinación de la succión deglución En muchas ocasiones es debido a una regurgitación de la leche, líquidos o el propio alimento por la presencia de alteraciones en la deglución secundario a una dificultad en la orofaringe o en el esfínter esofágico inferior, que permite el regreso de la leche por la boca durante la alimentación, al hacerlo eructar o tiempo después de haber comido. Rudolph CD. Feeding disorders in Infant and children. J Pediatric. 1994.	
EVIDENCIA La evidencia es considerada en 10 referencias y se describe que existe una posible alteración en la orofaringe o el esfínter esofágico inferior o debido a una alteración del SNC por lo que el proceso de alimentación se ve alterado y presenta escurrimiento constante del alimento. Los autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo. En general traduce un problema en la succión por oclusión o en la succión-deglución. Es más frecuente en niños con hipotono y trastornos regulatorios, cuando es observado en la práctica clínica es evidente que sí es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benavides González H, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Publica Méx., 1985; 27: 375-383 Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982. Fejerman N, Ruggieri VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropediatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Poo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

c) DIFICULTAD PARA TRAGAR EL ALIMENTO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • SE ATRAGANTA AL COMER	SIGNO EN INGLÉS: DIFFICULTY IN SWALLOWING
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando es observado a partir del 4to al 6to mes cuando se inicia la ablactación y se observa dificultad para pasar el alimento sea líquido o sólido por la orofaringe y esfínter esofágico inferior hacia el resto del aparato digestivo. Al interrogar a la madre del bebé sobre su alimentación y al observar que el bebé, cómo se alimenta, se ve que hace pausas porque se le dificulta tragar porque el alimento no pasa con facilidad, el niño tose, presenta una arcada o le provoca llanto por la incomodidad que le resulta tragar, esto es debido a alteraciones en la orofaringe, en el esfínter esofágico inferior, que es débil o inmaduro para retener el alimento y que altera la motilidad del bolo alimenticio. <i>Rudolph CD. Feeding disorders in infant and children. J Pediatr. 1994.</i>	
EVIDENCIA La evidencia es considerada en 11 referencias y se describe que existe una posible alteración en orofaringe, esfínter esofágico inferior o por algún daño en el SNC por lo que dificulta el proceso de alimentación. Las alteraciones en la deglución en menores son más frecuentes en niños con alteraciones en la organización del tallo cerebral. Los autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L, Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides González H, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Benavides-González HM, Fernández-Carrocerá LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982. Fejerman N, Ruggieri VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropediatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Póo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

d) RECHAZA EL ALIMENTO CON LA LENGUA

SINÓNIMOS DEL SIGNO • SACA EL ALIMENTO CON LA LENGUA • ARROJA CON LA LENGUA TODO EL ALIMENTO	SIGNO EN INGLÉS: REJECTS FOOD WITH TONGUE
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en el menor de 6 meses, cuando presenta rechazo por el alimento leche o sólido, independientemente del cambio del alimento, consistencia o sabor. Al interrogar a la madre u observar al niño beber leche o comer, se identifica un rechazo del alimento, se debe identificar porque se encuentra satisfecho o por que la consistencia del alimento es desagradable para él, si esto es descartado puede sospecharse dificultades en la succión o deglución, debido a un mal cierre bucal en niños hipotónicos, aumento en el tamaño de la lengua (macroglia), por una alteración en la orofaringe. Rudolph GD. Feeding disorders in infant and children. J Pediatric. 1994.	
EVIDENCIA La evidencia es considerada en 8 referencias y se describe que existe una posible alteración en boca, lengua, orofaringe o por alteración en el SNC por lo que la introducción de alimentos por la vía oral es difícil. Los autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIA Benavides González H, Ranate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Publica Méx., 1985; 27: 375-383 Benavides-González HM, Fernández-Carrocer LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS, Barcelona. 1990. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Fejerman N, Ruggiori VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropsiquiatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Póo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

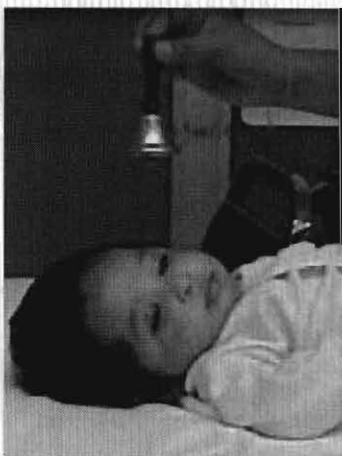
e) LENGUA CONSTANTEMENTE AFUERA

SINÓNIMOS DEL SIGNO • BOCA ABIERTA CON LENGUA DE FUERA • LENGUA CONSTANTEMENTE AFUERA	SIGNO EN INGLÉS: TONGUE OUT
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Puede considerarse un signo de alarma cuando se observa desde el nacimiento. Al observar a un niño en su estado pasivo, presenta su boca abierta y la lengua siempre afuera y persiste durante su crecimiento y se presenta en periodos después de que ha sido alimentado, cuando juega está contento, es muy común porque a esa edad están en periodo de dentición, y están en la fase oral que es cuando se meten todo a la boca, pero si hay persistencia de ésta postura de la boca o se asocia alguna enfermedad específica (Síndrome de Down), así como alteraciones en el tamaño de la lengua (macroglosia en el niño con Hipotiroidismo) que puede ser una causa que justifica la presencia de que el bebé mantenga la lengua siempre afuera. Rudolph CD. Feeding disorders in infant and children. J Pediatr. 1994.	
EVIDENCIA La evidencia es considerada en 8 referencias y se describe que existe una posible alteración en boca, lengua o por una alteración directa del SNC por lo que no puede comer. Los autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIA Benavides González H, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Publica Méx., 1985; 27: 375-383 Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Rayes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS; Barcelona. 1990. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Fejerman N, Ruggieri VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropsiquiatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Póo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

7) BABEO CONSTANTE

SINÓNIMOS DEL SIGNO • SIALORREA • BABEA TODO EL DÍA	SIGNO EN INGLÉS: DROOLING, SIALORRHEA
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 1 mes de edad, cuando presenta una persistencia en la salivación durante todo el día. Al explorar a un bebé en su actividad normal, se observa un exceso en la producción de saliva por la boca, puede ser debido a una afección de la mucosa oral y de la lengua (dentición), o como parte de un trastorno autonómico o como un déficit en el esfínter bucal anterior, es común observarlo en pacientes con reflujo esofágico, también debe considerarse los periodos de dentición donde puede haber presencia de salivación continua. Rudolph CD. Feeding disorders in infant and children. J Pediatric. 1994.	
EVIDENCIA La evidencia es considerada en 8 referencias y se describe que existe una posible alteración en SNC por lo que babea constantemente. Los autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIA Benavides González H, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Publica Méx., 1985; 27: 375-383 Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Fejerman N, Ruggieri VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropediatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Pío Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Aylarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

ii. ÁREA DE PERCEPCIÓN AUDITIVA

SIGNO DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
a) No hay respuesta al sonido (campana, voz de la madre)	2 meses	
b) Ausencia de respuestas reflejas al sonido (sonidos fuertes)	Desde el nacimiento	
c) Asimetría de la audición	3 meses	

a) NO HAY RESPUESTA AL SONIDO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO RESPONDE AL SONIDO, • TRASTORNO DE LA AUDICIÓN • NO HAY REACCIÓN AL SONIDO EN OÍDOS	SIGNO EN INGLÉS: NO RESPONSE SOUND
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando el bebé de 2 meses no responde al estímulo sonoro. Al explorar al paciente y ponerle un estímulo auditivo como el de una campana, una palmada o una sonaja que suene fuerte, la respuesta esperada es que el niño se exalte con incremento de sus movimientos o si se está moviendo que se detenga por un instante o cambie su expresión facial de forma evidente, mas adelante lo que se espera es que busque el origen del sonido, cuando eso no ocurre debe sospecharse que hay una disminución en el nivel de audición por daño en el oído interno o externo, también puede existir alguna lesión a nivel cerebral por lo que el estímulo no llega adecuadamente y no emite alguna respuesta. Si la respuesta es inconsistente se les puede pedir a los padres que observen si el niño responde al sonido cuando se le habla estando fuera de su campo visual o si cuando duerme o está tranquilo, si se presenta un ruido fuerte, sin movimiento ni evento visual que lo acompañe el niño se despierta o inquieta. Rivera Rodríguez, T. Neuropatía auditiva Infantil. Revista Electrónica de Audiología. 2001; 1(1): 6-9.	
EVIDENCIA La evidencia de este signo se encuentra en 7 referencias y se describe que existe una posible alteración en el oído o en el SNC por la que no responde a estímulos sonoros externos o sólo lo hace de un lado. Polín RA, considera que muchas veces son los padres quienes detectan ésta alteración, pero generalmente es de manera tardía cuando se observa retraso en el desarrollo del lenguaje y el aprendizaje, por lo que bebés con antecedentes de bajo peso al nacer, infecciones congénitas, y otros antecedentes perinatales pueden presentar ésta alteración. Touwen lo considera en su exploración cuando no hay respuesta a la voz baja y no localiza el sonido, de utilidad para detectar situaciones de hipoacusia moderada. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hernández Pimental MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Polín RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen B, Christian L. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.	

b) AUSENCIA DE RESPUESTAS REFLEJAS AL SONIDO

SINÓNIMOS DEL SIGNO	SIGNO EN INGLÉS: ABSENCE
- SIN RESPUESTA AL SONIDO - AUSENCIA DE RESPUESTAS REFLEJAS ANTE UN SONIDO FUERTE (PARPADEO, AGITACIÓN, INQUIETUD) - AUSENCIA DEL REFLEJO COCLEOPALPEBRAL	AUDITORY REFLEX, ABSENCE COCLEOPALPEBRAL REFLEX

DESCRIPCIÓN DEL SIGNO

Se considera un signo de alarma desde el nacimiento no hay presencia de algún tipo de respuesta refleja esperada al realizar un estímulo sonoro, dependiendo del tipo e intensidad del sonido (campana, sonaja o voz de la madre o palmada), lo esperado es que provoque una reacción corporal, como aumento en los movimientos del cuerpo, o cambio en la expresión facial como parpadeo ante el estímulo reflejo de moro o llanto, cuando eso no ocurre debe sospecharse que hay una disminución en el nivel de audición por daño en la vía auditiva periférica o central, también puede existir alguna lesión a nivel cerebral por lo que el estímulo no llega adecuadamente y no emite alguna respuesta.

Rivera Rodríguez, T. Neuropatía auditiva infantil. Revista Electrónica de Audiología. 2001; 1(1): 6-9.

EVIDENCIA

La evidencia de este signo se encuentra en 9 referencias y se describe que existe una posible alteración en el oído o en el SNC por la que no responde a estímulos sonoros externos o sólo los hace de un lado. Polin RA, considera que muchas veces son los padres quienes detectan ésta alteración, pero generalmente es de manera tardía cuando se observa retraso en el desarrollo del lenguaje y el aprendizaje, por lo que bebés con antecedentes de bajo peso al nacer, infecciones congénitas, y otros antecedentes perinatales pueden presentar ésta alteración. Touwen lo considera en su exploración cuando no hay respuesta a la voz baja y no localiza el sonido, de utilidad para detectar situaciones de hipoacusia moderada. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.

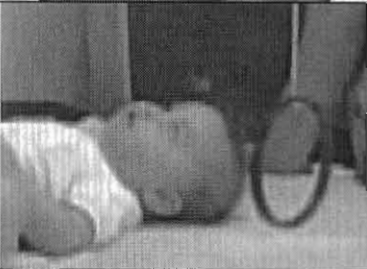
REFERENCIAS

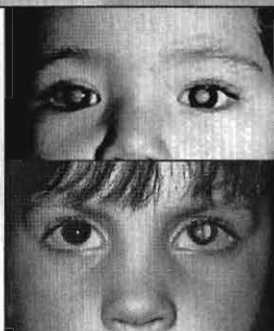
Benavides-González HM, Fernández-Carrocer LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4).
 Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990.
 Dorman G, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994.
 Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Cap. 4.
 Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003.
 Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009.
 Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.
 Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.
 Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Joridis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.

c) ASIMETRÍA EN LA AUDICIÓN

SINÓNIMOS DEL SIGNO • DISMINUCIÓN EN LA AGUDEZA AUDITIVA DE UN SÓLO LADO	SIGNO EN INGLÉS: AUDITORY ASYMMETRY
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en el menor de 3 meses al producir un estímulo sonoro, sólo reacciona de un lado y cuando se realiza del otro lado a pesar de que sea un sonido fuerte no hay alguna reacción corporal, lo cual puede expresar una deficiencia en la transformación de energía de las ondas sonoras del entorno o no hay una adecuada conversión de las ondas hidráulicas en actividad en el oído interno o la transmisión nerviosa en las vías auditivas es deficiente, ya que provoca el riesgo de sordera unilateral hasta ser bilateral, que tendrá efecto en su desarrollo y provocará alteraciones en el lenguaje, por ello es importante buscar la causa específica del origen de la sordera. Rivera Rodríguez, T. Neuropatía auditiva infantil. Revista Electrónica de Audiología. 2001; 1(1): 6-9.	
EVIDENCIA La evidencia de este signo se encuentra en 7 referencias y se describe que existe una posible alteración en oído o en el SNC por lo que no responde a estímulos sonoros externos y sólo los hace de un lado. Polin RA, considera que muchas veces son los padres quienes detectan ésta alteración, pero generalmente es de manera tardía cuando se observa retraso en el desarrollo del lenguaje y el aprendizaje, por lo que bebés con antecedentes de bajo peso al nacer, infecciones congénitas, y otros antecedentes perinatales pueden presentar ésta alteración.	
REFERENCIAS Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain Injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.	

iii. ÁREA DE PERCEPCIÓN VISUAL

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
a) No fijación visual	2-3 meses	
b) No seguimiento visual	2-3 meses	
c) Estrabismo y asimetría ocular	1 mes	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
d) Movimientos oculares anormales (nistagmus)	Cualquier edad	
e) Ojos en sol naciente	Cualquier edad	
f) Respuesta ausente o escasa a estímulos visuales.	Cualquier edad	
g) Ausencia de reflejo pupilar	Cualquier edad	
h) Hipertonía de los músculos elevadores del párpado superior	Cualquier edad	
i) Coloración o brillos u opacidad de la córnea (catarata, retinoblastoma)	Cualquier edad	

a) NO FIJACIÓN VISUAL

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO FIJA LA MIRADA, • NO FIJA LA VISTA • NO FIJA LA VISTA EN LOS OBJETOS Y EN LA MADRE	SIGNO EN INGLÉS: NO VISUAL FIXATION
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando después de los 2 meses. Aunque la conducta debe estar presente casi desde el nacimiento, la fijación de la mirada del niño al rostro de la madre puede ser muy breve y ocasional, fijar la mirada es un comportamiento sostenido en el que el niño ve a la persona u objeto que se le presenta en su campo visual a unos 20 a 40 cm de distancia. Cuando se le presenta un objeto vistoso al bebé, lo que se espera es que lo vea y lo explore, pero cuando no hay esa respuesta, es por una incapacidad para observar un objeto que tiene al frente y mantener brevemente la atención, debe asumirse que existe una dificultad para que la imagen de un objeto o rostro de una persona no se proyecte en una área retiniana y que no es la fóvea central, por lo que no presta atención el bebé al objeto. Leonard B. Nelson, Harley, Oftalmología Pediátrica. 4ª Ed. Mc-Graw-Hill Interamericana Editores. 2000.	
EVIDENCIA La evidencia es mencionada en 14 referencias y se describe que existe una posible alteración en ojos o en el SNC por lo que no responde a estímulos visual externos o sólo los hace de un lado. Polin RA, lo refiere como inmadurez del los globos oculares y que puede estar determinado por una permanencia de la mirada desconjugada. Touwen, lo considera como una desviación de la mirada que no logra fijar a un objeto. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Benaayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1988; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Dorman C, Katz B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal Signs as Predictors of Cerebral Palsy. Pediatrics 1979; 64(2): 225-282. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Pío Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Salinas-Álvarez ML, Peñalota-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.	

b) NO SEGUIMIENTO VISUAL

SINÓNIMOS DEL SIGNO • BÚSQUEDA VISUAL • NO HAY SEGUIMIENTO VISUAL EN LOS OBJETOS Y EN LA MADRE	SIGNO EN INGLÉS: NO EYE- TRACKING
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma entre los 2-3 meses cuando no se ha adquirido ésta función. Ésta reacción va de la mano con la fijación visual, la fijación se observa ante cualquier desplazamiento de objetos o personas, adicionalmente puede valorarse cuando el bebé mantiene fija su mirada en un objeto llamativo o el rostro de la madre o explorador y se realiza un lento desplazamiento de forma horizontal o vertical, lo esperado es que lo siga, conforme crece el bebé el campo visual (arco de seguimiento) va aumentando y la amplitud del seguimiento es mayor. La alteración puede estar acompañada de otros signos como nistagmus, estrabismo o cambios en la colación o brillo de los ojos. J. McCormick. Stochastic Algorithms for Visual Tracking. 2002.	
EVIDENCIA La evidencia es mencionada en 15 referencias y se describe que existe una posible alteración en ojos o en el SNC por lo que no responde a estímulos visual externos. Touwen, lo considera como parte de las alteraciones en el movimiento específicamente expresiones tempranas del movimiento ocular (coreiformes o atáxicos), o el estrabismo. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hadders-Algra M, Prechtl H. F. R. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development (1992) 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Poo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Salinas-Álvarez ML, Peñalota-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Joridis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.	

c) ESTRABISMO Y ASIMETRÍA OCULAR

SINÓNIMOS DEL SIGNO • ESTRABISMO CONVERGENTE (OJOS BIZCOS); • ESOTROPÍA; • EXOTROPÍA; • BIZCO O ESTRÁBICO; • ESTRABISMO DIVERGENTE • ASIMETRÍA OCULAR	SIGNO EN INGLÉS: STRABISMUS OCULAR ASYMMETRY
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando se identifica desde el mes de vida una falta de alineación en los globos oculares, cuando se le presenta un objeto llamativo o el rostro de una persona, por lo que se observa una dificultad de él para mirar, esto puede ser debido a un trastorno en el cual los ojos no se alinean en la misma dirección al enfocar. La afección es más comúnmente conocida como "estrabismo convergente" (ojos bizcos). Pero también se puede deber a un trastorno de la coordinación de los músculos motores oculares. Generalmente es binocular y se caracteriza por la percepción de dos imágenes por un sólo objeto. Hatt SR, Leske DA, Kirgis PA, Bradley EA, Holmes JM. The effects of strabismus on quality of life in adults. <i>Am J Ophthalmol</i>. 2007; 144(5):643-7.	
EVIDENCIA La evidencia es mencionada en 15 referencias y se describe que existe una posible alteración en músculos oculares o en el SNC por lo que no puede mantener alineados los ojos. Touwen, lo considera en su valoración como concomitante (convergente o divergente) o no concomitante. El estrabismo puede expresar tanto una alteración de la vía auditiva o una de la vía motora, por lo mismo se considera como un signo de alarma para PCI si se acompaña de otros signos motores. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson, Barcelona. 1988. Benasayag L, Elcheppareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides González H, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. <i>Salud Pública Méx.</i>, 1985; 27: 375-383 Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. <i>Perinatol Reprod Hum</i>. 1989; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Doman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. <i>Early Human Development</i> 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Nelson KJ, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. <i>Pediatrics</i> 1979; 64(2): 226-282. Polln RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Póo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Selinas-Álvarez ML, Peñafoia-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. <i>Boletín Médico Hospital Infantil de México</i>. 2007; 64: 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.	

d) MOVIMIENTOS OCULARES ANORMALES (NISTAGMUS)

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NISTAGMO • MOVIMIENTOS OCULARES ANORMALES	SIGNO EN INGLÉS: NYSTAGMUS ABNORMAL EYES MOVEMENTS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma a cualquier edad del bebé. Cuando se valora al bebé y se le coloca un objeto se observa la función de la vista y se ve que los ojos del bebé presentan movimientos repetitivos de forma, vertical, horizontal o circular, y que también es presentado en estado de reposo, que puede ser debido a la dificultad para mantener la mirada fija en algún punto, y que se asocia por movimientos involuntarios de los ojos que usualmente es de lado a lado, de arriba a abajo o en forma circular (movimiento rotatorio incontrolable). El movimiento varía entre lento y rápido y usualmente involucra ambos ojos. Siendo ésta alteración altamente significativa de daño en la vía visual, en niños mayores puede representar alteraciones vestibulares y cerebelosas.	
Halmagyi G. M., Rusge P., Gresty M. A. et al, Treatment of periodic alternating nistagmus. Ann Neurol. 1980; 8: 609-611.	
EVIDENCIA La evidencia es mencionada en 14 referencias y se describe que existe una posible alteración en ojos, los músculos oculares o en el SNC. Touwen, lo considera en su evaluación observando si es espontáneo o direccional, la dirección que presenta y la intensidad, por lo que hay una sobreestimulación en los músculos oculares por lo que los movimientos son constantes. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Calcius. Buenos Aires. 1989. Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hadders-Algra M. Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Nelson KB, Ellenberg JH. Neonatal Signs as Predictors of Cerebral Palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Pollin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Poo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Salinas-Alvarez ML, Peñaleta-Ochoa L. Frecuencia De Desviaciones Del Neurodesarrollo A Los 18 Meses De Edad En Pacientes Con Alto Riesgo Neurológico Que Acuden A Estimulación Temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. Vol. 64, 2007, pag 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

e) OJOS EN SOL NACIENTE

SINÓNIMOS DEL SIGNO • SIGNO DEL SOL NACIENTE • PUESTA DE SOL	SIGNO EN INGLÉS: SETTING SUN SIGN
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando se identifica desde el nacimiento y persiste a cualquier edad. Cuando se valoran los ojos del bebé, al poner un objeto o rostro de personas, lo esperado es que los ojos estén centrados y alineados para ver al rostro u objeto, pero cuando la mirada está hacia abajo independientemente del estímulo externo, puede ser debido a una dificultad para ver objetos o personas en los campos visuales superiores, debido a la desviación de los globos oculares hacia abajo asociado a retracción de los párpados superiores. Ésta postura de los ojos indica una disfunción de la región tectal. Sala Barangé X, González-Ortiz S, Sala-Sastre Noemí. Hidrocele. Signo del <<sol naciente>>. Medicina clínica. 2005; 125 (4): 180.	
EVIDENCIA La evidencia es mencionada en 9 referencias y se describe que existe una posible alteración en músculos oculares y alteración en los párpados superiores o en el SNC. Amiel –Tison, lo considera dentro del cuadro clínico de los niños que presentan hipertensión intracraneana. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Etcheperaborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Nelson K B, Ellenberg J. Neonatal Signs as Predictors of Cerebral Palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Salinas-Álvarez ML, Peñalota-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

f) RESPUESTA AUSENTE O ESCASA A ESTÍMULOS VISUALES

SINÓNIMOS DEL SIGNO • ESCASA RESPUESTA AL ESTÍMULO VISUAL	SIGNO EN INGLÉS: ABSENCE VISUAL STIMULI
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma a partir del nacimiento. Cuando se presenta un estímulo visual al bebé (luz), lo que se espera es observar que el bebé que parpadee, presente miosis de las pupilas e incluso un seguimiento visual ante el estímulo luminoso, pero si no se presenta, es debido a una falta de reacción ocular a la luz, por una alteración en el proceso de recepción e interpretación significativa de cualquier información recibida entre el ojo y el cerebro y que no comprenden y organizan lo que se ve. Leonard B. Nelson, Harley, <i>Oftalmología Pediátrica</i> . 4ª Ed. Mc-Graw-Hill Interamericana Editores. 2000.	
EVIDENCIA La evidencia es mencionada en 13 referencias y se describe que existe una posible alteración en la pupila o en el SNC por lo que no responde a estímulos visual externos. Touwen, lo considera en su valoración si la respuesta a estímulos visuales es directa o indirecta a un estímulo luminoso y considerado como relevante en el desarrollo oftalmológico del bebé. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Benasayag L., Etchepareborda M. <i>Neuropediatría. Temas relevantes</i> . Ed. Ceclius. Buenos Aires. 1989. Benavides-González HM, Fernández-Carrocer LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. <i>Perinatol Reprod Hum</i> . 1989; 3(4). Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. <i>Early Human Development</i> 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. <i>Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico</i> . INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Lamote de Grignon C. <i>Neurología evolutiva</i> . Salvat. Barcelona. 1980. Maldonado- Durán, Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. <i>Perinatología Reproducción Humana</i> . EEUU. 2001; 15: 21-30. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. <i>Pediatría</i> 1979; 64 (2): 225-282. Pollin RA, Spitzer AR. <i>Secretos de la medicina fetal y neonatal</i> . McGraw Hill. 2003. Pío Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Salinas-Álvarez ML, Peñalota-Ochoa L. Frecuencia De Desviaciones Del Neurodesarrollo A Los 18 Meses De Edad En Pacientes Con Alto Riesgo Neurológico Que Acuden A Estimulación Temprana. <i>Boletín Médico Hospital Infantil de México</i> . 2007; 64: 214-220. Touwen BCL. <i>Examen del niño con disfunción encefálica mínima</i> . 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

9) AUSENCIA DE REFLEJO PUPILAR

SINÓNIMOS DEL SIGNO • SIN RESPUESTA PUPILAR • NO PARPADEA ANTE LA LUZ BRILLANTE, • NO HAY REFLEJO PUPILAR	SIGNO EN INGLÉS: ABSENT PUPILLARY LIGHT REFLEX
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma desde el nacimiento cuando el bebé no presenta respuesta de contracción o relajación de la pupila ante un estímulo luminoso. Cuando se valora éste reflejo la luz de una lámpara, se espera que haya miosis y midriasis pupilar, pero si no presenta esa reacción o solo la presenta de un lado, puede ser debido a una dificultad que tiene el sistema visual para reaccionar a las variaciones del medio ambiente luminoso. Debido a la ausencia de la contracción de la pupila cuando se expone la retina a la luz. Como signo neurológica traduce grave alteración y se evidencia con otros signos en el estado de vigilia y movimiento (coma) Leonard B. Nelson. Harney, Oftalmología Pediátrica. 4ª Ed. Mc-Graw-Hill Interamericana Editores. 2000.	
EVIDENCIA La evidencia es mencionada en 12 referencias y se describe que existe una posible alteración en la pupila o en el SNC por lo que no responde a estímulos visual externos o sólo lo hace de un lado. Touwen, lo considera en su valoración si la respuesta a estímulos visuales es directa o indirecta ante el estímulo luminoso. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Benesayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Ceicusa. Buenos Aires. 1989. Benevides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4). Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hadders-Algra M. Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Cap. 4. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Nelson K B, Ellenberg J. Neonatal Signs as Predictors of Cerebral Palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Póo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Salinas-Álvarez ML, Peñalosa-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

h) HIPERTONÍA DE LOS MÚSCULOS ELEVADORES DEL PÁRPADO SUPERIOR

SINÓNIMOS DEL SIGNO AUMENTO EN EL TONO MUSCULAR DE LOS ELEVADORES DEL PÁRPADO SUPERIOR	SIGNO EN INGLÉS: HYPERTONIA OF MUSCLES BOOSTER UPPER EYELID
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma a cualquier edad del bebé, cuando se observa una contracción anormal del párpado superior sea unilateral o bilateral, y de diversa magnitud, de acuerdo al grado de limitación de la acción de los músculos elevadores del párpado. Esto es debido a un aumento en el tono del músculo elevador o su tendón y también puede ser por alteraciones en la inervación, o por parálisis del III par craneal. Leonard B. Nelson. Harley, <i>Oftalmología Pediátrica</i>. 4ª Ed. Mc-Graw-Hill Interamericana Editores. 2000.	
EVIDENCIA La evidencia es mencionada en 13 referencias y se describe que existe una posible alteración en músculos oculares y del párpado o en el SNC por lo que no responde a estímulos visuales externos o sólo los hace de forma limitada. Benasayag L. y Touwen, lo consideran dentro de su valoración como una sobreestimulación en los músculos elevadores del párpado superior por lo que el globo ocular se ve más expuesto y el bebé tiene dificultad para cerrar el ojo. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L, Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hadders-Algra M. Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Maldonado- Durán, Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Cap. 4. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Pao Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Rivers González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Salinas-Álvarez ML, Peñalota-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

