



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

Eficacia de la Terapia Vojta en el Progreso Motor
de Niños de Riesgo Biológico

D. Francisco Javier Fernández Rego
2015



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

**EFICACIA DE LA TERAPIA VOJTA EN EL
PROGRESO MOTOR DE NIÑOS DE RIESGO
BIOLÓGICO**

**Francisco Javier Fernández Rego
2015**



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

PROGRAMA DE DOCTORADO EN FISIOTERAPIA,
EJERCICIO FÍSICO, SALUD Y DEPENDENCIA

EFICACIA DE LA TERAPIA VOJTA EN EL PROGRESO
MOTOR DE NIÑOS DE RIESGO BIOLÓGICO

Tesis Doctoral presentada por
D. Francisco Javier Fernández Rego

Dirigida por:
Dra. Dña. Antonia Gómez Conesa
Departamento de Fisioterapia
Universidad de Murcia
Murcia-España

Dr. D. Julio Pérez-López
Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación
Universidad de Murcia
Murcia-España

UNIVERSIDAD DE
MURCIA



D^a Antonia Gómez Conesa, Catedrática de Escuela Universitaria del área de conocimiento de Fisioterapia en el Departamento de Fisioterapia de la Universidad de Murcia y D. Julio Pérez López Profesor Titular de Universidad del área de conocimiento de Psicología Evolutiva y de la Educación en el Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación,

AUTORIZAN:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada: "Eficacia de la terapia Vojta en el progreso motor de niños de riesgo biológico" realizada por D. Francisco Javier Fernández Rego, bajo nuestra inmediata dirección y supervisión en la Facultad de Medicina, y que presenta para la obtención del grado de doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 19 de mayo de 2015

Fdo. Antonia Gómez Conesa



Fdo. Julio Pérez López



D^a. Antonia Gómez Conesa, Catedrática de Escuela Universitaria de Fisioterapia de la Facultad de Medicina como presidente de la comisión del Programa de Doctorado en Fisioterapia, Ejercicio Físico, Salud y Dependencia,

INFORMA:

Que la Tesis Doctoral titulada *“EFICACIA DE LA TERAPIA VOJTA EN EL PROGRESO MOTOR DE NIÑOS DE RIESGO BIOLÓGICO”*, ha sido realizada por D. Francisco Javier Fernández Rego, bajo la dirección de la Dra. D^a. Antonia Gómez Conesa y Dr. D. Julio Pérez López, y que la comisión académica del Programa de Doctorado en Fisioterapia, Ejercicio Físico, Salud y Dependencia ha dado su conformidad para que sea presentada a la Comisión de Doctorado.

En Murcia, a 20 de Mayo de 2015

Fdo.: Antonia Gómez Conesa
Presidente de la Comisión Académica

*“Cree a aquellos que buscan la verdad.
Duda de los que la encuentran”*

André Gide

A todos los niños prematuros y sus familias

Al Centro de Desarrollo Infantil y Atención Temprana “Fina Navarro López” de Lorca

A Juan Antonio López Quesada

Con todo el cariño y orgullo que se puede sentir al formar parte de vuestras vidas

AGRADECIMIENTOS

Hace cuatro años decidí iniciar el programa de doctorado, inspirado por una motivación académica y personal, además de por un interés profesional relacionado directamente con la metodología que utilizo, para trabajar con los niños prematuros, la Terapia de la Locomoción Refleja de Vojta. Me enfrentaba a un proyecto arduo de gran dedicación y sacrificio que iba a implicar cambios importantes a nivel profesional y de organización del trabajo, y así fue; pero además de los costes personales, que llevaba implícito este proyecto, también me ha dado grandes satisfacciones derivadas de la experiencia compartida, en un ámbito relativamente nuevo para mí, como es la investigación. Por ello y, llegados a este momento, en el que pongo el punto final a esta Tesis Doctoral puedo decir que ha sido un trabajo maravilloso en el que me he encontrado con el apoyo de muchos compañeros y amigos.

En primer lugar, deseo agradecer a los tutores y directores del presente trabajo la Dra. Antonia Gómez Conesa y el Dr. Julio Pérez López, por el apoyo y las orientaciones ofrecidas a lo largo de todo el proceso, así como por la paciencia que han tenido conmigo en muchas ocasiones. Los dos son los artífices de este trabajo que con tanta ilusión hemos desarrollado. A los dos mi enorme gratitud y todo mi cariño.

A Juan Antonio López Quesada por su ayuda incondicional y el ánimo que me brindó durante la elaboración del trabajo, sin el cual no hubiera podido hacer realidad este proyecto.

A Diana Murcia Guliabert, mi querida *Guilabera la mayor*, por su ayuda en las traducciones y en el correcto entendimiento de los textos más complicados, con el inglés nativo de una lorquina de pura cepa. Mil gracias *my Lady*.

A todos mis compañeros del Centro de Desarrollo Infantil y Atención Temprana “Fina Navarro López” de Lorca por su interés y colaboración en la investigación, por permitirme introducir cambios en los instrumentos de evaluación y en la sistemática de las mismas para poder llevar a cabo este proyecto; y que han supuesto en muchas

ocasiones, un esfuerzo extra en su trabajo. En primer lugar, mi gran agradecimiento a M^a Isabel Casbas Gómez por su apoyo y estímulo a la formación e investigación, que como directora del CDIAT, entiende que son la base de una buena intervención. Mención especial para mis compañeras fisioterapeutas, Laura Murcia Guilabert por su colaboración en la recogida de datos y en distintos aspectos de este proyecto y María Luisa Guerrero Sánchez por su interés, apoyo y cariño a lo largo de todo el proceso. También quiero recordar aquí, a mis compañeras psicólogas y pedagogas, Juana María López Conejero, María Luisa Segura Martínez, Isabel Giménez Oliver y Ana Reverte Guerrero por su inestimable colaboración en los procesos de evaluación. A todas ellas muchas gracias.

A los compañeros y amigos del Centro de Desarrollo Infantil y Atención Temprana de la Fundación Salud Infantil de Elche, y muy especialmente a la Dra. Jessica Piñero por su colaboración incondicional, la atención inmediata prestada a mis requerimientos, y por la energía y entusiasmo que transmite característicos de una profesional que disfruta y adora su trabajo. Sigue derrochando energía y saber hacer, aún quedan muchas cosas por realizar y muchos proyectos por terminar en nuestra querida Atención Temprana. Gracias Jessica.

Al Equipo N^o2 de Atención Temprana de la Consejería de Educación de la CARM, por su inestimable colaboración en este proyecto.

Al Dr. Julio Sánchez Meca por su ayuda en los aspectos estadísticos. Sus conocimientos en esta materia han hecho posible, algunas de las conclusiones e interpretaciones más interesantes que hemos obtenido en este estudio.

A mis amigos y amigas por su apoyo y comprensión durante todo el proceso, y muy especialmente por entender mis ausencias.

Por último pero no por ello menos importante, sino todo lo contrario, por ser los protagonistas de este trabajo, los niños prematuros y sus familias. Muchas gracias por vuestra colaboración, sin ella este proyecto nunca se hubiera hecho realidad.

ÍNDICE

ABREVIATURAS.....	1
LISTA DE TABLAS	3
LISTA DE FIGURAS	9
INTRODUCCIÓN	
1.- PREMATURIDAD.....	11
1.1.- EPIDEMIOLOGÍA.....	12
1.2.- LA PREMATURIDAD COMO FACTOR DE RIESGO	22
1.3.- DEFINICIÓN DE PREMATURO	24
1.4.- ETIOLOGÍA.....	29
1.5.- MORBILIDAD DEL NIÑO PREMATURO: FACTORES DE RIESGO PERINATALES Y SU INFLUENCIA EN EL NEURODESARROLLO	34
1.5.1.- Factores de riesgo perinatales y su influencia en el neurodesarrollo	36
1.5.2.- El valor pronóstico de los factores biológicos de riesgo para el seguimiento del niño prematuro.	54
2.- DESARROLLO MOTOR Y ALTERACIONES MOTORAS EN EL NIÑO PREMATURO.	
TRATAMIENTOS DE FISIOTERAPIA	61
2.1.- DESARROLLO MOTOR Y PREMATURIDAD.....	61
2.2.- ADQUISICIÓN DE LAS HABILIDADES MOTORAS	70
2.3.- CARACTERÍSTICAS MOTORAS DEL NIÑO PREMATURO	72
2.4.- ALTERACIONES MOTORAS EN EL NIÑO PREMATURO	75
2.5.- FISIOTERAPIA Y PREMATURIDAD: DIFERENTES ENFOQUES TERAPÉUTICOS	87
2.5.1.- Diferentes métodos fisioterápicos para el tratamiento del prematuro de riesgo neurológico	94
3.- EFICACIA DEL TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN EL DESARROLLO MOTOR DEL NIÑO PREMATURO	113
3.1.- REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE LA EFICACIA DE LA FISIOTERAPIA EN EL DESARROLLO MOTOR DE LOS NIÑOS PREMATUROS.....	115
3.1.1.- Criterios de inclusión	115
3.1.2.- Estrategia de búsqueda	116
3.1.3.- Calidad metodológica	118
3.1.4.- Resultados.....	121
3.1.5.- Descripción de los estudios.....	127
3.1.6.- Discusión	145

3.1.6.- Conclusiones	150
Relativas a la práctica clínica	150
Relativas a la investigación.....	151
JUSTIFICACIÓN, OBJETIVOS E HIPÓTESIS	
4.1.- JUSTIFICACIÓN	153
4.2.- OBJETIVOS	155
4.3.- HIPÓTESIS	155
METODOLOGÍA	
5.- METODOLOGÍA.....	159
5.1.- DISEÑO	159
5.2.- SUJETOS.....	159
5.3.- INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN.....	162
5.3.1.- Instrumentos de evaluación comunes a ambos grupos	162
5.3.2.- Instrumento de evaluación aplicado al grupo experimental	165
5.4.- PROCEDIMIENTO.....	167
5.5.- DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES.....	169
5.6.- PRUEBAS ESTADÍSTICAS Y TRANSFORMACIÓN DE VARIABLES	171
RESULTADOS	
6.- RESULTADOS	175
6.1.- CARÁCTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	175
6.2.- RESULTADOS DEL PRIMER OBJETIVO	181
6.3.- RESULTADOS DEL SEGUNDO OBJETIVO	191
6.4.- RESULTADOS DEL TERCER OBJETIVO	212
6.5.- RESULTADOS DEL CUARTO OBJETIVO	226
6.6.- RESULTADOS DEL QUINTO OBJETIVO	251
DISCUSIÓN	
7.- DISCUSIÓN.....	253
CONCLUSIÓN	
8.- CONCLUSIONES	269
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	
9.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	271
RESUMEN	
10.- RESUMEN	325
ABSTRACT	327

ABREVIATURAS

AEG: Adecuado a Edad Gestacional.

AIMS: Alberta Infant Motor Scale.

ARM: Neonato de Alto Riesgo Motor.

AT: Atención Temprana.

BEG: Bajo para Edad Gestacional.

BSID: Bayley Scales of Infant Development.

BSID-II: Bayley Scales of Infant Development 2nd Ed.

BSID-III: Bayley Scales of Infant and Toddler Development 3rd ED.

CDIAT: Centro de Desarrollo Infantil y Atención Temprana.

CIF: Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

CIR: Crecimiento Intrauterino Retardado.

DAP: Ductus Arterioso Persistente.

DBP: Displasia Broncopulmonar.

DM: Desarrollo Motor.

EACD: European Academy of Childhood Disability.

EC: Edad Corregida.

ECN: Enterocolitis Necrotizante.

EG: Edad Gestacional.

EMH: Enfermedad de Membrana Hialína.

GAT: Grupo de Atención Temprana.

GC: Grupo Control.

GE: Grupo Experimental.

GMFCS: Gross Motor Function Classification System.

HIV: Hemorragia Intraventricular.

LPV: Leucomalacia Periventricular.

NBRS: Inventario de Riesgo Neurobiológico de Brazyl.

NDT: Neurodevelopmental Treatment. (Método Bobath).

NICHD: National Institute of Child Health and Human Development.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PC: Parálisis Cerebral.

PERI: Inventario de Riesgo Perinatal.

RN: Recién Nacido.

RNAT: Recién Nacido a Término.

RNEBP: Recién Nacidos de Extremado Bajo Peso.

RNM: Resonancia Nuclear Magnética.

RNMBP: Recién Nacidos de Muy Bajo Peso.

RNPT: Recién Nacido Pretérmino.

ROP: Retinopatía del Prematuro.

RPC: Restricción Postnatal del Crecimiento.

SDR: Síndrome de Distrés Respiratorio.

SEN 1500: Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Neonatología dedicado al estudio de los neonatos de peso $\leq 1500\text{g}$.

SNC: Sistema Nervioso Central.

UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1: Factores de riesgo biológico.....	23
Tabla 2: Factores de riesgo ambiental	24
Tabla 3: Causas del parto pretérmino.....	30
Tabla 4: Patologías más frecuentes en los prematuros tras el nacimiento	36
Tabla 5: Apnea de la prematuridad.....	44
Tabla 6: Porcentajes de Morbilidad en prematuros de ≤ 1500 g. nacidos en NICHD Neonatal Research Network entre enero de 1995 y diciembre de 1996.....	52
Tabla 7: Porcentajes de Morbilidad según la edad gestacional en prematuros de muy bajo peso nacidos en NICHD Neonatal Research Network entre enero de 2003 y diciembre de 2007 y que sobrevivieron 12 horas después del nacimiento	53
Tabla 8: Porcentajes de Morbilidad Neonatal en prematuros con peso ≤ 1500 g en los hospitales españoles del grupo SEN1500	53
Tabla 9: Porcentajes de Morbilidad Neonatal en prematuros según edad gestacional en los hospitales españoles del grupo SEN1500	54
Tabla 10: Criterios de riesgo neurológico según el Libro Blanco de Atención Temprana	59
Tabla 11: Adquisiciones motoras en el primer año de vida.....	69
Tabla 12: Adquisiciones motoras en el recién nacido a término	70
Tabla 13: Adquisiciones motoras en el recién nacido pretérmino	71
Tabla 14: Clasificación de la parálisis cerebral.....	78
Tabla 15: Estado de la población a los 2 años de edad corregida por subgrupos de peso.....	79
Tabla 16: Tipos de secuelas de los supervivientes a los 2 años de edad corregida. Peso ≤ 1500 g	80
Tabla 17: Estudios sobre la incidencia de la PC según edad gestacional y/o peso al nacer	81
Tabla 18: Casos de parálisis cerebral según sexo y peso. Grupo SEN 1500.....	81
Tabla 19: Niveles del Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa	85
Tabla 20: Gravedad de las alteraciones motoras según sexo y peso. Grupo SEN 1500	86
Tabla 21: Objetivos fisioterápicos para promocionar el desarrollo motor.....	93
Tabla 22: Resultados del análisis de calidad metodológica de los estudios según la escala PEdro	119
Tabla 23: Resultados del análisis de calidad metodológica de los estudios según la escala de Van Tulder	120
Tabla 24: Niveles de evidencia según CEBM de Oxford	121

Tabla 25: Características Metodológicas de los Estudios.....	122
Tabla 26: Tipo y características de la intervención fisioterápica.....	123
Tabla 27: Instrumentos clínicos de valoración	125
Tabla 28: Instrumentos estandarizados de evaluación, test y escalas.....	125
Tabla 29: Evaluación de los efectos de la intervención.....	126
Tabla 30: Características perinatales de la muestra general	176
Tabla 31: Análisis descriptivos y tablas de frecuencia de las características de los progenitores de la muestra.....	176
Tabla 32: Características perinatales de los grupos de estudio	178
Tabla 33: Distribución de niños por grupo de estudio y diagnóstico.....	179
Tabla 34: Edad de los padres por grupos en el momento de la gestación	180
Tabla 35: Nivel de estudios de los padres por grupo de estudio	180
Tabla 36: Estadísticos descriptivos escalar motora fina, gruesa y puntuación compuesta en ambos grupos de estudio	181
Tabla 37: Prueba t de Student para muestras independientes: puntuaciones motoras de la BSID-III en los distintos momentos de medida	184
Tabla 38: Estadísticos descriptivos del progreso motor fino en los distintos momentos de medida para los prematuros de ambos grupos	186
Tabla 39: Pruebas t para muestras independientes. Progreso motor fino grupo experimental y control	187
Tabla 40: Estadísticos descriptivos progreso motor grueso en los distintos momentos de medida.....	187
Tabla 41: Pruebas t para muestras independientes. Progreso motor grueso de los prematuros de ambos grupos	188
Tabla 42: Estadísticos descriptivos, mejora motora fina y gruesa de los prematuros de ambos grupos.....	189
Tabla 43: Prueba t de Student para muestras independientes, mejora motora gruesa y mejora motora fina.....	190
Tabla 44: Estadísticos de grupo, puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo bajo	191
Tabla 45: Prueba t de diferencia de medias para muestras independientes, de las puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo bajo	194
Tabla 46: Estadísticos de grupo para las puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo moderado	196
Tabla 47: Prueba t de Student para muestras independientes de las puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo moderado	198

Tabla 48: Estadísticos de grupo para las puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo alto.....	200
Tabla 49: Prueba t de muestras independientes para las puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo alto.....	203
Tabla 50: Estadísticos descriptivos de la variable mejora motora fina a los 18 meses	205
Tabla 51: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable mejora motora fina.....	206
Tabla 52: Comparaciones post-hoc para la interacción grupo x nivel de riesgo de la variable mejora motora fina 18 meses. (efectos simples).....	206
Tabla 53: Estadísticos descriptivos de la variable mejora motora gruesa a los 18 meses.....	207
Tabla 54: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable mejora motora gruesa a los 18 meses	208
Tabla 55: Comparaciones post-hoc para la interacción grupo x nivel de riesgo de la variable mejora motora gruesa (efectos simples)	209
Tabla 56: Estadísticos descriptivos de la variable mejora de percentil BSID-III.....	210
Tabla 57: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable mejora de percentil motor de BSID-III a los 18 meses	211
Tabla 58: Comparaciones post-hoc para la interacción grupo x nivel de riesgo de la variable mejora percentil motor BSID- III (efectos simples)	211
Tabla 59: Estadísticos descriptivos: progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta.....	212
Tabla 60: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con Vojta.....	213
Tabla 61: ANOVA simple de un factor: progreso motor fino de los niños prematuros tratados con Vojta	213
Tabla 62: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino. Niños prematuros tratados con Vojta.....	213
Tabla 63: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable progreso motor fino. Niños prematuros tratados con Vojta.....	214
Tabla 64: Estadísticos de muestras relacionadas progreso motor fino de los niños prematuros tratados con Vojta.....	215
Tabla 65: Prueba t de diferencia de medias para muestras relacionadas, progreso motor fino	215
Tabla 66: Estadísticos descriptivos de la variable progreso motor grueso de los niños tratados con Vojta	216
Tabla 67: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor grueso	216
Tabla 68: ANOVA simple de un factor: progreso motor grueso	216
Tabla 69: Contrastos intrasujeto de la variable progreso motor grueso	217

Tabla 70: Pruebas de efectos intersujetos de la variable progreso motor grueso	218
Tabla 71: Comparaciones por parejas entre los distintos momentos de medida del progreso motor grueso	218
Tabla 72: Estadísticos descriptivos de la variable puntuación compuesta motora	219
Tabla 73: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable puntuación compuesta motora...	219
Tabla 74: ANOVA simple de un factor: puntuación compuesta motora niños tratados con Vojta	219
Tabla 75: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable puntuación compuesta motora .	220
Tabla 76: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable puntuación compuesta motora .	221
Tabla 77: Comparaciones por parejas entre los distintos momentos de medida de la puntuación compuesta motora.....	221
Tabla 78: Estadísticos descriptivos de los percentiles AIMS Y BSID-III.....	222
Tabla 79: Prueba t de Student de muestras relacionadas percentiles AIMS-BSID III.....	223
Tabla 80: Estadísticos de muestras relacionadas: mejora de percentil a los 18 meses.....	224
Tabla 81: Prueba t de Student de diferencia de medias para muestras relacionadas: mejora de percentil AIMS-BSID-III	224
Tabla 82: Estadísticos descriptivos progreso motor fino de los niños tratados con Vojta que presentan un nivel de riesgo bajo	226
Tabla 83: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor fino	227
Tabla 84: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor fino	227
Tabla 85: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino	227
Tabla 86: Prueba de los efectos intersujetos de la variable progreso motor fino	228
Tabla 87: Estadísticos de muestras relacionadas de la variable progreso motor fino de los niños tratados con Vojta que presentan un nivel de riesgo bajo	228
Tabla 88: Prueba t de diferencia de medias para muestras relacionadas progreso motor fino de los niños tratados con Vojta que presentan un nivel de riesgo bajo	229
Tabla 89: Estadísticos descriptivos de la variable progreso motor grueso de los niños de riesgo bajo tratados con Vojta	229
Tabla 90: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor grueso	230
Tabla 91: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor grueso	230
Tabla 92: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor grueso	231
Tabla 93: Pruebas de los efectos intersujetos: progreso motor grueso	231
Tabla 94: Estadísticos de muestras relacionadas progreso motor grueso de los niños prematuros de riesgo bajo tratados con Vojta	232

Tabla 95: Prueba t de muestras relacionadas progreso motor grueso de los niños prematuros de riesgo bajo tratados con Vojta	232
Tabla 96: Estadísticos descriptivos del progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado	233
Tabla 97: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor fino	234
Tabla 98: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado	234
Tabla 99: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado	235
Tabla 100: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado	236
Tabla 101: Estadísticos de muestras emparejadas progreso motor fino riesgo moderado de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado	236
Tabla 102: Prueba t para muestras relacionadas progreso motor fino de los niños de riesgo moderado tratados con Vojta	237
Tabla 103: Estadísticos descriptivos: progreso motor grueso riesgo moderado de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado	237
Tabla 104: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado	238
Tabla 105: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado	239
Tabla 106: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado	239
Tabla 107: Estadísticos descriptivos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	240
Tabla 108: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	241
Tabla 109: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	242
Tabla 110: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	242
Tabla 111: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	243
Tabla 112: Estadísticos descriptivos de muestras emparejadas de progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	243
Tabla 113: Prueba t para muestras relacionadas progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	244

Tabla 114: Estadísticos descriptivos de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	244
Tabla 115: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	245
Tabla 116: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	246
Tabla 117: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto.....	246
Tabla 118: Estadísticos de muestras relacionadas progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	247
Tabla 119: Prueba t para muestras relacionadas progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto	248
Tabla 120: Estadísticos descriptivos variables mejora motora gruesa y mejora motora fina de los niños prematuros tratados con Vojta	249
Tabla 121: ANOVA de las variables mejora motora gruesa y fina de los niños prematuros tratados con Vojta	250
Tabla 122: Pruebas post-hoc de Bonferroni variable mejora motora fina de los niños prematuros tratados con el método Vojta	250
Tabla 123: Correlaciones de Pearson entre las puntuaciones estandarizadas Z de la AIMS y las puntuaciones escalares motoras gruesas de la BSID-III en los 4 momentos de medida	252

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Carga global de nacimientos prematuros en 2010	13
Figura 2: Número total de nacimientos en España de 2002 a 2012	14
Figura 3: Nacimientos prematuros en España de 2002-2012.....	14
Figura 4: Tasa de nacimientos prematuros en España de 2002-2012	15
Figura 5: Nacimientos prematuros según edad gestacional en España 2002-2012	15
Figura 6: Número de prematuros con peso al nacimiento menor de 1500 gramos y 1000 gramos en España	16
Figura 7: Número total de nacimientos en la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia entre los años 2002 y 2012	17
Figura 8: Tasa de nacimientos prematuros en la Región de Murcia 2002-2012	18
Figura 9: Número de nacimientos prematuros según edad gestacional en la Región de Murcia 2002-2012	18
Figura 10: Nacimientos prematuros según el peso al nacer < 1500 gramos y < 1000 gramos en la Región de Murcia en el periodo de 2002-2012.....	19
Figura 11: Centros participantes y colaboradores en el Informe Anual de Análisis de la Morbilidad del año 2013.....	20
Figura 12: Relación entre el nacimiento prematuro y el bajo peso al nacer	28
Figura 13: Complicaciones y discapacidades relacionadas con la prematuridad	37
Figura 14: Características de las teorías que explican el desarrollo motor	63
Figura 15: Edad corregida de sedestación y marcha en prematuros de peso < 1500 g y en niños a término: curvas de percentiles.....	71
Figura 16: Frecuencia y tipo de parálisis cerebral según edad de gestación. Grupo SEN 1500..	82
Figura 17: Clasificación Internacional del Funcionamiento, Discapacidad y Salud.....	92
Figura 18: Estrategia de búsqueda.....	117
Figura 19: Diagrama de flujo de los Participantes en el estudio.....	161
Figura 20: Nivel de estudio de los padres	177
Figura 21: Puntuación escalar motora fina de los prematuros pertenecientes a ambos grupos	182
Figura 22: Puntuación escalar motora gruesa de los prematuros pertenecientes a ambos grupos	183
Figura 23: Puntuación compuesta motora de los prematuros pertenecientes a ambos grupos	183

Figura 24: Progreso motor fino de los prematuros de ambos grupos en los distintos momentos de medida.....	186
Figura 25: Progreso motor grueso de los prematuros de ambos grupos en los distintos momentos de medida	188
Figura 26: Mejora motora en ambos grupos	190
Figura 27: Puntuación escalar motora fina de los niños prematuros de riesgo bajo.....	192
Figura 28: Puntuación escalar motora gruesa de los niños prematuros de riesgo bajo	193
Figura 29: Puntuación compuesta motora de los niños prematuros de riesgo bajo	193
Figura 30: Puntuación escalar motora fina de los niños prematuros de riesgo moderado.....	197
Figura 31: Puntuación escalar motora gruesa de los niños prematuros de riesgo moderado .	197
Figura 32: Puntuación compuesta motora de los niños prematuros de riesgo moderado	198
Figura 33: Puntuación escalar motora fina de los niños prematuros de riesgo alto	201
Figura 34: Puntuación escalar motora gruesa de los niños prematuros de riesgo alto.....	202
Figura 35: Puntuación compuesta motora de los niños prematuros de riesgo alto.....	202
Figura 36: Mejora motora fina a los 18 meses	205
Figura 37: Mejora motora gruesa a los 18 meses	208
Figura 38: Mejora de percentil de la BSID-III a los 18 meses	210
Figura 39: Progreso motor fino de los niños prematuros tratados con Vojta	214
Figura 40: Progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con Vojta.....	217
Figura 41: Puntuación compuesta motora de los niños prematuros tratados con Vojta	220
Figura 42: Percentil AIMS-BSID III en los distintos momentos de medida.....	223
Figura 43: Mejora de percentil de desarrollo motor a los 18 meses AIMS-BSID III	225
Figura 44: Progreso motor fino de los niños prematuros tratados con Vojta que presentan un nivel de riesgo bajo	226
Figura 45: Progreso motor grueso de los niños prematuros de riesgo bajo tratados con Vojta.	230
Figura 46: Progreso motor fino de los niños prematuros de riesgo moderado tratados con Vojta	234
Figura 47: Progreso motor grueso de los niños de riesgo moderado tratados con Vojta	238
Figura 48: Progreso motor fino de los niños de riesgo alto tratados con Vojta	241
Figura 49: Progreso motor grueso de los niños de riesgo alto tratados con Vojta.....	245
Figura 50: Mejora motora según el nivel de riesgo de los niños prematuros tratados con Vojta	249

INTRODUCCIÓN

1.- PREMATURIDAD

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su Informe de Acción Global sobre Nacimientos Prematuros de 2012¹, indica que cada año cerca de 15 millones de niños nacen prematuramente, lo que representa el 11,1% de los nacimientos a nivel mundial, esto significa, que más de un niño de cada diez nacidos vivos en el mundo es prematuro; de los cuales más de un millón mueren poco después del nacimiento y otros muchos conviven con alguna discapacidad. Teniendo en cuenta que en el año 2005 se registraron 12,9 millones de partos prematuros, lo que suponía el 9,6% del total a nivel mundial, estamos ante un claro aumento de nacimientos prematuros. De hecho, la prematuridad constituye el principal problema de la medicina perinatal, y en la actualidad ninguna otra condición neonatal que lleve consigo un riesgo elevado de minusvalía ocurre con tanta frecuencia². La prematuridad se ha convertido en la causa de muerte más importante en los primeros meses de vida y en la segunda en niños menores de 5 años³.

Los datos expuestos determinan que actualmente la prematuridad sea uno de los problemas sanitarios y sociales más estudiados, dadas las implicaciones que tiene en el desarrollo de los niños en sus primeros años de vida. No obstante, a pesar de los datos expresados en los distintos estudios comentados, parece ser que tanto la supervivencia como la morbilidad en el desarrollo del niño van a depender de la zona geográfica donde tenga lugar el nacimiento y de sus recursos sociosanitarios. En este sentido, se puede observar cómo, según datos de la OMS¹, las desigualdades en las tasas de supervivencia en el mundo son claramente significativas, pues la mitad de los bebés nacidos a las 24 semanas de gestación sobreviven en países de altos ingresos, pero en los de bajos ingresos, el 50% de los nacidos a las 32 semanas siguen muriendo. Sobre este aspecto, es preciso recordar que, en los países pobres la prematuridad llega al 12%, mientras que en los de ingresos más altos alcanza el 9 %¹.

Así pues, se puede afirmar que la prematuridad es la principal causa de morbimortalidad perinatal en el mundo, y que sigue siendo un fenómeno en crecimiento. Por tanto, es preciso conocer mejor las causas y consecuencias de este problema y obtener estimaciones más precisas de la incidencia en cada país, para mejorar la atención obstétrica y neonatal.

1.1.- EPIDEMIOLOGÍA

Diferentes fuentes refieren, en general, un incremento de las tasas de prematuridad que refleja, no solamente, el aumento de la tasa de incidencia, sino también los cambios en la práctica asistencial de estos recién nacidos y los avances en el cuidado obstétrico y neonatal^{4,5}. Todo ello, permite la supervivencia de recién nacidos prematuros cada vez más inmaduros⁴. Según informan las estadísticas publicadas a nivel mundial^{1,6}, más del 60% de los partos prematuros ocurren en África y Asia del Sur. Concretamente, 11 de los países con tasas de nacimientos prematuros superiores al 15%, se encuentran en el África Subsahariana (Figura 1). Ahora bien, siendo más precisos en la prevalencia estadística y según un estudio realizado de 1997 a 2007, se mostró que cerca de 11 millones de los recién nacidos prematuros (85%) se concentraban en África y Asia, mientras que en Europa y América del Norte (excluido México) se registraron 0,5 millones en cada caso, y en América Central y del Sur y el Caribe, 0,9 millones. Así pues, las tasas más elevadas de prematuridad se dieron en África (11,9% de todos los nacimientos) y las más bajas en Europa (6,2%)⁷. En referencia a los datos comentados, Brasil, Estados Unidos, India y Nigeria, entre otros países, se encuentran dentro del grupo de los 10 con mayor índice de prematuridad. Analizando estos datos, podemos observar que las tasas de prematuridad varían de acuerdo al país y región y en el caso de países en desarrollo, las tasas de prematuridad pueden alcanzar hasta el 15%⁸.

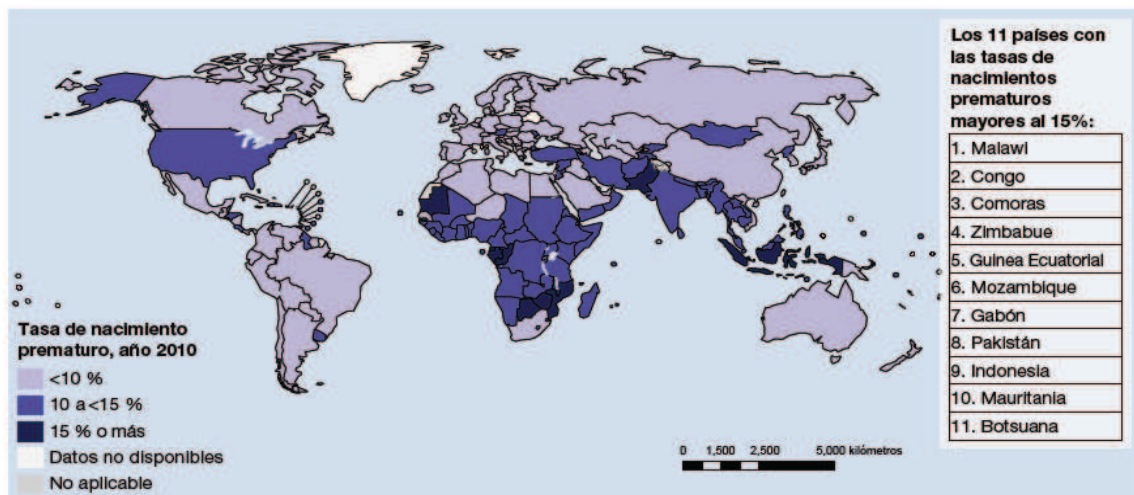


Figura 1: Carga global de nacimientos prematuros en 2010⁶

En España, los datos publicados por la OMS¹ muestran que la tasa de nacimientos prematuros representa el 7,4% respecto al resto del mundo, por debajo de países como el Reino Unido y Estados Unidos pero por encima de otros como Francia. Así mismo, en el año 2011, Rodríguez et al., estimaron que el 7%-8% de todos los neonatos nacían de forma prematura y el 1% de ellos con peso comprendido entre 1000 y 1500 gramos⁹. Respecto a los datos ofrecidos por el Instituto Nacional de Estadística¹⁰ en el año 2012 en España, de un total de nacimientos de 454648, 29122 (6,4%) (figuras 2, 3, 4) fueron prematuros y de ellos 3629 nacieron con menos de 32 semanas de edad gestacional y 958 por debajo de la semana 28 (figura 5). En relación al peso al nacer 4081 pesaron menos de 1500 g, de los cuales, 1178 pesaron al nacer menos de 1000 g (figura 6). Cabe señalar, tras el análisis de datos, que muestra la figura 4, un descenso en España en las tasas de nacimientos prematuros con relación al año 2003, en el que el 7,17% del total de nacimientos fueron prematuros. Este descenso a nivel nacional se puede deber, entre otras causas, al cambio en los flujos migratorios, la mejora y generalización en la aplicación de medidas preventivas del parto prematuro, en un mayor control obstétrico y ginecológico de la mujer embarazada, así como en la disminución de los embarazos múltiples como consecuencia de un menor uso de técnicas de fecundación in vitro, que ha tenido lugar en los últimos años concretamente a partir de año 2010, debido al cambio en las políticas sociosanitarias¹¹.

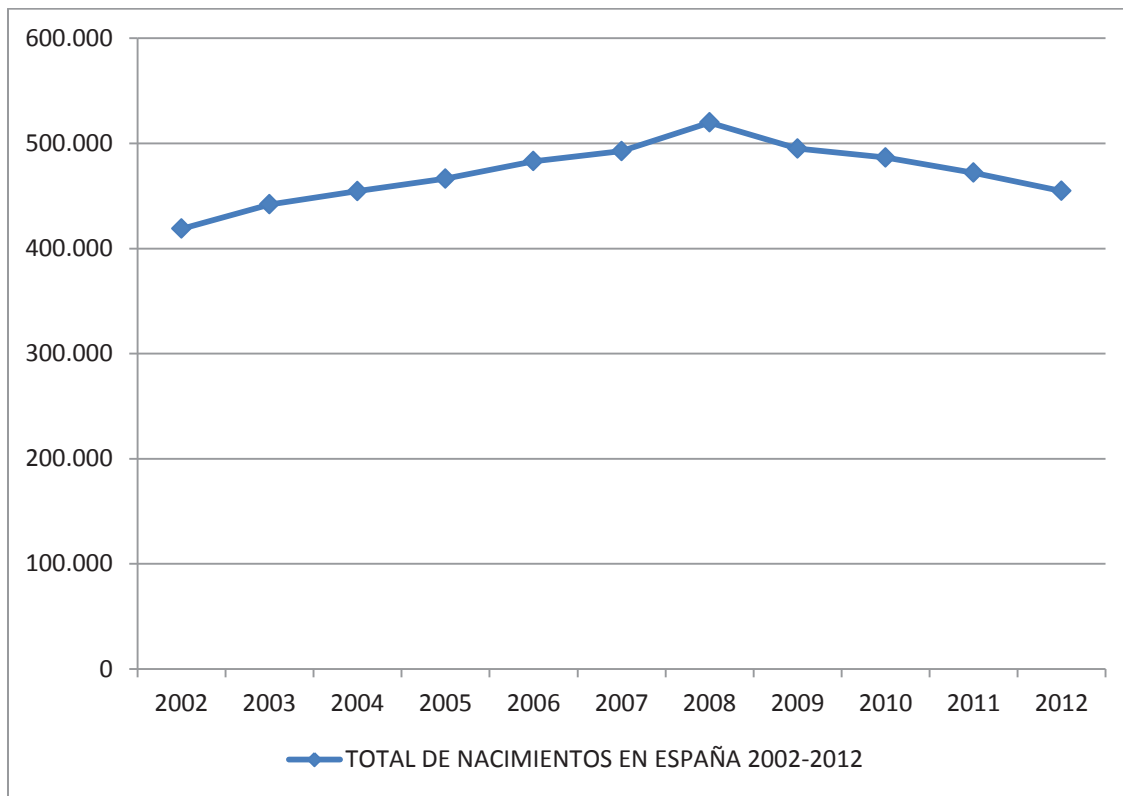


Figura 2: Número total de nacimientos en España de 2002 a 2012¹⁰

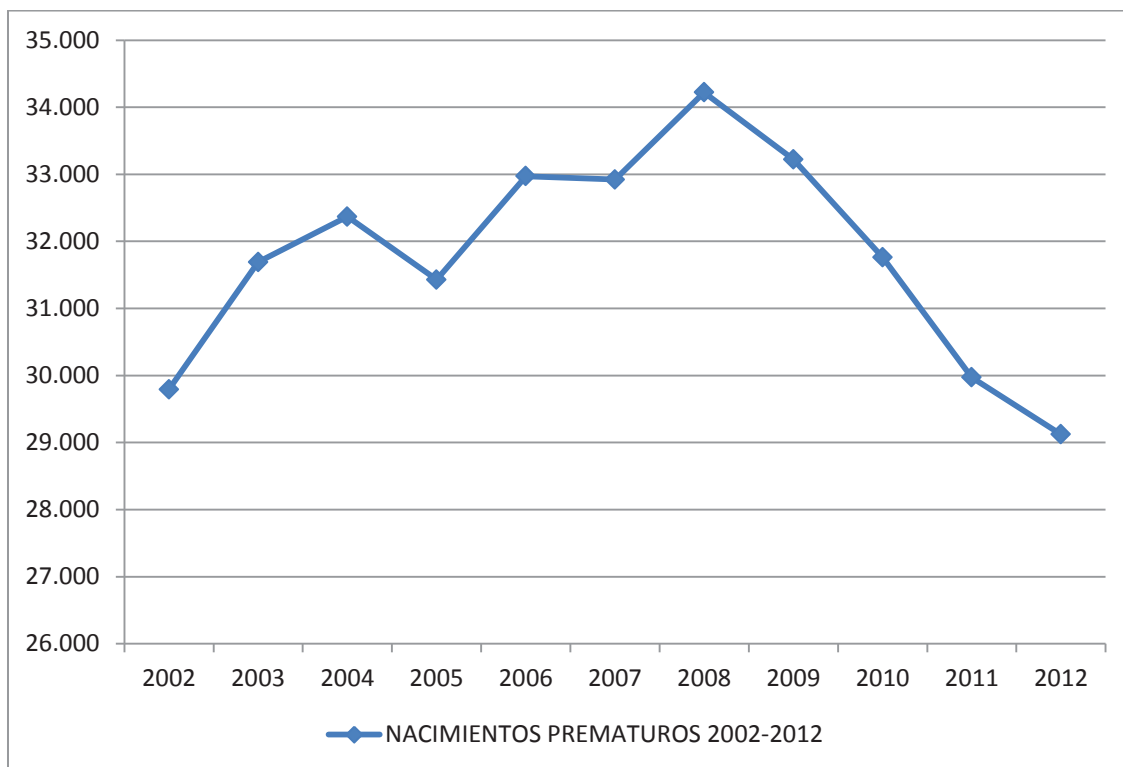


Figura 3: Nacimientos prematuros en España de 2002-2012¹⁰

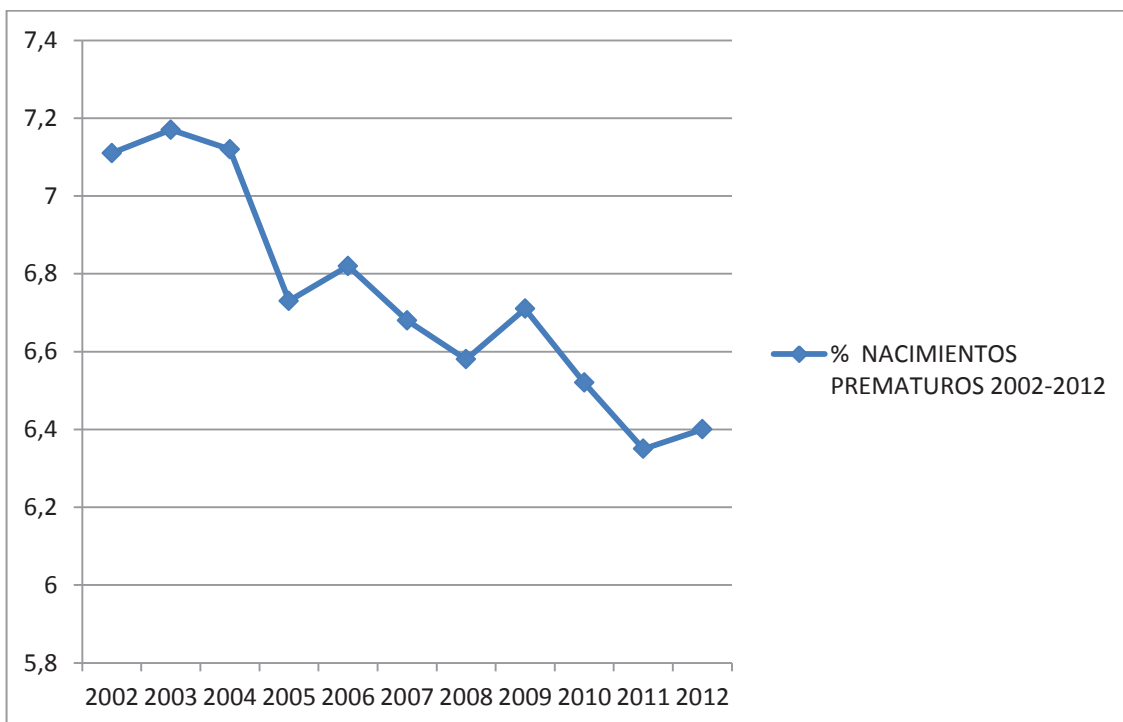


Figura 4: Tasa de nacimientos prematuros en España de 2002-2012¹⁰

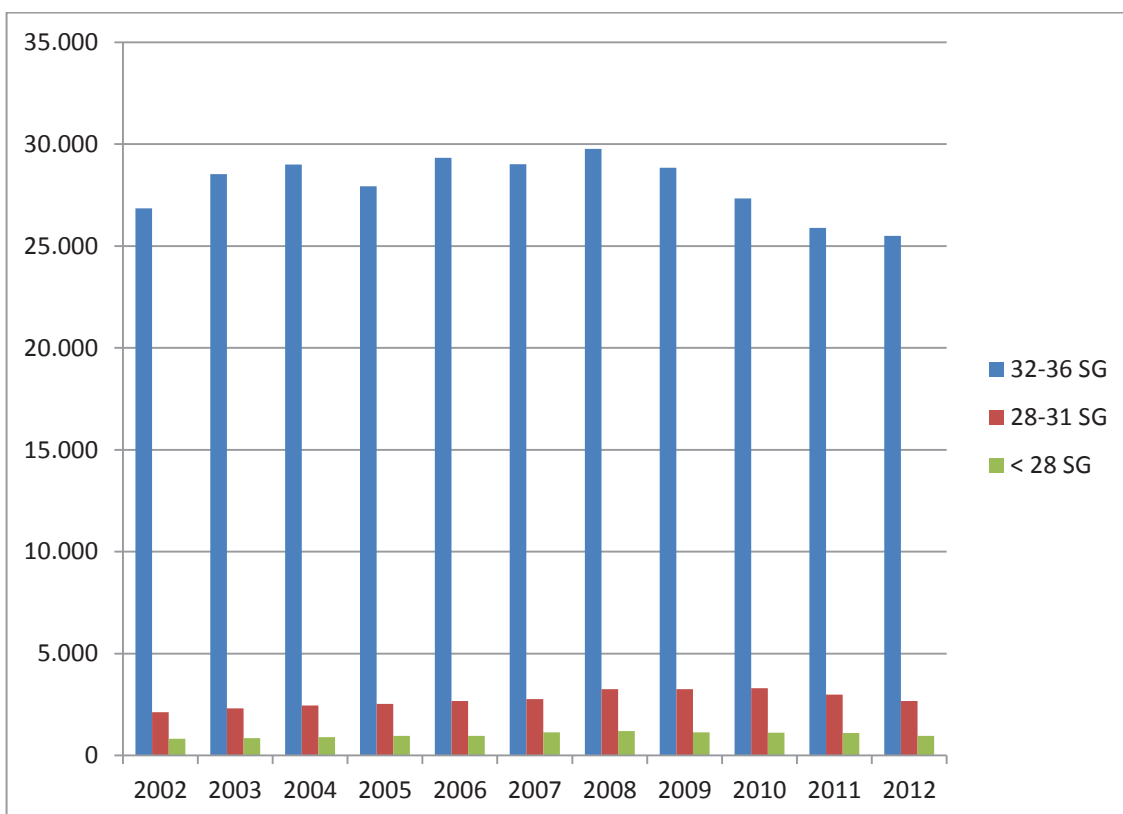


Figura 5: Nacimientos prematuros según edad gestacional en España 2002-2012¹⁰

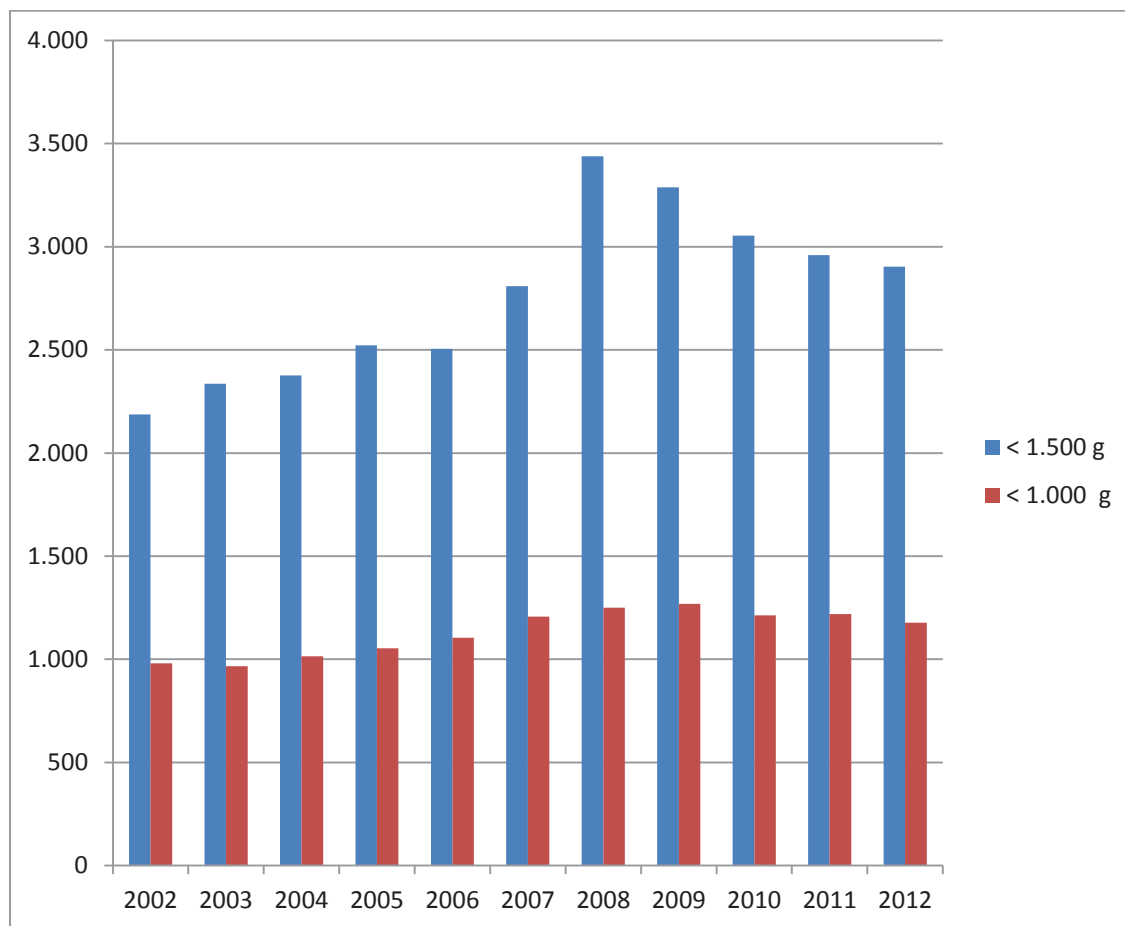


Figura 6: Número de prematuros con peso al nacimiento menor de 1500 gramos y 1000 gramos en España¹⁰

Continuando con la exposición de datos aportados por el INE, en 2012¹⁰ por autonomías, observamos que de los 16682 nacimientos, que tuvieron lugar en la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia, 979 fueron prematuros, lo que representa el 5,87% (figuras 7 y 8). De estos nacimientos prematuros registrados en la Región de Murcia, 102 nacieron con menos de 32 semanas de gestación y 28 lo hicieron con menos de 28 semanas. En relación al peso al nacer 69 pesaron menos de 1500 gramos y de ellos 43 niños pesaron menos de 1 kilo (figuras 9 y 10). Si analizamos la figura 7 que muestra la evolución en las tasas de prematuridad desde el año 2002, en la Región de Murcia podemos observar un descenso, que sigue la misma tendencia que la evolución mostrada a nivel nacional en la figura 5. La caída más importante en la tasa de prematuridad se produce en España entre los años 2003 y 2005, para posteriormente remontar en 2006 y volver a descender escalonadamente a partir de 2007. En la Región de Murcia el mayor descenso en la tasa de prematuros se produce

en 2007, para remontar en el año 2009 y mantenerse en valores constantes hasta 2012. Aunque en términos generales, estos datos indican un ligero descenso de los nacimientos prematuros, un dato importante a resaltar a partir del año 2002 es el aumento de nacimientos prematuros con menos de 28 semanas de gestación y menos de 1000 gramos de peso; ya que como se muestra, en epígrafes posteriores, estos niños son los que presentan un índice más elevado de morbilidad, requiriendo un mayor número de intervenciones.

Otra cuestión a destacar, según los datos del INE, es que en España el descenso de nacimientos prematuros está directamente relacionado con el descenso de la natalidad que se ha producido a partir del año 2008.

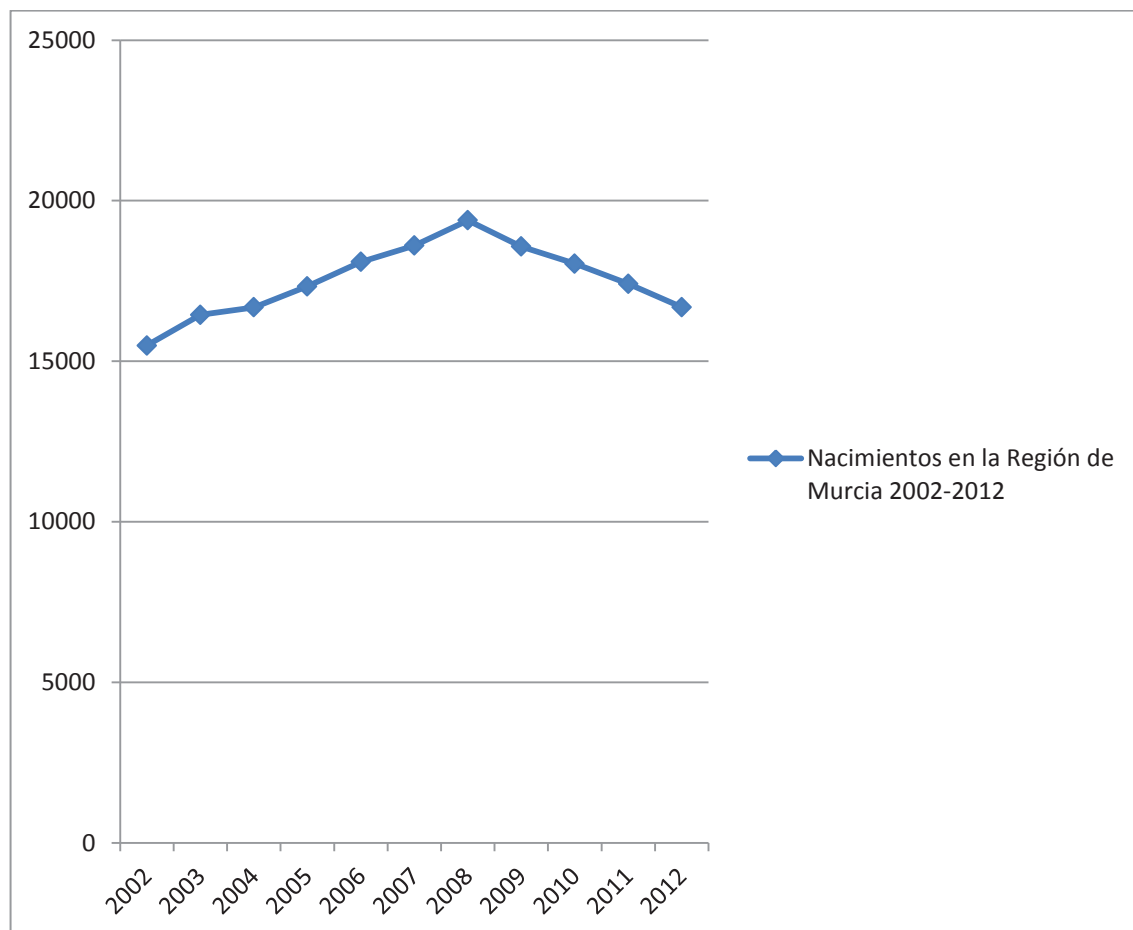


Figura 7: Número total de nacimientos en la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia entre los años 2002 y 2012¹⁰

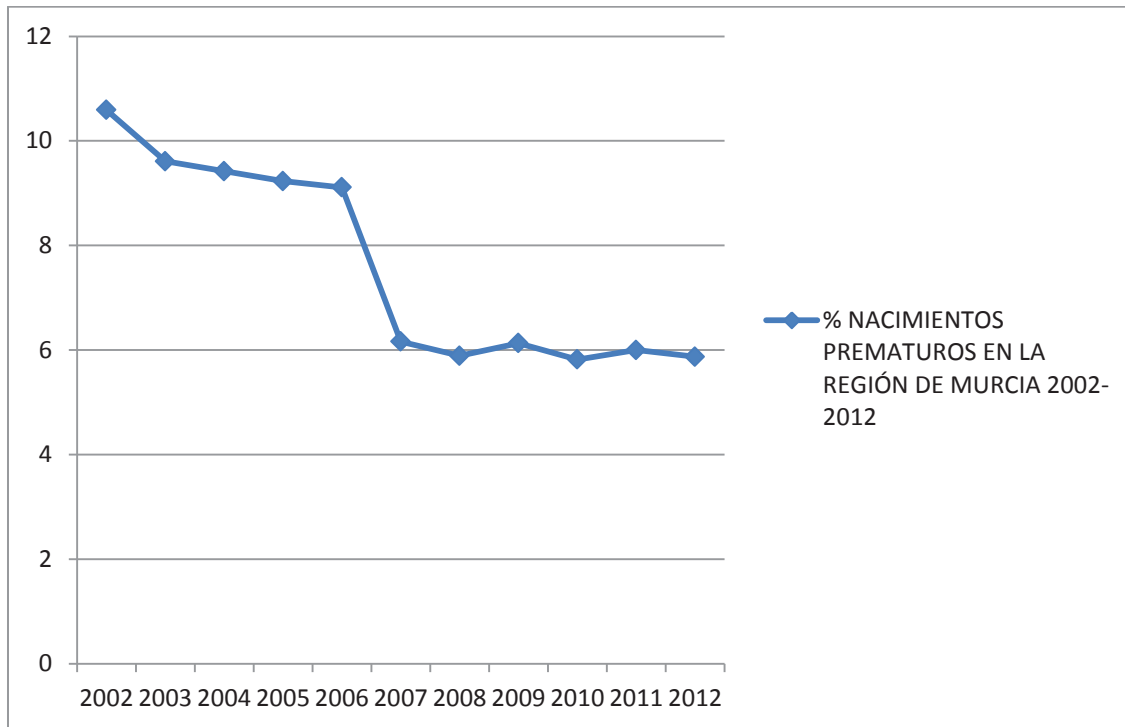


Figura 8: Tasa de nacimientos prematuros en la Región de Murcia 2002-2012¹⁰

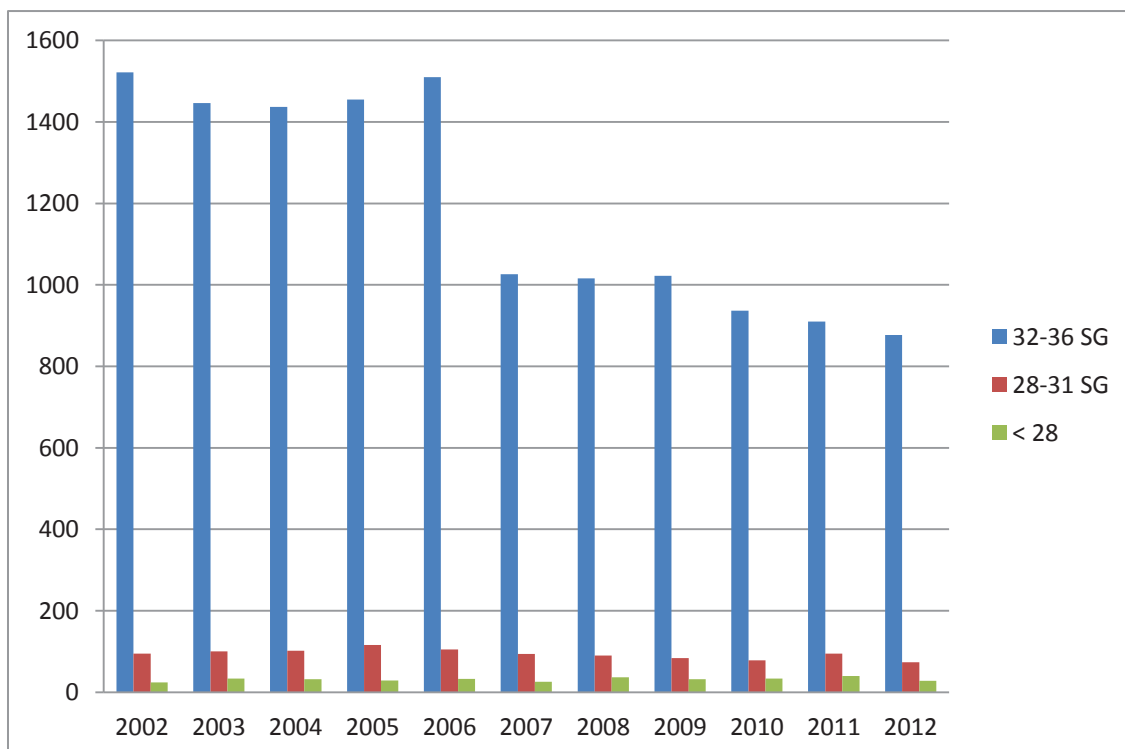


Figura 9: Número de nacimientos prematuros según edad gestacional en la Región de Murcia 2002-2012¹⁰

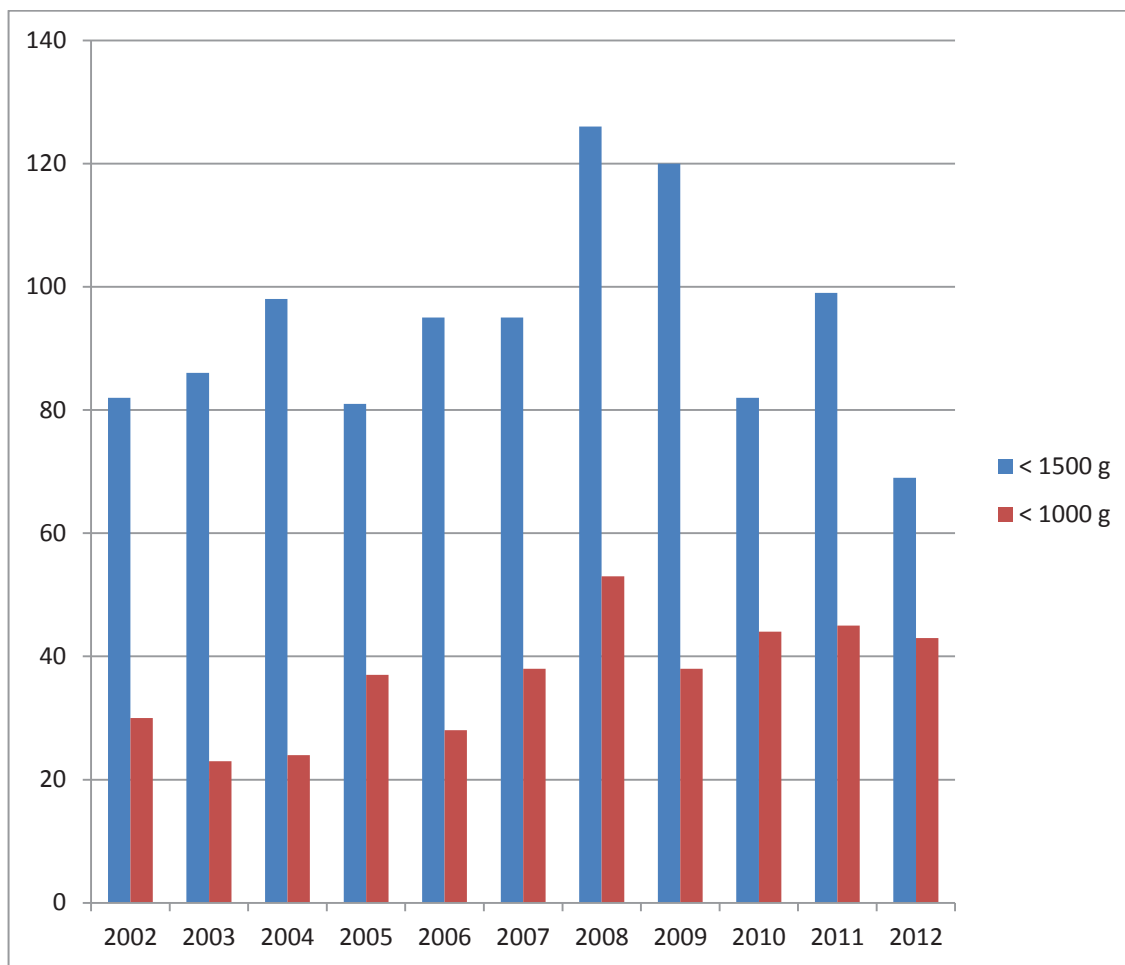


Figura 10: Nacimientos prematuros según el peso al nacer < 1500 gramos y < 1000 gramos en la Región de Murcia en el periodo de 2002-2012¹⁰

Por otro lado, y en relación al peso al nacimiento, el Informe Anual de Análisis de morbilidad y mortalidad del año 2013, de la Sociedad Española de Neonatología¹¹, en el que están recogidas las características perinatales de los recién nacidos prematuros con peso inferior a 1500 g de los hospitales españoles participantes (figura 11), recoge el nacimiento de 2478 niños con un peso menor a 1500 g de los que 843 se sitúan por debajo de 1000 g.

Según la edad gestacional, 1119 nacieron con 30 semanas de gestación o más y 1359 por debajo de 28-29 semanas. De todos ellos, 777 fueron diagnosticados de crecimiento intrauterino retardado (CIR) al nacimiento.



Figura 11: Centros participantes y colaboradores en el Informe Anual de Análisis de la Morbilidad del año 2013¹¹

Como se puede observar, los datos recogidos en los últimos años reflejan que la prematuridad, en términos generales, es un fenómeno sociosanitario creciente en muchos países mientras que en otros se mantiene constante desde los últimos 5 años o en ligero descenso, como es el caso de España. No obstante, un análisis más detallado de la situación, refleja un aumento del número de prematuros que sobreviven extremadamente inmaduros y con menos de 1000 gramos ^{8,12} y que requieren, por la morbilidad que presentan, un gran soporte asistencial no sólo en el periodo neonatal inmediato, sino también a lo largo de su vida, ya que la inmadurez condiciona en algunos casos secuelas que requieren atención sanitaria continuada, con implicación de múltiples profesionales. Estos aspectos deben ser tenidos en cuenta para una adecuada planificación social y sanitaria. En EEUU se ha comprobado que los

niños prematuros generan un gasto de 18 billones de dólares al año, lo que representa la mitad del gasto hospitalario¹². Este hecho ha incrementado el número de publicaciones sobre las consecuencias clínicas y los efectos en el sistema familiar, social y económico. Así pues, en el año 2013, la OMS publicó que más de las tres cuartas partes de los recién nacidos prematuros pueden sobrevivir con medidas asistenciales factibles y sostenibles, pero esto supone una carga para la familia y los sistemas de salud⁶.

En esta línea, parece ser que los avances tecnológicos en los últimos años han provocado una mayor incidencia de partos prematuros por la supervivencia de estos niños a pesar de contar con menos semanas de gestación. Además, la reducción de la mortalidad en este grupo de niños se ha asociado a la aparición de secuelas inmediatas a corto plazo y a un mayor riesgo de padecer algún tipo de discapacidad en etapas posteriores de la vida, y este riesgo es mayor cuanto menor es la edad de gestación. Un motivo de discusión en la actualidad es establecer el límite de viabilidad por debajo del cual no sería ético, ni por la alta mortalidad ni por la alta probabilidad de discapacidad grave, favorecer la supervivencia de estos niños. Los niños nacidos en el umbral de la viabilidad (23-24 semanas de gestación o peso menor de 500 gramos) tienen un riesgo elevado de mala evolución^{13,14}. En la actualidad, la prevención de las secuelas en los niños prematuros es un reto difícil de abordar. Los conocimientos y la tecnología que se usa en las unidades neonatales evolucionan muy rápidamente y es muy difícil conocer de forma inmediata el impacto que sobre un organismo en desarrollo pueden tener determinadas terapias. Un tratamiento que es beneficioso a corto plazo, con un impacto positivo sobre la supervivencia, puede tener efectos deletéreos a largo plazo. El objetivo para los profesionales que atienden a estos niños es claro: mejorar la supervivencia sin que aumente el número de niños con discapacidad. Por lo tanto, es necesario llevar a cabo un seguimiento en los primeros años de vida del niño, así como la aplicación de actuaciones tempranas, además de una prevención adecuada durante el período neonatal¹⁵.

1.2.- LA PREMATURIDAD COMO FACTOR DE RIESGO

Según diversos autores, los recién nacidos prematuros poseen sistemas corporales inmaduros que, a menudo, deben ser asistidos por intervenciones intensivas para la supervivencia, el crecimiento y el desarrollo¹⁶⁻¹⁸.

Por ello, entre otras razones, los prematuros tienen un mayor riesgo de morbilidad neonatal^{7,17,19}.

La Real Academia de la Lengua Española²⁰ define el riesgo como la contingencia y proximidad de un daño y la población de riesgo como el conjunto de personas que, por sus características genéticas, físicas o sociales, son más propensas a padecer una enfermedad determinada.

En el ámbito de la atención temprana un niño de riesgo es aquel que debido a un bajo peso al nacer (< 2500 gramos), prematuridad (<37 semanas de gestación), la presencia de graves complicaciones médicas, o condicionantes ambientales adversas, tiene una probabilidad mayor que el promedio de padecer un retraso evolutivo, un déficit cognitivo, motor y sensorial, comunicativo, social o conductual posterior, o una combinación de ellos²¹.

Como se puede observar en esta definición, los indicadores que más comúnmente se emplean para determinar la incidencia de riesgo en el desarrollo del niño son el peso al nacimiento y las semanas de gestación. Así mismo, ambos factores se asocian en un 30% de los casos lo que supone mayor riesgo y, por tanto morbilidad en el niño²².

Siguiendo con la exposición de las distintas concepciones, nos encontramos con el concepto de recién nacido de riesgo neurológico que es definido, como aquel niño que por sus antecedentes pre, peri o postnatales, tiene más probabilidades de presentar, en los primeros años de la vida, problemas de desarrollo, ya sean cognitivos, motores, sensoriales o de comportamiento y pudiendo ser éstos, transitorios o definitivos²³⁻²⁵.

En el Libro Blanco de Atención Temprana²⁶ se considera que se encuentran en situación de riesgo biológico al nacimiento, aquellos niños que, durante el período pre, peri o posnatal, o durante el desarrollo temprano, han estado expuestos a situaciones que pudieran alterar su proceso de maduración, como puede ser la prematuridad.