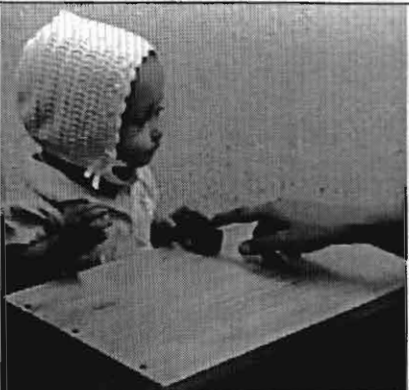
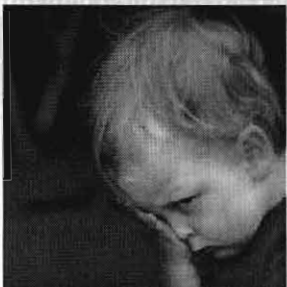
i) **COLORACIÓN, BRILLOS U OPACIDAD DE LA CÓRNEA (CATARATA, RETINOBLASTOMA)**

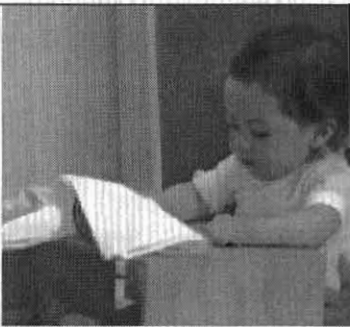
SINÓNIMOS DEL SIGNO • OPACIDAD OCULAR	SIGNO EN INGLÉS: CATARACT, RETINOBLASTOMA
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma a cualquier edad del bebé, cuando se exploran los ojos, se observa cambios en la coloración de la córnea, siendo más frecuente la opacidad del cristalino (catarata), que puede ser secundario a un proceso infeccioso durante el embarazo y que dificulta la visión del bebé por lo que no permite la fijación hacia un juguete o persona y por eso no hay interacción con el medio externo que lo rodea. Los brillos blancos en el fondo del ojo, puede reflejar lesiones en el nervio o retina y deben ser consideradas signos de neuroblastoma. Leonard B. Nelson. Harley, Oftalmología Pediátrica. 4ª Ed. Mc-Graw-Hill Interamericana Editores, 2000.	
EVIDENCIA La evidencia es mencionada en 10 referencias y se describe que existe una posible alteración en la córnea del ojo, el cristalino, por lo que no permite que la visión se lleve a cabo de forma normal para que se relacione con el exterior. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que sí es un indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo del bebé, así como el retraso en la adquisición de habilidades dependientes de la visión.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1988. Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Cap. 4. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Pío Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Salinas-Álvarez ML, Peñalota-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

iv. ÁREA EMOCIONAL SOCIAL

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
a) Llanto inconsolable	Desde el nacimiento	
b) Llanto espasmódico	Desde el nacimiento	
c) Irritabilidad de bebé	Desde el nacimiento	
d) No pide que lo carguen, es muy tranquilo e) Pobre interacción con la madre f) Le asusta cualquier ruido o movimiento	7-8 meses 4-5 meses	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
g) No le importa el exterior, No se da cuenta cuando hay otras personas. No se interesa o atiende los eventos que a todos les suele llamar la atención	5 meses	
h) No pide atención	Cualquier edad	
i) Ansiedad por separación	9 meses	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
j) No juega con objetos	8-9 meses	
k) Estereotipias, se mece y se golpea constantemente	7-8 meses	
l) No encuentra objetos ocultos	9 meses	
m) No realiza acciones de señalar para pedir	8-9 meses	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
n) No imita gestos juegos, o acciones	8 meses	
o) No disfruta que se escondan los objetos o personas	10 meses	
p) No le gusta ser mecido	4-5 meses	
q) No señala un objeto	9-10 meses	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
r) No hay contacto visual con el explorador	3-4 meses	
s) No reconoce objetos o personas	6-7 meses	

a) LLANTO INCONSOLABLE

SINÓNIMOS DEL SIGNO • ES MUY LLORÓN Y DIFÍCIL DE CONSOLAR; • SOLLOZO INCONSOLABLE, • LLANTO INTERMITENTE	EN INGLÉS: INCONSOLABLE CRYING
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma desde el nacimiento, el bebé presenta un llanto continuo incontrolable, a pesar de haber cubierto las necesidades básicas del niño (alimento, aseo, dolor o enfermedad) y no sea un berrinche, perdure el sollozo. Se acepta cuando se está valorando el bebé neurológicamente. Pero cuando no es controlable y sin explicación aparente, es porque los bebés no han alcanzado un grado de autonomía adecuado lo que evita que exprese sus necesidades o incomodidades y a pesar de que sean satisfechas sus necesidades continúe llorando, también debe considerarse algún tipo de alteración en la regulación del bebé. Roger Gil. Manual de Neuropsicología. 4ª ed. Elsevier Masson. 2007.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 12 referencias y se describe que existe una posible alteración en los automatismos del niño, el proceso de regulación, relacionamiento por lo que las respuestas no son las esperadas y que tienden a persistir después de la edad en que se debe desaparecer o están ausentes por no haber respuesta del exterior con los sistemas internos del niño. Los autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente en problemas cognitivos, autismo, TDAH y otros trastornos profundos del desarrollo.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1988; 3(4). Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espasa. Barcelona. 1982. Fejerman N, Ruggieri VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropediatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hemmi MH, Wolke D, Schneider S. Associations between problems with crying, sleeping and/or feeding in infancy and long-term behavioral outcomes in childhood: a meta-analysis. Arch Dis Child. 2011;96(7):622-9 Maldonado- Durán M, Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Ostberg M, Hagelin E. Feeding and sleeping problems in infancy—a follow-up at early school age. Child Care Health Dev. 2011; 37(1):11-25. Póo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Salinas-Álvarez ML, Peralta-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 46: S51-S54.	

b) LLANTO ESPASMÓDICO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • APNEA DEL LLANTO, • ESPASMO DEL SOLLOZO, • APNEA EMOTIVA, • SE PONE MORADO AL LLORAR • SE PRIVA AL LLORAR	SIGNO EN INGLÉS: HIGH-PITCHED CRYING
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando se presenta desde el nacimiento un llanto que dificulta la respiración. Cuando se valora el llanto, hay un cambio en la respiración del bebé cuando está llorando, que se exterioriza secundario a una situación que provoca enfado, dolor o frustración, caracterizado por una espiración seguida de apnea con cianosis y eventualmente hipotonía con pérdida del estado de conciencia, que es un episodio involuntario y dramático. DiMario FJ Jr. Breath-holding spells in childhood. Am J Dis Child 1992; 146 (1): 125-31.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 8 referencias, y se describe que existe una posible alteración en el proceso de regulación, relacionamiento por lo que las respuestas no son las esperadas para la edad, por no haber respuesta del exterior con los sistemas internos del niño. Maldonado-Durán, Nelson KJ, Hemmi y Ostberg M, lo consideran como elemento para desarrollar dificultades en el relacionamiento y en la conducta. Los autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente en problemas cognitivos, autismo, TDAH y otros trastornos profundos del desarrollo; así como lesiones cardíacas que pudieran estar relacionadas a ésta manifestación.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Hemmi MH, Wolke D, Schneider S. Associations between problems with crying, sleeping and/or feeding in infancy and long-term behavioral outcomes in childhood: a meta-analysis. Arch Dis Child. 2011;96(7):622-9 Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Ostberg M, Hagelin E. Feeding and sleeping problems in infancy—a follow-up at early school age. Child Care Health Dev. 2011; 37(1):11-25. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.	

c) IRRITABILIDAD DEL BEBÉ

SINÓNIMOS DEL SIGNO • IRRITABILIDAD DEL BEBÉ, • DESCONSUELO LA VOZ DE LA MADRE NO TRANQUILIZA AL NIÑO	SIGNO EN INGLÉS: IRRITABLE INFANT
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma desde el nacimiento, cuando la madre o cuidador no logra calmar al bebé y ante cualquier cambio de actividad, lugar él se irrita con facilidad, observándose un cuadro irregular de conducta que presenta un bebé de forma súbita o mediante la manipulación, dando origen a una respuesta exagerada a esos estímulos externos provocando dificultad para tranquilizarse, a pesar de ser consolado por la madre, al cargarlo o con su voz. La irritabilidad se puede manifestar como llanto constante, expresiones recurrentes de molestia fastidio por parte del niño. Los padres y familiares en general manifiestan que las molestias duran incluso después que se atienden las necesidades del niño. McCarthy PL. Evaluation of the sick child in the office and clinic. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. <i>Nelson Textbook of Pediatrics</i>. 18th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007; 60.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 7 referencias, y se describe que existe una posible alteración en el proceso de regulación, relacionamiento por lo que las respuestas no son las esperadas para la edad. Maldonado-Durán, Nelson KJ, Hemmi y Ostberg M, lo consideran como elemento para desarrollar dificultades en el relacionamiento y en la conducta, ya que es difícil mantener un estado de tranquilidad del bebé para socializar con los seres con los que convive frecuentemente. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración en el neurodesarrollo la irritabilidad expresa problemas de diversa índole y puede constituir una condición de urgencia si se acompaña de manifestaciones de deterioro funcional, también está descrito en alteraciones en el procesamiento y modulación sensorial en niños con trastornos regulatorios.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. <i>Perinatol Reprod Hum</i>. 1989; 3(4). Hemmi MH, Wolke D, Schneider S. Associations between problems with crying, sleeping and/or feeding in infancy and long-term behavioral outcomes in childhood: a meta-analysis. <i>Arch Dis Child</i>. 2011;96(7):622-9 Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. <i>Perinatología Reproducción Humana</i>. EEUU. 2001; 15: 21-30. Ostberg M, Hagelin E. Feeding and sleeping problems in infancy—a follow-up at early school age. <i>Child Care Health Dev</i>. 2011; 37(1):11-25. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? <i>Revista Neurología España</i>. 2008; 48: S51-S54.	

d) NO PIDE QUE LO CARGUEN, ES MUY TRANQUILO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO PIDE LOS BRAZOS • NO ALZA LOS BRAZOS PARA QUE LO CARGUEN	SIGNO EN INGLÉS: REQUESTS THAT NO CHARGE, VERY QUIET
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma desde los 7-8 meses de vida cuando el bebé no solicita atención alguna, en el ambiente donde vive. La madre refiere y cuando el explorador observa que no pide que lo carguen o cuando se le ofrecen los brazos para cargar al niño éste no responde alzando los suyos. Puede ser debido a una incapacidad que tiene el bebé para expresar sus necesidades, como pedir que lo carguen para consolarse, dormir o por mantener una interacción con su cuidador y seres que lo rodean en su ambiente familiar. Además no juega con objetos, ni con personas.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 6 referencias, y se describe que existe una posible alteración en el proceso de regulación, relacionamiento por lo que las respuestas no son las esperadas Maldonado-Durán, lo considera como elemento para desarrollar dificultades en el relacionamiento y en la conducta, ya que es muy pasivo en sus actividades y movimientos, además de la interacción. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente en problemas cognitivos, autismo, retardo mental y otros trastornos profundos del desarrollo.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Brainbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. <i>Pediatrics</i>. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. <i>Perinatología Reproducción Humana</i>. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. <i>Child Adolesc Psychiatr Clin N Am</i>. 2009; 18(3):645-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. <i>Practitioner</i>. 2006; 250(1887):4-8, 9, 12. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

e) POBRE INTERACCIÓN CON LA MADRE

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO NECESITA A SU MAMA • AUSENCIA DE APEGO O ACERCAMIENTO AFECTIVO CON LA MADRE	SIGNO EN INGLÉS: NO MOTHER-CHILD INTERACTIONS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma desde los 7-8 meses de edad, cuando no hay intercambio emotivo de la madre con su hijo y viceversa, se observa que no existe interacción entre él y su cuidador cuando lo viste o lo baña, lo esperado es que haya intercambio de expresiones, gestos, balbuceo o palabras, pero cuando esto no se presenta es por una pobre de relación entre el bebé y la mamá, así como una falta de contacto, que van desde las caricias, la voz de la madre, el contacto visual, el afecto, por lo que el bebé no presenta alguna respuesta y por ello no demanda necesidad alguna, afectando su comunicación con su familia cercana y con el medio en que se desarrolla. Bronfenbrenner, U. La ecología del desarrollo humano. Barcelona. Ediciones Paidós. 1987. EVIDENCIA La evidencia está descrita en 7 referencias, y se describe que existe una posible alteración en el proceso de regulación, relacionamiento del bebé con la madre. Greenspan SI, lo considera como elemento para desarrollar dificultades en el relacionamiento y en la conducta, con los seres con quién convive, así como el ambiente en que lo rodea. Los demás autores hacen mención como una alteración pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente en problemas cognitivos, autismo, retardo mental u otros trastornos profundos del desarrollo.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009; 18(3):645-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2008; 250(1687):4-8, 9, 12. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 46: S51-S54.	

f) LE ASUSTA CUALQUIER RUIDO O MOVIMIENTO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • ES SENSIBLE A LOS RUIDOS Y MOVIMIENTOS • SE ASUSTA CON EL RUIDO Y MOVIMIENTOS	SIGNO EN INGLÉS: PANIC WITH NOISE OR MOVEMENTS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando el bebé de 4-5 meses se asusta o se exalta en estado de vigilia o sueño por ruidos o movimientos que normalmente no alteran a otros niños. Cuando se le presenta a un bebé cualquier tipo de estímulo auditivo o se le realizan cambios de posición, estos provocan una reacción exagerada, con movimientos bruscos que llegan al llanto e irritabilidad súbita. Puede deberse a alteraciones vestibulares y en el sistema sensorio-perceptivo, que favorece la hipersensibilidad ante ruidos y movimientos.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 9 referencias, y se describe que existe una posible alteración en el proceso de regulación, relacionamiento, y en el procesamiento sensorial. Nicholls, hace mención como una alteración que cuando es observado en la práctica clínica es un indicador de riesgo para alteración especialmente en problemas cognitivos, procesamiento sensorial o autismo.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Capute AJ, MPH. Early neuromotor reflexes in infancy. <i>Pediatric Annals</i>. 1988; 15:3. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? <i>Revista Neurología España</i>. 2008; 46: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. <i>Pediatrics</i>. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. <i>Perinatología Reproducción Humana</i>. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. <i>Child Adolesc Psychiatr Clin N Am</i>. 2009; 18(3):845-63. Milani- Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. <i>Practitioner</i>. 2006; 250(1687):4-6, 9, 12. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

9) NO LE IMPORTA EL EXTERIOR

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO SOCIALIZA • INDIFERENCIA O APATÍA HACIA EL ENTORNO. • NO RECONOCE Y SE MUESTRA INDIFERENTE • ANTE EXTRAÑOS. • ESCASA SOCIALIZACIÓN, • NO SE INTERESA EN LOS JUGUETES.	SIGNO EN INGLÉS: NOT INTERESTED OUTSIDE
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en el bebé de 5 meses de edad, cuando no muestra interés por el ambiente en que se encuentra a pesar de que se realicen estímulos diversos con objetos, juguetes llamativos, sonidos y personas, pero el bebé no se le interesa o reacciona a los mismos y no manifiesta interés por los que sucede en el ambiente por periodos muy largos durante la vigilia.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 6 referencias y se describe que existe una posible alteración en el proceso de regulación, relacionamiento por lo que las respuestas no son las esperadas ante el estímulo que se da Greenspan SI, lo considera como elemento para desarrollar dificultades en el relacionamiento y en la conducta, debido a que los estímulos que aporta el ambiente en donde se desarrolla no logran producir respuesta alguna, para tener la interacción con el exterior. Además de descartar problemas sensoriales, visuales o auditivos, este signo refleja un umbral alto de respuesta a los estímulos del ambiente asociado en algunos casos con trastorno autista.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 46: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán, Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009; 18(3):645-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2006; 250(1687):4-8, 9, 12.	

h) NO PIDE ATENCIÓN

SINÓNIMOS DEL SIGNO	SIGNO EN INGLÉS: NO CALLS ATTENTION
• ES MUY TRANQUILO	
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de cualquier edad cuando no pide atención o lo hacen en menor magnitud respecto a los niños de la misma edad a su mamá o cuidador. Lloro, balbucea o se queja menos que los otros niños para pedir que le den de comer, lo cambien o que le den un juguete con el que quisiera jugar. Así como una escasa respuesta del bebé ante estímulos externos que comúnmente llaman la atención o inquietan a los demás niños. Dificultando la interacción con los seres que lo acompañan y el ambiente en el que se desarrolla. Esto puede deberse a alteraciones en el sistema sensorio-perceptivo, que no permite que los estímulos externos produzcan respuesta interna.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 6 referencias y se describe que existe una posible alteración en el proceso del relacionamiento del bebé con el exterior. Nicholls, lo considera como elemento para desarrollar dificultades en el relacionamiento y alteraciones sensorio-perceptivas. Este signo puede ser por un déficit sensoriomotor severo o por una baja expectativa respecto a los eventos del ambiente especialmente en problemas como autismo, retardo mental y otros trastornos profundos del desarrollo.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza F de L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009; 18(3):645-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2006; 250(1687):4-6, 9, 12.	

i) ANSIEDAD POR SEPARACIÓN

SINÓNIMOS DEL SIGNO • EL BEBÉ NO LE GUSTA QUE LO ABRACEN • NO LE GUSTA QUE LO CARGUEN O ABRACEN	SIGNO EN INGLÉS: SEPARATION ANXIETY
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés después de los 9 meses de edad luego que se ha dado el tiempo necesario normal para expresar esa etapa de la vida entre los 6 a 8 meses de edad, se manifiesta por un incremento en el miedo exacerbado por separarse de la madre o cuidador primario cuando lo deja en un lugar seguro o cuando se le ofrece estar acompañado por otra persona conocida y que la madre se aleje o cuando se le ofrecen los brazos al bebé para cargarlo o se le intenta cargar, éste se irrita y llora sin control, es debido a una alteración que puede ser por irritabilidad por alguna necesidad o porque presenta ansiedad de que otras personas lo toquen, por el temor de que lo abandonen los seres que lo cuidan, cuya característica es el llanto, aferrarse al cuidador principal y hacer berrinches. También se puede considerar como una falta de receptibilidad que puede estar acompañada de una incapacidad para comunicarse con otros, así como la falta de establecer relaciones en cualquier situación. http://www.aacap.org/publications/apntsFam/autistic.htm http://www.autismo.com/	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 6 referencias y se describe que existe una posible alteración en el relacionamiento con otras, así como la hipersensibilidad ante los estímulos externos que el interior del niño los interpreta de forma contraria. Greenspan, Nicholls y Pacheco, lo consideran como elemento para desarrollar dificultades en el relacionamiento y en la conducta, por lo que el bebé se irrita con facilidad cuando lo cargan por el temor de separación. Aunque el signo puede reflejar alteraciones en la forma en que se ha establecido el vínculo cuidador niño, también puede expresar umbrales de irritabilidad anormales, ya que se observa con mayor frecuencia en niños que más adelante presentan trastornos neuroconductuales y regulatorios. Otros autores hacen mención como una alteración que se observa en la práctica clínica que es evidente como un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente para problemas cognitivos, autismo, TDAH y otros trastornos profundos del desarrollo.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009; 18(3):845-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2006; 250(1687):4-8, 9, 12. Pacheco PB, Ventura WT. Trastorno de ansiedad por separación. Rev Chil Pediatr. 2009 80(2): 109-119	

j) NO JUEGA CON OBJETOS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO JUEGA CON JUGUETES	SIGNO EN INGLÉS: NO PLAY PERIODS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 8-9 meses, cuando no le interesa explorarlo o jugar con un objeto o juguete que se le presenta. Según el grado de indiferencia respecto a juguetes u objetos que llaman la atención, se puede considera como signos incluso desde los 5 meses de edad. Para considerarse como signo no basta que con que no le llame la atención los objetos sino que aun observándolos no establezca una relación de juego con el objeto. Puede ser debido a que el bebé no recibe ese estímulo en el hogar o porque existe alteraciones en el estímulo que recibe del exterior el bebé por lo que la interacción con el medio en que se desarrolla, es pobre o nula. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 5 referencias y se describe que existe una posible alteración en el relacionamiento e interacción con su medio ambiente en que se desarrolla. Los autores hacen mención como una alteración que es observado en la práctica clínica y puede ser evidente que es un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente para problemas cognitivos, autismo, retardo mental y otros trastornos profundos del desarrollo.	
REFERENCIAS Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009; 18(3):645-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2006; 250(1687):4-6, 9, 12.	

k) ESTEREOTIPIAS, SE MECE O SE GOLPEA CONSTANTEMENTE

SINÓNIMOS DEL SIGNO • GIRA O SE MECE SOBRE SÍ MISMO	SIGNO EN INGLÉS: FREQUENTLY ROCKS, STRIKES CONSTANTLY
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 7-8 meses cuando presenta repeticiones constantes de la misma acción, sea en sus manos, pies o cabeza, o golpearse en un mismo lugar. Al observar al bebé en su ambiente cotidiano, éste presenta súbitamente movimientos continuos, como una conducta repetitiva donde el bebé gira o se mece sobre sí mismo como una respuesta repetitiva en cualquier momento y sin causa o estímulo determinado. Que para el cuidador no le llama la atención esa conducta hasta que se le pregunta, por cambios en los movimientos corporales. Cuando se observan conductas de auto agresión porque el bebé se lesiona de forma súbita y repetitiva en las mismas zonas del cuerpo. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 7 referencias y se describe que existe una posible alteración en el SNC que favorece a la aparición de conductas repetitivas. Fejerman, lo considera como una conducta motriz que es repetitiva, a menudo aparentemente orientada y no funcional puede estar relacionada con distintos alteraciones como Deficiencia mental, síndrome de Rett, autismo, el niño con debilidad visual lo presenta generalmente meciéndose de forma repetitiva. Salvo los casos de debilidad visual o ceguera se interpreta con un signo de alarma para deficiencia mental o trastornos profundos del desarrollo.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servers M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Fejerman N, Ruggiori VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropsiquiatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán, Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009; 18(3):645-83. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2008; 250(1887):4-6, 9, 12.	

l) NO ENCUENTRA OBJETOS OCULTOS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO TIENE PERMANENCIA DEL OBJETO	SIGNO EN INGLÉS: NO FOUND OBJECTS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés menores de 9 meses cuando no logra encontrar el juguete u objeto que se le ha ocultado de forma completa o parcial, lo esperado es que lo encuentre de las dos formas pero cuando no lo logra, es porque hay una incapacidad de mantener una imagen mental de un objeto o persona a pesar de estar presente o visible, que no pone atención o que presenta alguna alteración en la fijación, seguimiento visual y permanencia del objeto. Vargas-Godoy J. Ríos-Cruz SG. Posibles explicaciones al proceso memorístico. www.abacolombia.org.co	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 5 referencias y se describe que existe una posible alteración en la fijación y seguimiento visual, así como la permanencia del objeto o por falta de estimulación en el ambiente para realizar esta actividad. Los autores hacen mención como una alteración que es observada en la práctica clínica que es evidente como un indicador de retraso en el neurodesarrollo del bebé especialmente para problemas cognitivos.	
REFERENCIAS Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servers M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán, Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009; 18(3):845-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2008; 250(1687):4-6, 9, 12.	

m) NO REALIZA ACCIONES DE SEÑALAR PARA PEDIR

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO SEÑALA LO QUE QUIERE	SIGNO EN INGLÉS: NO POINTS TO ORDER
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en el bebé de 8-9 meses, cuando no logra crear ese vínculo de comunicación con el exterior al ofrecerle diversos objetos que sean de su interés, no pide o señala que se le dé alguno, esto puede ser debido a que no le interesa el objeto o porque presenta una dificultad de comunicarse de forma intencional, subjetiva y simbólica para indicar una necesidad.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 6 referencias y se describe que existe una posible alteración en el lenguaje, en la comunicación y en el relacionamiento. Los autores hacen mención como una alteración que es observado en la práctica clínica como un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente para problemas cognitivos y autismo.	
REFERENCIAS Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009; 18(3):645-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2006; 250(1687):4-8, 9, 12. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40.	

n) NO IMITA GESTOS, JUEGOS O ACCIONES

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO HACE MONERÍAS • NO IMITA GESTOS • NO HACE MOVIMIENTOS CON LAS MANOS (DECIR ADIÓS, APLAUDIR)	SIGNO EN INGLÉS: NO IMITATES GESTURES, PLAYS OR ACTIONS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés desde los 8 meses cuando no presentan ningún tipo de respuesta ante los gestos, juegos o acciones que el explorador o el cuidador realiza al bebé, lo que se espera es que intente imitar esa conducta hacia el explorador o cuidador, pero como resultado hay una falta de expresión de sentimientos ante los estímulos del exterior y que no les pone atención para reproducirlos. Que puede ser debido a una alteración en el relacionamiento del bebé o dificultades en el desarrollo cognoscitivo sensoriomotriz	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 6 referencias y se describe que existe una posible alteración en el relacionamiento. Greenspan y Nicholls, lo consideran como elemento para desarrollar dificultades en el relacionamiento y en la conducta, que se afectada para interactuar en el ambiente en se desarrolla el bebé. Los demás autores hacen mención como una alteración que es observada en la práctica clínica como un signos temprano de alteraciones cognitivas	
REFERENCIAS Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán, Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2008; 18(3):645-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2006; 250(1687):4-6, 9, 12. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40.	

o) NO DISFRUTA QUE SE ESCONDAN LOS OBJETOS O PERSONAS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO LE GUSTA ENCONTRAR OBJETOS O PERSONAS • NO DISFRUTA O SE INQUIETA CUANDO SE JUEGA A ESCONDER PERSONAS U OBJETOS DE SU INTERÉS	SIGNO EN INGLÉS: HIDE OBJECTS WAS UPSET
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 10 meses cuando se irrita o enoja al escondérsele juguetes u objetos de cualquier tipo y que son de su gusto e interés, la respuesta que se obtiene del bebé es irritabilidad por la acción realizada. A diferencia de una actitud de juego por encontrar el objeto como parte del desarrollo normal o perder el objeto en edades previas. Esto puede ser debido a dificultades en el proceso de socialización, por falta de interacción con otros seres, juego con los objetos, no sabe de normas, hábitos, habilidades y actitudes para convivir con los demás y formar parte del grupo al que pertenece.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 6 referencias y se describe que existe una posible alteración en el relacionamiento e interacción con los seres que lo rodean y con el ambiente. Nicholls, lo considera n como elemento para desarrollar dificultades en el relacionamiento, interacción y en la conducta, ya que sus respuestas externas serán de irritabilidad y no de socialización. Los demás autores hacen mención como una alteración en la práctica clínica como un retraso en el neurodesarrollo del bebé especialmente para problemas cognitivos, TDAH, autismo y otros trastornos profundos del desarrollo.	
REFERENCIAS Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. Perinatología Reproducción Humana. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009; 18(3):645-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2008; 250(1687):4-8, 9, 12. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40.	

p) NO LE GUSTA SER MECIDO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO LE GUSTA QUE LO ARRULLEN • NO DISFRUTA EL SER MECIDO O HACERLE CABALLITO SOBRE EL MUSLO	SIGNO EN INGLÉS: WAS UPSET WHEN LULLS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 4-5 meses cuando la madre o cuidador principal lo cargan para arrullarlo o dormirlo y le provoca irritabilidad. Puede ser porque presenta intolerancia al contacto físico y a cambios en la postura del cuerpo porque produce alteraciones en el equilibrio por lo que el niño se irrita y rechaza, además de no lo poder controlar o porque hay alteraciones sensorio perceptivas, que le provocan irritabilidad.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 6 referencias y se describe que existe una posible alteración en el relacionamiento y sensorio perceptiva. Greenspan, lo considera como elemento para desarrollar dificultades sensorio perceptivas que se ve reflejado en el relacionamiento y en la conducta. Los demás autores en la práctica clínica es evidente un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente para problemas cognitivos, autismo, deficiencia mental y otros trastornos profundos del desarrollo.	
REFERENCIAS Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servers M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? <i>Revista Neurología España</i>. 2008; 48: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. <i>Pediatrics</i>. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. <i>Perinatología Reproducción Humana</i>. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza F de L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. <i>Child Adolesc Psychiatr Clin N Am</i>. 2009; 18(3):645-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. <i>Practitioner</i>. 2008; 250(1887):4-6, 9, 12. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. <i>Editores de Textos Mexicanos</i>. México. 2009. 33-40.	