En este sentido, es conveniente puntualizar, que el riesgo no es solamente biológico, sino que también pueden sumarse otras circunstancias adversas del entorno ambiental. Evidentemente, los problemas biológicos precoces hacen al niño más vulnerable al ambiente adverso²⁷. Ambos factores de riesgo, (Tablas 1 y 2) biológicos y ambientales o mixtos, según el momento de la agresión y su intensidad, y dependiendo de la vulnerabilidad del sujeto y de la plasticidad cerebral, pueden dejar secuelas neurológicas más o menos graves. En términos de pronóstico parece que, especialmente en casos de disfunción leve, el ambiente puede ser más importante que el daño biológico en sí mismo²⁸.

Tabla 1: Factores de riesgo biológico^{26, 27}

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

Tabla 2: Factores de riesgo ambiental^{26, 28}

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

Por lo tanto, un factor de riesgo en el desarrollo del niño, supone una influencia negativa en su evolución, que puede ser de muy distintos tipos, según los condicionantes y respuestas del niño.

1.3.- DEFINICIÓN DE PREMATURO

Según la definición de la Organización Mundial de la Salud del año 1961, se considera recién nacido prematuro o pretérmino aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación, es decir, entre la 22 y las 36+6 semanas de amenorrea (154 y 258 días). Esta definición está en relación con el criterio establecido de recién nacido a término si el nacimiento se produce desde la semana 37 a la 42. Actualmente, la OMS define el nacimiento prematuro o pretérmino como todo parto que se produce antes de completarse la semana 37 de gestación, independientemente del peso al nacer¹. Por tanto, en el límite alto de la edad de gestación están los niños prematuros nacidos con 36 semanas completas y 6 días. El límite inferior se ha ido modificando a lo largo de los tiempos en relación con la mayor supervivencia de niños cada vez más inmaduros. En la actualidad existe un consenso internacional, según el cual el límite de la viabilidad se ha fijado en 23–24 semanas de gestación^{29, 30}. En relación a la terminología, es importante destacar que el término pretérmino no implica valoración de madurez, como lo hace prematuro, aunque en la práctica ambos términos se usan indistintamente³¹.

La supervivencia de neonatos extremadamente prematuros supone un problema clínico y ético para la neonatología actual³². Con la mejora de la tecnología y de los tratamientos y cuidados perinatales durante los últimos 30 años se ha conseguido disminuir progresivamente el límite de la viabilidad neonatal hasta cifras verdaderamente importantes, si bien en la última década los resultados parecen haber tocado techo³³. Sin embargo, sobre hasta qué edad gestacional llevar la intervención activa, es un tema actual y de discusión continua tanto para los obstetras como para los neonatólogos³⁴.

En este sentido, existen varias publicaciones internacionales de los últimos años que muestran posibles protocolos de actuación, pero ninguno de ellos resulta definitivo a la hora de establecer un límite. Se habla con frecuencia de una zona gris^{34, 35}, de límites variables según los diferentes trabajos donde, además de la edad gestacional, se deberán tener en cuenta diversos factores para tomar decisiones. Entre estos factores están ciertas características de la madre (edad, salud, partos previos, condiciones religiosas, sociales y raciales, etc.), del embarazo (único o múltiple, normal o complicado, etc.) y del feto (sexo, crecimiento, datos hemodinámicos, ecográficos, posibles malformaciones, etc.)³⁶.

Así pues, los últimos datos confirman la viabilidad de neonatos con 23 semanas de gestación³⁰. No obstante, la sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) va más allá y considera como pretérmino a todo recién nacido, vivo o muerto, de más de 21 semanas de gestación o de un peso inferior o igual a 500 g³⁷.

Estos conceptos se enlazan dentro de lo que se conoce como periviabilidad³⁸, en base a un estudio sobre el límite de viabilidad en un hospital durante un periodo de 10 años. Los autores denominan periviabilidad neonatal al periodo comprendido entre las 22 y 25 semanas de gestación. Desde el punto de vista ético y clínico, el final de la gestación y nacimiento de un niño a esta edad gestacional supone un problema importante. Este periodo es considerado actualmente el límite del comienzo de la vida extrauterina y de la supervivencia neonatal³⁸. Según estos autores, en su estudio no

sobrevivió ningún niño menor de 24 semanas, y entre los que sí lo hicieron de 24-25 semanas de gestación, constataron una considerable patología neurológica evolutiva en edades posteriores. Así pues, concluyen diciendo que la mayoría de los consensos publicados señalan que antes de las 22 semanas de gestación no se debería intentar ninguna medida encaminada a conseguir la viabilidad del feto, mientras que desde la semana 25 podría ser casi obligado intentarlo. El problema real aparece entre las 22 y las 24 semanas, ambas incluidas. En ese margen, cada nacimiento debería ser discutido, preparado y reevaluado por obstetras, neonatólogos y padres, con el fin de consensuar lo mejor para la madre y el neonato. No debemos buscar cifras récord de supervivencia sino resultados positivos que aseguren cierta calidad de vida para el niño superviviente, sin dejar por ello de dar posibilidades de vida a ninguno y buscar siempre la mejora progresiva de la actividad profesional sanitaria³⁸.

Por otro lado, conocer las categorías o subdivisiones respecto al concepto general de prematuridad puede ser importante debido a la relación que tienen con los problemas en el neurodesarrollo. Aunque parece existir cierto consenso en los límites establecidos por la comunidad científica, destacamos la clasificación propuesta por Padilla et al⁴, según la cual, los recién nacidos prematuros se dividen en tres categorías principales: de acuerdo a la edad gestacional, el peso al nacer y la relación entre ambas.

- **De acuerdo a la edad gestacional:**

- ***Recién nacido prematuro extremo:*** menos de 28 semanas de edad gestacional.
- ***Recién nacido muy prematuro:*** entre 28+1 y 32 semanas de edad gestacional.
- ***Recién nacido prematuro moderado:*** entre 32+1 y 34 semanas de edad gestacional.
- ***Recién nacido prematuro tardío:*** entre 34 y 36 semanas de edad gestacional.

- **De acuerdo al peso al nacer:**
 - ***Recién nacido de bajo peso:*** menos de 2500 gramos.
 - ***Recién nacido de muy bajo peso:*** menos de 1500 gramos.
 - ***Recién nacido de extremado bajo peso:*** menos de 1000 gramos.

- **De acuerdo al peso y la edad gestacional:**
 - ***Recién nacido adecuado para la edad gestacional:*** cuyo peso en relación a la edad gestacional se sitúa entre el percentil 10 y 90, de acuerdo a las referencias utilizadas en la región donde nace el niño.
 - ***Recién nacido pequeño para la edad gestacional:*** cuyo peso en relación a la edad gestacional está por debajo del percentil 10, de acuerdo a las referencias utilizadas en la región donde nace el niño.
 - ***Recién nacido grande para la edad gestacional:*** cuyo peso en relación a la edad gestacional está por encima del percentil 90, de acuerdo a las referencias utilizadas en la región donde nace el niño.

Respecto al concepto de bajo peso, en términos generales, el peso al nacer refleja la experiencia intrauterina, siendo éste un indicador, tanto del estado de salud y la nutrición de la madre, como de la supervivencia, la calidad de vida y el desarrollo posterior del niño. En cuanto al bajo peso al nacer, se distinguen dos categorías: niño pequeño para la edad gestacional y niño con restricción del crecimiento intrauterino. En la literatura es frecuente encontrar los términos restricción de crecimiento intrauterino y pequeño para la edad gestacional usados como sinónimos aunque reflejan dos conceptos diferentes^{39, 40}. En este sentido, el niño pequeño para la edad gestacional es aquel que presenta un peso al nacer por debajo del percentil 10 de acuerdo a las referencias utilizadas en la región donde nace el niño. En términos generales, el niño pequeño para la edad gestacional es un niño constitucionalmente pequeño sin ninguna otra alteración asociada; sin embargo, el recién nacido con restricción de crecimiento intrauterino es aquel que presenta un peso al nacer por debajo del percentil 10, con signos de riesgo fetal (ecografía doppler patológica,

disminución del líquido amniótico o alteraciones en las pruebas de bienestar fetal como, el perfil biofísico fetal o el non stress test [NST]) y en el caso de no identificarse ninguna patología asociada, el hecho de encontrar un feto marcadamente pequeño o con peso inferior al percentil 3 para la edad gestacional también define la presencia de restricción de crecimiento intrauterino⁴.

Aunque hace unos años solía preferirse la clasificación por peso al nacimiento, parece imponerse en la actualidad la del tiempo de gestación, o al menos, una combinación de ambas. De hecho, ya se planteó en 1967⁴¹ al establecerse una clasificación de los recién nacidos por peso y edad gestacional (adecuado a la edad gestacional, bajo para la edad gestacional y grande para la edad gestacional) debido a la necesidad de definir con más exactitud la madurez del neonato. Lupo, en el año 1999⁴², informaba que los profesionales mostraban preferencia por utilizar la clasificación de adecuado a la edad gestacional (AEG) o bajo para la edad gestacional (BEG) por ser un criterio que relaciona el tiempo de maduración y el desarrollo físico del niño.

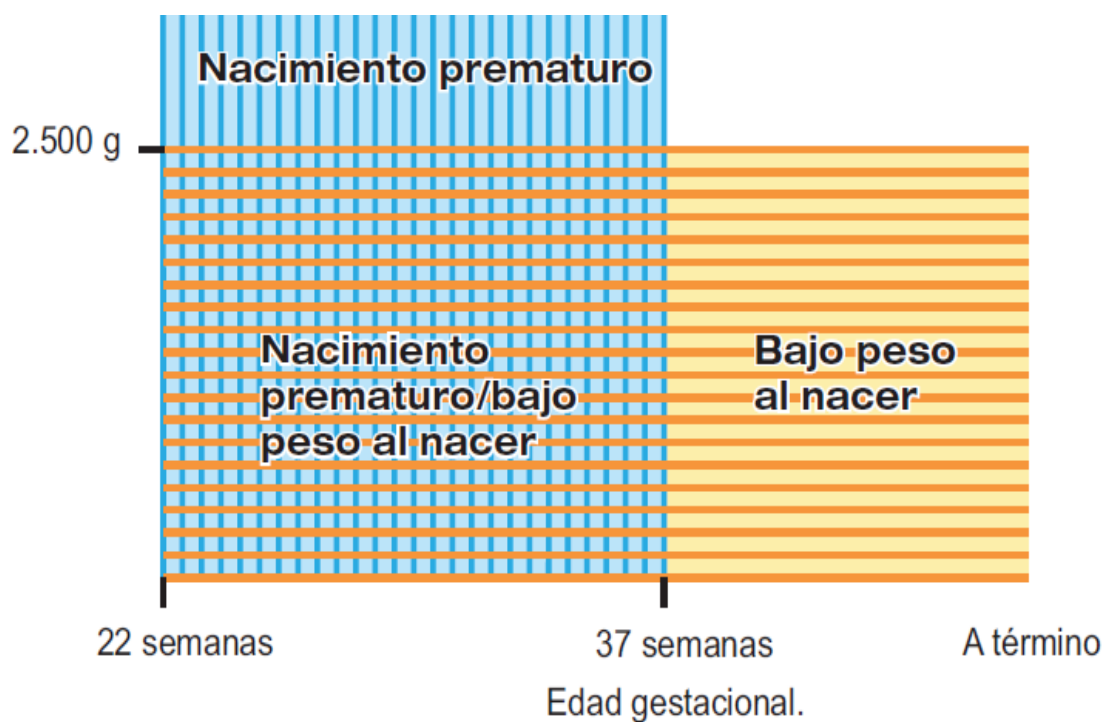


Figura 12: Relación entre el nacimiento prematuro y el bajo peso al nacer⁴³

Otro concepto importante a tener en cuenta cuando hablamos de un niño prematuro es el de **edad corregida** (EC) que tendría el niño si hubiera nacido el día que cumplía la 40ª semana de gestación. En la actualidad se recomienda usar la edad corregida para hacer la valoración del peso, talla, perímetro cefálico y desarrollo evolutivo hasta cumplidos los 2 años, e incluso algunos autores consideran que en el caso de los niños muy prematuros o prematuros extremos esta corrección se debe prolongar hasta los 3 años⁴⁴.

Otra consideración importante a tener en cuenta son los criterios de medida ante la ausencia de escalas específicas para niños con nacimiento prematuro. De esta forma y, de manera generalizada, se usan los instrumentos creados para población de niños nacidos a término, pero corrigiéndose la edad en el caso de los niños prematuros^{45, 46}.

1.4.- ETIOLOGÍA

La experiencia revela que muchos de los nacimientos antes de término tienen difícil explicación, pues son fruto de progenitores sanos y sin antecedentes, y que han llevado un control sanitario adecuado. Desafortunadamente, la capacidad de predecir o prevenir el nacimiento prematuro es extremadamente limitada y la mayoría de éstos partos se producen en mujeres que no fueron identificadas, prenatalmente, como de alto riesgo obstétrico⁴⁷.

A pesar de estas limitaciones, Tough et al⁴⁸ indican factores asociados como el historial materno previo de problemas, los embarazos múltiples, la infección materna en el embarazo, factores genéticos, consumo de drogas y tabaco y problemas de nutrición.

La Tabla 3 recoge algunos de los muchos procesos que condicionan el parto prematuro según sean causas maternas, del feto o iatrogénicas. Aunque muchas no son evitables mediante acciones preventivas y terapéuticas, es cierto que unas son más frecuentes que otras. Queda patente que la zona geográfica donde viva la madre y sus antecedentes tienen que ver con la casuística. Por tanto, hay que ser muy cautelosos a

la hora de determinar las circunstancias que llevan a la interrupción del embarazo antes de lo esperado.

Tabla 3: Causas del parto pretérmino^{49, 50}

MATERNAS	ENFERMEDADES GENERALES	INFECCIONES GRAVES NEFROPATÍAS CARDIOPATÍAS ENDOCRINOPATÍAS HEPATOPATÍAS HEMOPATÍAS
	AFECCIONES OBSTETRICAS Y GINECOLÓGICAS	INFERTILIDAD PREVIA EMBARAZOS SEGUIDOS GESTACIÓN MÚLTIPLE (TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA) AMENAZA DE ABORTO EN PRIMER TRIMESTRE ABORTOS TOXEMIA GRAVÍDICA ALTERACIONES CERVICALES UTERINAS MIOMA UTERINO HIDRAMNIOS TRAUMATISMOS EN EL EMBARAZO PLACENTA PREVIA DESPRENDIMIENTO PRECOZ DE PLACENTA INFECCIÓN URINARIA VAGINOSIS CORIOAMNIONITIS
	CAUSAS SOCIALES	NIVEL SOCIOECONÓMICO DEFICIENTE TRABAJO CORPORAL INTENSO INTOXICACIONES TOXICOMANÍAS TABAQUISMO ALCOHOLISMO TRAUMAS PSÍQUICOS ALIMENTACIÓN DEFICIENTE PESO DISMINUIDO POBLACIÓN MARGINAL POBLACIÓN DE RAZA NEGRA CONSUMO DE DROGAS
	OTRAS	EDAD INFERIOR A 20 AÑOS O SUPERIOR A 40 PARTO PREMATURO HABITUAL PREECLAMPSIA
FETALES	GEMELARIDAD MALFORMACIONES CONGÉNITAS CROMOSOMOPATÍAS PRIMOGÉNITOS RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO	
IATROGÉNICAS	INDUCCIÓN PRECOZ DEL PARTO CESÁREAS ELECTIVAS	
GENÉTICAS	HISTORIA FAMILIAR DE PARTOS PRETÉRMINO RAZA POLIMORFISMOS GENÉTICOS	

Otros autores⁵¹⁻⁵³ hablan de cuatro causas principales como las infecciones, la hemorragia decidual, la sobredistensión uterina y la activación prematura del eje hipotálamo hipófisis adrenal materno fetal. En relación a las afecciones obstétricas y ginecológicas, un estudio reciente⁵⁴ alega que la placenta juega un papel crucial durante el embarazo y su disfunción provoca problemas neurológicos a largo plazo. Por ello, una de las hipótesis iniciales de su estudio partía de la importancia de identificar los problemas en la placenta, por su relación con el riesgo de presentar problemas neurológicos en el niño poco después del nacimiento. Ello, podría aportar pistas para intervenciones tempranas dirigidas a mejorar los resultados neurológicos.

A pesar de los intentos por determinar la casuística asociada al parto prematuro, con el objetivo de detectarlo y prevenirlo, también se da la circunstancia de la interrupción del mismo de manera espontánea o por causa desconocida. Algunos estudios⁵⁵⁻⁵⁸ informan que el parto prematuro es un trabajo de parto espontáneo en casi el 50% de los casos; ocurre después de la rotura prematura de membranas en el 30% de los casos; y el parto se vuelve iatrogénico (por complicaciones maternas o fetales) en el 20% restante.

Parece ser que existe cierto consenso en considerar la etnia, el nivel socioeconómico, el uso de tabaco, una mala nutrición, anomalías cervicales uterinas, hemorragias y anomalías placentarias, como algunos de los factores más destacados en el desencadenamiento del parto prematuro⁵⁹.

Las variables socioeconómicas también pueden influir sobre el parto prematuro y sus consecuencias. En los años 90, algunos autores reconocían la importancia que los factores psicosociales tenían sobre los logros de los niños, además de la relación existente entre el estatus socioeconómico bajo y el bajo peso al nacimiento de esos niños⁶⁰. En esta línea, otro autor⁶¹ estableció una clasificación de los factores socioeconómicos que influyen en la prevalencia de los partos prematuros, entre los que destaca:

- a) La clase social (determinada por los ingresos económicos y el nivel educativo).
- b) Las condiciones de trabajo (estatus profesional, entorno ergonómico y horario de trabajo).
- c) Las actividades físicas y viajes.
- d) Las actividades de la vida diaria.
- e) El estilo de vida.
- f) El estatus familiar y el estatus psicosocial descrito por el historial pasado y presente del embarazo.
- g) Los factores de estrés actuales.

Los factores socioeconómicos pueden tener una relación con el desencadenamiento del parto antes de lo esperado. Así pues, cabe pensar que en países de altos ingresos, el aumento del número de nacimientos prematuros está vinculado con el número de gestantes con edades avanzadas, así como con el aumento en la demanda de técnicas de fertilidad y con embarazos múltiples. Y, en muchos países de bajos ingresos, las principales causas de nacimientos antes de tiempo incluyen infecciones, malaria, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y gestantes con edades muy tempranas. No obstante, independientemente de que se trate de países pobres o ricos, muchos nacimientos siguen siendo inexplicables.

Resumiendo los argumentos anteriormente comentados, parece evidente la multicausalidad del parto prematuro y su consideración como un agente multifactorial que tiene como punto común nacer con menos de 37 semanas de gestación y una amplia gama de otros factores que confluyen en la determinación del parto antes de lo esperado^{8,49,50,56}. Por tanto, no se puede considerar el fenómeno de la prematuridad como un proceso de causas aisladas y únicas.

Así pues, cuando se analizan las causas de la prematuridad y, por tanto, las formas de prevenirla, hay que tener en cuenta no sólo las variables biológicas, sino también las ambientales y la relación entre ellas. Llegados a este punto, nos cuestionamos por qué

siguen en aumento los índices de la prematuridad, a pesar de los intentos por disminuirla.

Actualmente los cuidados prenatales pueden ser una medida válida para disminuir los índices de los partos prematuros. Como señala a este respecto Pallás⁶², refiriéndose a los datos de España, hasta el momento no queda claro que la atención prenatal conlleve a una disminución de los partos prematuros, dado que en países como España, donde reciben cuidados prenatales un 95% de las mujeres embarazadas, no ha disminuido significativamente su prevalencia. Según estos autores hasta el momento no se ha explicado bien porqué la mejora en el cuidado prenatal no ha tenido el impacto esperado en la prematuridad, pero probablemente, se puede relacionar con el origen multicausal de la prematuridad. Cuando se consiguen controlar algunos de los factores que la condicionan, aparecen otros diferentes. Así, por ejemplo, en los últimos veinte años se ha mejorado de manera notoria el cuidado prenatal pero, al tiempo, la edad de las madres en el momento del parto ha aumentado y se han desarrollado técnicas de reproducción asistida. Ambas situaciones determinan un incremento de los embarazos múltiples que a su vez están abocados en mayor proporción al nacimiento pretérmino. El mejor control prenatal puede haber contribuido a limitar el número de nacimientos prematuros, pero esta reducción no ha sido la esperada, ya que ha sido contrarrestada con el incremento de gestaciones múltiples que a su vez aumentan los partos pretérmino. Otra de las medidas que pueden haber influido en la persistencia de esta problemática, se puede encontrar precisamente, en la mejora de las técnicas neonatológicas. Así pues, pese a las mejoras logradas en cuidados pre y perinatales, existe una persistencia en los porcentajes de recién nacidos pretérmino en los tres últimos decenios². Precisamente, los avances en técnicas neonatológicas y farmacológicas son los que han favorecido el crecimiento en el número de partos prematuros salvando a niños cada vez más inmaduros. Esta combinación de factores que persisten y aumentan en el tiempo hace que se plantee la necesidad de profundizar en estudios a largo plazo.

Llegados a este punto, se puede afirmar que la prematuridad es uno de los factores de riesgo asociados al aumento de la morbilidad y mortalidad neonatal.

1.5.- MORBILIDAD DEL NIÑO PREMATURO: FACTORES DE RIESGO PERINATALES Y SU INFLUENCIA EN EL NEURODESARROLLO

En algunos estudios realizados, no se ha apreciado un incremento de secuelas por prematuridad ⁶³. Pero al haber aumentado la supervivencia de los prematuros, el número absoluto de niños con secuelas en relación con esta condición ha aumentado, convirtiéndose, en la actualidad, en el principal problema de la medicina perinatal. En este sentido, aproximadamente el 85% de los recién nacidos con peso menor de 1500 g sobreviven, como resultado de los avances tecnológicos y terapéuticos de los últimos años, lo que ha llevado a una mayor preocupación por su desarrollo neurológico ^{64,65}. Entre los supervivientes, hasta el 10% desarrollan posteriormente deficiencias neurológicas y sensoriales mayores, que incluyen alteraciones motoras, sobre todo espásticas (parálisis cerebral), y retraso mental ⁶⁶, alteraciones visuales y auditivas ⁶⁷, y del 50% al 60% alteraciones cognitivas, de conducta y problemas de aprendizaje ⁶⁸.

Para poder entender mejor el porqué de esta morbilidad prevalente, es importante destacar que el problema funcional del niño prematuro es, precisamente, su inmadurez biológica, que le hace más vulnerable a las condiciones adversas del medio y le condiciona a posibles problemas en un futuro. Así pues, la prematuridad, por su condición biológica, afecta y condiciona el resto de los sistemas que regulan el desarrollo del niño. Además y, en función de las secuelas asociadas a la misma, las complicaciones serán mayores, menores o inexistentes. Según Salmeen et al ⁴⁷ todos los recién nacidos pueden estar en riesgo de padecer alguna lesión neurológica; pero la prematuridad es el factor de riesgo más importante, si bien el impacto a largo plazo dependerá de la edad gestacional, así como de la duración y la severidad del evento⁹. En términos generales, otros autores indican que el parto prematuro se asocia a una serie de alteraciones relacionadas con el desarrollo cerebral, las cuales serán de mayor magnitud en la medida en que la edad gestacional es menor ^{69,70}.

Además y, tras el nacimiento, los niños prematuros se enfrentarán a una serie de situaciones consideradas artificiales que van a garantizar su seguridad física y de supervivencia pero no tanto su bienestar. En consecuencia, la morbilidad de los recién

nacidos prematuros aumenta debido a la falta de capacidad del niño de mantener su homeostasis fisiológica (a nivel metabólico, endocrino y de mecanismos inmunológicos) de forma independiente a la de la placenta de la madre⁷¹.

Precisamente, estos factores pueden desembocar en deficiencias motoras y cognitivas, ya que un porcentaje de estos niños prematuros o extremadamente prematuros desarrollarán secuelas neurológicas a largo plazo^{44,50,72-76}.

Hay que tener en cuenta que los procesos de mielinización y sinaptogénesis aparecen entre las semanas 26 a 28 de gestación y no terminan hasta los tres años aproximadamente. Así, el niño prematuro se encuentra en un período crítico, donde los factores ambientales pueden afectar a la organización cerebral y pueden producir alteraciones que no se harán evidentes hasta pasados unos años⁷⁷.

No obstante, tampoco hay que olvidarse de la neuroprotección en la actividad cerebral y en todas sus acciones⁷⁸. Recientes publicaciones recogen que los niños prematuros con mayor riesgo de presentar complicaciones son aquellos nacidos con menos de 32 semanas de edad gestacional y entre ellos, los que están en el límite de la viabilidad (23-24 semanas y menos de 500 g de peso)^{4,56,78}.

En este sentido, Larroque et al⁷⁹ también publicaron que las tasas de supervivencia se cifraban en 31% a las 24 semanas de edad gestacional, 78% a las 28 semanas de edad gestacional y 97% a las 32 semanas de edad gestacional.

La prematuridad en sí y los factores de riesgo perinatales asociados, afectan directamente al crecimiento y al desarrollo cerebral^{64,69,70}.

Teniendo en cuenta las implicaciones que el nacimiento prematuro tiene en el desarrollo del niño, se considera necesaria una revisión de las principales complicaciones asociadas al mismo.

1.5.1.- Factores de riesgo perinatales y su influencia en el neurodesarrollo

La inmadurez de los sistemas biológicos característicos del recién nacido prematuro puede desencadenar en alteraciones patológicas de sus funciones vitales y evolutivas. Así mismo es necesaria una evaluación de la maduración neurológica y de sus características físicas y somatométricas, para hacer una estimación del grado de riesgo presente en el niño.

Por lo tanto, y para ofrecer una mejor atención globalizada al niño y a su familia, se precisa de un conocimiento amplio de las patologías y riesgos asociados que pueden estar presentes tras el parto prematuro para poner en marcha las actuaciones adecuadas, con él y con su familia, no sólo a nivel de intervención médica sino también de prevención a nivel del desarrollo evolutivo y de adaptación al medio. En esta línea, en la tabla 4 se recogen los procesos más frecuentes que puede presentar un recién nacido prematuro desde el nacimiento, durante las primeras semanas o meses de vida, hasta el momento de ser dado de alta del hospital. En los niños más inmaduros es frecuente observar, en un mismo niño, varios procesos coincidiendo en el tiempo o a lo largo de su evolución hospitalaria.

Tabla 4: Patologías más frecuentes en los prematuros tras el nacimiento ⁴⁹

RESPIRATORIO	Distrés respiratorio (Enfermedad de Membrana Hialina) Apnea del prematuro Displasia Broncopulmonar
CARDIOVASCULAR	Ductus arterioso persistente Hipotensión arterial
INFECCIOSO	Sepsis precoz y/o tardía
CEREBRAL	Hemorragia intraventricular Hidrocefalia posthemorrágica Leucomalacia periventricular
METABÓLICO	Hipo/Hiperglucemia Acidosis metabólica Hiperbilirrubinemia
DIGESTIVO	Dificultad para la nutrición Nutrición parenteral Enterocolitis necrotizante
HEMATOLÓGICO	Anemia del prematuro
OFTALMOLÓGICO	Retinopatía del prematuro
DESARROLLO	Restricción del crecimiento postnatal

En función de la temporalidad, los principales problemas asociados al nacimiento prematuro, a corto plazo, pueden resumirse en síndrome de distrés respiratorio, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, sepsis y persistencia del conducto arterioso; mientras que las secuelas a largo plazo, se vinculan más con retinopatía del prematuro, parálisis cerebral, retraso mental, problemas motores, sensoriales, sociales, de comportamiento y de aprendizaje ^{7,19,51-53,80-83}. En esta línea, Lindström et al⁸⁴ exponen una clasificación de los riesgos inmediatos, a corto y a largo plazo, tal y como se refleja en la Figura 13.

Neonatal	Corto plazo	Largo plazo
Síndrome de distrés respiratorio (SDR)	Dificultades alimentarias y del crecimiento	Parálisis cerebral
Hemorragia intraventricular (HIV)	Infección	Déficit sensorial
Leucomalacia periventricular (LPV)	Apnea	Necesidad de cuidados médicos especiales
Enterocolitis necrosante (ECN)	Trastornos del neurodesarrollo	Crecimiento incompleto
Conducto arterioso persistente (CAP)	Retinopatía	Dificultades de aprendizaje
Infección	Distonía transitoria	Problemas de conducta
Anomalías metabólicas		Enfermedad pulmonar crónica
Deficiencias nutricionales		

Figura 13: Complicaciones y discapacidades relacionadas con la prematuridad ⁸⁴

Por tanto y, además de su significativa contribución a la mortalidad, las consecuencias derivadas de la prematuridad pueden estar presentes durante toda la vida, deteriorando el funcionamiento neuroevolutivo mediante el aumento del riesgo de

parálisis cerebral, alteraciones del aprendizaje, trastornos visuales y afectación de la salud física a largo plazo con un mayor riesgo de enfermedades no transmisibles⁸³.

Todos estos datos apuntan que la prematuridad tiene un claro efecto sobre el desarrollo cerebral y el rendimiento del recién nacido^{85,86}.

Así mismo, y conociendo la patología prevalente en el recién nacido prematuro, es importante conocer la influencia que tienen los factores de riesgo perinatales sobre el neurodesarrollo.

En este sentido, se ha sugerido en diversos estudios el impacto que los factores de riesgo perinatales tienen sobre el desarrollo cerebral en niños prematuros a la edad de término y en edades posteriores. En términos generales, el parto prematuro se asocia a una serie de alteraciones relacionadas con una disminución en el crecimiento cerebral y la presencia de patrones específicos de afectación, que son más pronunciados en la medida en que disminuye la edad gestacional^{69,70}. Así pues, es importante destacar que el parto prematuro afecta el desarrollo cerebral y las alteraciones incluyen disminución de volúmenes de las diferentes estructuras cerebrales y aumento en la cantidad de líquido cefalorraquídeo, como consecuencia de un retraso en la mielinización y una alteración de la diferenciación neuronal^{70,87-89}.

Es importante destacar que las alteraciones cerebrales no afectan por igual las diferentes estructuras, sino que tienen un efecto regional, destacándose el lóbulo temporal y el occipital como principalmente afectados^{90,91}. Sin embargo, en un estudio⁹², incluyendo niños prematuros evaluados a la edad corregida de término, comparados con niños nacidos a término sanos, se describe un aumento en la maduración de la sustancia blanca localizada en estructuras relacionadas con la vía visual. Este hallazgo es de vital importancia, pues parece relacionarse con el aumento de estímulos sensoriales en el recién nacido prematuro durante el cuidado intensivo neonatal, lo cual estaría implicado en una aceleración de la maduración cerebral en estructuras específicas determinadas.

En presencia de morbilidades neonatales específicas, estos patrones de afectación pueden variar afectando estructuras cerebrales determinadas^{89,91,93}.

A continuación vamos a describir el efecto que cada uno de esos factores de riesgo perinatales tiene sobre el neurodesarrollo del niño prematuro.

➤ ***Bajo peso al nacimiento***

En términos generales, cuando los niños de bajo peso al nacer se comparan con niños de peso adecuado para la edad gestacional de la misma edad, los niños nacidos a término con peso bajo durante el primer año de vida, presentan una disminución del volumen cerebral y del cuerpo calloso⁹⁴. A los 7 años presentan una disminución del volumen cerebral, del volumen del cerebelo y de las estructuras subcorticales⁹⁵ que persiste durante la adolescencia⁹⁶. En esta población de niños se han descrito problemas en el desarrollo, evidentes a diferentes edades. Durante la etapa neonatal, cuando son comparados con niños nacidos a término y de peso adecuado para la edad gestacional, los niños pequeños presentan alteraciones en el neurocomportamiento, evidenciando dificultades en la atención, específicamente ante estímulos visuales y auditivos⁹⁷. En edades posteriores, se han descrito problemas relacionados con la cognición⁹⁸ así como también hiperactividad, ansiedad y depresión⁹⁹. La mayoría de estas alteraciones, aunque relacionadas con el bajo peso al nacer, se presentan de manera más marcada y grave cuando el peso bajo al nacer se asocia a prematuridad¹⁰⁰. No obstante, los cambios estructurales relacionados con estas alteraciones no están bien definidos.

➤ ***Restricción del crecimiento intrauterino (CIR)***

En el caso de la CIR, los estudios que han incluido exclusivamente niños prematuros con este antecedente, demuestran una serie de alteraciones mucho más marcadas y significativas en diversas estructuras cerebrales. En el caso de recién nacidos prematuros con CIR evaluados durante los primeros días de vida, se ha encontrado que respecto a niños de similares características pero de peso adecuado al nacer,

presentan una disminución del volumen intracraneal del 16% y del volumen cortical cerebral del 28%. Estas diferencias persisten a la edad corregida del término aunque con una menor magnitud (10% y 21% respectivamente)¹⁰¹. Durante la etapa neonatal, también se ha sugerido en los niños con CIR una disminución del hipocampo¹⁰² y un patrón discordante de formación de circunvoluciones en la corteza cerebral¹⁰³.

Estudios a corto plazo durante la etapa neonatal, describen problemas comportamentales en esta población que afectan de manera importante los dominios de atención y de interacción. A la edad corregida de doce meses de edad los dominios principalmente afectados en los niños con CIR son el dominio motor, específicamente el motor fino, el comportamiento adaptativo y el lenguaje. Los estudios a largo plazo en niños con antecedente de CIR han mostrado la presencia de un perfil neuropsicológico específico cuando son comparados con niños con peso adecuado para la edad gestacional. En conclusión, al ser comparados con niños de peso adecuado al nacer, los niños con CIR presentan menores puntajes en la evaluación cognitiva y motora^{73,74}.

➤ ***Hemorragia Intraventricular, Leucomalacia Periventricular e Hidrocefalia Posthemorrágica***

Continuando con el estudio de las consecuencias de los factores de riesgo en el neurodesarrollo del prematuro, la hemorragia intraventricular (HIV), la leucomalacia periventricular y la hemorragia posthemorrágica merecen una especial mención. La incidencia de HIV ha descendido en relación con el uso de corticoides prenatales y los progresos en el manejo postnatal de los niños más inmaduros, aunque sigue siendo la causa más importante de lesión cerebral y de secuelas neurológicas alcanzando una frecuencia entre el 15%-45% afectando, principalmente, los niños con peso <1000g¹⁰⁴.

Según la clasificación de Papile¹⁰⁵, que sigue utilizándose en la actualidad, se reconocen 4 grados en relación con la extensión de la hemorragia:

Grado 1: hemorragia subependimaria aislada

Grado 2: hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular

Grado 3: hemorragia intraventricular con dilatación ventricular

Grado 4: hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa

La extensión de la HIV se relaciona con la gravedad, con mayor incidencia de secuelas neurológicas en los grados 3 y 4.

En niños prematuros valorados a la edad corregida de término y comparados con niños a término sanos, la presencia de HIV de diferente gravedad se ha asociado a un incremento en la cantidad de líquido cefalorraquídeo⁸⁹. En esta línea, la presencia de HIV de diversa gravedad, también se ha asociado a alteraciones en el crecimiento del cerebelo¹⁰⁶. Incluso HIV de bajo grado (1 ó 2) se han asociado a una disminución en el volumen de la sustancia gris cortical¹⁰⁷. Estas alteraciones cerebrales asociadas a las HIV, también han sido asociadas con alteraciones en el neurodesarrollo posterior de los niños afectados con esta alteración durante la etapa neonatal. Así en la década de los 90, los estudios a corto plazo, ya mostraban una correlación positiva entre la HIV y el posterior desarrollo de alteraciones motoras y mentales^{108,109}, otros estudios mostraron el impacto de HIV en la discapacidad visual y auditiva^{110,111}. Un estudio realizado por Patra et al¹¹², halló que incluso los extremadamente prematuros de extremado bajo peso al nacer con HIV grado 1 ó 2 mostraron un resultado del desarrollo neurológico significativamente más pobre que sus iguales, con una ecografía craneal normal. En un estudio¹¹³ más reciente, los prematuros con HIV presentaron índices de desarrollo psicomotor y mental (según las escalas Bayley de Desarrollo Infantil 2ª edición¹¹⁴) más bajos y un porcentaje mayor de déficit visual. Los niños nacidos por debajo de 28 semanas de edad gestacional fueron significativamente peores en sus resultados que los que nacieron con una edad gestacional ≥ 28 semanas; además en todos los parámetros medidos, mostraban un resultado peor a medida que aumentaba el grado de hemorragia intraventricular. Incluso los pacientes con bajo grado de HIV (grados 1 y 2) presentaron un mayor porcentaje de deterioro en el neurodesarrollo en comparación con los controles sin HIV.

Los datos expuestos muestran la relación existente entre la HIV en el prematuro y el posterior desarrollo de alteraciones motoras y mentales. Sin embargo, es necesario

resaltar que la lesión de la sustancia blanca periventricular del cerebro inmaduro del prematuro, conocida como Leucomalacia periventricular (LPV), es la que ha mostrado tener una importante relación con la parálisis cerebral¹¹⁵. La LPV está reconocida como la causa más común de daño cerebral en prematuros¹¹⁶. La LPV corresponde a la lesión subsecuente a un fenómeno hipoxicoisquémico. Es un concepto que incorpora un amplio espectro de lesiones y constituye una afección de gran repercusión clínica y un problema de salud pública, dado el significativo aumento en el riesgo de secuelas y morbilidad neurológica en recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento y prematuros^{117,118}

Según los estudios ecográficos, afecta del 5 % al 10% de los recién nacidos gestacionalmente inmaduros¹¹⁹. La localización anatómica de la LPV puede condicionar sus secuelas clínicas. Debido a la proximidad de estos infartos periventriculares a los largos tractos corticoespinales, los déficits motores son extremadamente comunes en los niños afectados¹²⁰; además, se describe como la principal causa de parálisis cerebral¹²¹.

También es importante indicar que las HIV del prematuro, grado 3 y 4 de Papile, desarrollan hidrocefalia secundaria en más del 50% de los casos. La hidrocefalia se produce por obstrucción de las vías habituales de reabsorción y circulación del líquido cefalorraquídeo y su peligro radica en el aumento de la presión intracraneal, que según las áreas que comprima podrá ocasionar diferentes tipos de alteraciones neurológicas¹²².

➤ ***Síndrome de Distrés Respiratorio, Apneas del Prematuro y Displasia Broncopulmonar***

Continuando con el estudio de la influencia que los factores de riesgo perinatales tienen en el neurodesarrollo de los niños que nacen demasiado pronto, es necesario destacar el impacto que los problemas respiratorios como el síndrome de distrés respiratorio, las apneas del prematuro y la displasia broncopulmonar (DBP) tienen en el desarrollo cerebral del niño prematuro. El síndrome de distrés respiratorio neonatal

(SDR) o enfermedad de membrana hialina (EMH) es la patología respiratoria más frecuente en el recién nacido prematuro.

Típicamente afecta a los recién nacidos de menos de 35 semanas de edad gestacional (EG) y es causada por déficit de surfactante, sustancia tensoactiva producida por los neumocitos tipo II que recubre los alvéolos. Su incidencia aumenta inversamente respecto a la edad de gestación de manera que afecta al 60% de los menores de 28 semanas de edad gestacional y a menos del 5% de los mayores de 34 semanas¹²³.

Clínicamente se presenta al nacimiento o poco tiempo después con polipnea y dificultad respiratoria progresiva que precisa oxigenoterapia. La hipoxemia y distintos grados de acidosis respiratoria y metabólica asociada a hipercapnia son los hallazgos gasométricos; radiológicamente aparece una imagen bilateral, más o menos homogénea, de opacificación del parénquima pulmonar con broncograma aéreo con aspecto característico de vidrio esmerilado que, en los casos más graves, lleva al llamado pulmón blanco¹²⁴.

A pesar de que su incidencia aumenta conforme disminuye la edad gestacional del recién nacido¹²⁵. La administración prenatal de glucocorticoides en mujeres con riesgo de parto prematuro, la administración de surfactante endotraqueal y los sistemas de ventilación de alta frecuencia han disminuido la incidencia y la severidad del cuadro¹²⁶. La evolución negativa de un SDR con necesidad de soporte ventilatorio nos lleva a un diagnóstico de DBP.

La DBP sigue siendo la secuela más frecuente relacionada con los recién nacidos de muy bajo peso al nacer y especialmente con aquellos con pesos extremadamente bajos (< 1000 g)¹²⁷. Su incidencia se estima en un 10% en niños prematuros con bajo peso, elevándose en los niños de extremado bajo peso. Cerca de 2/3 de los niños que desarrollan DBP son de extremado bajo peso y su edad de gestación es inferior a 28 semanas¹²⁸. Clínicamente lo que caracteriza a la DBP es la dependencia prolongada del oxígeno. En un último consenso se habla de diagnóstico de DBP cuando la dependencia de oxígeno es superior a 28 días en la etapa postnatal inmediata¹²⁷.

Otra de las posibles complicaciones respiratorias del niño prematuro o de bajo peso es la apnea, esta se define como la pausa respiratoria, de 20 segundos o más, y a veces se acompaña de bradicardia. La inmadurez del centro de control respiratorio es la causa principal de la apnea y la bradicardia, aunque algunas veces los prematuros pueden presentar apnea obstructiva. En cualquiera de los casos requieren monitorización y generalmente responden rápido a la estimulación o al cambio de posición.

Ocasionalmente precisan presión positiva para reiniciar la respiración. No existe acuerdo para determinar qué apnea es patológica y cuál precisa tratamiento¹²⁹. La apnea de la prematuridad es tanto más frecuente cuanto menor es la edad gestacional al nacimiento, y en los más inmaduros persiste generalmente después de las 34 y en ocasiones hasta después de las 40 semanas de edad postconcepcional^{130,131}.

Tabla 5: Apnea de la prematuridad^{130, 132, 133}

INCIDENCIA Y DURACIÓN DE LA APNEA DE LA PREMATURIDAD SEGÚN PESO AL NACIMIENTO Y EDAD GESTACIONAL
<p>INCIDENCIA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 50 % de los RN con peso al nacer < 1500 g • 92 % de los RN con peso al nacer < 1250 g • 95 - 100% de los RN antes de las 28 semanas de edad gestacional <p>DURACIÓN DE LA APNEA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • inversamente proporcional a la edad gestacional al nacer • 65% de los nacidos antes de 28 semanas, continúan teniendo apnea a las 36 semanas de edad postmenstrual • 16% continúan con pausas de apnea a las 40 semanas de edad postmenstrual

Diferentes autores han investigado la relación entre los problemas respiratorios y el desarrollo neurológico obteniendo resultados diversos. Algunos, no han encontrado relación entre los problemas respiratorios en el neonato, como necesidad de soporte respiratorio, número de días con soporte respiratorio mecánico, o displasia broncopulmonar y el desarrollo cerebral¹³⁴. Otros estudios han encontrado una

disminución del volumen cerebral relacionado con la presencia de displasia broncopulmonar en el niño prematuro^{91, 135}.

En un estudio incluyendo recién nacidos prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional, la gravedad del problema respiratorio, valorado como días con soporte ventilatorio, se correlacionó de manera negativa con el volumen de los ganglios basales⁸⁹. Esto, puede ser interpretado como, que a mayor número de días requiriendo soporte ventilatorio mecánico menor volumen en los ganglios basales. Esto resulta de gran importancia, dado que los ganglios basales son las estructuras cerebrales de sustancia gris implicadas en procesos motores, como la regulación del tono muscular y la coordinación de movimientos; de cognición y de desórdenes psiquiátricos¹³⁴.

En esta línea, la DBP ha sido asociada con mayor incidencia de parálisis cerebral y alteraciones del neurodesarrollo. Un grupo de investigadores encuentran discapacidad, en una valoración realizada a los 18 meses, en el 42% de los niños si tenían el antecedente de DBP o alteraciones en la ecografía cerebral o retinopatía de la prematuridad; en el 62% si tenían dos de estos antecedentes y en el 82% si tenían tres. Por el contrario, solo el 18% de los niños sin DBP presentaron discapacidad¹³⁶.

➤ ***Ductus Arterioso Persistente***

La persistencia de la comunicación entre el sistema arterial pulmonar y la arteria aorta constituye el ductus arterioso persistente (DAP). La frecuencia del DAP depende de la edad gestacional, días de vida y de los criterios diagnósticos utilizados, y se encuentra entre el 10% y 60%¹³⁷. El DAP puede acompañarse de la necesidad en un aumento de soporte ventilatorio, uso de oxígeno adicional, aumento del riesgo de hemorragia intraventricular, enfermedad pulmonar crónica y un aumento en la mortalidad, principalmente en los niños prematuros de < 1000 g¹³⁸. El tratamiento del DAP depende del grado de compromiso y severidad, siendo la cirugía una de las opciones.

Si la presencia del DAP está relacionado directamente o no con alteraciones cerebrales es algo que aún no está del todo claro¹³⁹. Así, debe tenerse en cuenta que el DAP se

acompaña de alteraciones sistémicas hemodinámicas, resultando en un incremento del flujo sanguíneo pulmonar y de una redistribución a otros órganos, particularmente al cerebro. El tratamiento médico de esta condición incluye el uso de Indometacina y de Ibuprofeno. En el caso del uso de la Indometacina se ha reportado una disminución en los casos de daño moderado-grave de sustancia blanca a nivel cerebral¹⁴⁰. Igualmente se sugiere en los neonatos tratados con este medicamento, una disminución de la frecuencia de hemorragias intraventriculares. En el caso del tratamiento con Ibuprofeno, de manera similar, se encuentra que no se ha asociado con aumentos en el riesgo de neuropatología o de alteraciones en el desarrollo cerebral¹³⁹. A diferencia del tratamiento farmacológico, el tratamiento quirúrgico del DAP ha sido asociado con alteraciones en la hemodinámica cerebral, específicamente con disminución de la oxigenación cerebral, ya comprometida con la presencia del DAP¹⁴¹.

➤ **Sepsis**

Diferentes estudios han demostrado la asociación entre infección y procesos inflamatorios durante la vida intrauterina ó neonatal y el daño cerebral, independientemente de la edad gestacional¹⁴². Los prematuros poseen un sistema inmunitario inmaduro que no es eficiente para luchar contra la mayor parte de bacterias, virus y otros organismos que pueden causar infecciones. Las manifestaciones más serias que pueden provocar dichos agentes en los prematuros son la sepsis, meningitis, neumonías e infecciones del tracto digestivo y urinario. Al menos el 65% de los prematuros de menos de 1000 g al nacer presenta una infección durante el ingreso¹⁴³. Estas infecciones las puede contraer el prematuro a través de su madre o después del nacimiento a través de su piel inmadura, de los pulmones, o del tracto digestivo, los cuales no poseen las funciones inmunoprotectoras adecuadas. Niños con sepsis tienen un aumento en la incidencia de parálisis cerebral¹⁴⁴ y alteraciones en la sustancia blanca¹⁴⁵. En un estudio incluyendo 6093 neonatos menores de 1000 g de peso al nacer, se demostró que aquellos que tuvieron algún tipo de infección (corioamnionitis, sospecha de sepsis y enterocolitis necrotizante) presentaron una mayor probabilidad de tener parálisis cerebral que los niños que no

habían tenido ningún episodio de infección¹⁴³. Usualmente, niños con infección presentan alteración de la sustancia blanca, principalmente localizada en las áreas periventriculares frontales u occipitales (leucomalacia periventricular). Otras estructuras cerebrales que podrían resultar afectadas, como consecuencia de procesos inflamatorios, son el cerebelo y el tronco del encéfalo¹⁴⁶, dos estructuras cerebrales, que han sido relacionadas con alteraciones posteriores en el desarrollo¹⁴⁷ y específicamente con dificultades del comportamiento¹⁴⁸.

➤ ***Enterocolitis Necrotizante***

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad gastrointestinal grave de causa desconocida que predominantemente afecta a niños prematuros y que habitualmente se sigue de sepsis bacteriana a partir del foco digestivo. Teorías iniciales propusieron que la causa era multifactorial y requerían interacción de inmadurez, isquemia gastrointestinal, alimentación enteral, e invasión bacteriana. En la actualidad la información disponible apoya el hecho que el desarrollo de ECN incluye múltiples factores en el contexto de intestino alterado con mecanismos protectores inmaduros. La causa primaria de la enfermedad es desconocida. La incidencia de ECN se estima en torno al 1 ‰ a 3 ‰ recién nacidos (RN) vivos y del 1% al 7,7% de los RN ingresados en unidades neonatales. Es una patología que afecta típicamente a prematuros, con un aumento de la incidencia en el grupo de los menores de 1500 g, así, ocurre en el 3 % de los nacidos antes de las 33 semanas de gestación y en el 7 % de los nacidos con menos de 1500 g¹⁴⁹⁻¹⁵². La aparición de ECN disminuye conforme aumenta la edad gestacional¹⁵³ La ECN es la causa más común de muerte en bebés que sufren cirugía. Las complicaciones en los bebés que sobreviven incluyen fallo en el desarrollo, alteraciones en la alimentación, diarrea, y obstrucción del intestino debido al síndrome del intestino delgado¹⁵⁴.

Se han definidos tres estadios de la ECN. El estadio 1 se define como ECN presunta (o dudosa) y en él, el bebé muestra síntomas tales como distensión abdominal y retención de heces. El estadio 2 se define como ECN propiamente dicha, y en este estadio el bebé muestra signos clínicos y síntomas claros de neumatosis en la

radiografía abdominal. En el estadio 3, ECN severa, el bebé está críticamente enfermo, presenta signos clínicos de neumatosis intestinal y perforación obstaculizante del intestino¹⁵⁵.

Estudios comparativos con otros bebés muy prematuros y de bajo peso sin ECN, han mostrado la incidencia de problemas en el crecimiento y en el neurodesarrollo de los bebés con ECN^{156, 157}. No se han encontrado diferencias de crecimiento al comparar bebés en estadio 1 o sin complicaciones de ECN con bebés muy prematuros y de bajo peso sin ECN. Los bebés en estadios 2 y 3 de ECN tenían menor perímetro cefálico y talla a los 12 meses y menor peso entre los 12 y 20 meses que los que no tenían ECN¹⁵⁷. Las valoraciones del neurodesarrollo realizadas en bebés muy prematuros y de bajo peso en estadio 2 y 3 de ECN y los bebés de la misma edad sin ECN a los 12 y 20 meses de edad corregida, mostraron cocientes de desarrollo significativamente inferiores en los bebés con ECN tanto a los 12 como a los 20 meses. Se observó también una incidencia mayor de retraso psicomotor severo en los bebés con ECN en estadio 3 y dificultad multiorgánica¹⁵⁷.

En la misma línea, otros autores indican que los prematuros que presentaron ECN en el periodo neonatal tienen más probabilidad de desarrollar una parálisis cerebral en el futuro^{143, 158}.

➤ **Retinopatía del prematuro**

La retinopatía del prematuro (ROP) es una retinopatía vasoproliferativa que se da en prematuros debido a una anomalía en la maduración de la vascularización de la retina. Puede evolucionar hacia la curación o dejar un espectro de secuelas que van desde la miopía hasta la ceguera. Se estima que el 65% de los prematuros con peso al nacer inferior a 1250 g y el 80% de los menores de 1000 g presentan algún grado de ROP. Según la clasificación internacional, la ROP se puede presentar en 5 grados de acuerdo con su gravedad; siendo los grados 1 y 2 leves, 3 moderado y los grados 4 y 5 graves^{159,160}.

La etiología de la ROP es todavía desconocida y se cree que es de origen multifactorial, siendo la inmadurez el factor de riesgo más importante en todos los estudios. A pesar de la optimización del uso del oxígeno la ROP persiste, no habiéndose establecido aún una relación entre la exposición, duración y concentración de oxígeno con la aparición de la retinopatía^{161,162}. Otros factores relacionados han sido sepsis, apneas, hipercapnia, hipocapnia y déficit de vitamina E, entre otros¹⁶³. La aparición de un nivel elevado de radicales libres de oxígeno que condicionan estrés oxidativo podría ser un mecanismo de daño a la retina en desarrollo común a estos procesos¹⁶⁴.

Desde que se dispone de un tratamiento eficaz para evitar la progresión de ROP en grado 3, se considera necesario realizar exámenes oftalmológicos seriados a los niños prematuros para intentar disminuir las posibles secuelas visuales, si bien los criterios de inclusión en dichos exámenes difieren de unos centros a otros. El criterio más extendido es incluir a los niños con edad de gestación igual o inferior a 32 semanas y o peso al nacer menor o igual a 1500 g¹⁶⁵.

La mayor parte de los casos en grado 1 y 2 remiten espontáneamente, por lo que en estos casos sólo es necesario realizar exploraciones seriadas para comprobar la buena evolución; pero cuando se alcanza el grado 3 se calcula que más del 50% de los casos evolucionarán a los grados 4 y 5; por lo tanto, el tratamiento está indicado en el grado 3¹⁶⁵.

En algunos estudios la ROP moderada y grave ha sido relacionada significativamente con retraso en la adquisición de la marcha y el desarrollo de parálisis cerebral^{158,166}.

➤ ***Restricción postnatal del crecimiento***

Actualmente, a pesar de los avances de la medicina perinatal en materia de nutrición, la restricción postnatal del crecimiento (RPC) es uno de los problemas más frecuentes en los prematuros durante su estancia en las unidades neonatales y pone de manifiesto la dificultad que supone para un organismo en formación adaptarse al medio extrauterino.

Datos españoles del grupo SEN 1500¹⁶⁷ reflejan que la pérdida de peso postnatal es más intensa durante los primeros 28 días, pero continúa, aunque de forma menos acusada, hasta las 36 semanas; a partir de este momento se observa una cierta recuperación del peso, coincidente con el momento en que los grandes prematuros comienzan a estar más estables clínicamente, que no impide que al alta de la unidad de neonatología la puntuación de peso sea menor que al nacer. Este estudio refleja que los prematuros más inmaduros y más graves son los que tienen una mayor restricción postnatal del crecimiento, aunque los indicadores de gravedad sólo explican el 14% de la RPC. Los recién nacidos de muy bajo peso que sufren retraso del crecimiento intrauterino presentan menor RPC que los prematuros con peso adecuado a su edad de gestación, posiblemente porque la pérdida de líquido que ocurre en las dos primeras semanas de vida sea menor en los niños con CIR o por modificaciones en el metabolismo de estos niños. En los datos aportados por el NICHD encuentran que el 95% de los niños extremadamente prematuros nacidos entre 1993-1994 se encontraban por debajo del percentil 10 de peso a las 36 semanas de edad corregida, reflejando una restricción del desarrollo postnatal¹⁶⁸.

El grupo SEN 1500¹⁶⁷ y otros estudios^{168,169} han revelado que la longitud de los prematuros también se ve afectada en la etapa inmediatamente posterior al nacimiento, lo que pone de manifiesto la importancia del fenómeno, ya que una malnutrición que afecta a la longitud y al crecimiento es siempre patológica.

Un estudio reciente asocia la RPC en prematuros con un aumento en la probabilidad de desarrollar una ECN y resultados adversos en el desarrollo neurológico posterior¹⁷⁰.

➤ **Hipoglucemia**

La glucosa es importante para el metabolismo energético cerebral, por ser su principal sustrato y su utilización supone la casi totalidad del consumo de oxígeno en el cerebro¹⁷¹. Además el cerebro es el órgano que más depende de un aporte normal de glucosa, por lo que es importante que en recién nacidos pretérmino, la glucemia se mantenga sobre 40 mg/dl ya que niveles más bajos pueden causar una hipoglucemia

prolongada o recurrente, sobre todo en las primeras horas de vida, lo que puede traer como consecuencia lesiones cerebrales irreversibles, que se podrán manifestar, en un período agudo, por crisis convulsivas y posteriormente por encefalopatía y lesiones neurológicas a largo plazo¹⁷². Los prematuros y los recién nacidos pequeños para la edad gestacional son especialmente vulnerables a la hipoglucemia¹⁷³. Los factores que la explican tienen relación con los depósitos insuficientes de glucógeno hepático, proteínas musculares y grasa corporal que no permiten aportar los sustratos necesarios para satisfacer la necesidad de energía¹⁷². Estos niños tienen un bajo peso a causa de la prematuridad o de una alteración de la transferencia placentaria de nutrientes. Además sus sistemas enzimáticos de neoglucogénesis pueden no haberse desarrollado por completo^{171,173,174}. Un estudio indicó daño cortical y subcortical de la sustancia blanca, del lóbulo parietal y occipital, asociado a la hipoglucemia en niños prematuros y de bajo peso¹⁷⁵.

➤ **Hiperbilirrubinemia**

Aproximadamente el 50%-60% de neonatos presentan hiperbilirrubinemia y la mayoría de los recién nacidos desarrollan ictericia clínica después del segundo día de vida como expresión de una condición fisiológica. La ictericia en la mayoría de los casos es benigna, pero por su potencial neurotoxicidad, debe ser monitorizada muy de cerca para identificar neonatos que pueden desarrollar hiperbilirrubinemia severa y alteraciones neurológicas inducidas por la bilirrubina, especialmente los niños prematuros¹⁷⁶. La hiperbilirrubinemia es un problema de especial cuidado en el prematuro debido a la inmadurez de su sistema de conjugación y excreción hepático¹⁷⁷. En los recién nacidos pretérmino, el paso de bilirrubina al sistema nervioso central puede ocurrir con cifras bastante más bajas que en el niño a término. Esto se debe a que el prematuro presenta con frecuencia condiciones para que aparezca bilirrubina libre no conjugada, es decir no unida a la albúmina sérica, capaz de atravesar la barrera hematoencefálica¹⁷⁷. Entre estas hay que mencionar los siguientes: bajas proteínas séricas, acidosis, enfriamiento. En este sentido, algunos autores, encontraron que los bebés con niveles moderados de hiperbilirrubinemia

demuestran alteraciones transitorias en las capacidades visuales, auditivas, socio-interactivas y neuromotoras^{177,178}. Por estas razones se trata de prevenir el problema utilizando la fototerapia preventiva precozmente, con cifras de bilirrubina bastante más bajas que las peligrosas. Estas varían según el peso y las condiciones del niño¹⁷⁶. La bilirrubina debe controlarse diariamente en los primeros días de vida. De esta forma se puede disminuir la necesidad de exanguinotransfusión y reducir los riesgos de encefalopatía¹⁷⁹. La encefalopatía bilirrubínica o toxicidad aguda y el kernicterus o toxicidad crónica, se usan actualmente en forma intercambiable, y se deben a la deposición de bilirrubina no conjugada en el cerebro, lo que ocasiona serias alteraciones neurológicas motoras, cognitivas y sensoriales¹⁸⁰. Las áreas del cerebro comúnmente más afectadas son los ganglios basales^{181,182}. Los bebés con encefalopatía bilirrubínica crónica pueden presentar atetosis, pérdida auditiva neurosensorial total o parcial, limitación de la mirada hacia arriba, displasia dental y retraso mental leve¹⁸³.

Hemos revisado en este apartado, los factores de riesgo perinatales o comorbilidades que junto a la prematuridad pueden provocar alteraciones neurológicas y del desarrollo cerebral a corto y largo plazo y a continuación se muestran varias tablas (Tablas 6, 7, 8 y 9) sobre la frecuencia de los problemas asociados con la prematuridad en diferentes estudios^{184,19,11}.

Tabla 6: Porcentajes de Morbilidad en prematuros de ≤ 1500 g. nacidos en NICHD Neonatal Research Network entre enero de 1995 y diciembre de 1996¹⁸⁴

	501-750 N=1002	751-1000 N=1084	1001-1250 N=1053	1251-1500 N=1299	501-1500 N=4438
SDR	78 (54–97)	63 (23–81)	44 (23–63)	26 (9–45)	50 (27–66)
DBP	81 (64–92)	59 (33–74)	25 (4–40)	7 (2–28)	36 (25–44)
DAP	51 (19–76)	39 (13–73)	25 (8–55)	13 (0–31)	30 (10–54)
HIV-III	13 (6–29)	6 (3–15)	5 (0–13)	2 (0–5)	6 (3–13)
HIV-IV	13 (3–26)	6 (0–14)	3 (0–10)	1 (0–3)	5 (2–11)
LPV	7 (2–30)	7 (0–18)	4 (0–11)	3 (0–10)	5 (2–13)
ECN	14 (9–38)	9 (3–22)	5 (0–8)	3 (0–9)	7 (4–13)
RPC	100 (92–100)	98 (90–100)	97 (83–100)	95 (90–36)	97 (93–100)
SEPSIS	48 (30–64)	33 (16–51)	18 (6–39)	7 (0–17)	24 (12–38)

Tabla 7: Porcentajes de Morbilidad según la edad gestacional en prematuros de muy bajo peso nacidos en NICHD Neonatal Research Network entre enero de 2003 y diciembre de 2007 y que sobrevivieron 12 horas después del nacimiento¹⁹

	22 EG N: 62	23 EG N: 496	24 EG N: 1223	25 EG N: 1426	26 EG N: 1530	27 EG N: 1811	28 EG N: 1967	Total N: 8515
SDR	95 (75–100)	98 (75–100)	98 (64–100)	97 (77–100)	94 (61–100)	90 (50–100)	86 (55–100)	93 (60–99)
DBP	85 (0–100)	73 (35–100)	69 (31–100)	55 (20–100)	44 (19–100)	34 (13–76)	23 (9–88)	42 (20–89)
DAP	55 (13–100)	54 (21–100)	60 (31–80)	55 (25–92)	48 (21–88)	42 (14–80)	32 (13–60)	46 (26–78)
HIV-III	8 (0–33)	15 (0–47)	12 (5–20)	8 (0–15)	7 (0–14)	6 (0–15)	4 (0–10)	7 (3–13)
HIV-IV	30 (0–67)	21 (0–50)	14 (0–33)	13 (3–36)	7 (0–31)	5 (1–17)	3 (0–15)	9 (4–23)
LPV	6 (0–33)	4 (0–25)	3 (0–11)	4 (0–18)	3 (0–8)	2 (0–8)	2 (0–5)	3 (1–6)
HIDROCEFALIA	4 (0–33)	3 (0–13)	3 (0–6)	3 (0–6)	2 (0–9)	2 (0–6)	1 (0–5)	2 (0–4)
ECN	5 (0–33)	12 (0–50)	15 (0–22)	13 (5–24)	9 (0–25)	10 (0–21)	8 (3–20)	11 (4–19)
ROP	57 (0–100)	48 (0–100)	42 (25–77)	25 (11–54)	14 (0–29)	7 (0–14)	3 (0–11)	16 (6–28)
RPC	92 (50–100)	91 (0–100)	85 (67–100)	83 (63–100)	79 (33–98)	76 (42–98)	73 (44–96)	79 (59–97)
SEPSIS	58 (0–100)	62 (0–86)	55 (29–74)	46 (24–67)	35 (14–53)	27 (15–52)	20 (4–36)	36 (18–51)

Tabla 8: Porcentajes de Morbilidad Neonatal en prematuros con peso ≤ 1500 g en los hospitales españoles del grupo SEN1500¹¹

	401-500 N=18		501-600 N=60		601-700 N=130		701-800 N=169		801-900 N=193		901-1000 N=242		1001-1100 N=259		1101-1200 N=258		1201-1300 N=298		1301-1400 N=248		1401-1500 N=471	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EMH	15	83.3	54	90	116	89.2	141	83.9	138	71.5	185	76.8	173	66.8	142	55	132	44.3	146	42	168	35.7
NEUMOTÓRAX	2	11.1	7	12.1	9	7	16	9.5	5	2.6	10	4.1	15	5.8	4	1.6	14	4.7	12	3.4	12	2.5
HIV (III-IV)	6	37.5	15	30.6	28	25.7	27	17.8	28	16.2	26	12.4	20	8.5	12	5.2	9	3.4	13	4.2	10	2.5
ECN	2	11.1	11	19	12	9.4	19	11.2	25	13	25	10.4	23	8.9	13	5	13	4.4	6	1.7	13	2.8

Tabla 9: Porcentajes de Morbilidad Neonatal en prematuros según edad gestacional en los hospitales españoles del grupo SEN1500¹¹

EDAD GESTACIONAL	N	EMH		NEUMOTÓRAX		HIV (III-IV)		ECN	
		N	%	N	%	N	%	N	%
< 24	18	17	94.4	3	16.7	5	41.7	2	11.1
24	109	104	95.4	11	10.4	37	40.2	18	17
25	133	124	93.9	12	9.1	38	33	19	14.4
26	172	143	83.1	8	4.7	24	15.5	17	9.9
27	262	216	82.4	14	5.4	39	17	24	9.2
28	300	216	72	17	5.7	23	8.6	23	7.7
29	336	228	68.1	10	3	15	5.1	20	6
30	306	163	53.3	7	2.3	11	4.1	8	2.6
31	265	110	41.5	11	4.2	0	-	14	5.3
32	245	63	25.7	8	3.3	2	0.9	10	4.1
33	137	13	9.5	2	1.5	0	-	2	1.5
34	99	10	10.1	2	2	0	-	3	3
35	42	4	9.5	1	2.4	0	-	2	4.8
36	17	0	-	0	-	0	-	0	-
≥37	7	0	-	0	-	0	-	0	-

1.5.2.- El valor pronóstico de los factores biológicos de riesgo para el seguimiento del niño prematuro.

Los avances en el cuidado intensivo neonatal han permitido que los niños que nacen prematuramente, con muy bajo peso, o con otras complicaciones médicas prenatales o perinatales, tengan mayores probabilidades de supervivencia. Estos avances en los cuidados neonatales nos han permitido alcanzar los límites de la viabilidad; sin embargo, la morbilidad y los problemas del neurodesarrollo han aumentado¹⁸⁵.

Los grados de severidad de las enfermedades y de los distintos eventos adversos acaecidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) pueden predecir los resultados del futuro desarrollo, y la fuerte correlación existente entre estas medidas y las lesiones cerebrales han llevado a identificar a los prematuros como una población de riesgo para el desarrollo¹⁸⁵.

Por otro lado, sabemos que el diagnóstico de la mayoría de las discapacidades no se puede realizar en el tiempo neonatal, debido a que la capacidad expresiva del SNC de los recién nacidos es muy pobre e inmadura¹⁸⁶. Por esta razón, el impacto que los factores de riesgo biológico tengan sobre el desarrollo neurológico solo se podrá comprobar cuando el niño vaya madurando y activando sus capacidades pues será entonces cuando irán apareciendo las alteraciones funcionales de los órganos y sistemas afectados.

En este sentido, numerosos estudios han intentado delimitar cuáles de los factores de riesgo a los que se enfrenta un niño prematuro son realmente significativos y predictivos de su posterior desarrollo. Smith y Boyce¹⁸⁷, intentando conocer los efectos predictores de los datos médicos al nacimiento, analizaron las correlaciones entre los niveles de desarrollo de 40 niños a los 66 meses de edad, que habían padecido al nacer de hemorragia intraventricular. Los resultados de este estudio indicaron que las mayores correlaciones que se obtuvieron con el nivel de desarrollo fueron el número de días que estuvieron ingresados en la UCIN, y el grado de daño neurológico. Estas dos variables fueron más predictivas que otras que comúnmente se venían usando a este efecto, como eran el peso al nacimiento, la edad gestacional y la puntuación en el test de Apgar.

En un estudio sobre los historiales de 216 niños con diferentes alteraciones en el desarrollo y antecedentes de complicaciones perinatales, señalaron que los factores que mejor predicen el futuro funcionamiento motor y del habla eran el peso al nacimiento y la hipoxia fetal, el tipo de anestesia usado en el parto y en el tratamiento del dolor, así como las infecciones virales y el uso de tranquilizantes durante el embarazo¹⁸⁸.

Schapira et al¹⁸⁹, por su parte, señalan que, ni la puntuación del Apgar, ni haber recibido ventilación mecánica asistida en el período perinatal muestran correlación estadística significativa al año y a los dos años de edad en relación con los factores capaces de predecir el posterior retraso en el desarrollo.

En esta línea, otros autores, después de analizar los historiales de 238 niños prematuros de muy bajo peso al nacimiento, señalan que los factores que más influencia tuvieron, en el sentido de que afectaron más intensamente al desarrollo posterior de esos niños, fueron: la edad gestacional por debajo de 30 semanas; las hemorragias intraventriculares de grado III y IV; las enfermedades pulmonares crónicas; las retinopatías del prematuro grado III-IV; y el sexo masculino. Entre los factores ambientales señalan que también el nivel de educación de la madre, por debajo del nivel de enseñanzas medias, es un factor de riesgo significativo¹⁹⁰.

Varios estudios aportan datos concluyentes sobre la prevalencia de problemas en el neurodesarrollo en grupos de niños con una prematuridad moderada y extrema y con distintos factores de riesgo perinatal^{158,191-196}.

De acuerdo con lo expuesto, a la hora de encontrar un criterio que tenga validez predictiva, en lugar de buscar factores aislados, parece más útil tratar de encontrar un procedimiento más eficaz de estratificar el nivel de riesgo, especialmente si tenemos en cuenta que cuanto mayor es el acumulo de factores, mayor es el riesgo. En esta línea, Guerra, en un estudio sobre la dependencia entre los factores de riesgo biológico y discapacidad, demostró que existía una evidente relación¹⁹⁷. Al aumentar el número de factores de riesgo en los niños, se eleva el número de discapacidades. El 15% de los niños con factores de riesgo tenían una deficiencia mayor y el 30%, una de carácter menor o trastorno del desarrollo¹⁹⁷.

En este sentido son varios los estudios que han utilizado factores de riesgo biológico perinatales para predecir resultados sobre el desarrollo, obteniendo resultados diversos. Cohen et al¹⁹⁸ utilizaron la Escala de Complicación Neonatal (Postnatal Complication Scale) para evaluar la capacidad predictiva de los factores de riesgo perinatales. Esta escala, no refleja el nivel actual de cuidados neonatales y no valora los diferentes niveles de severidad de los factores adversos.