9) NO SEÑALA UN OBJETO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO SEÑALA LO QUE QUIERE • NO ES CAPAZ DE LLEVAR O JALAR A LA MADRE PARA MOSTRARLE UN OBJETO	SIGNO EN INGLÉS: SAYS NO OBJECT
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 9-10 meses cuando no hay respuesta de solicitar un objeto que conoce y lo quiere, lo esperado es que lo señale para que el cuidador o el explorador se lo dé, pero cuando no hay esa respuesta, puede deberse a una dificultad para comunicarse con el medio exterior, ya que se omite la capacidad motora, para señalar y la cobertura de necesidades para pedir algo, o que no le llame la atención el exterior.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 6 referencias y se describe que existe una posible alteración en la representación mental y el lenguaje expresivo, la comunicación para que el relacionamiento con el medio ambiente se desarrolló. Maldonado-Durán, lo considera como elemento para desarrollar dificultades en el relacionamiento y en la conducta. Los demás autores hacen mención como una alteración observada en la práctica clínica, donde es evidente que es un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente en problemas cognitivos, autismo, y deficiencia mental.	
REFERENCIAS Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? <i>Revista Neurología España</i>. 2008; 48: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Brainbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. <i>Pediatrics</i>. 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. <i>Perinatología Reproducción Humana</i>. EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. <i>Child Adolesc Psychiatr Clin N Am</i>. 2009; 18(3):845-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. <i>Practitioner</i>. 2008; 250(1687):4-6, 9, 12. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40.	

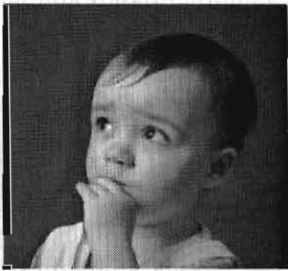
r) NO HAY CONTACTO VISUAL CON EL EXPLORADOR

SINÓNIMOS DEL SIGNO - CONTACTO VISUAL ESCASO, - ATENCIÓN LÁBIL - NO SE PUEDE MANTENER CONTACTO VISUAL CON EL NIÑO DURANTE LA EVALUACIÓN	SIGNO EN INGLÉS: NO EYE CONTACT
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 3-4 meses cuando no presenta interacción visual con el explorador, no lo observa, aunque el explorador mueva el rostro del explorador, esto puede deberse a una dificultad en la fijación visual y periodos cortos de atención hacia el exterior, evitando que exista contacto visual con objetos y personas.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 7 referencias y se describe que existe una posible alteración en la fijación y seguimiento visual, o por alguna lesión de los ojos o en el SNC. Los autores hacen mención como una alteración observada en la práctica clínica como un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente en problemas visuales que puede repercutir en problemas de retraso.	
REFERENCIAS Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. <i>Perinatol Reprod Hum.</i> 1989; 3(4). Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? <i>Revista Neurología España.</i> 2008; 48: S51-S54. Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. <i>Pediatrics.</i> 2008; 121(4):828-30. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. <i>Perinatología Reproducción Humana.</i> EEUU. 2001; 15: 21-30. Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. <i>Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.</i> 2009; 18(3):845-63. Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. <i>Practitioner.</i> 2008; 250(1687):4-6, 9, 12. Rivers González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40.	

s) NO RECONOCE OBJETOS O PERSONAS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO IDENTIFICA OBJETOS O ROSTROS DE PERSONAS • NO RECONOCE OBJETOS O PERSONAS	SIGNO EN INGLÉS: ITEMS NOT RECOGNIZE
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 6-7 meses cuando no tiene la capacidad de reconocer objetos o personas con los que convive continuamente (imágenes, juguetes o personas conocidas) y no hay respuesta, es porque no hay una fijación visual adecuada a los objetos o personas que lo rodean, así como permanencia del objeto, para recordarla y reconocerla aunque no sepa el significado de la imagen u objeto, o por lesiones específicas de los ojos, que no permiten la visión hacia el exterior.	
EVIDENCIA La evidencia está descrita en 7 referencias y se describe que existe una posible alteración en la fijación y seguimiento visual o en la vía visual, por lo que la interacción con el exterior es escasa o deficiente. Los autores hacen mención como una alteración que se observa en la práctica clínica como un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente en problemas en la vía visual que puede repercutir en la interacción con el exterior.	
REFERENCIAS Benavides-González HM, Fernández-Carrocerá LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. <i>Perinatol Reprod Hum.</i> 1989; 3(4). Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? <i>Revista Neurología España.</i> 2008; 48: S51-S54. Maldonado- Durán. Helmig L, Moody C. Signos de alarma en la detección temprana de problemas emocionales y conductuales en el bebé. <i>Perinatología Reproducción Humana.</i> EEUU. 2001; 15: 21-30. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Tourwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.	

v. ÁREA LENGUAJE EXPRESIVO Y RECEPTIVO

SIGNO DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
a) Ausencia de balbuceo	5-6 meses	
b) No pronuncia sílabas dada tata c) No responde a su nombre	9 meses 10 meses	
d) No pronuncia palabras ni sonidos específicos para personas u objetos. (mama, agua, papa) e) No señala a la mamá o papá cuando se la pregunta	12 meses	
f) Pérdida de habilidades adquiridas	< 1 año	

a) AUSENCIA DE BALBUCEO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO BALBUCEA	SIGNO EN INGLÉS: ABSCENT BABBLE
DEFINICIÓN GENERAL DEL SIGNO	
Se considera un signo de alarma en bebés de 5-6 meses cuando no hay presencia de una emisión de sonidos guturales de forma espontánea o en el momento en que se realiza una estimulación externa. Esto puede deberse porque hay una dificultad en la pronunciación espontánea y repetida de fonemas y sonidos, que puede ser por alguna alteración motriz funcional o estructural en la cavidad bucal, lesión sensitiva auditiva o por alguna enfermedad específica que se asocie en el área de lenguaje.	
EVIDENCIA	
La evidencia se establece en 6 referencias y se describe que existe una posible alteración en la fonación por lo que la emisión de lenguaje está retrasada. Black P, Dorman C, y Jonxis JHP, lo consideran como alteración secundaria a una lesión del SNC que repercute en su desarrollo y comunicación con el medio exterior, así como en su relacionamiento y conducta. Los autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé y puede expresar problemas motrices si la emisión es distorsionada pero se intenta o problemas cognitivos cuando la emisión es monótona, breve y poco interactiva.	
REFERENCIAS	
American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Mandujano Valdés M, Sánchez C. fonación y desarrollo del lenguaje. En: Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. Nacional Center for Clinical Infant Diagnostica: 0-3. Clasificación diagnóstica de la salud mental y los desordenes del desarrollo de la infancia y la niñez temprana. Barcelona: Paidós. 2005. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

b) NO PRONUNCIA SÍLABAS DA DA, TA TA

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO RESPONDE CON SÍLABAS	SIGNO EN INGLÉS: NO PRONOUNCE SYLLABLES
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 10 meses cuando no gesticula sílabas para pedir las cosas que quiere, comunicarse con los integrantes de su familia, o para que se cubra alguna de sus necesidades, cuando se le pone un juguete u objeto de su agrado al niño y no está a su alcance, o que quiere cubrir una demanda (alimento, enfermedad), lo esperado es que pida a su cuidador o explorador que se lo de, usando sílabas, tomando la mano de la persona y llevándolo al lugar donde se encuentra el objeto para que se lo den. Pero cuando esa respuesta está ausente es porque hay una alteración en la expresión de necesidades y comunicación con el medio externo, problemas sensoriales y también debe considerarse la falta de interés del niño por el exterior.	
EVIDENCIA La evidencia se establece en 6 referencias y se describe que existe una posible alteración en el desarrollo del lenguaje, teniendo dificultades en la imitación de sílabas o palabras sencillas, que son para que sean cubiertas sus necesidades básicas y de esa forma crear un lenguaje de acuerdo a su edad, así como dificultades de la imitación. Los autores hacen mención sobre considerarlo un signo, pero cuando es observado en la práctica clínica es evidente que si es un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente en problemas en la fonación, y en la autoexploración fonológica que realiza el niño en etapas preverbales.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 46: S51-S54. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Mandujano Valdés M, Sánchez C. fonación y desarrollo del lenguaje. En: Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. Nacional Center for Clinical Infant Diagnostica: 0-3. Clasificación diagnóstica de la salud mental y los desórdenes del desarrollo de la infancia y la niñez temprana. Barcelona: Paidós. 2005. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

c) **NO RESPONDE A SU NOMBRE**

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO HACE CASO • NO VOLTEA CUANDO SE LE HABLA	SIGNO EN INGLÉS: DO NOT RESPOND TO THIS NAME
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 10 meses cuando se le habla por su nombre no voltea, o responde con algún gesto, sonido o palabra, que de señal sobre una respuesta específica respecto a otras palabras. Cuando no hay respuesta puede ser porque existe alguna alteración cognitiva, auditiva o de relacionamiento de tal forma que no entiende los estímulos externos o que en casa no lo llaman por su nombre, o porque no le interesa el exterior.	
EVIDENCIA La evidencia se establece en 4 referencias y se describe que existe una posible alteración en la fonación, para poder realizar imitación de sonidos, sílabas y palabras, elementos indispensables para la comunicación con el medio en el que se desarrolla. Black P, Dorman C, y Jonxis JHP, lo consideran como alteración secundaria a una lesión del SNC que repercute en su desarrollo, comunicación y lenguaje con el medio exterior, por lo que no hay respuesta ante el estímulo ofrecido.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Mandujano Valdés M, Sánchez C. fonación y desarrollo del lenguaje. En: Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. Nacional Center for Clinical Infant Diagnostica: 0-3. Clasificación diagnóstica de la salud mental y los desórdenes del desarrollo de la infancia y la niñez temprana. Barcelona: Paidós. 2005. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

d) NO PRONUNCIA PALABRAS NI SONIDOS ESPECÍFICOS PARA PERSONAS U OBJETOS (MAMA, AGUA, PAPA).

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO DICE PALABRAS	SIGNO EN INGLÉS: DO NOT SPEAK
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO	
Se considera un signo de alarma en bebés de 12 meses y toma mayor relevancia desde los 15 meses cuando no han adquirido la habilidad del lenguaje, no produce ninguna palabra completa (mamá, agua, papá) ni sílabas, cuando el cuidador refiere que no son parte del repertorio del niño de forma espontánea o cuando le presenta el modelo de las palabras lo esperado es que el bebé las reproduzca, o que pronuncie la última sílaba de esa palabra, pero al no observar ningún sonido, puede ser porque existe alguna alteración sensorial o estructural que limita al niño a desarrollar un lenguaje de acuerdo a su edad.	
EVIDENCIA	
La evidencia se establece en 4 referencias y se describe que existe una posible alteración en la fonación, para poder realizar imitación de sonidos, sílabas y palabras, elementos indispensables para la comunicación con el medio en el que se desarrolla. Black P, Dorman C, y Jonxis JHP, lo consideran como alteración secundaria a una lesión del SNC que repercute en su desarrollo y comunicación con el medio exterior. Los demás autores hacen mención como una alteración pero sin realizar alguna otra descripción más específica para justificar y considerarlo un signo, aunque en la práctica clínica se reconoce como una expresión temprana de alteraciones cognitivas si se acompaña de otros signos relacionados a la representación e imitación o de la fonación con relación a problemas en el control motor del cuerpo.	
REFERENCIAS	
American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Mandujano Valdés M, Sánchez C. fonación y desarrollo del lenguaje. En: Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. Nacional Center for Clinical Infant Diagnostic: 0-3. Clasificación diagnóstica de la salud mental y los desórdenes del desarrollo de la infancia y la niñez temprana. Barcelona: Paidós. 2005. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

e) NO SEÑALA A LA MAMÁ O PAPÁ CUANDO SE LE PREGUNTA

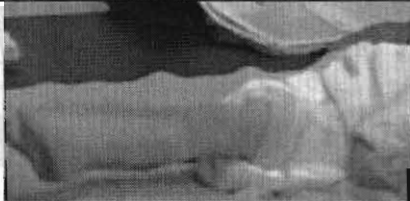
SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO SEÑALA A SUS MAMÁ	SIGNO EN INGLÉS: NOT MAMA SAYS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO	
Se considera un signo de alarma en bebés 12 meses cuando se le pregunta quién es o dónde está su mamá o papá, lo esperado es que lo señale, pero cuando esto no ocurre puede ser debido a déficit auditivo, pobre atención a lo que pasa a su alrededor o porque cognitivamente no puede o sabe expresar lo que se espera realice.	
EVIDENCIA	
La evidencia se establece en 5 referencias y se describe que existe una posible alteración en relacionamiento e interacción con el medio en que se encuentra. Black P, Dorman C, Jonxis JHP y Maldonado-Durán, lo consideran como alteración secundaria a una lesión del SNC que repercute en su desarrollo, comunicación y lenguaje con el medio exterior, que repercute en su relacionamiento y conducta. Los demás autores hacen mención como un signo, que cuando es observado en la práctica clínica es un indicador de alteración en el neurodesarrollo del bebé especialmente en problemas como autismo, o deficiencia mental.	
REFERENCIAS	
American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 46: S51-S54. Mandujano Valdés M, Sánchez C. Fonación y desarrollo del lenguaje. En: Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos, México, 2009. Nacional Center for Clinical Infant Diagnostica: 0-3. Clasificación diagnóstica de la salud mental y los desordenes del desarrollo de la infancia y la niñez temprana. Barcelona: Paidós. 2005. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009.	

f) PÉRDIDA DE HABILIDADES ADQUIRIDAS

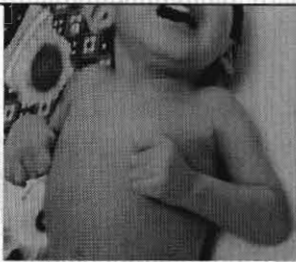
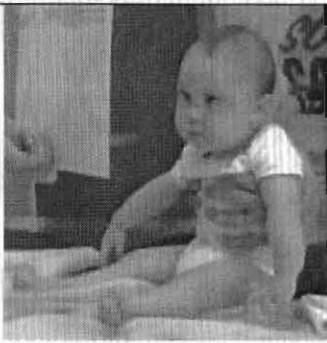
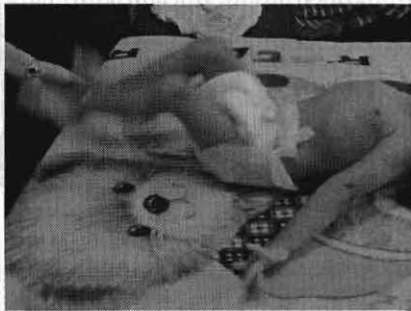
SINÓNIMOS DEL SIGNO • INVOLUCIÓN DE ACTIVIDADES NORMALES, • RETROCESO EN LAS ACTIVIDADES • REGRESIÓN DE HABILIDADES O ADQUISICIONES DE LENGUAJE QUE PREVIAMENTE HABÍA LOGRADO	SIGNO EN INGLÉS: LOST SKILLS ACQUIRED
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés a cualquier edad cuando se observa una regresión en su desarrollo, que no esté asociada a otra causa afectiva o social (presencia de un hermano, evento de estrés traumático etc.) consistente en que habiendo adquirido habilidades de acuerdo a su edad, el niño las pierde de forma abrupta o progresiva. Puede ser indicador de un proceso progresivo agudo o crónico degenerativo (autismo, síndrome de Rett, vasculitis, tumores o neuroinfecciones).	
EVIDENCIA La evidencia se establece en 3 referencias y se describe que existe una posible alteración en el SNC, que provoca un efecto regresivo de las habilidades adquiridas de acuerdo a su edad. Dorman, lo considera como una complicación en la evolución de bebés prematuros, ya que su desempeño cognitivo se ve afectado de acuerdo a una lesión ya establecida. Black P, Dorman C, y Jonxis JHP, lo consideran como alteración secundaria a una lesión del SNC que repercute en su desarrollo cognitivo, deficiencia mental u otro trastorno profundo del desarrollo.	
REFERENCIAS American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV TR. Barcelona: Masson. 2001. Mandujano Valdés M, Sánchez C. fonación y desarrollo del lenguaje. En: RIVERA GONZÁLEZ R, SÁNCHEZ C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. National Center for Clinical Infant Diagnostica: 0-3. Clasificación diagnóstica de la salud mental y los desórdenes del desarrollo de la infancia y la niñez temprana. Barcelona: Paidós. 2005.	

vi. ÁREA POSTURA Y MOVIMIENTOS DEL CUERPO

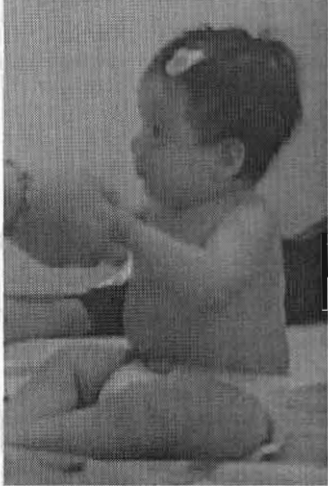
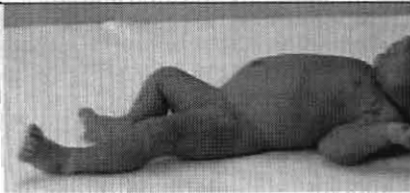
SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
a) Actividad general de los movimientos del cuerpo muy disminuida	3-4 meses	
b) Sin control cefálico	5 meses	
c) Hiperextensión de la cabeza	5 meses	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
d) Asimetría facial	Cualquier edad	
e) Asimetrías en los movimientos del cuerpo	4-5 meses	
f) Rigidez del cuerpo o de miembros superiores o inferiores	Cualquier edad	
g) Arqueamiento del cuerpo (opistótonos).	Cualquier edad	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
h) Incurvación del tronco	4-5 meses	
i) Posición de rana	Desde el nacimiento	
j) Pulgar aducido	4 meses	
k) Mano empuñada	4 meses	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
l) Distonías	2-3 meses	
m) Movimientos coreicos	6 meses	
n) Movimientos atetoideos	6 meses	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
o) Movimientos clónicos	2-3 meses	
p) Temblores	4-5 meses	
q) Mioclonías	4-5 meses	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
r) Movimientos de cabeza repetitivos	6-7 meses	
s) Hipertono generalizado o en algún segmento corporal	3-4 meses	
t) Asimetría del tono muscular	4 meses	
u) Hipotono generalizado o en algún segmento corporal	3-4 meses	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	IMAGEN
v) ROT's hiperrefléxicos	Desde el nacimiento	

a) ACTIVIDAD GENERAL DE LOS MOVIMIENTOS DEL CUERPO MUY DISMINUIDA

SINÓNIMOS DEL SIGNO • MOVIMIENTOS CORPORALES DISMINUIDOS	SIGNO EN INGLÉS: DISABLED BODY MOVEMENTS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma a partir de los 3 meses, aunque Touwen lo considera desde el 1er mes de vida y otros autores los consideran a cualquier edad cuando no realiza movimientos de su cuerpo de acuerdo a su edad, observándose generalmente una disminución o aumento del tono activo con movimientos escasos, respecto a lo esperado para su edad, cuando se realiza un cambio de posición del mismo éste permanece en esa posición con pocos cambios. Esto puede ser debido a que hay una alteración importante en el tono muscular o por pérdida del movimiento voluntario de los músculos del cuerpo, que puede ser por una lesión o enfermedad de los nervios, músculos o del SNC.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 13 referencias y se describe que existe una posible alteración en el SNC, músculos o nervios, que tiene un gran valor predictivo para estructurar una secuela futura como la PCI, además que puede ser secundaria a asfixia, hemorragia, ya que sus características es una pobre resistencia en los movimientos (flacidez). En edades tempranas generalmente la hipomovilidad se asocia a una variación en el tono muscular. Puede en consecuencia ser una expresión de la neurona motora pero puede también responder a problemas de regulación propioceptiva de la corteza parietal.	
REFERENCIAS Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1980. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Catel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 66-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992: 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1978; 64 (2): 225-282. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonds JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

b) SIN CONTROL CEFÁLICO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • CABEZA BAMBOLEANTE • CABEZA EN GOTA	SIGNO EN INGLÉS: NO HEAD CONTROL
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO El control cefálico, integra la información propioceptiva y vestibular que organiza el tono muscular a nivel de cuello, cuando se organiza el tono axial para el control antigravitatorio es el primer nivel de la organización. A partir de los 2-3 meses el control de la cabeza debe estar presente aunque aún con correcciones pero si persiste bamboleante sin ningún control debería considerarse como signo de alarma, cuando a los 5 meses el bebé es incapaz de mantener la cabeza estable en sentado en vertical, estando sentado con apoyo o cargado verticalmente en edades previas es un signo evidente. La presencia del signo puede estar relacionada tempranamente con hipotonía aunque en algunos casos la hipertonía extensora que retrae la cabeza en extensión se puede observar como falta del control cefálico.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 11 referencias y se describe que existe una posible alteración en el SNC y reflejado en el tono muscular del bebé así como la adquisición de habilidades motoras de acuerdo a su edad. Bobath refiere que la ausencia de control cefálico, evita que el bebé mantenga la cabeza erguida en relación a la gravedad, por lo que no establece un eje entre el cuerpo y la cabeza, dificulta la coordinación, el equilibrio y la organización muscular de todo el cuerpo, por lo que el bebé no adquiere diferentes posturas como parte de su evolución motora, por lo que la alineación de la cabeza es indispensable para la adquisición de habilidades visuales, auditivas, sensoriales, de equilibrio, las cuales estarán retrasadas de forma importante afectando su desarrollo cognitivo posterior. Infante menciona que en los primeros 2-3 meses ocurren los primeros planos de control cefálico que se localizan en la 3ª vértebra cervical donde la inervación de la corteza cerebral y que se acompaña del XI par craneal, cuyo efecto tiene en los músculos propios del cuello; como lo refiere Corominas, y conforme crece el bebé fortalece su centro de gravedad a través de toda la columna, adquiriendo un sostén cefálico en distintas posiciones, pero cuando estos centros no son alcanzados por el bebé, los cambios de posición se le dificultan, por alteraciones en el tono muscular que afecta a los músculos del cuello, por lo que se ve afectado su desarrollo motor. Touwen, refiere en su estudio con recién nacidos de alto riesgo perinatal que la hipotonía afecta los músculos del cuello por lo que no adquiere un control cefálico a la edad esperada y que dificulta su desarrollo neuromotor, retrasando habilidades propias de supervivencia del bebé y que tendrá un efecto a nivel cognitivo y de lenguaje.	
REFERENCIAS Bobath K, Kõng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espasa. Barcelona. 1982. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Ellison PH, Bloch P, Larsen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics. 1992; 23: 68-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Infante Chang R. Guía de desarrollo motor, reflejos y reacciones. Hospital San Juan de Dios Caracas-Venezuela. 2008. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated full-term infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivers R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

c). HIPEREXTENSIÓN DE LA CABEZA

SINÓNIMOS DEL SIGNO • HIPERTONÍA DEL CUELLO	SIGNO EN INGLÉS: HYPEREXTENDED HEAD
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 5 meses presenta un aumento en la extensión del cuello en cualquier posición, cuando se valora las diferentes posturas del bebé, esperando que alineé la cabeza con el cuerpo pero la mantiene hacia atrás. Esto es debido a una fuerza activa o pasiva que hace que la cabeza se extienda más allá de su eje normal, además de la disociación del tono muscular por hipertonía.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 15 referencias en las que se expone que puede ser un signo altamente predictor de PCI, aunque en edades tempranas puede reflejar falta de integración de la corteza cerebral y los ganglios basales de distinto grado y con variable evolución, especialmente si hay una intervención temprana. Bobath, en sus estudios con pacientes con parálisis cerebral, lo considera como espasticidad extensora del cuello, por lo que le es imposible realizar movimientos coordinados y que necesitan ser sostenidos para tener un cambio de postura. En la práctica clínica es un importante indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo y predecir una secuela motora, así como cognitiva de acuerdo a su crecimiento.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, Köng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Catel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1958. Corominae Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 84 (2): 225-282. Prechtl HFR, Ferrari F, Cloni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