Sin embargo, otros autores como Scheiner y Sexton¹⁹⁹ desarrollaron un estudio que tenía como objetivo valorar la capacidad de predicción sobre el desarrollo motor y

cognitivo de los problemas médicos perinatales del bebé, su estado neuroconductual al alta hospitalaria, y las características psicosociales de la familia. Para estudiar estas variables utilizaron un Inventario de Riesgo Perinatal (PERI), que valora los diferentes niveles de severidad de los problemas médicos neonatales, la escala abreviada de evaluación neuroconductual de Als²⁰⁰, para valorar el estado neuroconductual del bebé en el momento del alta y el índice de la situación familiar adaptado de Ramey y Smith²⁰¹, para evaluar las características psicosociales de la familia. Sus resultados, les llevaron a la conclusión de que el PERI es el instrumento que presenta mayor capacidad para identificar a aquellos bebés que están en alto riesgo de padecer secuelas en su desarrollo.

Otro estudio¹⁸⁵ comparó la capacidad predictiva de los factores de riesgo perinatales, evaluados con el PERI y la puntuación de riesgo neurobiológico de Brazry (NBRS). Sus resultados indican que ambos instrumentos parecen útiles para revelar los factores asociados con la gravedad de la enfermedad y la discapacidad resultante.

Entre los diferentes instrumentos o criterios establecidos para clasificar el riesgo perinatal de los niños prematuros, la escala que idearon Scheiner y Sexton¹⁹⁹ puede resultar de gran utilidad, pues no se centra de forma aislada en uno de los factores biológicos.

Estos autores¹⁹⁹ propusieron la aplicación del PERI con el fin de obtener datos del período perinatal con valor predictivo del futuro desarrollo del niño. Consta de un total de 18 factores de riesgo graduados con puntuaciones de 0 a 3 para cada uno de dichos factores. Según su análisis de correlaciones, tanto con la Escala Bayley²⁰² como con la Stanford-Binet²⁰³, este método de cribado parecía predecir con bastante fiabilidad el futuro desarrollo del niño de alto riesgo al nacimiento. A partir de sus análisis establecieron una puntuación de corte para separar a los niños de alto riesgo de padecer alteraciones graves en su desarrollo en los 10 ó más puntos, sobre un total máximo de 51 puntos. Richtsmeier²⁰⁴ usó esta prueba para determinar la severidad de los niños prematuros nacidos con complicaciones médicas y para disponer de una medida del riesgo biológico, al parecer con bastante buen resultado.

Zaramella et al²⁰⁵, por su parte, realizaron un estudio longitudinal sobre 87 casos que pasaron por la UCIN al nacimiento. La finalidad de dicho estudio era conocer el factor predictivo de posteriores problemas en función de los factores de riesgo sufridos por los niños en su etapa perinatal, para lo que aplicaron el PERI¹⁹⁹. En este caso, el estudio señala que la escala, para predecir alteraciones graves en el desarrollo posterior, como pueden ser la hemiparesia o la diplejía espástica o alteraciones sensoriomotrices, habría que establecer el punto de corte del inventario no en los 10 puntos propuestos por los autores, sino en los 7 puntos, ya que de esta manera se incrementaba la sensibilidad predictiva del test.

En dos investigaciones^{206,207}, que usaron esta escala para medir el riesgo neonatal, los autores optaron por hacer el corte de la escala en los 5 ó más puntos para separar el bajo riesgo y el alto riesgo neonatal. Para determinar dicho punto de corte, consideraron que, en la práctica clínica, los niños prematuros sin complicaciones médicas (como ventilación mecánica durante más de 24 horas, enfermedades infecciosas, enterocolitis necrotizante, meningitis, etc.) y los niños a término pueden tener, en la escala de riesgo perinatal, puntuaciones de entre 0 y 4.

A partir de estos datos, y siguiendo en la idea de que parece que lo importante no es tanto la presencia de un factor de riesgo determinado o la de varios como su presencia o combinación en un determinado sujeto, parece claro que la predicción del riesgo biológico debe hacerse con el instrumento que más ampliamente pueda recoger todas esas posibles variables, otorgarles un peso relativo, y, siendo conscientes siempre de su margen de error, tomar decisiones respecto al índice de riesgo que tiene cada niño de presentar trastornos más o menos graves en su desarrollo. A este respecto el PERI¹⁹⁹ tiene elementos y justificaciones que la hacen parecer como la más adecuada. Como también resulta creíble que su mayor eficacia se centraría en la detección del riesgo de padecer alteraciones graves, más que en predecir las menores, no cabe mejor solución que la de intervenir haciendo seguimiento en todos los casos en los que el factor de riesgo o la puntuación del screening sean lo suficientemente importantes. A este efecto, y como veremos más adelante en su uso concreto para el presente trabajo, se propone como mejor solución la de usar los criterios de los autores

anteriores, o sea, ampliar las líneas de corte de tal modo que se puede agrupar a los niños en diferentes grupos de nivel de riesgo. Así pues, según los criterios de los citados investigadores²⁰⁵⁻²⁰⁷, a partir de los 10 puntos servirían para delimitar a los niños que presentan un nivel de riesgo alto, de 7 a 9 puntos delimitan el riesgo moderado y de 0 a 6 el riesgo bajo.

Como hemos podido comprobar, en párrafos anteriores, La mayoría de los estudios revisados plantean una evidente relación entre los factores de riesgo biológicos y el futuro desarrollo de discapacidades. Por este motivo se hace necesario el seguimiento de los niños de riesgo neurológico.

Según Blackman et al²⁰⁸, un sistema de seguimiento para niños de riesgo se define como un proceso de control continuo y valoración individual de aquellos niños que suponemos, pueden manifestar problemas en su desarrollo. El recién nacido de riesgo neurológico va a precisar un seguimiento neuroevolutivo desde el nacimiento hasta la edad escolar, con el fin de detectar precozmente alteraciones en su desarrollo e iniciar una atención lo más temprana posible.

En España, para la selección y seguimiento de los recién nacidos de riesgo neurológico, seguimos las pautas dadas en 1982 por el Comité de Perinatología del Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad, modificadas posteriormente por la Sección de Perinatología de la Asociación Española de Pediatría²⁰⁹. Estos mismos criterios son los adoptados por el Grupo de Atención Temprana de España (GAT) y que están publicados en el Libro Blanco de la Atención Temprana²¹⁰ (tabla 10).

Tabla 10: Criterios de riesgo neurológico según el Libro Blanco de Atención Temprana²¹⁰

1. RN con Peso < Pc10 para su EG o con peso < a 1500 g o EG < a 32 semanas.
2. Apgar < 3 al minuto o < 7 a los 5 minutos.
3. RN con ventilación mecánica durante más de 24 horas.
4. Hiperbilirrubinemia que precise exanguinotransfusión.
5. Convulsiones neonatales.

6. Sepsis, meningitis o encefalitis neonatal.
7. Disfunción neurológica persistente (más de siete días)
8. Daño cerebral evidenciado por ECO o TAC.
9. Malformaciones del SNC.
10. Neuro/Metabolopatías.
11. Cromosomopatías y otros síndromes dismórficos.
12. RN de madre con patología mental / infecciones /drogas que puedan afectar al feto.
13. RN con hermano con patología neurológica no aclarada o con riesgo de recurrencia.
14. Gemelo, si el hermano presenta riesgo neurológico.
15. Siempre que el pediatra lo considere oportuno.

La utilización de los criterios anteriores y la aplicación del PERI en la práctica clínica diaria, nos permitirán detectar a la mayoría de los recién nacidos de riesgo neurológico y poder realizar un seguimiento más estrecho ellos.

En este sentido, uno de los objetivos principales de la fisioterapia en el ámbito de la Pediatría y la Atención Temprana, es la prevención de los retrasos motores y las discapacidades en los niños de riesgo, para lo cual se hace imprescindible identificar y diagnosticar, lo más precozmente posible, a aquellos bebés, que habiendo estado expuestos a factores de riesgo perinatales, sean susceptibles de presentar un retraso en su desarrollo motor o una alteración motora²¹¹.

Es importante destacar, que la falta de precisión de las medidas diagnósticas y predictivas, en el período neonatal, sigue impidiendo la identificación temprana de los niños que presentarán en el futuro un retraso motor²¹¹. Por este motivo, es muy importante el desarrollo de sistemas de evaluación y cribado que nos permitan disminuir el número de niños seguidos innecesariamente (alta especificidad) e identificar correctamente a los neonatos de alto riesgo para el desarrollo de futuras discapacidades motoras (alta sensibilidad) ¹⁹⁹.

2.- DESARROLLO MOTOR Y ALTERACIONES MOTORAS EN EL NIÑO PREMATURO. TRATAMIENTOS DE FISIOTERAPIA

El desarrollo infantil es un proceso dinámico, sumamente complejo, que se sustenta en la evolución biológica, psicológica y social. Los primeros años de vida constituyen una etapa de la existencia especialmente crítica ya que en ella se van a configurar las habilidades perceptivas, motrices, cognitivas, lingüísticas y sociales que posibilitarán una equilibrada interacción con el mundo circundante²¹².

El desarrollo infantil en los primeros años se caracteriza por la progresiva adquisición de funciones tan importantes como el control postural, la autonomía de desplazamiento, la comunicación, el lenguaje verbal y la interacción social, entre otras. Este desarrollo está estrechamente ligado al proceso de maduración del sistema nervioso, ya iniciado en la vida intrauterina y a la organización emocional y mental²¹².

Así pues, siguiendo el proceso global del desarrollo del niño, estrechamente dependiente de la maduración neurológica, es interesante abordar el desarrollo motor y las particularidades que presente el desarrollo motor de un niño prematuro debidas a su propia inmadurez o a la intervención de los diferentes factores de riesgo.

2.1.- DESARROLLO MOTOR Y PREMATURIDAD

El desarrollo motor (DM) es el proceso a través del cual el niño adquiere los patrones de movimiento y las habilidades motoras. Se trata de un proceso continuo de modificación y cambios que implica la interacción de varios factores: la maduración neuromuscular, el crecimiento físico y las características conductuales del niño, el ritmo del crecimiento físico, la maduración biológica y el desarrollo del comportamiento, los efectos residuales de experiencias motoras previas y las nuevas experiencias de movimiento. Todo esto, en el contexto de los entornos físicos y socioculturales en los que se desarrolla un niño²¹³. En este sentido, el entorno de crianza de un niño es muy importante, ya que las experiencias ambientales pueden ofrecer oportunidades o restricciones para el movimiento, las cuales interactúan con

los sustratos biológicos, de crecimiento y maduración, para determinar el repertorio motor del niño²¹³.

Para Willrich et al²¹⁴, el DM es considerado un proceso secuencial, continuo y relacionado con la edad, por el que el ser humano adquiere unas habilidades motoras, las cuales progresan de movimientos sencillos y desordenados hasta la ejecución de habilidades altamente organizadas y complejas.

Otros autores definen el DM como un proceso complejo en el que se generan nuevas conductas y habilidades que surgen de la interacción del niño con el entorno y como resultado de una compleja coordinación entre los sistemas nervioso y musculoesquelético²¹⁵.

Tanto Hadders-Algra como Hedberg definen el DM indicando que la conducta motriz es el producto de las habilidades motoras innatas y la constitución genética del niño (*naturaleza*) y de las muchas experiencias disponibles para él (*desarrollo*)^{216,217}. El niño tiene una capacidad innata para las respuestas direccionalmente específicas (patrones de movimiento básico) en un primer nivel. Estas respuestas son posteriormente adaptadas y moduladas de acuerdo con la experiencia del niño (en el segundo nivel)^{216,217}. Las respuestas de segundo nivel, dependen de la experiencia del niño y pueden perfeccionarse por el entrenamiento, como se formula en la teoría de selección de grupos neuronales propuesta por Eldman^{218,219}. Es decir, el niño puede conseguir el perfeccionamiento de una conducta motriz a través del entrenamiento de esa función motora. Se ha demostrado que un niño con disfunción del SNC puede necesitar más entrenamiento que los niños que se desarrollan de forma normal^{220,221} aunque no se ha podido cuantificar, con exactitud, la cantidad de entrenamiento necesario^{222,223} y, sin ninguna duda, dependería del potencial de adaptación del SNC, además de los procesos motivacionales y cognitivos del niño.

Los distintos conceptos expuestos representan las diferentes formas de entender el DM según la evolución del conocimiento y el planteamiento de las distintas teorías que se han postulado para explicarlo. Esto es importante porque una de las razones para

los cambios en el tipo de intervención fisioterápica, en el ámbito de la pediatría, o del empleo de una determinada terapia, es que la forma de entender el desarrollo y control motor ha cambiado.

En la figura 14, se muestran las características de cada una de las distintas teorías que explican el desarrollo motor y la comparación entre ellas.

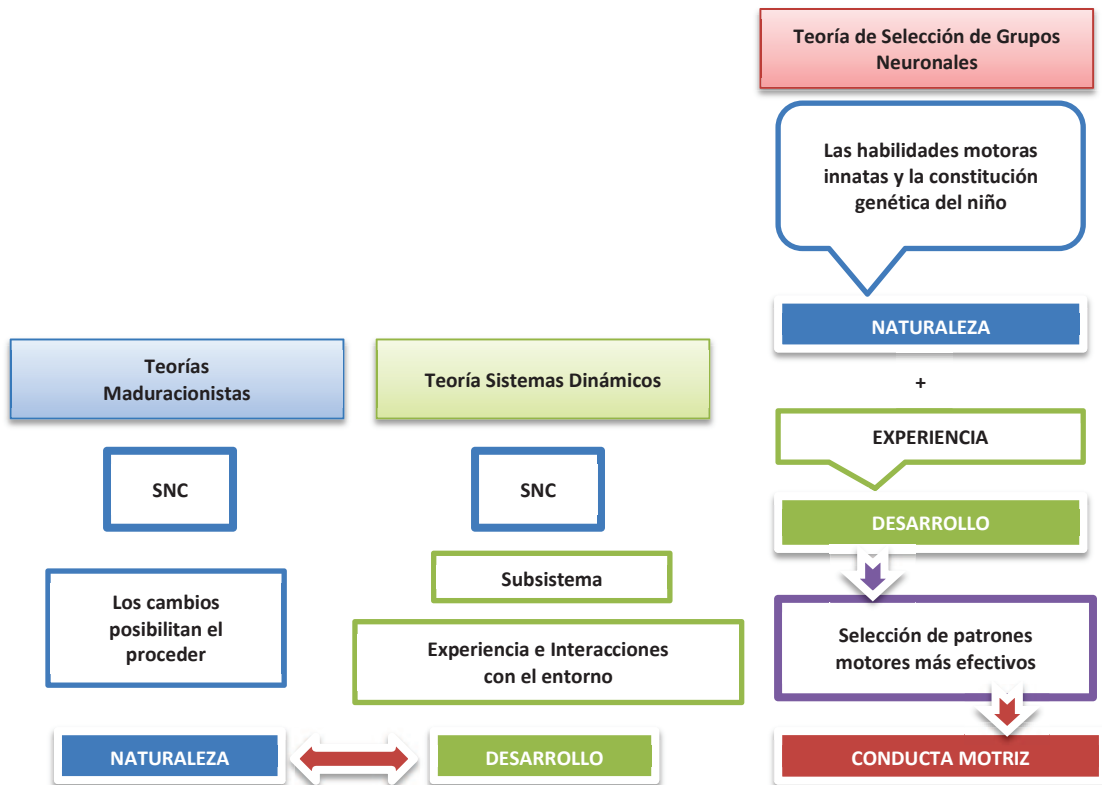


Figura 14: Características de las teorías que explican el desarrollo motor²¹⁹

Parece claro, según las distintas acepciones, que la maduración neurológica es un factor que influye, de manera importante, en el desarrollo motor del niño; y en este sentido parece imprescindible conocer algunas peculiaridades del sistema nervioso en desarrollo.

El sistema nervioso se encuentra en la primera infancia en una etapa de maduración y de importante plasticidad. La plasticidad es la capacidad de reorganizar y modificar funciones, adaptándose a los cambios externos e internos. La plasticidad inherente a las células cerebrales permite la reparación de circuitos corticales, integra otras áreas corticales para realizar funciones modificadas y responde a diversas afecciones. La

situación de maduración genera una mayor vulnerabilidad frente a las condiciones adversas del medio y las agresiones, por lo que cualquier causa que provoque una alteración en la normal adquisición de los hitos, que son propios de los primeros estadios evolutivos, puede poner en peligro el desarrollo armónico posterior. Pero la plasticidad también dota al sistema nervioso de una mayor capacidad de recuperación y reorganización orgánica y funcional, que decrece de forma muy importante en los años posteriores²²⁴.

En los niños, las estructuras nerviosas en los primeros años de vida se encuentran en un proceso madurativo en el que continuamente se establecen nuevas conexiones sinápticas y tiene lugar la mielinización creciente de sus estructuras, de modo que en respuesta a los estímulos procedentes de la experiencia, y mediante procesos bioquímicos internos, va conformándose el cerebro del niño. Los circuitos de la corteza cerebral poseen gran capacidad de plasticidad y la ausencia de un adecuado aporte de estímulos y experiencias puede tener importantes consecuencias funcionales futuras²²⁵.

Si el cerebro del niño normal se expresa en cada edad en relación con el grado de maduración alcanzado, con unos patrones de conducta dados, ante cualquier trastorno funcional o estructural va a expresarse de forma diferente. Esta consideración se extiende a toda la patología del neurodesarrollo²²⁶.

En el neurodesarrollo se asiste a dos fases, cuyo potencial inicial está condicionado por factores genéticos. En una primera fase, el comportamiento expresado no depende de la experiencia externa. Sin embargo, posteriormente se inician situaciones específicas, dependientes del nivel de maduración, en las cuales los estímulos aferentes juegan un papel primordial. Desde este punto de vista, los niños de riesgo o con daño neurológico prenatal o perinatal, los niños afectados por parálisis cerebral infantil o los niños con trastornos del desarrollo en general, van a expresar conductas estereotipadas, producto de un limitado repertorio de trabajo dependiente de neuronas subcorticales, muy primarias. Estos niños también tendrán problemas de procesamiento de la información sensorial, que llevan a problemas para seleccionar la

actividad neuronal eficiente. La intervención temprana con estos niños podría aumentar la capacidad de trabajo de las neuronas primarias subcorticales, y conforme la edad aumenta y ante las limitaciones de la plasticidad cerebral para recuperar la función o habilidad, la intervención va más dirigida a adquirir capacidades compensatorias²²⁷.

Desde la neurología, Katona, fundamenta lo que él denomina neurohabilitación o rehabilitación temprana en la plasticidad del cerebro en los primeros meses de vida. Se basa en la activación y aprovechamiento funcional de todas las estructuras del sistema nervioso central, que conserven su funcionalidad normal e incluso de aquellas que presentan funciones incompletas debidas al daño cerebral²²⁸. Según esta teoría los estímulos a utilizar (input) son diversos, y en la generación de las respuestas (output) se consigue establecer o reforzar circuitos neuronales que facilitan la adquisición de funciones cerebrales que se han visto dificultadas por diversas lesiones o problemas. Las lesiones tempranas de las estructuras nerviosas o la privación de la estimulación sensorial procedente del ambiente pueden afectar la maduración neuropsicológica, por lo que aprovechar la plasticidad neuronal en estadios precoces es decisivo para optimizar el desarrollo posterior²²⁸.

La prematuridad es una situación biológica que condiciona al resto de los factores que regulan el desarrollo del niño e interactúa con ellos. Los problemas que presentan muchos niños prematuros, concretamente las características de su desarrollo motor, pueden ser el reflejo de retrasos neuroevolutivos en la maduración cerebral²²⁹. La relación entre el nacimiento prematuro y las alteraciones del neurodesarrollo fue uno de los primeros aspectos de estudio en relación a este grupo de niños.

En los estudios publicados existe todavía controversia sobre si el neurodesarrollo del prematuro está retrasado²³⁰⁻²³², acelerado^{233,234}, o es similar al de los recién nacidos a término (RNAT)²³⁵⁻²³⁹. Algunos autores^{236,237,239} refieren que la prematuridad influye primordialmente en el desarrollo motor fino y grueso, mientras que otros²⁴⁰ concluyen que el impacto mayor se produce en el aspecto mental.

En este sentido, Hack et al plantearon que cuanto menor es el peso al nacimiento, mayor es el número de problemas en su neurodesarrollo²⁴¹ y de hecho, en el grupo de neonatos prematuros se observa una alta incidencia de trastornos neuromotores entre los supervivientes²⁴².

No obstante, la incidencia de secuelas neurológicas mayores entre los niños muy prematuros ha disminuido en las tres últimas décadas gracias a las importantes mejoras que se han alcanzado en los cuidados neonatales²⁴³⁻²⁴⁵.

Otro aspecto que conviene tener en consideración, es la importancia que los aspectos biológicos tienen sobre las alteraciones del desarrollo²⁴⁶. Así, señalan que es preciso disponer no sólo de un adecuado conocimiento acerca del desarrollo normal del sistema nervioso central, sino que también, y de forma muy especial, hay que conocer los efectos que sobre su funcionamiento tienen determinadas anormalidades y lesiones. De esta manera se comprenden mejor las interacciones existentes entre lo biológico y lo social de cara a elaborar programas de intervención adecuados al niño y a sus necesidades.

En el primer año de vida, el niño a término presenta un desarrollo neurológico en el que se aprecia que el área motora muestra un ritmo acelerado de cambios que culminan en las funciones de movilidad, como son la adquisición del gateo y de la marcha independiente, a los 9 y los 12 meses respectivamente²⁴⁷. Sin embargo, las condiciones biológicas asociadas con el nacimiento pretérmino y el bajo peso al nacimiento, pueden interferir en el ritmo y en los patrones motores de estas adquisiciones durante ese primer año de vida del niño^{248,249}. De forma específica, de los estudios que analizan los parámetros relativos a los aspectos del desarrollo físico y motor, algunos han revelado que los niños nacidos pretérmino y con bajo peso difieren de los nacidos a término y con peso adecuado en el tono muscular, los reflejos primitivos y las reacciones posturales, principalmente en los primeros meses de vida²⁵⁰⁻²⁵².

En este sentido, según las aportaciones de los distintos autores sobre el desarrollo motor del prematuro, es necesario descubrir o predecir lo más pronto posible las alteraciones en el desarrollo motor de este grupo de niños, para poder intervenir, desde el ámbito de la Fisioterapia, lo más tempranamente posible y poder prevenir futuras discapacidades.

Para conseguir este objetivo, es imprescindible realizar la valoración del desarrollo motor, ya que proporciona una información valiosa para seguir la evolución habitual de los niños y para detectar precozmente a los que se apartan de lo que se considera desarrollo normal. Para valorar el desarrollo de los niños nacidos pretérmino y poder compararlos entre sí y con los nacidos a término, se recomienda utilizarla edad corregida hasta los 2 años²³⁷.

El retraso o la alteración de las adquisiciones motoras es fácilmente objetivable para identificar el grupo de niños que pueden evolucionar desfavorablemente. En esta evaluación del desarrollo motor, es muy importante el análisis de los patrones posturales y motores durante el primer año de vida. Estas adquisiciones motoras son factores relevantes en el pronóstico del desarrollo global de los niños pretérmino y en la identificación de alteraciones²⁵³⁻²⁵⁶. El primer año de vida es el período que puede aportar informaciones más útiles para el diagnóstico temprano de las alteraciones del desarrollo, y constituye el mejor momento para la indicación de la intervención motora, al considerar la importancia de la plasticidad cerebral, principalmente en los primeros meses de vida²⁵⁵. Como se ha destacado anteriormente, durante el primer año, se observa y se dan importantes transformaciones evolutivas en un espacio de tiempo considerablemente corto^{257,258}.

Este proceso ordenado y secuenciado con actos motores más o menos previsibles es dependiente del proceso de maduración del SNC. A medida que estructuras centrales, tales como médula espinal, tallo cerebral, cerebelo, núcleos basales y corteza cerebral maduran, el sistema motor se desarrolla desde los patrones más primitivos hasta sus patrones más complejos²⁵⁸⁻²⁶¹.

Según Vojta et al^{262,263} el desarrollo motor obedece algunos principios:

- *Principio de la progresión del desarrollo*: la dirección del desarrollo es céfalocaudal y próximo-distal. Se adquiere el control de la cabeza antes que el control del tronco. El gateo o la locomoción vertical aparece antes de la bipedestación.
- *Principio de la progresión del movimiento*: el movimiento evoluciona de lo global e indiferenciado hacia el movimiento específico y diferenciado.
- *Principio de la asimetría funcional o lateralidad*: el desarrollo es asimétrico. Existe una dominancia del movimiento de un lado de cuerpo en relación al otro.
- *Principio del entramado recíproco (reciprocal interweaving)*: es la relación de las estructuras motoras pares y opuestas (p.e. MMSS y MMII).

Todos los lactantes del mundo se desarrollan, en relación al movimiento, de la misma forma. Es normal presentar variaciones individuales en el ritmo de las adquisiciones motoras, pero la secuencia de aparición de los actos motores generalmente no varía^{264,265}. Estos actos motores no dependen estrictamente unos de otros, pero si aportan elementos importantes para la definición de la etapa siguiente²⁶⁵.

En la tabla 5, se presenta la secuencia motora de desarrollo, en el primer año de vida, de acuerdo con Tolón²⁶⁶ y Vojta²⁶³.

En este primer año de vida cambia por completo la base de sustentación. El niño pasa de mantener su postura sobre una base amplia, en decúbito ventral y dorsal, a controlar el cuerpo en vertical sobre una base más pequeña, pasando previamente por la postura de cuatro apoyos²⁶³. En síntesis, en su primer año el niño consigue, la prensión radial, la marcha bípeda y el habla.

Tabla 11: Adquisiciones motoras en el primer año de vida^{263, 266}

EDAD	CARACTERISTICAS MOTORAS
1 MES	El niño se presenta en posición de flexión fisiológica. Mantiene predominantemente una postura asimétrica. El centro de gravedad del cuerpo esta desplazado cranealmente. No hay enderezamiento. Orientación sensorial. Patrón holocinético de Moro en decúbito dorsal.
2 MESES	Presenta movimientos aleatorios de extremidades superiores e inferiores. Presenta mejor control de cabeza, sujetándola por algunos momentos, en la línea media, tanto en decúbito supino como en decúbito prono. Alrededor de las 6 semanas comienzan a fijar la mirada. Patrón del esgrimista en decúbito dorsal.
3 MESES	Alcanza el decúbito supino estable, muy importante para el desarrollo de la función prensora. El niño se apoya simétricamente en ambos codos. El centro de gravedad se desplaza caudalmente hacia el pubis, y es capaz de mantener 1/3 de su cuerpo fuera de la base de sustentación gracias a la contracción sinérgica de la musculatura ventral y dorsal del cuello. Aparece la rotación cefálica libre.
4 MESES	En este momento, la sujeción de la cabeza, la orientación visual y auditiva están desarrolladas. En decúbito prono es capaz de extender la cabeza, la mantiene en la línea media, se apoya principalmente sobre los antebrazos. En decúbito supino gira los ojos y la cabeza hacia el estímulo sonoro con precisión. Dirige la mano al objeto. Lleva los miembros superiores a la línea media del cuerpo. Lleva los objetos a la boca iniciando la coordinación mano-ojo-boca. Los miembros superiores alcanzan 90º grados de abducción y rotación externa con mano abierta. A los 4.5 meses empieza a cruzar la línea media
5 MESES	Inicio de patrones de movimiento integradores de las cuatro extremidades. El niño, en esta fase, es capaz de levantar el tórax apoyándose sobre los antebrazos o manos y sobre el abdomen. Realiza el apoyo en uno solo de los brazos mientras levanta el otro hacia al objeto. En decúbito supino realiza movimientos más amplios de miembros superiores en todo los planos (flexión, extensión, abducción, aducción.). Realiza la prensión digito-palmar (flexión de todos los dedos sobre el objeto con extensión del pulgar). En esta fase se inicia el volteo en bloque sin disociación de las cinturas escapulares y pélvicas siempre del supino al prono. Inicia el arrastre.
6 MESES	Aparece el apoyo simétrico sobre las manos, el niño extiende los brazos con ligera flexión de codo y apoya la mano abierta y desarrollada, ya ha desaparecido la desviación cubital de muñeca. El centro de gravedad ha descendido más caudalmente y por primera vez apoya la parte inferior del cuerpo parte media-distal interna del muslo. Aparecen los movimientos laterales de masticación. Volteo disociado de supino a prono.
7 MESES	Mejora el control postural en la sedestación. Empieza la disociación de las cinturas. A partir de los 7.5 meses el niño es capaz de voltearse de prono a supino.
8 MESES	El niño es capaz de mantenerse sentado sin apoyo. Adquiere la sedestación oblicua. Aparece la prensión en tenaza.
9 MESES	En sedestación se inclina hacia delante siendo capaz de volver a la posición inicial. El niño puede gatear con un patrón cruzado. Comienza la verticalización. Aparece una locomoción hacia arriba que se realiza de forma cruzada. Comienza con la elevación del brazo por encima de 120º. Aparece la pinza fina.
10 MESES	Se inicia el gateo vertical donde el niño es capaz de agarrarse y tirarse hacia arriba realizando la extensión de los miembros inferiores pero no es capaz de desplazarse.
11 MESES	Comienza la marcha lateral en patrón cruzado. Por primera vez, apoya la parte lateral externa del pie. Desplazamiento en el plano frontal
12 MESES	Se inicia la fase de bipedestación libre. Al principio es inestable y el niño camina con base de apoyo amplia y pasos cortos. Mantiene el equilibrio en los pasos hacia delante. A las pocas semanas puede detenerse en cualquier proceso de marcha.

2.2.- ADQUISICIÓN DE LAS HABILIDADES MOTORAS

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

Tabla 12: Adquisiciones motoras en el recién nacido a término

ESTUDIOS	AÑO	N	PESO	EG	SEDESTACIÓN	GATEO	MARCHA
SCOTT ²⁶⁷	1955	701	-	40	5,56	7	11,6
BAYLEY ²⁶⁸	1965	1409	-	40	6,9	-	12,4
CAPUTE ²⁶⁹	1985	381	-	40	6,3	7,8	11,7
CAPUTE ²⁶⁹ (EUROAMERICANOS)	1985	270	-	40	6,5	7,9	12
LARGO ²⁷⁰	1985	111	V: 3405 +/- 359	40 +/- 1	8,7+/-1,1	8,7+/-1,4	13,4+/-1,9
			M: 3203 +/- 340		9+/-1,3	9,2+/-1,9	13,5+/-2
JENG ²⁷¹	2000	82	3346 +/- 330	39,2 +/- 1,1	-	-	12(9,5-16)
BUCHER ²⁷²	2002	309	-	37-42	7,2	-	13,5

En la figura 15 se presentan las curvas de percentiles para la adquisición de la sedestación y la marcha, del único estudio español realizado en una población de recién nacidos menores de 1500g²⁷³. En este estudio, se considera que se ha alcanzado la sedestación sin apoyo, cuando el niño es capaz de mantenerse sentado sin ningún tipo de apoyo, jugando con las manos durante al menos un minuto y se considera que se ha alcanzado la marcha autónoma cuando es capaz de caminar cinco pasos sin ningún tipo de apoyo. Como se puede observar, el 50% de los menores de 1500 g han adquirido la sedestación sin apoyo a los 7 meses de edad corregida y el 90% a los 9 meses de edad corregida. Con respecto a la marcha, el 50% la han adquirido a los 12 meses de edad corregida y el 90% a los 16 meses de edad corregida. Los 9 meses para la sedestación y los 18 meses para la marcha, pueden servir para identificar a los recién nacidos menores de 1500 g con retraso en las adquisiciones motoras y esto puede ser un primer signo de alarma de una evolución motora alterada²⁷³. La discapacidad es frecuente entre los prematuros extremos que sobreviven²⁷⁴, pero existen pocos estudios poblacionales del desarrollo de estos niños.

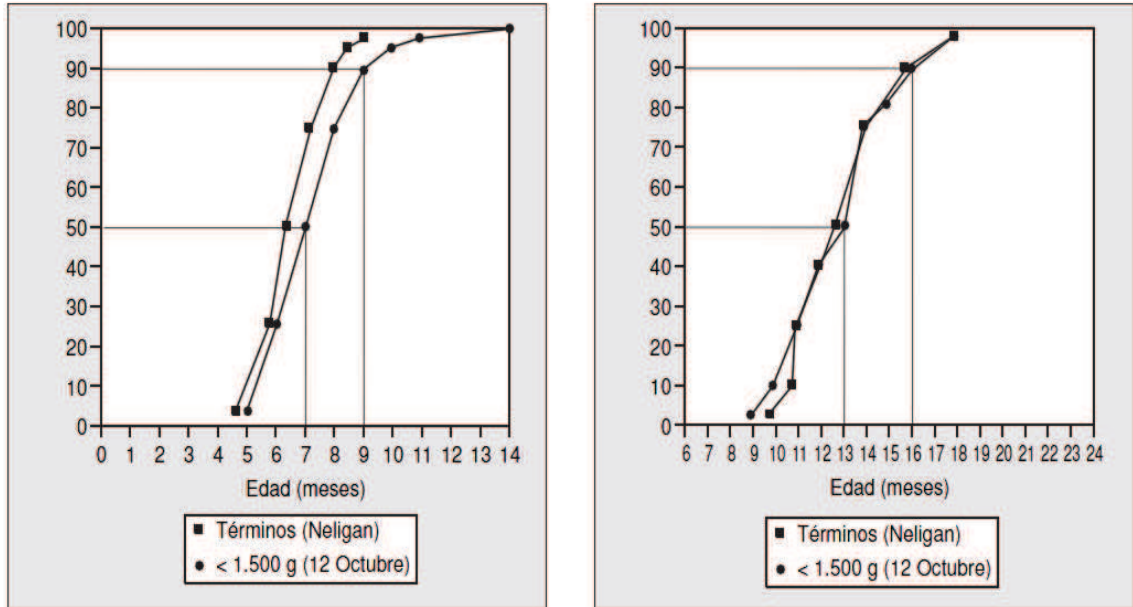


Figura 15: Edad corregida de sedestación y marcha en prematuros de peso < 1500 g y en niños a término: curvas de percentiles²⁷³

En la tabla 13 se muestra un esquema de los principales estudios encontrados sobre la edad de adquisición (en meses de EC) de los principales hitos motores en los recién nacidos pretérmino.

Tabla 13: Adquisiciones motoras en el recién nacido pretérmino

ESTUDIOS	AÑO	N	PESO		EG	SEDESTACIÓN		GATEO	MARCHA
			V	M		EC	EC		
LARGO ²⁷⁰	1985	131	V	2056 +/- 452	33,9 +/- 2,2	8,9 +/- 1,4	9,4 +/- 2	14,1 +/- 1,7	
			M	1850 +/- 500					33,2 +/- 2,6
ALLEN ²³⁹	1990	100	1034		27,8 (23-32)	EC	6,6 +/- 1,4	7,5 +/- 1,6	11,9 +/- 2
			EC	9,4 +/- 1,6		10,4 +/- 1,8	14,7 +/- 2,2		
ALLEN ²³⁹ (EUROAMERICANOS)	1990	35	-----		27	EC	6,8 +/- 1,4	7,4 +/- 1,2	12,5 +/- 2
			EC	9,9 +/- 1,6		10,4 +/- 1,3	15,6 +/- 2,2		
DE GROOT ²⁷⁵	1997	33	1535		30 +/- 6	-----	-----	15,8	
JENG ²⁷¹	2000	96	1144 +/- 248		30,1 +/- 3	-----	-----	14 (10-18)	
PALLÁS ²⁷³	2000	260	1156 +/- 241		30 +/- 2	7,2 +/- 1,4	-----	13,4 +/- 2,8	
BUCHER ²⁷²	2002	309	1240		29,9	7,4 (50 Pc)	-----	14,5 (50 PC)	
JENG ²⁷⁶	2004	22	1180 +/- 243		30,1 +/- 2,5	-----	-----	14	
KWINTA ²⁷⁷	2005	62	1112		<32	NO DBP	8,7	-----	13,9
						DBP	10,4	-----	15,1
JENG ²⁷⁸	2008	29	1800		32	-----	-----	12,8	

2.3.- CARACTERÍSTICAS MOTORAS DEL NIÑO PREMATURO

Hasta el 50% de los niños prematuros sin parálisis cerebral tienen dificultades motoras y pueden mostrar signos neurológicos de disfunciones motoras menores en la edad escolar que, aunque a menudo sean leves, afectan sustancialmente su desarrollo motor y cognitivo, el rendimiento escolar y la adaptación social²⁷⁹⁻²⁸⁴. Estas alteraciones del desarrollo no se limitan únicamente a los muy prematuros. Hay evidencias de que los niños prematuros tardíos (es decir, los nacidos entre las 34 y 36 semanas de edad gestacional) también experimentan problemas motores y cognitivos significativos, así como problemas de conducta en la edad escolar²⁸⁵. Esta disfunción motora y cognitiva del prematuro a menudo ocurre simultáneamente, lo que sugiere una patología similar de base²⁸⁵. Diferentes estudios indican que las áreas motoras del cerebro también contribuyen a los procesos cognitivos, incluyendo la percepción del habla y el aprendizaje²⁸⁶⁻²⁸⁸. Este hallazgo arroja nueva luz sobre la influencia que el nacimiento muy prematuro tiene sobre el desarrollo de ambas funciones (motoras y cognitivas)²⁸⁵. Sin embargo, poco se sabe de los cambios en la fisiología de las vías neurales que subyacen a cualquier retraso en el desarrollo o disfunción en estos dominios. Incluso la neurofisiología que sustenta la función motora en los niños nacidos a término, sanos neurológicamente, ha sido poco estudiada. Estas carencias quizás hayan impedido el desarrollo de terapias novedosas y enfoques diagnósticos más eficaces²⁸⁵.

Desarrollo cerebral y conectividad en el cerebro prematuro

El parto prematuro, que se produce entre la 20ª y 37ª semana de EG, se corresponde con un período de rápido crecimiento cortical, especialmente en las áreas motoras y sensoriomotoras. La transición prematura del ambiente intrauterino al medio extrauterino altera la trayectoria y características temporales del desarrollo cerebral, y esta perturbación será mayor, cuanto menor sea la edad gestacional²⁸⁹. Incluso en ausencia de lesiones cerebrales focales, muchos niños prematuros presentan una reducción de los volúmenes cerebrales regionales poniendo en peligro el desarrollo tanto de la sustancia gris como de la blanca²⁹⁰⁻²⁹². Estas anomalías se mantienen hasta

la adolescencia, e incluyen las principales áreas de control motor, el sistema corticoespinal, los ganglios basales, el cerebelo y el cuerpo caloso (la vía principal que conecta los dos hemisferios cerebrales)²⁹³. Cada vez hay más evidencia de que la interrupción del desarrollo cortical, es probablemente la base de muchas de las secuelas cognitivas y motoras, que se manifiestan comúnmente en niños prematuros²⁹⁴⁻²⁹⁶. Los recién nacidos prematuros a menudo presentan una reducción de las circunvoluciones cerebrales a la edad equivalente al término, en comparación con los nacidos a término, incluso en ausencia de lesiones focales²⁸⁹. En conjunto, estos hallazgos estructurales y funcionales implican que el nacimiento prematuro interrumpe el normal desarrollo de la conectividad funcional dentro de las regiones corticales y entre ellas²⁸⁵. Recientemente, a través de las imágenes de resonancia magnética se ha podido examinar la conectividad funcional en estado de reposo de las redes neuronales en los cerebros de los niños prematuros. Las redes neuronales en estado de reposo son aquellas que están estructuralmente conectadas y muestran una activación sincronizada durante la ejecución de una tarea específica²⁹⁷. En comparación con los nacidos a término; en los recién nacidos prematuros, a la edad equivalente de término, se ha demostrado que estas redes, incluidas las redes neuronales motoras, muestran una conectividad aberrante y son menos maduras, en particular las redes talamocorticales²⁹⁸. No obstante, al menos parte de esta conectividad alterada podrá ser compensada funcionalmente gracias a la capacidad de reorganización que tiene el cerebro en desarrollo²⁹⁹. Los mecanismos que subyacen al desarrollo de la conectividad funcional aberrante aún se desconocen, aunque los daños de la sustancia blanca alteran directamente las conexiones corticocorticales y corticotalámicas, y el daño de la sustancia gris altera los objetivos de conexión²⁹⁸. Sin embargo, Smyser et al.²⁹⁸ han sugerido que el efecto de la experiencia sensorial del recién nacido prematuro (por ejemplo, en la unidad de cuidados intensivos neonatales) sobre el desarrollo de la conectividad funcional no se puede descartar. Lo que también se desconoce es si es posible, terapéuticamente, mejorar y cómo la conectividad cerebral en niños prematuros.

Hipertonía Transitoria

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

Estos dos aspectos son, en parte, responsables del incremento del tono que se encuentra de forma transitoria en casi el 50% de los niños nacidos con menos de 32 semanas de gestación²⁷³. Este fenómeno, denominado hipertonía transitoria, se puede interpretar, ocasionalmente, como el primer signo de una parálisis cerebral. En efecto, la hipertonía suele ser el primer signo de la parálisis cerebral del prematuro, pero la hipertonía transitoria tiene ciertas características que pueden ayudar a identificarla. Suele aparecer alrededor de los 3 meses de edad corregida, progresa cefalocaudalmente, manifestándose inicialmente como retracción escapular y posteriormente va descendiendo hasta afectar a los miembros inferiores, no produce retracciones, ni presenta asimetrías ni retrasa la adquisición de la sedestación y la marcha³⁰⁰. Desaparece antes de los 18 meses de edad corregida sin repercusión para el niño. Además como no se trata de un trastorno neurológico, sino muscular, a diferencia de la espasticidad, la hipertonía transitoria no es velocidad dependiente a la movilización pasiva (cuanto más rápido es el movimiento infligido a la articulación menor es la amplitud de movimiento que se consigue).

Cuando se identifica a edades tempranas se recomienda un seguimiento más estrecho de los aspectos motores. En algunos niños, sobre todo en los que de antemano se sabe que tienen riesgo elevado de problemas motores, puede ser difícil interpretar este

fenómeno. Estos niños de alto riesgo deben de estar integrados en programas de fisioterapia casi desde el alta hospitalaria, por lo que identificar el incremento del tono no indica ningún cambio de actitud y, si no se retrasa la edad de adquisición de la sedestación, se puede ser optimista con respecto al desarrollo motor del niño, ya que probablemente en ese caso el incremento del tono esté en relación con la hipertonia transitoria²⁷³.

Retraso motor simple

En los dos primeros años de edad corregida, algunos niños que han nacido prematuramente se retrasan en la adquisición de las habilidades motoras. Éstos no suelen presentar ningún signo o síntoma de patología en la exploración neurológica o acaso una leve hipotonía que no justifica el retraso motor. La característica de los niños con retraso motor simple es que presentan múltiples patologías de base, de cierta gravedad, o un retraso del crecimiento importante³⁰⁰. Este cuadro suele aparecer, por ejemplo, en niños con displasia broncopulmonar que presentan síntomas frecuentes de descompensación respiratoria con ingresos repetidos y enlentecimiento de la curva de crecimiento. En general, cuando mejora la patología de base, el niño progresa rápidamente en el aspecto motor y se iguala a los otros niños.

2.4.- ALTERACIONES MOTORAS EN EL NIÑO PREMATURO

Los niños con peso al nacimiento menor de 750 g, los que han tenido infecciones del sistema nervioso central y los que presentan lesiones en el parénquima cerebral o hidrocefalia, se consideran niños de riesgo neurológico y es recomendable proponer que acudan a un centro de Atención Temprana desde el alta en el Servicio de Neonatología y antes de que aparezca ningún signo de alarma²⁷³.

Dentro de las lesiones cerebrales que se diagnostican por ecografía en los niños prematuros, las que van a condicionar el pronóstico porque multiplican de forma consistente el riesgo de parálisis cerebral², son la LPV y el infarto hemorrágico, y la hemorragia intraventricular grado 4. Las lesiones parenquimatosas no se suelen

identificar en las ecografías realizadas precozmente, en la primera semana. Si un niño menor de 32 semanas de edad gestacional o menor de 1500 g no tiene ecografías realizadas después de la primera semana de vida, se debe realizar una nueva, sobre todo si aparece un incremento del tono muscular o un retraso en las adquisiciones motoras, ya que el riesgo de que exista una lesión parenquimatosa no identificada es elevado ^{273,300}.

Parálisis Cerebral

La parálisis cerebral (PC) es un conjunto de síndromes caracterizados por un trastorno predominante del tono, la postura y el movimiento, como consecuencia de una lesión no progresiva en un cerebro en desarrollo; asociada o no a diversas perturbaciones sensitivas y sensoriales³⁰¹. La lesión cerebral no es progresiva, pero conforme el cerebro se desarrolla, condicionado por la lesión, la expresión clínica varía.

La PC es el problema motor que se identifica con mayor frecuencia en los prematuros. Es uno de los problemas motores más graves que pueden aparecer en la infancia y conlleva una gran demanda de apoyo sanitario, educativo y social ^{2,62,273}.

La PC en el niño nacido prematuramente suele ser hipertónica, por lo que el primer signo de alarma detectado es el incremento del tono muscular que, como ya se ha señalado, aparece también en la hipertonía transitoria por lo que puede ser motivo de confusión⁶². La presencia de asimetrías, de retracción y de retraso en la adquisición de las habilidades motoras, hará pensar que el incremento del tono probablemente esté en relación con la parálisis cerebral y de forma temprana se debe remitir a fisioterapia. El diagnóstico definitivo de PC, salvo en casos excepcionales, no se debe hacer en primera instancia y en general se aconseja esperar al menos hasta los dos años⁶². Entre el 17% y el 48% de los nacidos prematuros pueden presentar patrones neuromotores anormales durante la infancia tales como asimetrías o alteraciones del tono muscular^{273,302}. Sin embargo, la mayoría de estos patrones se irán resolviendo con el desarrollo y no se podrá establecer el diagnóstico de PC. Por este motivo, los diagnósticos precoces son menos exactos, se cometen con mucha frecuencia errores,

tanto por diagnósticos que no se confirman, como por niños que se pueden valorar erróneamente como normales desde el punto de vista motor. Por lo tanto, antes de los dos años el diagnóstico de PC es poco seguro²⁷⁹.

Una fuente de sesgo que debe ser tomada en cuenta es que en los estudios de seguimiento algunos niños abandonan o no participan en el estudio y se ha visto que estos son los que han tenido peor evolución o secuelas más graves. En este sentido, López et al³⁰³, refieren una frecuencia de parálisis cerebral moderada-grave tres veces mayor en los niños que habían abandonado un estudio respecto al grupo que habían realizado el seguimiento.

La topografía de la PC en el prematuro es heterogénea, aunque casi todos los autores coinciden en que la diplegia espástica o parálisis cerebral espástica bilateral es la forma de presentación más frecuente, seguida por la tetraplegia y la hemiplegia^{304,305}. La diplegia espástica es un tipo de PC en la cual la afectación de los miembros inferiores es mayor que la de los superiores, la tetraplegia espástica es una forma de PC en la que la afectación de los miembros superiores es igual o mayor que la de los inferiores y la hemiplegia es un cuadro de PC, en el que están afectados el miembro superior y el inferior de forma unilateral, en general se suele afectar más el miembro inferior que el superior⁶². En relación a la clasificación de la PC según los distintos tipos de tono muscular y su distribución, el grupo SCPE (Surveillance of Cerebral Palsy in Europe) para la vigilancia y registro de la PC en Europa, establecieron en el año 2000 la clasificación europea de la PC que se muestra en la tabla 14³⁰⁶.

En el estudio de Hagberg³⁰⁵ la frecuencia de la diplegia espástica disminuía conforme aumentaba la edad gestacional y la forma hemipléjica disminuía conforme disminuía la edad gestacional.

La PC, especialmente la diplegia, se ha puesto en relación con la lesión parenquimatosa de la sustancia blanca periventricular o LPV, aunque por el momento no es posible establecer una relación directa entre las lesiones detectadas por ecografía y los síntomas neurológicos³⁰⁷. Es probable que en un futuro, ya cercano, la resonancia

nuclear magnética (RNM) mejore la comprensión de la relación entre lesión cerebral y tipo de discapacidad.

Tabla 14: Clasificación de la parálisis cerebral³⁰⁶

TIPO DE PC	CARACTERÍSTICAS	SUBTIPOS
ESPÁSTICA	<i>Patrones anormales de postura y movimiento.</i> Aumento del tono (no necesariamente constante) Reflejos patológicos (Hiperrreflexia o signos piramidales)	<i>PC espástica bilateral:</i> Si los miembros de ambos lados del cuerpo están afectados. <i>PC espástica unilateral:</i> Si los miembros de un lado del cuerpo están afectados.
ATÁXICA	<i>Patrones anormales de postura y movimiento.</i> Pérdida de la coordinación en la contracción muscular: los movimientos se realizan con un ritmo y una fuerza anormal y con falta de precisión.	
DISQUINÉTICA	<i>Patrones anormales de postura y movimiento.</i> Movimientos incontrolados, involuntarios, recurrentes y ocasionalmente estereotipados.	<i>PC Distónica:</i> Hipocinesia (movilidad reducida) e Hipertonía (tono aumentado). <i>PC Coreo atetósica:</i> Hipercinesia (movilidad aumentada) e Hipotonía (tono disminuido).

La frecuencia de parálisis cerebral en la población de recién nacidos menores de 1500 g en España y en otros países desarrollados está alrededor del 10%^{4,308}.

En un estudio en el que están involucrados varios países europeos⁷⁶, se muestra una tendencia al descenso en la incidencia de PC en los últimos años, pasando de un 60,6 ‰ en RNMBP nacidos vivos en el año 1980 a un 39,5 ‰ en 1996. Este descenso fue debido a una disminución del número de casos de PC bilateral espástica entre los niños de 1000-1499 g. En el mismo estudio, considerando la edad de gestación encuentran un paralelismo con el peso, de modo que en los niños de 28 a 31 semanas la incidencia global descendió del 80‰ al 50‰ nacidos vivos. Por el contrario en los de menos de 28 semanas la tasa de 40/1000 nacidos vivos se mantuvo estable de 1980 a 1996, probablemente en relación con la mayor supervivencia de los más inmaduros.

En nuestro país, Torres-Valdivieso et al³⁰⁹ llevaron a cabo un estudio de seguimiento entre 1991 y 2004 con el objetivo de comparar las cifras de mortalidad y discapacidad, a los 2 años de edad corregida, de una cohorte de 963 niños con un peso al nacer \leq 1500 g y una edad gestacional \leq 32 semanas. El estudio evaluó la morbilidad neonatal, mortalidad y discapacidad, en 2 periodos de tiempo 1991–1998 (periodo I) y 1999–2004 (periodo II) y analizando los datos por subgrupos de peso (peso <1000 g y 1000 g–1500 g). Los resultados de este estudio muestran que la mortalidad disminuyó significativamente en el segundo periodo, tanto en los niños con peso <1000 g (32% frente al 44%) como en los de 1000 g–1500 g (3,6% frente al 9%). Analizando en conjunto los niños \leq 1500 g, se observó un aumento de los supervivientes sin discapacidad en el segundo periodo (69% frente al 60%, $p=0,003$); pero por subgrupos este incremento solo fue significativo en los de peso 1000 g–1500 g, pasando del 67% al 82%. Observando globalmente todos los niños \leq 1500 g a lo largo del tiempo se ha comprobado un aumento de la supervivencia con disminución de la discapacidad. Analizando por subgrupos de peso, la supervivencia ha aumentado en ambos grupos, y sin embargo la discapacidad ha disminuido exclusivamente en los mayores de 1000 g.

Tabla 15: Estado de la población a los 2 años de edad corregida por subgrupos de peso³⁰⁹

	Peso RN \leq 1500 g (n=963)			Peso RN <1000 g (n=449)			Peso RN 1000–1500 g (n=514)		
	Periodo I (n=474)	Periodo II (n=489)	p	Periodo I (n=214)	Periodo II (n=235)	p	Periodo I (n=260)	Periodo II (n=254)	p
Fallecidos durante el ingreso (%)	115 (24,2%)	81 (16,5%)	0,003	93 (43,5%)	76 (32,3%)	0,01	22 (8,5%)	5 (2,0%)	0,001
Fallecidos durante el seguimiento (%)	3 (0,6%)	4 (0,8%)	0,75	2 (0,9%)	0 (0%)	0,2	1 (0,4%)	4 (1,6%)	0,2
Total fallecidos 2 años EC (%)	118 (24,8%)	85 (17,3%)	0,004	95 (44,4%)	76 (32,3%)	0,009	23 (8,9%)	9 (3,6%)	0,01
Perdidos seguimiento (%)	47 (9,9%)	41 (8,3%)	0,41	4 (1,9%)	10 (4,3%)	0,17	43 (16,5%)	31 (12,2%)	0,16
Vivos normales o secuelas leves (%)	283 (59,7%)	339 (69,3%)	0,003	108 (50,4%)	129 (54,8%)	0,1	175 (67,3%)	210 (82,6%)	<0,001
Vivos discapacidad (%)	26 (5,5%)	24 (4,9%)	0,3	7 (3,2%)	20 (8,5%)	0,07	19 (7,3%)	4 (1,6%)	0,001
Vivos totales (%)	309 (65,2%)	363 (74,2%)	0,004	115 (53,6%)	149 (63,3%)	0,009	194 (74,6%)	214 (83,2%)	0,01

Tabla 16: Tipos de secuelas de los supervivientes a los 2 años de edad corregida. Peso ≤ 1500 g³⁰⁹

Peso al nacimiento	Total ≤ 1500 g n=672		
	Periodo I: Años 1991–1998 n=309	Periodo II: Años 1999–2004 n=363	p
CD: 71-84	38 (12,3%)	35 (9,6%)	0,27
CD <70	13 (4,8%)	8 (2,5%)	0,18
PC leves	16 (5,2%)	8 (2,2%)	0,03
PC moderadas y graves	22 (7,1%)	8 (2,2%)	0,002
Ceguera bilateral	2 (0,6%)	3 (0,8%)	1
Sordera con audífonos	1 (0,3%)	9 (2,5%)	0,025

El estudio¹⁵⁸ llevado a cabo por el grupo SEN 1500 tenía como objetivo analizar la frecuencia de discapacidad a los 2 años de edad corregida, en una cohorte de 4.944 niños prematuros con peso al nacimiento ≤ 1500 g, atendidos entre los años 2002-2007. Sus resultados muestran que el 4,56% de los niños fueron diagnosticados de PC, cifra algo inferior a la encontrada por otros autores. Así, por ejemplo, la Vermont Oxford Network (VON)³¹⁰ refiere un porcentaje de PC, en una población similar, de 8,5% pero esta cifra puede aumentar en etapas posteriores, como demuestran los estudios del grupo EPICURE³¹¹ y el grupo EPIPAGE⁷⁹. En un estudio³¹² con una población de niños con peso al nacimiento < 1500 g, valorados entre los 8 y 18 meses, se muestra una incidencia de PC del 3,7%, resultado probablemente debido a la precocidad de la valoración.

La incidencia de la PC es mucho mayor en los extremadamente prematuros, que alcanza un 19% en un estudio del grupo EPICURE³¹³ en niños nacidos con < 26 semanas de gestación y un 17% en el grupo National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) en poblaciones de extremado bajo peso¹⁶⁸. Cabe destacar que, aunque la tasa de PC permanece estable, el número absoluto de niños de esta población ha aumentado debido al incremento de la supervivencia^{314,315}.

Tabla 17: Estudios sobre la incidencia de la PC según edad gestacional y/o peso al nacer

ESTUDIO	PAIS	PERIODO	POBLACIÓN	EDAD DE SEGUIMIENTO	INCIDENCIA
EPIPURE ³¹³	Reino Unido e Irlanda	1995	<26 semanas	24-30 meses 6 años	19% 13%
EPIBEL ³¹⁶	Bélgica	1999-2000	≤26 semanas	3 años	25%
NICHD ¹⁶⁸	USA	1993-1994	<750 g	18-22 meses	17%
EXPRESS ³¹⁷	Suecia	2004-2007	<27 semanas	2 ½ años	7%
TORRES-VALDIVIESO ET AL ³⁰⁹	España	1991-1998 1999-2004	≤32 semanas ≤1500 g	2 años	12,3% 4,4%
SEN 1500 ¹⁵⁸	España	2002-2007	<1500 g <1000 g	18-30 meses	4,56% 6,71%
VON ³¹⁰	USA	1998-2003	<1500 g	18-24 meses	8,5%
EPIPAGE ⁷⁹	Francia	1997	<33 semanas	5 años	9%
SCPE ³¹⁸	Italia, Reino Unido, Irlanda, Noruega, Dinamarca y Holanda.	1980-1996	<32 semanas <1500 g	4 años	6%

Tabla 18: Casos de parálisis cerebral según sexo y peso. Grupo SEN 1500¹⁵⁸

	TOTAL	MUJERES ≤1000 g	MUJERES > 1000 g	HOMBRES ≤ 1000 g	HOMBRES > 1000 g
	<i>N (%)</i>	<i>N (%)</i>			
PARÁLISIS CEREBRAL	208 (4,56)	34 (4,81)	56 (3,43)	53 (8,62)	65 (4,06)
DIPLEJÍA	73 (37,24)	11 (33)	21 (39,62)	18 (36)	23 (38,33)
HEMIPLEJÍA	55 (28,06)	7 (21,21)	18 (33,96)	10 (20)	20 (33,03)
CUADRIPLEJIA	39 (19,90)	9 (27,27)	7 (13,21)	12 (24)	11(18,33)
ATETOIDE	2 (1,02)	0	2 (3,77)	0	0
INCIERTA	27 (13,78)	6 (18,18)	5 (9,43)	10 (20)	6 (10)

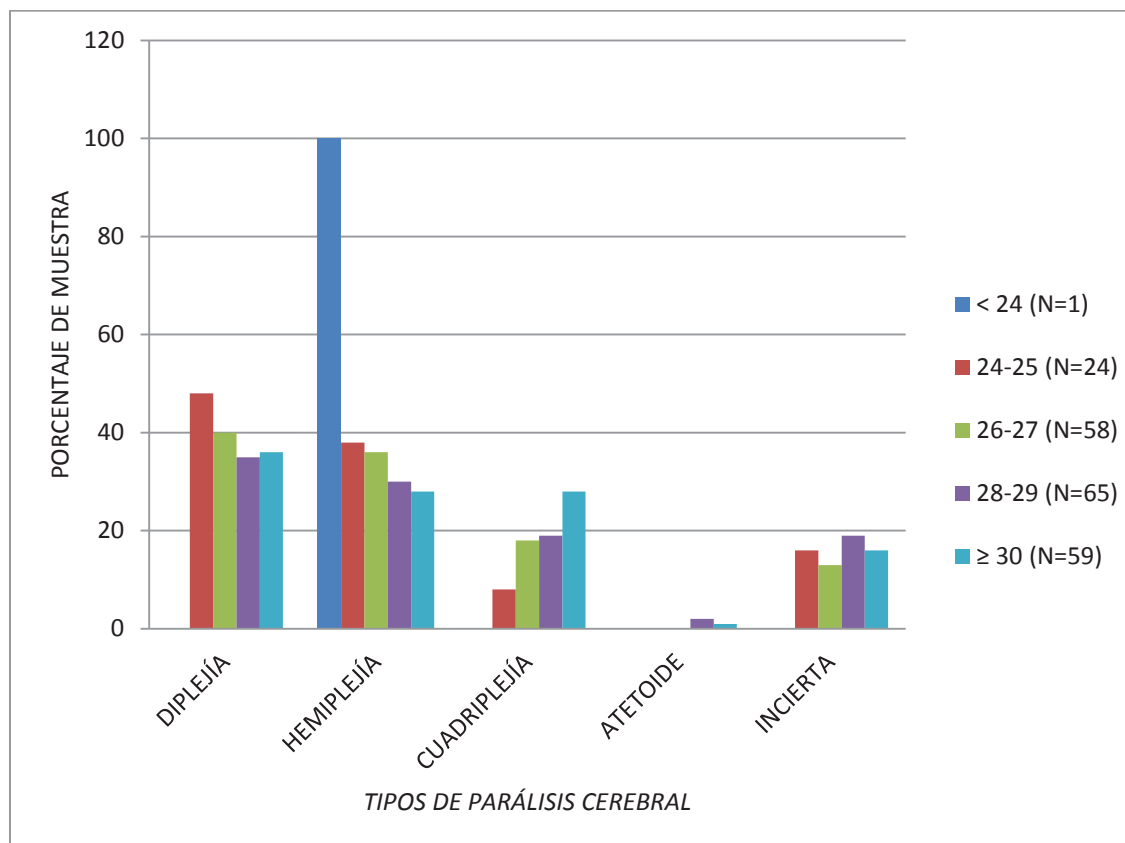


Figura 16: Frecuencia y tipo de parálisis cerebral según edad de gestación. Grupo SEN 1500¹⁵⁸

Los resultados del grupo SEN 1500 muestran también una mayor incidencia de PC en niños de menor peso, y fue mayor en el grupo de los varones frente a las mujeres, sobre todo en los ≤ 1000 g. En los niños con PC encontraron una asociación con la LPV y HIV grados III y IV en el periodo neonatal, afirmando una vez más el valor predictivo que tiene la presencia de lesión parenquimatosa detectada por ecografía^{310,314,319,320}. El tipo de PC que predominó fue la espástica, y dentro de esta la diplejía. Sin embargo, actualmente se refiere una tendencia a la disminución de la diplejía por la reducción de la LPV, permaneciendo la hemiplejía estable⁷⁶.

Un hecho relevante que se evidencia en todos los estudios es que la prevalencia de la PC es inversamente proporcional a la edad de gestación. Himpens et al³²¹, en un metaanálisis en el que se desglosa la prevalencia de PC por rangos de edad de gestación, encuentran una incidencia de PC del 14,6% en niños de 22 a 27 semanas de gestación, 6,2% en el grupo de 28-31 semanas, 0,7% en los de 32-36 semanas y 0,1%

en los recién nacidos a término. Datos que coinciden con los presentados en un estudio³¹⁷ multicéntrico llevado a cabo en Suecia, en el que encuentran una incidencia de PC del 14% en niños nacidos a las 23-24 semanas, del 19% en el grupo de 25-26 semanas y del 3% por encima de la 27 semanas.

La incidencia y prevalencia de PC en los RNMBP y los RNEBP al nacimiento sigue la misma tendencia que la mostrada en relación a la edad de gestación, con la incidencia más alta en los niños de extremado bajo peso al nacimiento³²².

Por otro lado, una vez que se realiza el diagnóstico de sospecha o de certeza de la PC, la mayor preocupación de los padres y de los profesionales sanitarios es si el niño alcanzará la marcha autónoma. Una guía fácil y útil para dar una información adecuada a este respecto es considerar el tipo de PC y el momento de la sedestación, ya que sobre la base de estos dos elementos se puede predecir la capacidad de marcha de una forma bastante aproximada³²³. Si la PC es una hemiplejía (PC espástica unilateral), prácticamente el 100% alcanza la marcha autónoma, si es una diplejía (PC espástica bilateral) se alcanza la marcha en el 60% de los casos y si es una tetraplejía, en menos del 10%²⁷³. Si se considera la edad de sedestación sin apoyo, prácticamente todos los niños que alcanzan la sedestación antes de los dos años de edad consiguen la marcha autónoma antes de los ocho años²⁷³.

En los últimos años y de forma creciente, los investigadores van distinguiendo entre formas leves, moderadas y severas de PC^{302,313,324,325}.

La gravedad de la PC se determina dependiendo del grado de limitación funcional que conlleve, por lo que las definiciones son diferentes dependiendo de la edad del niño. A los dos años se considera que una parálisis cerebral es leve si el niño ha alcanzado la sedestación y la marcha autónoma, se considera moderada si ha alcanzado la sedestación pero no la marcha y grave si a los dos años no ha alcanzado la sedestación².

Otra clasificación de la PC, según la función motora conservada, es el Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa (Gross Motor Function Classification System, GMFCS) propuesta por Palisano, et al³²⁶. Este sistema de clasificación para la PC se basa en el movimiento que se inicia voluntariamente, con énfasis en la sedestación, las transferencias y la movilidad. Se definen 5 niveles y el criterio de los autores para definirlos ha sido que las diferencias entre niveles deberían ser significativas en la vida cotidiana. Las diferencias se basan en limitaciones funcionales, la necesidad de utilizar dispositivos de apoyo manual para la movilidad (tales como andadores, bastones, muletas) o sillas de ruedas y, en menor medida, en la calidad del movimiento. Las diferencias entre los niveles I y II no son tan pronunciadas como las diferencias entre otros niveles, particularmente para los menores de dos años.

El objetivo de la GMFCS es determinar cuál es el nivel que representa mejor las capacidades y limitaciones del niño o del joven en relación con las funciones motrices globales. El énfasis, es en el desempeño en casa en el colegio o en los lugares comunitarios, más que su mejor rendimiento en un momento dado.

En el sistema de clasificación se reconoce que la expresión de la función motriz varía con la edad, especialmente durante la primera infancia. Para cada nivel se ofrecen descripciones distintas para cada tramo de edad. En los niños que tienen menos de 2 años hay que tener en cuenta la edad corregida si son prematuros.

Se ha hecho un esfuerzo para subrayar las capacidades frente a las limitaciones. Así, como principio general, la función motriz global de los niños y los jóvenes que son capaces de realizar las funciones descritas para un nivel concreto conducirá probablemente a su clasificación en ese nivel o en el inmediato superior; por el contrario, la función motora global de los niños que no pueden realizar las funciones de un nivel determinado será clasificada por debajo de ese nivel. En la tabla 19 se muestran los niveles y la capacidad principal que debe observarse.

Tabla 19: Niveles del Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa³²⁶

NIVELES	DESCRIPCIÓN
NIVEL I	ANDA SIN LIMITACIONES
NIVEL II	ANDA CON LIMITACIONES
NIVEL III	ANDA UTILIZANDO UN DISPOSITIVO DE MOVILIDAD DE SUJECCIÓN MANUAL
NIVEL IV	AUTONOMÍA PARA LA MOVILIDAD CON LIMITACIONES; PUEDE USAR SISTEMAS DE PROPULSIÓN A MOTOR
NIVEL V	TRANSPORTADO EN UNA SILLA DE RUEDAS MANUAL

Disfunción neuromotora menor

En niños a término sin PC ni alteraciones sensoriales o intelectivas, es posible encontrar alteraciones motoras leves en un 5%-15%. En los niños prematuros con inteligencia normal y sin PC se observa una mayor prevalencia de disfunción neuromotora y una pobre coordinación, en relación con la población general^{327,328}.

En este sentido, Mikkola et al³²⁹ realizaron un estudio sobre niños de 5 años, nacidos entre 1996 y 1997 con peso al nacer menor de 1000 g, en el que determinaban que el 51% presentaba problemas de coordinación, entre el 18% y el 20% presentaban reflejos anormales o alteraciones de la postura y el 17% presentaba movimientos involuntarios de forma excepcional.

Otro estudio³³⁰, con niños de 5 años que nacieron con un peso menor de 1500 g, concluyó que el 23% presentaba dificultades de destreza en el área motora fina, y que hasta el 71% se situaba una desviación estándar por debajo de la media en test de función motora fina.

En España, los resultados del estudio realizado por el grupo SEN 1500¹⁵⁸ muestran que las alteraciones en la función neuromotora tuvieron mayor incidencia en los niños con peso ≤ 1000 g, datos concordantes con otras redes neonatales^{331,332}; así mismo, encontraron mayor incidencia de este tipo de discapacidad en varones que en mujeres, como ya han referido otros grupos^{311,333}.

Tabla 20: Gravedad de las alteraciones motoras según sexo y peso. Grupo SEN 1500¹⁵⁸

	TOTAL	MUJERES ≤ 1000 g	MUJERES > 1000 g	HOMBRES ≤ 1000 g	HOMBRES > 1000 g	PESO	SEXO
	N (%)	N (%)					
DIFICULTAD PARA CAMINAR	298 (6,02)	46 (5,99)	77 (4,3)	72 (10,85)	103 (5,9)	OR 1,65 (IC 95%: 1,3-2,11)	OR 1,55 (IC 95%: 1,22-1,96)
No deambulaci3n estable	146 (48,99)	21 (45,65)	38 (49,35)	35 (48,61)	50 (50,48)		
Marcha anormal	42 (14,09)	2 (4,34)	14 (18,18)	13 (18,05)	13 (12,62)		
Imposibilidad para marcha sin apoyo	97 (32,55)	19 (41,30)	22 (28,57)	21 (29,16)	35 (33,98)		
DIFICULTAD PARA SENTARSE	81 (1,63)	20 (2,60)	15 (0,84)	19 (2,86)	27 (1,56)	OR 2,30 (IC 95%: 1,48-3,57)	OR 1,45 (IC 95%: 0,9-2,18)
Sedestaci3n inestable	21 (25,92)	3 (15)	5 (33,33)	4 (21)	9 (33,33)		
Sedestaci3n con apoyo	25 (30,86)	5 (25)	3 (20)	8 (53,33)	9 (33,33)		
Imposibilidad para sentarse	27 (33,33)	10 (50)	6 (40)	5 (33,33)	6 (22,22)		
DIFICULTAD EN EL USO DE MANOS	166 (3,35)	30 (3,91)	39 (2,18)	44 (6,63)	5 (3,06)	OR 2,01 (IC 95%: 1,47-2,76)	OR 1,51 (IC 95%: 1,10-2,07)
Una mano	64 (38,55)	11 (36,66)	14 (35,89)	13 (29,54)	26 (49)		
Dos manos	24 (14,45)	3 (10)	8 (20,51)	10 (22,72)	3 (5,66)		
Dificultad para comer s3lo	69 (41,56)	14 (46,66)	13 (33,33)	19 (43,18)	23 (43,39)		
DIFICULTAD EN EL CONTROL DE LA CABEZA	29 (0,58)	10 (1,30)	7 (0,39)	3 (0,45)	9 (0,52)	OR 1,99 (IC 95%: 0,95-4,15)	OR 0,75 (IC 95%: 0,35-1,57)
Sost3n cef3lico inestable	13 (44,82)	5 (50)	3 (42,85)	1 (33,33)	4 (44,44)		
Necesidad de soporte cef3lico	10 (34,48)	3 (30)	2 (28,57)	1 (33,33)	4 (44,44)		

Dada la alta incidencia de problemas asociados a discapacidades motoras leves tales como problemas de aprendizaje, pobre conducta social o baja autoestima, en la actualidad estas alteraciones est3n siendo motivo de inter3s en el seguimiento de estos ni1os, ya que su identificaci3n en la edad preescolar permitir3a intervenir precozmente y evitar posibles consecuencias a largo plazo. En un estudio, Davis et al²⁸⁰ encuentran en un grupo de ni1os prematuros una fuerte asociaci3n entre trastornos

motores leves y una baja función cognitiva, retraso académico y problemas de conducta comparados con un grupo de niños a término. Estos hallazgos coinciden con los resultados de otros estudios previos³³⁴⁻³³⁶.