c) ASIMETRÍA FACIAL

SINÓNIMOS DEL SIGNO • PARÁLISIS DE LOS MÚSCULOS FACIALES	SIGNO EN INGLÉS: FACIAL PARALYSIS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés después del mes de edad cuando su cara es más expresiva y se identifican alteraciones en las contracciones y relajaciones de los músculos faciales, donde se observa una asimetría en la cara cuando se realiza el reflejo glabellar, óptico de parpadeo, búsqueda, ciliar, coqueo palpebral, masetero o labial, puede deberse a falta de respuesta al estímulo realizado y que la respuesta se espera sea bilateral. Esto generalmente expresa una parálisis de los músculos faciales de tipo periférica, central, debe observarse si se asocia con otras asimetrías del cuerpo y si las alteraciones son de un solo lado o cruzadas, además de la presencia del complejo Horner.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 10 referencias, en las que se expone que puede ser por una lesión de los nervios faciales ipsilaterales (periférica) o expresa una lesión central que es menos común a esta edad. En la práctica clínica es un importante indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo temprano con relación a la alimentación, organización de las conductas visuales y la exploración mano-boca de los objetos.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Catal W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

d) ASIMETRÍAS EN LOS MOVIMIENTOS DEL CUERPO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • ACTITUD POSTURAL DE LAS EXTREMIDADES ASIMÉTRICA • HEMISÍNDROME	SIGNO EN INGLÉS: ASYMMETRIC BODY MOVEMENTS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 4 meses al observar que sólo utiliza un lado del cuerpo para realizar una actividad, como el tomar un objeto, o girarse. En sentido estricto si se observa al niño con la cabeza alineada (inhibiendo la influencia del Reflejo tónico asimétrico de cuello) puede considerarse como signo desde cualquier edad más aún si las asimetrías son evidentes. Eso es consecuencia de que hay una preferencia de uno de los hemicuerpos, porque hay un mayor dominio del nivel motor del hemisferio contra-lateral, que puede ser porque ese lado es más utilizado o que de ese lado el bebé es acostado o por una alteración en el tono muscular que le impide mover sus 2 hemicuerpos de manera normal y simétrica. En algunos casos la asimetría puede ser la expresión de una lesión del plexo braquial si existe el antecedente de trauma obstétrico o tracción violenta del brazo.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 15 referencias, haciendo mención de que hay una alteración en el SNC, observándose como un hemisíndrome, que tiene un gran valor predictivo para estructurar una secuela futura como la PCI. Bobath, Ellison, Hadders-Algra y Touwen, en sus estudios con pacientes con parálisis cerebral, lo consideran como incoordinación de los movimientos debido a que hay una alteración en la actividad muscular.	
REFERENCIAS Benasayag L., Elchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Caiclus. Buenos Aires. 1989. Benavides González, Renata S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, Kóng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Catal W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

e) RIGIDEZ DEL CUERPO O DE MIEMBROS SUPERIORES O INFERIORES

SINÓNIMOS DEL SIGNO • ARQUEAMIENTO DEL CUERPO, • CUANDO LO PARA SE PONE DURO Y SE AVIENTA HACIA ATRÁS	SIGNO EN INGLÉS: RIGID BODY
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Las actitudes rígidas del cuerpo expresadas en poca movilidad, movimientos realizados con dificultad, actitudes posturales tensas con evidencia de resistencia muscular se intenta modificar en todo el cuerpo o en algunos segmentos son consideradas como signos de alarma a cualquier edad. Aunque el niño recién nacido presenta en los 3 primeros meses cierta rigidez, sus movimientos son amplios y fluidos, lo cual no sucede en la que se debe a una alteración neurológica. Las actitudes rígidas generalmente modifican el balance postural hacia la extensión o a la flexión del cuerpo o alguno de sus segmentos.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 16 referencias en las que se expone que puede ser un signo altamente predictor de PCI, especialmente si el comportamiento se mantiene por varios meses y existe un antecedente de hipotonía en las primeras semanas de vida. Aunque en edades tempranas puede reflejar falta de integración de la corteza cerebral y los ganglios basales de distinto grado y con variable evolución, especialmente si hay una intervención temprana. Si tiende a persistir después de la edad en que surge la actividad voluntaria e interfiere en ella acompañada de reflejos primitivos exaltados, debe sospecharse de expresiones tempranas de PCI. Bobath, en sus estudios con pacientes con parálisis cerebral, lo considera como espasticidad extensora del cuello, tronco y caderas por lo que le es imposible realizar movimientos coordinados y tienen la necesidad de ser sostenidos para hacer un cambio de postura. En la práctica clínica es un importante indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo y predecir una secuela motora y posteriormente cognitiva.	
REFERENCIAS Benevides González, Renata S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Cattell W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Dorman C, Ketzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 66-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimental MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Pío Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Prechtl HFR, Ferrari F, Cloni G. Predictive value of general movements in asphyxiated full-term infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Salinas-Álvarez ML, Peñalosa-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Sánchez C, Benevides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDLA). UAM-X División CBS, México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jondis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

f) ARQUEAMIENTO DEL CUERPO (OPISTÓTONOS)

SINÓNIMOS DEL SIGNO • RIGIDEZ DEL CUERPO • SE ARQUEA HACIA ATRÁS • OPISTÓTONOS	SIGNO EN INGLÉS: BODY BOW, OPISTHOTONOS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en el bebé a cualquier edad que presenta una persistencia en el aumento del tono muscular para mantener diferentes posturas, debido a que presenta una alteración en la cual el cuerpo se sostiene en una postura anormal, por lo general rígida que arquea la espalda, con la cabeza estirada hacia atrás, esto es debido al aumento en el tono muscular de la región dorsal del paciente. En edades tempranas la hiperextensión del cuello puede desencadenar la reacción del reflejo cuello laberíntico extensor (posición de candelabro)	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 15 referencias en las que se expone que puede ser un signo altamente predictor de PCI, aunque en edades tempranas puede reflejar falta de integración de la corteza cerebral y los ganglios basales de distinto grado y con variable evolución. Bobath, en sus estudios con pacientes con parálisis cerebral, lo considera como espasticidad extensora del cuello, tronco y caderas por lo que le es imposible realizar movimientos coordinados y con la necesidad de ser sostenidos para tener un cambio de postura. En la práctica clínica es un importante indicador de alteración que afecta el neurodesarrollo del bebé y predice una secuela neuromotora.	
REFERENCIAS Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Catell W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1958. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Nelson KJ, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1978; 64(2): 225-282. Pío Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Saizinas-Álvarez ML, Peñaflota-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

9) INCURVACIÓN DEL TRONCO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • LATERALIDAD CORPORAL	SIGNO EN INGLÉS: TRUNK BEND
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 4 meses que presentan persistencia de un lado en que acomoda su tronco creando una incurvación del mismo con una ligera rotación hacia atrás del hombro, lo que se observa es que a pesar de que se alineó el cuerpo, vuelve a retomar el mismo lado del cuerpo, se considera como una preferencia lateral del eje corporal, además de la presencia de alguna disociación del tono muscular predominando la hipertonía.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 16 referencias en las que se expone que puede ser un signo con alto grado para desarrollar PCI, aunque en edades tempranas puede reflejar falta de integración de la corteza cerebral y los ganglios basales de distinto grado. Touwen y Dorman, lo consideran como parte de su evaluación como alteración del tono muscular. En la práctica clínica es un importante indicador de alteración que afecta el neurodesarrollo y predecir una secuela motora y posteriormente una secuela cognitiva.	
REFERENCIAS Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2006; 46: S51-S54. Catel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Póo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1983; 35: 91-120. Salinas-Álvarez ML, Peñalota-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jorjds JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

h) POSICIÓN DE RANA

SINÓNIMOS DEL SIGNO • POSICIÓN DE HIPOTONÍA DE MIEMBROS PÉLVICOS Y CINTURA PÉLVICA	SIGNO EN INGLÉS: FROG POSITION
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando el bebé desde el nacimiento en la edad de término presenta persistencia de ésta postura se observa al evaluar al paciente en la posición supina, con mayor importancia a la cintura pélvica y miembros inferiores, se espera que esté alineada y exista un grado de resistencia y facilidad para el cambio de posición, pero con una actitud flácida y pobre actividad antigravitatoria, que persisten en esa posición a pesar de la manipulación, generalmente se a una disociación del tono muscular por hipotonía.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 13 referencias donde favorece la disociación del tono muscular hacia la hipotonía. En la práctica clínica es un importante indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo y predecir una secuela, ya que presentará un retraso en la adquisición de habilidades de acuerdo a su edad debido a la hipotonía, ya que se le dificultara tomar diferentes posturas.	
REFERENCIAS Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Bobath K, Köng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Catell W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1958. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatría 1979; 64 (2): 225-282. Poo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Salinas-Álvarez ML, Peñalota-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 84: 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

i) PULGAR ADUCIDO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • PULGAR ATRAPADO, • PULGAR ADUCTO	SIGNO EN INGLÉS: THUMB ADDUCT
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando persiste después de los 4 meses. Aunque a edades previas el pulgar aducido es intermitente, no se observa como una actitud del dedo atrapado, es persistente incluso cuando abre la mano o no la abre quedando el dedo en puño, debe ser interpretado como un signo desde las 6 semanas. Debe interpretarse como una afección de la corteza o vía piramidal que evita que se rompa esa postura de la mano. Cuando la expresión se acompaña de otros signos como hipertono y actividad refleja primitiva exaltada debe interpretarse como un predictor de PCI, de lo contrario puede expresar riesgo para alteraciones de distinto orden. Donald R. Gore. The Evaluation of Patients With Neck Pain. Medscape Orthopaedics & Sports Medicine eJournal 5(4), 2001	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 14 referencias en las que se expone que puede ser un signo de daño a la vía piramidal predictor de PCI, aunque en edades tempranas puede reflejar falta de integración de la corteza cerebral y los ganglios basales de distinto grado y con variable evolución, especialmente si hay una intervención temprana.	
REFERENCIAS Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Catell W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1978; 64 (2): 225-282. Pío Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 35 (1993) 91-120. Salinas-Alvarez ML, Peñalosa-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

j) MANO EMPUÑADA

SINÓNIMOS DEL SIGNO • MANO CERRADA CONSTANTEMENTE	SIGNO EN INGLÉS: HAND FISTING
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 4 meses, cuando se encuentra cerrada la mano persistentemente, sin lograr abrirse a pesar del estímulo en el dorso con un objeto para que lo tome, cambios de posición cuya reacción es abrir las manos, esto es debido al aumento en el tono muscular de los dedos de las manos, por lo que la mantiene cerrada.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 13 referencias en las que se expone que puede ser un signo predictor de PCI, aunque en edades tempranas puede reflejar falta de integración de la corteza cerebral y los ganglios basales de distinto grado y de variable evolución. En la práctica clínica es un importante indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo y predecir una secuela motora.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Valoración neurológica del recién nacido y del lactante. Ed. Toray-masson. Barcelona. 1981 Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 48: S51-S54. Catal W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1978; 64 (2): 225-282. Póo Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Prechtl HFR, Ferrari F, Cloni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1983; 35: 91-120. Salinas-Alvarez ML, Peñalota-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 84: 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

k) DISTONÍAS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • MOVIMIENTOS ANORMALES	SIGNO EN INGLÉS: DYSTONIA
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 2-3 meses que presenta cambios bruscos en los movimientos corporales, generalmente se expresan como movimiento intempestivos, rápidos que traccionan a todo el cuerpo o un segmento del mismo. Al realizar cambios en la postura se observan movimientos alterados o involuntarios provocados por contracción tónica lentamente sostenida de diferentes grupos musculares, con alteración en la coordinación de músculos agonistas y antagonistas, que perturban una postura más que el movimiento intencionado.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 12 referencias, en las que se expone que puede ser un signo ligado a la lesión del SNC y de alteraciones en la coordinación muscular. Drillien y Albanese, lo consideran como alteraciones en el tono muscular que pueden presentarse de forma transitoria en prematuros. En la práctica clínica es un importante indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo y predecir una secuela por daño motor. Su persistencia en niños con antecedentes de hiperbilirrubinemia extrema puede orientar a la detección de un síndrome disquinético si se acompaña de otros signos	
REFERENCIAS Albanese A, Barnes MP, Bhatia KP, Fernandez-Alvarez E, Filippini G, Gasser T, Krauss JK, Newton A, Rektor I, Savoiardo M, Valle-Sole J. A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: report of an EFNS/MDS-ES Task Force. Eur J Neurol 2006; 13(5):433-44. Benasayag L, Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Catal W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Drillien CM. Abnormal neurologic signs in the year of life in low-birthweight infants: Possible prognostic significance. Devel Med Child neurol. 1972; 14 (5): 575-584. Fejerman N, Ruggieri VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropediatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Pollin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

I) MOVIMIENTOS COREICOS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • COREA	SIGNO EN INGLÉS: CHOREIC MOVEMENTS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO	
Se considera un signo de alarma en bebés de 6 meses, porque presenta movimientos anormales en el cuerpo, cuando se valora el tono activo siendo en forma balística dependientes de la musculatura proximal, involuntarios, arrítmicos, asimétricos, bruscos, breves, no propositivos y de intensidad variable que se presentan en reposo o perturban el movimiento intencional del bebé.	
EVIDENCIA	
La evidencia se ha encontrado en 8 referencias en las que se expone que puede ser un signo ligado a la lesión del SNC y de alteraciones en la coordinación muscular. Borges, realiza una descripción de alteración del tono muscular donde se encontraron hallazgos de movimientos anormales en el cuerpo con predominio de extremidades superiores o inferiores.	
REFERENCIAS	
Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Catell W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

m) MOVIMIENTOS ATETOIDEOS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • ATETOSIS	SIGNO EN INGLÉS: ATHETOID MOVEMENTS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 6 meses de edad presenta movimientos anormales en el cuerpo debido a la presencia de rasgos distónicos de tipo fino, complejos, irregulares, no propositivos, se presentan en las porciones distales de las extremidades. Es característico que algunos de los dedos de las manos se encuentren completamente flexionados en tanto otros se encuentran simultáneamente extendidos. Se describen como movimientos sinuosos. Puede acompañarse de asinergias, como flexión de codo y supinación simultánea del miembro superior o extensión del codo con pronación simultánea de la muñeca. Estos movimientos exagerados, acompañan casi siempre a neonatos hipotónicos aunque sus reflejos de estiramiento son normoactivos.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 14 referencias, siendo un signo con alta prevalencia para PCI de tipo atetósica. Se ha descrito en mayor proporción en niños con encefalopatía hiperbilirrubinémica, Borges, realiza una descripción de alteración del tono muscular que favorece a la aparición de movimientos anormales en el cuerpo con predominio de extremidades superiores o inferiores. Velázquez Fragua, menciona que este tipo de movimientos puede asociarse a la presencia de crisis convulsivas y hemiplejía, dando como resultados estos movimientos secundarios a una hipertonía de las 4 extremidades. Bobath en base a sus estudios con pacientes con PCI, se ha observado que la variedad atetósica, se caracteriza por la aparición de movimientos anormales de predominio distal en extremidades, debido a lesiones de la vía piramidal. Touwen establece que la lesión a nivel piramidal tiene repercusiones en los movimientos del cuerpo, presentándose de forma anormal en regiones distales de manos y pies, limitando la coordinación del resto del cuerpo.	
REFERENCIAS Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Köng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Catal W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espasa. Barcelona. 1982. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Polln RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986. Velázquez Fragua R, Guerrero-Fernández J, Martínez bermejo A, Roche Herrero MC, Tendaro Gornaz A. Episodios de crisis convulsivas y hemiplejía. Pediatric. 2003; 59 (6): 599-600.	

n) MOVIMIENTOS CLÓNICOS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • CLONUS	SIGNO EN INGLÉS: CLONIC MOVEMENTS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 2-3 meses, que presenta movimientos en forma de sacudidas de baja amplitud de alguna parte de su cuerpo sin causa aparente. Se presenta una alteración espasmódica de la contracción y de la relajación muscular. Puede observarse al final de un movimiento voluntario, generalmente de dirección distal, también en el mentón como un equivalente de convulsiones parciales o en otras formas de epilepsia.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 10 referencias en las que se expone que puede ser un signo ligado a la lesión del SNC y de alteraciones en la coordinación muscular, por lesión de la vía piramidal o de la corteza cerebral. Borges, realiza una descripción de alteración del tono muscular que favorece a la aparición de movimientos anormales en el cuerpo. En la práctica clínica es un evidente e importante indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo y predecir una secuela en la coordinación muscular. Bobath asocia la aparición de estos movimientos que son secundarios a la presencia de crisis convulsivas parciales, en bebés con PCI, Nelson, comenta la asociación de convulsiones y Parálisis Cerebral con la aparición de movimientos anormales en alguna parte del cuerpo que pueden ser sutiles por lo que su observación no es tan evidente.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Etcheperaborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Catal W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gormen WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

o) TEMBLOR

SINÓNIMOS DEL SIGNO • TEMBLOR CORPORAL • TEMBLORES, MOVIMIENTOS CONSTANTES AL TOMAR OBJETOS	SIGNO EN INGLÉS: SHAKING THE BODY
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 4-5 meses, ya que en edades anteriores se presentan movimientos simétricos principalmente en manos y pies, pero a edades posteriores o cuando alguna extremidad presenta un movimiento asimétrico es porque hay un movimiento distinto de los músculos, rítmico que son producto de una alteración en el sistema nervioso, que presenta movimientos de balanceo de una o más partes del cuerpo (brazos, cabeza, cara, cuerdas vocales, tronco y piernas).	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 20 referencias, en las que se expone que puede ser un signo ligado a la lesión del SNC de distinto tipo, puede representar alteraciones transitorias por retraso en la organización del SNC o alteraciones de mayor importancia si se asocia con otros signos de alteraciones en la coordinación muscular. Borges, Bobath y Fejerman, los consideran como un temblor fisiológico y sutil que es difícil de observar porque es fino y rápido siendo más común en miembros superiores y dedos, que están asociados a la actividad muscular.	
REFERENCIAS Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Black P. Distinción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Cardo E, Casanovas S, G de la Banda, Servera M. Signos neurológicos blandos: ¿tienen alguna utilidad en la evaluación y diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad? Revista Neurología España. 2008; 46: S51-S54. Cattel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1958. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1982; 23: 66-71. Fejerman N, Ruggieri VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropediatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Pío Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated full-term infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Salinas-Alvarez ML, Peñafoote-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2007; 64: 214-220. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1978. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988. Tupper D. Soft neurological signs. Ed. Grune & Stratton. 1987.	

p) MIOCLONÍAS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • MIOCLONUS	SIGNO EN INGLÉS: MYOCLONUS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 4-5 meses, que presentan alteraciones en el movimiento de su cuerpo, esto puede ser debido a contracciones bruscas instantáneas de uno o varios músculos, que pueden ser únicas o repetitivas, focales, segmentarias o generalizadas y a menudo provocadas por estímulos ruidosos o bruscos e inesperados, como el de un sonido o en la manipulación de la valoración del bebé. Debido a alteraciones en la coordinación muscular.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 13 referencias, en las que se expone que puede ser un signo ligado a la lesión del SNC y de alteraciones en la coordinación muscular. Borges y Hadders-Algra, realiza una descripción de alteraciones en el movimiento que favorece a la aparición de movimientos anormales en el cuerpo. Las mioclonías pueden expresar alteraciones en el sistema nervioso de origen metabólico o alteraciones en la placa mioneural incluyen miopatías mitocondriales (generalmente se acompañan de ptosis y estrabismo).	
REFERENCIAS Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Ceclius. Buenos Aires. 1989. Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Kõng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Catel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1958. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Fejerman N, Ruggieri VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropediatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40.	

9) MOVIMIENTOS DE CABEZA REPETITIVOS

SINÓNIMOS DEL SIGNO	SIGNO EN INGLÉS: REPETITIVE HEAD MOVEMENTS
• TEMBLORES DE CABEZA	
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO	
Se considera un signo de alarma en bebés de 6-7 meses que presentan movimientos constantes en la cabeza sin importar la posición, es debido porque se observan movimientos repetitivos involuntarios e invariantes como el que giré la cabeza sin ningún propósito, porque hay una sobreestimulación de los centros del movimiento de la cabeza por lo que persiste esa conducta repetitiva sin importar si hay o no un estímulo determinado.	
EVIDENCIA	
La evidencia se ha encontrado en 16 referencias, en las que se expone que puede ser un signo ligado a la lesión del SNC o por alteraciones en la coordinación muscular. Fejerman, lo considera como una conducta motriz que es repetitiva, aparentemente orientada y no funcional que puede ser común entre los 9 meses y que puede durar hasta los 3-5 años de edad. Las conductas estereotipadas que no se relacionan con alguna cardiopatía pueden asociarse más adelante con deficiencia mental o autismo.	
REFERENCIAS	
Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Catel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1958. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Fejerman N, Ruggieri VL, Caraballo, Arroyo H. Temas de neuropediatría. 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Plimient MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Prechtl HFR, Ferrari F, Cloni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jorjda JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

r) HIPERTONO GENERALIZADO O EN ALGÚN SEGMENTO DEL CUERPO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • AUMENTO EN EL TONO MUSCULAR	SIGNO EN INGLÉS: GENERALIZED HYPERTONIA
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO El recién nacido de término hasta los 3-4 meses tiene un hipertono flexor de miembros y extensor axial levemente incrementado si la resistencia cuando se reciben movimientos, es mayor a lo esperado, puede considerarse desde estas edades como signo y la hipertonia en general después de los 4 meses de edad, algunas expresiones de la hipertonia son la resistencia a los movimientos que se conducen en el niño cuando se le viste o cuando se le valoran ángulos del movimiento como talón oreja (150°), bufanda (no pasa línea media), abducción de hombro (140°), abducción de cadera (90°), dorsiflexión de pie (110°), en estos ángulos hay un aumento en la resistencia.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 18 referencias, en las que se expone que puede ser un signo ligado a PCI, ya que su característica es la rigidez en todo el cuerpo debido a un aumento en la resistencia de los movimientos. Sin embargo debe considerarse que la sola hipertonia es un signo inespecífica de alteración en el sistema nervioso, con diversos tipos de evolución. Benasayag, Bobath, Borges, Polin y Touwen, describen al hipertono como elemento que constituye a la Parálisis Cerebral si se asocia con otros signos como actividad refleja primitiva exalta y retraso evidente en la movilidad voluntaria incluyendo y en la organización de las reacciones de defensa y equilibrio.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Castel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1958. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hadders-Algra M., Prechtl H. F. R. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development (1992) 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Joritia JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

9) ASIMETRÍA DEL TONO MUSCULAR

SINÓNIMOS DEL SIGNO • TONO MUSCULAR DE PREDOMINIO DERECHO O IZQUIERDO	SIGNO EN INGLÉS: ASYMMETRY OF MUSCLE TONE
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 4 meses que presentan una fluctuación del tono muscular del lado derecho o izquierdo del cuerpo, puede ser considerado como signo desde edades más tempranas si se cuida la alineación de la cabeza y la asimetría es persistente en dos o más valoraciones. Con la medición de los ángulos del movimiento de todo el cuerpo o mediante las pruebas de desarrollo donde se ponen objetos a su alcance y por el aumento o disminución del tono se le dificulta alcanzar el objeto, de ésta forma se perciben un aumento o disminución en el tono. Esto se debe a que hay un incremento o disminución anormal y específico del tono muscular en los músculos esqueléticos o lisos.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 19 referencias, en las que se expone que puede ser un signo ligado a la lesión del SNC con un gran valor para estructurar una secuela futura como la PCI. Benasayag, Bobath, Borges, Polín y Touwen, describen que la fluctuación del tono muscular afecta a un sólo lado del cuerpo de forma intermitente o permanente. En la práctica clínica es un importante indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides González, Renata S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Máx., 1985; 27: 375-383 Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005. Catal W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1958. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espasa. Barcelona. 1982. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hadders-Algra M., Prechtl H. F. R. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development (1992) 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Milani- Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Polín RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Prechtl HFR, Ferrari F, Cloni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2009. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

¹⁾HIPOTONO GENERALIZADO O EN ALGÚN SEGMENTO DEL CUERPO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • DISMINUCIÓN DEL TONO MUSCULAR	SIGNO EN INGLÉS: HYPOTONIC GENERALIZED
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO El recién nacido de término hasta los 3-4 meses tiene un hipotono flexor de miembros y extensor adial levemente incrementado si la resistencia no aumenta cuando se reciben movimientos, y es menor a lo esperado, puede considerarse desde estas edades como signo y la hipotonía en general desde el nacimiento, algunas expresiones de la hipotonía son la resistencia disminuida a los movimientos que se conducen en el niño cuando se le viste o cuando se le valoran ángulos del movimiento como talón oreja (0°), bufanda (pasa testilla contralateral), abducción de hombro (180°), abducción de cadera (180°), dorsiflexión de pie (0°), en estos ángulos la resistencia está disminuida. También se observa hipomovilidad y poca actitud dinámica y estática antigravitatoria.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 24 referencias, en las que se expone que puede ser una lesión en el SNC, ya que su característica es la flacidez en todo el cuerpo debido a una pobre resistencia en los movimientos (flacidez). Benasayag, refiere que los bebés que presenta hipotonía, tienen escasa movilidad, debilidad muscular por lo que sus movimientos son escasos y las habilidades correspondientes a la edad están retrasadas por lo que mantienen un retraso en su desarrollo motor. Borges describe al hipotono como causa de inmadurez del tono muscular que repercute en el movimiento y en la adquisición de habilidades. La hipotonía de origen central, presenta disminución de estímulos sobre los moduladores de los receptores de estiramiento y deficiencia en la actividad del sistema excitatorio extrapiramidal, observándose falta de sinergia y co-contracción postural de los músculos alrededor de las articulaciones, por lo que el bebé pierde la precisión del movimiento y la estabilidad de la postura, dando como resultado un retraso en el desarrollo psicomotor, cognitivo, conductual y de lenguaje. Polín considera que la hipotonía es de etiología múltiple, que se manifiesta por aumento en la amplitud de la movilidad articular y adopción de posturas anómalas debido a la debilidad muscular, donde hay una falta de preparación para actuar de los músculos del cuerpo, causadas por una lesión en la vía extrapiramidal o en el cerebelo, porque la influencia excitatoria ejercida por la vía piramidal sobre las motoneuronas disminuye y los músculos presentan reducción de su sensibilidad al estiramiento, por ello los bebés tienen inestabilidad postural e imposibilita la fijación proximal para los movimientos distales, las reacciones de equilibrio se encuentran afectadas y a la estimulación responden exageradamente, motivo por el cual hay un retraso motor notorio en el bebé que priva su desarrollo posterior. Touwen, hace referencia en sus estudios con bebés de alto riesgo, el 25% presentan hipotonía, asociada a factores de riesgo perinatal (asfixia, hiperbilirrubinemia), establece que hay 2 tipos de hipotonía la parálitica que se caracteriza por adinamia o falta de motilidad, y la no parálitica en la cual la motilidad estaría conservada pero prevalece la hipotonía, donde limita su evolución motora. Espinosa dice que los bebés que tienen una hipotonía generalizada presentan dificultades para mejorar el tono muscular, permanecen reflejos primitivos, hay retraso en las habilidades motoras finas y gruesas, presentan alteraciones en la succión, deglución, tienen posturas anormales, presentan deformidades articulares, pueden tener complicaciones respiratorias, dificultades en el aprendizaje y desempeño escolar, también a nivel cognitivo, sensorial, de comunicación, alteraciones para integrarse a la vida familiar. Sánchez-Zúñiga, refiere en su estudio de expedientes de bebés que ingresaron a un programa de estimulación temprana, que el 15% presentaron hipotonía asociado a factores de riesgo perinatal (asfixia, convulsiones, prematurez e hiperbilirrubinemia). Pallá dice que bebés que presentan hipotonía leve, no justifica el retraso motor. Lastra-Cabeza, menciona en su estudio en pacientes que estuvieron hospitalizados en la UCIN, a su egreso del total de bebés estudiados el 42% presentaron alteraciones del tono muscular y el autor comenta que no es un indicador exclusivo para determinar una alteración neuromotora. Salinas-Álvarez refiere que la hipotonía se presentó en un 15% en bebés de alto riesgo perinatal y que se asocia a un retraso motor posterior. Ubeda-Miranda dice que la hipotonía es una secuela neurológica neonatal secundaria a asfixia perinatal y que su desarrollo se verá afectado.	

REFERENCIAS

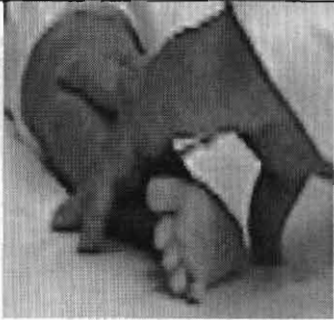
- Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988.
- Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989.
- Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383.
- Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990.
- Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001.
- Borges, J. El examen neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005.
- Catel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956.
- Colomer J, Fernández E. El lactante hipotónico. En: Swaiman I. The practice of pediatric neurology. Second ed. St Louis Missouri. Westline industries drive. 1982:479-83.
- Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982.
- Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics. 1992. 23: 68-71.
- Espinosa E. Enfoque diagnóstico del niño hipotónico. Hospital Militar Central. 1985:294-9.
- Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992: 201-213.
- Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003.
- Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001.
- Lastra-Cabeza A. Evaluación del desarrollo neuromotor al egreso del paciente crítico. Rev Cub Med Int Emerg. 2009; 8(1): 1455-1485.
- Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282.
- Pallá CR. Seguimiento neurológico del niño prematuro. III jornada de actualización de pediatría de atención primaria de la SPAPex. Foro pediátrico. 2006; 4-10.
- Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003.
- Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120.
- Salinas-Álvarez ML, Peñaloza-Ochoa L. frecuencia de desviaciones a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Bol Med Hosp Infant Mex. 2007; 64: 214-220.
- Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X División CBS. México. 2008.
- Sánchez-Zúñiga MA, Pérez Madero GC, Martín López ML, Pérez Moreno JC. "Factores de riesgo y signos de alarma para daño neurológico en niños menores de un año de edad. Reporte de 307 casos". Revista mexicana de neurociencias. 2009; 10(4): 258-263.
- Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jorjia JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1978.
- Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.

u) ROT'S HIPERREFLÉXICOS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • BAJO UMBRAL DE ROT'S	SIGNO EN INGLÉS: HYPERREFLEXIVITY TENDON REFLEXES
DEFINICIÓN GENERAL DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de recién nacidos se observa un estiramiento excesivo de la articulación que es percutada ligeramente por el martillo de reflejos. Esto es a consecuencia de un aumento en la estimulación de propioceptores tendinosos (órgano de Golgi) o musculares (huso neuromuscular). Por aumento en la excitación de los husos musculares produciendo una contracción exagerada del mismo músculo en que se originó el estímulo. Y se determina un aumento en la excitación de fondo o "tono" que envía el encéfalo a la médula espinal.	
EVIDENCIA La evidencia se ha encontrado en 12 referencias, en las que se expone que puede ser un signo ligado a la lesión del SNC y de alteraciones en la estimulación de los propioceptores tendinosos. En la práctica clínica es un importante indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo y predecir una secuela motora.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L, Elcheppareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benevides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Bobath K, Kõng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Catal W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

vii. REFLEJOS PRIMITIVOS EXALTADOS O ATRAPADOS

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	DESCRIPCIÓN
a) Persistencia del reflejo tónico asimétrico de cuello Atrapamiento en el TAC	6 meses 2 meses	
b) Persistencia del reflejo tónico laberíntico extensor	4 meses	
c) Persistencia o exaltación del apoyo positivo	3 meses	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	DESCRIPCIÓN
d) Piernas en tijera	Cualquier edad	
e) Persistencia de reflejo babinsky	8 meses	
f) Prensión plantar espontáneo y/o persistente	9-10 meses	

a) PERSISTENCIA DEL REFLEJO TÓNICO ASIMÉTRICO DE CUELLO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • SIGNO DEL ESPADACHÍN O ESGRIMISTA	SIGNO EN INGLÉS: ASYMMETRIC TONIC NECK REFLEX PERSISTENT
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma cuando persiste después de los 6 meses estando el niño en posición supina, en edades anteriores puede considerarse signo si existe atrapamiento en el patrón postural del reflejo, lo que se suele acompañar con gran dificultad para alinear la cabeza en la línea media en la posición supina. Se le conoce como posición del espadachín o esgrimista, se observa cuando al rotar la cabeza hacia un lado hay persistencia en la extensión del brazo al cual se gira la cara y se flexiona el brazo que da hacia la nuca, luego de adquirir esta posición el niño la rompe rápidamente 5 a 10 segundos para realizar movimientos alternos o voluntarios pero si este reflejo no se rompe puede deberse por una alteración en los circuitos neuronales polisinápticos especialmente falta de integración de la corteza motora y sus mecanismos de inhibición de propioceptores del sistema vestibular que se refuerza con los propioceptores articulares y musculares del cuello al estiramiento lateral.	
EVIDENCIA La evidencia se menciona en 18 referencias, en las que se expone que puede ser un signo de lesión en el SNC, que tiene un gran valor predictivo para estructurar una secuela futura como la PCI espática o coreoatetósica ya que su característica es mantener el patrón postural del cuello y los brazos que no permite que se rompa el reflejo. Bobath menciona que es uno de los primeros signos de la cuadriplejía atetoide, donde presenta una creciente extensión en decúbito dorsal, la retracción del cuello y del hombro se refuerza favoreciendo la aparición del TAC, por lo que la cabeza del bebé permanece más de un solo lado y es difícil alinearlos o girar hacia el lado contrario, que afecta a los brazos y las extremidades inferiores están en flexión y abducción. Milani-Comparetti refiere que cuando está presente después de los 6 meses es indicación de un retraso reflejo madurativo o de espasticidad.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson, Barcelona. 1988. Beneaayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Calcus. Buenos Aires. 1999. Benavides González, Renata S, Kroch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383. Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, MPH. Early neuromotor reflexes in infancy. Pediatric Annals. 1986; 15:3. Celis W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Corominas Benet F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Eapasa. Barcelona. 1982. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatría 1992; 23: 66-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Milani-Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatría 1979; 64 (2): 225-282. Prechtl HFR, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1983; 35: 91-120. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Tpuwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1996.	

b) PERSISTENCIA O EXALTACIÓN DE LA REACCIÓN DE ENDEREZAMIENTO TÓNICO-LABERÍNTICO EXTENSOR

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO HAY ENDEREZAMIENTO CORPORAL A LA FLEXIÓN O EXTENSIÓN DEL CUERPO • POSICIÓN DE CANDELABRO O DE RENDICIÓN	SIGNO EN INGLÉS: PERSISTENT MORROR MAZE TONIC
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 4 meses de edad, cuando presenta movimientos de extensión- abducción de miembros superiores y extensión de miembros inferiores de forma persistente, adquiriéndose una posición de rendición generalmente con las manos cerradas o también descrita como de <i>candelabro</i>. Pero cuando esta posición persiste, evita que el bebé cambie de posturas y adquiera las habilidades, inicialmente relacionadas con la exploración con las manos y ojos en la línea media.	
EVIDENCIA La evidencia se menciona en 8 referencias, en las que se expone que puede ser un signo de lesión en el SNC a nivel de la vía extrapiramidal, que tiene un gran valor predictivo para estructurar una secuela futura como la PCI, ya que su característica es la persistencia del reflejo después de la edad en que debería desaparecer. Benasayag y Touwen, lo consideran como perseverancia del reflejo por una hiperexcitabilidad neuronal. Milani-Comparetti, lo considera como un signo de anomalía cuando hay flexión de ambos brazos o piernas debido al patrón extensor anormal que el bebé presenta y que puede ser debido a espasticidad. Capute refiere como un reflejo intrauterino, cuando este signo es persistente se desarrolla como opistótonos o postura de rigidez (decorticación), que puede ser secundario a un traumatismo craneoencefálico o bebés con kernicterus, meningitis o alguna otra lesión cerebral.	
REFERENCIAS Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Ceclius. Buenos Aires. 1989. Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, MPH. Early neuromotor reflexes in infancy. Pediatric Annals. 1986; 15:3. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982. Milani- Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

c) PERSISTENCIA O EXALTACIÓN DEL APOYO POSITIVO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO APOYO DE PIE EN SUPERFICIE	SIGNO EN INGLÉS: PERSISTENT POSITIVE SUPPORT
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés desde los 3 meses, cuando persiste la extensión de los miembros inferiores cuando se le ofrece apoyo de las plantas de los pies sobre una superficie lisa, con cargas de peso ligeras y repetidas, la exaltación del reflejo en edades previas se expresa con un apoyo en puntas y si el niño está en edad de presentar la marcha automática está no se observa o se dificulta por una mayor rigidez de las piernas, también suele asociarse al signo de la tijera cuando se encuentra muy exaltado, en tal caso toma el valor de signos desde el mes de edad y tomar más ese carácter si persiste. Es debido a una alteración en la estimulación de los exteroceptores y produce un gran desencadenamiento de la actividad extensora del pie, pierna y muslo.	
EVIDENCIA La evidencia se menciona en 5 referencias, en las que se expone que puede ser un signo de lesión en el SNC, ya que su característica es la sobreestimulación de los exteroceptores para la edad. Benasayag y Touwen, los consideran como perseverancia del reflejo por hiperexcitabilidad neuronal. Milani-Comparetti, lo considera cómo alteración de coordinación de pies y piernas, que dificultara la marcha posterior.	
REFERENCIAS Benasayag L., Elcheppareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Caldas. Buenos Aires. 1989. Bobath K, Kõng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, MPH. Early neuromotor reflexes in infancy. Pediatric Annals. 1986; 15:3. Milani- Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.	

d) PIERNAS EN TIJERA

SINÓNIMOS DEL SIGNO • HIPEREXTENSIÓN DE LAS PIERNAS, • ESTIRA FUERTE LAS PIERNAS HACIENDO PUNTAS, • RODILLAS ESTIRADAS COMO TIJERA • PIERNAS ESPÁSTICAS	SIGNO EN INGLÉS: LEG SCISSORS
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en los bebés a cualquier edad en la que presenta cruzamiento de las piernas y que a pesar del cambio de posición o que se encuentre en reposo persista esa posición de las piernas. Porque presenta una hiperextensión de las piernas que provoca una rotación externa de cadera y aumento de tono en los aductores de cadera favoreciendo el entrecruzamiento de las piernas dando una imagen de tijeras. Debido a un aumento en el tono muscular de las extremidades inferiores que no permite el libre movimiento de ellos.	
EVIDENCIA La evidencia se menciona en 15 referencias, en las que se expone que puede ser un signo de lesión en el SNC y precursor de PCI, ya que su característica es la persistencia de hiperextensión de las piernas. Bobath, en sus estudios con pacientes con parálisis cerebral, lo considera como espasticidad extensora de caderas por lo que le es imposible realizar movimientos coordinados y con la necesidad de ser sostenidos para tener un cambio de postura. Amiel-Tison dice que entre los 4 y 7 meses presenta un enderezamiento intenso con una aducción marcada de las piernas, debido al aumento en el tono de los extensores, que es secundario a una disociación del tono muscular con predominio de la hipertonía.	
REFERENCIAS Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Catell W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Milani- Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

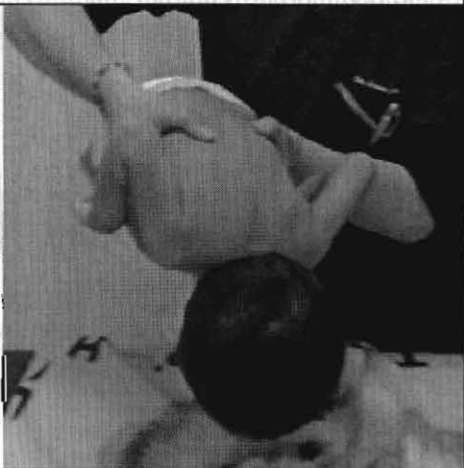
e) PERSISTENCIA DEL REFLEJO BABINSKY

SINÓNIMOS DEL SIGNO: • REFLEJO PLANTAR EXTENSOR	SIGNO EN INGLÉS: PERSISTENT BABINSKY REFLEX
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 12 meses cuando presenta una extensión plantar de forma espontánea o por algún estímulo externo, que es lo esperado pero cuando persista, puede ser debido a una respuesta exagerada donde el primer orjejo del pie se flexiona hacia la parte superior del pie y los otros dedos se abren en abanico después de que la planta del pie pudo o no tener un estímulo.	
EVIDENCIA La evidencia se menciona en 11 referencias, en las que se expone que puede ser un signo de lesión en el SNC a nivel de vía piramidal, ya que su característica es la persistencia de la extensión plantar después de la edad en que debería desaparecer. Bobath comenta que es secundario a una lesión donde no hay una conexión entre la médula espinal y el fascículo corticoespinal (síndrome de neurona motora superior). Capute refiere que cuando hay una persistencia de este signo es por un no desarrollo de mielina por lo que provoca una implicación neurofisiológica por lo que los dedos del pie no regresan a su posición anatómica normal.	
REFERENCIAS Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Kõng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, MPH. Early neuromotor reflexes in infancy. <i>Pediatric Annals</i> . 1986; 15:3. Catel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. <i>Neuropediatrics</i> 1992; 23: 68-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. <i>Early Human Development</i> 1992; 201-213. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación temprana del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Milani-Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Rivera González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009. 33-40. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

7) PRENSIÓN PLANTAR PERSISTENTE

SINÓNIMOS DEL SIGNO • ARQUEO PLANTAR	SIGNO EN INGLÉS: PERSISTENT PLANT GRASP
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 9-10 meses, donde el pie presenta un movimiento de flexión de los dedos ante un contacto de la planta del pie de forma externa y espontánea. El atrapamiento en flexión en edades previas se considera igualmente como un signo. Si este reflejo persiste, puede dificultar el inicio de la marcha de forma normal, ya que se impediría el apoyo plano del pie en el suelo. Esto puede deberse a la persistencia de la flexión de los dedos del pie por aumento en la excitación propioceptora de los músculos de los pies. Pero si esta respuesta se presenta sin ningún tipo de estímulo externo, es debido a la sobreestimulación en la flexión de los dedos de los pies.	
EVIDENCIA La evidencia se menciona en 17 referencias, en las que se expone que puede ser un signo de lesión en el SNC de la vía piramidal, ya que su característica es la persistencia de la contracción de los dedos después de la edad en que debería desaparecer. Bobath, refiere que en bebés con PCI, se ha encontrado una persistencia en este reflejo, secundario a una sobreestimulación en las terminaciones nerviosas de los músculos de los dedos del pie donde predomina su flexión sin romper ese patrón con cambios de posición. Capute refiere que cuando hay una persistencia de este signo es por un no desarrollo de mielina por lo que provoca una implicación neurofisiológica por lo que los dedos del pie no regresan a su posición anatómica normal. Milani-Comparetti menciona que es considerado como anormal cuando los dedos se mantienen enroscados de forma exagerada y que puede considerarse o calificarse como no prensión, prensión incipiente o prensión.	
REFERENCIAS Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Calcius. Buenos Aires. 1989. Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383. Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982. Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, MPH. Early neuromotor reflexes in infancy. Pediatric Annals. 1986; 15:3. Catal W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982. Dornan C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A comparison of neurological assessment scores from two cohorts of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. Neuropediatrics 1992; 23: 68-71. Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992; 201-213. Hernández Pimental MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Milani- Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1978; 64 (2): 225-282. Polin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

viii. ALTERACIONES EN REACCIONES DEL DESARROLLO

SIGNO DE ALARMA	EDAD	DESCRIPCIÓN
a) Ausencia de la reacción de desrotación del cuerpo sobre el cuerpo.	5 meses	
b) Ausencia de la reacción de defensa hacia delante y hacia los lados en sedente.	7 meses	
c) Ausencia del paracaídas superior	10 meses	

a) AUSENCIA DE LA REACCIÓN DE DESROTACIÓN DEL CUERPO SOBRE EL CUERPO

SINÓNIMOS DEL SIGNO • NO HAY ALINEACIÓN DEL CUERPO A LA ROTACIÓN DEL MISMO	SIGNO EN INGLÉS: NO REACTION DEROTATION BODY TO BODY
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 5 meses, cuando se rota la cadera y tronco ligeramente hacia un lado, lo esperado es que realice el giro del cuerpo de forma coordinada con la cabeza, con algún grado de segmentación entre la cintura escapular y la cintura pélvica la cual es más evidente al 4° y 5° mes de vida, pero cuando el cuerpo gira súbitamente como si fuera un bloque al movimiento, porque no existe disociación por hipertonía o desrotación en respuesta a la disociación por hipotonía, además del tono esto puede ser por una alteración en la estimulación de los propioceptores de los músculos del cuello, del tronco inferior y vestibular.	
EVIDENCIA La evidencia se encuentra disponible en 7 referencias, en las que se expone que es un signo de lesión en el SNC, ya que su característica es la ausencia en la coordinación motora de la cabeza con respecto al tronco y resto del cuerpo, así como una alteración del sistema vestibular. Milani-Comparetti, menciona que la no adquisición de esta reacción es debido a una falta de control en el tono del tronco, de los miembros inferiores y falta de integración del reflejo tónico asimétrico de cuello, además de una lesión en la función vestibular.	
REFERENCIA Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Kõng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, MPH. Early neuromotor reflexes in infancy. Pediatric Annals. 1986; 15:3. Milani- Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1985.	

b) **AUSENCIA DE LA REACCIÓN DE DEFENSA
HACIA DELANTE, HACIA ATRÁS Y HACIA LOS
LADOS**

SINÓNIMOS DEL SIGNO • SIN DEFENSA HACIA DELANTE, HACIA ATRÁS Y HACIA LOS LADOS	SIGNO EN INGLÉS: FORWARD DEFENSE MISSING
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés de 7 meses, que no presentan una abducción de extremidades con un balance del tronco como medida de equilibrio de la posición cuando se jala el cuerpo hacia delante, atrás y hacia los lados, puede ser causado por un cambio en el tono muscular y en el control motor del cuerpo o debido a una falta en la integración de la información de los receptores propioceptivos y vestibulares por lo que no mantiene alineado el cuerpo, no logra balancearlo y pierde el equilibrio.	
EVIDENCIA La evidencia se encuentra disponible en 8 referencias en las que se expone que puede ser un signo de lesión en el SNC, especialmente ante la ausencia en la adquisición de equilibrio de una posición determinada. Milani-Comparetti menciona que es un signo para identificar hemiparesia, por lo que los bebés suelen girar hacia un lado aparentando usar un brazo más que el otro.	
REFERENCIAS Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides-González HM, Fernández-Carrocer LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. Perinatol Reprod Hum. 1989; 3(4). Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, MPH. Early neuromotor reflexes in infancy. Pediatric Annals. 1986; 15:3. Milani- Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

C) AUSENCIA DEL PARACAÍDAS SUPERIOR

SINÓNIMOS DEL SIGNO • SIN DEFENSA SUPERIOR	SIGNO EN INGLÉS: PARACHUTE MISSING TOP AND BOTTOM
DEFINICIÓN GENERAL DEL SIGNO	
Se considera un signo de alarma en bebés de 10 meses que no presentan una extensión protectora de manos y dedos cuando se realiza el reflejo, que puede ser debido a una alteración en la estimulación propioceptora vestibular y óptica en combinación con la actividad propioceptora de los músculos extensores de miembros superiores como defensa ante ese estímulo.	
EVIDENCIA	
La evidencia se encuentra disponible en 7 referencias en las que se expone que puede ser un signo de lesión vestibular, ya que su característica es una pobre estimulación propioceptora vestibular. Amiel-Tison refiere que es un signo predictor de hemiplejía, o debido a una lesión en el sistema vestibular y/o visual del bebé por lo que no tiene ninguna respuesta al estímulo realizado. Milani-Comparetti, lo refiere como un buen indicador de asimetría corporal.	
REFERENCIAS	
Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benasayag L., Elchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, MPH. Early neuromotor reflexes in infancy. Pediatric Annals. 1986; 15:3. Milani- Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de rehabilitación de niños. Nebraska. 1977. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Modemo. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

ix. VIGILIA, REGULACIÓN DE AUTOMATISMOS Y MORFOLOGÍA DE LA CABEZA

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	DESCRIPCIÓN
a) Convulsiones	Cualquier edad	
b) Macrocefalia	Cualquier edad	
c) Microcefalia	Cualquier edad	

SIGNOS DE ALARMA	EDAD	DESCRIPCIÓN
d) Dismorfias	Cualquier edad	

» CONVULSIONES

SINÓNIMOS DEL SIGNO • CRISIS CONVULSIVAS	SIGNO EN INGLÉS: SEIZURES
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO	
Se considera un signo de alarma a cualquier edad. Cuando se observa la presencia de movimientos anormales de forma súbita que se manifiestan de forma parcial o generalizada de los músculos del cuerpo del bebé, que puede ser por la presencia de descargas neuronales excesivas, que en neonatos puede ser secundario a encefalopatías hipóxico-isquémicas, trastornos metabólicos, infecciones, meningoencefalitis, TORCH, malformaciones congénitas, disquinesias o cromosomopatías y cuyo efecto afectara la etapa lactante del bebé.	
EVIDENCIA	
La evidencia es descrita en 11 referencias en las que se expone que puede ser un signo de lesión en el SNC que afecta el neurodesarrollo del bebé y predecir una secuela. Bobath, dice que las convulsiones pueden ir acompañadas de movimientos anormales, en bebés con parálisis cerebral. Amiel-Tison lo considera como elemento importante de lesión cerebral que puede repercutir en el desarrollo del niño si no se controlan las crisis y que puede asociarse a repercusiones motoras. Touwen considera a las crisis convulsivas como elementos de lesión cerebral que daña el desarrollo normal del bebé. La repercusión de las convulsiones afecta el desarrollo normal del niño debido a las descargas neuronales que son tan continuas, los estímulos que se originan en el exterior, producen respuestas lentas o nulas en el bebé por lo que responde de una forma retrasada y la adquisición de habilidades motoras, cognitivas y de lenguaje están demoradas y la integración al ambiente en el cual se involucrara, provocara limitaciones en la adaptación a ese espacio.	
REFERENCIAS	
Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988. Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espasa. Barcelona. 1982. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 84 (2): 225-282. Pollin RA, Spitzer AR. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003. Rivers González R, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo integral del niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2008. 33-40. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

b) MACROCEFALIA

SINÓNIMOS DEL SIGNO • AUMENTO EN EL PERÍMETRO CEFÁLICO	SIGNO EN INGLÉS: MACROCEPHALY
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma a cualquier edad. Cuando se valora el perímetro cefálico del niño, desde su nacimiento hasta el año de edad o antes y se observa que hay un aumento en el tamaño del cráneo que supera la percentila 90 correspondiente a su edad y sexo (es superior a 2 desviaciones estándar) Anexo 4. Que sale de la normalidad en pacientes que estén desarrollando hidrocefalia o que la tuvieron y que puede haber relación con el retardo mental.	
EVIDENCIA La evidencia es descrita en 9 referencias en las que se expone que puede ser un signo de alteración en el desarrollo del cráneo del bebé. Catel, lo refiere de 2 formas como megacefalia del prematuro donde presenta por un reblandecimiento de los huesos craneales, o por aumento de las fontanelas y prominencia de las venas cefálicas o por hidrocefalia. Amiel-Tison lo considera un elemento importante de lesión del SNC, y que tiene alguna repercusión motora. Touwen lo considera como precursor de lesión cerebral encontrado en recién nacidos de alto riesgo perinatal. Capute refiere que puede pertenecer a un síndrome genético que se asocia a un retraso moderado en el desarrollo cognitivo y dificultades en el aprendizaje, retraso mental y puede acompañarse de ataxias, espasticidad y convulsiones.	
REFERENCIAS Benavides González, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Bobath K, König E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, Accardo PJ: The Infant Neurodevelopmental Assessment: A clinical Interpretive Manual for CAT-CLAMS in the first two years of life. Parts 1 - 2. Curr Probl Pediatr. 1996; 238 - 257 / 279 - 306. Catel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Nelson KJ, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64(2): 225-282. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.	