En el estudio EPICURE se describe que las alteraciones tanto en destrezas motoras simples como en las más complejas, habilidades visoespaciales o sensomotoras, son más prevalentes en niños extremadamente prematuros³³⁷.

Estas alteraciones motoras leves y moderadas relacionadas con un bajo nivel cognitivo, pueden tener su base en la conectividad aberrante de las redes neuronales características del desarrollo cerebral del niño prematuro²⁸⁵.

2.5.- FISIOTERAPIA Y PREMATURIDAD: DIFERENTES ENFOQUES TERAPÉUTICOS

Los niños prematuros constituyen un grupo heterogéneo en cuanto a la edad de gestación, los determinantes de su nacimiento prematuro y las enfermedades que presentan en el período neonatal, convirtiéndose en una población de alto riesgo biomédico³³⁸.

La mayoría de los estudios revisados plantean una evidente relación entre los factores de riesgo biológico y el futuro desarrollo de discapacidades. Este es un hecho importante a tener en cuenta en el ámbito de la Atención Temprana (AT), pues uno de los objetivos principales del equipo interdisciplinar de AT, es atender lo más pronto posible a la población infantil de riesgo con el fin de prevenir, aminorar o evitar al máximo los efectos adversos que estos factores de riesgo puedan provocar en el desarrollo del niño.

Blauw-Hospers et al³³⁹, realizaron un estudio en el que dividieron en grupos a los prematuros con distintas edades corregidas que participaban de un programa de AT, y concluyeron que desde la estancia en las UCIN, la AT tiene efectos beneficiosos sobre el desarrollo motor de los niños.

Manacero et al²⁶⁴, Willrich et al²¹⁴ y Olhweiler et al²⁵⁵, observaron que cuando un lactante presenta indicios clínicos de trastorno motor, no se conoce totalmente la extensión de la lesión en el cerebro. Estas lesiones se producen en un cerebro en pleno cambio y desarrollo, por lo que el diagnóstico temprano, asociado a planes de intervención y tratamientos adecuados, permite alcanzar una mejor calidad de vida y un mejor desarrollo de sus capacidades, sobre todo en los primeros doce meses de vida, que constituye el mejor momento de plasticidad cerebral, como ya resaltamos anteriormente³⁴⁰⁻³⁴².

Vojta²⁶³, indica que una adecuada estimulación puede provocar que las sinapsis bloqueadas en el circuito cerebral vuelvan a su función, posibilitando que el niño desarrolle sus capacidades y logre un desarrollo completo.

Para Blauw-Hospers et al³³⁹ intervenir cuando el desorden ya se haya fijado es considerado tarde desde el punto de vista de la plasticidad cerebral, y la recuperación de la función será menor que si se inicia en las fases tempranas del desarrollo.

En este sentido, uno de los objetivos principales de la Fisioterapia en el ámbito de la Atención Temprana, es la prevención de los retrasos motores y las discapacidades en los niños de riesgo, para lo cual se hace imprescindible identificar y diagnosticar, lo más precozmente posible, a aquellos bebés, que habiendo estado expuestos a factores de riesgo perinatales, sean susceptibles de presentar un retraso en su desarrollo motor o una alteración motora²¹¹, de manera que se pueda instaurar un tratamiento fisioterápico lo más pronto posible para promocionar el correcto desarrollo motor y prevenir o minimizar las consecuencias de una alteración de la función motora.

En este aspecto, es necesario indicar que la función motora es aquella que posibilita la relación del individuo con su entorno físico. El movimiento es la vía final común que posee el ser humano para expresar su identidad personal, sus deseos y motivaciones, para responder a los innumerables estímulos del entorno y para actuar sobre él. Desde el punto de vista fisioterápico, la función motora se analiza desde una triple vertiente:

- en su ejecución normal: el control neuromuscular, la función postural y la biomecánica.
- en su aplicación en actividades funcionales: los aprendizajes motores.
- en su patología: el análisis de la función motora alterada.

En la etapa infantil, los tratamientos fisioterápicos se deben basar en la denominada cinesiología del desarrollo, es decir, en el conocimiento del desarrollo de la función motora humana, desde el recién nacido hasta la aparición de las funciones motoras y posturales maduras (ontogénesis motora y postural humana) ³⁴³.

La ontogénesis motora y postural hace referencia al proceso de adquisición de la locomoción bípeda, la prensión radial y el habla, que aparece en el niño íntimamente unida al desarrollo de su vida mental y afectiva. Por ello, el estudio de la función motora en el niño es inseparable del conocimiento y de la comprensión del desarrollo infantil global, del conocimiento y valoración de su entorno familiar y de los distintos contextos de desarrollo ²⁶³.

Así pues, el estudio de la función motora del niño debe analizarse unida al resto de las áreas del desarrollo y está influenciada por el entorno y los contextos de desarrollo, y en este aspecto, la alteración de la función motora deberá comprenderse en un sentido global y determinar la influencia que esta alteración provoca en los distintos contextos de desarrollo para poder planificar adecuadamente la intervención fisioterápica.

Entendiendo la alteración motora como una situación de enfermedad, la OMS propone la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) ³⁴⁴ como un modelo para entender de forma más amplia y global la condición de salud y enfermedad y sus repercusiones sociosanitarias.

El modelo CIF representa relaciones interactivas complejas entre la salud de un individuo y los factores contextuales del entorno y la persona ³⁴⁴. Este marco, adoptado por la Asociación Americana de Fisioterapia en 2008 y por la Academia Europea del

Niño con Discapacidad (EACD), tipifica la práctica del fisioterapeuta y proporciona una estructura para entender y organizar la intervención. En este contexto, el fisioterapeuta pediátrico interviene en las funciones, actividades y promueve la participación.

- *Funciones:* la integridad funcional y estructural de las partes y sistemas del cuerpo, tales como la capacidad del niño para controlar la función respiratoria.
- *Actividades:* el niño, como un todo, (sistema motor) para lograr una tarea, como por ejemplo, llevarse las manos a la boca o agarrar el dedo de un cuidador.
- *Participación:* el bebé en la UCIN, en casa, y en entornos de la comunidad realiza funciones sociales tales como interactuar con los cuidadores durante la alimentación en la UCIN, en casa o en un Centro de Desarrollo Infantil y Atención Temprana (CDIAT).

Estos tres componentes (función, actividad y participación) son esenciales para apoyar el bienestar fisiológico y de comportamiento físico, social y psicológico del niño y para promover una interacción adecuada entre los niños y sus familias.

También se describen en la CIF, los tres componentes de enfermedad o patología activa:

- Deficiencias.
- Limitaciones de la actividad.
- Restricción de la participación.

La deficiencia es una pérdida o anormalidad de la estructura corporal o de una función fisiológica o psicológica. Ejemplos en el niño prematuro incluyen la incapacidad para controlar los sistemas fisiológicos resultando en apnea o movilidad limitada de las articulaciones dando como resultado un déficit en el movimiento.

La limitación de actividad es una restricción de la capacidad para realizar una acción física, actividad o tarea de una forma eficiente, típicamente esperada o competente.

En el neonato, la limitación de actividad puede ocurrir cuando el bebé es incapaz de mover las manos hacia la línea media para llevarlas a la boca y succionar, una estrategia utilizada a menudo para su autorregulación.

La restricción de participación es la incapacidad para participar en roles específicos de la edad o relacionados con el género en un entorno social o físico determinado.

Los dos factores contextuales, que describe la CIF, son el entorno (influencia externa sobre la función) y los factores personales (influencia interna sobre la función). Los factores personales son las características del individuo que no son parte de una condición de salud o estado de salud ^{345,346}. Estos factores influyen en las relaciones entre las funciones y estructuras del cuerpo, actividades, y participación y pueden limitar o promover la función ³⁴⁵.

Ejemplos de factores del entorno en la UCIN son la luz y el sonido. Niveles excesivamente altos de luz y sonido en la UCIN pueden obstaculizar la autorregulación fisiológica, motora o del comportamiento, mientras que atenuar las luces y disminuir el ruido puede promover estas funciones.

Ejemplos de factores personales de los bebés prematuros son la sensibilidad o la irritabilidad a factores estresantes internos y externos (dolor, hambre o manipulación) que llevan rápidamente a la sobre estimulación, agitación, o agotamiento, lo que puede impedir la capacidad del bebé de autocalmarse o autorregular los sistemas fisiológicos. Contener al bebé en posiciones de flexión global con las manos o dedos cerca de la cara y la boca puede disminuir la angustia fisiológica, mejorar la organización motora y aumentar el comportamiento de autorregulación ^{347,348}.

El marco de la CIF y el énfasis sobre el contexto y la función pueden guiar a los fisioterapeutas pediátricos a captar la complejidad del entorno interno y externo del niño y a anticipar cómo los procedimientos de fisioterapia apoyarán o sobrecargarán el funcionamiento del niño y la familia.

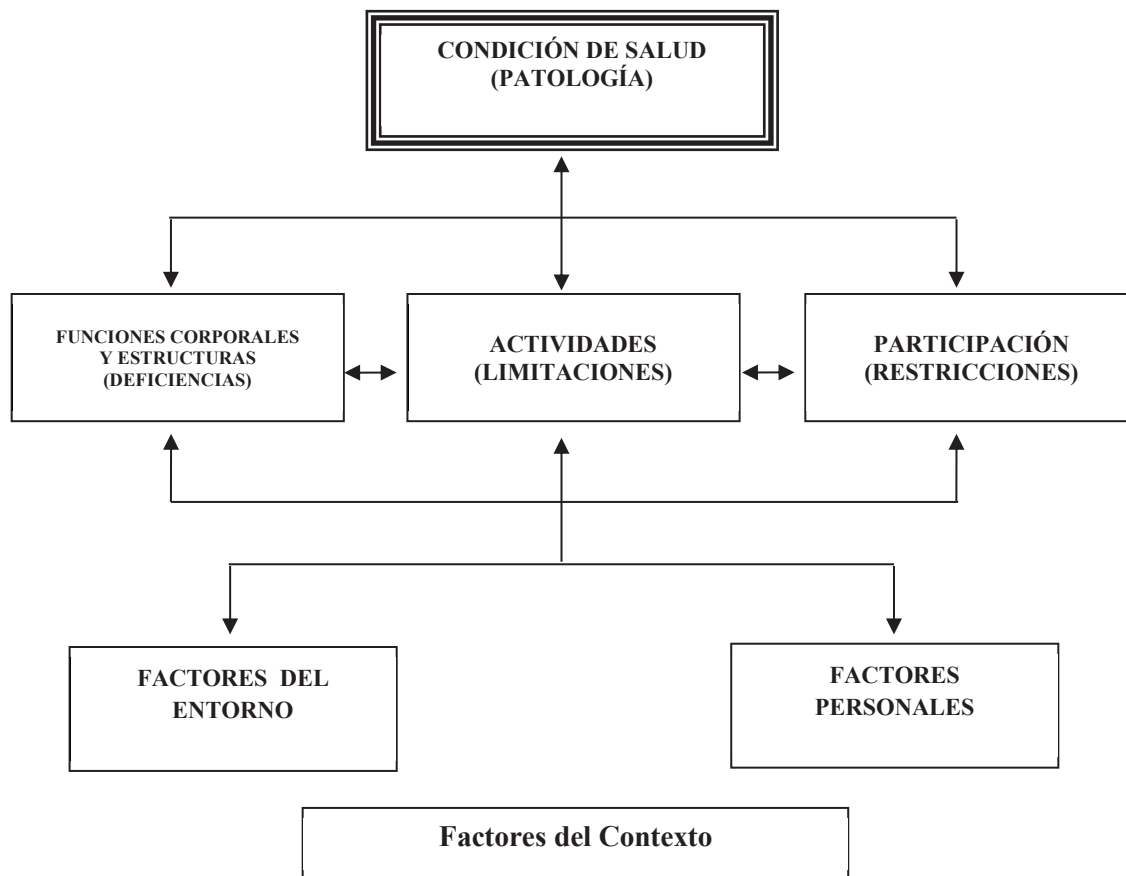


Figura 17: Clasificación Internacional del Funcionamiento, Discapacidad y Salud³⁴⁴

Así pues, al planificar la intervención, el fisioterapeuta deberá tener en cuenta y determinar cómo la alteración motora o el riesgo neurológico de padecerla, independientemente de la etiología, influye o puede influir en el niño, la familia y los distintos contextos de desarrollo; así como también en qué manera los factores contextuales y el entorno influyen en la expresión de la alteración motora en el niño^{348,349}.

En relación con el tratamiento fisioterápico centrado en la mejora o normalización del desarrollo motor, los principales objetivos para estimular habilidades de motricidad gruesa en niños hasta los dos años, han sido agrupados en cuatro intervalos de tres meses cada uno, hasta el año de vida; y en dos intervalos de seis meses hasta los 2 años (tabla 21). Estos intervalos de referencia constituyen indicadores que deben tomarse en relación con los niveles de desarrollo del niño objeto de intervención.

Tabla 21: Objetivos fisioterápicos para promocionar el desarrollo motor

0-3 MESES	3-6 MESES
<p>1.-Estimulación y seguimiento visual y auditivo.</p> <p>2.-Estimulación táctil.</p> <p>3.-Estimulación vestibular.</p> <p>4.-Control cefálico en distintas posiciones.</p> <p>5.-Enderezamiento en prono</p> <p>6.-Estimulo de la función prensora.</p>	<p>1.- Apoyo simétrico en antebrazos.</p> <p>2.- Control de tronco.</p> <p>3.-Transferencia de peso</p> <p>4.-Apoyo asimétrico en codos.</p> <p>5.-Apoyo sobre las manos.</p> <p>6.-Volteos.</p> <p>7.-Enderezamiento lateral del tronco.</p> <p>8.-Estimulación de la función manipulativa.</p>
6-9 MESES	9-12 MESES
<p>1.-Reacciones de equilibrio.</p> <p>2.-Control de tronco.</p> <p>3.-Sedestación con apoyo.</p> <p>4.-Transferencia de peso y cambios posturales.</p> <p>5.-Arrastre circular.</p> <p>6.-Sedestación oblicua o lateral.</p> <p>7.- Arrastre.</p> <p>8.-Cuadrupedia.</p> <p>9.-Sedestación sin apoyo.</p> <p>10.-Manipulación fina: pinzas.</p> <p>11.-Locomoción vertical.</p>	<p>1.-Gateo.</p> <p>2.-Bipedestación con apoyo.</p> <p>3.-Marcha lateral.</p> <p>4.-Reforzar adquisiciones anteriores</p> <p>5.-Equilibrio en bipedestación</p> <p>6.-Reacciones de equilibrio: caídas</p> <p>7.-Marcha con ayuda</p> <p>8.-Bipedestación sin apoyo</p> <p>9.-Estimulación vestibular</p> <p>10.-Marcha independiente</p>
12-18 MESES	18-24 MESES
<p>1.-Perfeccionar los cambios posturales</p> <p>2.-Perfeccionamiento de la marcha</p> <p>3.-Equilibrio y coordinación general</p> <p>4.-Subir y bajar escaleras</p> <p>5.-Estimulación vestibular</p> <p>6.-Marcha rápida</p>	<p>1.-Reforzar y perfeccionar adquisiciones</p> <p>2.-Control del movimiento</p> <p>3.-Saltos</p> <p>4.-Carrera</p> <p>5.-Equilibrio unipodal</p> <p>6.-Coordinación dinámica general</p>

2.5.1.- Diferentes métodos fisioterápicos para el tratamiento del prematuro de riesgo neurológico

El objetivo principal del tratamiento fisioterápico es reorganizar la motricidad, normalizando el tono muscular y creando patrones posturales y de movimiento cada vez más evolucionados para promocionar el desarrollo motor del niño prematuro, tomando como base las secuencias del desarrollo motor normal desde la posición en decúbito hasta la consecución de la prensión radial, la bipedestación y la marcha.

Existe una gran variedad de métodos de tratamiento para el abordaje del niño prematuro de riesgo, cuya selección se ajustará a las necesidades de cada caso y a la experiencia del fisioterapeuta, pero en todos ellos se deberán de tener en cuenta unos principios generales de manejo y unos principios específicos terapéuticos.

Los principios generales de manejo que la mayoría de los fisioterapeutas tienen en cuenta en la actualidad son los siguientes:

- Trabajo en equipo: El principio de trabajo en equipo varía de acuerdo con el abordaje multidisciplinario, interdisciplinario o transdisciplinario. Cuando se trabaja en equipo multidisciplinar, cada profesional realiza sus propias evaluaciones y tratamientos en el área y disciplina que le corresponde, sin coordinarse con el resto de profesionales que intervienen con el niño y con su familia³⁵⁰. El equipo interdisciplinario es el formado por profesionales de distintas disciplinas, en el que existe un espacio formal para compartir la información, las decisiones se toman en equipo consensuando y coordinando objetivos comunes y desarrollando un plan de intervención global para el niño, la familia y el entorno^{26,210}. Todos los profesionales integran las ideas y aportaciones de los demás en sus sesiones con el niño y con los padres³⁴⁹. El equipo transdisciplinario es aquel en el que, además de lo que sucede en el interdisciplinario, sus componentes adquieren conocimiento de otras disciplinas relacionadas y las incorporan a su práctica. En este tipo de equipo, un solo profesional asume la responsabilidad de la atención al niño y el contacto

directo con la familia^{26,210}, si bien siempre está en contacto con el resto de miembros del equipo. Tanto en el modelo transdisciplinar como en el interdisciplinar o en una combinación de ambos, los profesionales deben aprender las siguientes cuestiones para compartirlas con los niños y las personas comprometidas en su cuidado^{349,350}:

- Posturas y movimientos que deben estimular en el niño en los distintos contextos de desarrollo.
 - Conductas motoras y de otro tipo que no favorezcan el desarrollo del niño y que se deban evitar.
 - Posiciones que faciliten las funciones sensoriales, visión, audición y el movimiento y que favorezcan la comunicación.
 - Forma de prevenir y corregir las deformidades.
 - Experiencias sensitivas, perceptivas y cognitivas que se deben estimular.
 - Dispositivos de soporte, mobiliario especial, equipo o dispositivos ortopédicos que facilitan la función del niño.
 - Forma de levantar y transportar a un niño para que participe y corrija sus problemas neuromotores y forma de realizar esta tarea con una correcta higiene postural del profesional que lo transporta.
 - Juguetes, objetos de juego y actividades recreativas, adaptadas al nivel de desarrollo del niño y que faciliten la función.
 - Métodos de estimulación o comunicación alternativa para los niños que los requieran.
- Manejo constante: No es posible considerar al tratamiento como algo que puede hacerse sólo durante sesiones dos a tres veces por semana. El sistema nervioso responde a lo que ocurre todo el tiempo y no a lo que se presenta durante una corta estimulación intensiva llamada terapia. Por consiguiente, resulta importante reconocer que el manejo correcto y el equipo adecuado durante todo el día constituyen el tratamiento tanto como lo que se realiza en las sesiones terapéuticas especializadas. Muchos niños mejoran con un buen manejo constante, aún sin sesiones de tratamiento específicas.

El fisioterapeuta debe distribuir su tiempo de manera tal que le permita tratar al niño y enseñarles a los demás, implicados en su cuidado, la mejor forma de manejarlo. Es conveniente que con la mayor prontitud se les proporcionen a los padres y demás implicados las ideas acerca del manejo correcto del niño. El fisioterapeuta también deberá enseñar a los padres, que estén preparados para hacerlo, diferentes técnicas de tratamiento específicas o ejercicios para el bebé o el niño³⁴⁹.

- Tratamiento temprano: El tratamiento y manejo deben comenzar lo antes posible para conseguir un adecuado apoyo parental, fomentar las relaciones padres-hijos, y para favorecer la actividad motora del niño, así como también minimizar los problemas musculoesqueléticos³⁵⁰.
- Repetición o práctica de una actividad motora: La repetición se requiere para el aprendizaje y, por consiguiente, las actividades cumplidas en la terapia deberán repetirse durante las sesiones de tratamiento y las actividades seleccionadas en el manejo diario del niño³⁴⁹.
- Motivación del bebé y los niños: La motivación del niño se debe intentar mediante el uso de juegos, juguetes, música y diversas situaciones sociales. El tratamiento activo es importante porque el niño percibe como mejora por sí mismo. No cabe duda de que, en el caso de las deformidades, es necesario cierto tipo de corrección pasiva en la Fisioterapia y durante el manejo diurno y nocturno, pero también deberán ser corregidas mediante tratamiento activo. Una sensación de logro hace que el niño se sienta estimulado a proseguir en la siguiente etapa del desarrollo. Por consiguiente, el tratamiento no debe incluir una serie de tareas difíciles y destinadas a superar sus defectos, pero en las que generalmente fracasa. Las actividades se deben planificar y graduar de manera tal que el niño experimente el éxito, lo que refuerza su progreso. El hogar debe ser conducente al aprendizaje y desarrollo del niño. El asesoramiento práctico y las relaciones satisfactorias con los padres son de gran ayuda³⁴⁹.

- Educación, soporte y estimulación del niño, los padres o el cuidador: La participación del niño y de los padres en todos los aspectos de la intervención los hace sentirse más comprometidos en el programa de trabajo. Les da una sensación de control que disminuye su ansiedad y construye su confianza. Adquieren mayor capacidad y disposición a absorber ideas, información y sugerencias prácticas de los fisioterapeutas. Algunos estudios³⁵¹⁻³⁵³ indican una mejor percepción del tratamiento y una mayor satisfacción de los padres cuando se les educa, informa y entrena en las habilidades para ayudar a su hijo y cuando se les proporciona un adecuado soporte emocional; permitiéndoles, tanto a los padres como al niño definir los objetivos que quieren alcanzar, aclarar lo que necesitan para lograr estos objetivos, reconocer lo que ya saben y pueden hacer, determinar lo que todavía necesitan aprender, participar en la selección y en el uso de los métodos de tratamiento y participar en la evaluación del progreso.

- Uso de las funciones motoras en los distintos contextos del desarrollo: El fisioterapeuta debe reconocer las habilidades funcionales emergentes y las funciones completas dentro del patrón de desarrollo de cada niño. Las escalas que muestran el desarrollo normal, son solo guías y se deben adaptar cuidadosamente. Además se deben incluir en los programas de tratamiento, los principios del aprendizaje motor. Los modelos de aprendizaje motor deben abarcar los aspectos emocionales, culturales y sociales del entorno del niño. Se debe hacer hincapié en las actividades funcionales cotidianas y en la participación en situaciones vitales que son prioridades de un niño con discapacidad motora y su familia. Las diversas discapacidades se tratan preferentemente en el contexto de las funciones diarias, en el hogar, la escuela y la comunidad, así como también en sesiones específicas de fisioterapia. De este modo, se pone menos énfasis en los tratamientos aislados y más en integrar la terapia dentro del entrenamiento funcional del desarrollo³⁵⁰.

Los principios y objetivos terapéuticos específicos compartidos en los distintos métodos de tratamiento fisioterápicos del niño prematuro de riesgo neurológico, son los siguientes:

- Entrenamiento del desarrollo: La mayor parte de los sistemas de tratamiento sugieren que se sigan las secuencias de desarrollo motor normal en el desarrollo del niño. Las opiniones difieren en cuanto a seguir de manera estricta estas secuencias o modificarlas, en cuanto a ejercitar una función motora total, como por ejemplo voltear, gatear, ponerse de pie o caminar, o a descomponer cada función en elementos para el entrenamiento. La mayoría de los fisioterapeutas prefieren ejercitar elementos o patrones motores parciales de movimiento que entrenar el patrón global de movimiento^{350,354-356}. Los abordajes fisioterapéuticos basados en el aprendizaje motor también emplean métodos basados en el análisis de una función motora (tarea) dividida en elementos (patrones motores parciales) para su aprendizaje²¹⁵.

- Tratamiento del tono anormal. El fisioterapeuta debe:
 - Enfatizar la ejercitación de funciones motoras compuestas de reacciones posturales y movimiento voluntario.
 - Ampliar la cantidad y la variedad de capacidades motoras.
 - Ejercitar el mejor modelo de rendimiento de manera que se evite o disminuya la deformidad.
 - Concentrarse en las deformidades que pueden llegar a formarse o en las establecidas que pueden bloquear la función, como por ejemplo los pies en flexión plantar o equino que contribuyen a ponerse de pie de puntillas y aumentan las dificultades en la posición de sentado. Se necesita conseguir una base segura de apoyo que consiste, en lograr un apoyo con la máxima superficie plantar de los pies que proporcionen un apoyo estable.
 - El tratamiento de la deformidad incluye una gran cantidad de métodos, cirugía ortopédica y el uso de férulas, yesos y equipos especiales.

- Entrenamiento de los patrones de movimiento: Los patrones o sinergismos de movimiento están constituidos por gruposo cadenas musculares. Algunos sistemas terapéuticos evalúan y tratan grupos musculares individuales³⁵⁷ y esta educación muscular se asocia con la ortopedia³⁵⁸. Otros autores recomiendan el tratamiento aislado de los patrones de movimiento en los miembros³⁵⁴⁻³⁵⁶. Las investigaciones de Damiano, et al^{359,360} demostraron una mejoría de la postura con las caderas y las rodillas flexionadas después del fortalecimiento de los cuádriceps. Aunque los grupos musculares individuales se pueden tratar de forma aislada, esta tarea no es posible en los niños con PC grave. En este estudio, los niños eran más grandes, su cuadro clínico era más leve y caminaban. En los niveles iniciales del desarrollo y en caso de alteración grave, un niño no puede desarrollar con facilidad movimientos aislados. Estos niños carecen de control motor selectivo. Estos niños y también los adultos sólo pueden usar los movimientos en masa o sinergismos estereotipados de acciones musculares o patrones reflejos. Tedroff et al³⁶¹ hallaron sinergismos y patrones de reclutamiento anormales en niños con parálisis cerebral leve y moderada. En algunos métodos de tratamiento, los fisioterapeutas emplean el complejo de reptación refleja y el volteo reflejo²⁶², las reacciones de retirada³⁵⁷ o el patrón de caminata inmadura con el tronco sostenido³⁶². Esta activación de los músculos dentro de los patrones globales de movimiento del lactante se utiliza para evitar la inmovilidad y contrarrestar las deformidades. Tanto la educación muscular específica como el fraccionamiento del movimiento para el control muscular selectivo podrían no transferirse a una función motora en algunas condiciones. Esto se relaciona con la variedad de acciones musculares en las funciones y con las diferentes longitudes musculares comprometidas. Los músculos se activan como movilizadores primarios, sinergistas o fijadores cuando se contraen durante el movimiento. Los músculos se deben acortar y contraer (trabajo concéntrico o isotónico), mantener la misma longitud y contraerse (trabajo isométrico) o alargarse y contraerse (trabajo excéntrico) en las diferentes funciones motoras. Por ejemplo, durante el acto de vestirse en decúbito supino, se usa una acción de puente para las caderas, que consiste en la acción concéntrica de los extensores de las caderas mientras que el sostén

posterior es trabajo muscular isométrico. Esta observación también se aplica a la elevación de la cabeza y el sostén de la cabeza en decúbito prono. El aprendizaje motor, destaca los patrones de movimiento adaptados a una tarea. No obstante, los patrones de movimiento separados se aplican a trastornos como rigidez muscular, rigidez articular, debilidad y falta de control selectivo de los movimientos. Siempre que sea posible, se debe aprovechar el inicio del movimiento a cargo del niño para resolver problemas motores de la vida cotidiana y modificar sus patrones motores o entrenar patrones más maduros de la mejor manera posible. La gravedad de la lesión encefálica podría no permitir un repertorio de patrones motores normales.

- **Uso de estímulos aferentes:** Puede decirse que es conveniente mostrar al niño cómo y dónde moverse por medio de los estímulos aferentes del fisioterapeuta para lograr los movimientos automáticos y las posturas. De todas maneras, en cuanto sea posible, e incluso en la misma sesión de terapia, debe controlarse si el niño puede realizar la actividad motora por sus propios medios aunque sea de forma parcial o imprecisa. Luego debe concentrarse y practicar la actividad motora sin que el terapeuta lo maneje o lo toque. La actividad motora seleccionada debe estar en el nivel de desarrollo apropiado, de manera que pueda lograr los movimientos por sí solo. El niño obtiene mayor beneficio de una actividad motora correctiva que realiza él mismo. En el caso de un niño que tiene deficiencias tan graves que no puede realizar actividad por sí solo, se le ayuda con estímulos aferentes o manipulación para que pueda comenzar la actividad motora.

Hay métodos para activar una parte del cuerpo y facilitar la acción de otra parte, como por ejemplo la elevación del brazo activa en forma simultánea la elevación de la cabeza y la extensión de la espalda, las técnicas de reptación desencadenadas en las piernas facilitan la actividad del niño en forma global. La estimulación de una parte de un patrón de movimiento sinérgico activa otros grupos musculares dentro de la misma sinergia. Estas técnicas facilitadoras inducen un flujo normal de actividad de un área del cuerpo a otra.

Feldenkrais³⁶³ mostró estas interacciones en el cuerpo con individuos sanos. Sin embargo, en una persona con PC es posible activar acciones indeseables en otras partes del cuerpo; por ejemplo, la presión puede aumentar la flexión de los codos y los hombros en un niño con hombros en antepulsión y flexionados, el uso de los brazos puede aumentar posturas anormales en las piernas y la presión con una mano se puede asociar con el cierre de la otra mano. Las técnicas de fisioterapia, con empleo de movimientos contra resistencia, se deben utilizar de una forma tal que el resto del cuerpo no experimente anomalías³⁵⁰. Ésta es una combinación de posiciones³⁵⁴ y facilitación neuromuscular propioceptiva³⁶⁴. El movimiento activo contra resistencia se facilita en una parte del cuerpo, mientras que el resto se debe colocar en la postura adecuada para que no se produzcan compensaciones posturales. Asimismo, la rotación dentro de los patrones motores en las personas con hipertonía evita la actividad motora anormal asociada en otras partes del cuerpo. Estas son interacciones entre las partes del cuerpo en todos los mecanismos posturales. Una escoliosis se puede corregir durante las reacciones de inclinación, un brazo hemipléjico inactivo se activa en una reacción de defensa contra una caída y los métodos de movimiento inducido por restricción incluyen la activación de una parte del cuerpo inactiva cuando se limita el movimiento de partes del cuerpo más capaces³⁶⁵.

- Manejo de la deformidad: Todos los métodos de tratamiento intentan prevenir, reducir al mínimo o corregir las deformidades y las contracturas. Hay muchos métodos para contrarrestar las deformidades y varios puntos de vista en relación con la generación de una deformidad. A parte se necesitan en ciertos casos ayudas ortopédicas e incluso cirugía ortopédica. Es muy importante la prevención de deformidades para poder desarrollar una buena función motora³⁴⁹.

A continuación se describen los métodos de tratamiento fisioterápico, más utilizados en la actualidad, para abordar la intervención neurológica y estimular el desarrollo motor del niño prematuro de riesgo.

➤ *Terapia de la Locomoción Refleja de Vojta:*

Vaclav Vojta, neurólogo infantil y de adultos, descubrió, en torno a los años 50, que era posible activar el SNC del individuo influenciando la postura y el movimiento. Uno de los supuestos de partida de este autor ha sido considerar que el desarrollo normal de la postura y del movimiento, a lo largo del primer año de vida del niño, se encuentra impreso en el cerebro de cada uno de nosotros, como algo genético y hereditario; por lo tanto, prevalece la idea de que nadie enseña al niño a moverse³⁶⁶.

Con la aplicación de la terapia Vojta, se estimula el SNC, y se pone en marcha o se activa el programa genético e innato de patrones de locomoción que contienen los patrones motores y posturales del primer año de vida. Estos patrones se desencadenan de forma refleja, a través de determinadas posturas, y presionando distintas zonas (puntos). La elección de la postura y de los puntos, así como la dirección e intensidad de la presión es ajustada por el fisioterapeuta para cada paciente^{262,367}.

La locomoción refleja de Vojta, formada por los patrones de la reptación refleja y del volteo reflejo, se empezó a utilizar en 1959 en la rehabilitación de niños con alteraciones motoras, y un año más tarde se amplió la aplicación de este método al tratamiento de lactantes con amenaza de alteración motora. En este grupo de lactantes con riesgo de alteración motora se incluyen los niños prematuros²⁶³.

A través de la terapia de la locomoción refleja de Vojta, la activación del SNC tiene lugar desde la zona de conexión más baja hasta la más alta, es decir, desde el nivel espinal hasta las zonas subcorticales y corticales. Durante la activación aparecen repuestas reflejas, o patrones globales que comprometen a todo el cuerpo. Se produce una serie de juegos musculares o contracciones musculares sinérgicas en una coordinación definida de forma exacta para toda la musculatura esquelética del cuerpo²⁶².

Los distintos componentes de estos complejos de coordinación están incluidos en el funcionamiento del SNC. Están presentes como dotaciones funcionales y existen, preprogramados, en todo SNC humano, siendo susceptibles de ser desencadenados a cualquier edad^{366,368}.

Los patrones globales de la reptación refleja y del volteo reflejo contienen juegos musculares que son patrones parciales de la ontogénesis motora, y son los que permiten las múltiples posibilidades de movimiento del individuo sano. Estos patrones parciales aparecen en diferentes fases del desarrollo motor durante el primer año de vida²⁶².

Por eso, esta terapia se denomina locomoción refleja, precisamente porque a través de ella se activan todos los juegos musculares necesarios para la locomoción del ser humano, voltear, gatear y andar, y por lo tanto, el enderezamiento contra la gravedad, el ajuste postural y el movimiento fásico. El método Vojta tiene una gran importancia como terapia precoz durante los primeros meses de vida pues actúa sobre el SNC y sobre el esquema corporal que se está formando. Estos juegos o contracciones musculares sinérgicas, que aparecen en el tratamiento, provocan una postura óptima e ideal, base para una movilidad guiada hacia la locomoción²⁶³.

Así pues, con la aplicación de la terapia Vojta, tenemos la posibilidad de influir, a partir del periodo neonatal, en el nivel de arranque de la ontogénesis motora^{262,263}.

Durante el primer año de vida, la estimulación de los grupos musculares y de toda la musculatura estriada es especialmente fácil. El efecto es más intenso que en edades posteriores. También los resultados terapéuticos son mejores en niños pequeños que en los niños mayores o en los adultos, porque la motricidad patológica aún no se ha fijado en sus patrones sustitutorios³⁶⁸.

El SNC alterado del lactante no ha podido experimentar los juegos musculares normales de la ontogénesis, pero sin embargo éstos son activados mediante los patrones de la locomoción refleja, como elementos constructores del desarrollo

motor, presentes de forma innata. En esta etapa, los patrones motores ontogenéticos no han quedado todavía bloqueados por el almacenamiento de los patrones anormales o patológicos. Los patrones activados de la locomoción refleja son almacenados y sumados espacial y temporalmente en el SNC; de modo que pueda ponerse en marcha la ontogénesis postural eliminando las situaciones de bloqueo que impiden el desarrollo de la ontogénesis del enderezamiento con las reacciones de equilibrio. Este hecho, hace especialmente indicado este método de fisioterapia en la intervención con niños prematuros de alto riesgo neurológico, que presentan alteraciones del tono postural y motoras no fijadas, es decir, que no han desarrollado todavía un cuadro de alteración motora o parálisis cerebral, y en los cuales la terapia de la locomoción refleja de Vojta, al estimular patrones de movimiento innatos a través de estímulos propioceptivos aferentes al SNC, promueve y facilita la normalización del desarrollo motor en estos niños²⁶³.

Así pues, mientras que en el lactante con riesgo de alteración motora se puede prevenir la instauración de los patrones posturales y motores anormales, la situación es más complicada en los adultos o en los niños en los cuales la parálisis cerebral ya es manifiesta³⁶⁸.

Por otro lado, es importante tener en cuenta que al aplicar la locomoción refleja, provocamos juegos musculares globales, y no se entrenan funciones motoras concretas, como por ejemplo, coger o soltar²⁶². La transferencia de la locomoción refleja a la motricidad espontánea se manifiesta en la progresiva economía que aparece al realizar cada una de las funciones, por ejemplo, la prensión o el gateo, aún cuando no sean entrenadas expresamente²⁶². Por ejemplo, la capacidad de realizar la prensión espontánea o de gatear depende, no sólo de la función motora, sino sobre todo de la madurez mental y de la ideación motora resultante. Así mismo, es necesario tener en cuenta que para modificar la calidad del comportamiento motor con el tratamiento, es de vital importancia la motivación del niño para utilizar en el movimiento espontáneo los juegos musculares activados de forma refleja³⁴⁹.

En el ámbito de la fisioterapia infantil, el método Vojta ha sido eficaz en el centramiento articular, sobre todo en las articulaciones de la cintura escapular y pélvica, en la mejora de la función respiratoria, de la motricidad orofacial y de la motricidad fina a través de la diferenciación de la función manual³⁴⁹.

La realización de la terapia es planificada por el fisioterapeuta, quien elegirá, de acuerdo con el diagnóstico de cada paciente, la postura y puntos adecuados para su tratamiento. La participación de los padres es fundamental en este método, ya que deben actuar como coterapeutas y realizar el tratamiento del niño en casa diariamente de cara a lograr la normalización de su desarrollo motor³⁴⁹.

➤ *Método Bobath*

Es el método más difundido y utilizado en Europa en los últimos sesenta años para el tratamiento de la PC y de adultos con hemiplejía. Fue desarrollado por la fisioterapeuta Berta Bobath y por su esposo, Karl Bobath, y es conocido como Neurodevelopmental Treatment (NDT).

El concepto de tratamiento neuroevolutivo está basado en la asunción de que la lesión, en la maduración anormal del cerebro, provoca un retraso o interrupción del desarrollo motor y la presencia de patrones anormales de postura y movimiento. El método se basa en dar al niño una experiencia sensoriomotriz normal del movimiento. A través de la repetición de los movimientos y su incorporación, con la ayuda de los padres, a las actividades de la vida diaria, pretende su automatización y la realización espontánea por parte del niño. Se utilizan diferentes técnicas para normalizar el tono muscular anormal, inhibir los reflejos primitivos y esquemas de movimiento patológicos facilitando la aparición de reacciones de enderezamiento y equilibrio. Su aplicación requiere un conocimiento profundo de la evolución motriz del niño normal, así como de la evolución patológica de las distintas formas de PC³⁵⁰.

El desarrollo normal del niño, en sus dos aspectos de evolución, las reacciones posturales normales y el cambio de los patrones primitivos en otros más complejos y

selectivos, hace posible estudiar el desarrollo de los patrones de coordinación y aplicar este conocimiento en el tratamiento del niño con PC. Se han desarrollado muchas técnicas de inhibición y facilitación que pueden ser aplicadas a cualquier tipo de PC. Las técnicas deben ajustarse a las necesidades de cada niño y deben estar basadas en una valoración inicial bien detallada y renovada con frecuencia³⁶⁹.

El enfoque Bobath tiene en cuenta lo que denomina «puntos clave» del movimiento: la cabeza, los hombros, las caderas y cada articulación proximal. Estos puntos clave permiten controlar y estimular las secuencias de movimiento de forma que el niño pueda moverse más libre y activamente³⁶⁹.

El trabajo en equipo entre fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y logopedas, junto con el aprendizaje de los padres, es un aspecto esencial del tratamiento a través del método Bobath. El concepto del tratamiento y el manejo del niño deben ser entendidos por cada uno de los componentes del equipo.

➤ Educación Terapéutica de Le Métayer

Le Métayer, fisioterapeuta de la escuela Tardieu (Francia), basa su método en que la educación y el entrenamiento sólo son posibles en la medida en que las zonas de asociación son capaces de funcionar. Partiendo de las reacciones neuromotrices del niño normal, intenta provocar en el niño con PC, lo antes posible, esquemas neuromotores normales³⁴⁹.

La técnica francesa se puede concretar en estos puntos³⁷⁰:

- Valoración del nivel de desarrollo neurológico del niño con enfermedad motriz cerebral, definiendo, en cada niño, el esquema neurológico patológico predominante.
- Análisis factorial como uno de los puntos de valoración y examen motor para determinar rigideces, control de las reacciones a los estímulos exteriores, observación en reposo y en período cinético.

- Examen del mantenimiento postural, que informará sobre las debilidades y defectos de organización motriz. Ejecución de maniobras de movilización que permitan obtener un estado de desconstrucción completa.
- Intentar conducir al niño a recorrer los diferentes niveles de evolución motriz esenciales para la adquisición de los esquemas motores normales, unidos a las diferentes reacciones estáticas, reacciones de enderezamiento y equilibrio según orden de dificultad.
- Valoración biomecánica en busca de posibles contracturas, deformidades instauradas o posibles, así como la confección y colocación de sistemas de adaptación para ayudar al niño a mejorar la función en las actividades de la vida diaria y para prevenir las alteraciones musculoesqueléticas derivadas de las fuerzas musculares anormales. Por ejemplo, la confección del asiento moldeado pélvico que, basado en la simetría pélvica, ayuda al niño a mejorar el control activo del cuerpo así como a la prevención de deformidades en cadera y columna, o las férulas en abducción para promover la bipedestación y evitar que las fuerzas musculares anormales de los aductores interfieran en el desarrollo acetabular
- Examen funcional de la locomoción, juego, aseo, alimentación, vestido y sedestación, que permita determinar el nivel de autonomía en las diferentes actividades.
- Valoración de los trastornos asociados: vista, oído, sensibilidad, alimentación, trastornos gnósicos, organización de la gesticulación y prensión, etc.

➤ *Método Rood*

Margaret Rood, una fisioterapeuta y terapeuta ocupacional, fundamenta sus métodos en muchas teorías y experimentos neurofisiológicos. Los rasgos principales de su enfoque son:

- Estímulos aferentes: Los diversos nervios y receptores sensoriales son descritos y clasificados en tipos, lugar, efecto, respuesta, distribución e indicación. Se utilizan técnicas de estimulación, como por ejemplo acariciar o cepillar (táctiles), enfriar o calentar (temperatura), presión, golpes en los huesos,

estirar los músculos lenta y rápidamente, retracción y aproximación de las articulaciones, contracciones musculares (propiocepción) para activar, facilitar o inhibir la respuesta motora ³⁵⁰.

- Los músculos se clasifican de acuerdo con los diversos datos fisiológicos, incluyendo si son para "acción muscular de trabajo liviano" o para "acción muscular de trabajo pesado". Se sugieren los estímulos adecuados para sus acciones^{370,371}.
- Utiliza los reflejos tónico-labérinticos, los tónico-cervicales, los vestibulares y los patrones de retirada.
- Se describe la serie del desarrollo ontogenético y se sigue estrictamente en la aplicación de estímulos:
 - El modelo de flexión total o de rechazo (en la espina dorsal).
 - Rodar (flexión de brazo y pierna del mismo lado y rotación).
 - Decúbito ventral en pivot (decúbito ventral con hiperextensión de la cabeza, del tronco y las piernas).
 - Cuello en co-contracción (decúbito ventral con cabeza sobre el borde para la co-contracción de los músculos vertebrales).
 - Sobre los codos (decúbito ventral empujando hacia atrás).
 - Sobre brazos y piernas (estático, cambio de peso y gateo).
 - De pie, erecto (estático, cambio de peso).
 - Caminando (en posición, caminar, levantar, golpear los talones).
- Funciones vitales: Se sigue una serie del desarrollo de la respiración, succión, deglución, fonación, masticación y habla. Se hace uso de las técnicas de cepillado, utilización de hielo y presión ^{370,371}.

➤ *Abordajes fisioterápicos fundamentados en las teorías sobre aprendizaje motor orientados a mejorar la función al ejecutar una tarea determinada.*

Shumway-Cook y Wollacott^{215,373}, propusieron este tipo de tratamiento cuyos aspectos principales son:

- Se sugieren las siguientes limitaciones en una tarea motora:
 - Alteración motora y estrategias de movimiento ineficaz.

-Alteración cognitiva.

-Alteración sensitiva.

- Las demandas de una tarea motora abarcan la interacción de la persona con las características relevantes del ambiente en el que se realiza la tarea.
- Las estrategias para el aprendizaje motor se usan para entrenar al paciente en la conducta motora. La tarea específica o el objetivo buscado se asocia con un número de posibles estrategias de movimientos basadas en los objetivos o con una variedad de soluciones útiles teóricas. La misma tarea realizada en distintos ambientes demanda estrategias de movimiento diferentes. En consecuencia las tareas motoras deben aprenderse y practicarse en distintos ambientes y situaciones.
- Se ofrece retroalimentación para ayudar al logro de la tarea.
- El tratamiento reduce las alteraciones o las discapacidades o el ambiente se estructura para que se logre la tarea a pesar de las alteraciones y las discapacidades del niño. Se pueden realizar adaptaciones en el hogar y proporcionar un equipo apropiado para la función.

Los fisioterapeutas que utilizan este tipo de tratamiento, se basan en la teoría de sistemas dinámicos³⁷⁴ sobre el control motor que establece que el desarrollo de un patrón motor específico depende de una combinación de factores mecánicos, neurológicos, cognitivos y perceptivos, además de contribuciones ambientales específicas para la tarea y el contexto de la acción del niño.

Según los fundamentos teóricos y la práctica clínica de los distintos métodos de tratamiento fisioterápico, empleados en la intervención del niño prematuro y de riesgo neurológico, se obtienen buenos resultados en relación a favorecer o mejorar el desarrollo motor de estos niños. Resulta difícil detectar la superioridad de un método de tratamiento sobre otro, ya sea en el terreno teórico o sobre la base de un estudio empírico³⁵⁰.

En este sentido, Novak et al³⁷⁵, llevaron a cabo una revisión sistemática de revisiones sistemáticas, cuyo objetivo era describir la mejor evidencia disponible respecto a las

intervenciones en la parálisis cerebral. Los estudios seleccionados debían estar realizados sobre personas con parálisis cerebral, o estudios donde más del 25% de los participantes presentase parálisis cerebral, de cualquier subtipo motor (espástica, discinética o atáxica), cualquier topografía (hemipléjico, unilateral, dipléjico bilateral o tetrapléjico bilateral) y cualquier nivel de capacidad funcional según la GMFCS. Los resultados obtenidos se basaron en 166 artículos. Con estos artículos se determinaron 64 intervenciones diferentes. De forma general, hay que destacar que los resultados indican que de las 64 intervenciones revisadas:

- Tan solo el 24% probaron ser eficaces.
- El 70% mostraron tener efectos inciertos y precisan de medidas de resultados rutinarias.
- El 6% probó ser ineficaz.
- Las intervenciones eficaces, reflejaron conocimientos de la neurociencia y farmacología actual.
- Todas las intervenciones eficaces trabajaban tan solo en uno de los niveles de la CIF.

La terapia ocupacional, la Fisioterapia y la medicina fueron las disciplinas que abarcaron el número más alto de intervenciones efectivas probadas para niños con PC basadas en la evidencia. En el campo de la psicología, la logopedia, el trabajo social y la educación todas las intervenciones revisadas presentaban un nivel bajo de evidencia.

Analizaron la efectividad de las intervenciones según los distintos objetivos y medidas de resultados: tratamiento de la espasticidad, de la contractura, de la fuerza muscular, mejora de las actividades motoras, de la función y del autocuidado, de la comunicación, de la alimentación, de la conducta y relaciones sociales, del afrontamiento de los padres y de la densidad ósea.

En relación al tratamiento de Fisioterapia en la espasticidad, sólo demostraron una eficacia débil (-), que aconseja no hacerlo, los yesos moldeados para reducir la espasticidad de los MMII.

Con respecto al tratamiento de las contracturas, los yesos moldeados para la extremidad inferior han mostrado ser muy eficaces, mientras que las órtesis y férulas para las manos y extremidad superior, muestran una eficacia débil (+) pero que aconseja su uso, sin embargo los estiramientos musculares muestran una eficacia débil (-) que desaconseja su uso. La intervención fisioterápica con el método Bobath para el tratamiento de las contracturas mostró ser ineficaz.

Los tratamientos de Fisioterapia para mejorar la fuerza muscular que mostraron una eficacia débil (+), que aconseja su uso, fueron: entrenamiento de fuerza con ejercicios resistidos, electroestimulación y vibración corporal. El método Vojta como alternativa fisioterápica para el aumento de la fuerza muestra una eficacia débil (-) que desaconseja su uso.

En relación con la mejora de actividades motoras, mostraron ser eficaces: la terapia de movimiento inducido por restricción, la Fisioterapia centrada en los contextos, entrenamiento funcional para una tarea específica, terapia bimanual y programas de fisioterapia domiciliarios. Los métodos que muestran una eficacia débil (+) que aconseja su uso, son: Biofeedback, hidroterapia, hipoterapia, atención temprana. Muestran una eficacia débil (-) que probablemente desaconseje su uso Vojta y Therasuits, y finalmente mostraron ser ineficaces: Bobath, Oxígeno hiperbárico e integración sensorial.

Los tratamientos de Fisioterapia para la mejora de la función y autocuidado que mostraron ser eficaces fueron el entrenamiento funcional para una tarea específica y los programas de fisioterapia domiciliarios. Los tratamientos aconsejados aunque mostraron una eficacia débil (+) fueron el entrenamiento en cinta de correr, los asientos moldeados pélvicos y las órtesis de mano. Los tratamientos desaconsejados por mostrar una eficacia débil (-) fueron el tratamiento Bobath y los masajes.

Para la mejora de la densidad ósea, los procedimientos fisioterápicos aconsejados que mostraron una eficacia débil (+) fueron los bipedestadores y la vibración corporal.

Analizando los resultados aportados por el trabajo de Novak et al³⁷⁵, observamos que de las intervenciones revisadas, un 70% presentaban una baja evidencia que respaldara su efectividad. Los autores destacan que estas intervenciones presentan una gran variabilidad en volumen y calidad de evidencia. Una parte de las intervenciones que se incluyeron en esta categoría disponían de revisiones que no pudieron demostrar una evidencia sólida de eficacia al no cumplir los criterios de revisión sistemática sobre la calidad del diseño, no disponer de un tamaño de la muestra adecuado o de una replicación independiente para juzgar la evidencia, como es el caso de la terapia Vojta de la que solo se disponen de 4 ensayos clínicos de baja calidad metodológica de los cuales dos de ellos aplican de forma conjunta Vojta y Bobath. Por otro lado, también señalan que otras intervenciones como la atención temprana y la Fisioterapia centrada en el contexto, presentan una buena evidencia que soporta su eficacia, pero esta evidencia no es específica para niños con parálisis cerebral, por eso no fueron seleccionadas como tratamientos muy eficaces en PC.

Los resultados obtenidos de ensayos en los que se emplean tratamientos basados en concepciones maduracionistas, presentan una calidad metodológica muy baja en relación a los que emplean tratamientos basados en otras formas de entender el desarrollo motor más recientes, como la teoría de sistemas dinámicos o de selección de grupos neuronales, porque las exigencias metodológicas para la publicación de ensayos clínicos de los años 70-80 ha variado considerablemente en relación a las últimas décadas.

Otra cuestión a considerar es que los resultados no muestran la relevancia clínica del tratamiento empleado que es un dato muy útil para el fisioterapeuta. No se ha calculado ninguna medida de tamaño del efecto; reduciéndose las interpretaciones únicamente a los tratamientos cuyos resultados muestran una significación estadística.

Por último, indicar que los datos aportados sobre la eficacia de los distintos métodos seleccionados en el trabajo de Novak, et al, son exclusivamente referidos a una población de niños diagnosticados de parálisis cerebral de distintos tipos y con distintos grados de afectación, lo que nos exige un análisis cauto de estos resultados.

Además los procedimientos fisioterápicos que hayan mostrado poca eficacia en el tratamiento del niño con PC, por ser métodos que se basan principalmente en la promoción del desarrollo motor, pueden ser muy efectivos en los niños de riesgo neurológico, como los prematuros, en los que no se ha estructurado la clínica de la lesión neurológica.

3.- EFICACIA DEL TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA EN EL DESARROLLO MOTOR DEL NIÑO PREMATURO

En relación con la intervención centrada en la mejora o normalización del desarrollo motor del niño prematuro, los diferentes tipos de intervenciones fisioterápicas que tienen como objetivo optimizar el desarrollo motor, en la mayoría de las ocasiones, se basan en los principios del tratamiento neuroevolutivo de Bobath, dirigido a modificar la información sensorial y los patrones de movimiento anormales para mejorar el desarrollo motor a través de técnicas activas y pasivas^{376,377}. Las revisiones sistemáticas sobre el efecto del método Bobath en niños con disfunción neurológica no han resultado concluyentes. En este sentido, una revisión de Brown et al en 2001 obtuvo resultados favorables al tratamiento neuroevolutivo en 6 de 15 estudios³⁷⁶. También encontramos la conclusión a la que llegaron Blaw-Hospers y Hadders-Algra, en la revisión que realizaron en 2005, sobre los efectos del tratamiento neuroevolutivo en la promoción del desarrollo motor en niños de alto riesgo durante el primer año de vida, referida a que el método Bobath solo mostró resultados favorables en 1 de los 12 estudios que midieron su efecto³⁷⁷. La revisión de Ottenbacher et al³⁷⁸ en 1986 mostró un efecto del tratamiento sobre el progreso motor de los niños tratados con Bobath en comparación con los del grupo control que recibieron otros tratamientos. Además de este tipo de tratamiento, existen otras intervenciones fisioterápicas empleadas como métodos de intervención temprana sobre las que no existen datos concluyentes que determinen su efecto sobre el desarrollo motor, como son, por ejemplo:

- El método Vojta basado en el desarrollo neurocinesiológico del niño.

- Fisioterapia centrada en la familia, en la que el fisioterapeuta diseña, en colaboración con los padres, un programa de tratamiento motor adaptado a las capacidades del niño, a las necesidades de la familia y a las posibilidades de su entorno.
- Fisioterapia sensorial que se basa en la estimulación del desarrollo cinestésico, activando la respuesta motora del SNC por medio de estímulos aferentes, sobre todo de tipo táctil (p.e. método Rood).
- Fisioterapia basada en el desarrollo motor, comprende un conjunto de técnicas activas y pasivas, en las que se requiere cierto grado de colaboración por parte del niño, y que estimulan el desarrollo motor apoyándose en sus centros de interés.

En general estas intervenciones motoras son realizadas por fisioterapeutas y también por los padres con la orientación de dichos profesionales.

Las intervenciones fisioterápicas centradas en el desarrollo motor, se pueden considerar como intervenciones preventivas o de tratamiento. Dado que la intervención comienza en edades tempranas en los lactantes prematuros y con alto riesgo de desarrollar problemas motores, en general, se considera una intervención preventiva. Sin embargo, si se observa una disfunción motora específica durante la intervención, ésta se convertiría en el objetivo de la intervención y en consecuencia de tratamiento³⁷⁹.

Para determinar la eficacia en la normalización o mejora del desarrollo motor de los niños prematuros, nuestro equipo llevó a cabo en 2012 una revisión sistemática de los estudios previos en el ámbito de la intervención temprana de fisioterapia en esta población³⁸⁰. Con la finalidad de actualizar el estado del tema hemos ampliado el período de búsqueda, con los mismos criterios de inclusión para la valoración de los estudios y la misma estrategia, que en el estudio de 2012³⁸⁰.

3.1.- REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE LA EFICACIA DE LA FISIOTERAPIA EN EL DESARROLLO MOTOR DE LOS NIÑOS PREMATUROS.

La revisión se llevó a cabo con los siguientes:

3.1.1.- Criterios de inclusión

➤ Tipo de estudios:

Ensayos clínicos aleatorios (ECA), ensayos clínicos controlados o cuasialeatorios (ECC) y estudios de cohorte o casos-contróles (CC).

➤ Características de los participantes:

La muestra de participantes, mayor o igual a 5 para cada grupo (experimental o control).

Los participantes serán:

- Neonatos prematuros con edad gestacional menor a 37 semanas (P).
- Neonatos de alto riesgo motor (ARM):

Considerando como tales a niños pretérmino que presentan algunos de los siguientes factores de riesgo: sufrimiento fetal agudo, hemorragia interventricular grado IV, LPV, distrés respiratorio, lesiones parenquimatosas, examen clínico neurológico patológico (alteración de los reflejos primitivos, alteraciones del tono muscular, retraso en las adquisiciones motoras), alteración de la coordinación central moderada o grave según el screening postural de Vojta²⁶³.

➤ Tipo de intervenciones:

Se incluyen intervenciones de fisioterapia dirigidas a mejorar el desarrollo motor. El tipo de intervenciones de fisioterapia neurológica incluidas en esta revisión son: Fisioterapia basada en: el Método Bobath, el Método Vojta, el desarrollo motor, técnicas sensorio-perceptivas, y la fisioterapia centrada en la familia. Las intervenciones debían iniciarse, en más del 50% de los participantes, entre el nacimiento y los 18 meses de edad corregida.

➤ Medidas de resultados:

Las medidas de resultado no se especificaron, excepto que debían evaluar una habilidad motora.

➤ Años considerados: Sin restricción al inicio hasta julio de 2014 inclusive.

3.1.2.- Estrategia de búsqueda

De mayo a julio de 2014, se realizó la revisión en las bases de datos de WEB OF SCIENCE, MEDLINE, PEDro, COCHRANE, PubMed, PsycINFO, PsycCRITIQUES y PsycARTICLES, que incluyó el tipo de diseño de estudios, las características de los participantes y el tipo de intervención que se detallaron en el apartado anterior de los criterios de inclusión, hasta julio de 2014 en lengua inglesa, francesa, italiana, portuguesa y española. Se empleó la siguiente estrategia de búsqueda: “premature infants” OR “preterm infants” AND “physical therapy” OR physiotherapy AND “motor development” NOT adults NOT “chest physiotherapy”. De esta nueva búsqueda se localizaron un total de 283 artículos, lo que supone 9 más de los 274 de la búsqueda original de 2011, de los cuales tras analizar el resumen se seleccionaron 4 que cumplieran con los criterios de inclusión. Así mismo, se realizó una búsqueda en revistas electrónicas especializadas que dio lugar a la localización de 3 nuevos artículos. Y por último, por medio del contacto con expertos pudimos localizar 2 artículos. El total de artículos recopilados, en esta revisión actualizada, que cumplieran los criterios de inclusión es de 23, 7 más que en la revisión de 2011³⁸⁰ (Fig. 18).

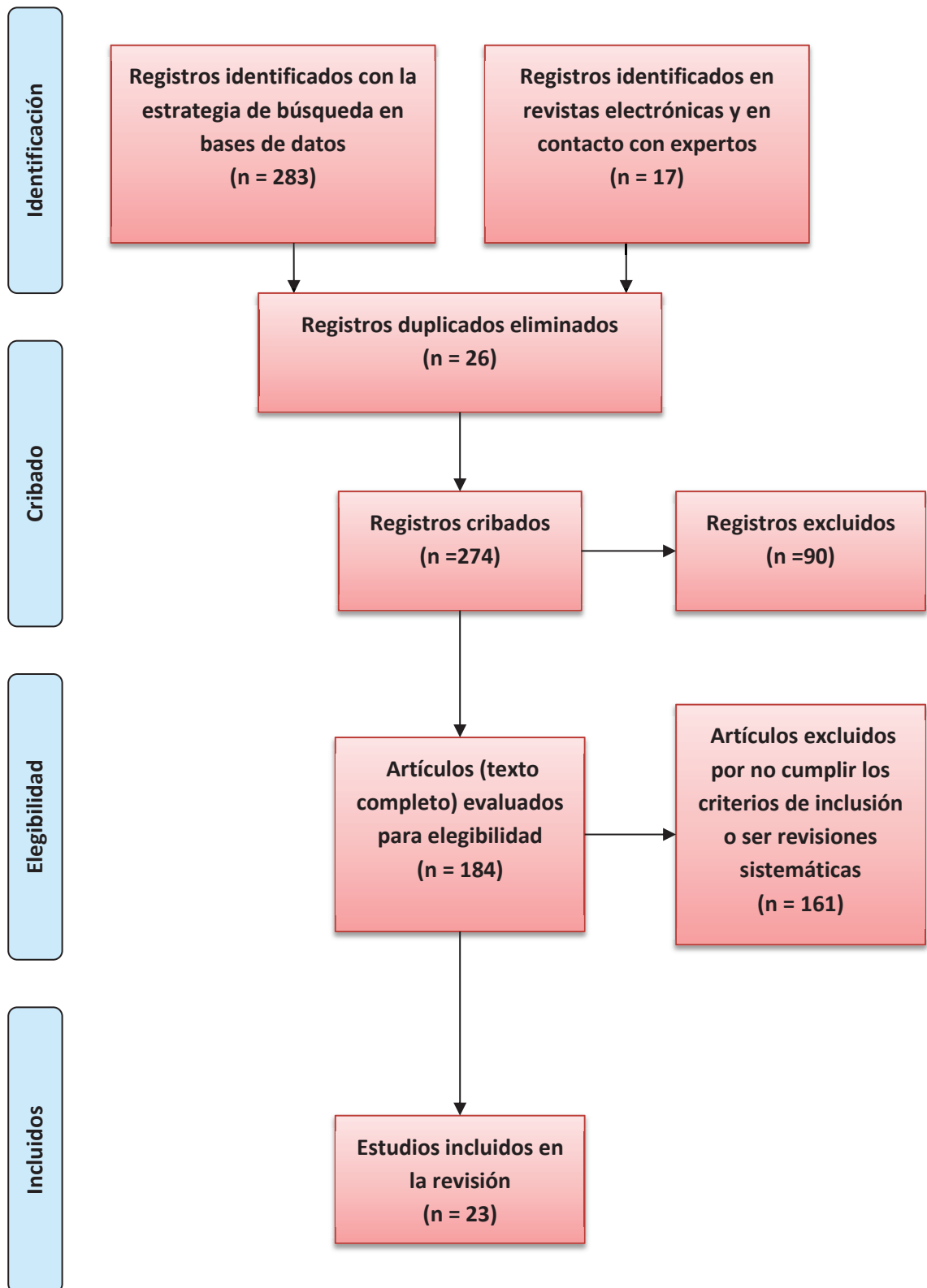


Figura 18: Estrategia de búsqueda

Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med. 2009;6(6): e1000097.

3.1.3.- Calidad metodológica

Dos expertos realizaron la evaluación de la calidad de los 23 estudios, de forma independiente, utilizando la escala PEDro (Physiotherapy Evidence Database) adaptada de la escala Delphi³⁸¹ y la escala de Van Tulder³⁸². En la escala PEDro se otorga un punto para cada uno de los siguientes apartados: especificación de los criterios de elegibilidad, asignación al azar, ocultación de la asignación, similitud pronóstica al inicio, ocultación de los sujetos, cegamiento del terapeuta, cegamiento del evaluador, seguimiento mayor al 85% de un resultado clave e informe de las estimaciones puntuales, análisis de la “intención de tratar”, se muestran los resultados de las comparaciones estadísticas entre grupos al menos para una de las medidas y medidas de variabilidad de al menos un resultado clave. Se pueden obtener con esta escala una puntuación total de 10 puntos; ya que el criterio de elegibilidad no se tiene en cuenta en la puntuación total. En el caso de la escala de Van Tulder, se obtienen un máximo de 11 puntos otorgando un punto a cada uno de los siguientes apartados: ¿fue el método de asignación al azar adecuado?, ¿se ocultó la asignación al tratamiento?, ¿fueron los grupos similares al inicio en relación al factor pronóstico más importante?, ¿hubo ocultación de los pacientes?, ¿hubo cegamiento del terapeuta?, ¿hubo cegamiento del evaluador?, ¿se evitaron las co-intervenciones?, ¿fue la permanencia de los participantes aceptable en todos los grupos?, ¿fue descrita y es aceptable la ratio de muerte experimental?, ¿el momento de evaluación de resultados fue similar en todos los grupos?, ¿incluyó el análisis de resultados un análisis de la “intención de tratar”?

Los evaluadores tuvieron discrepancias en un 8,7 % de la puntuación de calidad con la escala PEDro y Van Tulder. Esta discrepancia la resolvieron por consenso. La puntuación de cada estudio en ambas escalas se muestra en las tablas 22 y 23.

Tabla 22: Resultados del análisis de calidad metodológica de los estudios según la escala PEdro

Escala PEdro	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	T
Badr et al ³⁸⁴	*	*		*			*			*	*	5
Blauw-Hospers et al ²²⁹	*	*		*			*	*		*	*	6
Blauw-Hospers et al ³⁹¹	*	*					*	*		*	*	5
Brandt et al ³⁹⁶	*	*					*	*			*	4
Cameron et al ³⁹⁸	*	*		*			*			*	*	5
Campbell et al ³⁹⁹	*	*		*			*	*		*	*	6
Chunyan et al ⁴⁰⁰	*	*		*						*	*	4
D'Avignon et al ³⁹⁷	*	*						*			*	3
Girolami et al ⁴⁰²	*	*		*	*		*			*	*	6
Goodman et al ⁴⁰⁵	*			*	*		*			*	*	5
Heathcock et al ⁴⁰⁷	*	*		*			*			*	*	5
Hielkema et al ⁴⁰⁸	*	*		*			*	*			*	5
Kanda et al ³⁶⁸	*			*						*	*	3
Koldewijn et al ⁴¹⁰	*	*					*	*	*	*	*	6
Koldewijn et al ⁴¹⁴	*	*					*	*	*	*	*	6
Lekskulchai et al ⁴¹⁶	*	*	*	*			*	*		*	*	7
Ohgi et al ⁴¹⁸	*	*		*			*	*		*	*	6
Piper et al ⁴²¹	*	*	*		*			*		*	*	6
Rice ⁴²⁵	*	*		*			*	*		*	*	6
Rothberg et al ⁴²⁷	*						*			*	*	3
Spittle et al ⁴²⁸	*	*	*					*		*	*	5
Weindling et al ⁴³²	*	*	*				*			*	*	5
Yigit et al ⁴³⁵	*	*		*						*	*	4

1.- Especificación de los criterios de elegibilidad, 2.- Asignación al azar, 3.- Ocultación de la asignación, 4.- Similitud pronóstica al inicio, 5.- Ocultación de los sujetos, 6.- Cegamiento del terapeuta, 7.- Cegamiento del evaluador, 8.-Seguimiento mayor al 85% de un resultado clave e informe de las estimaciones puntuales, 9.- El análisis de resultados incluye un análisis de la "intención de tratar",10.- Se muestran los resultados de las comparaciones estadísticas entre grupos al menos para una de la medidas, 11.- Medidas de variabilidad de al menos un resultado clave, T=Puntuación Total

* Cumple el ítem.

Tabla 23: Resultados del análisis de calidad metodológica de los estudios según la escala de Van Tulder

Escala Van Tulder	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	T
Badr et al ³⁸⁴	*		*			*			*	*		5
Blauw-Hospers et al ²²⁹	*		*			*		*	*	*		6
Blauw-Hospers et al ³⁹¹	*		*			*		*	*	*		6
Brandt et al ³⁹⁶	*					*		*	*	*		5
Cameron et al ³⁹⁸	*		*			*		*	*	*		6
Campbell et al ³⁹⁹	*		*			*		*	*	*		6
Chunyan et al ⁴⁰⁰	*		*					*		*		4
D'Avignon et al ³⁹⁷	*							*	*	*		4
Girolami et al ⁴⁰²	*		*	*		*			*	*		6
Goodman et al ⁴⁰⁵			*	*		*		*	*	*		6
Heathcock et al ⁴⁰⁷	*		*			*			*	*		5
Hielkema et al ⁴⁰⁸	*		*			*		*	*	*		6
Kanda et al ³⁶⁸			*					*		*		3
Koldewijn et al ⁴¹⁰	*		*			*		*	*	*		6
Koldewijn et al ⁴¹⁴	*		*			*		*	*	*		6
Lekskulchai et al ⁴¹⁶	*	*	*			*		*	*	*		7
Ohgi et al ⁴¹⁸	*		*			*		*	*	*		6
Piper et al ⁴²¹	*	*		*				*	*	*		6
Rice ⁴²⁵	*		*			*		*	*	*		6
Rothberg et al ⁴²⁷						*		*	*	*		4
Spittle et al ⁴²⁸	*	*	*					*	*	*		6
Weindling et al ⁴³²	*	*				*			*	*		5
Yigit et al ⁴³⁵	*		*					*	*	*		5

1.- ¿Fue el método de asignación al azar adecuado?, 2.- ¿se ocultó la asignación al tratamiento?, 3.- ¿fueron los grupos similares al inicio en relación al factor pronóstico más importante?, 4.- ¿fueron cegados los pacientes?, 5.- ¿Fue cegado el terapeuta?, 6.- ¿Fue cegado el evaluador?, 7.- ¿se evitaron las co-intervenciones?, 8.- ¿Fue la permanencia de los participantes aceptable en todos los grupos?, 9.- ¿Fue descrita y es aceptable la ratio de muerte experimental?, 10.- ¿El momento de evaluación de resultados fue similar en todos los grupos?, 11.- ¿Incluyó el análisis de resultados un análisis de la "intención de tratar"?, T=Puntuación Total

* Cumple el ítem.