c) MICROCEFALIA

SINÓNIMOS DEL SIGNO • PERÍMETRO DISMINUIDO	SIGNO EN INGLÉS: MICROCEPHALY CEFÁLICO
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO Se considera un signo de alarma en bebés a cualquier edad. Cuando se valora el perímetro cefálico del niño, desde su nacimiento hasta del año de edad y se observa que hay una disminución en el tamaño del cráneo de acuerdo a las percentilas que no supera la percentila 25 correspondiente a su edad y sexo (es menor a 2 o 2.5 desviaciones estándar) Anexo 4. Esto sale de la normalidad en pacientes que tengan alguna alteración cromosómica, malformaciones o un síndrome específico, cuya repercusión puede establecerse a nivel motor o cognitivo.	
EVIDENCIA La evidencia es descrita en 15 referencias en las que se expone que puede ser un signo de alteración en el cráneo del bebé. Catel, refiere varias causas por la que puede producir microcefalia: por inhibición en el desarrollo encefálico intrauterino, secundario a alguna infección de la madre, por un trastorno germinoplasmático por exposición a sustancias nocivas, por procesos mórbidos desarrollados en el encéfalo fetal (hemorragias), por Rx en los primeros meses de gestación que se observa una craneosinostosis es decir un cierre prematuro de las suturas del cráneo, que pueden ser precursoras de atrofia cortical o disgenesia cortical que priva el neurodesarrollo normal del bebé así como la adquisición de habilidades motoras correspondientes a su edad, por lo que como secuela puede ser de tipo motor, cognitivo o de lenguaje. Touwen lo considera como precursor de lesión cerebral encontrado en recién nacidos de alto riesgo perinatal, favoreciendo a la aparición de una secuela como la PCI, según los estudios hechos por Bobath. Corominas refiere que este signo es predictor de una secuela cognitiva ya que no permite que el cerebro se desarrolle de forma normal y la adquisición de habilidades se verá retrasada. Capute refiere que si el tamaño del cráneo es extremadamente pequeño pueden presentar retardo mental o grados severos en el desarrollo. Corominas, lo asocia con algunos síndromes generales con afección encefálica, síndromes funcionales (motores, sensitivos) y síndromes de localización, donde la microcefalia comparte el cuadro clínico de esos trastornos y cuyos efectos estarán relacionados en el desarrollo mental, cognitivo y motor del bebé afectado. Salinas-Álvarez refiere a la microcefalia como uno de los factores de riesgo que afecta y afecta al desarrollo normal del bebé, cuando se asocia con otros signos de alarma y factores de riesgo perinatal. Ulloa-González refiere que la microcefalia es una manifestación clínica grave de la enfermedad congénita y que puede estar asociada por que durante el embarazo la madre presento citomegalovirus. Paro-Panjan refiere que en su estudio de 26 pacientes RN a término, el 7% presentaron microcefalia y que este signo repercute el desarrollo psicomotor futuro.	
REFERENCIAS Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Benavides González, Renata S. Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. Salud Pública Méx., 1985; 27: 375-383 Black P. Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, Accardo PJ: The Infant Neurodevelopmental Assessment: A clinical Interpretive Manual for CAT-CLAMS in the first two years of life. Parts 1 - 2. Curr Probl Pediatr. 1998; 238 - 257 / 279 - 306. Catel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatría. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956. Corominas Beret F. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Hernández Pimentel MA. Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: Poblano A. Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003. Klaus MH, Fanoroff AA, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001. Nelson KB, Ellenberg J. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. Pediatrics 1979; 64 (2): 225-282. Paro-Panjan D, Kodric J, Sustarsic B. Association between neurological signs and developmental outcome: pilot results in preterm group. Croat Med J. 2009; 50: 345-50. Prechtl HFR, Ferrari F, Cloni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35: 91-120. Salinas-Álvarez ML, Peñafoza-Ochoa L. frecuencia de desviaciones a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Bol Med Hosp Infant Mex. 2007; 64: 214-220. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986. Ulloa-González. Factores de riesgo y trastornos perinatales asociados a malformaciones congénitas en el hospital Bertha Calderón Roque, enero a diciembre del 2003. Nicaragua. 2003.	

d) DISMORFIAS

SINÓNIMOS DEL SIGNO • DEFORMIDADES DEL CUERPO	SIGNO EN INGLÉS: DYSMORPHIA
DESCRIPCIÓN DEL SIGNO	
Se considera un signo de alarma a cualquier edad. Cuando se explora al bebé, se observa la anatomía del cuerpo normalmente diferenciada y al observar alguna alteración es porque presenta alteraciones en la forma, configuración o posición anormal de una parte del cuerpo, que ha sido producida por fuerzas mecánicas anormales o disruptivas, por lo que se ve afectado el sistema músculo esquelético y que pudieron ser producidas por moldeamiento intrauterino, de estas las de mayor importancia las causadas en el sistema nervioso central. Estas alteraciones pueden ser en el cráneo (macro o microcefalia, craneosinostosis, hidrocefalia), en el cabello y piel, en los ojos (epicanto o estrabismo), en los oídos (ausencia de lóbulo, pabellón doblado, pabellón protuberante), en la boca (paladar hendido, macroglosia), pliegues de la palma de la mano (simiesco, variante), alteraciones de las manos y los pies (sindactilia), anomalías en genitales o urogenitales,	
EVIDENCIA	
La evidencia es descrita en 5 referencias en las que se expone que puede ser un signo de un síndrome cromosómico específico que alteran el desarrollo normal del cuerpo. Capute, establece características físicas específicas que pueden ser elemento de un síndrome neurológico determinado y que permite identificar de forma precoz la estructuración de una secuela prematura, que en la práctica clínica es un importante indicador de alteración que puede afectar el neurodesarrollo y predecir una secuela o un cuadro sindrómico específico.	
REFERENCIAS	
Benasayag L., Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989. Bobath K, Kōng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001. Capute AJ, Accardo PJ: The Infant Neurodevelopmental Assessment: A clinical Interpretive Manual for CAT-CLAMS in the first two years of life. Parts 1 - 2. Curr Probl Pediatr. 1996; 238 - 257 / 279 - 306. Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994. Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1988.	

4.7. Discusión

Los resultados obtenidos para este trabajo están basados en la evidencia obtenida mediante una revisión sistemática de la información disponible sobre los Signos de Alarma Neurológica, dicha búsqueda fue realizada de forma exhaustiva y los resultados de esa evidencia fueron escasos, en la revisión identificamos pocos trabajos que hablen con especificidad de los Signos de alarma siguiendo los criterios de calidad de la evidencia en base a la metodología descrita en el capítulo 3. Otros trabajos utilizaron los signos de alarma como condiciones inespecíficas para describir la frecuencia del suceso, pero en su mayoría no utilizaron criterios de control para establecer una asociación probabilística con el daño o con la posterior secuela. Las estrategias de la búsqueda de la información se realizó en bases de datos internacionales de calidad, en las cuales no se encontraron los resultados esperados, incluso con el uso de palabras clave específicas para realizar una búsqueda más controlada no se derivaron elementos suficientes para evidenciar y fundamentar la problemática establecida en el planteamiento del problema de este trabajo. Una de las razones por las cuales la evidencia es escasa, es porque los estudios de seguimiento en niños de alto riesgo realizan la identificación del daño estructural y funcional mediante estudios paraclínicos y la sintomatología sólo es descrita para síndromes neurológicos específicos y no como alteraciones tempranas previas al progreso de un padecimiento determinado cuya detección temprana tiene implicaciones preventivas de discapacidad.

Como objetivo principal de este documento es la elaboración de una Guía de Práctica Clínica, por lo que la prioridad de búsqueda de la evidencia fue localizar una GPC que hablará de los signos de alarma, pero hasta el momento no hay alguna concreta, las que se encontraron, fueron relacionadas con la distonía primaria, déficit neurológico, retraso mental, lesiones específicas del SNC como hemorragias, diagnóstico y manejo de la espasticidad, así como autismo y TDAH patologías donde se han observado algunos signos de alarma orientados con el relacionamiento, conducta y cognición, que influyen en el desarrollo normal del niño y que en la actualidad es un problema común en el menor de 1 año, por ello

también como elementos complementarios de búsqueda fueron utilizados, e introducidos en el trabajo. La GPC que Albanese presenta sobre sus estudios distonía primaria que realiza una revisión sistemática para identificar esta patología de forma oportuna que permitirán clasificarlo para ofrecer un manejo oportuno y el valor pronóstico de la estructuración de una secuela futura, así como un consejo genético oportuno (Albanese A, 2006), este padecimiento es útil en la identificación de datos tempranos. La GPC de Shevell, en sus estudios sobre la evaluación global del desarrollo, determinan que el retraso en el desarrollo afecta entre 1 a 3% de los niños y que el uso de neuroimagen apoya al diagnóstico de retraso (Shevell M, 2003), este trabajo aporta la importancia de vigilar el desarrollo del niño menor de un año para identificar lo normal y lo anormal que se presente durante su seguimiento. Por lo antes mencionado se observa el escaso abordaje sobre éste tema en el desarrollo infantil y que interviene en el pronóstico neurológico de los bebés, por eso se da prioridad a esta búsqueda, ya que no son tan específicos los indicadores para identificar un daño temprano en el neurodesarrollo del bebé menor de 1 año,

Al ver la escasa evidencia a nivel de GPC, se realizó la búsqueda en el nivel jerárquico inferior que son los artículos especializados para signos de alarma neurológica, a este nivel de información se encontraron resultados, con títulos, con nombre específico de este tema, pero al realizar la revisión y análisis de cada artículo, se identificó que no presentan los signos de manera específica, o en otros establecen frecuencias haciéndolo sólo como un estudio descriptivo pero ninguno se maneja como un estudio longitudinal donde se realiza la inclusión de un grupo control que permitiera diferenciar la normalidad de la patología y el valor clínico y pronóstico según la edad, siendo el primer año un periodo de mayor presentación de manifestaciones tempranas de lesión. Como ejemplo el estudio de Sánchez-Zúñiga, refiere en su estudio de expedientes de bebés que ingresaron a un programa de estimulación temprana, describen sus resultados de signos de alarma como postura, actividad motora espontánea, tono muscular, desarrollo psicomotor, reflejos osteotendinosos, atrapamiento de pulgar, mano empuñada y reflejos patológicos solo menciona las frecuencias en que se encontraron en los expedientes estudiados, pero no se acompaña de datos sobre

cuál es la frecuencia en niños que no asisten a esos programas y no presentan factores de riesgo (Sánchez-Zúñiga, 2009). Además la forma en que realizan la descripción de los signos encontrados en esos estudios es muy general dado que de la población total estudiada sólo un porcentaje mínimo los presentan, pero en la discusión de esos trabajos sólo hacen mención de los más frecuentes pero no aportan la estimación de la probabilidad para alteraciones posteriores en el desarrollo, sólo dan un dato pero evitan, omiten o no tienen evidencia para hacer una representación y fundamentación de sus hallazgos, la metodología utilizada es muy deficiente, porque no hacen un uso estadístico sino sólo manejan frecuencias de los signos. Otro ejemplo es en el estudio de Lastra-Cabeza, menciona que en pacientes que estuvieron hospitalizados en la UCIN, a su egreso el total de bebés estudiados se hace una descripción de los signos como presentes o ausentes que tuvieron o no ventilación mecánica, pero al ver la especificación de cuáles de esos signos son, sólo mencionan el ajuste postural y el tono muscular y la frecuencia en que se presentaron del total de bebés estudiados,

Es importante considerar que no cualquier artículo puede ser incluido como evidencia para la elaboración de la GPC, sino que debe someterse a un análisis crítico y específico para ser parte de la evidencia y elaborar las recomendaciones que se pretende ofrecer a los médicos de primer nivel a quienes va dirigida la Guía. El elemento metodológico es uno de los más importantes para el desarrollo de la guía y que evalúa la aceptación o no de la inclusión de esa información a la guía, ese análisis está determinado mediante el uso de plantillas específicas de acuerdo al tipo de estudio que se realiza en cada artículo, ya que tienen características distintas, y como tal, la metodología debe coincidir con los resultados que se presenta ya que la exploración epidemiológica o estadística se tiene que ver reflejada y cotejada. Paro-Panjan, refiere en su estudio de 26 recién nacidos a término los porcentajes de las alteraciones neurológicas y con una metodología de su estudio basado en las desviaciones estándar de la frecuencia de los signos, pero en los resultados no hay una descripción adecuada y en relación al método utilizado. Por eso los Ensayos Clínicos Aleatorizados y los estudios de cohortes comparativos son los que aportan mejor evidencia. Pero los

estudios revisados presentan carencias en estos rubros, por lo que es complicado hacer una interpretación e inclusión de todos los trabajos, ya que sólo unos pocos son los que logran cumplir algunos pero no todos los criterios establecidos en cada plantilla y que eso lo hace ser mínimamente confiable, para fundamento de una recomendación determinada, ya que los tipos de estudio que predominan son descriptivos. Otros también considerados son los observacionales, retrospectivos, prospectivos y transversales pero al ver la metodología de cada trabajo, se observa que los sujetos de estudios son expedientes de pacientes que estuvieron hospitalizados, que estuvieron dentro de un grupo de estimulación temprana o grupos de prematuros que llevaron su seguimiento por 1 o 2 años y que carecen de una herramienta de valoración neurológica específica que pueden identificar los signos de alarma.

Dentro del análisis de la información contenida en los estudios para mantener una evidencia fidedigna, sería necesario realizar un seguimiento de un grupo de bebés que presentan uno o varios signos de alarma durante un periodo de tiempo y observar si persisten o desaparecen, así como la aparición de nuevos signos que retrasen el desarrollo favoreciendo al desencadenamiento de una secuela específica, que limite el crecimiento del bebé. Pero no todos los estudios se orientan a la investigación. La inclusión de estudios longitudinales de tipo prospectivo y/o retrospectivo podría aportar un valor determinado en el pronóstico de cada signo y observar si persisten o desaparecen, de esta forma se puede favorecer la interpretación e identificación oportuna de estas manifestaciones. Los estudios que lo hacen hasta el momento actual no muestran necesidad de aproximarse a estos criterios de validación. Además al tener esas características de buena evidencia, el valor que tendrá influirá en el conocimiento y en la observación.

Cuando se identifica un signo de alarma en un grupo de bebés, lo que se espera es que se dé una interpretación relacionando el riesgo que puede tener al presentar uno o más signos, para estructurar una secuela en el desarrollo, además de la identificación del signo deberían incluirse las estrategias de atención temprana para contrarrestar el signo presentado, pero en los estudios

revisados manejan el signo y la intervención como elementos separados y no relacionados, y el único que hace esa referencia (Salinas-Álvarez ML, 2007) no especifica qué métodos terapéuticos utilizan para que el signo vaya modificándose. Además la forma en que los estudios hacen el registro de los signos es de acuerdo a varios tipos de agrupación, como es por área del desarrollo, por edad, por estructuras cerebrales, por la probable secuela que predice así como la segmentación de alguno como el caso del tono muscular, su distribución, su calidad, su estabilidad.

Cuando se quiere realizar la interpretación de un signo identificado, lo primero que debe considerarse es, en qué momento una conducta ausente o persistente que presenta el bebé para la edad adquiere el carácter de signo de alarma neurológica, esto está relacionado con el daño, con las alteraciones en la evolución del desarrollo, y de la secuela ya establecida.

El siguiente nivel jerárquico de evidencia analizado, es la información contenida en los libros sobre los signos de alarma, sigue siendo lo más específico y descriptivo, dado que aportan una base empírica con bases epistemológicas determinadas, para su definición, pero no es la evidencia de calidad que debe contener una Guía de Práctica Clínica a juicio de los criterios actualmente prevalecientes. Sin embargo, su información ha aportado definiciones concretas de los mismos, pero la demostración clínica, epidemiológica y estadística no está contenida en ellos y tampoco su actualización de los signos más frecuentes que actualmente se van presentando en el menor de un año y que aportaran mayor valor para el desarrollo de una secuela motora, cognitiva, de lenguaje o conductual, dado que lo más conocido y estudiado ha sido la parálisis cerebral donde predominan las alteraciones en el tono muscular y sus lesiones cerebrales de acuerdo al tipo de PCI que presente el niño. Por eso la necesidad de investigar más sobre los signos y su impacto en la infancia temprana para su pronóstico posterior en la PCI y otros padecimientos que pueden afectar el desarrollo del bebé.

Los Signos de Alarma Neurológica, son manifestaciones de alteración en el patrón normal del desarrollo en niños menores de 1 año. Bajo estos términos se realizó una búsqueda de la evidencia que explicara cuáles de esos signos aparecen con mayor frecuencia en niños dentro de ese periodo de edad, así como la importancia que tienen para desarrollar un daño o secuela en momentos posteriores de su desarrollo. Esa evidencia se buscó libros y otros textos clínicos que fueran específicos para Signos de Alarma Neurológica, ante la escasa información en los otros niveles de evidencia. Sin embargo se tomó la decisión de continuar con la propuesta en base a esa información para aportar una herramienta de apoyo al médico de primer nivel de atención, para que logre identificar los Signos de Alarma en el primer año de vida oportunamente, y de esa forma ayudar en la prevención de una posterior discapacidad en aquellos bebés que presenten uno o varios signos presentados en la Guía.

Se establecen en éste trabajo los Signos más conocidos y frecuentes, que de acuerdo a la literatura física y a la evidencia obtenida de artículos, han sido estudiados con mayor dedicación.

La representación de los signos se ha elaborado mediante una ficha descriptiva de cada uno, de acuerdo al área de desarrollo a la que corresponde, una definición aclaratoria del mismo y la evidencia que lo respalda o la menciona. Hay que expresar que toda la evidencia revisada, sólo menciona los signos de alarma por frecuencia y de un área en general como el de tono muscular (hipotono o hipertono), en algunos casos al interior de la ficha se describe los indicadores más sensibles y específicos de ese componente y en otros se sugiere su asociación con otros signos para dimensionar su valor clínico y predictivo. Por lo que se decidió utilizar otra forma como es la clínica para evidencias más reales, cómo se ve el signo y a qué edad se puede identificar, mediante la simple observación y la manipulación por medio de la valoración neurológica. Este interés de dar mejor definición, fundamentar más la evidencia y aportar una recomendación que debe contener una Guía Clínica, es el objetivo principal de ésta investigación, que en el proceso ha incorporado elementos de innovación de prácticas profesionales por medio de la revisión de la literatura realizada, pero la cual fue además

acompañada de una observación cotidiana en la experiencia de seguimiento de los niños del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo del Instituto Nacional de Pediatría, para elaborar las recomendaciones susceptibles de incorporar en la Guía, filtrados por un último nivel consistente en su proyección hacia el médico de primer nivel a quién va dirigido, atendiendo su grado de capacitación y herramientas que dispone, a fin que con el contenido de la guía tenga realmente la capacidad de tomar mejores decisiones ante la atención, exploración e identificación de signos de alarma que tienen un valor pronóstico para alteraciones en el desarrollo u diversos tipos de discapacidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Alarcón-Muñoz AM, Vidal-Herrera AC. Dimensiones culturales en el proceso de atención primaria infantil: perspectivas de las madres. *Salud Pública de México* 2005; 47 (6): 440-446.
- Albanese A, Barnes MP, Bhatia KP, Fernandez-Alvarez E, Filippini G, Gasser T, Krauss JK, Newton A, Rektor I, Savoirdo M, Valls-Sole J. A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: report of an EFNS/MDS-ES Task Force. *Eur J Neurol* 2006; 13(5):433-44.
- Alderson P. Spasticity in children and young people: the management of children and young people with a non-progressive brain injury. National Collaborating Center for women's and Children's Health. The Guideline Development Group (GDG) oversees the Development process. 2010.
- Allen MC, Capute AJ. Neonatal Neurodevelopmental examination as predictor of neuromotor outcome in premature infants. *Pediatrics*. 1989; 83 (4): 498-506.
- Allen MC, Donohue PK, Dusman AE. The limit of viability-neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks gestation. *N Engl J Med* 1993; 329:1597-1601.
- Alma-Ata. Atención Primaria de Salud. Organización Mundial de la Salud. Año 1978; 44-46.
- Als H, Duffy FH, McAnulty GB. Effectiveness of individualized neurodevelopmental care in the newborn intensive care unit (NICU). *Acta Paediatr Suppl*. 1996; 416: 21-30.
- Als H, Gilkerson L. The role of relationship-based developmentally supportive newborn intensive care in strengthening outcome of preterm infants. *Semin Perinatol*. 1997; 21(3):178-89.
- Álvarez C. Morbimortalidad perinatal en el Hospital Santa María del Socorro de Ica. XVIII Congreso Nacional de Pediatría. Ica. 1995.
- American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency Medicine, American College of Emergency Physicians Pediatric Emergency Medicine, O'Malley P, Brown K, Mace SE. Patient- and family-centered care and the role

- of the emergency physician providing care to a child in the emergency department. *Pediatrics* 2006; 118(5):2242-4.
- Amiel-Tison C, Ellison P. Birth asphyxia in the fullterm newborn: early assessment and outcome. *Dev Med Child Neurol* 1986; 28:671-685.
 - Amiel-Tison C, Grenier A. Valoración neurológica del recién nacido y del lactante. Ed. Toray-masson. Barcelona. 1981
 - Amiel-Tison C, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Ed. Masson. Barcelona. 1988.
 - Anojin PK. Psicología y la Filosofía de la ciencia. Metodología del sistema funcional. Ed. Trillas. 1987.
 - Antenatal fetal surveillance. In: Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can* 2007; 29(9-4):S9-23.
 - Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32(4):260-267.
 - Arreola-Ramírez G, Fernández-Carrocera LA, Casanueva-López E. Neurodesarrollo al año de vida en infants con antecedentes de enfermedad hemolítica por factor Rh. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000; 57:256-262.
 - Artigas-Pallarés J. Atención precoz de los trastornos del neurodesarrollo. A favor de la intervención precoz de los trastornos del neurodesarrollo. *Rev Neurol* 2007; 44(3): S31-S34.
 - Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M, Stevenson R. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004 Mar 23; 62(6):851-63.
 - Australian Guidelines on Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). The royal australasian College of Physicians. 2009
 - Avaria MA. Aspectos biológicos del desarrollo psicomotor. *Rev Ped Elec [en línea]* 2005; 2 (1):36-46.
 - Barus D, Kozin SH. The evaluation and treatment of elbow dysfunction secondary to spasticity and paralysis. *J Hand Ther.* 2006; 19(2):192-205.

- Beca JP, Wilson J, Toso A, Bloomfield J. Mortalidad por peso de nacimiento y sobrevivencia por edad gestacional y vía de parto en recién nacidos pretérminos. *Rev Chil Pediatr* 1989; 60:341-45.
- Béjot Y, Chantegret C, Osseby GV, Chouchane M, Huet F, Moreau T, Gouyon JB, Giroud M. Stroke in neonates and children. *Rev Neurol (Paris)*. 2009; 165(11):889-900.
- Bellani P, De Sarasqueta P. Factores de riesgo de mortalidad neonatal, Internación prolongada y predictores de discapacidad futura en una unidad de cuidados intensivos neonatales de alta complejidad. *Arch. argent. pediatr* 2005; 103(3).
- Benasayag L, Etchepareborda M. Neuropediatría. Temas relevantes. Ed. Celcius. Buenos Aires. 1989.
- Benavides HG, Renate S, Knoch T. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. *Salud Pública Méx.*, 1985; 27: 375-383
- Benavides-González HM, Fernández-Carrocera LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. *Perinatol Reprod Hum*. 1989; 3(4).
- Bender L. Clinical study of 100 schizophrenic children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 1947; 17: 40-46
- Bertalanffy L. Perspectivas en la teoría general de sistemas. Madrid. Alianza Editorial. 1979.
- Black P, Disfunción cerebral en el niño. Ed. JIMS. Barcelona. 1990.
- Blackburn S. Environmental impact of the NICU on developmental outcomes. *J Pediatr Nurs*. 1998; 13(5):279-89.
- Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatric* 1988; 112:515.
- Bleck EE. Locomotor prognosis in cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1975; 17:18-25.
- Blondis TA, Snow JH, Accardo PJ. Integration of soft signs in academically normal and academically at-risk children. *Pediatrics* 1990; 85 (3 Pt 2); 421-5.

- Bobath B, Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de Parálisis Cerebral. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1982.
- Bobath K, K  ng E. Trastornos cerebromotores en el niño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2001.
- Borges J. El Examen Neurológico. 2a Edición. Manual Moderno. 2005.
- Brazelton TB, Escala para la evaluación del comportamiento neonatal. Tercera edición, Edit Paidós. 1997.
- Brunberg JA, Seidenwurm DJ, Davis PC, De La Paz RL, Dormont PD, Hackney DB, Jordan JE, Karis JP, Mukherji SK, Turski PA, Wippold FJ II, Zimmerman RD, McDermott MW, Sloan MA, Expert Panel on Neurologic Imaging. Ataxia. [Online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2006: 10.
- Byers RK. Book reviews. The neuromuscular maturation of the human infant. De McGraw MB. New York. Hafner Publishing Co. 1963:140. Pediatrics 1963; 32 (4): 646-647.
- Capute AJ, MPH. Early neuromotor reflexes in infancy. Pediatric Annals. 1986; 15:3.
- Capute AJ, Accardo PJ: The infant Neurodevelopmental Assessment: A clinical Interpretive Manual for CAT-CLAMS in the first two years of life. Parts 1 - 2. Curr Probl Pediatr. 1996: 238 – 257 / 279 – 306.
- Carroli G, Lede R. Metaanálisis: una valiosa técnica de investigación. Centro Rosarino de Estudios Perinatales. Instituto Argentino de medicina basada en las evidencias. 2006; 27-31.
- Carroli G, Rooney C, Villar J. How effective is antenatal care in preventing maternal mortality and serious morbidity? An overview of the evidence. Paediatr Perinat Epidemiol 2001; 15: 1-42.
- Catel W. Diagnóstico diferencial de los síntomas en pediatria. Lecciones Clínicas. 2a Edición. Ed. Labor S. A. 1956.
- Centro Cochrane Iberoamericano. <http://www.cochrane.es/?q=es/node/259> (consultada enero 2011).

- Charpentier P, Aboiron H. Clasificación internacional de las deficiencias, discapacidades y minusvalías. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. 2001:1-6.
- Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-based care guideline for therapy management of congenital muscular torticollis in children age 0 to 36 months. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2009; 17.:12.
- Clements S. Disfunción cerebral mínima en los niños (USPHS de publicación 141). Washington, DC: EE.UU. Government Printing Office, 1966.
- Collins. En Köng E: Very early treatment of cerebral palsy. Dev Med Child 1966; 8: 198-202.
- Colomer J, Fernández E. El lactante hipotónico. En: Swaimar I. The practice of pediatric neurology. Second ed. St Louis Missouri. Westline industries drive. 1982:479-83.
- Cook DJ, Greengold NL, Ellrodt AG, Weingarten SR. The relation between systematic reviews and practice guidelines. Ann Intern Med. 1997; 127(3): 210-216.
- Corominas BF. Exploración clínica y semiología en neuro-pediatría. Ed. Espaxs. Barcelona. 1982.
- Council on Children With Disabilities, Section on Developmental Behavioral Pediatrics, Bright Futures Steering Committee, Medical Home Initiatives for Children With Special Needs Project Advisory. Identifying infants and young children with developmental disorders in the medical home: an algorithm for developmental surveillance and screening. Pediatrics 2006; 118(1):405-20.
- Cravioto J. Desnutrición en la edad preescolar y fracaso escolar. En: Rodríguez R (ed.) Memorias del Curso Internacional de Funciones Cerebrales Superiores en los problemas del aprendizaje: investigación terapéutica. México: INNyN Nov 4-7 1996:64-74.
- Cravioto J, Matsubara M, López M, Arrieta R. Evaluación del desarrollo cognoscitivo de lactantes y pre escolares con escalas simplificadas. En Zubirán S, Arroyo P, Ávila H. La nutrición y la salud de las madres y los niños mexicanos (vol. II Pediatría). México: Fondo de Cultura Económica, 1990.