Se determinó el nivel de evidencia de los ensayos clínicos, basándose en la clasificación de la Centre for Evidence Based Medicine (CEBM) de Oxford ³⁸³ (Tabla 24) por dos evaluadores expertos, de forma independiente. El acuerdo fue unánime al puntuar el nivel de evidencia de los ensayos.

Tabla 24: Niveles de evidencia según CEBM de Oxford³⁸³

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Tipo de estudio
A	1a 1b 1c	Revisión sistemática de ECA (homogéneos entre sí). ECA individual (con intervalo de confianza estrecho). Práctica clínica (todos o ninguno).
B	2a 2b 2c 3a 3b	Revisión sistemática de estudios de cohorte (homogéneos). Estudio individual de cohortes/ECA individual de baja calidad. <i>Outcomes research</i> . Estudios ecológicos. Revisión sistemática de casos y controles (homogéneos). Estudio individual de casos y controles.
C	4	Serie de casos, estudios de cohortes/casos y controles de baja calidad
D	5	Opiniones de expertos basados en revisión no sistemática de resultados o esquemas fisiopatológicos

3.1.4.- Resultados

Se analizaron los 23 estudios que cumplieron con los criterios de inclusión. La tabla 25 recoge las características metodológicas de los estudios, los participantes, los grupos de estudio y el diseño experimental. En la tabla 26 se recogen las características de la intervención, la edad de inicio, el tipo de intervención, la duración, frecuencia e intensidad y el lugar de aplicación. En la tabla 27 se recogen los instrumentos clínicos de valoración. En la tabla 28 se recogen los instrumentos de medida estandarizados (escalas y tests). En la tabla 29 se recogen la evaluación de los efectos de la intervención, los instrumentos de medida utilizados, las edades en las que se realiza la evaluación y los resultados.

Tabla 25: Características Metodológicas de los Estudios

Estudio	Año	País	Tamaño Muestral			(%) Muerte Experimental		Grupo de Estudio	Diseño	Nivel de Evidencia	Escala PEDro	Escala Van Tulder
			N	n-E	n-C	E	C					
Badr et al ³⁸⁴	2006	Estados Unidos	62	32	30	15,32	15,32	ARM	ECA	1b	5/10	5/11
Blauw-Hospers et al ²²⁹	2007	Holanda	20	9	11	0	0	ARM	ECA	1b	6/10	6/11
Blauw-Hospers et al ³⁹¹	2011	Holanda	46	21	25	0	8	ARM	ECA	1b	5/10	6/11
Brandt et al ³⁹⁶	1980	Suecia	51/34 ^c	21/15	30/19	26,66	5,26	ARM	ECA	2b	4/10	5/11
Cameron et al ³⁹⁸	2005	Escocia	72	34	38	3	14	P	ECA	1b	5/10	6/11
Campbell et al ³⁹⁹	2012	Estados Unidos	16	7	9	14,28	0	ARM	ECA	1b	6/10	6/11
Chunyan et al ⁴⁰⁰	2007	China	84	42	42	0	0	ARM	ECA	2b	4/10	4/11
D'Avignon et al ³⁹⁷	1981	Suecia	32	12/10 ^a	8	3	3	ARM	ECA	2b	3/10	4/11
Girolami et al ⁴⁰²	1994	Estados Unidos	33	9	10/8 ^b	21	21	P	ECA	1b	6/10	6/11
Goodman et al ⁴⁰⁵	1985	Sud África	80	40:20/20 ^d	40:20/20 ^e	0	0	P	ECC	2b	5/10	6/11
Heathcock et al ⁴⁰⁷	2008	Estados Unidos	39	26	13	15	13	P	ECA	1b	5/10	5/11
Hielkema et al ⁴⁰⁸	2010	Holanda	46	21	25	0	8	ARM	ECA	1b	5/10	6/11
Kanda et al ³⁶⁸	2004	Japón	10	5	5	0	0	ARM	CC	3b	3/10	3/11
Koldewijn et al ⁴¹⁰	2009	Holanda	176	86	90	0	5,56	P	ECA	1b	6/10	6/11
Koldewijn et al ⁴¹⁴	2010	Holanda	176	86	90	3,49	13,33	P	ECA	1b	6/10	6/11
Lekskulchai et al ⁴¹⁶	2001	Tailandia	84	43	41	5,84	8,16	P	ECA	1b	7/10	7/11
Ohgi et al ⁴¹⁸	2004	Japón	23	12	11	0	8,33	ARM	ECA	1b	6/10	6/11
Piper et al ⁴²¹	1986	Canadá	134	66	68	7,46	5,22	ARM	ECA	1b	6/10	6/11
Rice ⁴²⁵	1977	Estados Unidos	30	15	15	0	6,66	P	ECA	1b	6/10	6/11
Rothberg et al ⁴²⁷	1991	Sud África	49	24:13/12 ^d	25:15/9 ^e	22,28	16,71	P	ECC	2b	3/10	4/11
Spittle et al ⁴²⁸	2010	Australia	120	61	59	3,27	3,38	P	ECA	1b	5/10	6/11
Weindling et al ⁴³²	1996	Reino Unido	105	51	54	8,60	12,40	ARM	ECA	1b	5/10	5/11
Yigit et al ⁴³⁵	2002	Turquía	190	78	76	1,1	2,1	P	ECA	2b	4/10	5/11

N: Número de participantes en el estudio. n-E: Participantes del grupo experimental. n-C: Participantes grupo control. E: % muerte experimental en el grupo de intervención. C: % muerte experimental grupo control. a: 2 grupos de intervención. b: 2 grupos control. c: Comparación de las muestras de 2 estudios (Brandt/D'Avignon). d: Grupo de intervención dividido en dos subgrupos normal y alto riesgo. e: Grupo control dividido en dos subgrupos normal y alto riesgo. ARM: Alto riesgo Motor. P: Prematuros. ECA: Ensayo clínico aleatorio. ECC: Ensayo clínico controlado cuasi-aleatorio. CC: Estudios de cohorte y casos controles.

Tabla 26: Tipo y características de la intervención fisioterápica

Estudio	Método de Tto.	Desc.	Edad I-I (meses)	Periodo de Aplicación	Frecuencia	Intensidad	Aplicación	Lugar de intervención
Badr et al ³⁸⁴	FDM	++	AH≈1 M	12 MESES	5 S/S	20 MIN	P-O	HOGAR
Blauw-Hospers et al ²²⁹	FCF:COPCA	++	3 M	3 MESES	2 S/S	60 MIN	F	HOGAR
Blauw-Hospers et al ³⁹¹	FCF:COPCA	++	3 M	3 MESES	2 S/S	60 MIN	F	HOGAR
Brandt et al ³⁹⁶	FV	-	4-6 ½ M	12 MESES	NI	NI	P	HOGAR
Cameron et al ³⁹⁸	FDM	++	NACIMIENTO	4 MESES	7 S/S	10 MIN	P	HOSPITAL HOGAR
Campbell et al ³⁹⁹	FDM	++	2 MESES	10 MESES	5 S/S	8 MIN	P	HOGAR
Chunyan et al ⁴⁰⁰	FV-FB	+	0-3 M 13% 4-6 M 33% 7-9 M 42% 10-12 M 12%	2-5 MESES	5 S/S	40 MIN	NI	HOSPITAL
D'Avignon et al ³⁹⁷	FV-FB	-	<6 M	> 3 MESES-Bobath > 6 MESES-Vojta	NI	NI	F	NI
Girolami et al ⁴⁰²	FB	++	N	7-17 DÍAS	14 S/S	12-15 MIN	F	HOSPITAL
Goodman et al ⁴⁰⁵	FB	-	3 M	9 MESES	1 S/M DIARIA	>45 MIN 45 MIN	F P	HOSPITAL HOGAR
Heathcock et al ⁴⁰⁷	FDM	++	2 ½ M	2 MESES	1S/S 5 S/S	30-45 MIN 20 MIN	F P	HOGAR
Hielkema et al ⁴⁰⁸	FCF:COPCA	++	3 MESES	3 MESES	2 S/S	60 MIN	F	HOGAR

Estudio	Método de Tto.	Desc.	Edad I-I (meses)	Periodo de Aplicación	Frecuencia	Intensidad	Aplicación	Lugar de intervención
Kanda et al ³⁶⁸	FV	++	< 3M	μ: 52 MESES	3-4 S/D	30 MIN	P	HOGAR
Koldewijn et al ⁴¹⁰	FCF: IBAIP	++	35-38 SEMANAS	6 MESES	1 S/M	60 MIN	F	HOGAR
Koldewijn et al ⁴¹⁴	FCF: IBAIP	++	35-38 SEMANAS	6 MESES	1 S/M	60 MIN	F	HOGAR
Lekskulchai et al ⁴¹⁶	FDM	++	E.T	4 MESES	1 S/M 7 S/S	NI	F P	HOGAR
Ohgi et al ⁴¹⁸	FCF:NBAS-FB	+	ANTES DEL ALTA	6 MESES	1 S/S	40-60 MIN	NI	HOSPITAL HOGAR
Piper et al ⁴²¹	FB	++	E. T.	12 MESES	1 S/S 0-3M 1 S/2S 3-12M DIARIA	60 MIN 60 MIN 30 MIN	F F P	HOGAR
Rice ⁴²⁵	FSP	++	0-1 M	1 MES	4 S/D	15 MIN	O P	HOGAR
Rothberg et al ⁴²⁷	FB	+	3 M	9 MESES	1 S/M DIARIA	>45 MIN 45 MIN	F P	HOSPITAL HOGAR
Spittle et al ⁴²⁸	FCF	++	NACIMIENTO	12 MESES	9 S/AÑO	90-120 MIN	F-O	HOGAR
Weindling et al ⁴³²	FB	-	E.T	12 MESES	1 S/S 0-6 M 1 S/2S 6-9 M 1 S/M 9-12M	NI	F	HOGAR
Yigit et al ⁴³⁵	FDM	-	N	24 MESES	1 S/M 0-9 M 1 S/3M 9-24M	NI	F F	HOSPITAL HOGAR

Desc.: Descripción de la intervención. Edad I-I: Edad de inicio de la intervención. FDM: Fisioterapia Basada en el Desarrollo Motor. FCF: Fisioterapia Centrada en la Familia. FV: Fisioterapia Vojta. FB: Fisioterapia Bobath. FSP: Fisioterapia sensorio-perceptiva. ++: Información Completa. +: Información Incompleta. -: sin Información. AH: Alta hospitalaria. M: Meses. N: Nacimiento. ET: Edad a Termina (37-40 semanas post-menstruales). μ: Media. S/S: Sesiones Semanales. NI: No indicado. S/M: Sesiones Mensuales. P: Padres. O: Otros. F: Fisioterapeuta.

Tabla 27: Instrumentos clínicos de valoración

Protocolos	Abreviaturas	Año
Examen clínico neurológico	ECN	NI
Touwen Infant Neurological Examination	TINE	1976
Neurological Optimal Score	NOS	
Examen neurológico Método Hempel	MH	1993
Examen neurológico de Pretchl	ENP	1999
Examen neurológico de Vojta	ENV	1960
Video análisis de los movimientos	VAM	2008
Supplemental Motor Test of Postural Control.	TMS	1987
Wilson Reflex Profile	WRP	1979

NI: no indicado

Tabla 28: Instrumentos estandarizados de evaluación, test y escalas

Escalas	Abreviaturas	Año
Bayley Scales of Infant and Toddler Development	BINS	1969
Bayley Scales of Infant and Toddler Development 2º Edition.	BSID-II	1993
Bayley Scales of Infant and Toddler Development 3º Edition.	BSID-III	2006
Infant Behavioral Assessment	IBA	1988
Behavioral Rating Scale	BRS	1992
The State-Trait Anxiety Inventory	STAI	1983
Lack of Confidence in Caregiving	LCC	1987
Infant-Toddler Social and Emotional Assessment	ITSEA	2003
Hospital Anxiety and Depression Scale	HADS	1983
Wolanski Gross Motor Evaluation	WOLANSKI	1973
Neonatal Behavioral Assessment Score	NBAS	1984
Movement Assessment of Infants	MAI	1980
Test of Infant Motor Performance	TIMP	1995
Alberta Infant Motor Scale	AIMS	1994
Griffiths Developmental Scales-Locomotor	GRIFFITHS-L	1970
Milani-Comparetti Motor Development Screening Test	MCMDST	1967
Gesell Developmental Schedules	GDS	1974
Pediatric Evaluation of Disability Inventory	PEDI	1992
Infant Motor Profile	IMP	2008
Child Behavior Checklist 1,5- 5	CBCL	2001

Tabla 29: Evaluación de los efectos de la intervención

Estudio	Edades de Evaluación			Instrumentos de Medida	Resultados	
	Inicial	Final	Seguimiento		Significación Estadística (p)	Contraste de Grupos
Badr et al ³⁸⁴	6 M	12 M	18 M	BSID II-PDI	p>0,05	E=C
Blauw-Hospers et al ²²⁹	3 M	6 M	18 M	ENP AIMS*	p=0,31 p=0,02	E=C E>C
Blauw-Hospers et al ³⁹²	3 M	6 M	18 M	AIMS BSID-II-MDI PEDI	p >0,05 p =0,001 p>0,05	E=C E<C E=C
Brandt et al ³⁹⁷	4-6 ½ M	12 M		ENV	p>0,05	E=C
Cameron et al ³⁹⁹		4 M		AIMS	p=0,10	E=C
Campbell et al ⁴⁰⁰	2 M	12 M		AIMS	p=0,19	E=C
Chunyan et al ⁴⁰¹		12 M		ECN GDS	p<0,05 p=0,01	E>C E>C
D'Avignon et al ³⁹⁸			33-72 M	ECN	p>0,05	E=C
Girolami et al ⁴⁰³	N	7-17 D		NBAS-RM NBAS-AR TMS-ME* TMS-ME** TMS-MD	p=0,02 p=0,01 p=0,007 p=0,015 p=0,002	E<CT* E<CP** E>CP E>CT E<CP
Goodman et al ⁴⁰⁶	6 M	12 M		GRIFFITHS-L	p<0,02	E>C
Heathcock et al ⁴⁰⁸	2 ½ M	4 ½ M		AGARRE (VAM) Nº DE CONTACTOS (VAM) DURACIÓN (VAM)	p<0,001 p<0,05 p<0,05	E-CT>CP E>CP E<CT
Hielkema et al ⁴⁰⁹	3 M	4-5-6 M	18 M	IMP TINE	p>0,05 p>0,05	E=C E=C
Kanda et al ³⁶⁸	1 M	59 M		ENV	p<0,028	E>C
Koldewijn et al ⁴¹¹	35-38 SG	6 M		BSID-II-MDI BSID-II-PDI BRS IBA	p =0,02 p =0,008 p =0,03 p =0,001	E>C E>C E>C E>C
Koldewijn et al ⁴¹⁵	35-38 SG	6 M	24 M	BSID-II-MDI BSID-II-PDI BRS CBCL	p =0,72 p =0,008 p =0,89 p>0,05	E=C E>C E=C E=C
Lekskulchai et al ⁷¹	E T	4 M		TIMP	p<0,001	E>C
Ohgi et al ⁸⁶	E T	6 M		NBAS BSID-MDI BSID-PDI STAI LCC	p <0,05 p =0,07 p =0,29 p =0,02 p <0,01	E>C E=C E=C E>C E>C
Piper et al ⁷²		12 M		ENP WRP MCMDS WOLANSKI GRIFFITHS-L	p>0,05	E=C
Rice ⁷³	0-1 M	1-2 M	4 M	ECN BSID-PDI	p<0,001 p>0,05	E>C E=C
Rothberg et al ⁷⁴			72 M	GRIFFITHS-L	p<0,02	E>C
Spittle et al ⁷⁸			24 M	BSID-III-C BSID-III-L BSID-III-M ITSEA-E ITSEA-I ITSEA-D ITSEA-C HADS-A HADS-D	p =0,20 p =0,67 p =0,66 p =0,05 p =0,52 p <0,01 p =0,03 p <0,001 p =0,003	E=C E=C E=C E>C E=C E>C E>C E>C E>C
Weindling et al ⁷⁵		12 M	30 M	GRIFFITHS-L/12 GRIFFITHS-L/30	p=0,66 p=0,78	E=C
Yigit et al ⁷⁶	1 M	24 M		ECN	p>0,05	E=C

M: Meses. N: Nacimientos. D: Día. ET: Edad a Término (37-40 semanas post-mestruales). AIMS: Puntuación de la subescala de sedestación. E=C: no diferencia entre grupos. E<C: Mejor resultado para el grupo control. E>C: Resultado favorable para el grupo de intervención. CT*: Grupo Control de niños a término. CP**: Grupo Control de niños prematuros. TMS-ME: Test Motor Suplementario Motricidad Espontánea. TMS-MD: Test Motor Suplementario motricidad Dirigida. NBAS-RM: Escala Brazelton Registro Motor. NBAS-AR: Escala Brazelton Autoregulación.*

3.1.5.- Descripción de los estudios

Badr et al³⁸⁴ en 2006, realizaron un ECA en el que se llevó a cabo un programa individualizado de estimulación cognitiva y sensoriomotora durante 12 meses para determinar la eficacia de dicha intervención en el desarrollo de 62 recién nacidos prematuros con sospecha de lesión cerebral. El programa se realizó en el hogar de los niños, iniciándose inmediatamente después del alta hospitalaria. Los niños del grupo control (n=30) participaron en un programa de seguimiento que se llevó a cabo en los Centros Regionales de Los Ángeles, mientras que el grupo de intervención (n=32) recibieron estimulación intensiva mediante un programa denominado Curriculum and Monitoring System (CAMS) impartido por enfermeras de salud pública. Las enfermeras enseñaron a los padres el programa que estos debían de realizar en el hogar. Durante el primer mes, se programaron dos sesiones semanales; del segundo al cuarto mes una sesión a la semana, después del cuarto mes hasta los 12 meses, una sesión cada dos semanas. Las evaluaciones del desarrollo y medidas de resultados se realizaron a los 6, 12 y 18 meses de edad corregida por medio de las escalas psicomotora y mental de la BSID-II¹¹⁴. La interacción madre-hijo, el estrés de los padres y el apoyo social también fueron evaluados, pero para los intereses de esta revisión solo tendremos en cuenta los resultados de la escala psicomotora de la BSID II. A los 18 meses, la muerte experimental fue de un 31%, permaneciendo 43 niños en el estudio. Los resultados indican que la intervención tuvo mínimos efectos positivos, no significativos estadísticamente, en los resultados de la escala psicomotora ($p>0,05$). Aunque el tamaño muestral no era grande y el porcentaje de muerte experimental fue relativamente alto, este estudio apoya los efectos positivos, que una intervención fisioterápica basada en la estimulación sensoriomotora, llevada a cabo en el hogar de los niños prematuros con sospecha de lesión cerebral, pueda tener en la mejora del desarrollo motor.

Blauw-Hospers et al²²⁹ realizaron un estudio con el objetivo de evaluar si el método de intervención fisioterápica COPCA (Coping With and Caring for Infants With Special Needs), que es un método de tratamiento centrado en la familia con la que se elabora un programa de cuidados y manejo del niño con disfunción neurológica, es más eficaz

que el método Bobath en la mejora del desarrollo motor del niño prematuro en los primeros 18 meses de edad corregida.

El método COPCA tiene dos componentes teóricos:

1. Participación de la familia y educación sobre la crianza de los hijos.
2. Tratamiento del neurodesarrollo basado en la Teoría de Selección de Grupos Neuronales^{218,385}.

El COPCA tiene como objetivo promover la variación en la conducta motora por medio del ensayo-error, con el objetivo final de que el niño sea capaz de encontrar una solución apropiada para cualquier tarea motora. Se caracteriza porque el fisioterapeuta se convierte en entrenador de la familia, sin tratar al niño de manera individual. Los participantes en este estudio fueron 20 niños que estaban ingresados en la UCIN entre marzo de 2003 y mayo de 2005 y que mostraban a las 10 semanas de edad corregida Movimientos Generales anormales^{386,387}. Los niños fueron asignados de forma aleatoria para el grupo COPCA (n=9) y el grupo control, fisioterapia Bobath, (n=11). La intervención duró desde los 3 a los 6 meses de edad corregida. Los niños del grupo COPCA recibieron, en sus casas, dos sesiones semanales de tratamiento de una hora de duración, realizada por un fisioterapeuta formado en este método. Los niños del grupo control recibieron, en sus casas, entre 2 y 20 sesiones de tratamiento de entre 15 y 36 minutos de duración durante el período de intervención. Hubo enmascaramiento de los evaluadores en cuanto a la asignación de grupo. El COPCA y el grupo control eran similares en cuanto a la distribución por género, edad gestacional y peso al nacer, y todos menos dos bebés habían nacido prematuramente. El desarrollo motor de los niños se evaluó a los 3 meses (antes de iniciar la intervención) a los 4, 5, 6 y 18 meses con un examen neurológico según el método de Prechtl³⁸⁸ y con adaptaciones específicas para cada edad según las normas establecidas por Touwen³⁸⁹. Además para evaluar el desarrollo motor grueso se utilizó la escala motora de Alberta³⁹⁰ (AIMS). Los resultados mostraron que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en relación a la alteración neurológica en los diferentes momentos de medida (p=0,31); aunque se observó una pequeña ventaja en

estos resultados neurológicos para los niños del grupo COPCA. Como los resultados del desarrollo motor grueso con la AIMS tienen un efecto techo a los 18 meses, se restringen los resultados al periodo 3-6 meses. Las puntuaciones totales de la AIMS no mostraron diferencias estadísticamente significativas en el desarrollo motor grueso entre el grupo COPCA y el control, sin embargo con los resultados de la subescala de sedestación se observó un efecto positivo y estadísticamente significativo a favor del grupo COPCA a los 6 meses ($p=0,02$), lo que indica que los niños del grupo COPCA tuvieron un mejor control postural a los 6 meses que los niños del grupo control.

Blauw-Hospers et al³⁹¹ en 2011 realizaron un ECA cuyo objetivo fue investigar los efectos del método COPCA, en el desarrollo de niños con alto riesgo de presentar déficits en el desarrollo. El estudio se llevó a cabo en el Centro Médico Universitario de Groningen, en Holanda. En este estudio participaron 46 niños que a la edad corregida de 10 semanas mostraban movimientos generales anormales y que habían sido atendidos en UCIN. Fueron asignados aleatoriamente al grupo de intervención (COPCA $n=21$) o al grupo Fisioterapia Infantil Tradicional (FIT $n=25$). El grupo COPCA recibió entre los 3 y 6 meses de edad corregida, 2 veces por semana en sesiones de una hora, una intervención basada en el programa COPCA. El grupo FIT recibió el cuidado estándar de niños de alto riesgo, que en los Países Bajos se efectúa mediante la fisioterapia basada en el método Bobath, en la que los padres deben seguir la terapia en el hogar convirtiéndose en co-terapeutas. Estos niños recibieron las sesiones pautadas por su pediatra, cuya media fue de 1 sesión por semana. Se evaluó el desarrollo motor a los 3, 6 y 18 meses de EC mediante la AIMS³⁹⁰. La función cognitiva mediante Índice de desarrollo mental (MDI), una subescala de las escalas Bayley de Desarrollo Infantil¹¹⁴ (BSID-II) a los 6 y 18 meses de edad corregida. Se valoró la condición neurológica a los 3 y 6 meses de EC mediante el Touwen Infant Neurological Exam (TINE)³⁹² y a los 18 meses mediante el método Hempel³⁹³ y Neurological Optimaly Score (NOS)³⁹⁴. Por último, la habilidad funcional se valoró mediante el Pediatric Evaluation of Disability Inventory (PEDI)³⁹⁵ a los 6 y 18 meses de EC. Los resultados de este estudio mostraron una correlación significativa a los 18 meses de EC entre los niños que recibieron el programa COPCA y la escala PEDI, tanto en los que

fueron posteriormente diagnosticados de parálisis cerebral ($p=0,004$) como en los que no fueron diagnosticados ($p=0,007$). En las demás variables motoras no hubo diferencias significativas entre los grupos de estudio.

El estudio de Brandt et al³⁹⁶ llevado a cabo en 1980, tenía como finalidad comprobar la eficacia del método Vojta para prevenir la instauración de los patrones motores patológicos característicos de la parálisis cerebral en los niños prematuros de alto riesgo motor. Para realizar el estudio se seleccionaron 34 niños prematuros de entre 4 y 6 meses de edad corregida que cumplieran la condición de tener una respuesta incorrecta al menos a 4 reacciones posturales de las 7 que constituyen el screening postural de Vojta. Se constituyó un grupo experimental que recibió tratamiento Vojta y un grupo control que no recibió tratamiento. 15 niños fueron asignados al grupo experimental y 19 al grupo control. En el grupo experimental abandonaron 4 niños y en el grupo control 1 niño. El tratamiento Vojta lo aplicaron los padres en casa hasta que el niño cumplió un año de edad corregida. Cada 3 meses fueron evaluados por un grupo de fisioterapeutas con el examen neurológico propuesto por Vojta (ENV)²⁶³ hasta los 12 meses de edad corregida. Los resultados mostraron una tendencia a la aparición de alteraciones motoras características de la parálisis cerebral infantil (PCI) en el grupo control, sin embargo esta diferencia no fue significativa a un nivel del 5% ($p>0,05$). Estos autores tuvieron conocimiento de un estudio similar llevado a cabo por D'Avignon³⁹⁷ en Estocolmo y utilizaron la muestra de participantes de este autor para realizar un análisis conjunto. Constituyeron un grupo experimental (tratamiento Vojta) de 21 niños y uno control (no tratamiento) de 30 niños. La única diferencia que hubo en los sujetos seleccionados por D'Avignon era que tenían entre 5 y 7 respuestas incorrectas en el screening postural de Vojta (ENV)²⁶³ a diferencia de las 4 reacciones del grupo inicial de este estudio. Los resultados que se obtuvieron con estos grupos fueron similares a los de grupo inicial.

Cameron et al³⁹⁸ en 2005 realizaron un ensayo controlado aleatorio de centro único, para investigar los efectos de una intervención fisioterápica temprana en comparación con el seguimiento estándar. El grupo de intervención ($n=34$) recibió un programa de fisioterapia dirigido a mejorar el desarrollo motor a través de la promoción de la

simetría, el equilibrio muscular y el movimiento con el uso de apoyo postural y técnicas de facilitación. La intervención se inició mientras el lactante estaba hospitalizado con sesiones diarias desde el nacimiento hasta el alta, y posteriormente, según las necesidades del lactante, a partir del alta hospitalaria hasta los cuatro meses de edad corregida. Este programa incluía asesoramiento sobre actividades de juego para promover el desarrollo infantil según el progreso del lactante. El grupo de seguimiento estándar, grupo control (n=38), no recibió intervenciones de fisioterapia ni placebo. El desarrollo motor se evaluó a los cuatro meses de edad corregida con la AIMS³⁹⁰, y evaluadores enmascarados, a la asignación de grupos de niños, evaluaron las tasas de PC a los 18 meses. Los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas en el desarrollo motor entre los niños del grupo experimental y el grupo control (p=0,10).

Campbell et al³⁹⁹ llevaron a cabo un estudio piloto multicéntrico para elaborar un ECC con el objetivo de determinar si los ejercicios de pataleo y el entrenamiento de la marcha en cinta rodante a partir de los 2 meses de EC en niños con LPV mejora la función motora a los 12 meses de EC en comparación con los sujetos control. Dieciséis bebés, procedentes de 3 UCIN con LPV, fueron asignados aleatoriamente a dos grupos de intervención un grupo que realizaría ejercicios en casa consistentes en estimular el pataleo, según la edad del bebé, y reproducir el patrón de marcha sobre la cinta rodante a partir de los 4 meses; y otro grupo que tendría la condición de control sin entrenamiento. En ambos grupos fueron permitidas otras intervenciones propuestas por los cuidadores principales. Un fisioterapeuta realizaría una visita mensual al grupo que recibía entrenamiento para indicar el tipo de ejercicios adecuado según el periodo de edad y desarrollo de los bebés y preguntar si se había recibido algún otro tratamiento de fisioterapia. El desarrollo motor se evaluó con la AIMS³⁹⁰ a los 2, 4, 6, 10, y 12 meses de EC. A los 12 meses los niños fueron clasificados como normales, con retraso, o con PC. A los 12 meses de EC 3 de 7 (43%) de los niños del grupo de ejercicio caminaron solos o con apoyo de una mano frente a 1 de 9 (11%) en el grupo control (p = 0,262), pero no se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones del AIMS en los distintos momentos de medida. La mitad de los sujetos tenía PC o retraso; y los resultados motores de estos niños no mejoraron con el ejercicio. Cabe destacar

que la adherencia al tratamiento en casa fue menor a la esperada y esto pudo haber afectado a los resultados. Los autores concluyen que aunque los resultados no son estadísticamente significativos con un pequeño tamaño muestral, el entrenamiento del pateo y del patrón de marcha en cinta rodante puede disminuir la edad a la que comienzan a caminar niños con desarrollo normal, pero que hayan tenido una LPV como factor de riesgo. No obstante es necesario realizar más ensayos clínicos, con un mayor tamaño muestral y con un mejor control del cumplimiento del protocolo en casa.

Chunyan et al⁴⁰⁰ en 2007 llevaron a cabo un ensayo clínico aleatorio con el objetivo de observar la eficacia de la intervención precoz con un tratamiento combinado de fisioterapia basado en la metodología de Vojta y Bobath en neonatos prematuros con alto riesgo de daño cerebral, e investigar el efecto de la rehabilitación precoz en el pronóstico. Ochenta y cuatro bebés de alto riesgo menores de un año fueron seleccionados desde octubre de 2005 hasta octubre 2006, incluyendo 52 niños (62%) y 32 niñas (38%). El tratamiento se inició a la edad de 0 a 3 meses en 11 casos (13%), de 4 a 6 meses en 28 casos (33%), de 7 a 9 meses en 35 casos (42%), y de 10 a 12 meses en 10 casos (12%). Los bebés con al menos dos de los siguientes criterios fueron incluidos: 7 respuestas incorrectas en el screening postural de Vojta, retraso o trastorno del desarrollo motor, hipertonía muscular, alteraciones posturales, persistencia de reflejos primitivos y pruebas de imagen (tomografía axial computarizada de cráneo y resonancia nuclear magnética) con anomalías. Se obtuvieron los consentimientos informados de sus tutores. Los 84 niños fueron asignados al azar en los grupos de tratamiento (n=42) y control (n=42). A todos los niños se les inyectó un glucósido hidrolizado de cerebroproteína y una inyección de igitín, 10 veces al mes durante un período de 2 a 5 meses. Además los niños del grupo de tratamiento recibieron una intervención fisioterápica que combinaba el método Vojta con el método Bobath. Se realizaban 5 sesiones de tratamiento a la semana de 40 minutos de duración durante un período de 2 a 5 meses. Cuando los niños alcanzaron un año de edad corregida se evaluaron los resultados de la intervención con la escala de desarrollo de Gesell⁴⁰¹ (GDS) y con un examen clínico neurológico para valorar el tono, la postura, los reflejos y el movimiento espontáneo. Los resultados del examen clínico neurológico muestran

una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en la mejora o normalización de las características neurológicas en el grupo experimental con relación al grupo control. Los resultados de la escala GDS⁴⁰¹ en sus subescalas de desarrollo motor grueso y fino y lenguaje muestran un índice de desarrollo mayor en el grupo experimental que en el grupo control, esta diferencia resultó estadísticamente significativa con un valor de $p = 0,01$.

D'Avignon et al³⁹⁷ en 1980 realizaron un ensayo clínico aleatorio con el objetivo de determinar la eficacia de dos métodos de intervención fisioterápica, Vojta y Bobath. En este estudio participaron 30 niños que presentaron signos tempranos de alteración neuromotora, según el examen clínico neurológico propuesto por Vojta²⁶³. Los participantes fueron divididos de forma aleatoria en dos grupos de intervención, grupo-Vojta y grupo-Bobath. En este sentido, 12 niños formaron el grupo-Bobath, 10 niños constituyeron el grupo-Vojta y 8 niños fueron destinados al grupo control. Los niños del grupo control recibieron una intervención de fisioterapia neurológica. Los participantes de todos los grupos iniciaron tratamiento de fisioterapia, con menos de 6 meses de edad corregida. El grupo Bobath recibió más de tres meses de tratamiento y el grupo Vojta más de 6 meses. En este estudio se llevó a cabo un seguimiento de los participantes desde los 33 meses a los 72 meses de edad. En estos periodos los niños fueron evaluados con el ENV. Es importante destacar que en el grupo-Bobath se perdieron para el seguimiento a 6 niños, en el grupo-Vojta 1 y en el grupo control 2. Los resultados de este seguimiento mostraron que en el grupo-Bobath 3 de 6 niños tuvieron un desarrollo normal, sin alteraciones neuromotoras características de la parálisis cerebral; esta proporción fue de 1 de 9 en el grupo-Vojta y 2 de 6 en el grupo control. Sin embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativas a un nivel del 5% ($p > 0,05$).

Girolami y Campbell⁴⁰² llevaron a cabo un estudio publicado en 1994, que tenía por objetivo determinar la eficacia del tratamiento de Bobath en la mejora del control motor de los niños nacidos prematuramente y con alto riesgo de desarrollar alguna discapacidad. Los participantes fueron niños con una edad gestacional inferior a 35 semanas y un peso inferior a 1800 g y que tuvieran al menos tres de los siguientes

factores de riesgo: una puntuación de apgar igual o menor a 5 a los 5 minutos, hemorragia intraventricular diagnosticada por ecografía, distress respiratorio, parada respiratoria, peso al nacer menor de 1000 g, irritabilidad o depresión del SNC, asfixia, necesidad de ventilación mecánica e inestabilidad térmica. 33 niños que cumplieron con estos criterios fueron evaluados a la edad de 34-35 semanas postmenstruales con la escala de evaluación de la conducta neonatal de Brazelton (NBAS)⁴⁰³. Los niños que tuvieron en esta evaluación una respuesta anormal o asimétrica, como mínimo a tres reflejos, fueron asignados aleatoriamente en dos grupos, experimental y control. Los niños asignados al grupo de tratamiento (n=9) recibieron una intervención fisioterápica basada en el método Bobath, mientras que el grupo control de prematuros (n=10) recibió una intervención de fisioterapia neurológica no específica. Un segundo grupo control, que estuvo formado por 8 niños nacidos a término, no recibió tratamiento de fisioterapia. Los niños que recibieron tratamiento tuvieron entre 14 y 28 sesiones durante 7 a 17 días. La duración de la sesión era de 12 a 15 minutos. Los tratamientos de fisioterapia los aplicó el primer autor de este artículo. Los resultados fueron evaluados por examinadores enmascarados respecto a los grupos de tratamiento y control de prematuros, usando como medida de resultados, la NBAS⁴⁰³ y un test motor suplementario (TMS)⁴⁰⁴ para evaluar la calidad del control postural. El grupo control de niños a término obtuvo mejor resultado que cualquiera de los grupos de prematuros en la subescala de rendimiento motor de la NBAS (p=0,02). El grupo control de prematuros obtuvo mejores resultados que los otros grupos en la subescala de autorregulación de la NBAS (p=0,01) En los resultados del TMS⁴⁰⁴ que medía la calidad del control postural, el grupo de tratamiento de prematuros superó a los dos grupos control en los ítems relativos a los movimientos espontáneos (p=0,007 y p=0,015), y el grupo control de prematuros fue mejor que los otros dos en los ítems relacionados con la motricidad dirigida (p=0,002). No hubo diferencias en la media de ganancia de peso en ambos grupos de prematuros. El tratamiento de Bobath, fue eficaz en la mejora del control postural en niños prematuros, pero no mejoró de forma significativa, el tono muscular, la estática, los reflejos y la autorregulación.

Goodman et al⁴⁰⁵, en 1985 realizaron un ECC para investigar los efectos del tratamiento Bobath en comparación con el control, sin tratamiento. Los 80 lactantes

se dividieron en dos grupos normales (n=40) o en riesgo (n=40) según la puntuación obtenida en una escala neuroevolutiva a los 3 meses de edad corregida. De cada uno de estos grupos se crearon dos subgrupos intervención y control donde fueron asignados al azar de manera alternativa los integrantes de ambos grupos. Quedando distribuidos de la siguiente manera grupo normales –intervención n=20 y grupo normales-control n=20 y grupo en riesgo-intervención n=20 y grupo en-riesgo control n=20. Los subgrupos de intervención (n=40) recibieron NDT con carácter ambulatorio y con una periodicidad mensual en el hospital y fue administrado por un fisioterapeuta durante 12 meses. La duración de cada sesión de tratamiento fue de al menos 45 minutos, durante los cuales los padres recibieron instrucciones acerca de ejercicios para realizar en sus hogares y se esperaba que los padres realizaran el programa diariamente. Los neonatos en los subgrupos de intervención y control (n=80) fueron evaluados a los 6, 9 y 12 meses de edad corregida. A los 12 meses un fisioterapeuta enmascarado evaluó el desarrollo motor y cognitivo con el Griffiths⁴⁰⁶ y las sub escalas locomotoras. El resultado con la subescala locomotora de la Griffiths⁴⁰⁶ fue estadísticamente significativo a favor del subgrupo riesgo-intervención ($p<0,02$).

Heathcock et al⁴⁰⁷ en 2008 realizaron un estudio para comparar la aparición de la conducta de agarre en los recién nacidos a término y los bebés nacidos con menos de 33 semanas de edad gestacional y evaluar la eficacia de un programa de ejercicios basado en el entrenamiento de movimientos de agarre, y en la aparición de esta conducta motora en esta población de prematuros. 26 niños nacidos con menos de 33 semanas de edad gestacional y con un peso inferior a 2500 g fueron asignados aleatoriamente para recibir 20 minutos diarios de un programa de ejercicios basado en entrenar el movimiento de agarre (grupo PT-M) o 20 minutos diarios de estimulación del área social (grupo PT-S) y se compararon con 13 lactantes nacidos a término (grupo CT). El tratamiento comenzó a los 2,5 meses de edad corregida para los grupos de prematuros. Se llevó a cabo la intervención en el hogar de los niños. Las familias de los niños de ambos grupos de prematuros recibieron un documento donde se explicaba paso a paso su programa de entrenamiento. En la primera sesión, que tenía una duración de 30 a 45 minutos, el fisioterapeuta les enseñaba a los padres el programa de ejercicios que deberían hacer durante 20 minutos al día, 5 días a la

semana, durante dos meses. La conducta de agarre y la interacción mano-objeto fue evaluada cada dos semanas durante 8 semanas, en las visitas realizadas al hogar de los niños. En cada visita, a los niños se les dieron seis oportunidades para contactar con el objeto en la línea media y se grabó en video toda la evaluación. Los resultados obtenidos mostraron que los niños del grupo CT y del PT-M desarrollaron más rápido y de forma más consistente la conducta de agarre que los niños del grupo PT-S ($p < 0,001$). Específicamente, los niños del grupo CT tuvieron un contacto con el objeto más duradero (más tiempo de contacto) y contactaron con el objeto con la palma de sus manos ($p < 0,05$). Los niños del grupo PT-M mostraron un incremento en el número de contactos, en la consistencia del agarre y en el porcentaje de tiempo de interacción mano-objeto ($p < 0,05$).

Hielkema et al⁴⁰⁸ en 2011 realizaron un estudio con el objetivo de analizar los resultados motores en niños con riesgo de trastornos en el desarrollo a los que se les aplicó un tratamiento de fisioterapia centrada en la familia. Para ello, 46 niños de 3 meses de EC procedentes de la UCIN con movimientos generales anormales a la EC de 10 semanas y con alto riesgo de trastornos en el desarrollo fueron incluidos en el estudio. El grupo de intervención (GI; $n=21$) fue tratado mediante el programa COPCA y el grupo control (GC; $n=25$) recibió tratamiento Bobath. La intervención fue llevada a cabo entre los 3 y los 6 meses de EC, pero el GI recibió 2 sesiones semanales de COPCA en el hogar y el GC varió dependiendo de las indicaciones del pediatra. A los 3, 4, 5, 6 y 18 meses de EC los niños fueron grabados en video y se valoró su perfil motor con el Infant Motor Profile (IMP)⁴⁰⁹. A los 3, 4, 5 y 6 meses se les realizó una evaluación neurológica mediante el TINE³⁹² y a los 18 meses de EC mediante la valoración de Hempel³⁹³, en esta última valoración, fueron diagnosticados 10 niños con PC, 5 en el grupo COPCA y 5 en el grupo de tratamiento Bobath. Los resultados medidos con el IMP⁴⁰⁹ antes, durante y después de la intervención, no mostraron diferencias significativas en los resultados motores entre ambos grupos. En algunos procedimientos fisioterapéuticos realizados en el grupo COPCA, tales como el tiempo destinado a entrenar a los cuidadores, y la puntuación de variabilidad del IMP⁴⁰⁹ se observaron correlaciones significativas ($p=0,009$) mientras que los resultados relativos al grupo Bobath mostraron correlaciones significativas entre el tiempo dedicado a

estimular los movimientos producidos por el niño y la puntuación total del IMP⁴⁰⁹ ($p=0,008$). Estas correlaciones diferían entre los niños que desarrollaron PC ($n=10$) y los que no ($n=33$).

El estudio de Kanda et al³⁶⁸ en 2005 tenía como objetivo determinar la efectividad a largo plazo que un programa intensivo de fisioterapia, realizado en edades tempranas, tuvo en el desarrollo motor de niños prematuros de alto riesgo. El diseño empleado fue un estudio de cohorte no aleatorio con una media de seguimiento de 62 meses. Los participantes fueron diez niños que se evaluaron por primera vez antes de los 3 meses de edad corregida. Todos tenían una edad gestacional de menos de 33 semanas y un peso al nacimiento inferior a 2000 g. Las imágenes cerebrales de resonancia magnética revelaron lesiones de la sustancia blanca compatibles con LPV en nueve casos y porencefalia bilateral de grado moderado en un caso. Cinco niños completaron el tratamiento que tuvo una duración media de 52 meses, dos casos no recibieron tratamiento y tres de los niños recibieron un tratamiento incompleto. Se utilizó el método Vojta, y el tratamiento se les enseñó a los padres para que lo llevarán a cabo en casa 3 o 4 veces al día con una duración total de 30 minutos. Los niños fueron evaluados a una edad media de 59 meses después del inicio de la terapia por medio del ENV²⁶³. Cuatro de los cinco niños que completaron el periodo de tratamiento pudieron mantenerse de pie durante 5 segundos o dar unos pasos de forma autónoma en el momento de realizar la evaluación a los 52 meses, después de haber iniciado el programa de tratamiento. Ninguno de los cinco niños que no recibieron tratamiento o que éste fue insuficiente consiguió la bipedestación en el momento de la evaluación 64 meses después de que se iniciara el programa de tratamiento. Esta diferencia en relación a la adquisición de la bipedestación y la marcha fue estadísticamente significativa ($p=0.028$) entre ambos grupos. Estos resultados mostraron que un programa de fisioterapia intensiva aplicado de forma sistemática mejoró el desarrollo motor en niños prematuros con alto riesgo de desarrollar una parálisis cerebral tipo diplejía espástica.

Koldewijn et al⁴¹⁰ en 2009 llevaron a cabo un estudio para determinar, cómo el IBAIP⁴¹¹ (Infant Behavioral Assessment and Intervention Program), diseñado para apoyar y

mejorar las competencias de autorregulación de los bebés, podía mejorar los resultados en el desarrollo y el comportamiento en niños nacidos con muy bajo peso. 176 niños nacidos antes de las 32 semanas de gestación y con peso al nacer inferior 1500 g fueron repartidos aleatoriamente en un grupo de intervención (n=86) y en un grupo control (n=90). El método IBAIP⁴¹¹, basa su intervención tanto en los puntos fuertes de los bebés como de los padres, buscando soluciones para problemas del comportamiento, mejorando la interacción mutua y la paternidad y maternidad. Las sesiones fueron realizadas por fisioterapeutas especializados desde el alta hospitalaria hasta los 6 meses de EC, repartidas entre 6 a 8 visitas al hogar de una hora de duración cada una. Los niños del grupo control participaron en un programa de seguimiento. 7 niños del grupo control abandonaron el estudio. Las variables de medida para el análisis de resultados fueron el Índice de Desarrollo Psicomotor (BSID-II-PDI) y el Índice de Desarrollo Mental (BSID-II-MDI) de las escalas Bayley de Desarrollo Infantil¹¹⁴. Las variables secundarias fueron la Behavior Rating Scale (BRS)⁴¹² y la Infant Behavioral Assessment (IBA)⁴¹³ para medir el comportamiento. También se realizó un examen neurológico a todos los niños según el protocolo de Touwen³⁸⁹. Las variables se midieron antes y al finalizar la intervención. Los resultados motores al final de la intervención medidos por la BSID-II PDI, mostraron diferencias significativas a favor del grupo de intervención (p=0,004). Se encontraron también diferencias significativas a favor del grupo de intervención en relación al comportamiento de los bebés medido con la BRS (p=0,004) y en la IBA entre el inicio y el final de la intervención (p=0,001). También mejoró significativamente la puntuación del grupo de intervención en la BSID-II-MDI (p=0,02).

Koldewijn et al⁴¹⁴ en el año 2010 realizaron el seguimiento de los niños que participaron en el estudio descrito en el párrafo anterior. A los 24 meses de EC los niños del grupo control y los del grupo de intervención fueron evaluados con la BSID-II-MDI, BSID-II-PDI¹¹⁴, BRS⁴¹², Child Behavior Check List 1 ½ to 5⁴¹⁵ (CBCL; para valorar el rendimiento socioemocional de los niños, realizado por los padres) y un examen neurológico acorde a Touwen³⁹⁰. Los resultados motores obtenidos con la BSID II-PDI mostraron diferencias significativas a favor del grupo de intervención (p=0,006); sin embargo no se encontraron diferencias significativas en los resultados de la escala

mental (BSID II-MDI) entre ambos grupos ($p=0,38$). Los resultados de la clasificación del comportamiento en: normal, cuestionable y no óptimo medido con la BRS, no mostró diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,89$) y los resultados obtenidos con la CBCL⁴¹⁵ tampoco mostraron diferencias significativas a los 24 meses.

Lekskulchai y Cole⁴¹⁶ en 2001 realizaron un ECA para evaluar el efecto que una intervención fisioterápica basada en la promoción del desarrollo motor tenía sobre el progreso motor de neonatos prematuros. A la edad de término (40 semanas postmenstruales) 84 prematuros de la UCIN del Hospital Siriraj de Bangkok fueron considerados en riesgo de retraso del desarrollo mediante la evaluación con el Test of Infant Motor Performance (TIMP)⁴¹⁷ y asignados aleatoriamente a dos grupos de estudio, grupo experimental y grupo control. Los prematuros del grupo experimental ($n = 43$) recibieron un programa de fisioterapia basado en el desarrollo motor que se inició a las 40 semanas de edad postmenstrual, con tres visitas adicionales, al mes, a los 2 meses y a los 3 meses de edad corregida en las que un fisioterapeuta le daba instrucciones al cuidador principal sobre cómo realizar tres actividades con el bebé para promocionar su desarrollo motor en cada sesión en el hogar. Antes de la siguiente visita, el investigador principal evaluaba el programa del mes anterior con el cuidador mediante una entrevista con demostración de las actividades por parte del cuidador. El grupo control ($n = 41$) fue evaluado con el TIMP⁴¹⁷ por un asistente de investigación al mes, 2, 3 y 4 meses de edad corregida. Un fisioterapeuta enmascarado a la asignación de grupos evaluó el resultado motor al mes, 2, 3 y 4 meses de edad corregida con el TIMP⁴¹⁷. Los resultados de este estudio indican una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo de intervención ($p<0,001$) a los cuatro meses de edad corregida.

Ohgi et al⁴¹⁸ realizaron un estudio en 2004 para determinar el efecto de un programa de Atención Temprana centrado en la familia en niños con bajo peso al nacer (<2500 g) y lesiones cerebrales. Para ello 24 niños que cumplieron los siguientes criterios de inclusión participaron en el estudio: peso al nacer <2500 g, parto no gemelar, lesión cerebral, vivienda en Nagasaki (Japón) y consentimiento de los padres. Los niños fueron asignados al azar a un grupo de intervención ($n=12$) o a un grupo control

(n=12). Un niño del grupo control no finalizó el estudio. El programa de intervención se basó en la NBAS⁴⁰³ y se centró en optimizar las interacciones del cuidado de los niños mejorando el ajuste de las madres al comportamiento de sus hijos. La intervención se realizó por un fisioterapeuta especializado y tuvo lugar desde antes del alta hospitalaria donde recibieron 3-4 sesiones de 30 minutos y hasta los 6 meses de EC en los que recibieron 1 sesión por semana de 40-60 minutos. El grupo control participó en un programa de seguimiento. Antes de la intervención y al finalizar la intervención se aplicó la NBAS⁴⁰³, la ansiedad materna mediante la State Anxiety Scale de la Spielber's State-Trait Anxiety Inventory (STAI)⁴¹⁹ y la percepción del cuidado de los hijos mediante la Lack of Confidence in Caregiving (LCC) que forma parte de la Mother and Baby Scale⁴²⁰. Al finalizar la intervención se valoró el desarrollo de los niños mediante la BSID-II-MDI y BSID-II-PDI¹¹⁴. Los resultados muestran una disminución significativa de la ansiedad (STAI)⁴¹⁹ en las madres de los niños del grupo de Programa de Atención Temprana centrado en la familia ($p=0,02$). También aumentó significativamente la confianza en el cuidado de sus hijos (LCC)⁴²⁰ en el grupo que recibió el Programa de Atención Temprana ($p<0,01$). Sin embargo, los resultados motores y mentales obtenidos con las escalas BSID II¹¹⁴ no muestran diferencias significativas entre ambos grupos.

Piper et al⁴²¹, en 1986 realizaron un ECA para evaluar los efectos de la intervención temprana de fisioterapia en comparación con el seguimiento para los neonatos con riesgo de secuelas neurológicas. Los neonatos incluidos en el estudio formaron dos grupos: en el primero los neonatos tenían un peso al nacer < 1500 g y en el segundo los neonatos nacieron con asfixia, convulsiones o disfunción del SNC. El grupo de intervención de prematuros (n=56) recibió un programa de fisioterapia de 12 meses desde las 40 semanas de edad postmenstrual. En el programa de tratamiento ambulatorio los padres recibían instrucciones sobre técnicas específicas de manejo, posición y estimulación según los principios del neurodesarrollo y los patrones de movimiento. Todas las sesiones de tratamiento incluyeron tratamiento individualizado, demostración e instrucción para padres. Durante los primeros tres meses los neonatos eran visitados semanalmente por el mismo fisioterapeuta durante una hora. Durante

los nueve meses restantes recibían visitas cada dos semanas. Los programas de tratamiento escritos e individualizados fueron proporcionados a los padres por escrito y también recibieron instrucciones sobre cómo incorporar manejo, posición y ejercicios relacionados con las actividades cotidianas. Los padres debían registrar diariamente, por escrito, si se habían realizado las actividades y cualquier problema que surgiese en relación con el tratamiento. El grupo control (n=59) asistía a las mismas sesiones de evaluación neonatal que el grupo de intervención y podían ser derivados a fisioterapia en cualquier momento si el pediatra lo indicaba. Los resultados motores y cognitivos se midieron a los 12 meses con la Wolanski Gross Motor Evaluation⁴²², Wilson Developmental Reflex Profile⁴²³, la Milani-Comparetti Motor Development Screening Test⁴²⁴, las Griffith Mental Developmental Scales y las locomotor subscales⁴⁰⁶. Hubo enmascaramiento de evaluadores a la asignación de grupos de niños. Los resultados del desarrollo motor, no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de intervención y el grupo control ($p>0,05$).

Rice⁴²⁵ en 1977 realizó el primer ensayo clínico aleatorio para valorar el efecto que una intervención fisioterápica sensoriperceptiva, basada en la estimulación táctil tenía en el desarrollo motor y cognitivo de neonatos prematuros en comparación con un grupo control. El grupo de intervención (n=15) recibió un programa de estimulación táctil-cinestésica administrado por sus madres. El programa consistía en un tratamiento de golpes suaves durante 15 minutos; luego los lactantes recibían abrazos y balanceos durante cinco minutos. Una enfermera les proporcionó a las madres instrucciones sobre cómo realizar el tratamiento en casa con una frecuencia de cuatro veces al día durante 30 días, contados a partir del día que el lactante recibía el alta hospitalaria. El grupo control (n=15) recibió la información habitual al alta y visitas regulares del investigador y otras enfermeras de salud (los autores no informaron del número de visitas) para proporcionarle refuerzo social con el fin de lograr una conducta materna adecuada. Un evaluador enmascarado a la asignación de grupos de niños evaluó el desarrollo motor y cognitivo a los cuatro meses de edad corregida con el BINS²⁰² MDI (escala mental) y PDI (escala psicomotora). Otro evaluador enmascarado a la asignación de grupos realizó, a los cuatro meses de edad corregida, un examen clínico

neuroológico (ECN)⁴²⁶ para evaluar el desarrollo neurológico. Los resultados con la BINS-PDI no mostraron diferencias estadísticamente significativas en el desarrollo motor entre el grupo control y el de intervención ($p>0,05$), mientras que en la evaluación del desarrollo neurológico con el ECN⁴²⁶ los resultados indicaron diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo de intervención ($p=0,001$).

Rothberg et al⁴²⁷ en 1991, realizaron un estudio en el que 80 niños prematuros, fueron evaluados antes de los 3 meses de edad corregida en base a su desarrollo neurológico, y antes de recibir el alta hospitalaria, fueron asignados a dos grupos, uno desarrollo neurológico normal y otro de riesgo. A su vez los niños de estos dos grupos fueron asignados alternativamente a dos subgrupos: intervención fisioterápica y control. Los niños que fueron asignados al grupo de intervención fisioterápica, fueron tratados mensualmente en el hospital durante el primer año de vida y el fisioterapeuta que se encargaba de la intervención también preparó un programa de ejercicios para que los padres lo llevaran a cabo diariamente en casa. La intervención fisioterápica se basó en el método Bobath. Las sesiones mensuales de tratamiento duraban 45 minutos y en ellas se les mostraba a los padres los ejercicios que constituían el programa de tratamiento para casa. Los objetivos del programa de ejercicios para casa era conseguir un adecuado manejo del niño que le facilitara el desarrollo de patrones normales de movimiento. Cuando los niños tuvieron un año de edad corregida fueron evaluados por un psicólogo independiente enmascarado para la asignación de subgrupos. El instrumento de evaluación utilizado fue la escala Griffiths⁴⁰⁶. Los niños del grupo de riesgo asignados al subgrupo de intervención fisioterápica mostraron un desarrollo motor significativamente inferior que los del grupo de desarrollo normal ($p<0,01$). De los 80 participantes iniciales a los 6 años se volvieron a evaluar 49. El desarrollo de los niños del grupo normal y de riesgo fue similar, sin embargo en la subescala Locomotora de la prueba de Griffiths⁴⁰⁶ la puntuación del subgrupo de riesgo fue significativamente mayor ($p<0,02$) que la de los niños del subgrupo de intervención, del grupo normal. Los autores concluyen que el beneficio de la intervención fisioterápica basada en el método Bobath es cuestionable en la prevención de alteraciones motoras y en la mejora o normalización del desarrollo motor.

Spittle et al⁴²⁸ en 2010 desarrollaron un ensayo clínico aleatorizado cuyo objetivo era determinar qué efecto tenían los cuidados preventivos en el hogar sobre el desarrollo del niño a los 2 años y sobre la salud mental del cuidador principal. 120 bebés muy prematuros (< 30 semanas), del Royal Women's Hospital de Melbourne, sin anomalías cerebrales fueron asignados de forma aleatoria a dos grupos de estudio, 61 al grupo de intervención (GI) y 59 al grupo control (GC). El grupo de intervención recibía un programa de cuidados preventivos, diseñado por el equipo del Victorian Infant Brain Studies, llamado Vibes Plus y que consistía en 9 visitas llevadas a cabo, durante el primer año de vida, por 2 equipos constituidos cada uno de ellos por un psicólogo y un fisioterapeuta que fueron especialmente capacitados para ofrecer el programa de intervención. La intervención iba dirigida a educar a los cuidadores principales sobre las conductas de autorregulación del bebé y técnicas para mejorar la estabilidad postural, la coordinación, la fuerza y para apoyar y dar soporte a la salud mental de los padres y la relación padres-hijos durante el primer año. Cada sesión duró entre 1 ½ y 2 horas, y se llevó a cabo en el domicilio familiar, con algunas excepciones en las que las sesiones se llevaron a cabo en el hospital. Los niños del grupo control recibieron un seguimiento estándar del desarrollo sin un control sistematizado. A los dos años se evaluó el desarrollo de los niños, y los cuidadores principales cumplimentaron la Evaluación Social y Emocional de los Bebés (The Infant-Toddler Social and Emotional Assessment)⁴²⁹. La salud mental del cuidador principal fue evaluada con la Hospital Anxiety and Depression Scale⁴³⁰. A los 2 años de edad, 115 niños (96%) fueron evaluados con las Escalas Bayley del desarrollo Infantil 3ª edición (BSID-III)⁴³¹ y 100 (83%) con la Evaluación Social y Emocional de los Bebés⁴²⁹; En relación a los cuidadores, 91 (86%) de los 106 completaron el Hospital Anxiety and Depression Scale⁴³⁰. No hubo diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones compuestas cognitiva ($p=0,20$), lenguaje ($p=0,67$) y motora ($p=0,66$) de la BSID-III, entre los grupos de tratamiento. Sin embargo, los cuidadores principales de los niños del grupo de intervención reportaron menos comportamientos de externalización ($p=0,05$) y desregulación ($p<0,001$) y un aumento de la competencia ($p=0,03$), en comparación con los niños del grupo control. Los cuidadores principales en el grupo de intervención mostraron menos ansiedad ($p<0,001$) y depresión ($p=0,003$).

Weidling et al⁴³² en 1996, diseñaron un ensayo clínico aleatorio con la finalidad de investigar la hipótesis de que los niños prematuros con alto riesgo de desarrollar una parálisis cerebral se beneficiarían de un tratamiento fisioterápico precoz. Un total de 105 niños que presentaron una ecografía craneal anormal, un tono muscular normal, fueron asignados aleatoriamente a la edad a término (40 semanas postmenstruales) a dos grupos: el grupo de intervención fisioterápica temprana (FT) y el grupo de tratamiento estándar (TE). Los niños que fueron asignados al grupo FT (n=51) recibieron una intervención temprana de fisioterapia basada en el método Bobath. Un fisioterapeuta se encargaba de ver a los niños de este grupo (FT) justo antes de que abandonaran el hospital, este fisioterapeuta realizó un programa de intervención para cada niño y se lo enseñó a los padres. Cuando los niños abandonaron el hospital el fisioterapeuta les visitó semanalmente en su hogar hasta los 6 meses; de los 6 a los 9 meses se realizó una visita cada dos semanas y de los 9 meses a los 12 de edad corregida una visita al mes. Los niños que formaron parte del grupo TE (n=54) iniciaron un programa de tratamiento de fisioterapia, distinto del método Bobath pero similar para cada niño de este grupo, cuando el pediatra responsable de su seguimiento lo consideró oportuno. A los padres de los niños de ambos grupos, se les dio una libreta para que anotasen sus observaciones relacionadas con el niño e interpretaciones en relación a la terapia; esta libreta le serviría al fisioterapeuta como referencia de la evolución del niño así como también para hacer los cambios que considerase oportunos a nivel terapéutico. Los niños de ambos grupos fueron evaluados al finalizar el tratamiento, a los 12 meses (FT con una n=44 y TE con una n=43) de edad corregida y a los 30 meses (FT con una n=42 y TE con una n=41). La evaluación la llevaron a cabo en el hogar de los niños, un médico y un fisioterapeuta, enmascarados para la asignación a los grupos, que utilizaron como instrumentos de medida a los 12 meses la Escala Griffith⁴⁰⁶, el Motor Assessment of Infants (MAI)⁴³³ y la Limby-limb⁴³⁴ y para la evaluación de los 30 meses utilizaron dos escalas la de Griffith⁴⁰⁶ y otra que no indican cuál es. Por otro lado, los autores solo muestran en la publicación los resultados obtenidos a los 12 y 30 meses con la escala Griffiths⁴⁰⁶. A los 12 meses la subescala Locomotor de la Griffith no muestra diferencias significativas entre el grupo FT y TE ($p=0,66$). A los 30 meses los resultados de la subescala locomotor de la Griffiths

tampoco muestra diferencias significativas en el desarrollo motor de los niños del grupo FT y del grupo TE ($p=0,78$).

Finalmente, Yigit et al⁴³⁵ en 2002, realizaron un ensayo controlado aleatorio que investigó los efectos de la intervención temprana de fisioterapia en el progreso motor de neonatos prematuros de bajo riesgo en comparación con el control. Los autores no informan cuántos neonatos fueron inicialmente asignados al azar a cada grupo; sin embargo, sí informan que 39 neonatos abandonaron el estudio en los primeros 12 meses debido a la falta de participación. En total hubo 80 neonatos en el grupo de intervención de fisioterapia y 80 neonatos en el grupo control a los 12 meses. Los neonatos fueron registrados para el estudio antes del alta hospitalaria; sin embargo, no está claro cuando se inició el estudio. La intervención con fisioterapia se basó en los principios de la estimulación infantil y la terapia basada en los principios del desarrollo motor. Se informa que los neonatos asistieron al programa de intervención temprana y también recibieron un programa de intervención domiciliaria; sin embargo, no se aportan detalles adicionales de cada grupo. Se indica que los neonatos fueron evaluados por el mismo fisioterapeuta una vez al mes durante los primeros 12 meses, luego, una vez cada tres meses hasta los 18 - 24 meses de vida. Sin embargo, no está claro si el fisioterapeuta proporcionó también la intervención en estas sesiones. No se aportaron detalles adicionales de la atención para el grupo control. Los resultados motores fueron evaluados durante la intervención en base a los reflejos y el logro de hitos motores por medio de un ECN⁴³⁶ y los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas en el progreso motor entre ambos grupos ($p>0,05$). Se informaron las tasas de PC. No está claro si los evaluadores estaban enmascarados a la asignación de grupos.

3.1.6.- Discusión

Los estudios incluidos en esta revisión son de naturaleza muy heterogénea. Existe una gran variedad no sólo en el número de los participantes incluidos en los estudios sino también en el tipo de intervención fisioterápica llevada a cabo, en la duración, frecuencia e intensidad de la misma, en la edad de inicio de la intervención, en los

instrumentos de evaluación utilizados y las edades en la que se llevaron a cabo las evaluaciones. Esta heterogeneidad limita las conclusiones que puedan establecerse a partir de esta revisión.

De los 23 estudios analizados en esta revisión 9 tienen una puntuación de 6 o más en la escala PEDro^{229,399,402,410,414,416,418,421,425} lo que supone una alta calidad metodológica, 8 tienen una puntuación de 5^{384,391,398,405,407,408,428,432} y 6 presentan una puntuación de 4 o menos^{368,396,397,400,427,435}. De los 9 estudios de más alta puntuación, 6 de ellos muestran resultados favorables al grupo de intervención, es decir el 66,6%. De los 8 estudios que tienen una puntuación de 5, 3 de ellos (37,50%) muestra resultados favorables al grupo de intervención, y de los 6 estudios que puntúan 4 o menos en la escala PEDro, 3 muestran resultados favorables al grupo de intervención, es decir, el 50%. Revisiones previas señalaron que con un aumento en el rigor de los estudios, disminuyen los resultados que apoyan la eficacia de la intervención temprana de fisioterapia en el progreso motor de los niños prematuros y de alto riesgo⁴³⁷. Conclusión que no sería válida para los estudios incluidos en esta revisión. No obstante, teniendo en cuenta lo expuesto acerca de la heterogeneidad de los estudios analizados y las diferencias metodológicas cualitativas entre ellos, es importante señalar que en todos los estudios hay un resultado favorable al grupo de intervención. Es decir, los niños mejoran y progresan en su desarrollo motor, aunque esta mejora o cambio no sea estadísticamente significativa en algunos ensayos.

Los métodos de intervención en el período en el que el niño prematuro está en la UCIN variaron desde el método de Rice, de estimulación sensorial⁴²⁵, los diferentes tipos de programas de fisioterapia basados en la estimulación del desarrollo motor^{398,435} y en los principios del tratamiento neuroevolutivo de Bobath⁴⁰², a los estudios más recientes en los que procedimientos fisioterápicos centrados en la familia se combinan con los principios del tratamiento Bobath⁴¹⁸. En los estudios en los que se iniciaba la intervención cuando los niños abandonaban la UCIN, los distintos procedimientos de fisioterapia centrados en la familia⁴²⁸ incluidos el método COPCA^{229,391,408} e IBAIP^{410,414}, junto con el método Bobath^{405,421,427,432} fueron los tratamientos de Fisioterapia más empleados, pero también se han efectuado estudios

con intervenciones basadas en el método Vojta^{368,396}, en procedimientos de Fisioterapia fundamentados en la estimulación del desarrollo motor^{384,399,407,416}, así como también en la aplicación combinada de los métodos Bobath y Vojta^{397,400}.

De los 23 estudios analizados en esta revisión, 11 muestran resultados estadísticamente significativos a favor del tratamiento temprano de Fisioterapia para la promoción del desarrollo de los niños prematuros y de alto riesgo motor^{229,368,400,402,405,407,410,414,416,425,427}. De estos 11 estudios, 8 muestran la eficacia del tratamiento de Fisioterapia en los niños prematuros (P) que no presentan factores de riesgo para su desarrollo motor, más que las características de inmadurez propias de su condición.^{402,405,407,410,414,416,425,427}. Los diferentes tipos de tratamientos de Fisioterapia se iniciaron en el primer trimestre de vida. El tratamiento que mostró ser más eficaz para los prematuros durante su estancia en UCIN fue el método Bobath⁴⁰², el cual mejoró el desarrollo de la actividad motora espontánea y el control postural de estos niños. A corto plazo, los tratamientos fisioterápicos centrados en la familia como el IBAIP⁴¹⁰, los que se basan en la utilización de técnicas sensoperceptivas⁴²⁵ y en la estimulación del desarrollo motor utilizando técnicas activas y pasivas⁴¹⁶, han mostrado una mejora en el rendimiento motor de los bebés prematuros. Es interesante destacar los resultados obtenidos por Heathcock et al⁴⁰⁷ que muestran el desarrollo temprano de la conducta de alcance del objeto en los bebés prematuros, después de un programa de entrenamiento fisioterápico. A medio plazo, los estudios de Goodman et al⁴⁰⁵ y Rothberg et al⁴²⁷ muestran resultados favorables al tratamiento de Fisioterapia basado en el método Bobath, cuya implementación se iniciaba en el hospital y se continuaba en el hogar. Es importante señalar que el estudio de Rothberg et al⁴²⁷ también muestra los efectos positivos del método Bobath, sobre el desarrollo motor a largo plazo al igual que el estudio de Koldwijn et al⁴¹⁴ que reporta los efectos positivos que, sobre el desarrollo motor a los 24 meses, ha tenido el tratamiento IBAIP aplicado durante los 6 primeros meses de edad corregida.

Los otros 3 estudios^{229,368,400} que mostraron resultados favorables al tratamiento temprano de Fisioterapia se realizaron con niños prematuros que presentaban factores de alto riesgo para el desarrollo de alteraciones motoras (ARM). En este

sentido, el tratamiento de Fisioterapia centrado en la familia denominado COPCA y analizado en el estudio de Blaw-Hospers et al²²⁹ mostró ser eficaz en la promoción del desarrollo motor y sobre todo en la adquisición de la postura de sedestación; siendo el tratamiento más eficaz a corto plazo. A medio y largo plazo Chunyan et al⁴⁰⁰ aplicaron un tratamiento combinado Bobath-Vojta en el hospital y Kanda et al³⁶⁸ administraron el tratamiento con el método Vojta en el hogar. Los resultados de ambos estudios mostraron una mejora en el desarrollo motor de los bebés prematuros. Concretamente en el estudio de Kanda et al³⁶⁸, los niños prematuros que presentaban LPV y el riesgo de desarrollar una diplejía espástica pudieron mantener la posición de bipedestación y realizar algunos pasos sin ayuda al finalizar el tratamiento. Sin embargo, los niños que no recibieron tratamiento Vojta, o no pudieron completarlo no alcanzaron la posición de bipedestación al finalizar la intervención. En ambos estudios, el tratamiento de Fisioterapia se inició en el primer trimestre de vida.

Los estudios sobre el efecto de la intervención en niños prematuros de alto riesgo a menudo se ven obstaculizados por problemas específicos. Así, muchos ensayos incluyen grupos pequeños de estudio con una gran heterogeneidad en el tipo de problema y en el grado de afectación. Esta generalización produce una disminución de la potencia estadística.

Otro problema importante, encontrado habitualmente son los instrumentos estandarizados de medida o evaluación existentes. En general, se caracterizan por la falta de sensibilidad para detectar pequeños cambios en el desarrollo motor, a pesar de que estos pequeños cambios puedan tener una influencia importante en las capacidades funcionales del niño. Los estudios incluidos en esta revisión, como hemos podido comprobar, utilizan una gran variedad de instrumentos de medida (tabla 27 y 28). Estos instrumentos de medida se suelen centrar en la comparación de la puntuación de un niño, en relación a su grupo de iguales, con respecto al desarrollo motor alcanzado desde el punto de vista evolutivo, y esta podría ser una de las razones por las que los resultados muestren tan poco efecto de la intervención temprana de Fisioterapia, ya que el objetivo principal del tratamiento fisioterápico es mejorar la calidad del patrón postural y de movimiento que tiene el niño para hacerlo

más funcional y, una vez alcanzado este objetivo, promocionar la adquisición de patrones posturales y de movimiento acordes a su nivel de desarrollo. En este sentido, son muy pocas las medidas estandarizadas utilizadas en esta revisión que midan las mejoras cualitativas alcanzadas, a nivel motor, después del tratamiento fisioterápico.

Por otro lado, algunos ensayos y en concreto los que estudian la eficacia de la terapia Vojta^{368,396,397}, la medida de resultados que utilizan no son instrumentos estandarizados sino protocolos clínicos de evaluación (ENV)²⁶³ de reacciones posturales, cuya interpretación depende en gran medida de la experiencia clínica del evaluador y de la manera en que se ejecuten las maniobras, lo que las convierte en medidas de resultados muy subjetivas y de poca fiabilidad para determinar la eficacia del tratamiento de Fisioterapia.

Otro problema asociado con las medidas utilizadas es que recogen resultados estadísticos no aportando la significación clínica o tamaño del efecto, siendo este dato especialmente importante, cuando se trata de mostrar la eficacia de los tratamientos fisioterápicos en la mejora de las condiciones clínicas de los niños prematuros y de alto riesgo motor.

Por otro lado, y continuando con las medidas utilizadas, estas aportan cambios cuantitativos en el desarrollo motor, pero algunos no recogen cambios cualitativos de dicho desarrollo ni cambios en las capacidades funcionales. Esto es importante para interpretar los resultados de una intervención temprana de Fisioterapia, ya que en un alto porcentaje de ocasiones esta intervención se centra en optimizar la calidad de la postura y del movimiento con el objetivo de mejorar la funcionalidad.

3.1.6.- Conclusiones

Relativas a la práctica clínica

- La presente revisión muestra que la intervención en niños prematuros con riesgo de desarrollar problemas motores, debe adaptarse a la edad y condición o características del niño, es decir, el tipo de intervención que puede ser beneficiosa para los niños prematuros que se encuentran en la UCIN difiere del tipo de intervención que sea eficaz en niños prematuros después de abandonar la UCIN y en edades posteriores.
- Los tratamientos de Fisioterapia basados en el método Bobath, la estimulación del desarrollo motor y técnicas sensoperceptivas han resultado ser eficaces en la mejora o normalización del desarrollo motor de los prematuros que no presentan factores de riesgo neurológico, mientras que el tratamiento de Fisioterapia COPCA, la aplicación combinada de los métodos Bobath-Vojta y el método Vojta lo son en la mejora del rendimiento motor en prematuros de alto riesgo neurológico.
- Respecto al tratamiento de Fisioterapia, éste debe iniciarse lo más pronto posible, en el primer trimestre de vida.
- Relativo al lugar donde se administra el tratamiento de Fisioterapia, no es un factor que afecte a la eficacia de la intervención. Sin embargo, la continuidad de la intervención es un factor determinante en la eficacia del tratamiento.
- Los tratamientos que mejoraron el rendimiento motor de los bebés prematuros fueron los administrados por los fisioterapeutas, los padres y los fisioterapeutas de forma conjunta, y los padres con la guía y orientaciones aportadas por los fisioterapeutas.

Relativas a la investigación

- Se requieren ensayos clínicos aleatorios de alta calidad para identificar los componentes efectivos de las intervenciones del desarrollo motor que tienen éxito con los neonatos prematuros. Así como estudios de seguimiento a largo plazo que se centren en los resultados motores para esta población.
- Los instrumentos de evaluación y medida deben ser sensibles para detectar el rendimiento motor e identificar problemas neurológicos menores, así como también determinar cambios cualitativos y funcionales.
- Una selección más homogénea de poblaciones de prematuros de alto riesgo podría ayudar a identificar a los lactantes que se beneficiarían más de un determinado tipo de tratamiento.

JUSTIFICACIÓN, OBJETIVOS E HIPÓTESIS

4.1.- JUSTIFICACIÓN

La prematuridad no puede entenderse como una entidad en sí misma, con unas características únicas y repetidas, sino como un cuadro clínico cuya constante es nacer con menos de 37 semanas de gestación. Los niños prematuros constituyen un grupo heterogéneo en cuanto a la edad de gestación, los determinantes de su nacimiento prematuro, la gran variedad de morbilidades que padecen por su condición de inmadurez, los condicionantes ambientales y la situación socioeconómica de su familia, que determinan que en este grupo de niños aumente el riesgo de desarrollar problemas en su crecimiento y alteraciones motoras y del desarrollo con respecto a la población de neonatos nacidos a término.

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

Es una realidad el progresivo incremento de la proporción de nacimientos prematuros, en especial, de aquellos que nacen antes de las 32 semanas o que pesan menos de 1500 gramos. En la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia, en los últimos años, ha aumentado el número de prematuros que sobreviven con un peso inferior a 1000 gramos.

Por lo tanto, si tenemos en cuenta el aumento de niños nacidos prematuramente que sobreviven, gracias a la evolución de los cuidados neonatales, y que la frecuencia de aparición de secuelas motoras descritas en ellos permanece constante, es importante desde el punto de vista sanitario, social y económico, poner en práctica estrategias que puedan mejorar la evolución de estos niños. En este aspecto es fundamental el

desarrollo de tratamientos fisioterápicos dirigidos a los niños prematuros desde una vertiente preventiva y asistencial.

En base a la revisión sistemática, los diferentes métodos de Fisioterapia empleados por los investigadores en los estudios realizados con niños prematuros con factores de riesgo neurológico y sin ellos, han mostrado su eficacia, si bien con algunas variaciones en función de los métodos, el tipo de población y la calidad metodológica de los estudios.

Hoy en día, en la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia, cuando nace un niño prematuro, y una vez que abandona la UCIN, se ha establecido un protocolo de derivación inmediata entre los Hospitales y los Centros de desarrollo infantil y Atención Temprana, donde a través de un equipo interdisciplinar se elabora un plan de intervención individualizado e integral dependiendo de las características y condiciones de cada niño. El fisioterapeuta del equipo es el que determina cuál es la intervención indicada desde el punto vista motor.

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

Son muchos los estudios que reconocen la importancia del seguimiento de los niños prematuros, puesto que algunos problemas capaces de provocar una discapacidad motora pueden no ser perceptibles en los primeros momentos de la vida, por ello es necesario realizar un seguimiento longitudinal de estos niños.

Teniendo en cuenta lo expuesto, consideramos pertinente conocer con medidas efectuadas durante el primer trimestre de vida, los 6, 12 y 18 meses de edad corregida,

la efectividad del tratamiento fisioterápico con el método Vojta en la promoción del desarrollo motor de los niños prematuros y en la prevención de alteraciones motoras en su desarrollo, mediante un estudio multicéntrico.

4.2.- OBJETIVOS

Para desarrollar nuestro estudio nos planteamos los siguientes objetivos:

1. Valorar la eficacia del método Vojta frente a otros métodos de fisioterapia en el progreso motor de los niños prematuros durante los primeros 18 meses de vida.
2. Comparar el efecto del tratamiento Vojta con otros tratamientos de fisioterapia en niños prematuros en los distintos niveles de riesgo perinatal según el PERI.
3. Conocer la eficacia del tratamiento de Fisioterapia, con el método Vojta, en el desarrollo motor de los niños prematuros durante los primeros 18 meses de vida.
4. Determinar el efecto del método Vojta en el progreso motor de los niños pertenecientes a los distintos grupos de riesgo clasificados en bajo, medio y alto según el inventario de riesgo perinatal (PERI).
5. Valorar la concordancia de dos escalas de evaluación, Alberta Infant Motor Scale (AIMS) y las escala de motricidad gruesa de las escalas de desarrollo infantil Bayley 3ª edición (BSID-III), en la medida del desarrollo motor en población con riesgo biológico.

4.3.- HIPÓTESIS

En base a los objetivos anteriores, se plantearon las siguientes hipótesis de trabajo:

- Respecto al primer objetivo:

HIPÓTESIS 1.- Los niños prematuros tratados con la terapia de la locomoción refleja de Vojta obtendrán mejores puntuaciones en las escalas motoras de la BSID-III, en los distintos momentos de medida, que los que reciban otros tratamientos fisioterápicos.

HIPÓTESIS 2.- Los prematuros tratados con la terapia Vojta mostrarán mayor progreso motor, en los distintos momentos de medida, que los tratados con otros métodos de Fisioterapia.

HIPÓTESIS 3.- Los niños de riesgo biológico tratados con la terapia de la locomoción refleja de Vojta, obtendrán a los 18 meses, una mejora en su desarrollo motor superior a la de los tratados con otros procedimientos fisioterápicos.

- Para comprobar el segundo objetivo se establecieron las siguientes hipótesis:

HIPÓTESIS 4.- Los niños prematuros, tratados con el método Vojta, que muestren un nivel de riesgo bajo según el PERI, obtendrán mejores puntuaciones en las escalas motoras de la BSID-III que los niños tratados con otros métodos de Fisioterapia en los diferentes momentos de medida.

HIPÓTESIS 5.- Los niños prematuros, tratados con el método Vojta, que muestren un nivel de riesgo moderado según el PERI, obtendrán mejores puntuaciones en las escalas motoras de la BSID-III que los niños tratados con otros métodos de Fisioterapia en los diferentes momentos de medida.

HIPÓTESIS 6.- Los niños prematuros, tratados con el método Vojta, que muestren un nivel de riesgo alto según el PERI, obtendrán mejores puntuaciones en las escalas motoras de la BSID-III que los niños tratados con otros métodos de Fisioterapia en los diferentes momentos de medida.

HIPÓTESIS 7.- La mejora en el desarrollo motor, a los 18 meses, de los niños tratados con el método Vojta será mayor a la de los niños tratados con otros métodos fisioterápicos en todos los niveles de riesgo según el PERI.

➤ Para abordar el tercer objetivo, se plantearon las siguientes hipótesis:

HIPÓTESIS 8.- Los niños prematuros que reciban tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta mostrarán progreso motor en los distintos momentos de medida.

HIPÓTESIS 9.- El resultado del desarrollo motor de los niños prematuros que reciban Fisioterapia con el método Vojta será mejor con la escala AIMS que el resultado obtenido con las escalas motoras de la BSID-III.

➤ Respecto al cuarto objetivo:

HIPÓTESIS 10.- Los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo bajo, según el PERI, demostrarán un progreso motor mayor, en los distintos momentos de medida.

HIPÓTESIS 11.- Los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado según el PERI, obtendrán un progreso motor mayor en los distintos momentos de medida.

HIPÓTESIS 12.- Los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto según el PERI, obtendrán un progreso motor mayor en los distintos momentos de medida.

HIPÓTESIS 13.- Los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto según el PERI, obtendrán una mejora mayor en su desarrollo motor a los 18 meses, que los que muestren puntuaciones de riesgo moderadas y bajas.

➤ Para verificar el quinto objetivo planteamos la siguiente hipótesis de trabajo:

HIPÓTESIS 14.- La escala de motricidad gruesa de la BSID-III, mostrará convergencia con las puntuaciones Z, obtenidas con las puntuaciones totales de la AIMS, en los diferentes momentos de medida.

METODOLOGÍA

5.- METODOLOGÍA

Estudio de abordaje multicéntrico en el que participaron el Centro de Desarrollo Infantil y Atención Temprana “Fina Navarro López” del Ayuntamiento de Lorca, el Equipo de Atención Temprana Nº2 de Murcia, de la Consejería de Educación, Cultura y Universidades de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia y el Centro de Desarrollo Infantil y Atención Temprana de la Fundación Salud Infantil de Elche.

5.1.- DISEÑO

Se trata de un estudio cuasiexperimental de diseño longitudinal, con medidas del desarrollo motor efectuadas durante el primer trimestre de vida, a los 6, 12 y 18 meses de edad corregida y que consta de un grupo experimental (GE) y un grupo control (GC) de niños prematuros. El GE está formado por los niños procedentes del centro de Lorca, y el GC por los procedentes de los otros dos centros.

Así mismo, se efectúa un seguimiento de la calidad del desarrollo motor grueso con los niños del GE en el mismo período de tiempo.

5.2.- SUJETOS

Para conseguir los objetivos que nos planteamos utilizamos dos grupos de estudio. El GE compuesto por niños prematuros que recibieron tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta dentro de un programa de atención temprana y el GC formado por niños prematuros de características similares a las del GE, pero que recibieron tratamientos fisioterápicos distintos del método Vojta dentro de un programa de atención temprana.

- **Criterios de inclusión**

- Niños prematuros con una edad gestacional ≤ 36 semanas y un peso al nacer ≤ 2500 g que presentaran factores de riesgo biológico-neurológico y que reciban tratamiento de Fisioterapia dentro de un programa de intervención global de Atención Temprana.
- Primera medida efectuada a lo largo del primer trimestre de vida (desde los 0 a los tres meses de edad corregida)
- Consentimiento informado de los padres para que los niños pudieran formar parte del estudio.

- **Criterios de exclusión**

- Niños prematuros diagnosticados de encefalopatías, síndromes genéticos, malformaciones congénitas, enfermedades neuromusculares, miopatías, enfermedades metabólicas.

Los niños del GE recibieron tratamiento en el CDIAT de Lorca y los niños del GC asistieron al CDIAT de la Fundación Salud Infantil de Elche y al Equipo de Atención Temprana Nº2 de Murcia, de la Consejería de Educación, Cultura y Universidades de la CARM entre 2009 y 2013.

La muestra inicial estuvo constituida por 103 niños prematuros (58 niños y 45 niñas), 53 niños formaban parte del GE, que recibieron tratamiento de Fisioterapia según el método Vojta en el CDIAT de Lorca, y los 50 niños restantes constituían el GC y pertenecían al Equipo de Atención Temprana de Murcia y al CDIAT de Elche y recibieron tratamientos de Fisioterapia distintos del método Vojta. 84 niños finalizaron el estudio, los 19 niños restantes no pudieron ser evaluados en alguno de los momentos de medida del desarrollo motor. Finalmente la muestra objeto de estudio quedó constituida por 84 participantes (46 niños y 38 niñas). Figura 19.

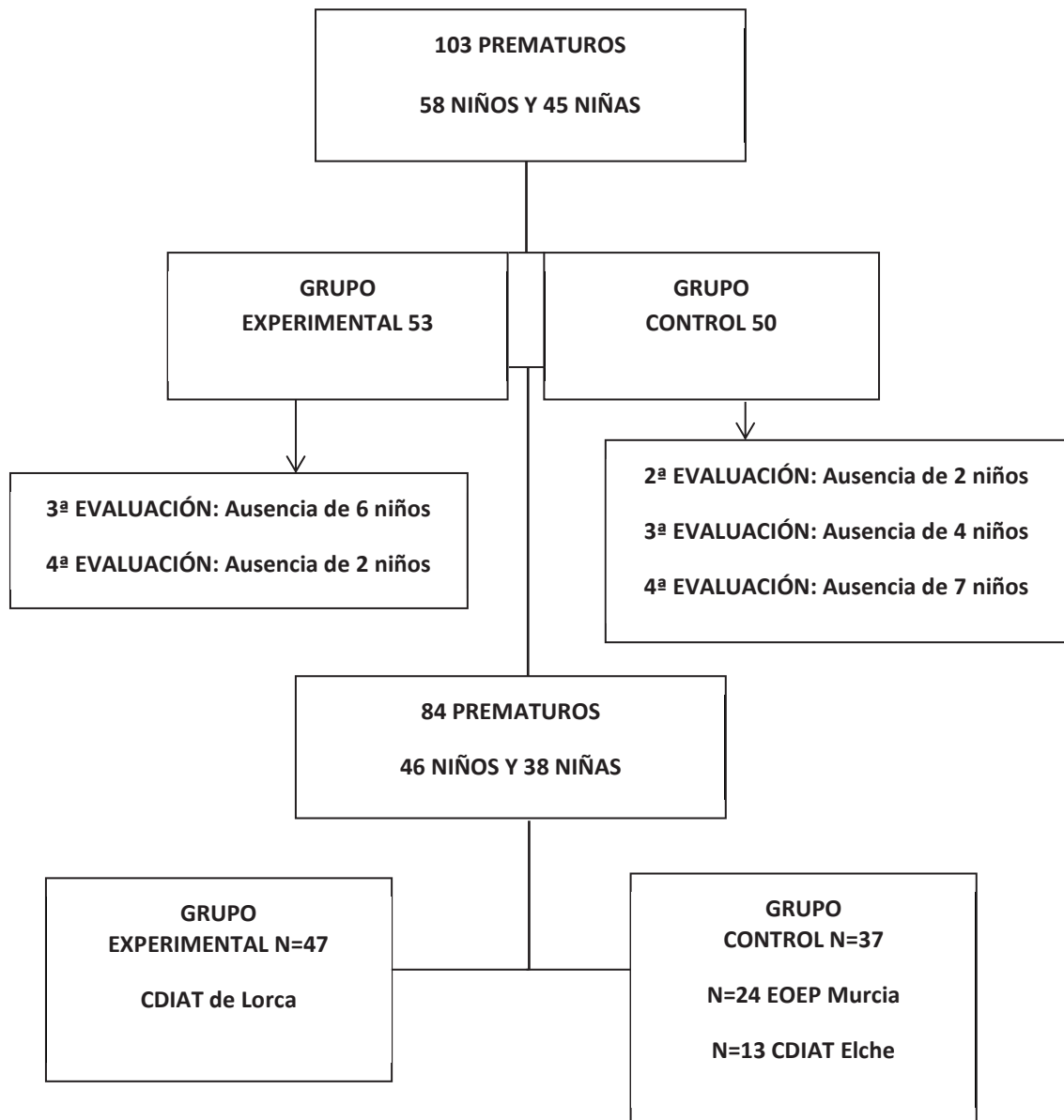


Figura 19: Diagrama de flujo de los Participantes en el estudio

De los 47 niños que finalmente constituyeron el GE, 2 de ellos desarrollaron patrones motores patológicos con espasticidad a los 6 meses de edad corregida, y no pudieron completar las evaluaciones de los 12 y 18 meses, quedando sólo 45 niños para estudiar la calidad del desarrollo motor grueso.

5.3.- INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

5.3.1.- Instrumentos de evaluación comunes a ambos grupos

➤ **Inventario de Riesgo Perinatal (PERI)**¹⁹⁹

El Inventario de Riesgo Perinatal (Perinatal Risk Inventory) es un instrumento diseñado para valorar la situación neonatal, previa al alta hospitalaria del niño, y el nivel de riesgo que presenta, identificando en etapas muy precoces, la posibilidad de presencia de anomalías o patologías en el desarrollo. Su valor predictivo es mayor a partir de puntuaciones iguales o superiores a 10, donde el inventario proporciona una mejor combinación de sensibilidad (76%), especificidad (79%), valor de predicción positiva (47,5%) y valor de predicción negativa (92,9%)¹⁹⁹. En los niños con un peso inferior a los 2500g al nacer, como es el caso de nuestros participantes en el estudio, está demostrado que el porcentaje de sensibilidad es de 78%, el de especificidad es 79%, el valor de predicción positiva es 0,46 y el valor de predicción negativa es 0,9317¹⁹⁹. El inventario está compuesto por 18 ítems que evalúan: 1) puntuaciones del test Apgar; 2) naturaleza del electroencefalograma; 3) existencia de crisis convulsivas (no metabólicas); 4) hemorragia intracraneal; 5) hidrocefalia; 6) hallazgos en el SNC (no hidrocefalia ni hemorragia intracraneal); 7) edad gestacional; 8) peso (adecuado para la edad gestacional); 9) rasgos dismórficos; 10) duración de la ventilación; 11) crecimiento cefálico (para niños pretérmino hospitalizados 6 o más semanas); 12) crecimiento cefálico (en niños a término hospitalizados más de 3 semanas); 13) policitemia; 14) meningitis; 15) hipoglucemia; 16) infecciones congénitas; 17) hiperbilirrubinemia y 18) problemas médicos asociados (no del SNC).

La escala puntúa de 0 a 3 en cada una de las 18 variables, pudiendo obtenerse desde un mínimo de 0 puntos a un máximo de 51, debido a que una de las variables es específica para niños prematuros y otra para neonatos a término; por lo tanto, dependiendo de esta condición un niño solo podrá obtener la puntuación máxima en 17 de las 18 variables.

Para su interpretación clínica, los autores señalan que una puntuación total de 10 o más puntos sirve para identificar a niños con riesgo elevado de sufrir problemas en el desarrollo significativos. Pero, hay que tener en cuenta también las observaciones que, sobre la aplicación de la prueba y su interpretación clínica, hicieron otros autores²⁰⁵⁻²⁰⁷.

Según las puntuaciones obtenidas en el PERI, y considerando los datos recogidos de los propios autores¹⁹⁹ y de los revisores de la prueba²⁰⁵⁻²⁰⁷, hemos optado por seguir con el criterio combinado de ambos, de modo que los niveles de riesgo para nuestro trabajo quedaron establecidos en:

- Riesgo Neonatal Bajo: de 0 a 6 puntos.
- Riesgo Neonatal Moderado: de 7 a 9 puntos.
- Riesgo Neonatal Alto: 10 o más puntos.

Para conocer la fiabilidad y consistencia interna de este instrumento en la muestra de estudio (n=84) calculamos el estadístico α de Cronbach, eliminando las dos variables que tenían varianza 0, que fueron la 12 (crecimiento cefálico en niños a término hospitalizados más de 3 semanas) y la 14 (meningitis), y su valor es de 0,69.

➤ **Bayley Scales of Infant Development 3ª Edition-BSID-III⁴³¹**

Las Escalas de Evaluación del Desarrollo Infantil de Bayley-III⁴³¹ son un conjunto de cinco escalas de valoración estandarizadas, que posibilitan evaluar el desarrollo cognitivo, del lenguaje, motor, socio emocional, y adaptativo, además de un registro comportamental, de niños entre 1 y 42 meses. Para nuestro estudio, hemos utilizado la escala de desarrollo motor, compuesta por dos subescalas, la de motricidad gruesa y la de motricidad fina.

La escala de desarrollo motor está compuesta por 138 items (72 de motricidad gruesa y 66 de motricidad fina) mediante los cuales, valora el grado de control del cuerpo, la coordinación de las grandes masas musculares y la habilidad manipulativa de manos y

dedos. Estas escalas valoran esencialmente el logro de cada ítem sin juzgar la calidad de movimiento⁴³⁸.

El análisis factorial de los ítems determina que están organizados de forma secuencial, distribuidos según un orden creciente de dificultad, ajustándose a una concepción de proceso evolutivo. Además, permite la comparación del niño con otros de su misma edad. La puntuación de cada ítem sigue un sistema binario con reglas inversas y discontinuas.

Con estas escalas se obtienen puntuaciones brutas y escalares (tipificadas) de motricidad gruesa y fina, y de edad equivalente motora gruesa y fina. Además una puntuación compuesta motora y un rango percentil.

Los ítems de ambas escalas se evalúan siguiendo un procedimiento estandarizado y descrito en el manual. El tiempo de aplicación de estas escalas varía entre 20 y 60 minutos dependiendo de la edad del niño y del grado de colaboración.

El valor principal de la escala es identificar niños con retraso del desarrollo motor y proporcionar información para desarrollar un plan de intervención. Los niños con PC o con riesgo de desarrollar problemas motores obtienen puntuaciones medias inferiores que los niños que presentan un desarrollo motor normal.

Al evaluar una muestra de 102 niños de entre 1 y 42 meses con desarrollo motor normal, las escalas motoras de la BSID-III han mostrado validez concurrente con la BSID-II con un valor de $r=0,60$ ⁴³¹. También la mostraron en la evaluación de 81 niños con desarrollo normal de edades comprendidas entre 2 y 42 meses con la PDMS-II siendo $r=0,55$ ⁴³¹.

Los coeficientes medios de fiabilidad para las escalas motora gruesa y fina fueron respectivamente 0,91 y 0,86⁴³.

5.3.2.- Instrumento de evaluación aplicado al grupo experimental

Además de la evaluación del desarrollo motor con la Bayley-III, los niños del GE fueron evaluados mediante la escala AIMS para valorar la calidad del desarrollo motor grueso.

➤ Escala motora de Alberta (AIMS)³⁹⁰

Esta escala fue validada con una muestra normativa de 2202 niños, perteneciente a la provincia de Alberta, en Canadá, de donde toma su nombre. Es una escala de observación para valorar la motricidad gruesa en los niños desde el nacimiento hasta la marcha independiente. El test consta de 58 ítems basados en descripciones del control postural en cuatro posiciones: decúbito supino (9 ítems), decúbito prono (21 ítems), sedestación (12 ítems) y bipedestación (16 ítems). Para cada una de estas subescalas se analizan factores como el apoyo de peso, la postura y los movimientos antigravitatorios^{440,441}. Un análisis de Rash de los ítems demuestra que estos están secuenciados en orden de dificultad creciente⁴⁴².

Está concebido para niños de 0 a 18 meses y proporciona información acerca de las actividades motrices que el niño realiza. Permite medir la actividad motriz que se va desarrollando con el tiempo, antes y después de recibir tratamiento. Los bebés deben de ser evaluados a través de la observación en un entorno discreto, con un mínimo manejo y sin estímulo o ayuda arbitraria.

Los niños prematuros obtienen puntuaciones más bajas que los nacidos a término. En este sentido, la escala discrimina entre desarrollo motor normal, atípico y anormal⁴⁴³.

Es un instrumento útil de investigación para valorar la eficacia de los programas de intervención en niños con trastornos del desarrollo motor o bebés en riesgo. Ha sido muy utilizada tanto en la sistematización de la práctica clínica como en el desarrollo de investigaciones por ser práctica, fiable y válida⁴⁴⁴.

El sistema de puntuación conlleva una elección dicotómica para cada ítem puntuado como observado o no observado, no existen opciones de puntuación parcial de un ítem que está apareciendo. Para cada una de las cuatro posiciones, los ítems más maduro y menos maduro observados durante la evaluación se identifican y puntúan como observado. Los ítems que se encuentran entre los ítems observados más maduro y menos maduro en cada posición, representan el repertorio motor posible del bebé, es decir, sus habilidades actuales, lo que las autoras denominan la ventana motora del bebé. Cada ítem dentro de esta ventana debe ser puntuado como observado o no observado; todos los ítems dentro de la ventana deben estar puntuados. Un ítem se puntúa como observado sólo si el examinador observó el ítem. Ningún ítem debe ser acreditado si no se ha observado directamente, ni por suposiciones del desarrollo, ni por información de los padres.

Para determinar la puntuación total del AIMS de un bebé, se calculan las cuatro puntuaciones posicionales. A cada ítem, por debajo del observado menos maduro en cada posición, se le da 1 punto. A cada ítem observado, de los que componen la ventana motora del bebé, se les da 1 punto. La suma de los puntos, de los ítems acreditados, es la puntuación de la posición. La suma de las cuatro puntuaciones posicionales da la puntuación total del bebé en la escala. La puntuación total de la escala (puntuación bruta) se convierte en percentil de desarrollo de la curva de normalidad de la AIMS. La curva de normalidad del desarrollo clasifica los lactantes entre los percentiles 5 y 90.

Cuanto más alto es el percentil de clasificación, menor es la probabilidad de retraso o problemas en el desarrollo motor. Los resultados entre los percentiles 10 y 90 indican un adecuado desarrollo motor. Los resultados entre los percentiles 5 y 10 indican un riesgo de retraso o problemas en el desarrollo. Se sugiere, en estos casos, un seguimiento para comprobar si el desarrollo se normaliza o no. Los resultados que se encuentren por debajo del percentil 5, fuera de la curva AIMS, indican un desarrollo inadecuado o anormal, y se recomienda intervención inmediata⁴⁴⁵.

Se trata de una escala de fácil y rápida aplicación y bajo coste. Puede ser utilizada por profesionales de la salud que conozcan el proceso de desarrollo motor normal de los niños.

La AIMS demuestra excelentes propiedades psicométricas, con elevado índice de confiabilidad test-retest $r=0,86$ a $0,99$ e inter-examinadores $> 0,96$ ^{390,446}. Presenta una validez concurrente de $r = 0,99$ con la escala BSID-II, una de las escalas más utilizadas y reconocidas en el ámbito científico por su fiabilidad ($0,87$) y con la Peabody Development Motor Scale (PDMS) con un $r = 0,84$ ^{390,446}. Para comprobar la validez predictiva, en un estudio con una muestra de 164 niños a término y prematuros, la AIMS mostró una especificidad del $87,1\%$ en la medida de los 4 meses y de 93% a los 8, y una sensibilidad de $77,3\%$ y de $86,4\%$ respectivamente⁴⁴⁷. En la revisión sistemática realizada por Spittle et al⁴⁴⁷, se comparó la AIMS con otras escalas para medir el desarrollo motor durante el primer año de vida, concluyendo que la AIMS mostraba las mejores propiedades psicométricas y la mejor utilidad clínica en la valoración del primer año de vida para nacidos a término y prematuros.

5.4.- PROCEDIMIENTO

En nuestro estudio sobre desarrollo motor, los niños de ambos grupos fueron evaluados, por primera vez, a lo largo del primer trimestre de vida teniendo en cuenta la edad corregida. En esta primera evaluación se realizó la anamnesis y se aplicaron las escalas AIMS y las escalas motoras de la BSID-III. En el CDIAT de Lorca, la AIMS fue administrada por dos fisioterapeutas y la BSID-III por dos psicólogas y una pedagoga; en la Fundación Salud Infantil de Elche, la AIMS la aplicaron tres fisioterapeutas y la BSID-III dos psicólogas y en el Equipo de Atención Temprana Nº 2 de Murcia, de la Consejería de Educación de la CARM, la AIMS la aplicó una fisioterapeuta y la BSID-III un psicólogo.

Los padres de todos los niños, firmaron el consentimiento informado por el que autorizaban la participación de sus hijos en la investigación.

A los niños de riesgo biológico del GE y GC se les administró de forma retrospectiva, teniendo en cuenta sus informes médicos, el inventario de riesgo perinatal (PERI), con el fin de clasificarlos, según el nivel de riesgo biológico, en niños de bajo, medio y alto riesgo.

El GE formado por los niños prematuros tratados en el CDIAT de Lorca, recibieron 2 sesiones semanales de estimulación sensoriomotriz y 2 sesiones semanales de Fisioterapia Vojta. Las sesiones de estimulación y las de fisioterapia fueron de 50 minutos cada una. Se les dio a los padres un programa de orientaciones para casa para favorecer el desarrollo global del niño y se les enseñaron los ejercicios de Vojta que sus hijos precisaban para que los realizaran en casa 4 veces al día, en un tiempo total de 20 minutos.

Las sesiones de Fisioterapia Vojta, fueron llevadas a cabo por dos fisioterapeutas formados en la técnica Vojta con diploma de haber superado la formación, otorgado por la Asociación Vojta Internacional.

Dos fisioterapeutas del CDIAT de Lorca, enmascarados frente a los objetivos del estudio administraron la AIMS a los 6, 12 y 18 meses a los niños del GE. Dos niños de este grupo no completaron la evaluación de los 12 y 18 meses por desarrollar una PC; ya que la AIMS no puede utilizarse para medir el desarrollo de niños con espasticidad o graves alteraciones del tono muscular.

El GC, formado por los niños atendidos en el CDIAT de la Fundación Salud Infantil de Elche y el Equipo de Atención Temprana Nº 2 de Murcia de la Consejería de Educación de la CARM. Estos niños recibieron 2 sesiones semanales de estimulación sensoriomotriz y 2 sesiones semanales de Fisioterapia utilizando una metodología distinta de la terapia Vojta. Los que recibieron tratamiento en el CDIAT de la Fundación Salud Infantil de Elche, fueron tratados con procedimientos de Fisioterapia basados en el método Bobath y en la Fisioterapia orientada al desarrollo de tareas específicas en una sesión de 50 minutos semanales y una sesión de hidroterapia a la semana también de 50 minutos. Las fisioterapeutas que aplicaron el tratamiento a estos niños fueron

dos fisioterapeutas especialistas en el método Bobath y en técnicas de Hidroterapia para niños con alteraciones motoras como el método Halliwick.

Los niños procedentes del Equipo de Atención Temprana Nº 2 de Murcia fueron derivados a dos centros de la Región: 15 recibieron tratamiento en el CDIAT de ASTRAPACE en Murcia y 9 en el CDIAT de ASTRAPACE en Molina de Segura. Los niños de estos centros, recibieron tratamientos de Fisioterapia basados en el desarrollo motor, en el método Bobath, y en Le Métayer, durante una sesión semanal de 50 minutos y también una sesión de hidroterapia a la semana. Los tratamientos fisioterápicos fueron llevados a cabo por tres fisioterapeutas especialistas en el método Bobath y Le Métayer, dos en el CDIAT de Murcia y una en el de Molina. A los padres del GC también se les dio un programa de orientaciones para casa para promocionar el desarrollo global de sus hijos.

Las intervenciones relativas a la estimulación sensoriomotriz en ambos grupos, GE y GC fueron llevadas a cabo por psicólogos y pedagogos especialistas en Atención Temprana.

Los encargados de administrar la escala de desarrollo motor de la BSID III, (motricidad gruesa y fina) en los distintos momentos de medida, a los 6, 12 y 18 meses de edad corregida, fueron psicólogos y pedagogos especialistas en Atención Temprana de los CDIATs, enmascarados frente al estudio.

5.5.- DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

Con el objetivo de facilitar la comprensión de los análisis estadísticos en este apartado definiremos las variables y las unidades de medidas utilizadas.

- **Sexo:** diferencia a los participantes según sean niños o niñas de forma cualitativa.
- **Variables perinatales:** contemplan en, primer lugar, las semanas de gestación y en segundo lugar, el peso medido en gramos.

- **Tipo de parto:** contempla si el niño prematuro objeto de estudio ha nacido de un parto único o múltiple.
- **PERI:** Es la variable de estimación del riesgo o valor pronóstico medida, por un lado, con la puntuación directa obtenida en el Inventario de Riesgo Perinatal¹⁹⁹ y, por otro lado, según las tres categorías o niveles de riesgo²⁰⁵⁻²⁰⁷.
- **Nivel educativo:** contempla la cantidad de padres y madres que pertenecen a la modalidad sin estudios, estudios obligatorios, bachillerato o formación profesional, estudios superiores.
- **Edad de los progenitores:** se refiere a la edad de los padres y madres en años en el momento de la gestación.
- **Momentos de Evaluación.** Establece los períodos temporales establecidos para las evaluaciones del desarrollo motor, según las edades de los niños. Desde el primer trimestre hasta los 18 meses, siendo efectuadas en 4 momentos a los 3 meses, a los 6, a los 12 y a los 18 meses de edad corregida.
- **Puntuaciones motoras de la AIMS:** La puntuación motora global de la AIMS indica la puntuación total de desarrollo motor obtenida por los niños del GE en los 4 momentos de medida, y que se obtiene sumando la puntuación obtenida por el bebé en las 4 subescalas: prono, supino, sedestación y bipedestación. Además también se recoge la puntuación de cada una de estas subescalas en los 4 momentos de medida.
- **Percentil AIMS:** Se calcula con la puntuación global del AIMS y la edad corregida del niño en el momento de la prueba.
- **Puntuaciones de las escalas motoras de la BSID-III:** En los diferentes momentos de medida se recogerán las distintas puntuaciones de la escala motora gruesa y de la escala de motricidad fina, las puntuaciones directas de

ambas escalas, que se transformaron en puntuaciones escalares. Obtendremos además la puntuación compuesta motora y el percentil de desarrollo motor del niño en las 4 evaluaciones, así como las edades equivalentes de desarrollo en cada subescala.

- **Diagnóstico:** Indica la situación clínica del niño, si presenta un retraso motor o una alteración motora.

- **Tratamiento de Fisioterapia:** Indica que tipo de tratamiento ha recibido el niño: Tratamiento Vojta u otro.

5.6.- PRUEBAS ESTADÍSTICAS Y TRANSFORMACIÓN DE VARIABLES

Todos los análisis fueron realizados mediante el paquete estadístico informatizado IBM SPSS 22 (Statistical Package for the Social Sciences) ⁴⁴⁸ para Windows. Las pruebas que se han utilizado en los distintos momentos y para las distintas variables analizadas han sido:

- Análisis descriptivos (máximo, mínimo, media, desviación típica).
- Análisis de frecuencias y porcentajes.
- Índice de fiabilidad α de Cronbach para la consistencia interna.
- Tablas de contingencia y Pruebas Chi-Cuadrado.
- Correlaciones bivariadas. Correlación de Pearson.
- Pruebas de diferencia de medias t de Student para muestras independientes y para muestras relacionadas.
- Análisis de Varianzas (ANOVA) siguiendo un modelo lineal general univariante, multivariante y de medidas repetidas.

Además, se calculó el tamaño del efecto y para obtener este índice calculamos el estadístico d de Cohen, con la finalidad de conocer la relevancia clínica de los resultados. A diferencia de las pruebas de significación, éste índice es independiente del tamaño de la muestra. El estadístico propuesto por Cohen ⁴⁴⁹, parece ser el más utilizado para calcular el índice de tamaño del efecto en la comparación entre medias.

Según Cohen⁴⁴⁹ tamaños del efecto iguales o superiores a 0,20, son bajos pero todavía tienen relevancia clínica, a partir de 0,50 son medios o moderados, y a partir de 0,80 son altos.

Así mismo, se calculó la variable progreso, para comprobar el desarrollo de los niños, sin hacer depender directamente dicho desarrollo de un índice estandarizado. Sirve para comparar los resultados del niño consigo mismo en los distintos momentos temporales⁴⁵⁰. La variable progreso se obtiene a partir de la diferencia, en cada niño, entre la edad equivalente de desarrollo (EED) en las escalas motoras y la edad (EC) (edad corregida) dividido por la edad (EC) y multiplicado por cien, tal como se indica en la siguiente fórmula:

$$\text{Variable progreso} = [(EED-EC) / EC] \times 100$$

Las puntuaciones obtenidas con este procedimiento las interpretamos de la siguiente forma⁴⁵⁰:

Un valor positivo indica que la edad de desarrollo del niño es superior que la edad en la que se efectuó la medida. Un valor negativo indica que la edad de desarrollo es inferior a la edad en que se efectuó la medida. Un valor próximo a cero sugiere que la edad de desarrollo del niño se aproxima a la edad en que se efectuó la medida.

La variable mejora se obtuvo para calcular en qué medida han mejorado los niños en relación a su desarrollo motor. La variable mejora se puede calcular para distintas puntuaciones motoras: motricidad gruesa, motricidad fina, puntuación compuesta o percentiles, y consiste en restar a la última puntuación obtenida, correspondiente a la última evaluación, la puntuación correspondiente a la primera evaluación.

Ejemplo:

MEJORA MOTORA GRUESA: (escalar gruesa 4ª evaluación) - (escalar gruesa 1ª evaluación)

Un valor positivo indica que ha habido mejora en la cualidad motora analizada, en el período de estudio. Un valor negativo indica que ha habido un empeoramiento en la cualidad motora analizada, en el período de estudio. Un valor igual a cero sugiere que no ha habido mejora en la subárea motora analizada, en el período de estudio.

Con la finalidad de estandarizar de las puntuaciones directas obtenidas con la AIMS procedimos a transformarlas en puntuaciones Z basándonos en las medias y desviaciones estándar de la muestra normativa de la AIMS³⁹⁰ constituida por bebés canadienses dentro del mismo grupo de edad.

La puntuación Z la calculamos a partir de la siguiente fórmula: $Z = \frac{X - \mu}{\sigma}$

En donde:

χ : Es la puntuación directa o bruta obtenida por el bebé en la AIMS;

μ : es la media de la muestra normativa del AIMS³⁹⁰;

σ : desviación estándar de la muestra normativa del AIMS³⁹⁰.

Si la puntuación directa es un valor por debajo de la media la puntuación Z es negativa. Del mismo modo si la puntuación bruta es un valor por encima de la media la puntuación Z es positiva.

RESULTADOS

6.- RESULTADOS

En este apartado se hará la exposición de los resultados relacionados con las características de la muestra de estudio; así como también los resultados obtenidos para cada objetivo inicialmente planteado.

6.1.- CARÁCTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Del total de la muestra evaluada (N=84), más de la mitad de los niños (88,10%) había nacido de un parto único, frente al 11,90 % de gestaciones gemelares. De todos ellos, el 50% lo hacía con un peso inferior a 1500 g, peso medio de 1491,35 g. (DT=528,54) y con una media de 30,87 semanas de gestación (DT=3,01). Por tanto y, en relación a las características perinatales, los niños se sitúan en la categoría de recién nacido muy prematuro y por debajo de 1500 g.

Respecto a las características familiares de los niños, los análisis se realizan en función de los datos disponibles de 84 padres y 84 madres. En relación a la edad media en el momento de la gestación, los padres tenían una edad de 34,60 años (DT=5,79) y las madres de 32,37 (DT=5,00) (Tabla 31). Como se puede apreciar los padres eran ligeramente mayores que las madres. Respecto a los niveles educativos de cada progenitor, los padres sin estudios alcanzan el 4,8% frente al 3,6% de las madres. El 44% de los padres tienen estudios obligatorios mientras que las madres en esta categoría representan el 29,8%. Las madres con bachiller y formación profesional representan el 42,9% frente al 26,2% de los padres, y los padres con estudios universitarios constituyen el 25% y las madres el 23,8%. En las tablas 30 y 31 se describen las características perinatales y familiares de la muestra general.

Tabla 30: Características perinatales de la muestra general

	SEXO		TOTAL
	NIÑOS	NIÑAS	
N	46 (54,76%)	38 (45,24%)	84
TIPO DE PARTO			
UNICO	43	31	74
GEMELAR	3	7	10
SEMANAS DE GESTACIÓN			
MEDIA	30,74	31,01	30,87
MÁXIMO	35,50	36	36
MÍNIMO	26	25	25
DT	2,85	3,22	3,01
PESO AL NACIMIENTO			
MEDIA	1562,71	1404,95	1491,34
MÁXIMO	2500	2500	2500
MÍNIMO	460	690	460
DT	533,95	515,65	528,54
MENORES DE 1500 g	20	22	42 (50%)
MEDIA	1056,75	1030,22	1042,86
MÁXIMO	1470	1360	1470
MÍNIMO	460	690	460
DT	248,30	212,53	227,78

Tabla 31: Análisis descriptivos y tablas de frecuencia de las características de los progenitores de la muestra

	PADRE	MADRE
N	84	84
EDAD EN LA GESTACIÓN		
MEDIA	34,60	32,37
MÁXIMO	51	41
MÍNIMO	18	18
DT	5,79	5,01
ERROR ESTÁNDAR	0,63	0,55
NIVEL EDUCATIVO		
SIN ESTUDIOS	4 (4,8%)	3 (3,6%)
OBLIGATORIOS	37 (44%)	25 (29,8%)
FORMACIÓN PROFESIONAL/BACHILLERATO	22 (26,2%)	36 (42,9%)
UNIVERSITARIOS	21 (25%)	20 (23,8%)

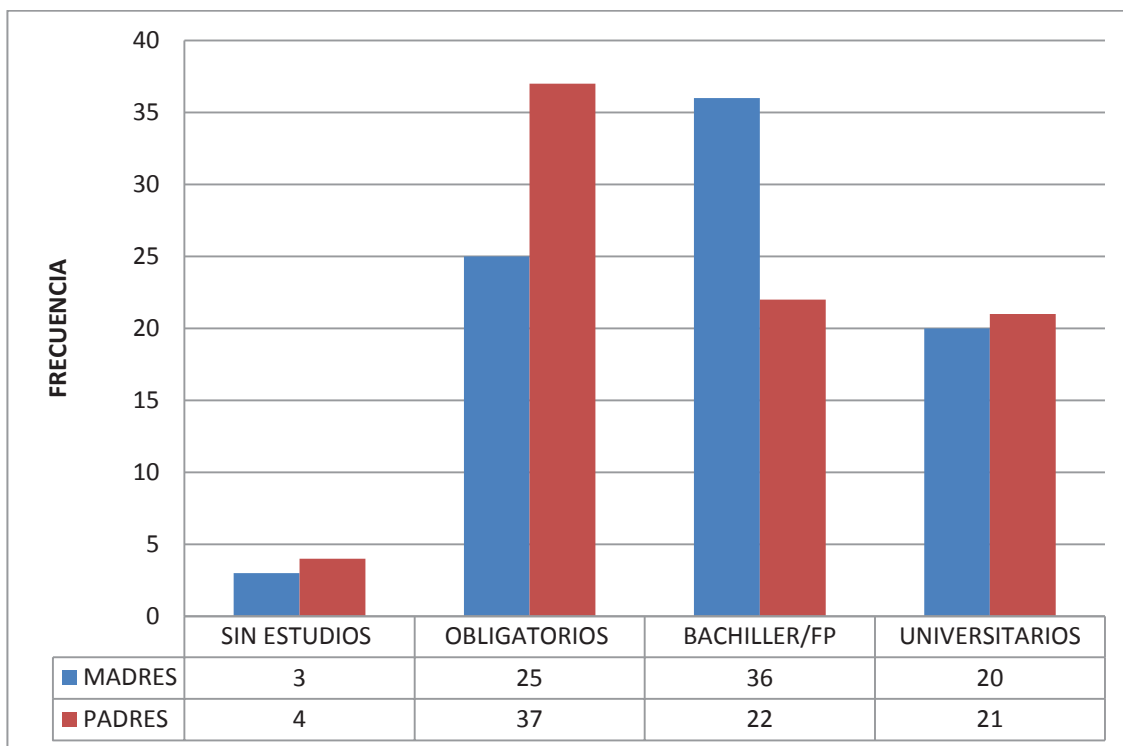


Figura 20: Nivel de estudio de los padres

Como ya se ha mencionado, los niños fueron distribuidos en GE y GC. El GE lo formaron 47 sujetos (26 niños y 21 niñas) y el GC estuvo constituido por 37 sujetos (20 niños y 17 niñas).

Siguiendo con la descripción de las variables perinatales, en relación a cada grupo analizado, los niños del GE nacieron con una media de 31,24 semanas de gestación (DT=2,94), un peso medio de 1570,49 g en el momento del nacimiento (DT=519,42) y obtuvieron una puntuación de riesgo perinatal media de 6,83 puntos. Del total de niños pertenecientes al grupo experimental, 21 de ellos (44,68%) nació con un peso inferior a 1500 g. Por otro lado, los niños del GC nacieron con una media de 30,39 (DT=3,07) semanas de gestación y con un peso medio de 1390,81 gramos (DT=529,86) y una puntuación media de riesgo perinatal de 7,51 puntos. De los niños que formaban el GC 21 pesaban menos de 1500 g, lo que representa el 56,75% de los niños de este grupo.

Respecto al riesgo perinatal, las puntuaciones proceden del PERI efectuado con el informe de alta hospitalaria. La clasificación de riesgo alto, moderado o bajo corresponde a la establecida por los autores y revisores del inventario ^{199, 205-207}.

Tabla 32: Características perinatales de los grupos de estudio

	GRUPO EXPERIMENTAL		TOTAL EXPERIMENTAL	GRUPO CONTROL		TOTAL CONTROL
	NIÑOS	NIÑAS		NIÑOS	NIÑAS	
N=84 (%)	26 (55%)	21 (45%)	47	20 (54%)	17 (46%)	37
SEMANAS DE GESTACIÓN						
MÍNIMO	26,50	27	26,50	26	25	25
MÁXIMO	35,50	36	36	35	35	35
MEDIA	30,51	32,14	31,24	31,05	29,61	30,39
DT	2,73	2,99	2,94	3,05	3,00	3,07
PESO AL NACIMIENTO						
MÍNIMO	750	760	750	460	690	460
MÁXIMO	2500	2500	2500	2495	1800	2495
MEDIA	1537,50	1611,33	1570,49	1595,50	1150	1390,81
DT	512,95	537,10	519,42	571,88	359,63	529,86
PESO <1500 GRAMOS	12	9	21	8	13	21
MÍNIMO	750	760	750	460	690	460
MÁXIMO	1450	1360	1450	1470	1300	1470
MEDIA	1077,08	1100,55	1087,14	1026,25	981,53	998,57
DT	204,28	227,71	209,36	316,22	195,44	241,69
PUNTUACIÓN DE RIESGO PERINATAL						
MÍNIMO	1	1	1	1	1	1
MÁXIMO	19	18	19	13	15	15
MEDIA	7,65	5,81	6,83	6,65	8,53	7,51
DT	4,12	5,05	4,60	4,05	5,18	4,64
NIVEL DE RIESGO						
ALTO	7	4	11	4	8	12
MODERADO	9	3	12	8	3	11
BAJO	10	14	24	8	6	14

Para comprobar si en la distribución por sexos en ambos grupos existían o no diferencias significativas, se realizó una prueba de Chi cuadrado y el resultado que se obtuvo fue de $\chi^2=0,031$ con valor de significación de 0,908; lo que indica que no existen diferencias significativas en relación a la distribución por sexos en ambos grupos. Este resultado nos permite inferir que, en relación a esta condición, ambos grupos de estudio son homogéneos.

También realizamos dos pruebas t de student de diferencia de medias para muestras independientes, con el fin de comprobar si existían o no diferencias significativas entre ambos grupos en relación a la edad gestacional y el peso al nacimiento. Los resultados para ambas condiciones [t=1,277 p=0,205] y [t=1,556 p=0,124] indican que no existen diferencias significativas entre los grupos de estudio, por lo que podemos deducir que tanto el GE como el GC son homogéneos en cuanto a la edad gestacional y el peso al nacer.

Por último, realizamos una tabla de contingencia con el nivel de riesgo y la pertenencia al grupo y una prueba de Chi cuadrado cuyo resultado fue $\chi^2 =1,550$ con un valor de significación de 0,461. Estos datos muestran de nuevo que no existen diferencias significativas entre los GE y GC en cuanto a la distribución por niveles de riesgo, siendo homogéneos para esta condición.

En relación al diagnóstico, 37 niños del GE fueron diagnosticados de retraso motor y 10 de alteración motora; mientras que en el GC 33 niños presentaron retraso motor y 4 alteración motora.

Tabla 33: Distribución de niños por grupo de estudio y diagnóstico

	GRUPO EXPERIMENTAL			GRUPO CONTROL		
	NIÑO	NIÑA	%	NIÑO	NIÑA	%
RETRASO MOTOR	21	16	78,7	18	15	89,2
ALTERACIÓN MOTORA	5	5	21,3	2	2	10,8

En este caso, también realizamos una tabla de contingencia con el tipo de diagnóstico y la pertenencia al grupo y una prueba Chi cuadrado cuyo resultado fue $\chi^2 = 1,633$ con un valor de significación de 0,201. Estos resultados indican que no existen diferencias significativas entre los GE y GC en cuanto al diagnóstico, permitiéndonos inferir que son homogéneos en relación a esta condición.

Respecto a las características de la familia, la edad de las madres en el momento de la gestación en el GE (media=32,85; DT=5,72) era ligeramente mayor que la del GC (media=31,75; DT=3,89). Esta característica era inversa en el caso de los padres. Respecto al nivel de estudios de los padres, podemos observar las características para cada grupo en la tabla 35.

Tabla 34: Edad de los padres por grupos en el momento de la gestación

	GRUPO EXPERIMENTAL		GRUPO CONTROL	
	PADRE	MADRE	PADRE	MADRE
N	47	47	37	37
EDAD				
MÍNIMO	18	18	27	19
MÁXIMO	45	41	51	39
MEDIA	34,36	32,85	34,89	31,75
DT	6,16	5,72	5,34	3,89

Tabla 35: Nivel de estudios de los padres por grupo de estudio

	GRUPO EXPERIMENTAL				GRUPO CONTROL			
	PADRE		MADRE		PADRE		MADRE	
N	47		47		37		37	
NIVEL DE ESTUDIOS	N	%	N	%	N	%	N	%
SIN ESTUDIOS	4	8,5	3	6,4	0	0	0	0
OBLIGATORIOS	19	40,4	12	25,5	18	48,6	13	35,1
BACHILLERATO/FP	10	21,3	18	38,3	12	32,4	18	48,6
UNIVERSITARIOS	14	29,8	14	29,8	7	18,9	6	16,2

6.2.- RESULTADOS DEL PRIMER OBJETIVO

- **HIPÓTESIS 1:** *Los niños prematuros tratados con la terapia de la locomoción refleja de Vojta obtendrán mejores puntuaciones en las escalas motoras de la BSID-III, en los distintos momentos de medida, que los que reciban otros tratamientos fisioterápicos.*

Para comprobar esta hipótesis realizamos una prueba t de student, de diferencia de medias para muestras independientes, para comprobar si existen diferencias significativas entre las distintas puntuaciones de las escalas motoras de la BSID-III (escalar fina, escalar gruesa y puntuación compuesta), en los distintos momentos de medida, entre los prematuros que recibieron tratamiento de Fisioterapia con la terapia Vojta y los prematuros que fueron tratados con otros métodos de Fisioterapia. Además calculamos el tamaño del efecto con el estadístico *d* de Cohen para conocer la relevancia clínica del tratamiento de Fisioterapia.

Tabla 36: Estadísticos descriptivos escalar motora fina, gruesa y puntuación compuesta en ambos grupos de estudio

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
ESCALAR FINA 3M	EXPERIMENTAL	47	9,2340	2,92822	,42712
	CONTROL	37	11,1892	3,06266	,50350
ESCALAR GRUESA 3M	EXPERIMENTAL	47	9,3830	2,84798	,41542
	CONTROL	37	11,9189	2,73230	,44919
COMPUESTA 3M	EXPERIMENTAL	47	96,1702	14,65742	2,13800
	CONTROL	37	109,4324	16,24045	2,66991
ESCALAR FINA 6M	EXPERIMENTAL	47	8,6596	3,17789	,46354
	CONTROL	37	10,0270	2,84299	,46738
ESCALAR GRUESA 6M	EXPERIMENTAL	47	7,8298	3,15759	,46058
	CONTROL	37	9,6486	2,21380	,36395

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
COMPUESTA 6M	EXPERIMENTAL	47	88,2340	21,81166	3,18156
	CONTROL	37	99,1622	13,85343	2,27749
ESCALAR FINA 12M	EXPERIMENTAL	47	8,8723	2,91635	,42539
	CONTROL	37	8,3243	1,56443	,25719
ESCALAR GRUESA 12M	EXPERIMENTAL	47	8,1915	4,07345	,59417
	CONTROL	37	8,0270	2,64035	,43407
COMPUESTA 12M	EXPERIMENTAL	47	91,2979	18,96898	2,76691
	CONTROL	37	88,9730	9,97632	1,64010
ESCALAR FINA 18M	EXPERIMENTAL	47	11,1702	3,13687	,45756
	CONTROL	37	8,4595	2,63095	,43253
ESCALAR GRUESA 18M	EXPERIMENTAL	47	10,0638	3,57165	,52098
	CONTROL	37	8,9459	2,65566	,43659
COMPUESTA 18M	EXPERIMENTAL	47	103,7872	19,07073	2,78175
	CONTROL	37	92,4865	15,04183	2,47286

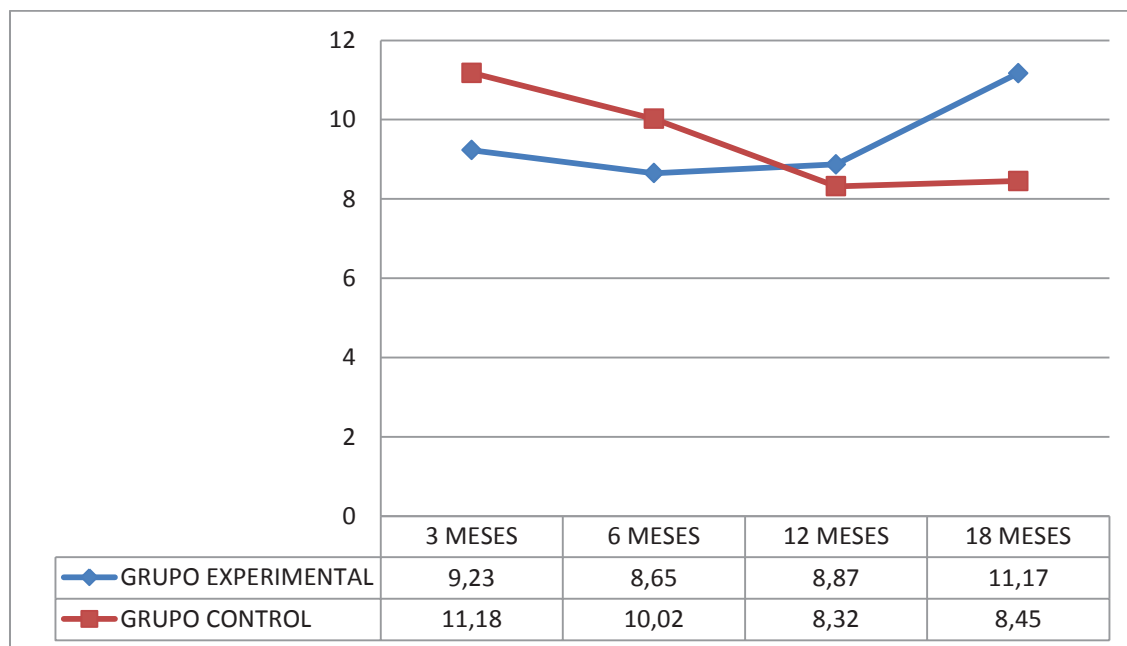


Figura 21: Puntuación escalar motora fina de los prematuros pertenecientes a ambos grupos

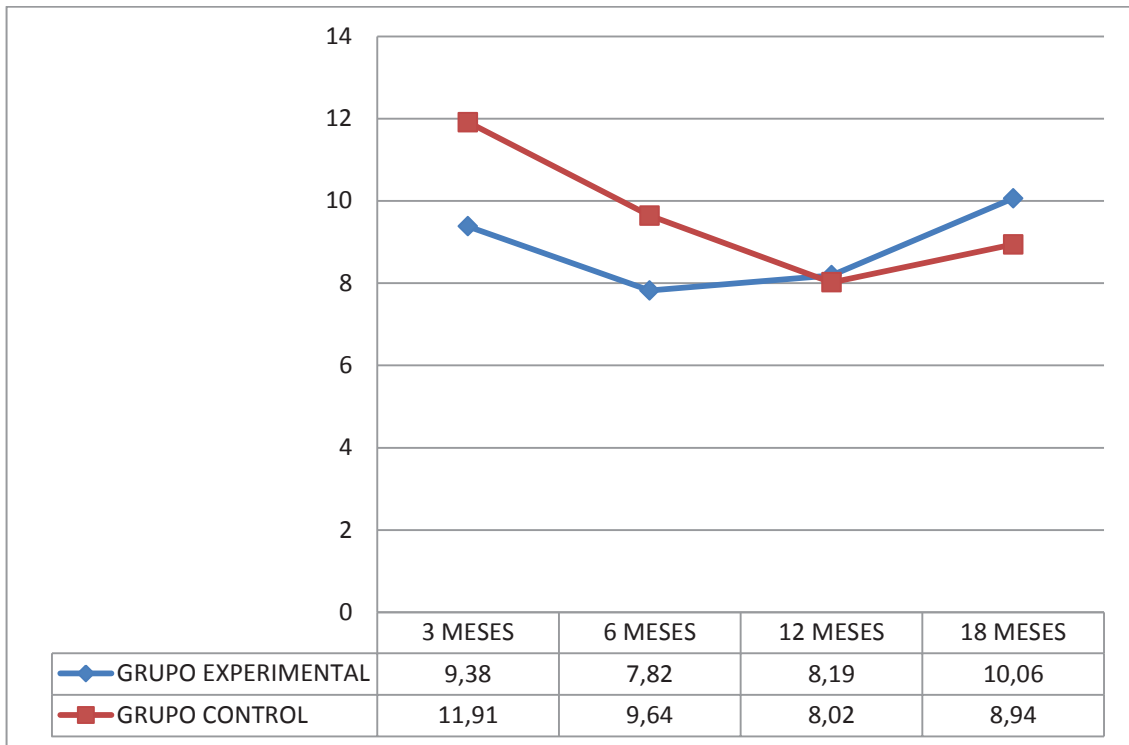


Figura 22: Puntuación escalar motora gruesa de los prematuros pertenecientes a ambos grupos

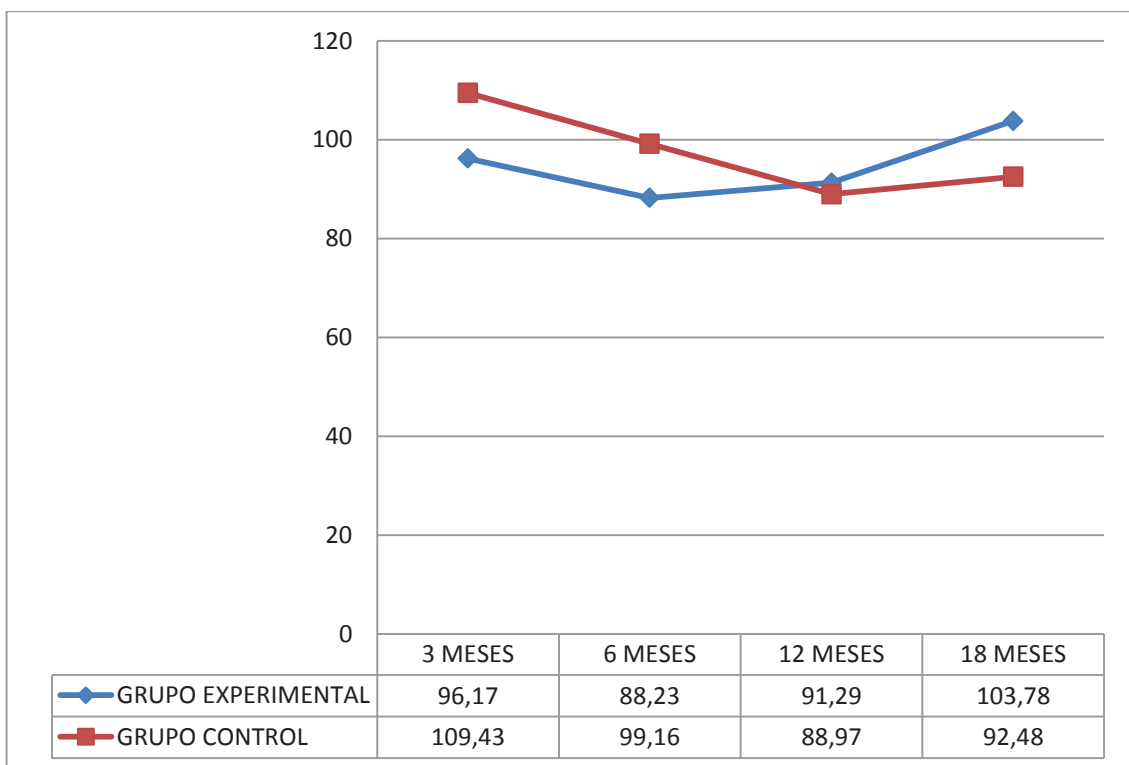


Figura 23: Puntuación compuesta motora de los prematuros pertenecientes a ambos grupos

Tabla 37: Prueba t de Student para muestras independientes: puntuaciones motoras de la BSID-III en los distintos momentos de medida

	PRUEBA T PARA LA IGUALDAD DE MEDIAS					TAMAÑO DEL EFECTO
	T	GL	SIG.	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR TÍP	ESTADÍSTICO <i>d</i> DE COHEN
ESCALAR FINA 3M	-2,977	82	,004	-1,95515	,65670	0,65
ESCALAR GRUESA 3M	-4,124	82	,000	-2,53594	,61490	0,91
COMPUESTA 3M	-3,925	82	,000	-13,26222	3,37858	0,86
ESCALAR FINA 6M	-2,050	82	,044	-1,36745	,66713	0,45
ESCALAR GRUESA 6M	-2,974	82	,004	-1,81886	,61164	0,65
COMPUESTA 6M	-2,653	82	,010	-10,92812	4,11841	0,60
ESCALAR* FINA 12M	1,102	73,267	,274	,54802	,49710	0,29
ESCALAR GRUESA 12M	,213	82	,832	,16446	,77296	0,04
COMPUESTA 12M	,675	82	,502	2,32490	3,44395	0,15
ESCALAR FINA 18M	4,216	82	,000	2,71075	,64298	0,93
ESCALAR GRUESA 18M	1,589	82	,116	1,11788	,70373	0,35
COMPUESTA 18M	2,952	82	,004	11,30075	3,82794	0,65

***No se han asumido varianzas iguales**

Estos resultados indican que existen diferencias significativas en la medida de los 3 y 6 meses a favor del grupo control en todas las puntuaciones de las escalas motoras de la BSID-III (escalar fina, gruesa y puntuación compuesta). En la medida de los 12 meses, aunque no existen diferencias significativas entre ambos grupos, el grupo experimental obtiene puntuaciones escalares y compuesta más altas que el grupo control, con una relevancia clínica baja del tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta, en la promoción del desarrollo motor fino ($d: 0,29$). En la medida de los 18 meses, hay diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo experimental en la puntuación escalar motora fina y en la puntuación compuesta con una relevancia clínica alta y moderada respectivamente ($d: 0,93$ y $d: 0,65$) a favor del tratamiento con terapia Vojta. A pesar de que no existen diferencias significativas a nivel estadístico en la puntuación escalar motora gruesa entre ambos grupos, los prematuros tratados con terapia Vojta obtuvieron una puntuación más alta con una relevancia clínica baja ($d: 0,35$).

A pesar de que en todos los momentos de medida los niños del grupo experimental no obtienen puntuaciones más altas, el resultado final del desarrollo motor alcanzado por este grupo es mejor que el obtenido por el grupo control. Las gráficas comparativas de ambos grupos, para las tres puntuaciones en las distintas medidas, muestran que el grupo experimental parte de puntuaciones significativamente más bajas en la primera medida (3 meses) y consigue puntuaciones más altas a los 18 meses (figuras 21, 22 y 23).

Estos resultados parecen indicar que la terapia Vojta, como tratamiento de Fisioterapia, favorece el desarrollo motor de los niños prematuros a los 18 meses.

- **HIPÓTESIS 2.-** Los prematuros tratados con la terapia Vojta mostrarán mayor progreso motor, en los distintos momentos de medida, que los tratados con otros métodos de Fisioterapia.

Para comprobar esta hipótesis realizamos dos pruebas t de Student, de diferencia de medias para muestras independientes, para comprobar si se observan diferencias significativas entre el progreso motor, fino y grueso, mostrado por los niños prematuros que recibieron tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta y los prematuros que fueron tratados con otros procedimientos fisioterápicos; en los distintos momentos de medida.

Tabla 38: Estadísticos descriptivos del progreso motor fino en los distintos momentos de medida para los prematuros de ambos grupos

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
PROG 3 MF	EXPERIMENTAL	47	-9,4215	31,87603	4,64960
	CONTROL	37	3,6169	32,39548	5,32578
PROG 6 MF	EXPERIMENTAL	47	-9,4843	19,64935	2,86615
	CONTROL	37	,8254	17,64025	2,90004
PROG 12 MF	EXPERIMENTAL	47	-8,7589	20,40743	2,97673
	CONTROL	37	-13,0874	12,18293	2,00286
PROG 18 MF	EXPERIMENTAL	47	8,4951	23,82914	3,47584
	CONTROL	37	-9,3834	19,31657	3,17562

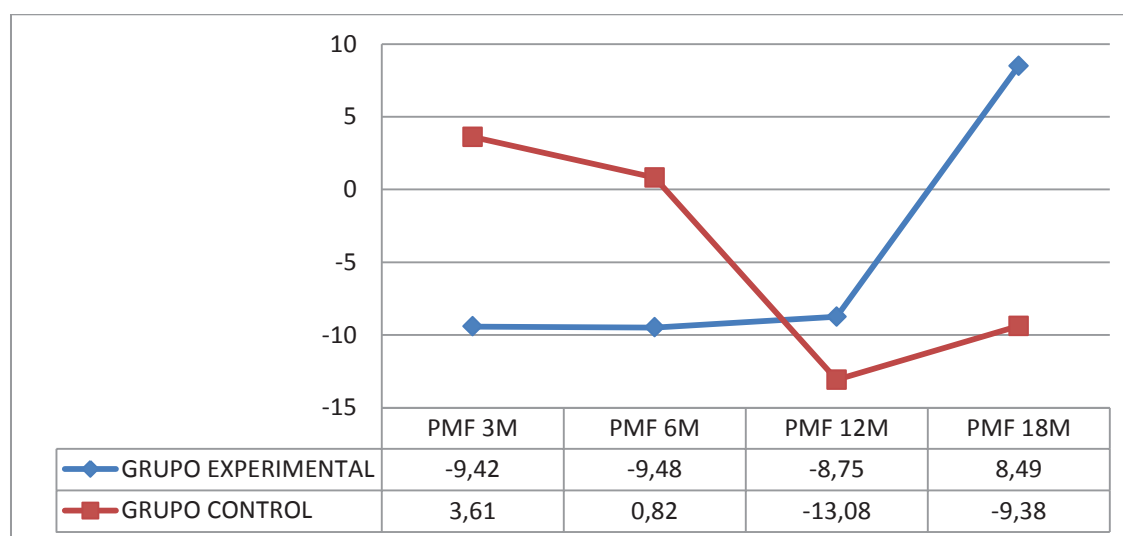


Figura 24: Progreso motor fino de los prematuros de ambos grupos en los distintos momentos de medida

Tabla 39: Pruebas t para muestras independientes. Progreso motor fino grupo experimental y control

	PRUEBA T PARA LA IGUALDAD DE MEDIAS					TAMAÑO DEL EFECTO
	T	GL	SIG. (BILATERAL)	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR TÍP. DE LA DIFERENCIA	ESTADÍSTICO <i>d</i> DE COHEN
PROG 3 MF	-1,848	82	,068	-13,03836	7,05609	0,41
PROG 6 MF	-2,496	82	,015	-10,30967	4,13051	0,55
PROG 12 MF	1,139	82	,258	4,32856	3,79901	0,25
PROG 18 MF	3,704	82	,000	17,87849	4,82693	0,81

Los resultados obtenidos con la prueba t, muestran diferencias significativas en el progreso motor fino, en las medidas de los 6 y 18 meses, entre ambos grupos; obteniendo el grupo control, un progreso motor fino, significativamente mayor a los 6 meses que el grupo experimental. Sin embargo, el grupo experimental que fue tratado con Fisioterapia basada en el método Vojta, obtuvo un progreso motor fino significativamente mayor, desde el punto de vista estadístico, y más armónico y lineal, en la medida de los 18 meses que el grupo control.