- Dávila-Gutiérrez G. El qué, con quién, el cuándo, el dónde y el cómo. Con quién.... *Neurólogo Pediatra. Acta Pediátrica de México*. 2009; 30 (1):2-6.
- Davis DS, Taylor-Vaysey A. Traslating guidelines into practice: A systematic review of theoretic concepts, practical experience and research evidence in the adoption of clinical practice guidelines. *Can Med Assoc J* 1997; 157: 408-416.
- Day R, Haines MS. Intelligence quotients of children recovered from erythroblastosis fetalis since the introduction of exchange transfusion. *Pediatrics* 1954; 13:333-338.
- Dessibourg CA. Autism and neuroscience. *Rev Med Suisse*. 2006;11; 2(82):2300-2, 2304-5.
- Devilat M, LaTorre BM, Valdiviero BA. Daño neurológico en el Niño II. (Aspectos acerca de la magnitud – asistencia – profilaxis y expectativas) *Rev Chilena Pediatría*. 1973; 44 (3).
- Domínguez-Dieppa F, Soriano-Pulg JA, Roca-Molina MC, Dueñas-Gómez E. Trastornos del Neurodesarrollo en recién nacidos de muy bajo peso *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1992; 49 (4).
- Dorman C, Katzir B. Cognitive effects of early brain Injury. The Johns Hopkins Press. USA California. 1994.
- Doyle LW, Kelly EA, Thomas WO. Erythroblastosis fetalis. VII. Treatment with exchange transfusions. *Obstet Gynecol* 1993; 81:931-935.
- Drillien CM. Abnormal neurologic signs in the year of life in low-birthweight infants: possible prognostic significance. *Devel Med Child neurol*. 1972; 14 (5): 575-584.
- Dubowitz L, Mercury E, Dubowitz V. An optimal score for the neurologic examination of the term newborn. *J Pediatric*. 1998; 133(3):406-416.
- Eccles M, Freemantle N, Mason J. North of England evidence based guidelines development project: methods of developing guidelines for efficient drug use in primary care. *Br Med J* 1998; 316: 1232-1235.
- Elizalde A. Estudio retrospectivo de la efectividad del programa de estimulación temprana en niños con alto riesgo neurológico en el servicio de Rehabilitación del Hospital Infantil de México "Federico Gómez". *Rev Soc Mex Pediat* 1997; 9(2): 43.

- Ellison PH, Bloch Petersen M, Gorman WA, Sharpsteen D. A Comparasion of neurological assessment scores from two cohorths of low-birthweight children evaluated at age four years: Dublin and Copenhagen. *Neuropediatrics* 1992; 23: 68-71.
- Escalona SK. Babies at double hazard: early development of infants at biologic and social risk. *Pediatrics* 1982; 70:670-676.
- Escribado E. La pediatria en el modelo español de Atención Primaria. *Rev Ped de Aten Prim.* 2000; 2 (6).
- Espinosa E. Enfoque diagnóstico del niño hipotónico. *Hospital Militar Central.* 1985:294-9.
- Farel PB, Hooper CR. Biological limits to behavioral recovery following injury to the central nervous system: implications for early intervention. *Infants Young Child* 1995; 8: 1-7.
- Fejerman N, Ruggiori VL, Caraballo RH, Arroyo HA. *Temas de neuropediatría.* 1a Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005.
- Fernández PS, Valdéz-Cañedo FA. Determinación de factores pronósticos. *Cad Aten Primaria* 1997; 4:26-29.
- Fernández NY, Savón RY. Consideraciones teóricas sobre las alteraciones neurológicas en la infancia: habilidades cognoscitivas imprescindibles para la praxis de la psicomotricidad en el ámbito terapéutico. *Revista Iberoamericana de Psicomotricidad y Técnicas Corporales.* 2008. 8 (30): 17-50.
- Fernández-Carrocera LA, Barzola-Barrientos A, Ortigosa-Corona E. Neurodesarrollo al año de vida en neonatos con peso igual o menor a 1000 gr al nacer. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1994; 51:643-649.
- Fernández-Carrocera LA, Domínguez-Cárdenas NJ, Barrera-Reyes RH. Crecimiento y neurodesarrollo al año de vida en nacimiento multifetales. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1998; 55:676-699.
- Fistera.com, Atención Primaria en la Red [Sede web]. A Coruña: Fistera.com: 2007 [consultada 20 de junio de 2010]. De Gutiérrez Ibarluzea I, González Guitián C. ¿Cómo localizar GPC? Disponible en: <http://www.fistera.com/guias2/fmc/localizar.asp>.

- Garbarino J. The human ecology of early risk: In: Meisels SJS, Shonkoff JP, eds. Handbook of Early Childhood Intervention. Melcombe: Cambridge Univ. 1990:78-96.
- García Gutiérrez JF, Bravo Toledo R. Guías de Práctica Clínica en Internet. Atención primaria. 2001; 28 (1).
- Garrido Torrecillas, F.J. Programa de control del niño sano. Evidencias científicas. pediatría. Centro de salud Cenes de la Vega. Granada. 2007; 37(350):195-201.
- Gol-Freixa JM. Bienvenidos a la medicina basada en la evidencia. En: La medicina basada en la evidencia. Guías del usuario de la literatura médica. JAMA (ed. esp.) 1997: 5-14.
- Gollin ES. Developmental and plasticity. En Gollin BS. Developmental plasticity: behavioral and biological aspects of variation in developmental. New York: Academic Press; 1981.
- González de Dios J. Departamento de Pediatría. Hospital de Torrevieja Miguel Hernández. Alicante (España). Universidad. Revisión sistemática y metaanálisis (I): conceptos básicos. 2007.
- González de Dios J. las mejores evidencias (o pruebas) científicas (II): la revisión sistemática. Rev Esp Pediatr. 1999; 55:368-76.
- Greenspan SI, Brazelton TB, Cordero J, Solomon R, Bauman ML, Robinson R, Shanker S, Breinbauer C. Guidelines for early identification, screening, and clinical management of children with autism spectrum disorders. Pediatrics. 2008; 121(4):828-30.
- Grupo de Atención Temprana. Libro Blanco de Atención Temprana. Madrid; Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía; 2000.
- Guía ICH tripartita y armonizada para la Buena Práctica Clínica (BPC). Biomedical Systems. El medicamento I+D. Investigación Clínica. Barcelona: Biomedical Systems; 1997.
- Gutiérrez G, Guiscafré H, Verver H, Valdés J, Rivas E, Loyo E, Clavery M, Programa de Atención a la Salud del Niño en México. Evaluación de la calidad de la atención integrada que se otorga en los centros de capacitación. Gaceta Médica Mexicana. 2001; 137(1): 21 - 29.

- Guyatt G, Oxman AD, Kunz R, Gunn EV Yngye FY, Schunemann HJ. What is 'quality of evidence' and why is it important to clinicians? BMJ. 2007.
- Guyatt G. Evidence-based medicine. ACP J Club (Ann Intern Med) 1991; 14(2): A-16.
- Hadders-Algra M, Prechtl HFR. Developmental course of general movements in early infancy. I. Descriptive analysis of change in form. Early Human Development 1992: 201-213.
- Halpern R, Girugliani RJ, Victoria CG. Factores de riesgo para sospecha de atraso en el desarrollo neuropsicomotor a los 12 meses de vida. Pediatr (Rio) 2000;76(6):421-428.
- Hamburger V., Some aspects of the embryology of behavior. Quarterly review of Biology, 1963, 38:342-365.
- Health Care Guideline: Diagnosis and Management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Primary Care for School-Age Children and Adolescents. Institute for Clinical Systems Improvement. Eighth edition. 2010.
- Heinz F. R. Prechtl, Fabrizio Ferrari, Giovanni Cioni. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Human Development 1993; 35:91-120.
- Hemmi MH, Wolke D, Schneider S. Associations between problems with crying, sleeping and/or feeding in infancy and long-term behavioral outcomes in childhood: a meta-analysis. Arch Dis Child. 2011;96(7):622-9
- Hoskins TA, Squires JE. Developmental assessment: a test for gross motor and reflex development. Physical Therapy. 1973; 53:117-126.
- Hubel D., Wiesel T. The period susceptibility to the physiological effect of unilateral eye closure in kittens. J Physiol 1970; 206:419.
- Infante Chang R. Guía de desarrollo motor, reflejos y reacciones. Hospital San Juan de Dios Caracas- Venezuela. 2006.
- Intrapartum fetal surveillance. In: Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. J Obstet Gynaecol Can 2007; 29(9 Suppl 4):S25-44.

- Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.
- Jovell AJ, Navarro-Rubio B, Aymerich M, Serra-Prat M. Metodología de diseño y elaboración de guías de práctica clínica en atención primaria. *Aten Primaria*. 1997; 20:259-66.
- Koller H, Lawson K, Rose SA. Patterns of cognitive development in very low birth weight children during the first six years of life. *Pediatrics* 1997; 99:383-389.
- Koppelman AE. The smallest preterm infants. *Am J Dis Child* 1978; 132:461-462.
- Krevanov PK, Books-GunnJ, McCormick MC. Classroom behavior of very low birth weight elementary school children. *Pediatrics* 1994; 94:700-708.
- La niñez en el Plan Nacional de Desarrollo Social. <http://pnd.fox.presidencia.gob.mx/index.php?idseccion=42>. (consultada 25 febrero 2010).
- Lamote de Grignon C. Neurología evolutiva. Salvat. Barcelona. 1980.
- Lastra-Cabeza A. evaluación del desarrollo neuromotor al egreso del paciente crítico. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2009; 8(1): 1455-1465.
- Lazcano-Ponce E, Salazar Martínez E, Gutiérrez-Castrellón P, Angeles-Llerenas A, Hernández-Gardulo A, Viramontes JL. Ensayos clínicos aleatorizados: variantes, métodos de aleatorización, análisis, consideraciones éticas y regulación. *Salud Pública de México*. 2004; 46 (6): 559-584.
- LeLorier J, Grégoire G, Benhaddad A, Lapierre J, Derderian F. Discrepancies between meta-analyses and subsequent large randomized, controlled trials. *N Engl J Med* 1997; 337:536-542.
- Lipman EL, Offord DR, Boyle MH. Relation between economic disadvantage and psychosocial morbidity in children. *CMAJ* 1994; 151:431-437.
- Lluch Fernández MD. Signos de alerta en el desarrollo motor. *An Esp Pediatr*. 1993; 39(56):19-23.

- Long Term Neurological Conditions. A good practice guide to the development of the multidisciplinary team and the value of the specialist nurse. National Library of Guidelines (UK). 2008
- Lynne Turner-Stokes DM FRCP, Nigel Sykes FRCP FRCGP, Eli Silber MD FCP(Neuro)SA. Concise guidelines - Long-term neurological conditions: management at the interface between neurology, rehabilitation and palliative care. Clin Med 2008;8:186-91
- MacMahon, Trichopoulos D. Epidemiology: Principles and Methods. Second edition. Boston: Little Brown & Company; 1996.
- Mandujano M, Sánchez C, Romero G, Rivera R., Muñoz Ledo P. Consideraciones teórico-metodológicas para el análisis de las secuelas neurológicas de origen perinatal. Las vías del desarrollo infantil ante el daño neurológico. Temas selectos de investigación clínica. UAM-X. México. 1996:109-132.
- Mark L, Batshaw MD. Minusvalidez del desarrollo. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. México, D.F.: Interamericana; 1993: 489-518.
- Marshall H. Klaus MD: y Avroy a. Fanoroff, MB (Rand) FRCPE. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5a Edición. Mc Graw Hill. 2001.
- Martínez-Pedraza Fde L, Carter AS. Autism spectrum disorders in young children. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2009; 18(3):645-63.
- Martín-Muñoz P. Ruíz-Canela Cáceres J. Evidencias en pediatría. Guía de Práctica Clínica (I) Conceptos Básicos. 2008; 4(61).
- Marzo M, Alonso P, Bonfill X. Guías de práctica clínica en España. Med Clin (Barc). 2002; 118 (3): 30-35.
- Matilainen R, Heinonen K, Siren-Tiusanen H. Neurodevelopmental screening of in uterus growth-retarded prematurely born children before school age. Eur J Pediatric 1987; 146:453-457.
- Mayberry W. Developing infant predictors for sensory-integrative dysfunction. American Journal of Occupational Therapy. 1974; 28:141-143.
- McClure I, Melville CA. Early identification key in autism spectrum disorders. Practitioner. 2007; 251(1697):31, 33-5.

- Ment LR, Bada HS, Barnes P, Grant PE, Hirtz D, Papile LA, Pinto-Martin J, Rivkin M, Slovis TL. Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002 Jun 25; 58(12):1726-38.
- Michigan Quality Improvement Consortium. Routine preventive services for infants and children (birth-24 months). Southfield (MI): Michigan Quality Improvement Consortium; 2009: 1.
- Milani-Comparetti, A. Gidoni, EA. Pattern analysis of motor development and its disorders. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1967; 9:625-630.
- Milani-Comparetti. Prueba de detección del desarrollo de Milani-Comparetti. Instituto Meyer de Rehabilitación de Niños. Nebraska. 1977.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Elaboración de guías de práctica clínica en el sistema nacional de salud. Manual metodológico. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (I+CS). ESPAÑA 2007.
- Moeschler JB, Shevell M, American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. Clinical genetic evaluation of the child with mental retardation or developmental delays. *Pediatrics* 2006; 117(6):2304-16.
- Molnar, GE. Gordon SU. Cerebral palsy: predictive value of selected clinical signs for early prognostication of motor function. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1976; 57:153-158.
- Montes-Rodríguez CJ, Rueda-Orozco PE, Urteaga-Urias E, Aguilar-Roblero R, Prospero-García O. De la restauración neuronal a la reorganización de circuitos neuronales: una aproximación a las funciones del sueño. *Rev Neurol* 2006; 42(7):409-415.
- Morgan A, Aldag J. Early identification of cerebral palsy using a profile of abnormal motor patterns. *Pediatrics* 1996; 98(4): 692-697
- Mussen D, Conger J, Kagan J. el desarrollo de la personalidad del niño. México: Trillas. 1982.
- Nadgyman N, Kömen W, Ko HK, Müller C, Obladen M. Early biochemical indicators of hypoxic-ischemic encephalopathy after birth asphyxia. *Pediatric Res*, 2001; 49:502-506.

- Nelson KB, Ellenberg JH. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. *Pediatrics* 1979; 64(2): 225-282.
- New Zealand Guidelines for the Assessment and Treatment of Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder. Ministry of Health. 2001.
- Nicholls J. A guide to autism spectrum disorders. Practitioner. 2006; 250(1687):4-6, 9, 12.
- Nieto-Barrera M. signos de alerta en el desarrollo psicomotor. Introducción. *An Esp Pediatr*. 1993,39(56):15-18.
- Norma Oficial Mexicana NOM-031 SSA2-1999. Para la atención a la salud del niño. URL: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/031ssa29.html>. (consulta realizada el 25 febrero 2010).
- Osteba, Dpto. de Sanidad del Gobierno Vasco. Instrumento AGREE. España. 2001.
- Ostberg M, Hagelin E. Feeding and sleeping problems in infancy—a follow-up at early school age. *Child Care Health Dev*. 2011; 37(1):11-25.
- Oxford Centre for Evidence-based Medicine [sede Web]. Oxford: [consultada 20 de junio de 2010]. Levels of Evidence and Grades of Recommendation. Disponible en <http://www.cebm.net/index.aspx?q=1047>
- Pacheco PB, Ventura WT. Trastorno de ansiedad por separación. *Rev Chil Pediatr*. 2009 80(2): 109-119.
- Paine R. On the treatment of cerebral palsy: The outcome of 177 patients, 74 totally untreated. *Pediatrics*, 1962; 29:605-616.
- Palafox M, Rodríguez SJ. Experiencias de una unidad docente-asistencial para la atención integral del niño en el estado de Hidalgo. Documento técnico. Secretaría de salud. México. 1995.
- Pallá CR. Seguimiento neurológico del niño prematuro. III jornada de actualización de pediatría de atención primaria de la SPAPex. Foro pediátrico. 2006; 4-10.
- Pape K, Buncie R, Ashby S, Fitzhardinge P. The status at two years of low-birth-weight infants born in 1974 with birth weights of less than 1001 gr. *J Pediatric* 1978; 92:253-260.

- **Paro-Panjan D, Kodric J, Sustersic B.** Association between neurological signs and developmental outcome: pilot results in preterm group. *Croat Med J.* 2009; 50: 345-50.
- **Pértiga DS, Fernández PS.** La distribución normal. *Ca Aten Primaria* 2001; 8:268-274.
- **Piaget, J.** La equilibración de las estructuras cognitivas, problema central del desarrollo. Siglo XXI, Madrid. 1990.
- **Pine DS, Wasseman GA, Fried JE, et al.** Neurological soft signs: one-year stability and relationship to psychiatric symptoms in boys. *T Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:1579-86.
- **Pliszka S, AACAP Work Group on Quality Issues.** Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46(7):894-921.
- **Hernández Pimentel MA.** Examen neurológico en el recién nacido y lactante de alto riesgo. En: **Poblano A.** Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico. INPer. Editores de Textos Mexicanos. 2003.
- **Pollack RN, Divon MY.** Intrauterine growth retardation: definition, classification and etiology. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35:99-107
- **Póo Argüelles P.** Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, España. 2007.
- **Póo Argüelles P.** Desarrollo Psicomotor: Características evolutivas de los signos de alerta. Manejo Terapéutico. Reunión anual de la sociedad Austriana de Pediatría de Atención Primaria. Barcelona, España. 2008: 48-54.
- **Portellano JA,** Introducción a la Neuropsicología. Madrid, España: Mc Graw Hill, 2005.
- **Prechtl HFR, Beintema D.** The neurological examination of the full term newborn infant. Londres. Little Club Clinics in Developmental Medicine; 1964.
- **Primo J.** Niveles de evidencia y grados de recomendación (I/II). Hospital de Sagunto, Valencia. *Enfermedad inflamatoria intestinal al día.* 2003; 2(2).
- **Programa de Acción de Arranque Parejo en la Vida.** Secretaría de Salud. México. 2002:31-41.

- Richard A. Polln MD y Alan R. Spitzer M. D. Secretos de la medicina fetal y neonatal. McGraw Hill. 2003.
- Richardson D, Corcoran J, Escobar G, Lee S. SNAP-II and SNAPPE-II. Simplified newborn illness severity and mortality risk scores. J Pediatr 2001; 138 (1): 92-100.
- Richardson WS, Wilson MC, Nishikawa J, Hayward RS. The well-built clinical question: a key to evidence-based decisions. ACP J Club. 1995; 123(3): A12-A13.
- Richter I. Poverty. Underdevelopment and infant mental health. J Paediatr Child Health. 2003; 39:243-248.
- Rivera GR, Sánchez C. Vigilancia del desarrollo Integral del Niño. Editores de Textos Mexicanos. México. 2009.
- Robert Gagnon, MD, Montreal QC. Guidelines for the Management of Vasa Previa. SOGC Clinical Practice Guideline. 2009; 231.
- Rutherford M, Srinivasan L, Dyet L, Ward P, Allsop J, Counsell S, Cowan F. Magnetic resonance imaging in perinatal brain injury: clinical presentation, lesions and outcome. Pediatric Radiol. 2006; 36(7):582-92.
- Rutter M. Graham P, & Yule W. A Neuropsychiatric Study in Childhood. Clinics in Developmental Medicine, No. 35/36. London: Heinemann Medical Books, 1970.
- Rutter M. Stratégies épidémiologiques et concepts psychiatriques dans la recherche sur l'enfant vulnérable. In L'enfant dans sa famille. L'enfant à haut risque psychiatrique. Paris. PUF 1980; 1:195-210.
- Sackett DL, Rosenberg, WM, Gray JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what is and what it isn't. BMJ 1996; 312: 71-72.
- Sackett DL. Evidence-based medicine. Semin Perinatol. 1997; 21:3.
- Salinas-Álvarez ML, Peñaloza-Ochoa L. frecuencia de desviaciones a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Bol Med Hosp Infant Mex. 2007; 64: 214-220.
- Sánchez C, Alvarado G, Mandujano M. Evaluación de Neurodesarrollo del Neonato (EVANENE). UAM-X división CBS. México. 2010.

- Sánchez C, Benavides H, Mandujano M, Rivera R, Martínez I, Alvarado G. Valoración Neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). UAM-X división CBS. México. 2009.
- Sánchez C, Mandujano M, Muñoz Ledo P, Romero G, Rivera R y Granados D. Modelo de intervención temprana en las secuelas neurológicas de origen perinatal. En, Poblano A. Detección y estimulación temprana del niño con daño neurológico. México: ETM, 2003:45-65.
- Sánchez Pérez C, Calzada R, Ruiz R, Altamirano N, Méndez I, Vela AM y cols. Hipotiroidismo congénito. Manifestaciones clínicas en niños menores de 15 semanas con tamiz neonatal positivo. *Rex Mex Pediatr* 2006; 73: 272-9.
- Sánchez Pérez C, Muñoz Ledo RP, Mandujano Valdés M, Romero Esquiliano G, Nájera Nájera RM, Rivera González R. El desarrollo del Niño. Seguimiento e Intervención, cap. 19. En Chávez Torres R. Neurodesarrollo neonatal e Infantil. Un enfoque multi-inter y transdisciplinario en la prevención del daño. México: Editorial médica Panamericana. 1ª ed. 2003:263-285.
- Sánchez-Zúñiga MA. Pérez Madero GC, Martín López ML. Pérez Moreno JC. "Factores de riesgo y signos de alarma para daño neurológico en niños menores de un año de edad. Reporte de 307 casos". *Revista mexicana de neurociencias*. 2009; 10(4): 259-263.
- Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, Hallett M, Mink JW; Task Force on Childhood Motor Disorders. Classification and definition of disorders causing hypertonic in childhood. *Pediatrics*. 2003; 111(1): 89-97.
- Sarnat H. Growth and development of the nervous system: neuroembriology. In Berg BO, ed. *Principles of the child neurology*. New York: Mc Graw-Hill; 1996: 607-27.
- Schonhaut L. Programa de pediatría ambulatoria: Desarrollo de competencias para atender integralmente al niño y su proceso de salud-enfermedad. *Rev Ped Elec [en línea]* 2006, 3(2): 18-26.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Assessment, diagnosis and clinical interventions for children and young people with autism spectrum disorders. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2007: 65.

- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication nº 50). Anexo D. Edinburgh: SIGN: 2001. [consultada 20 de junio de 2010]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/annexd.html>
- Serie PALTEX para ejecutores de programas de salud Nº 7. Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno-infantil. Washington: Organización Panamericana de la salud; 1986.
- Shaffer D, O'Connor PA, Shafer SQ. Neurological soft signs: their origins and significance for behavior. En Rutter M, Ed Developmental neuropsychiatry. New York: Guildford Press, 1983:145-63.
- Shevell M, Ashwal S, Donley D, Flint J, Gingold M, Hirtz D, Majnemer A, Noetzel M, Sheth RD. Practice parameter: evaluation of the child with global developmental delay: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2003; 11, 60(3):367-80.
- Shiono P, Klenanoff M. A review of risk scoring for preterm birth. Clin Perinatol 1993; 20(1):107-126.
- Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, Wechsler LR, Newell DW, Gómez CR, Babikian VL, Lefkowitz D, Goldman RS, Armon C, Hsu CY, Goodin DS. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2004; 11,62(9):1468-81.
- Sweeney JK, Heriza CB, Blanchard Y, Dusing SC. Neonatal physical therapy. Part II: Practice frameworks and evidence-based practice guidelines. Pediatr Phys Ther. 2010; 22(1):2-16.
- The origins of cerebral palsy - a consensus statement. The Australian and New Zealand Perinatal Societies. MJA. 1995; 162: 85-90.
- Thomas A, Chensi Y, Dargassies SA. The neurological examination of the infant; Little club clinics in developmental medicine No 1. London: edited by MacKeith RC. P.E. Polani and E. Calyton – Jones. 1960.

- Thomas J, Marinelli KA, Hennessy M, Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee. ABM clinical protocol #16: breastfeeding the hypotonic infant. *Breastfeed Med* 2007; 2(2):112-8.
- Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: Jonxis JHP. Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro. Ed. Manual Moderno. Países Bajos. 1979.
- Touwen BCL. Examen del niño con disfunción encefálica mínima. 2a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1986.
- Touwen BCL, Huisies HJ, Jurgens-van der Zee AD, Bierman-van Enderburg ME, Smrkosky M, Olinga AA. Obstetrical condition and neonatal neurological morbidity. An analysis with the help of the optimality concept. *Early Hum Dev.* 1980; 4(3):207-228.
- Touwen BC. Neurological development in infancy. *Clinics in Developmental Medicine*. No. 58. London: S.I.M.P. with Heinemann Medical; Philadelphia: Lippincott. 1976.
- Towbin A. Organic causes of minimal brain dysfunction. *JAMA* 1971; 217:1207-1214.
- Troy M, Sroufe L. Victimization among preschooler: role of attachment relationship history. *Journal of American of Child and Adolescent Psychiatry* 1987; 26:166-172.
- Tupper DE, Ph. D. Soft Neurological Signs. Ed. GRUNE & STRATION. 1987.
- Ubeda-Miranda JA. Factores de riesgo asociados a asfixia perinatal severa en el servicio labor y parto del HBCR. Periodo enero 2000 – diciembre año 2001. Hospital Bertha Calderón Roque. Tesis. Nicaragua. 2001.
- Ulloa-González. Factores de riesgo y trastornos perinatales asociados a malformaciones congénitas en el hospital Bertha Calderón Roque, enero a diciembre del 2003. Nicaragua. 2003.
- Vandenberg KA. Individualized developmental care for high risk newborns in the NICU: a practice guideline. *Early Hum Dev.* 2007; 83(7):433-42.
- Vera-Noriega JA, Velasco AF, Morales ND. Un estudio comparativo de familias urbanas y rurales: desarrollo y estimulación del niño. La familia y su entorno. Tlaxcala CEF, México: Universidad de Tlaxcala; 1998.

- Verver H. Zacatecas y su experiencia en estrategias integrales de atención al niño. Dirección General de Servicios de Salud de Zacatecas. Documento Técnico. Secretaría de Salud. México. 1997.
- Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Villardaga J, Miquel-Rodríguez F, de Miguel-León I, Martínez-Garre MC, Martínez-Caballero I, Lanzas-Melendo G, Garreta-Figuera R, García-Ruiz PJ, García-Bach M, García-Aymerich V, Bori-Fortuny I, Aguilar-Barbera M; Spanish Group on Spasticity. Guide to the comprehensive treatment of spasticity. *Rev Neurol*. 2007 16-30; 45(6):365-75.
- Werry, JS. & Aman, MG. The reliability and diagnostic validity of the physical and neurological examination for soft signs (PANESS). *Journal of Autism and childhood Schizophrenia*, 1976; 6: 253-262.
- Wiggsworth JS. Monitoring perinatal mortality. A pathophysiological approach. *The lancet* 1980; 27:684-86.
- Wippold FJ II, Brunberg JA, Cornelius RS, Davis PC, De La Paz RL, Dormont D, Gray L, Jordan JE, Mukherji SK, Seidenwurm DJ, Turski PA, Zimmerman RD, Sloan MA, Expert Panel on Neurologic Imaging. ACR Appropriateness Criteria® focal neurologic deficit. American College of Radiology (ACR); 2008. 11 p.
- World Health Organization (WHO). WHO recommendations for the prevention of postpartum hemorrhage. Geneva, Switzerland: World Health Organization (WHO); 2007: 116.
- Zeanah C H, y cols. Infant development and development risk: A review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(2):165-177.

ANEXO 1

TABLA DE RECuento DE SIGNOS DE ALARMA REFERIDOS EN GPC

Proj. ID	Proj. Name	Proj. Type	Proj. Status	Proj. Manager	Proj. Start Date	Proj. End Date	Proj. Budget	Proj. Actual Cost	Proj. Progress	Proj. Risk	Proj. Notes
001	Project A	Software Development	In Progress	John Doe	2023-01-01	2023-06-30	\$1,000,000	\$800,000	80%	Low	Project A is on track and within budget.
002	Project B	Hardware Development	On Hold	Jane Smith	2023-02-01	2023-07-31	\$1,200,000	\$100,000	10%	Medium	Project B is on hold due to budget constraints.
003	Project C	Cloud Migration	Completed	Mike Johnson	2023-03-01	2023-05-31	\$500,000	\$500,000	100%	Low	Project C is completed and successful.
004	Project D	Mobile App Development	In Progress	Sarah Lee	2023-04-01	2023-08-31	\$800,000	\$600,000	75%	Medium	Project D is on track and within budget.
005	Project E	Website Redesign	On Hold	David Kim	2023-05-01	2023-09-30	\$300,000	\$50,000	15%	Low	Project E is on hold due to budget constraints.
006	Project F	Database Optimization	Completed	Emily White	2023-06-01	2023-07-31	\$200,000	\$200,000	100%	Low	Project F is completed and successful.
007	Project G	Security Audit	In Progress	Chris Brown	2023-07-01	2023-10-31	\$400,000	\$200,000	50%	Medium	Project G is on track and within budget.
008	Project H	API Development	On Hold	Alex Green	2023-08-01	2023-11-30	\$600,000	\$100,000	20%	Medium	Project H is on hold due to budget constraints.
009	Project I	UI/UX Design	Completed	Mia Black	2023-09-01	2023-10-31	\$150,000	\$150,000	100%	Low	Project I is completed and successful.
010	Project J	Backend Development	In Progress	Noah Grey	2023-10-01	2023-12-31	\$700,000	\$500,000	70%	Medium	Project J is on track and within budget.
011	Project K	Frontend Development	On Hold	Liam Blue	2023-11-01	2024-01-31	\$550,000	\$100,000	15%	Medium	Project K is on hold due to budget constraints.
012	Project L	Testing & Deployment	Completed	Olivia Red	2023-12-01	2024-02-28	\$350,000	\$350,000	100%	Low	Project L is completed and successful.
013	Project M	Documentation	In Progress	Ethan Yellow	2024-01-01	2024-03-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project M is on track and within budget.
014	Project N	Project Review	On Hold	Ava Purple	2024-02-01	2024-04-30	\$150,000	\$20,000	10%	Low	Project N is on hold due to budget constraints.
015	Project O	Project Closure	Completed	Lucas Teal	2024-03-01	2024-04-30	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project O is completed and successful.
016	Project P	Project Review	In Progress	Chloe Orange	2024-04-01	2024-06-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project P is on track and within budget.
017	Project Q	Project Review	On Hold	Ben Green	2024-05-01	2024-07-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project Q is on hold due to budget constraints.
018	Project R	Project Review	Completed	Sophia Blue	2024-06-01	2024-07-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project R is completed and successful.
019	Project S	Project Review	In Progress	Leo Red	2024-07-01	2024-09-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project S is on track and within budget.
020	Project T	Project Review	On Hold	Zoe Purple	2024-08-01	2024-10-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project T is on hold due to budget constraints.
021	Project U	Project Review	Completed	Jack Teal	2024-09-01	2024-10-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project U is completed and successful.
022	Project V	Project Review	In Progress	Karen Orange	2024-10-01	2024-12-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project V is on track and within budget.
023	Project W	Project Review	On Hold	Michael Green	2024-11-01	2025-01-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project W is on hold due to budget constraints.
024	Project X	Project Review	Completed	Emily Blue	2024-12-01	2025-01-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project X is completed and successful.
025	Project Y	Project Review	In Progress	Daniel Red	2025-01-01	2025-03-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project Y is on track and within budget.
026	Project Z	Project Review	On Hold	Alexa Purple	2025-02-01	2025-04-30	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project Z is on hold due to budget constraints.
027	Project AA	Project Review	Completed	Ethan Teal	2025-03-01	2025-04-30	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project AA is completed and successful.
028	Project AB	Project Review	In Progress	Chloe Orange	2025-04-01	2025-06-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project AB is on track and within budget.
029	Project AC	Project Review	On Hold	Ben Green	2025-05-01	2025-07-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project AC is on hold due to budget constraints.
030	Project AD	Project Review	Completed	Sophia Blue	2025-06-01	2025-07-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project AD is completed and successful.
031	Project AE	Project Review	In Progress	Leo Red	2025-07-01	2025-09-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project AE is on track and within budget.
032	Project AF	Project Review	On Hold	Zoe Purple	2025-08-01	2025-10-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project AF is on hold due to budget constraints.
033	Project AG	Project Review	Completed	Jack Teal	2025-09-01	2025-10-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project AG is completed and successful.
034	Project AH	Project Review	In Progress	Karen Orange	2025-10-01	2025-12-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project AH is on track and within budget.
035	Project AI	Project Review	On Hold	Michael Green	2025-11-01	2026-01-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project AI is on hold due to budget constraints.
036	Project AJ	Project Review	Completed	Emily Blue	2025-12-01	2026-01-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project AJ is completed and successful.
037	Project AK	Project Review	In Progress	Daniel Red	2026-01-01	2026-03-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project AK is on track and within budget.
038	Project AL	Project Review	On Hold	Alexa Purple	2026-02-01	2026-04-30	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project AL is on hold due to budget constraints.
039	Project AM	Project Review	Completed	Ethan Teal	2026-03-01	2026-04-30	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project AM is completed and successful.
040	Project AN	Project Review	In Progress	Chloe Orange	2026-04-01	2026-06-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project AN is on track and within budget.
041	Project AO	Project Review	On Hold	Ben Green	2026-05-01	2026-07-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project AO is on hold due to budget constraints.
042	Project AP	Project Review	Completed	Sophia Blue	2026-06-01	2026-07-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project AP is completed and successful.
043	Project AQ	Project Review	In Progress	Leo Red	2026-07-01	2026-09-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project AQ is on track and within budget.
044	Project AR	Project Review	On Hold	Zoe Purple	2026-08-01	2026-10-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project AR is on hold due to budget constraints.
045	Project AS	Project Review	Completed	Jack Teal	2026-09-01	2026-10-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project AS is completed and successful.
046	Project AT	Project Review	In Progress	Karen Orange	2026-10-01	2026-12-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project AT is on track and within budget.
047	Project AU	Project Review	On Hold	Michael Green	2026-11-01	2027-01-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project AU is on hold due to budget constraints.
048	Project AV	Project Review	Completed	Emily Blue	2026-12-01	2027-01-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project AV is completed and successful.
049	Project AW	Project Review	In Progress	Daniel Red	2027-01-01	2027-03-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project AW is on track and within budget.
050	Project AX	Project Review	On Hold	Alexa Purple	2027-02-01	2027-04-30	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project AX is on hold due to budget constraints.
051	Project AY	Project Review	Completed	Ethan Teal	2027-03-01	2027-04-30	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project AY is completed and successful.
052	Project AZ	Project Review	In Progress	Chloe Orange	2027-04-01	2027-06-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project AZ is on track and within budget.
053	Project BA	Project Review	On Hold	Ben Green	2027-05-01	2027-07-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project BA is on hold due to budget constraints.
054	Project BB	Project Review	Completed	Sophia Blue	2027-06-01	2027-07-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project BB is completed and successful.
055	Project BC	Project Review	In Progress	Leo Red	2027-07-01	2027-09-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project BC is on track and within budget.
056	Project BD	Project Review	On Hold	Zoe Purple	2027-08-01	2027-10-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project BD is on hold due to budget constraints.
057	Project BE	Project Review	Completed	Jack Teal	2027-09-01	2027-10-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project BE is completed and successful.
058	Project BF	Project Review	In Progress	Karen Orange	2027-10-01	2027-12-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project BF is on track and within budget.
059	Project BG	Project Review	On Hold	Michael Green	2027-11-01	2028-01-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project BG is on hold due to budget constraints.
060	Project BH	Project Review	Completed	Emily Blue	2027-12-01	2028-01-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project BH is completed and successful.
061	Project BI	Project Review	In Progress	Daniel Red	2028-01-01	2028-03-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project BI is on track and within budget.
062	Project BJ	Project Review	On Hold	Alexa Purple	2028-02-01	2028-04-30	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project BJ is on hold due to budget constraints.
063	Project BK	Project Review	Completed	Ethan Teal	2028-03-01	2028-04-30	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project BK is completed and successful.
064	Project BL	Project Review	In Progress	Chloe Orange	2028-04-01	2028-06-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project BL is on track and within budget.
065	Project BM	Project Review	On Hold	Ben Green	2028-05-01	2028-07-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project BM is on hold due to budget constraints.
066	Project BN	Project Review	Completed	Sophia Blue	2028-06-01	2028-07-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project BN is completed and successful.
067	Project BO	Project Review	In Progress	Leo Red	2028-07-01	2028-09-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project BO is on track and within budget.
068	Project BP	Project Review	On Hold	Zoe Purple	2028-08-01	2028-10-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project BP is on hold due to budget constraints.
069	Project BQ	Project Review	Completed	Jack Teal	2028-09-01	2028-10-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project BQ is completed and successful.
070	Project BR	Project Review	In Progress	Karen Orange	2028-10-01	2028-12-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project BR is on track and within budget.
071	Project BS	Project Review	On Hold	Michael Green	2028-11-01	2029-01-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project BS is on hold due to budget constraints.
072	Project BT	Project Review	Completed	Emily Blue	2028-12-01	2029-01-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project BT is completed and successful.
073	Project BU	Project Review	In Progress	Daniel Red	2029-01-01	2029-03-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project BU is on track and within budget.
074	Project BV	Project Review	On Hold	Alexa Purple	2029-02-01	2029-04-30	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project BV is on hold due to budget constraints.
075	Project BW	Project Review	Completed	Ethan Teal	2029-03-01	2029-04-30	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project BW is completed and successful.
076	Project BX	Project Review	In Progress	Chloe Orange	2029-04-01	2029-06-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project BX is on track and within budget.
077	Project BY	Project Review	On Hold	Ben Green	2029-05-01	2029-07-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project BY is on hold due to budget constraints.
078	Project BZ	Project Review	Completed	Sophia Blue	2029-06-01	2029-07-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project BZ is completed and successful.
079	Project CA	Project Review	In Progress	Leo Red	2029-07-01	2029-09-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project CA is on track and within budget.
080	Project CB	Project Review	On Hold	Zoe Purple	2029-08-01	2029-10-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project CB is on hold due to budget constraints.
081	Project CC	Project Review	Completed	Jack Teal	2029-09-01	2029-10-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project CC is completed and successful.
082	Project CD	Project Review	In Progress	Karen Orange	2029-10-01	2029-12-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project CD is on track and within budget.
083	Project CE	Project Review	On Hold	Michael Green	2029-11-01	2030-01-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project CE is on hold due to budget constraints.
084	Project CF	Project Review	Completed	Emily Blue	2029-12-01	2030-01-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project CF is completed and successful.
085	Project CG	Project Review	In Progress	Daniel Red	2030-01-01	2030-03-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project CG is on track and within budget.
086	Project CH	Project Review	On Hold	Alexa Purple	2030-02-01	2030-04-30	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project CH is on hold due to budget constraints.
087	Project CI	Project Review	Completed	Ethan Teal	2030-03-01	2030-04-30	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project CI is completed and successful.
088	Project CJ	Project Review	In Progress	Chloe Orange	2030-04-01	2030-06-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project CJ is on track and within budget.
089	Project CK	Project Review	On Hold	Ben Green	2030-05-01	2030-07-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project CK is on hold due to budget constraints.
090	Project CL	Project Review	Completed	Sophia Blue	2030-06-01	2030-07-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project CL is completed and successful.
091	Project CM	Project Review	In Progress	Leo Red	2030-07-01	2030-09-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project CM is on track and within budget.
092	Project CN	Project Review	On Hold	Zoe Purple	2030-08-01	2030-10-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project CN is on hold due to budget constraints.
093	Project CO	Project Review	Completed	Jack Teal	2030-09-01	2030-10-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project CO is completed and successful.
094	Project CP	Project Review	In Progress	Karen Orange	2030-10-01	2030-12-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project CP is on track and within budget.
095	Project CQ	Project Review	On Hold	Michael Green	2030-11-01	2031-01-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project CQ is on hold due to budget constraints.
096	Project CR	Project Review	Completed	Emily Blue	2030-12-01	2031-01-31	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project CR is completed and successful.
097	Project CS	Project Review	In Progress	Daniel Red	2031-01-01	2031-03-31	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project CS is on track and within budget.
098	Project CT	Project Review	On Hold	Alexa Purple	2031-02-01	2031-04-30	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project CT is on hold due to budget constraints.
099	Project CU	Project Review	Completed	Ethan Teal	2031-03-01	2031-04-30	\$50,000	\$50,000	100%	Low	Project CU is completed and successful.
100	Project CV	Project Review	In Progress	Chloe Orange	2031-04-01	2031-06-30	\$100,000	\$50,000	50%	Low	Project CV is on track and within budget.
101	Project CW	Project Review	On Hold	Ben Green	2031-05-01	2031-07-31	\$100,000	\$20,000	10%	Low	Project CW is on hold due to budget constraints.
102	Project CX	Project Review	Completed	Sophia Blue	2031-06-01	20					

[illegible]

[illegible]

ANEXO 2

TABLA DE RECUENTO DE SIGNOS DE ALARMA REFERIDOS EN ARTÍCULOS

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	104	105	106	107	108	109	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120	121	122	123	124	125	126	127	128	129	130	131	132	133	134	135	136	137	138	139	140	141	142	143	144	145	146	147	148	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158	159	160	161	162	163	164	165	166	167	168	169	170	171	172	173	174	175	176	177	178	179	180	181	182	183	184	185	186	187	188	189	190	191	192	193	194	195	196	197	198	199	200	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	211	212	213	214	215	216	217	218	219	220	221	222	223	224	225	226	227	228	229	230	231	232	233	234	235	236	237	238	239	240	241	242	243	244	245	246	247	248	249	250	251	252	253	254	255	256	257	258	259	260	261	262	263	264	265	266	267	268	269	270	271	272	273	274	275	276	277	278	279	280	281	282	283	284	285	286	287	288	289	290	291	292	293	294	295	296	297	298	299	300	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311	312	313	314	315	316	317	318	319	320	321	322	323	324	325	326	327	328	329	330	331	332	333	334	335	336	337	338	339	340	341	342	343	344	345	346	347	348	349	350	351	352	353	354	355	356	357	358	359	360	361	362	363	364	365	366	367	368	369	370	371	372	373	374	375	376	377	378	379	380	381	382	383	384	385	386	387	388	389	390	391	392	393	394	395	396	397	398	399	400	401	402	403	404	405	406	407	408	409	410	411	412	413	414	415	416	417	418	419	420	421	422	423	424	425	426	427	428	429	430	431	432	433	434	435	436	437	438	439	440	441	442	443	444	445	446	447	448	449	450	451	452	453	454	455	456	457	458	459	460	461	462	463	464	465	466	467	468	469	470	471	472	473	474	475	476	477	478	479	480	481	482	483	484	485	486	487	488	489	490	491	492	493	494	495	496	497	498	499	500	501	502	503	504	505	506	507	508	509	510	511	512	513	514	515	516	517	518	519	520	521	522	523	524	525	526	527	528	529	530	531	532	533	534	535	536	537	538	539	540	541	542	543	544	545	546	547	548	549	550	551	552	553	554	555	556	557	558	559	560	561	562	563	564	565	566	567	568	569	570	571	572	573	574	575	576	577	578	579	580	581	582	583	584	585	586	587	588	589	590	591	592	593	594	595	596	597	598	599	600	601	602	603	604	605	606	607	608	609	610	611	612	613	614	615	616	617	618	619	620	621	622	623	624	625	626	627	628	629	630	631	632	633	634	635	636	637	638	639	640	641	642	643	644	645	646	647	648	649	650	651	652	653	654	655	656	657	658	659	660	661	662	663	664	665	666	667	668	669	670	671	672	673	674	675	676	677	678	679	680	681	682	683	684	685	686	687	688	689	690	691	692	693	694	695	696	697	698	699	700	701	702	703	704	705	706	707	708	709	710	711	712	713	714	715	716	717	718	719	720	721	722	723	724	725	726	727	728	729	730	731	732	733	734	735	736	737	738	739	740	741	742	743	744	745	746	747	748	749	750	751	752	753	754	755	756	757	758	759	760	761	762	763	764	765	766	767	768	769	770	771	772	773	774	775	776	777	778	779	780	781	782	783	784	785	786	787	788	789	790	791	792	793	794	795	796	797	798	799	800	801	802	803	804	805	806	807	808	809	810	811	812	813	814	815	816	817	818	819	820	821	822	823	824	825	826	827	828	829	830	831	832	833	834	835	836	837	838	839	840	841	842	843	844	845	846	847	848	849	850	851	852	853	854	855	856	857	858	859	860	861	862	863	864	865	866	867	868	869	870	871	872	873	874	875	876	877	878	879	880	881	882	883	884	885	886	887	888	889	890	891	892	893	894	895	896	897	898	899	900	901	902	903	904	905	906	907	908	909	910	911	912	913	914	915	916	917	918	919	920	921	922	923	924	925	926	927	928	929	930	931	932	933	934	935	936	937	938	939	940	941	942	943	944	945	946	947	948	949	950	951	952	953	954	955	956	957	958	959	960	961	962	963	964	965	966	967	968	969	970	971	972	973	974	975	976	977	978	979	980	981	982	983	984	985	986	987	988	989	990	991	992	993	994	995	996	997	998	999	1000	1001	1002	1003	1004	1005	1006	1007	1008	1009	1010	1011	1012	1013	1014	1015	1016	1017	1018	1019	1020	1021	1022	1023	1024	1025	1026	1027	1028	1029	1030	1031	1032	1033	1034	1035	1036	1037	1038	1039	1040	1041	1042	1043	1044	1045	1046	1047	1048	1049	1050	1051	1052	1053	1054	1055	1056	1057	1058	1059	1060	1061	1062	1063	1064	1065	1066	1067	1068	1069	1070	1071	1072	1073	1074	1075	1076	1077	1078	1079	1080	1081	1082	1083	1084	1085	1086	1087	1088	1089	1090	1091	1092	1093	1094	1095	1096	1097	1098	1099	1100	1101	1102	1103	1104	1105	1106	1107	1108	1109	1110	1111	1112	1113	1114	1115	1116	1117	1118	1119	1120	1121	1122	1123	1124	1125	1126	1127	1128	1129	1130	1131	1132	1133	1134	1135	1136	1137	1138	1139	1140	1141	1142	1143	1144	1145	1146	1147	1148	1149	1150	1151	1152	1153	1154	1155	1156	1157	1158	1159	1160	1161	1162	1163	1164	1165	1166	1167	1168	1169	1170	1171	1172	1173	1174	1175	1176	1177	1178	1179	1180	1181	1182	1183	1184	1185	1186	1187	1188	1189	1190	1191	1192	1193	1194	1195	1196	1197	1198	1199	1200	1201	1202	1203	1204	1205	1206	1207	1208	1209	1210	1211	1212	1213	1214	1215	1216	1217	1218	1219	1220	1221	1222	1223	1224	1225	1226	1227	1228	1229	1230	1231	1232	1233	1234	1235	1236	1237	1238	1239	1240	1241	1242	1243	1244	1245	1246	1247	1248	1249	1250	1251	1252	1253	1254	1255	1256	1257	1258	1259	1260	1261	1262	1263	1264	1265	1266	1267	1268	1269	1270	1271	1272	1273	1274	1275	1276	1277	1278	1279	1280	1281	1282	1283	1284	1285	1286	1287	1288	1289	1290	1291	1292	1293	1294	1295	1296	1297	1298	1299	1300	1301	1302	1303	1304	1305	1306	1307	1308	1309	1310	1311	1312	1313	1314	1315	1316	1317	1318	1319	1320	1321	1322	1323	1324	1325	1326	1327	1328	1329	1330	1331	1332	1333	1334	1335	1336	1337	1338	1339	1340	1341	1342	1343	1344	1345	1346	1347	1348	1349	1350	1351	1352	1353	1354	1355	1356	1357	1358	1359	1360	1361	1362	1363	1364	1365	1366	1367	1368	1369	1370	1371	1372	1373	1374	1375	1376	1377	1378	1379	1380	1381	1382	1383	1384	1385	1386	1387	1388	1389	1390	1391	1392	1393	1394	1395	1396	1397	1398	1399	1400	1401	1402	1403	1404	1405	1406	1407	1408	1409	1410	1411	1412	1413	1414	1415	1416	1417	1418	1419	1420	1421	1422	1423	1424	1425	1426	1427	1428	1429	1430	1431	1432	1433	1434	1435	1436	1437	1438	1439	1440	1441	1442	1443	1444	1445	1446	1447	1448	1449	1450	1451	1452	1453	1454	1455	1456	1457	1458	1459	1460	1461	1462	1463	1464	1465	1466	1467	1468	1469	1470	1471	1472	1473	1474	1475	1476	1477	1478	1479	1480	1481	1482	1483	1484	1485	1486	1487	1488	1489	1490	1491	1492	1493	1494	1495	149
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	-----

ANEXO 3

TABLA DE RECUENTO DE SIGNOS DE ALARMA REFERIDOS POR LOS AUTORES EN LIBROS

Figure 1 consists of four grayscale images of a document page, labeled (a) through (d). Each image shows a document with text and a table. The images are degraded with different types of noise: (a) is the original image, (b) has salt-and-pepper noise, (c) has Gaussian noise, and (d) has speckle noise. The noise is most prominent in the center of the page, where the text and table are located.

[illegible]

Figure 1 consists of four bar charts, labeled (a) through (d), showing the distribution of the number of children per woman for different ethnic groups in the 1990s. The x-axis for all charts represents the number of children (0 to 10), and the y-axis represents the percentage of women. The data is as follows:

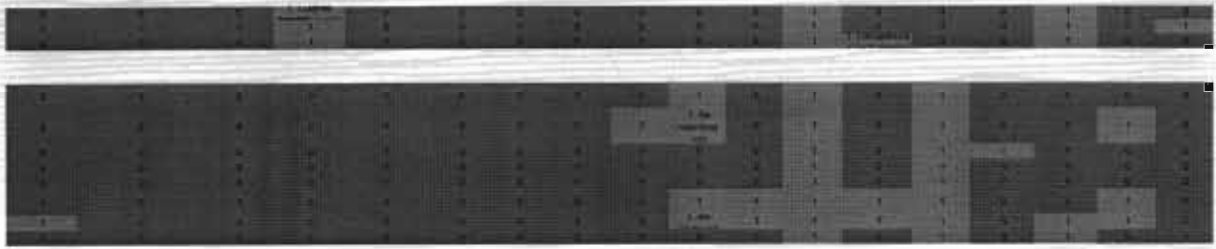
Number of Children	(a) Chinese (%)	(b) Han (%)	(c) Minority (%)	(d) Minority (%)
0	~1	~1	~1	~1
1	~45	~55	~35	~35
2	~35	~35	~45	~45
3	~15	~15	~15	~15
4	~5	~5	~5	~5
5	~2	~2	~2	~2
6	~1	~1	~1	~1
7	~1	~1	~1	~1
8	~1	~1	~1	~1
9	~1	~1	~1	~1
10	~1	~1	~1	~1

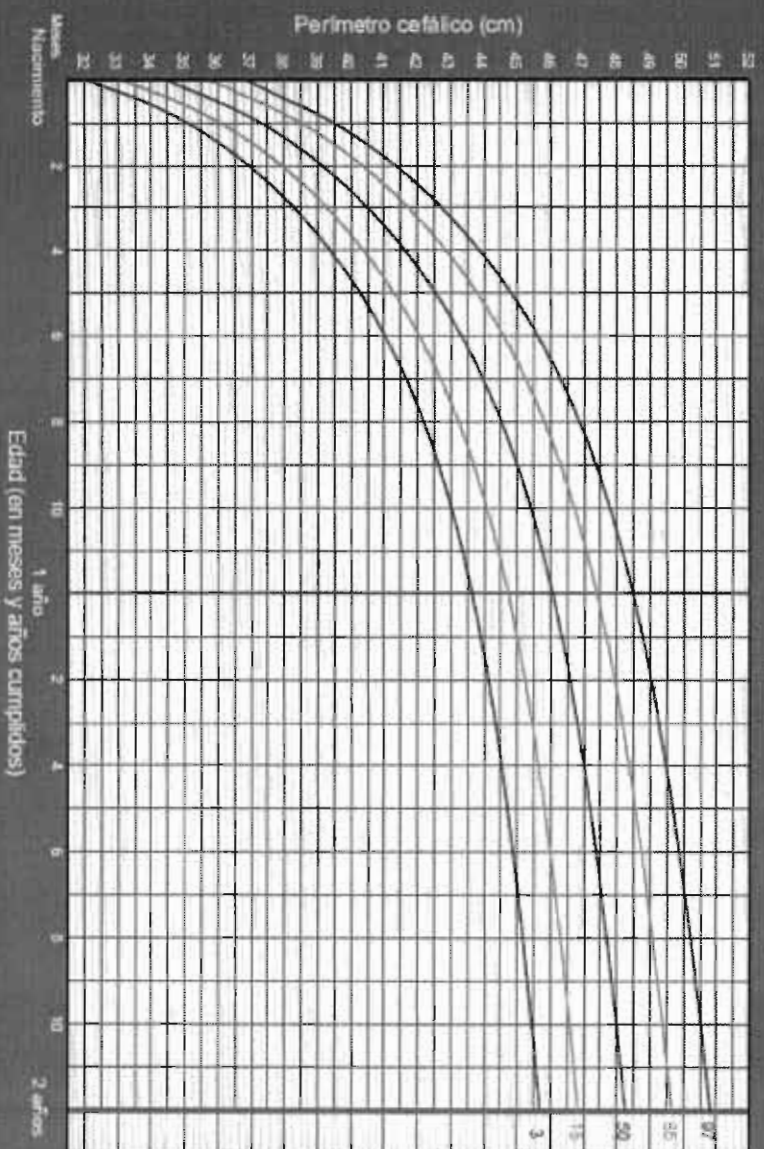


ANEXO 4

PERCENTILAS DE PERIMETRO CEFÁLICO PARA NIÑOS Y NIÑAS MENORES DE 2 AÑOS

Perímetro cefálico para la edad Niños

Perímetros (Nacimiento a 2 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Perímetro cefálico para la edad Niñas

Percentiles (Nacimiento a 2 años)