Tabla 40: Estadísticos descriptivos progreso motor grueso en los distintos momentos de medida

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
PROG 3 MG	EXPERIMENTAL	47	-5,0917	31,79748	4,63814
	CONTROL	37	20,3077	33,22846	5,46273
PROG 6 MG	EXPERIMENTAL	47	-11,8318	18,80933	2,74362
	CONTROL	37	,0735	11,82856	1,94460
PROG 12 MG	EXPERIMENTAL	47	-12,7748	22,67162	3,30700
	CONTROL	37	-12,7139	11,90339	1,95690
PROG 18 MG	EXPERIMENTAL	47	-1,3172	22,56863	3,29197
	CONTROL	37	-8,7387	16,78732	2,75982

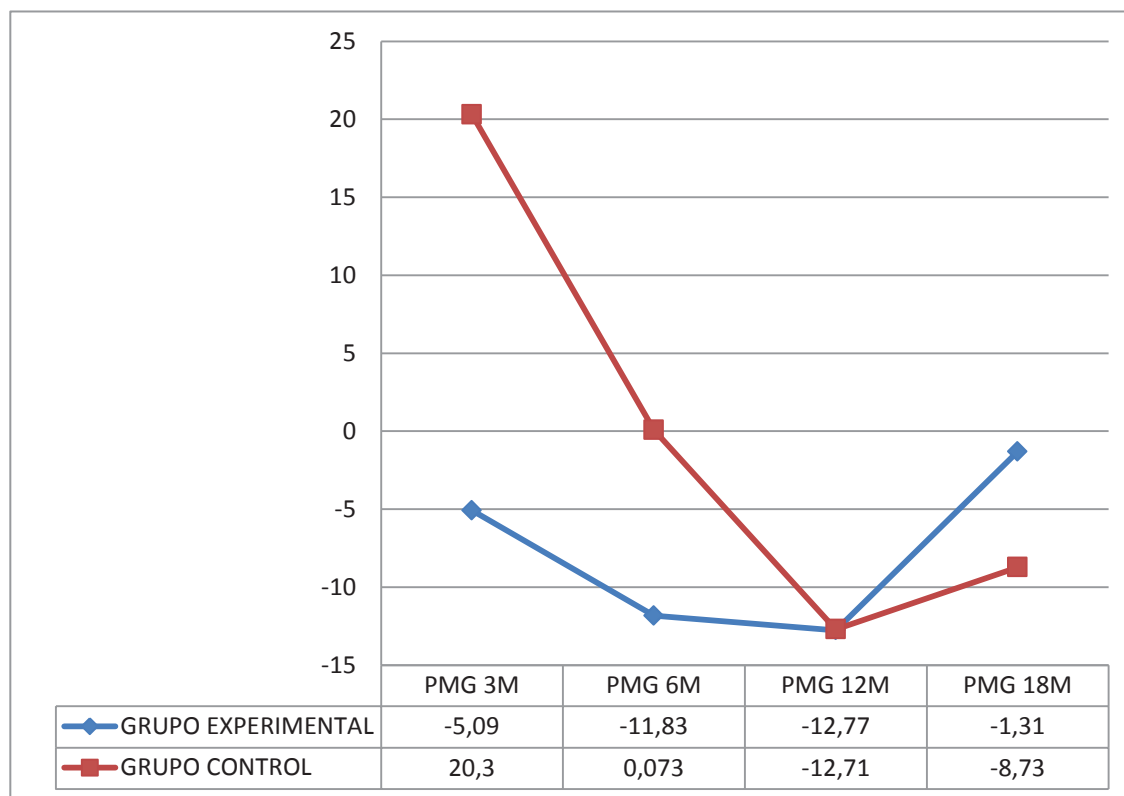


Figura 25: Progreso motor grueso de los prematuros de ambos grupos en los distintos momentos de medida

Tabla 41: Pruebas t para muestras independientes. Progreso motor grueso de los prematuros de ambos grupos

	PRUEBA T PARA LA IGUALDAD DE MEDIAS					TAMAÑO DEL EFECTO
	T	GL	SIG. (BILATERAL)	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR TÍP. DE LA DIFERENCIA	ESTADÍSTICO <i>d</i> DE COHEN
PROG 3 MG	-3,563	82	,001	-25,39940	7,12826	0,78
PROG 6 MG*	-3,540	78,509	,001	-11,90537	3,36288	0,78
PROG 12 MG*	-,016	72,497	,987	-,06088	3,84262	0,00
PROG 18 MG	1,669	82	,099	7,42150	4,44725	0,37

*No se han asumido varianzas iguales

Con relación al progreso motor grueso, se observan diferencias entre ambos grupos en las evaluaciones de los 3, 6 y 18 meses de edad corregida. A los 3 y 6 meses, las puntuaciones obtenidas por el grupo control son significativamente mayores que las del grupo experimental desde el punto de vista estadístico. Y en la medida de los 18 meses el grupo experimental obtuvo una puntuación mayor de progreso motor, aunque sin alcanzar la significación estadística y con una relevancia clínica baja a favor del tratamiento de Fisioterapia Vojta ($d: 0,37$).

En resumen, estos resultados indican que a lo largo de los 18 primeros meses de vida, la terapia de la locomoción refleja de Vojta es más eficaz en el progreso de la motricidad fina de los niños prematuros que otros métodos de Fisioterapia; mientras que en el progreso de la motricidad gruesa, el efecto de la terapia Vojta, a pesar de ser más armónico, no se diferencia de forma significativa de los resultados obtenidos con otros procedimientos fisioterápicos, aunque si tiene relevancia clínica.

- **HIPÓTESIS 3.- Los niños de riesgo biológico tratados con la terapia de la locomoción refleja de Vojta, obtendrán a los 18 meses, una mejora en su desarrollo motor superior a la de los tratados con otros procedimientos fisioterápicos.**

Para comprobar esta hipótesis realizamos dos pruebas t, de diferencia de medias, para muestras independientes con el fin de observar si a los 18 meses de edad corregida existían diferencias entre las puntuaciones de mejora motora fina y mejora motora gruesa entre ambos grupos.

Tabla 42: Estadísticos descriptivos, mejora motora fina y gruesa de los prematuros de ambos grupos

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
MEJORA MF	EXPERIMENTAL	47	17,9166	31,61752	4,61189
	CONTROL	37	-13,0003	35,62914	5,85739
MEJORA MG	EXPERIMENTAL	47	3,7745	35,90027	5,23659
	CONTROL	37	-29,0464	34,61781	5,69113

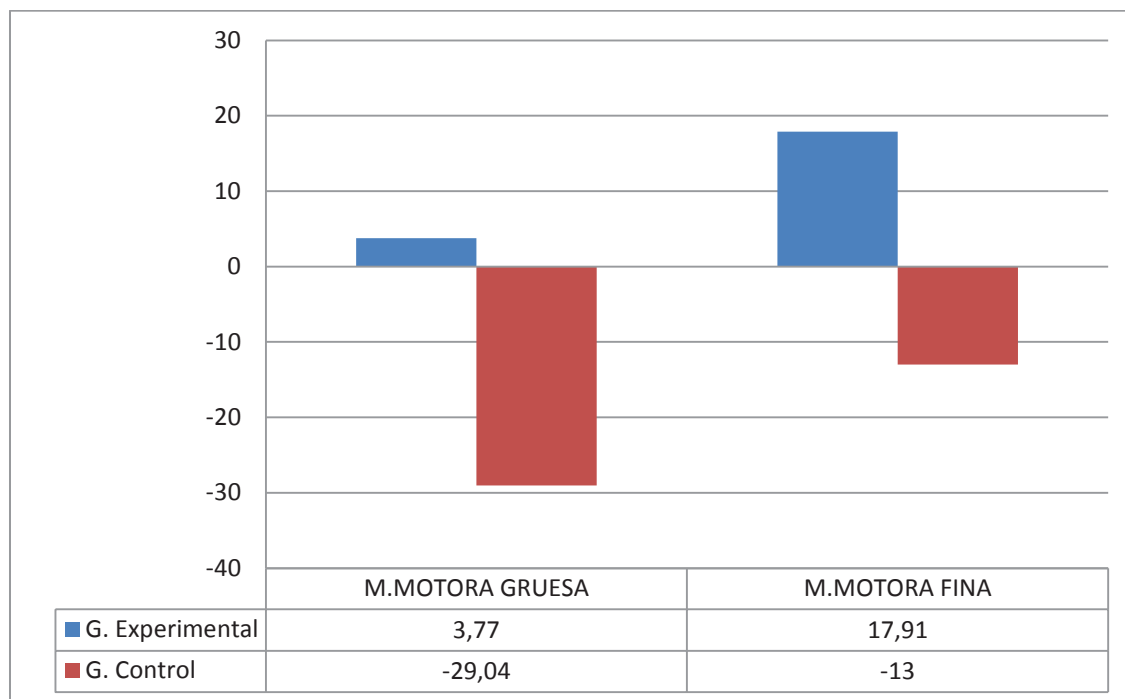


Figura 26: Mejora motora en ambos grupos

Tabla 43: Prueba t de Student para muestras independientes, mejora motora gruesa y mejora motora fina

	PRUEBA T PARA LA IGUALDAD DE MEDIAS					TAMAÑO DEL EFECTO
	T	GL	SIG. (BILATERAL)	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR TÍP. DE LA DIFERENCIA	ESTADÍSTICO <i>d</i> DE COHEN
MEJORA MF	4,207	82	,000	30,91685	7,34904	0,92
MEJORA MG	4,225	82	,000	32,82090	7,76771	0,93

Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo experimental en la mejora motora gruesa y fina. Con una relevancia clínica alta a favor del tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta.

Por lo tanto, se confirma nuestra hipótesis de que los niños prematuros tratados con la terapia Vojta obtendrán una mejora motora superior que los que recibieron otros tratamientos de Fisioterapia a los 18 meses de edad corregida.

6.3.- RESULTADOS DEL SEGUNDO OBJETIVO

- **HIPÓTESIS 4:** *Los niños prematuros, tratados con el método Vojta, que muestren un nivel de riesgo bajo según el PERI, obtendrán mejores puntuaciones en las escalas motoras de la BSID-III que los niños tratados con otros métodos de Fisioterapia en los diferentes momentos de medida.*

Para comprobar esta hipótesis realizamos pruebas t de student, de diferencia de medias para muestras independientes, para confirmar si existen diferencias significativas entre las distintas puntuaciones de las escalas motoras de la BSID-III (escalar fina, escalar gruesa y puntuación compuesta), en los distintos momentos de medida, entre los prematuros pertenecientes al grupo de bajo riesgo que recibieron tratamiento de Fisioterapia con Vojta y los prematuros, del mismo grupo de riesgo, que fueron tratados con otros métodos de Fisioterapia. Además calculamos el tamaño del efecto con el estadístico *d* de Cohen para conocer la relevancia clínica del tratamiento de Fisioterapia.

Tabla 44: Estadísticos de grupo, puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo bajo

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
ESCALAR FINA 3M	EXPERIMENTAL	24	10,3333	2,94392	,60093
	CONTROL	14	11,2143	2,29309	,61285
ESCALAR GRUESA 3M	EXPERIMENTAL	24	10,4167	2,43018	,49606
	CONTROL	14	12,5000	2,34521	,62678
COMPUESTA 3M	EXPERIMENTAL	24	102,7083	12,61634	2,57530
	CONTROL	14	111,2143	12,72296	3,40035
ESCALAR FINA 6M	EXPERIMENTAL	24	9,4583	3,17571	,64824
	CONTROL	14	11,0000	2,68901	,71867
ESCALAR GRUESA 6M	EXPERIMENTAL	24	8,1667	3,27927	,66938
	CONTROL	14	10,2857	2,58482	,69082
COMPUESTA 6M	EXPERIMENTAL	24	92,8750	17,36892	3,54542
	CONTROL	14	104,0000	14,82202	3,96135

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
ESCALAR FINA 12M	EXPERIMENTAL	24	9,3333	2,98790	,60990
	CONTROL	14	8,3571	1,08182	,28913
ESCALAR GRUESA 12M	EXPERIMENTAL	24	8,2917	4,22703	,86284
	CONTROL	14	8,1429	2,50713	,67006
COMPUESTA 12M	EXPERIMENTAL	24	93,0417	20,39497	4,16311
	CONTROL	14	89,5000	8,13114	2,17314
ESCALAR FINA 18M	EXPERIMENTAL	24	11,2083	3,24344	,66207
	CONTROL	14	9,8571	2,59755	,69422
ESCALAR GRUESA 18M	EXPERIMENTAL	24	10,5417	3,91185	,79850
	CONTROL	14	11,0000	2,03810	,54470
COMPUESTA 18M	EXPERIMENTAL	24	105,3750	20,60775	4,20654
	CONTROL	14	102,7143	13,03503	3,48376

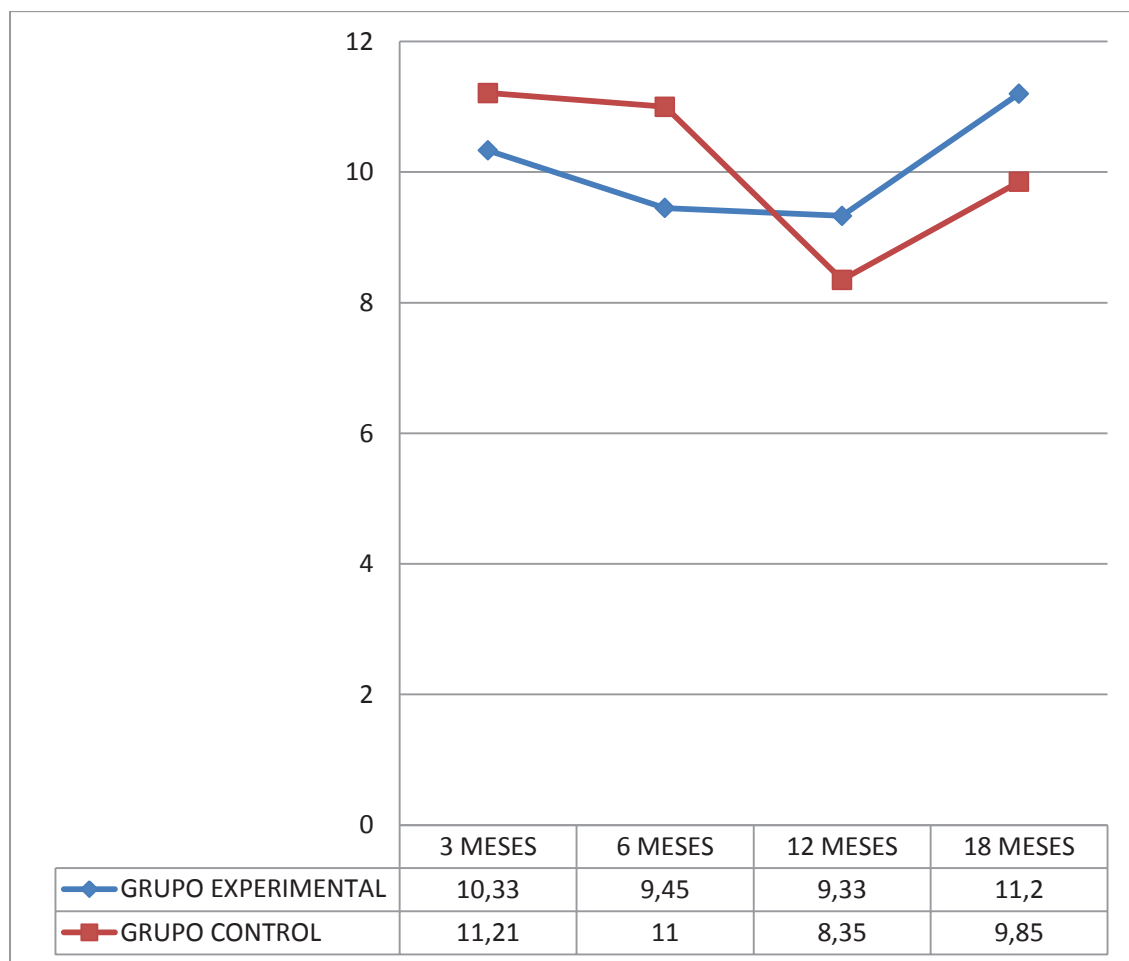


Figura 27: Puntuación escalar motora fina de los niños prematuros de riesgo bajo

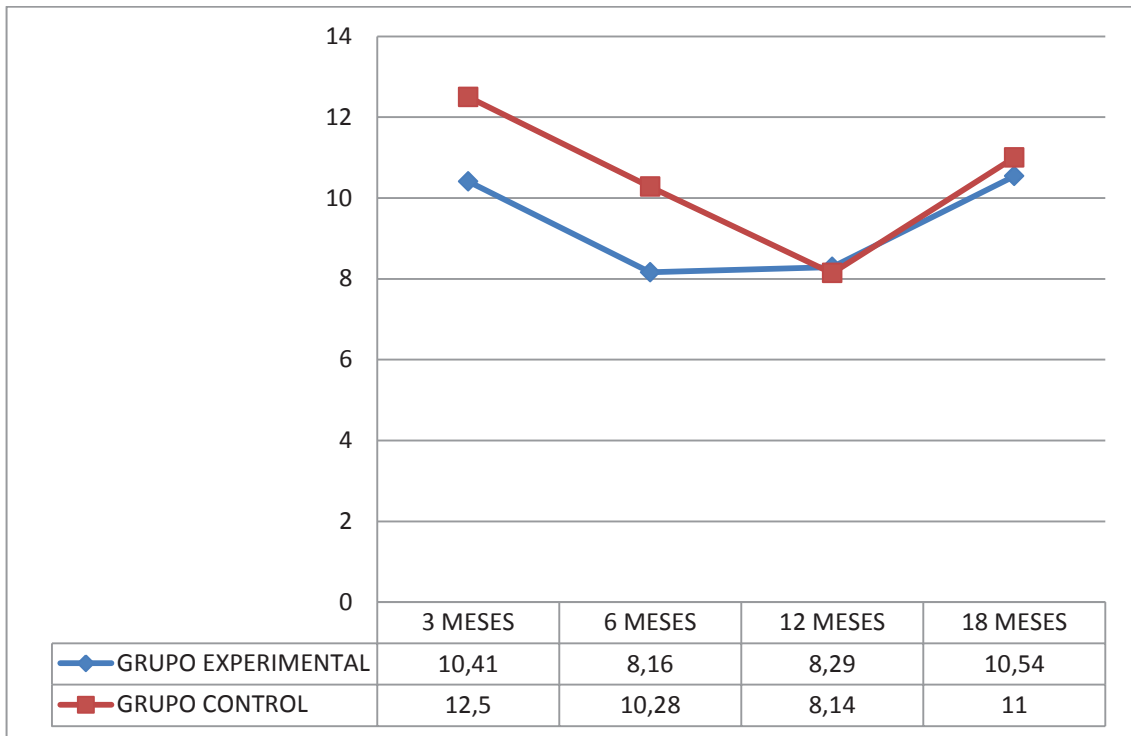


Figura 28: Puntuación escalar motora gruesa de los niños prematuros de riesgo bajo

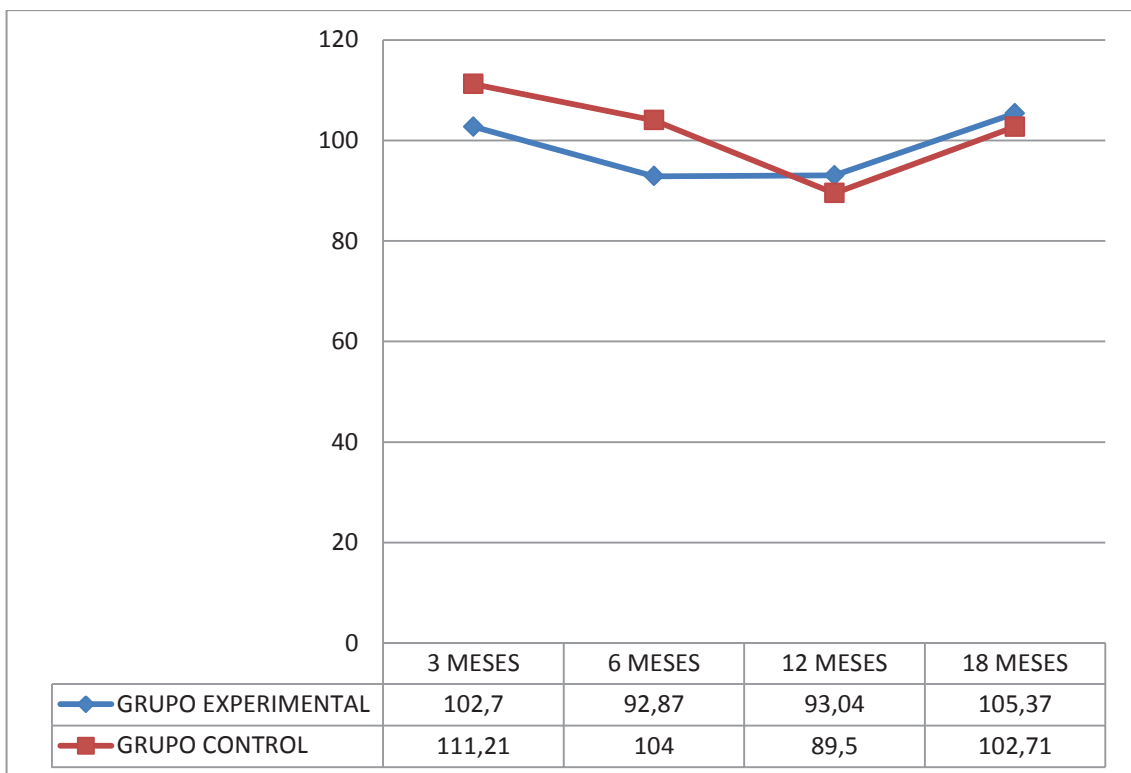


Figura 29: Puntuación compuesta motora de los niños prematuros de riesgo bajo

Tabla 45: Prueba t de diferencia de medias para muestras independientes, de las puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo bajo

	PRUEBA T PARA LA IGUALDAD DE MEDIAS					TAMAÑO DEL EFECTO
	T	GL	SIG. (BILATERAL)	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR TÍP. DE LA DIFERENCIA	ESTADÍSTICO <i>d</i> DE COHEN
ESCALAR FINA 3M	-,961	36	,343	-,88095	,91704	0,32
ESCALAR GRUESA 3M	-2,581	36	,014	-2,08333	,80706	0,85
COMPUESTA 3M	-1,999	36	,053	-8,50595	4,25581	0,65
ESCALAR FINA 6M	-1,523	36	,136	-1,54167	1,01193	0,50
ESCALAR GRUESA 6M	-2,068	36	,046	-2,11905	1,02463	0,68
COMPUESTA 6M	-2,006	36	,052	-11,12500	5,54708	0,66
ESCALAR* FINA 12M	1,446	31,669	,158	,97619	,67496	0,48
ESCALAR GRUESA 12M	,120	36	,905	,14881	1,24409	0,03
COMPUESTA* 12M	,754	32,918	,456	3,54167	4,69617	0,24
ESCALAR FINA 18M	1,328	36	,193	1,35119	1,01768	0,44
ESCALAR GRUESA 18M	-,406	36	,687	-,45833	1,12931	0,13
COMPUESTA 18M	,434	36	,667	2,66071	6,13388	0,14

****No se han asumido varianzas iguales***

Los resultados de la prueba t, indican que existen diferencias significativas sólo en la medida de los 3 y los 6 meses en la puntuación escalar motora gruesa a favor del grupo control de los niños de bajo riesgo. La relevancia clínica de estas puntuaciones fue respectivamente alta y moderada ($d: 0,85$ y $d: 0,68$). La puntuación escalar motora gruesa a los 12 meses es mejor en el grupo experimental que en el grupo control y a los 18 meses el grupo control supera en menos de medio punto al grupo experimental.

Por otro lado, en relación a las puntuaciones escalar motora fina y puntuación compuesta motora, cabe señalar que el grupo control parte con mejores puntuaciones en las dos primeras evaluaciones correspondientes al primer trimestre y a los 6 meses y con una relevancia clínica a favor de los métodos de Fisioterapia distintos al método Vojta, tanto en la puntuación escalar motora fina como en la puntuación compuesta, y termina con puntuaciones inferiores al grupo experimental en la medida de los 12 y 18 meses de edad corregida. Cabe destacar que, las medidas de la puntuación escalar fina y puntuación compuesta de los 12 y 18 meses, muestran una relevancia clínica a favor del tratamiento Vojta. Las puntuaciones motoras (escalar gruesa, escalar fina y compuesta) muestran que los niños prematuros de bajo riesgo tratados con la terapia Vojta presentan una evolución en su desarrollo motor más armónica que los niños prematuros tratados con otros procedimientos fisioterápicos (figuras 27,28 y 29).

Resumiendo, según los datos, para el grupo de niños prematuros de bajo riesgo tratados con Fisioterapia con el método Vojta, no se cumple la hipótesis planteada inicialmente, con respecto a las puntuaciones de las escalas motoras de la BSID-III, aunque hayan tenido un desarrollo motor más armónico.

- **HIPÓTESIS 5:** *Los niños prematuros, tratados con el método Vojta, que muestren un nivel de riesgo moderado según el PERI, obtendrán mejores puntuaciones en las escalas motoras de la BSID-III que los niños tratados con otros métodos de Fisioterapia en los diferentes momentos de medida.*

Para comprobar esta hipótesis realizamos una prueba t de student, de diferencia de medias para muestras independientes, para confirmar si existen diferencias significativas entre las distintas puntuaciones de las escalas motoras de la BSID-III (escalar fina, escalar gruesa y puntuación compuesta), en los distintos momentos de medida, entre los prematuros pertenecientes al grupo de riesgo moderado que recibieron tratamiento de Fisioterapia con la terapia Vojta y los prematuros, del mismo grupo de riesgo, que fueron tratados con otros métodos de Fisioterapia. Además calculamos el tamaño del efecto con el estadístico *d* de Cohen para conocer la relevancia clínica del tratamiento de Fisioterapia.

Tabla 46: Estadísticos de grupo para las puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo moderado

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
ESCALAR FINA 3M	EXPERIMENTAL	12	8,8333	2,48022	,71598
	CONTROL	11	10,8182	3,84235	1,15851
ESCALAR GRUESA 3M	EXPERIMENTAL	12	9,0833	2,84312	,82074
	CONTROL	11	11,7273	3,34936	1,00987
COMPUESTA 3M	EXPERIMENTAL	12	93,9167	15,06023	4,34751
	CONTROL	11	107,7273	20,75134	6,25676
ESCALAR FINA 6M	EXPERIMENTAL	12	7,2500	1,86474	,53831
	CONTROL	11	8,9091	2,91392	,87858
ESCALAR GRUESA 6M	EXPERIMENTAL	12	7,0833	2,02073	,58333
	CONTROL	11	8,9091	1,92117	,57926
COMPUESTA 6M	EXPERIMENTAL	12	85,5000	14,06155	4,05922
	CONTROL	11	93,4545	12,57270	3,79081
ESCALAR FINA 12M	EXPERIMENTAL	12	8,1667	3,24271	,93609
	CONTROL	11	8,5455	1,43970	,43408
ESCALAR GRUESA 12M	EXPERIMENTAL	12	9,3333	3,74975	1,08246
	CONTROL	11	8,3636	1,85864	,56040
COMPUESTA 12M	EXPERIMENTAL	12	92,5000	17,93169	5,17643
	CONTROL	11	90,7273	8,42723	2,54091

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
ESCALAR FINA 18M	EXPERIMENTAL	12	11,4167	2,60971	,75336
	CONTROL	11	7,8182	1,83402	,55298
ESCALAR GRUESA 18M	EXPERIMENTAL	12	9,7500	2,00567	,57899
	CONTROL	11	8,7273	1,00905	,30424
COMPUESTA 18M	EXPERIMENTAL	12	103,5833	11,94273	3,44757
	CONTROL	11	89,6364	7,39287	2,22903

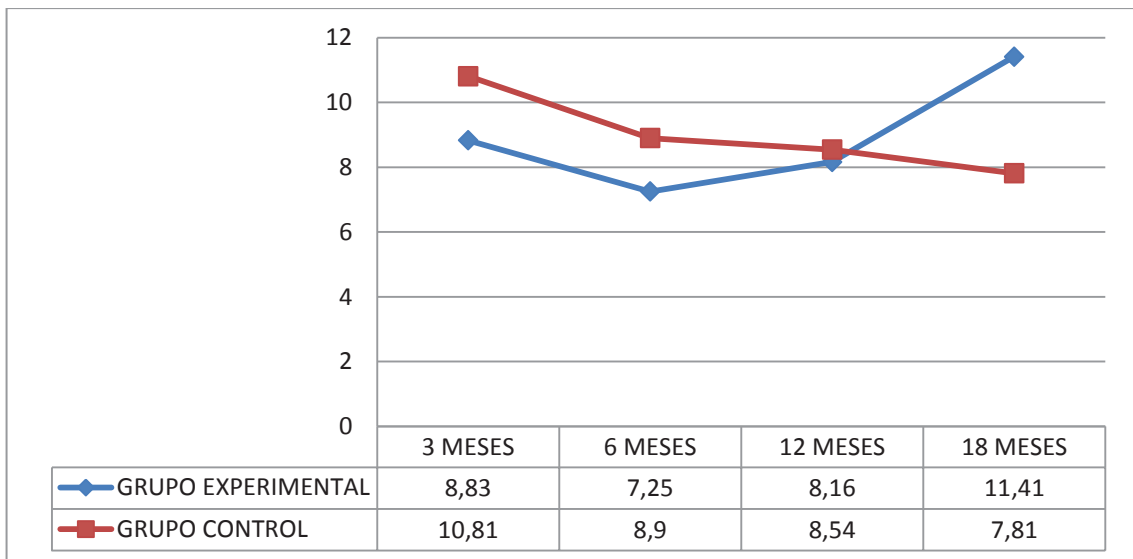


Figura 30: Puntuación escalar motora fina de los niños prematuros de riesgo moderado

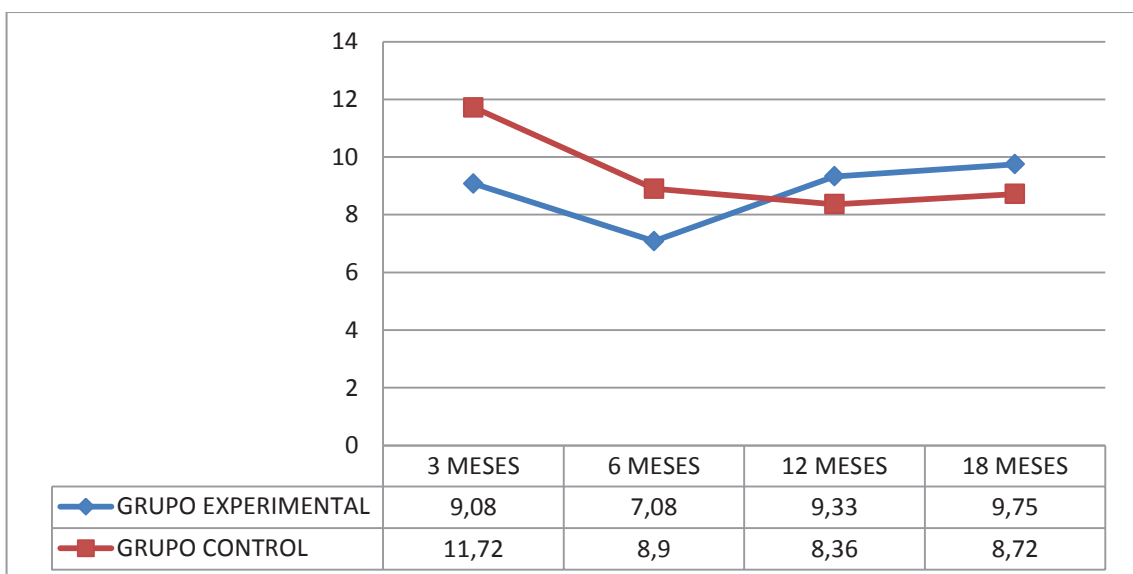


Figura 31: Puntuación escalar motora gruesa de los niños prematuros de riesgo moderado

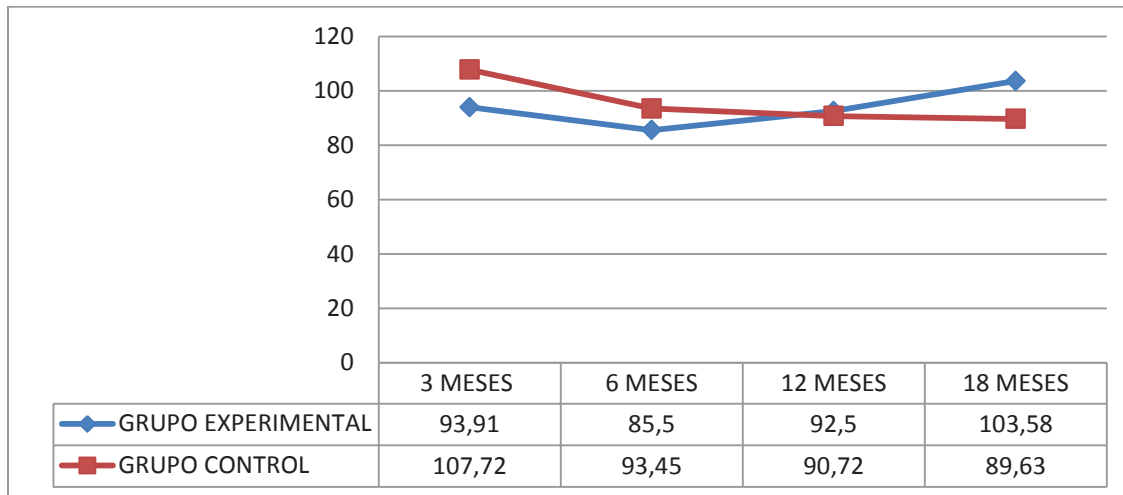


Figura 32: Puntuación compuesta motora de los niños prematuros de riesgo moderado

Tabla 47: Prueba t de Student para muestras independientes de las puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo moderado

	PRUEBA T PARA LA IGUALDAD DE MEDIAS					TAMAÑO DEL EFECTO
	T	GL	SIG. (BILATERAL)	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR TÍP. DE LA DIFERENCIA	ESTADÍSTICO <i>d</i> DE COHEN
ESCALAR FINA 3M	-1,485	21	,152	-1,98485	1,33657	0,61
ESCALAR GRUESA 3M	-2,047	21	,053	-2,64394	1,29173	0,84
COMPUESTA 3M	-1,838	21	,080	-13,81061	7,51202	0,75
ESCALAR FINA 6M	-1,641	21	,116	-1,65909	1,01088	0,67
ESCALAR GRUESA 6M	-2,216	21	,038	-1,82576	,82397	0,91
COMPUESTA 6M	-1,425	21	,169	-7,95455	5,58231	0,58
ESCALAR FINA 12M	-,356	21	,725	-,37879	1,06381	0,14
ESCALAR GRUESA 12M	,774	21	,448	,96970	1,25297	0,32
COMPUESTA 12M	,299	21	,768	1,77273	5,93633	0,12
ESCALAR FINA 18M	3,792	21	,001	3,59848	,94905	1,55
ESCALAR* GRUESA 18M	1,564	16,527	,137	1,02273	,65406	0,64
COMPUESTA 18M	3,329	21	,003	13,94697	4,18957	1,36

*No se han asumido varianzas iguales

Los resultados de la prueba t indican que, existen diferencias significativas en la medida de los 6 meses en la puntuación escalar motora gruesa a favor del grupo de niños de riesgo moderado que han recibido tratamientos de Fisioterapia distintos al método Vojta, con una relevancia clínica alta ($d: 0,91$) a favor de este tipo de tratamiento. Los datos también muestran significación estadística en la puntuación escalar motora fina y en la puntuación compuesta motora a los 18 meses, con una relevancia clínica alta ($d: 1,55$ y $d: 1,38$ respectivamente), a favor del grupo de prematuros de riesgo moderado que han recibido Fisioterapia con el método Vojta.

No obstante, es importante destacar, que en este grupo de prematuros de riesgo moderado, se repite nuevamente el patrón de desarrollo observado en los prematuros de bajo riesgo. El grupo control parte de condiciones motoras más favorables, que mantiene durante las dos primeras evaluaciones (3 y 6 meses), y a partir del año el grupo experimental obtiene mejores puntuaciones, finalizando a los 18 meses en mejores condiciones motoras, según las puntuaciones de la escala BSID-III (Figuras 30, 31 y 32).

Analizando los resultados del grupo de prematuros de riesgo moderado, observamos que en las dos primeras evaluaciones motoras, los distintos procedimientos de Fisioterapia aplicados al grupo control muestran una relevancia clínica alta y moderada. Sin embargo, en la evaluación de los 18 meses, todas las puntuaciones (escalar motora fina, gruesa y compuesta) muestran una relevancia clínica alta y moderada a favor del tratamiento con terapia Vojta. Así como también en la evaluación de los 12 meses, la puntuación escalar motora gruesa muestra relevancia clínica del tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta en el grupo de prematuros de riesgo moderado.

En resumen, los datos implican que para el grupo de niños prematuros de riesgo moderado pertenecientes al grupo experimental, sólo se cumple la hipótesis planteada inicialmente de forma parcial, con respecto a las puntuaciones de las escalas motoras de la BSID-III, concretamente a las edades de 12 y 18 meses, aunque hayan mostrado nuevamente una evolución motora más armónica.

- **HIPÓTESIS 6:** *Los niños prematuros, tratados con el método Vojta, que muestren un nivel de riesgo alto según el PERI, obtendrán mejores puntuaciones en las escalas motoras de la BSID-III que los niños tratados con otros métodos de Fisioterapia en los diferentes momentos de medida.*

Para comprobar esta hipótesis realizamos, de nuevo, una prueba t de student, de diferencia de medias para muestras independientes, para confirmar si existen diferencias significativas entre las distintas puntuaciones de las escalas motoras de la BSID-III (escalar fina, escalar gruesa y puntuación compuesta), en los distintos momentos de medida, entre los prematuros pertenecientes al grupo de riesgo alto que recibieron tratamiento de Fisioterapia con la terapia Vojta y los prematuros, del mismo grupo de riesgo, tratados con otros métodos de Fisioterapia. Además calculamos el tamaño del efecto con el estadístico *d* de Cohen para conocer la relevancia clínica del tratamiento de Fisioterapia.

Tabla 48: Estadísticos de grupo para las puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo alto

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
ESCALAR FINA 3M	EXPERIMENTAL	11	7,2727	2,32770	,70183
	CONTROL	12	11,5000	3,28910	,94948
ESCALAR GRUESA 3M	EXPERIMENTAL	11	7,4545	2,84125	,85667
	CONTROL	12	11,4167	2,64432	,76335
COMPUESTA 3M	EXPERIMENTAL	11	84,3636	10,51925	3,17167
	CONTROL	12	108,9167	16,52798	4,77122
ESCALAR FINA 6M	EXPERIMENTAL	11	8,4545	3,93354	1,18601
	CONTROL	12	9,9167	2,77843	,80206
ESCALAR GRUESA 6M	EXPERIMENTAL	11	7,9091	3,96118	1,19434
	CONTROL	12	9,5833	1,92865	,55675
COMPUESTA 6M	EXPERIMENTAL	11	81,0909	34,06304	10,27039
	CONTROL	12	98,7500	12,73595	3,67655

	GRUPO	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
ESCALAR FINA 12M	EXPERIMENTAL	11	8,6364	2,41962	,72954
	CONTROL	12	8,0833	2,15146	,62107
ESCALAR GRUESA 12M	EXPERIMENTAL	11	6,7273	3,97721	1,19917
	CONTROL	12	7,5833	3,44986	,99589
COMPUESTA 12M	EXPERIMENTAL	11	86,1818	17,52038	5,28259
	CONTROL	12	86,7500	13,19866	3,81012
ESCALAR FINA 18M	EXPERIMENTAL	11	10,8182	3,65563	1,10221
	CONTROL	12	7,4167	2,74552	,79256
ESCALAR GRUESA 18M	EXPERIMENTAL	11	9,3636	4,22546	1,27403
	CONTROL	12	6,7500	2,56285	,73983
COMPUESTA 18M	EXPERIMENTAL	11	100,5455	22,84016	6,88657
	CONTROL	12	83,1667	15,93643	4,60045

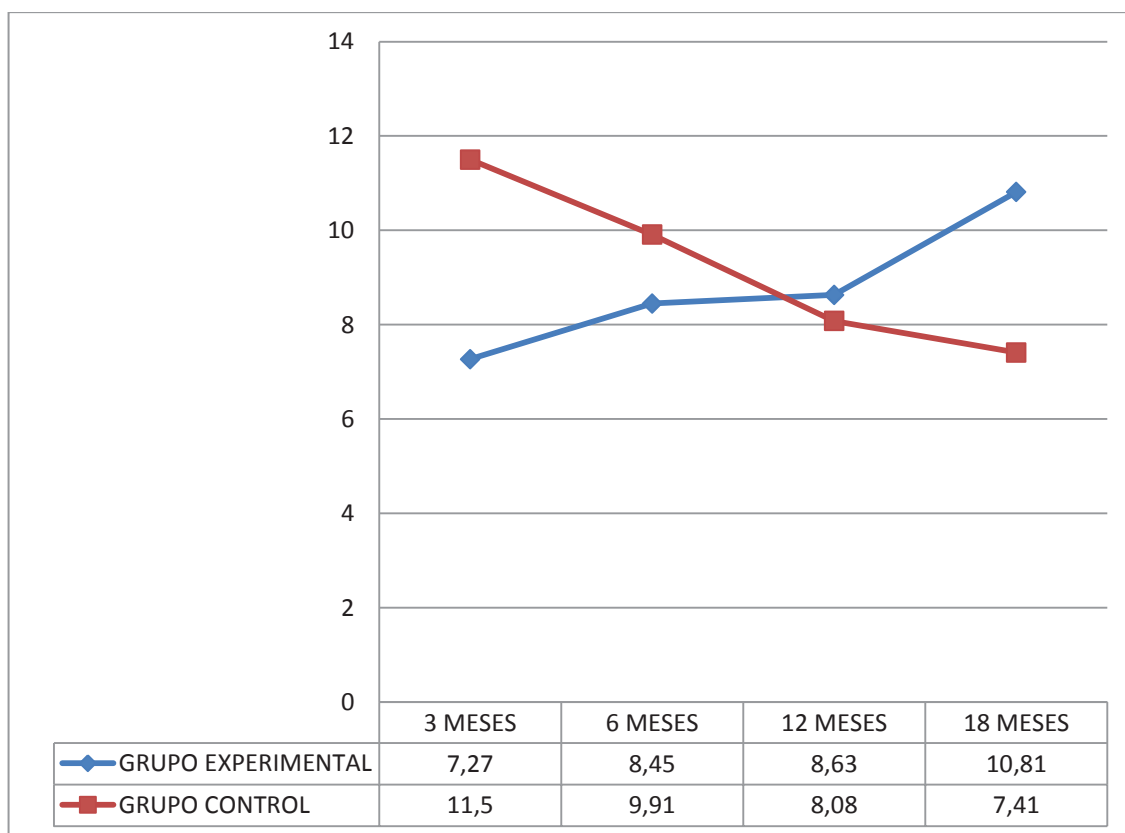


Figura 33: Puntuación escalar motora fina de los niños prematuros de riesgo alto

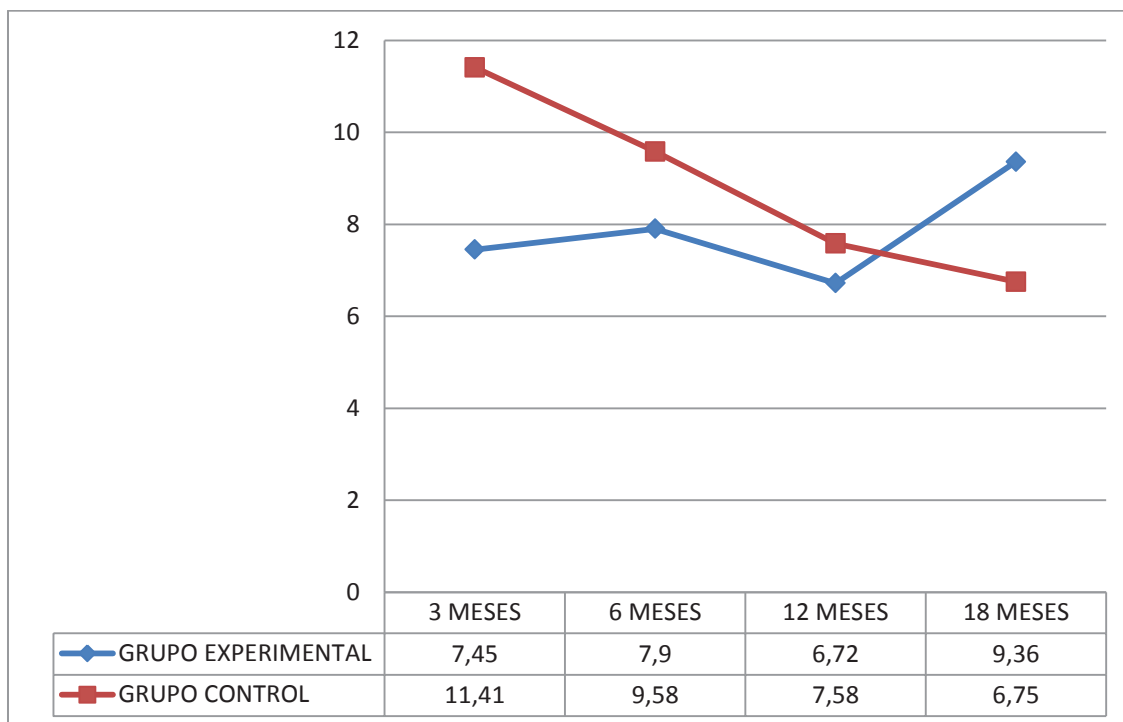


Figura 34: Puntuación escalar motora gruesa de los niños prematuros de riesgo alto

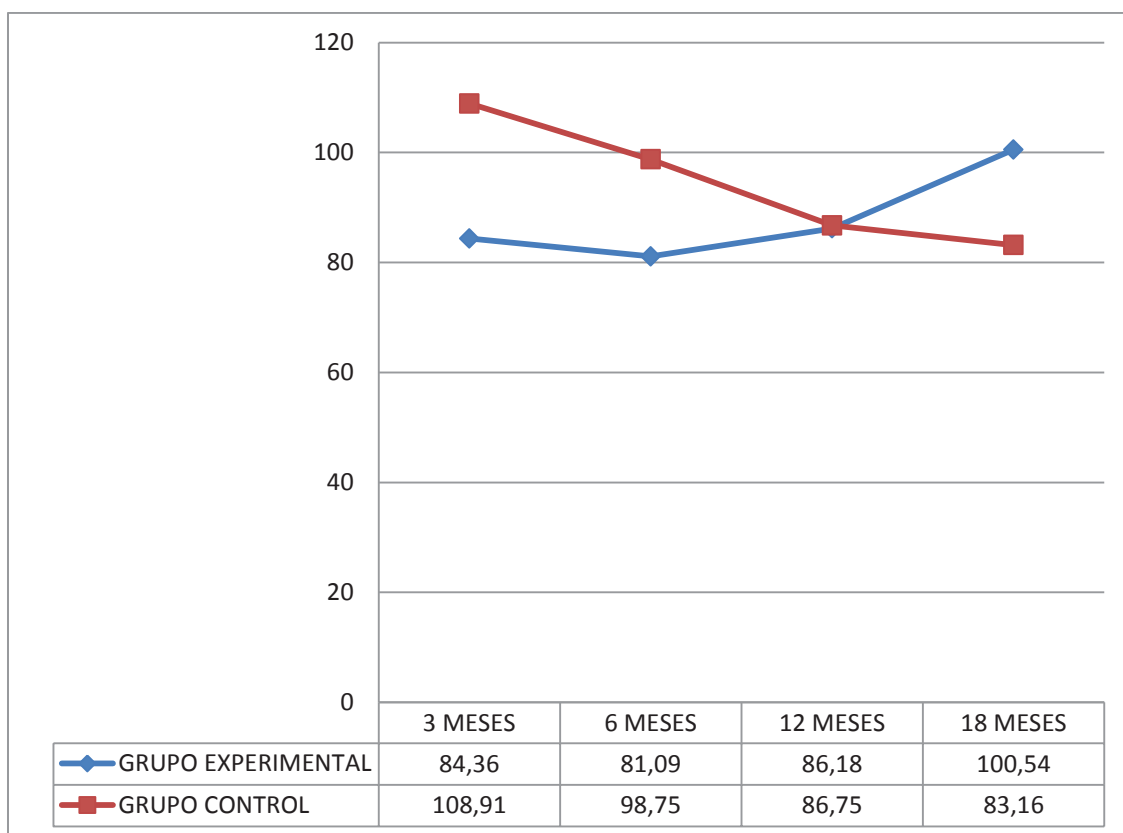


Figura 35: Puntuación compuesta motora de los niños prematuros de riesgo alto

Tabla 49: Prueba t de muestras independientes para las puntuaciones motoras de la BSID-III de los niños prematuros de riesgo alto

	PRUEBA T PARA LA IGUALDAD DE MEDIAS					TAMAÑO DEL EFECTO
	T	GL	SIG. (BILATERAL)	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR TÍP. DE LA DIFERENCIA	ESTADÍSTICO <i>d</i> DE COHEN
ESCALAR FINA3M	-3,526	21	,002	-4,22727	1,19872	1,44
ESCALAR GRUESA3M	-3,464	21	,002	-3,96212	1,14368	1,42
COMPUESTA 3M	-4,204	21	,000	-24,55303	5,84071	1,72
ESCALARFINA 6M	-1,037	21	,312	-1,46212	1,41010	0,43
ESCALAR GRUESA 6M	-1,307	21	,205	-1,67424	1,28118	0,53
COMPUESTA 6M	-1,676	21	,109	-17,65909	10,53929	0,68
ESCALAR FINA 12M	,580	21	,568	,55303	,95301	0,23
ESCALARGRUESA12M	-,553	21	,586	-,85606	1,54878	0,21
COMPUESTA12M	-,088	21	,930	-,56818	6,43189	0,03
ESCALARFINA18M	2,538	21	,019	3,40152	1,34045	1,04
ESCALARGRUESA18M	1,812	21	,084	2,61364	1,44254	0,74
COMPUESTA18M	2,132	21	,045	17,37879	8,15256	0,90

Los resultados de la prueba t muestran diferencias significativas en las puntuaciones escalar motora gruesa, fina y puntuación compuesta en la evaluación del primer trimestre con una relevancia clínica alta; a favor de los tratamientos de Fisioterapia que recibieron los prematuros de alto riesgo que constituyen el grupo control.

Los resultados de esta prueba también muestran diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones escalar motora fina y compuesta en la medida de los 18 meses a favor del grupo experimental, con una relevancia clínica alta del tratamiento Vojta. En este grupo, la puntuación escalar motora gruesa a los 18 meses

fue considerablemente más alta que la obtenida por el grupo control, y aunque no alcance significación estadística, la relevancia clínica del tratamiento de Fisioterapia Vojta fue moderada (d : 0,74).

Con relación a la hipótesis planteada, esta sólo se cumple parcialmente ya que los niños prematuros de alto riesgo que recibieron tratamiento con Vojta no han obtenido mejores puntuaciones en las escalas motoras BSID-III en los distintos momentos de medida, pero sí a los 18 meses.

Llegados a este punto, en el análisis de los resultados obtenidos en las tres primeras hipótesis planteadas para comprobar nuestro segundo objetivo, parece confirmarse que las diferencias a favor de los niños tratados con Vojta se producen a partir de los 12 meses de edad corregida y el efecto de la terapia Vojta y su relevancia clínica aumenta conforme aumenta el nivel de riesgo de los prematuros (Figuras 33,34 y 35).

- ***HIPÓTESIS 7: La mejora en el desarrollo motor, a los 18 meses, de los niños tratados con el método Vojta será mayor a la de los niños tratados con otros métodos fisioterápicos en todos los niveles de riesgo según el PERI.***

Para comprobar esta hipótesis realizamos tres ANOVAS siguiendo un modelo general univariante para las tres variables dependientes: Mejora Motora Fina, Mejora Motora Gruesa y Mejora de Percentil con un factor fijo al que llamamos nivel de riesgo y que tiene tres categorías: bajo, moderado y alto. Además se realizó un prueba t de student, de diferencia de medias para muestras independientes, y se calculó el estadístico d de Cohen para conocer la relevancia clínica del tratamiento de Fisioterapia en la mejora del desarrollo motor (fino, grueso y percentil) y en relación a los distintos niveles de riesgo (bajo, moderado y alto).

El primer ANOVA, modelo general univariante, para la variable dependiente Mejora Motora Fina con un factor fijo al que llamamos nivel de riesgo y que tiene tres categorías: bajo, moderado y alto.

Tabla 50: Estadísticos descriptivos de la variable mejora motora fina a los 18 meses

GRUPO	NIVEL DE RIESGO	MEDIA	DESV. TÍP.	N
EXPERIMENTAL	ALTO	37,3588	40,96848	11
	MODERADO	23,5981	27,61126	12
	BAJO	6,1648	23,73268	24
	Total	17,9166	31,61752	47
CONTROL	ALTO	-28,4260	41,99065	12
	MODERADO	-6,7319	38,47056	11
	BAJO	-4,7034	23,62053	14
	Total	-13,0003	35,62914	37
TOTAL	ALTO	3,0363	52,66377	23
	MODERADO	9,0924	35,97064	23
	BAJO	2,1607	23,96620	38
	Total	4,2984	36,64759	84

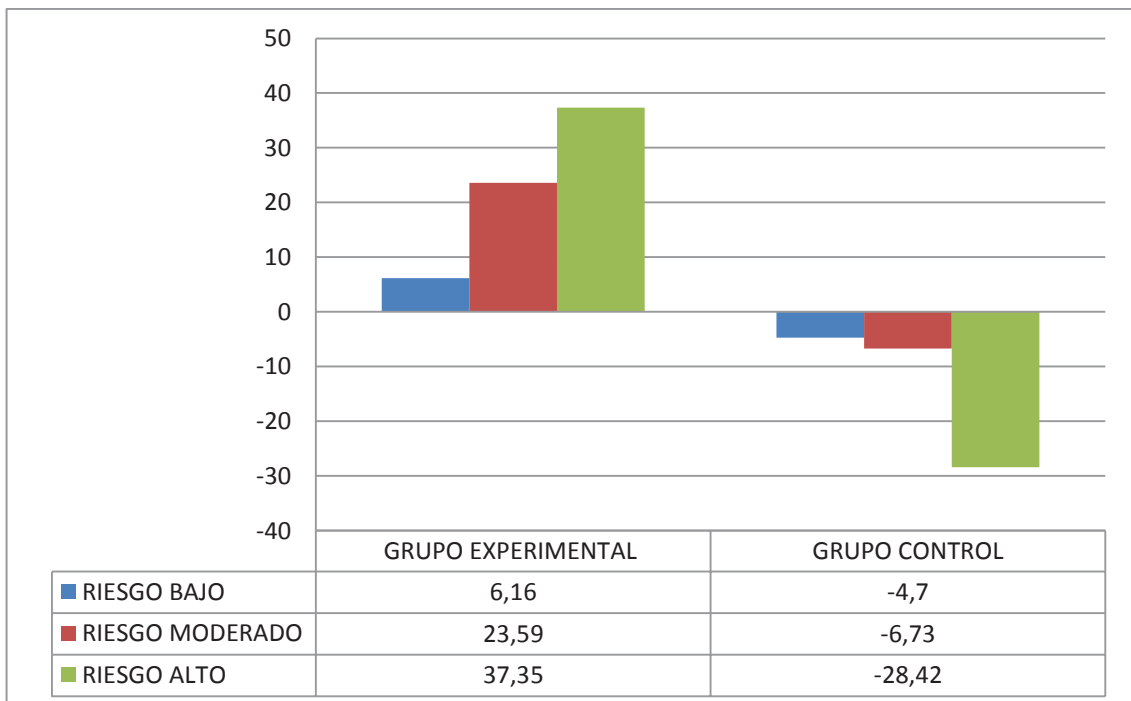


Figura 36: Mejora motora fina a los 18 meses

Tabla 51: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable mejora motora fina

FUENTE	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
Modelo corregido	31899,644(a)	5	6379,929	6,254	,000
Intersección	1609,954	1	1609,954	1,578	,213
GRUPO	24796,026	1	24796,026	24,306	,000
NIVELDERIESGO	834,043	2	417,021	,409	,666
GRUPO x NIVEL DE RIESGO	10514,879	2	5257,439	5,154	,008
Error	79573,158	78	1020,169		
Total	113024,821	84			
Total corregida	111472,802	83			

El ANOVA realizado muestra que existen diferencias significativas en la variable Mejora Motora Fina y concretamente las diferencias se observan en función del grupo y de la interacción grupo por nivel de riesgo.

Para conocer donde se producen estas diferencias se han realizado las pruebas post-hoc de efectos simples para la variable Mejora Motora Fina.

Tabla 52: Comparaciones post-hoc para la interacción grupo x nivel de riesgo de la variable mejora motora fina 18 meses. (efectos simples)

NIVEL DE RIESGO	COMPARACIÓN	DIF. MEDIAS	SIGNIFICACIÓN	ESTADÍSTICO <i>d</i> DE COHEN
ALTO	EXPERIMENTAL VS. CONTROL	65,785	< 0,001	1,58
MODERADO	EXPERIMENTAL VS. CONTROL	30,330	0.026	0,92
BAJO	EXPERIMENTAL VS. CONTROL	10,868	0,315	0,46

Estos resultados muestran que existen diferencias significativas en la mejora del desarrollo motor fino a favor de los niños tratados con el método Vojta y pertenecientes a los niveles de riesgo moderado y alto a los 18 meses de edad corregida. Es importante destacar que en ambos grupos la relevancia clínica del tratamiento fisioterápico con el método Vojta es alta. En el caso de los niños pertenecientes al grupo de bajo riesgo, experimentan una mejora del desarrollo motor

fino y aunque esta no alcance significación estadística si muestra una relevancia clínica baja a favor de la Fisioterapia con Vojta.

Por otro lado, los niños que constituyen el grupo control y que fueron tratados con otros procedimientos fisioterápicos, no experimentaron una mejora en su desarrollo motor fino a los 18 meses. En esta variable, las puntuaciones obtenidas por este grupo, son negativas, es decir, la puntuación obtenida a los 18 meses en el escalar grueso es inferior a la obtenida en la evaluación del primer trimestre. El valor de esta puntuación negativa fue mayor a medida que aumentaba el nivel de riesgo de los prematuros (figura 36).

El segundo ANOVA, modelo general univariante, para la variable dependiente Mejora Motora Gruesa con un factor fijo al que llamamos nivel de riesgo y que tiene tres categorías: bajo, moderado y alto.

Tabla 53: Estadísticos descriptivos de la variable mejora motora gruesa a los 18 meses

GRUPO	NIVEL DE RIESGO	MEDIA	DESV. TÍP.	N
EXPERIMENTAL	ALTO	20,3495	31,29680	11
	MODERADO	5,6641	27,99151	12
	BAJO	-4,7672	39,59388	24
	Total	3,7745	35,90027	47
CONTROL	ALTO	-42,0191	44,88331	12
	MODERADO	-27,3246	31,59101	11
	BAJO	-19,2797	24,20275	14
	Total	-29,0464	34,61781	37
TOTAL	ALTO	-12,1906	49,67113	23
	MODERADO	-10,1131	33,60488	23
	BAJO	-10,1139	35,08055	38
	Total	-10,6823	38,76546	84

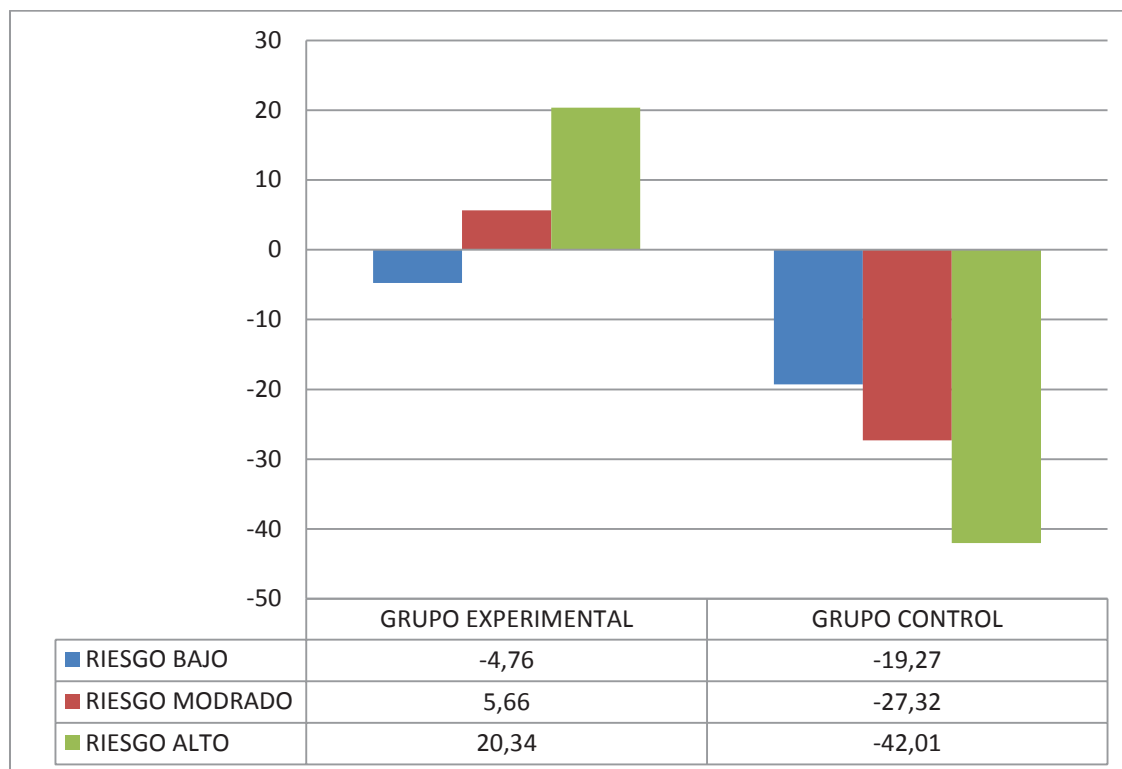


Figura 37: Mejora motora gruesa a los 18 meses

Tabla 54: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable mejora motora gruesa a los 18 meses

FUENTE	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
Modelo corregido	30504,321(a)	5	6100,864	5,050	,000
Intersección	9835,035	1	9835,035	8,142	,006
GRUPO	26152,344	1	26152,344	21,649	,000
NIVELDERIESGO	28,337	2	14,168	,012	,988
GRUPO x NIVEL DE RIESGO	7970,967	2	3985,484	3,299	,042
Error	94224,803	78	1208,010		
Total	134314,515	84			
Total corregida	124729,124	83			

El ANOVA realizado muestra que existen diferencias significativas en la variable Mejora Motora Gruesa, en concreto, las diferencias se observan en función del grupo y de la interacción grupo por nivel de riesgo.

Para conocer donde se producen estas diferencias se han realizado las pruebas post-hoc de efectos simples para la variable Mejora Motora Gruesa.

Tabla 55: Comparaciones post-hoc para la interacción grupo x nivel de riesgo de la variable mejora motora gruesa (efectos simples)

NIVEL DE RIESGO	COMPARACIÓN	DIF. MEDIAS	SIGNIFICACIÓN	ESTADÍSTICO <i>d</i> DE COHEN
ALTO	EXPERIMENTAL VS. CONTROL	62,369	< 0,001	1,61
MODERADO	EXPERIMENTAL VS. CONTROL	32,989	0.026	1,12
BAJO	EXPERIMENTAL VS. CONTROL	14,513	0,218	0,42

Estos resultados muestran que existen diferencias significativas en la mejora del desarrollo motor grueso a favor de los niños tratados con Fisioterapia Vojta y pertenecientes a los niveles de riesgo moderado y alto a los 18 meses de edad corregida. En ambos grupos la relevancia clínica del tratamiento fisioterápico con el método Vojta es alta. En el caso de los niños pertenecientes al grupo de bajo riesgo, cabe destacar que no experimentan una mejora del desarrollo motor grueso; la puntuación para este grupo es de signo negativo, lo que nos indica que el valor de la puntuación escalar gruesa de los 18 meses ha sido inferior a la obtenida en el primer trimestre.

Los resultados también indican que los niños prematuros que constituyen el grupo control y que fueron tratados con otros procedimientos fisioterápicos, no experimentaron una mejora en su desarrollo motor grueso a los 18 meses. En esta variable, las puntuaciones obtenidas por este grupo, son negativas, es decir, la puntuación obtenida a los 18 meses en el escalar grueso es inferior a la obtenida en la evaluación del primer trimestre. El valor de esta puntuación negativa fue mayor a medida que aumentaba el nivel de riesgo de los prematuros (figura 37).

El tercer ANOVA, modelo general univariante, para la variable dependiente Mejora de Percentil con un factor fijo al que llamamos nivel de riesgo y que tiene tres categorías: bajo, moderado y alto.

Tabla 56: Estadísticos descriptivos de la variable mejora de percentil BSID-III

GRUPO	NIVEL DE RIESGO	MEDIA	DESV. TÍP.	N
EXPERIMENTAL	ALTO	37,7364	28,72011	11
	MODERADO	20,2500	28,53108	12
	BAJO	7,1083	44,30849	24
	Total	17,6319	38,88207	47
CONTROL	ALTO	-44,5000	35,02596	12
	MODERADO	-32,1727	33,51967	11
	BAJO	-17,6429	33,35037	14
	Total	-30,6730	34,91492	37
TOTAL	ALTO	-5,1696	52,46477	23
	MODERADO	-4,8217	40,43057	23
	BAJO	-2,0105	41,92356	38
	Total	-3,6452	44,14318	84

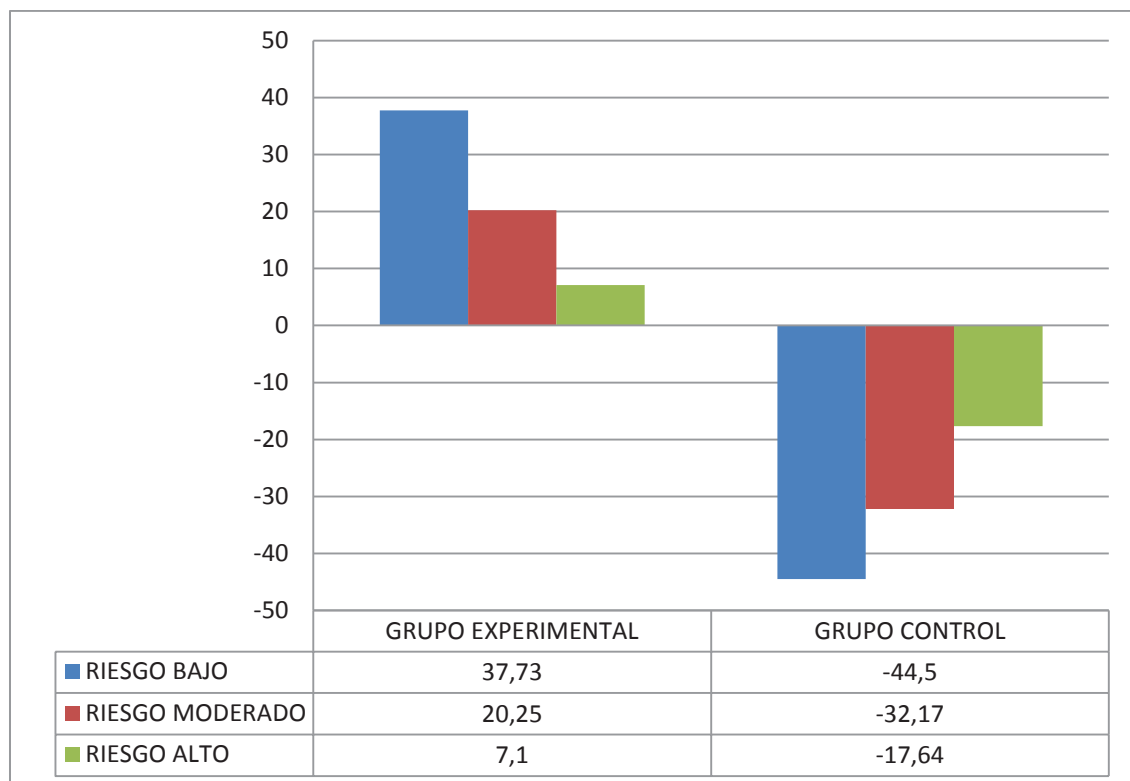


Figura 38: Mejora de percentil de la BSID-III a los 18 meses

Tabla 57: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable mejora de percentil motor de BSID-III a los 18 meses

FUENTE	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
Modelo corregido	60188,338(a)	5	12037,668	9,246	,000
Intersección	1849,864	1	1849,864	1,421	,237
GRUPO	55053,583	1	55053,583	42,288	,000
NIVELDERIESGO	83,466	2	41,733	,032	,968
GRUPO x NIVEL DE RIESGO	11605,403	2	5802,702	4,457	,015
Error	101547,170	78	1301,887		
Total	162851,680	84			
Total corregida	161735,508	83			

El ANOVA realizado muestra que existen diferencias significativas en la variable Mejora Percentil Motor de la escala BSID-III y concretamente las diferencias se observan en función del grupo y de la interacción grupo por nivel de riesgo.

Para conocer donde se producen estas diferencias se han realizado las pruebas post-hoc de efectos simples para la variable Mejora Percentil Motor BSID-III.

Tabla 58: Comparaciones post-hoc para la interacción grupo x nivel de riesgo de la variable mejora percentil motor BSID- III (efectos simples)

NIVEL DE RIESGO	COMPARACIÓN	DIF. MEDIAS	SIGNIFICACIÓN	ESTADÍSTICO <i>d</i> DE COHEN
ALTO	EXPERIMENTAL VS. CONTROL	82,236	< 0,001	2,57
MODERADO	EXPERIMENTAL VS. CONTROL	52,423	0,001	1,70
BAJO	EXPERIMENTAL VS. CONTROL	24,751	0,045	0,66

Estos resultados muestran que existen diferencias significativas en la mejora del percentil motor de la BSID-III a favor de los niños tratados con Fisioterapia Vojta y pertenecientes a todos los niveles de riesgo a los 18 meses. En los grupos de prematuros de riesgo alto y moderado la relevancia clínica del tratamiento fisioterápico con el método Vojta, en relación a esta variable, es alta, mientras que en el grupo de riesgo bajo la relevancia del tratamiento Vojta es moderada.

Los niños prematuros que constituyen el grupo control y que fueron tratados con otros procedimientos fisioterápicos, no experimentaron una mejora en el percentil de desarrollo motor a los 18 meses. En esta variable, las puntuaciones obtenidas por este grupo son negativas; es decir, la puntuación obtenida a los 18 meses de percentil motor es inferior a la obtenida en la evaluación del primer trimestre. El valor de esta puntuación negativa fue mayor a medida que aumentaba el nivel de riesgo de los prematuros (figura 38).

En resumen, estos resultados indican que la mejora en el desarrollo motor de los prematuros del grupo experimental, en todos los niveles de riesgo, fue mayor que la mejora en el desarrollo motor de los niños del grupo control. Por lo tanto, se confirma la hipótesis planteada.

6.4.- RESULTADOS DEL TERCER OBJETIVO

- ***HIPÓTESIS 8.- Los niños prematuros que reciban tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta mostrarán progreso motor en los distintos momentos de medida.***

Para comprobar esta hipótesis, se efectuaron dos ANOVAS de un factor de medidas repetidas.

El primer ANOVA, al que denominamos progreso motor fino, consta de un factor intrasujetos, de medidas repetidas, en función de las distintas edades de evaluación (3, 6, 12 y 18 meses).

Tabla 59: Estadísticos descriptivos: progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta

PROGRESO MOTOR FINO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N
PROGRESO MF 3M	-9,4215	31,87603	47
PROGRESO MF 6M	-9,4843	19,64935	47
PROGRESO MF 12M	-8,7589	20,40743	47
PROGRESO MF 18M	8,4951	23,82914	47

Tabla 60: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con Vojta

Efecto intra-sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Significación	Epsilon		
					Huynh-Feldt	Límite-inferior	Greenhouse-Geisser
PROGRESO MOTOR FINO	,665	18,235	5	,003	,771	,814	,333

Como en la prueba de Mauchly, no se cumple el supuesto de esfericidad del modelo, usaremos el estadístico Greenhouse-Geisser.

Tabla 61: ANOVA simple de un factor: progreso motor fino de los niños prematuros tratados con Vojta

FUENTE		SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIG.
PROGRESO MOTOR FINO	Esfericidad asumida	11079,452	3	3693,151	10,363	,000
	Greenhouse-Geisser	11079,452	2,312	4791,629	10,363	,000
	Huynh-Feldt	11079,452	2,442	4537,451	10,363	,000
	Límite-inferior	11079,452	1,000	11079,452	10,363	,002
ERROR PROGRESO MOTOR FINO	Esfericidad asumida	49178,192	138	356,364		
	Greenhouse-Geisser	49178,192	106,364	462,359		
	Huynh-Feldt	49178,192	112,322	437,833		
	Límite-inferior	49178,192	46,000	1069,091		

Tabla 62: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino. Niños prematuros tratados con Vojta.

FUENTE	PROGRESO MOTOR FINO	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIG.
PROGRESO MOTOR FINO	Lineal	6973,710	1	6973,710	14,128	,000
	Cuadrático	3523,515	1	3523,515	9,882	,003
	Cúbico	582,227	1	582,227	2,660	,110
ERROR PROGRESO MOTOR FINO	Lineal	22706,058	46	493,610		
	Cuadrático	16401,894	46	356,563		
	Cúbico	10070,240	46	218,918		

En la tabla de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino, a lo largo de los diferentes momentos de medida, los datos nos indican que existe una tendencia lineal y cuadrática estadísticamente significativa que nos permite interpretar que el tratamiento de fisioterapia con el método Vojta ha sido eficaz produciéndose un progreso en las conductas motoras finas.

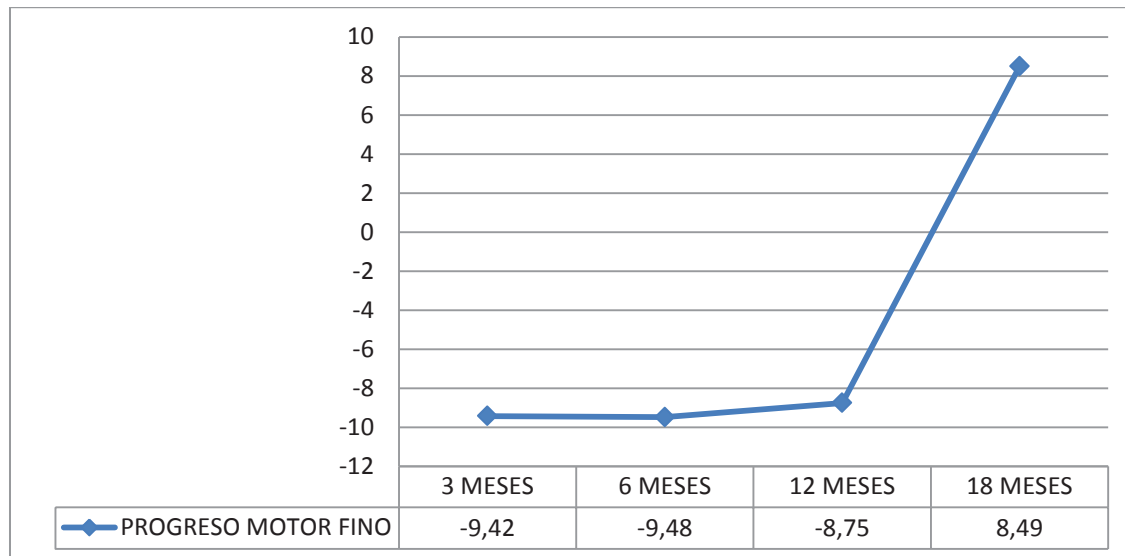


Figura 39: Progreso motor fino de los niños prematuros tratados con Vojta

Tabla 63: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable progreso motor fino. Niños prematuros tratados con Vojta

FUENTE	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIG.
Intersección	4317,792	1	4317,792	3,278	,077
Error	60599,399	46	1317,378		

Este resultado, no nos permite realizar las pruebas post-hoc, pero pensamos que esto puede ser, probablemente, debido a la similitud de las puntuaciones obtenidas a los 3, 6 y 12 meses. No obstante, como se observa en la gráfica, a los 18 meses hay un progreso muy significativo. Este hecho nos llevó a realizar pruebas t de Student de diferencias de medias para muestras relacionadas entre los tres momentos de medida citados y la obtenida a los 18 meses de edad corregida de los niños.

Tabla 64: Estadísticos de muestras relacionadas progreso motor fino de los niños prematuros tratados con Vojta

		MEDIA	N	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
Par 1	PROG 3 MF	-9,4215	47	31,87603	4,64960
	PROG 6 MF	-9,4843	47	19,64935	2,86615
Par 2	PROG 3 MF	-9,4215	47	31,87603	4,64960
	PROG 12 MF	-8,7589	47	20,40743	2,97673
Par 3	PROG 3 MF	-9,4215	47	31,87603	4,64960
	PROG 18 MF	8,4951	47	23,82914	3,47584
Par 4	PROG 6 MF	-9,4843	47	19,64935	2,86615
	PROG 12 MF	-8,7589	47	20,40743	2,97673
Par 5	PROG 6 MF	-9,4843	47	19,64935	2,86615
	PROG 18 MF	8,4951	47	23,82914	3,47584
Par 6	PROG 12 MF	-8,7589	47	20,40743	2,97673
	PROG 18 MF	8,4951	47	23,82914	3,47584

Tabla 65: Prueba t de diferencia de medias para muestras relacionadas, progreso motor fino

		DIFERENCIAS RELACIONADAS			T	GL	SIG. (BILATERAL)
		MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA			
Par 1	PROG 3 MF PROG 6 MF	,06287	30,51478	4,45104	,014	46	,989
Par 2	PROG 3 MF PROG 12 MF	-,66256	31,94899	4,66024	-,142	46	,888
Par 3	PROG 3 MF PROG 18 MF	-17,91656	31,61752	4,61189	-3,885	46	,000
Par 4	PROG 6 MF PROG 12 MF	-,72543	20,62495	3,00846	-,241	46	,811
Par 5	PROG 6 MF PROG 18 MF	-17,97942	21,90623	3,19535	-5,627	46	,000
Par 6	PROG 12 MF PROG 18 MF	-17,25399	20,48257	2,98769	-5,775	46	,000

Los resultados obtenidos con la prueba t, muestran que existen diferencias estadísticamente significativas entre el progreso motor fino entre la medida de los 3 y 18 meses; entre los 6 y los 18 meses y entre los 12 y 18 meses. Estos resultados corroboran nuestro planteamiento.

El segundo ANOVA, al que denominamos progreso motor grueso, también consta de un factor intrasujetos, de medidas repetidas, en función de las distintas edades de evaluación (3, 6, 12 y 18 meses).

Tabla 66: Estadísticos descriptivos de la variable progreso motor grueso de los niños tratados con Vojta

PROGRESO MOTOR GRUESO	MEDIA	DESV. TÍPICA	N
PROGRESO MG 3M	-5,0917	31,79748	47
PROGRESO MG 6M	-11,8318	18,80933	47
PROGRESO MG 12M	-12,7748	22,67162	47
PROGRESO MG 18M	-1,3172	22,56863	47

Tabla 67: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor grueso

EFECTO INTRASUJETO	W de Mauchly	Aprox. Chi-cuadrado	gl	Sig.	Épsilon ^b		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Límite inferior
PROGRESO MOTOR GRUESO	,336	48,773	5	,000	,573	,593	,333

Como en la prueba de Mauchly, no se cumple el supuesto de esfericidad del modelo, usaremos el estadístico Greenhouse-Geisser.

Tabla 68: ANOVA simple de un factor: progreso motor grueso

FUENTE PROGRESO MOTOR GRUESO		TIPO III DE SUMA DE CUADRADOS	GL	CUADRÁTICO PROMEDIO	F	SIG.
PROGRESO MOTOR GRUESO	Esfericidad asumida	4246,771	3	1415,590	3,570	,016
	<i>Greenhouse-Geisser</i>	4246,771	1,718	2471,979	3,570	,039
	Huynh-Feldt	4246,771	1,778	2388,181	3,570	,038
	Límite inferior	4246,771	1,000	4246,771	3,570	,065
Error (PROGRESO MOTOR GRUESO)	Esfericidad asumida	54715,761	138	396,491		
	Greenhouse-Geisser	54715,761	79,026	692,374		
	Huynh-Feldt	54715,761	81,799	668,903		
	Límite inferior	54715,761	46,000	1189,473		

Tabla 69: Contrastes intrasujeto de la variable progreso motor grueso

FUENTE	PROGRESO MOTOR GRUESO	TIPO III DE SUMA DE CUADRADOS	GL	CUADRÁTICO PROMEDIO	F	SIG.
PROGRESO MOTOR GRUESO	Lineal	253,227	1	253,227	,373	,544
	Cuadrático	3891,073	1	3891,073	11,156	,002
	Cúbico	102,471	1	102,471	,632	,431
Error (PROGRESO MOTOR GRUESO)	Lineal	31217,467	46	678,641		
	Cuadrático	16044,512	46	348,794		
	Cúbico	7453,782	46	162,039		

Como podemos apreciar en la tabla de los contrastes intrasujetos de la variable progreso motor grueso, a lo largo de los diferentes momentos de medida, los datos nos indican que existe una tendencia cuadrática significativa que nos permite interpretar que el tratamiento de fisioterapia con el método Vojta ha sido eficaz produciéndose un progreso en las conductas motoras gruesas.

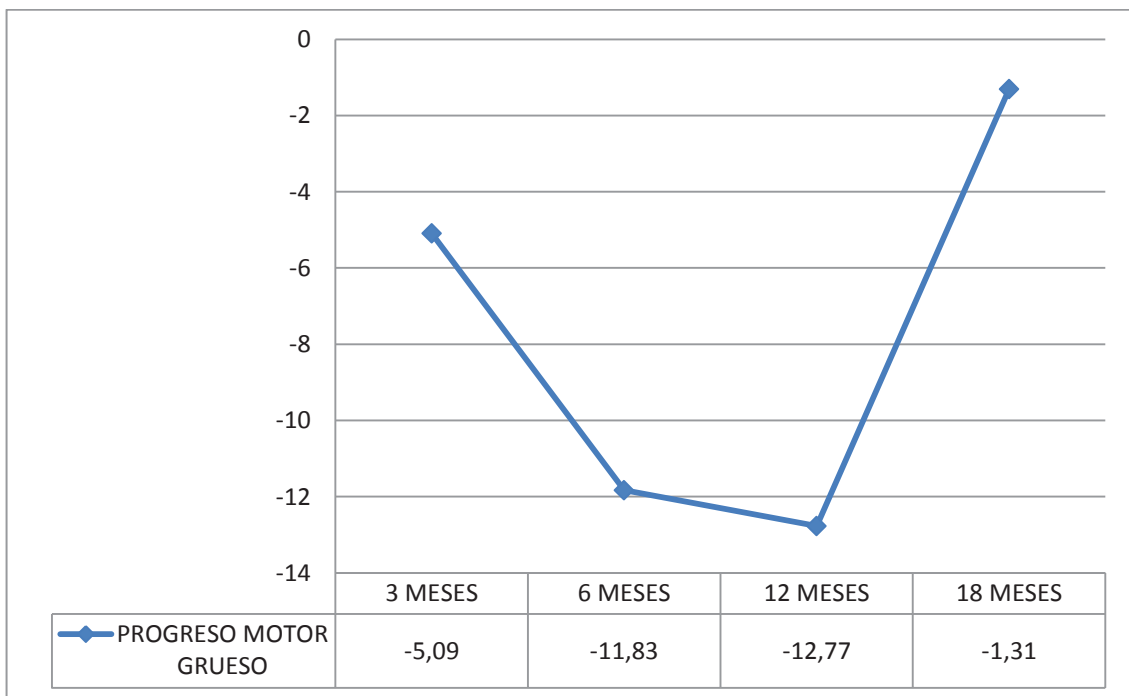


Figura 40: Progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con Vojta

Tabla 70: Pruebas de efectos intersujetos de la variable progreso motor grueso

ORIGEN	TIPO III DE SUMA DE CUADRADOS	GL	CUADRÁTICO PROMEDIO	F	SIG.
Interceptación. <i>Progreso motor grueso</i>	11303,106	1	11303,106	9,429	,004
Error	55142,194	46	1198,743		

Los datos de la prueba de efectos intersujetos de la variable progreso motor grueso nos indican la existencia de diferencias significativas entre los diferentes momentos de medida. Con el fin de concretar entre qué momentos de medida se producen estas diferencias se efectuaron análisis post-hoc siguiendo el método de Bonferroni de comparaciones 2 X 2.

Tabla 71: Comparaciones por parejas entre los distintos momentos de medida del progreso motor grueso

(I) PROGRESO MOTOR GRUESO	(J) PROGRESO MOTOR GRUESO	DIFERENCIA DE MEDIAS (I-J)	ERROR ESTÁNDAR	SIG.
3 MESES	6 MESES	6,740	4,528	,861
	12 MESES	7,683	5,586	1,000
	18 MESES	-3,775	5,237	1,000
6 MESES	3 MESES	-6,740	4,528	,861
	12 MESES	,943	2,890	1,000
	18 MESES	-10,515*	2,670	,002
12 MESES	3 MESES	-7,683	5,586	1,000
	6 MESES	-,943	2,890	1,000
	18 MESES	-11,458*	2,572	,000
18 MESES	3 MESES	3,775	5,237	1,000
	6 MESES	10,515*	2,670	,002
	12 MESES	11,458*	2,572	,000

Como podemos apreciar la prueba post-hoc de Bonferroni muestra que las diferencias estadísticamente significativas se sitúan entre las medidas de progreso motor grueso efectuadas a los 6 meses y a los 18 meses y entre las medidas efectuadas a los 12 meses y a los 18 meses.

Además para poder comprobar la evolución en el desarrollo motor global de este grupo de participantes realizamos un tercer ANOVA de un factor de medidas repetidas. Un factor intrasujetos, de medidas repetidas, en función de las edades de evaluación (3, 6, 12 y 18 meses), que llamamos puntuación compuesta motora.

Tabla 72: Estadísticos descriptivos de la variable puntuación compuesta motora

PUNTUACIÓN COMPUESTA MOTORA	MEDIA	DESV. TÍPICA	N
COMPUESTA 3M	96,1702	14,65742	47
COMPUESTA 6M	88,2340	21,81166	47
COMPUESTA 12M	91,2979	18,96898	47
COMPUESTA 18M	103,7872	19,07073	47

Tabla 73: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable puntuación compuesta motora

Efecto intra-sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Sig.	Epsilon(a)		
					Huynh-Feldt	Límite-inferior	Greenhouse-Geisser
Puntuación compuesta motora	,731	14,002	5	,016	,864	,920	,333

La prueba de Mauchly nos indica que se cumple el supuesto de esfericidad del modelo, y podemos interpretar la ANOVA.

Tabla 74: ANOVA simple de un factor: puntuación compuesta motora niños tratados con Vojta

FUENTE		SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
PUNTUACIÓN COMPUESTA MOTORA	Esfericidad asumida	6486,170	3	2162,057	10,758	,000
	Greenhouse-Geisser	6486,170	2,592	2502,011	10,758	,000
	Huynh-Feldt	6486,170	2,761	2349,336	10,758	,000
	Límite-inferior	6486,170	1,000	6486,170	10,758	,002
Error PUNTUACIÓN COMPUESTA MOTORA	Esfericidad asumida	27733,830	138	200,970		
	Greenhouse-Geisser	27733,830	119,250	232,570		
	Huynh-Feldt	27733,830	126,999	218,378		
	Límite-inferior	27733,830	46,000	602,909		

Tabla 75: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable puntuación compuesta motora

FUENTE	PUNTUACIÓN COMPUESTA MOTORA	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIG.
PUNTUACIÓN COMPUESTA MOTORA	<i>Lineal</i>	1578,217	1	1578,217	6,971	,011
	<i>Cuadrático</i>	4902,128	1	4902,128	36,144	,000
	Cúbico	5,826	1	5,826	,024	,877
Error PUNTUACIÓN COMPUESTA MOTORA	Lineal	10414,983	46	226,413		
	Cuadrático	6238,872	46	135,628		
	Cúbico	11079,974	46	240,869		

Como podemos apreciar en la tabla de los contrastes intrasujetos de la variable puntuación compuesta motora, a lo largo de los diferentes momentos de medida, los datos nos indican que existe una tendencia lineal y cuadrática estadísticamente significativa que nos permite interpretar que el tratamiento con fisioterapia Vojta ha sido efectivo produciéndose una evolución en las conductas motoras.

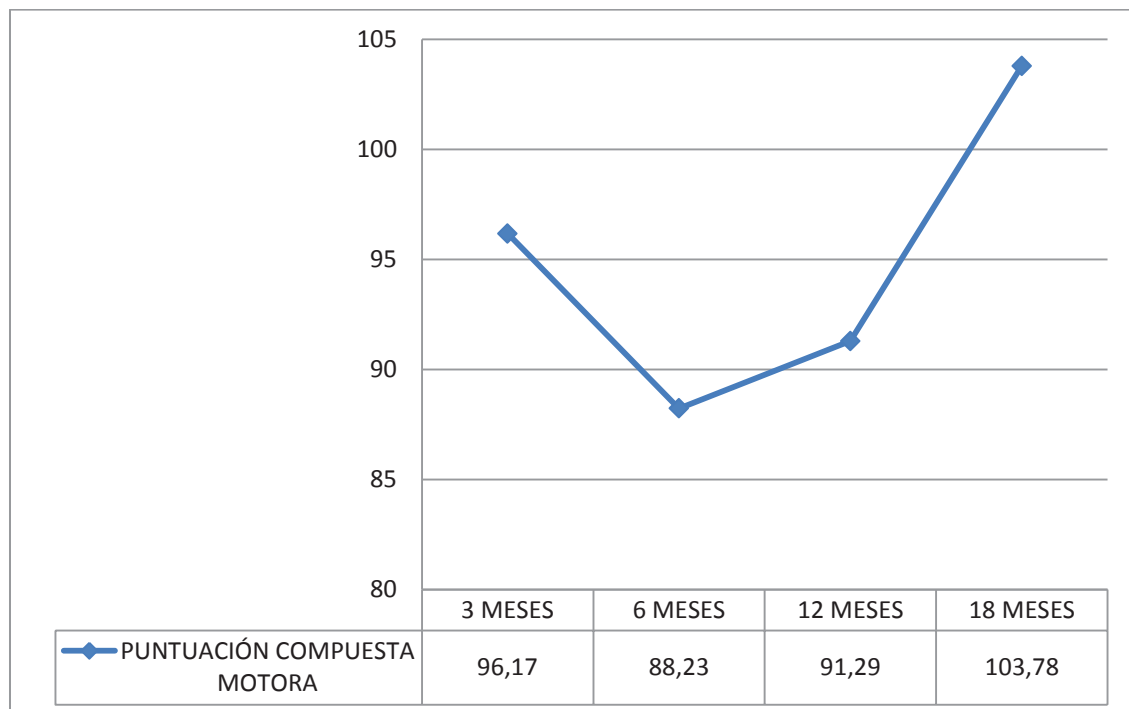


Figura 41: Puntuación compuesta motora de los niños prematuros tratados con Vojta

Tabla 76: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable puntuación compuesta motora

FUENTE	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
<i>Intersección. Puntuación Compuesta Motora</i>	1692143,064	1	1692143,064	2085,990	,000
Error	37314,936	46	811,194		

Los datos de la prueba de efectos intersujetos de la variable puntuación compuesta motora nos indican la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes momentos de medida. Con el fin de concretar entre qué momentos de medida se producen estas diferencias se efectuaron análisis post-hoc siguiendo el método de Bonferroni de comparaciones 2 X 2.

Tabla 77: Comparaciones por parejas entre los distintos momentos de medida de la puntuación compuesta motora

(I) PUNTUACIÓN COMPUESTA	(J) PUNTUACIÓN COMPUESTA	DIFERENCIA DE MEDIAS (I-J)	ERROR ESTÁNDAR	SIG.
3 MESES	6 MESES	7,936	3,354	,133
	12 MESES	4,872	2,859	,570
	18 MESES	-7,617	3,102	,108
6 MESES	3 MESES	-7,936	3,354	,133
	12 MESES	-3,064	3,203	1,000
	18 MESES	-15,553*	2,730	,000
12 MESES	3 MESES	-4,872	2,859	,570
	6 MESES	3,064	3,203	1,000
	18 MESES	-12,489*	2,134	,000
18 MESES	3 MESES	7,617	3,102	,108
	6 MESES	15,553*	2,730	,000
	12 MESES	12,489*	2,134	,000

Como podemos apreciar la prueba post-hoc de Bonferroni muestra que las diferencias estadísticamente significativas se sitúan entre las medidas de puntuación compuesta motora efectuadas a los 6 y a los 18 meses y entre las medidas efectuadas a los 12 y a los 18 meses.

Por tanto, se confirma nuestra hipótesis en tanto que los niños prematuros que recibieron tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta experimentaron progreso motor en las conductas motoras gruesas y finas y una mejora global en su motricidad. Aunque este progreso motor siguió trayectorias distintas para la motricidad fina y la motricidad gruesa como se observa en las figuras 39 y 40.

- **HIPÓTESIS 9.- El resultado del desarrollo motor de los niños prematuros que reciban Fisioterapia con el método Vojta será mejor con la escala AIMS que el resultado obtenido con las escalas motoras de la BSID-III.**

Para comprobar esta hipótesis realizamos una prueba t de Student, de diferencia de medias, para muestras relacionadas con las puntuaciones del percentil de desarrollo motor de las escalas AIMS y BSID-III para determinar en cuál de las dos escalas, los niños tratados con Fisioterapia Vojta, obtienen un mejor percentil de desarrollo motor en los distintos momentos de medida. Además calculamos el tamaño del efecto con el estadístico *d* de Cohen, para determinar la relevancia clínica que el tratamiento de fisioterapia tiene en el desarrollo motor.

Tabla 78: Estadísticos descriptivos de los percentiles AIMS Y BSID-III

		MEDIA	N	DESVIACIÓN TÍPICA	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
Par 1	PERCENTIL AIMS 3M	15,0213	47	13,56544	1,97872
	PERCENTIL BSID-III 3M	42,2766	47	29,32405	4,27735
Par 2	PERCENTIL AIMS 6M	17,2766	47	17,62989	2,57158
	PERCENTIL BSID-III 6M	33,7277	47	29,42564	4,29217
Par 3	PERCENTIL AIMS 12 M	32,6444	45	23,30056	3,47344
	PERCENTIL BSID-III 12M	36,7133	45	30,91113	4,60796
Par 4	PERCENTIL AIMS 18M	72,7111	45	34,97442	5,21368
	PERCENTIL BSID-III 18M	61,9689	45	29,17144	4,34862

La tabla 78 muestra, que el grupo de niños prematuros que fueron tratados con terapia Vojta y que constituyen el grupo experimental, estaba formado por 47 niños en la evaluación realizada a los 3 y 6 meses de edad corregida y por 45 en las dos últimas evaluaciones. Esto es debido, a que dos de los niños desarrollaron parálisis cerebral bilateral (diparesia espástica) en el tercer trimestre de vida y no pudieron seguir siendo evaluados con la AIMS.

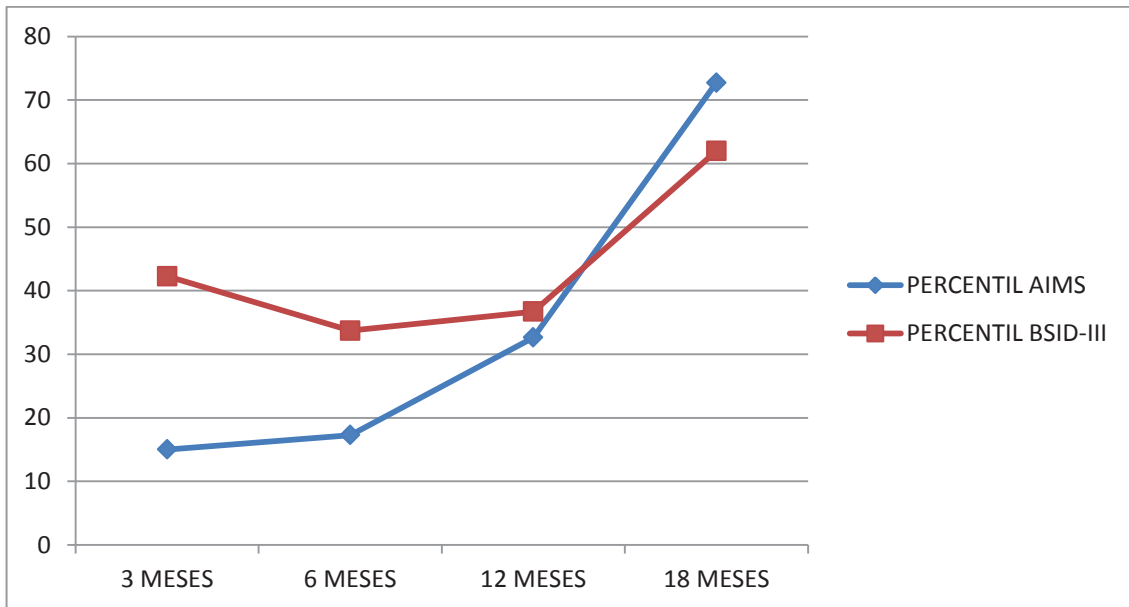


Figura 42: Percentil AIMS-BSID III en los distintos momentos de medida

Tabla 79: Prueba t de Student de muestras relacionadas percentiles AIMS-BSID III

PARES PERCENTILES		DIFERENCIAS RELACIONADAS			T	GL	SIG. (BILATERAL)	TAMAÑO DEL EFECTO (d DE COHEN)
		MEDIA	DESV. TÍPICA	ERROR TÍPICO. DE LA MEDIA				
Par 1	AIMS –BSID 3M	-27,25532	25,70271	3,74912	-7,270	46	,000	1,1
Par 2	AIMS –BSID 6M	-16,45106	31,88623	4,65108	-3,537	46	,001	0,52
Par 3	AIMS –BSID 12M	-4,06889	26,22854	3,90992	-1,041	44	,304	0,16
Par 4	AIMS-BSID 18M	10,74222	27,83648	4,14962	2,589	44	,013	0,40

Los resultados obtenidos con la prueba t, de diferencia de medias para muestras relacionadas muestran que existen diferencias estadísticamente significativas entre los percentiles de desarrollo motor medidos con las escalas AIMS y las BSID III a los 3,6 y 18 meses de edad corregida, en los prematuros tratados con la terapia Vojta. A los 3 y 6 meses las diferencias en los percentiles de desarrollo motor son estadísticamente significativos a favor de la escala BSID-III. Sin embargo en la última medida, a los 18 meses, el percentil obtenido con la escala AIMS es significativamente más alto que el obtenido con la escala BSID-III. Estos datos nos sugieren que los niños que recibieron el tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta, durante los primeros 18 meses de vida, obtienen, al final del tratamiento, un mejor percentil de desarrollo motor con la escala AIMS que con la escala BSID-III (Figura 42). Esto podría indicar que la AIMS detecta mejor los cambios que se producen en el desarrollo motor como consecuencia del tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta.

También calculamos la variable mejora de percentil para ambas escalas y realizamos una prueba t de Student, de diferencia de medias relacionadas, para comprobar con cuál de las dos escalas se experimentaba una mayor mejora, y calculamos el estadístico d de Cohen para determinar la relevancia clínica de los resultados.

Tabla 80: Estadísticos de muestras relacionadas: mejora de percentil a los 18 meses

PERCENTILES		DIFERENCIAS RELACIONADAS			T	GL	SIG. (BILATERAL)	TAMAÑO DEL EFECTO (D DE COHEN)
		MEDIA	DT	ERROR TÍP. DE LA MEDIA				
Par 1	MEJ_PERC_AIMS - MEJ_PERC_BSID	37,56444	37,50234	5,59052	6,719	44	,000	1,00

Tabla 81: Prueba t de Student de diferencia de medias para muestras relacionadas: mejora de percentil AIMS-BSID-III

		MEDIA	N	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
Par 1	MEJ_PERC_AIMS	57,2444	45	32,31743	4,81760
	MEJ_PERC_BSID	19,6800	45	38,19432	5,69367

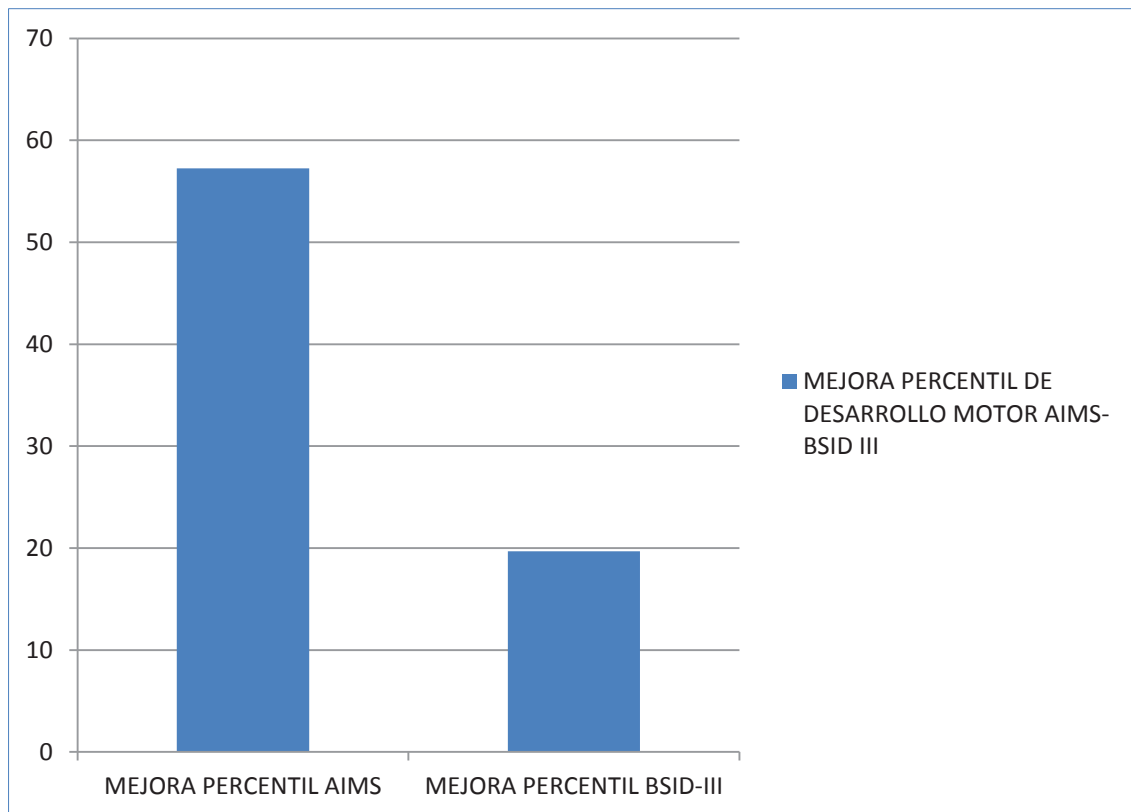


Figura 43: Mejora de percentil de desarrollo motor a los 18 meses AIMS-BSID III

Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas en la mejora del percentil en favor de la escala AIMS frente a la escala BSID-III. La figura 43 de percentiles, muestra que los niños empiezan con un percentil de desarrollo menor en la escala AIMS frente a la BSID-III, principalmente en las dos primeras medidas (3 y 6 meses), y terminan con un percentil mayor a los 18 meses.

En resumen, los datos obtenidos con las dos pruebas corroboran nuestra hipótesis de que los percentiles del desarrollo motor en el grupo experimental serán mejores cuando son evaluados con la AIMS que con la BSID-III.

6.5.- RESULTADOS DEL CUARTO OBJETIVO

- **HIPÓTESIS 10:** *Los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo bajo, según el PERI, demostrarán un progreso motor mayor en los distintos momentos de medida.*

Para comprobar esta hipótesis realizamos dos ANOVAS de un factor de medidas repetidas.

Un primer ANOVA de un factor intrasujetos de medidas repetidas con cuatro momentos de medida (3, 6, 12 y 18 meses) llamado progreso motor fino.

Tabla 82: Estadísticos descriptivos progreso motor fino de los niños tratados con Vojta que presentan un nivel de riesgo bajo

	MEDIA	DESV. TÍP.	N
PROG 3 MF	2,5833	24,73428	24
PROG 6 MF	-3,9400	17,46237	24
PROG 12 MF	-8,0870	22,31950	24
PROG 18 MF	8,7481	25,00506	24

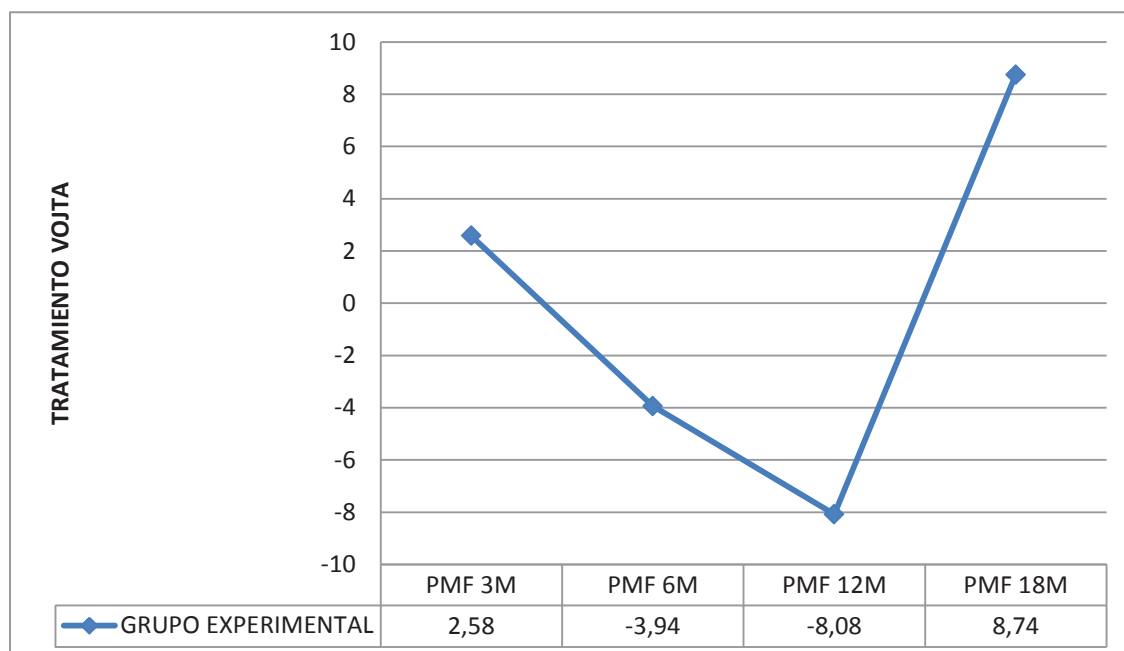


Figura 44: Progreso motor fino de los niños prematuros tratados con Vojta que presentan un nivel de riesgo bajo

Tabla 83: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor fino

Efecto intra-sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Significación	Epsilon (a)		
					Huynh-feldt	Límite-inferior	Greenhouse-geisser
<i>Progreso motor fino</i>	,973	,587	5	,989	,981	1,000	,333

Los resultados de la prueba de Mauchly nos permiten asumir la esfericidad del modelo para interpretar el ANOVA.

Tabla 84: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor fino

FUENTE		SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
<i>Progreso Motor Fino</i>	Esfericidad asumida	3936,134	3	1312,045	5,351	,002
	Greenhouse-Geisser	3936,134	2,944	1336,879	5,351	,002
	Huynh-Feldt	3936,134	3,000	1312,045	5,351	,002
	Límite-inferior	3936,134	1,000	3936,134	5,351	,030
<i>Error (progreso motor fino)</i>	Esfericidad asumida	16919,454	69	245,209		
	Greenhouse-Geisser	16919,454	67,718	249,851		
	Huynh-Feldt	16919,454	69,000	245,209		
	Límite-inferior	16919,454	23,000	735,628		

Tabla 85: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino

FUENTE	PROGRESO	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
<i>Progreso motor fino</i>	Lineal	247,017	1	247,017	,881	,358
	Cuadrático	3273,709	1	3273,709	14,251	,001
	Cúbico	415,408	1	415,408	1,841	,188
<i>Error (progreso motor fino)</i>	Lineal	6446,457	23	280,281		
	Cuadrático	5283,384	23	229,712		
	Cúbico	5189,613	23	225,635		

Como podemos apreciar en la tabla de los contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino (tabla 85), a lo largo de los diferentes momentos de medida, los datos nos indican que existe una tendencia cuadrática estadísticamente significativa que nos permite interpretar que el tratamiento con fisioterapia Vojta ha sido efectivo en el progreso de las conductas motoras finas en los primeros 18 meses de vida de los niños prematuros de bajo riesgo.

Tabla 86: Prueba de los efectos intersujetos de la variable progreso motor fino

FUENTE	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
Intersección	2,902	1	2,902	,002	,963
Error	30003,586	23	1304,504		

Este resultado, no nos permite realizar las pruebas post-hoc, pero pensamos que esto puede ser, probablemente, debido a la similitud de las puntuaciones obtenidas a los 3, 6 y 12 meses. No obstante, como se observa en la gráfica, a los 18 meses hay un progreso muy significativo. Este hecho nos llevó a realizar pruebas t de Student de diferencias de medias para muestras relacionadas entre los tres momentos de medida citados y la obtenida a los 18 meses de edad corregida de los niños.

Tabla 87: Estadísticos de muestras relacionadas de la variable progreso motor fino de los niños tratados con Vojta que presentan un nivel de riesgo bajo

		MEDIA	N	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
Par 1	PROG 3 MF	2,5833	24	24,73428	5,04886
	PROG 6 MF	-3,9400	24	17,46237	3,56449
Par 2	PROG 3 MF	2,5833	24	24,73428	5,04886
	PROG 12 MF	-8,0870	24	22,31950	4,55595
Par 3	PROG 3 MF	2,5833	24	24,73428	5,04886
	PROG 18 MF	8,7481	24	25,00506	5,10414
Par 4	PROG 6 MF	-3,9400	24	17,46237	3,56449
	PROG 12 MF	-8,0870	24	22,31950	4,55595
Par 5	PROG 6 MF	-3,9400	24	17,46237	3,56449
	PROG 18 MF	8,7481	24	25,00506	5,10414
Par 6	PROG 12 MF	-8,0870	24	22,31950	4,55595
	PROG 18 MF	8,7481	24	25,00506	5,10414

Tabla 88: Prueba t de diferencia de medias para muestras relacionadas progreso motor fino de los niños tratados con Vojta que presentan un nivel de riesgo bajo

		DIFERENCIAS RELACIONADAS			T	GL	SIG. (BILATERAL)
		MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA			
Par 1	PROG 3 MF PROG 6 MF	6,52335	22,33053	4,55820	1,431	23	,166
Par 2	PROG 3 MF PROG 12 MF	10,67033	23,13936	4,72330	2,259	23	,034
Par 3	PROG 3 MF PROG 18 MF	-6,16479	23,73268	4,84441	-1,273	23	,216
Par 4	PROG 6 MF PROG 12 MF	4,14698	21,17999	4,32335	,959	23	,347
Par 5	PROG 6 MF PROG 18 MF	- 12,68814	21,08446	4,30385	-2,948	23	,007
Par 6	PROG 12 MF PROG 18 MF	- 16,83512	21,26134	4,33995	-3,879	23	,001

Los resultados obtenidos con la prueba t, para muestras relacionadas, muestran que existen diferencias estadísticamente significativas entre el progreso motor a los 3 y 12 meses, a los 6 y 18 meses y entre los 12 y 18 meses. Corroborando nuestro planteamiento inicial en relación a esta variable.

Realizamos un segundo ANOVA cuyo factor intrasujeto se denominó progreso motor grueso con los mismos momentos de medida.

Tabla 89: Estadísticos descriptivos de la variable progreso motor grueso de los niños de riesgo bajo tratados con Vojta

	MEDIA	DESV. TÍP.	N
PROG 3 MG	6,1994	27,13702	24
PROG 6 MG	-9,7046	16,52764	24
PROG 12 MG	-12,4918	25,09404	24
PROG 18 MG	1,4322	25,81917	24

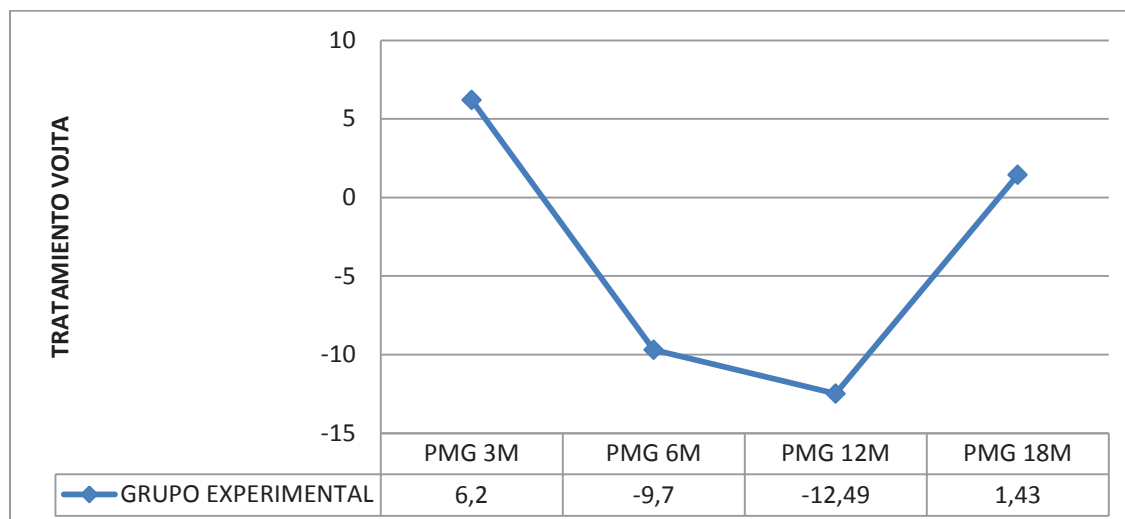


Figura 45: Progreso motor grueso de los niños prematuros de riesgo bajo tratados con Vojta.

Tabla 90: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor grueso

Efecto intrasujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Significación	Epsilon(a)		
					Huynh-Feldt	Límite-inferior	Greenhouse-Geisser
<i>Progreso motor grueso</i>	,291	26,795	5	,000	,548	,584	,333

La prueba de Mauchly no nos permite asumir la esfericidad del modelo por lo tanto, utilizaremos el estadístico de Greenhouse-Geisser para interpretar la ANOVA.

Tabla 91: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor grueso

FUENTE		SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
PROGRESO MOTOR GRUESO	Esfericidad asumida	5704,163	3	1901,388	4,473	,006
	Greenhouse-Geisser	5704,163	1,643	3471,974	4,473	,024
	Huynh-Feldt	5704,163	1,753	3254,724	4,473	,021
	Límite-inferior	5704,163	1,000	5704,163	4,473	,045
Error (PROGRESO MOTOR GRUESO)	Esfericidad asumida	29332,229	69	425,105		
	Greenhouse-Geisser	29332,229	37,787	776,250		
	Huynh-Feldt	29332,229	40,309	727,678		
	Límite-inferior	29332,229	23,000	1275,314		

Tabla 92: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor grueso

FUENTE	PROGRESO	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
PROGRESO MOTOR GRUESO	Lineal	350,432	1	350,432	,424	,522
	Cuadrático	5338,225	1	5338,225	18,344	,000
	Cúbico	15,505	1	15,505	,099	,756
Error (PROGRESO MOTOR GRUESO)	Lineal	19021,429	23	827,019		
	Cuadrático	6693,206	23	291,009		
	Cúbico	3617,594	23	157,287		

Como muestra la tabla 92 de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor grueso, a lo largo de los diferentes momentos de medida, los datos indican que existe una tendencia cuadrática estadísticamente significativa.

Con la finalidad de saber si existen diferencias significativas entre los distintos momentos de medida realizamos un prueba de efectos intersujetos de la variable progreso motor grueso.

Tabla 93: Pruebas de los efectos intersujetos: progreso motor grueso

FUENTE	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
Intersección: Progreso Motor Grueso	1272,810	1	1272,810	1,235	,278
Error (Progreso Motor Grueso)	23703,961	23	1030,607		

Este resultado, no nos permite realizar las pruebas post-hoc, pero pensamos que esto puede ser, probablemente, debido a la similitud de las puntuaciones obtenidas a los 3, 6 y 12 meses. Este hecho nos llevó a realizar pruebas t de Student de diferencias de medias para muestras relacionadas entre los tres momentos de medida citados y la obtenida a los 18 meses de edad corregida de los niños.

Tabla 94: Estadísticos de muestras relacionadas progreso motor grueso de los niños prematuros de riesgo bajo tratados con Vojta

		MEDIA	N	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA
Par 1	PROG 3MG	6,1994	24	27,13702	5,53932
	PROG 6MG	-9,7046	24	16,52764	3,37369
Par 2	PROG 3MG	6,1994	24	27,13702	5,53932
	PROG 12MG	-12,4918	24	25,09404	5,12230
Par 3	PROG 3MG	6,1994	24	27,13702	5,53932
	PROG 18MG	1,4322	24	25,81917	5,27032
Par 4	PROG 6MG	-9,7046	24	16,52764	3,37369
	PROG 12MG	-12,4918	24	25,09404	5,12230
Par 5	PROG 6MG	-9,7046	24	16,52764	3,37369
	PROG 18MG	1,4322	24	25,81917	5,27032
Par 6	PROG 12MG	-12,4918	24	25,09404	5,12230
	PROG 18MG	1,4322	24	25,81917	5,27032

Tabla 95: Prueba t de muestras relacionadas progreso motor grueso de los niños prematuros de riesgo bajo tratados con Vojta

		DIFERENCIAS RELACIONADAS			T	GL	SIG. (BILATERAL)
		MEDIA	DESVIACIÓN TÍP.	ERROR TÍP. DE LA MEDIA			
Par 1	PROG 3 MG PROG 6 MG	15,90391	30,60875	6,24798	2,545	23	,018
Par 2	PROG 3 MG PROG 12 MG	18,69118	38,52198	7,86327	2,377	23	,026
Par 3	PROG 3 MG PROG 18 MG	4,76718	39,59388	8,08207	,590	23	,561
Par 4	PROG 6 MG PROG 12 MG	2,78726	20,02336	4,08725	,682	23	,502
Par 5	PROG 6 MG PROG 18 MG	-11,13673	20,51276	4,18715	-2,660	23	,014
Par 6	PROG 12 MG PROG 18 MG	-13,92400	17,05975	3,48231	-3,998	23	,001

Los resultados obtenidos con la prueba t, para muestras relacionadas, muestran que existen diferencias estadísticamente significativas entre el progreso motor grueso a los 3 y 6 meses, entre los 3 y 12 meses, entre los 6 y 18 y entre los 12 y 18 meses. Corroborando nuestro planteamiento en relación a esta variable.

Resumiendo, los resultados obtenidos muestran que los prematuros de bajo riesgo, tratados con Vojta, experimentan un progreso motor en los primeros 18 meses de edad corregida en las conductas motoras finas y gruesas; aunque este progreso no alcance significación estadística en todos los momentos de medida.

- **HIPÓTESIS 11: Los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado según el PERI, obtendrán un progreso motor mayor, en los distintos momentos de medida.**

Para comprobar esta hipótesis realizamos dos ANOVAS de un factor de medidas repetidas.

Un primer ANOVA con un factor intrasujetos de medidas repetidas con cuatro momentos de medida (3, 6, 12 y 18 meses) llamado progreso motor fino

Tabla 96: Estadísticos descriptivos del progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado

	MEDIA	DESV. TÍP.	N
PROG 3 MF	-13,5277	31,28565	12
PROG 6 MF	-14,5698	8,65491	12
PROG 12 MF	-8,9247	21,21330	12
PROG 18 MF	10,0704	18,84938	12

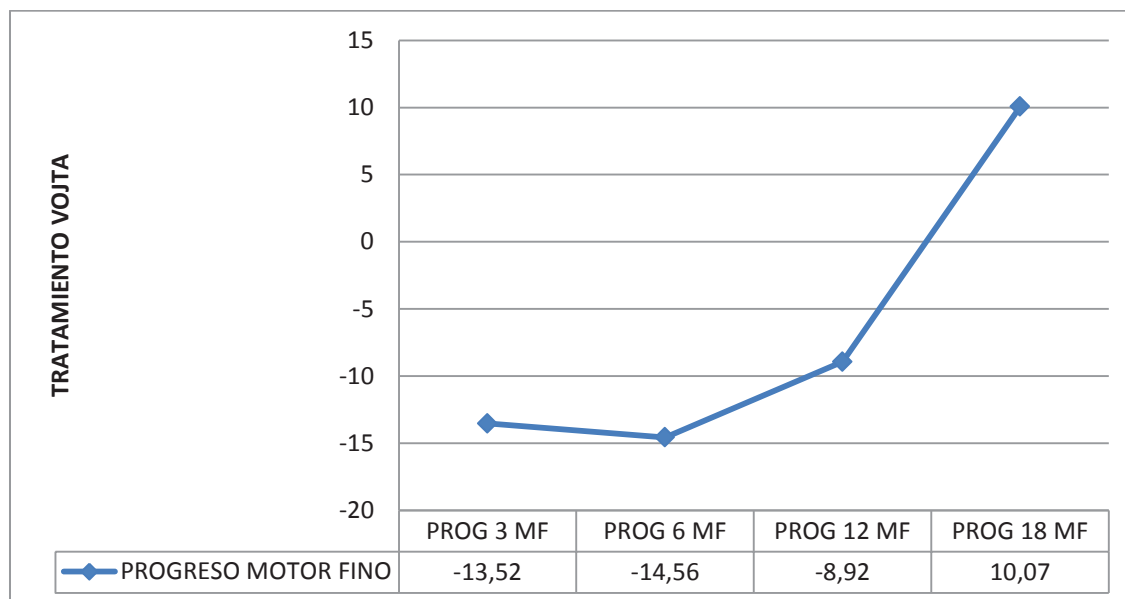


Figura 46: Progreso motor fino de los niños prematuros de riesgo moderado tratados con Vojta

Tabla 97: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor fino

Efecto intra-sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Significación	Epsilon		
					Huynh-Feldt	Límite-inferior	Greenhouse-Geisser
PROGRESO MOTOR FINO	,575	5,388	5	,372	,717	,897	,333

Los resultados obtenidos de la prueba de Mauchly nos permiten asumir la esfericidad del modelo para interpretar la ANOVA.

Tabla 98: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado

FUENTE		SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
PROGRESO MOTOR FINO	Esfericidad asumida	4736,887	3	1578,962	4,037	,015
	Greenhouse-Geisser	4736,887	2,151	2202,342	4,037	,029
	Huynh-Feldt	4736,887	2,691	1760,491	4,037	,019
	Límite-inferior	4736,887	1,000	4736,887	4,037	,070

FUENTE		SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
Error (PROGRESO MOTOR FINO)	Esfericidad asumida	12905,863	33	391,087		
	Greenhouse-Geisser	12905,863	23,659	545,489		
	Huynh-Feldt	12905,863	29,597	436,049		
	Límite-inferior	12905,863	11,000	1173,260		

Tabla 99: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado

FUENTE	PROGRESO	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
PROGRESO MOTOR FINO	<i>Lineal</i>	3505,780	1	3505,780	9,202	,011
	Cuadrático	1204,471	1	1204,471	2,234	,163
	Cúbico	26,636	1	26,636	,105	,752
Error (PROGRESO MOTOR FINO)	Lineal	4190,589	11	380,963		
	Cuadrático	5931,426	11	539,221		
	Cúbico	2783,847	11	253,077		

Como podemos apreciar en la tabla de los contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino, a lo largo de los diferentes momentos de medida, los datos indican que existe una tendencia lineal estadísticamente significativa que permite interpretar que el tratamiento de Fisioterapia con terapia Vojta ha sido efectivo en el progreso de las conductas motoras finas en los primeros 18 meses de vida, de los niños prematuros de riesgo moderado. Aunque la figura 46, que describe la variable, muestra que éste progreso motor se produce a partir de los 6 meses de edad corregida.

Con la finalidad de saber si existen diferencias significativas entre los distintos momentos de medida realizamos una prueba de efectos intersujetos de la variable progreso motor fino.

Tabla 100: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado

FUENTE	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
Intersección: PROGRESO MOTOR FINO	2179,220	1	2179,220	3,178	,102
Error	7543,164	11	685,742		

Este resultado, no nos permite realizar las pruebas post-hoc, pero pensamos que esto puede ser, probablemente, debido a la similitud de las puntuaciones obtenidas a los 3, 6 y 12 meses. Este hecho nos llevó a realizar pruebas t de Student de diferencias de medias para muestras relacionadas entre los tres momentos de medida citados y la obtenida a los 18 meses de edad corregida de los niños, que como se observa en la Figura 37 es significativamente mayor.

Tabla 101: Estadísticos de muestras emparejadas progreso motor fino riesgo moderado de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado

		MEDIA	N	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MEDIA DE ERROR ESTÁNDAR
Par 1	PROG3MF	-13,5277	12	31,28565	9,03139
	PROG6MF	-14,5698	12	8,65491	2,49846
Par 2	PROG3MF	-13,5277	12	31,28565	9,03139
	PROG12MF	-8,9247	12	21,21330	6,12375
Par 3	PROG3MF	-13,5277	12	31,28565	9,03139
	PROG18MF	10,0704	12	18,84938	5,44135
Par 4	PROG6MF	-14,5698	12	8,65491	2,49846
	PROG12MF	-8,9247	12	21,21330	6,12375
Par 5	PROG6MF	-14,5698	12	8,65491	2,49846
	PROG18MF	10,0704	12	18,84938	5,44135
Par 6	PROG12MF	-8,9247	12	21,21330	6,12375
	PROG18MF	10,0704	12	18,84938	5,44135

Tabla 102: Prueba t para muestras relacionadas progreso motor fino de los niños de riesgo moderado tratados con Vojta

		DIFERENCIAS EMPAREJADAS			T	GL	SIG.
		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MEDIA DE ERROR ESTÁNDAR			
Par 1	PROG 3 MF PROG 6 MF	1,04212	34,06607	9,83403	,106	11	,918
Par 2	PROG 3 MF PROG 12 MF	-4,60297	35,95151	10,37831	-,444	11	,666
Par 3	PROG 3 MF PROG 18 MF	-23,59807	27,61126	7,97068	-2,961	11	,013
Par 4	PROG 6 MF PROG 12 MF	-5,64509	22,48772	6,49165	-,870	11	,403
Par 5	PROG 6 MF PROG 18 MF	-24,64019	21,49395	6,20477	-3,971	11	,002
Par 6	PROG 12 MF PROG 18 MF	-18,99511	22,58237	6,51897	-2,914	11	,014

Los resultados obtenidos con la prueba t, para muestras relacionadas, muestran que existen diferencias estadísticamente significativas entre el progreso motor fino en los niños de riesgo moderado, en la medida de los 3 y 18 meses, entre los 6 y 18 meses, y entre los 12 y 18 meses.

En segundo lugar, realizamos un ANOVA con un factor intrasujetos de medidas repetidas con cuatro momentos de medida (3, 6, 12 y 18 meses) llamado progreso motor grueso.

Tabla 103: Estadísticos descriptivos: progreso motor grueso riesgo moderado de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado

	MEDIA	DESV. TÍP.	N
PROG 3 MG	-8,7652	28,69967	12
PROG 6 MG	-11,2001	12,57304	12
PROG 12 MG	-7,0983	19,36366	12
PROG 18 MG	-3,1010	11,96983	12

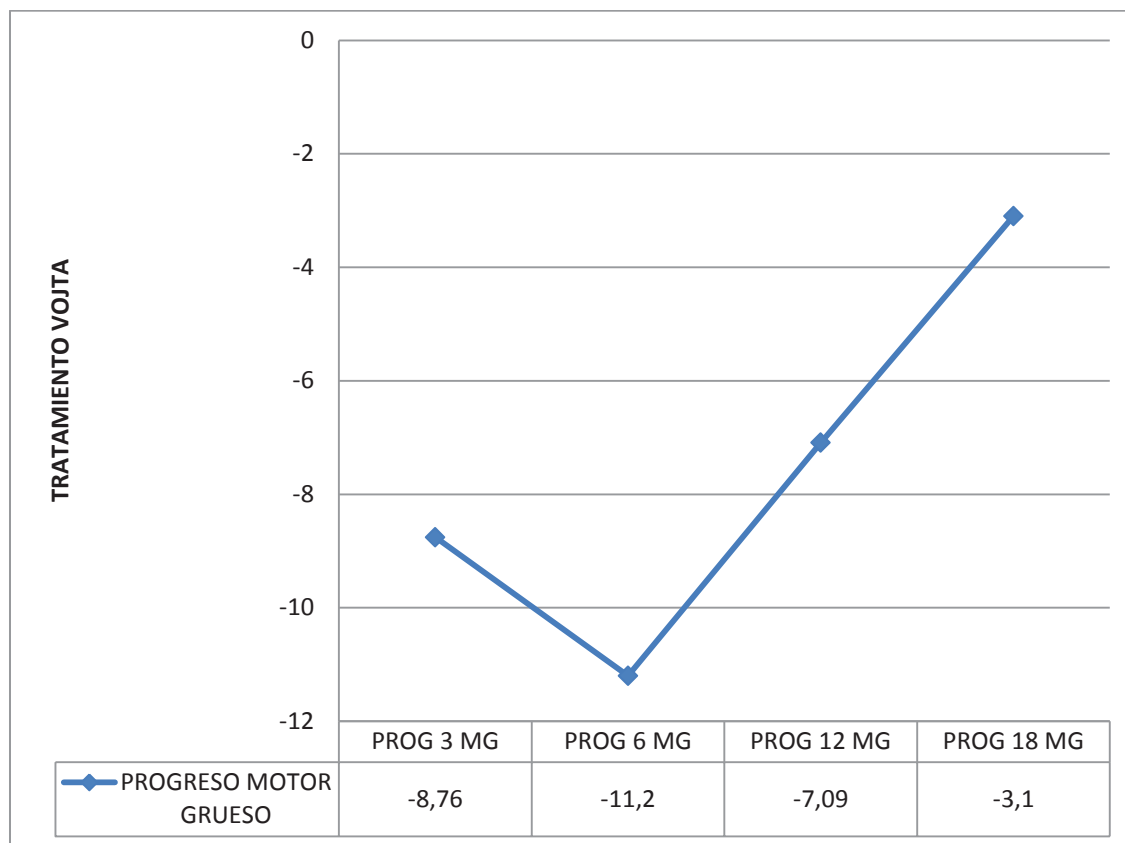


Figura 47: Progreso motor grueso de los niños de riesgo moderado tratados con Vojta

Tabla 104: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado

Efecto intra-sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Significación	Epsilon		
					Huynh-Feldt	Límite-inferior	Greenhouse-Geisser
PROGRESO MOTOR GRUESO	,546	5,878	5	,320	,712	,889	,333

La prueba de Mauchly nos permite asumir la esfericidad del modelo para interpretar la ANOVA.

Tabla 105: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado

FUENTE		SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
Progreso motor grueso	Esfericidad asumida	417,566	3	139,189	,520	,672
	Greenhouse-Geisser	417,566	2,137	195,426	,520	,613
	Huynh-Feldt	417,566	2,667	156,555	,520	,651
	Límite-inferior	417,566	1,000	417,566	,520	,486
Error (progreso motor grueso)	Esfericidad asumida	8836,440	33	267,771		
	Greenhouse-Geisser	8836,440	23,504	375,960		
	Huynh-Feldt	8836,440	29,339	301,180		
	Límite-inferior	8836,440	11,000	803,313		

Tabla 106: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo moderado

FUENTE	PROGRESO	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
PROGRESO MOTOR GRUESO	Lineal	266,980	1	266,980	,677	,428
	Cuadrático	124,122	1	124,122	,550	,474
	Cúbico	26,465	1	26,465	,145	,711
Error (PROGRESO MOTOR GRUESO)	Lineal	4338,573	11	394,416		
	Cuadrático	2483,341	11	225,758		
	Cúbico	2014,526	11	183,139		

Los resultados de las pruebas de efectos intrasujetos nos indican que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los distintos momentos de medida de la variable progreso motor grueso en la población de prematuros de riesgo moderado tratados con el método Vojta.

Sin embargo, si analizamos la figura 47 que representa los valores medios del progreso motor grueso de estos niños, observamos que a partir de la medida de los 6 hasta la última de los 18 meses se produce una evolución del progreso motor aunque no sea estadísticamente significativo.

En resumen, los niños de riesgo moderado tratados con Vojta, presentan un progreso motor, fino y grueso a los 18 meses de edad corregida aunque este progreso no alcance significación estadística en todos los momentos de medida en ambos tipos de motricidad.

- **HIPÓTESIS 12: Los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto según el PERI, obtendrán un progreso motor mayor en los distintos momentos de medida.**

Para comprobar esta hipótesis de nuevo realizamos dos ANOVAS de un factor de medidas repetidas.

Un primer ANOVA de un factor intrasujetos de medidas repetidas con cuatro momentos de medida (3, 6, 12 y 18 meses) llamado progreso motor fino

Tabla 107: Estadísticos descriptivos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

	MEDIA	DESV. TÍP.	N
PROG 3 MF	-31,1342	36,13172	11
PROG 6 MF	-16,0332	28,98817	11
PROG 12 MF	-10,0439	16,49319	11
PROG 18 MF	6,2246	27,82615	11

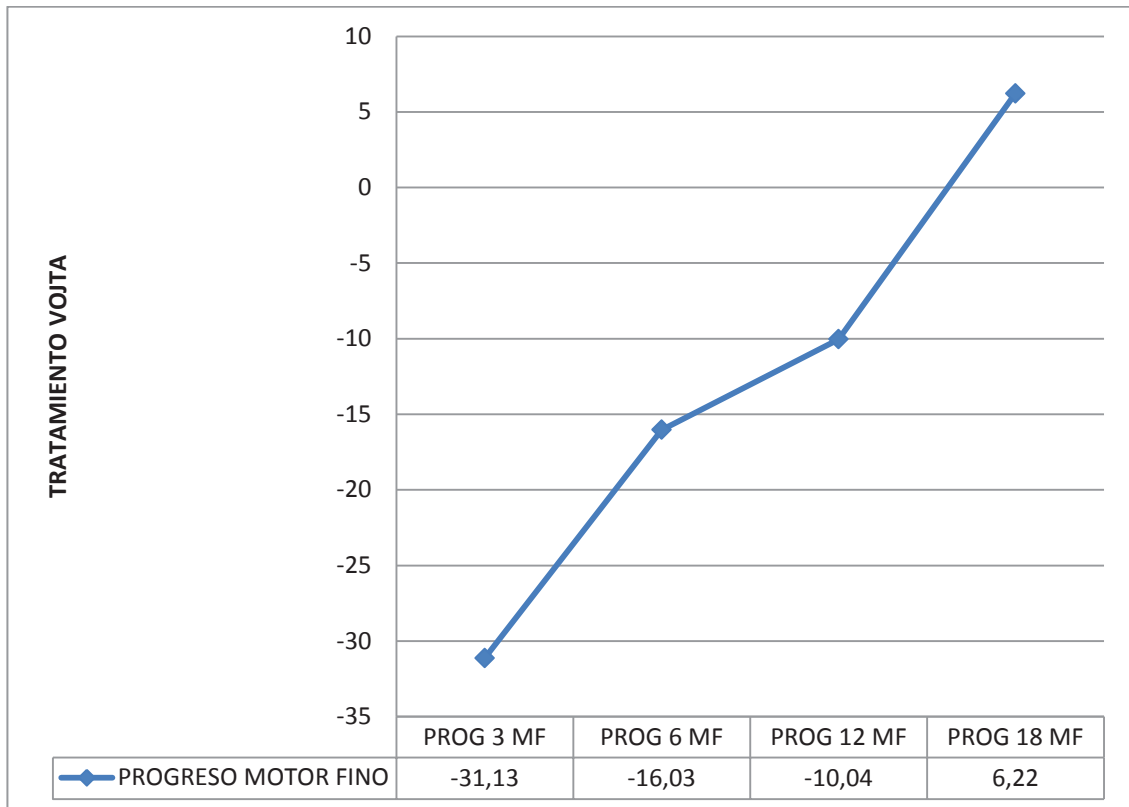


Figura 48: Progreso motor fino de los niños de riesgo alto tratados con Vojta

Tabla 108: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

Efecto intra-sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Significación	Epsilon		
					Huynh-Feldt	Límite inferior	Greenhouse-Geisser
PROGRESO MOTOR FINO	,256	11,874	5	,038	,564	,667	,333

Los resultados de la prueba de Mauchly no nos permiten asumir la esfericidad del modelo, por lo que usaremos el estadístico de Greenhouse-Geisser para interpretar la ANOVA.

Tabla 109: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

FUENTE		SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
PROGRESO MOTOR FINO	Esfericidad asumida	7877,259	3	2625,753	5,674	,003
	<i>Greenhouse-Geisser</i>	7877,259	1,693	4653,603	5,674	,016
	Huynh-Feldt	7877,259	2,001	3937,352	5,674	,011
	Límite-inferior	7877,259	1,000	7877,259	5,674	,038
ERROR (PROGRESO MOTOR FINO)	Esfericidad asumida	13882,048	30	462,735		
	Greenhouse-Geisser	13882,048	16,927	820,102		
	Huynh-Feldt	13882,048	20,006	693,877		
	Límite-inferior	13882,048	10,000	1388,205		

Tabla 110: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

FUENTE	PROGRESO	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
PROGRESO MOTOR FINO	<i>Lineal</i>	7666,703	1	7666,703	10,057	,010
	Cuadrático	3,748	1	3,748	,009	,927
	Cúbico	206,807	1	206,807	1,019	,337
ERROR (PROGRESO MOTOR FINO)	Lineal	7623,221	10	762,322		
	Cuadrático	4228,670	10	422,867		
	Cúbico	2030,156	10	203,016		

Si analizamos la tabla de los contrastes intrasujetos de la variable progreso motor fino (tabla 110), a lo largo de los diferentes momentos de medida, los datos indican que existe una tendencia lineal estadísticamente significativa que permite interpretar que el tratamiento con Fisioterapia con el método Vojta ha sido efectivo en el progreso de las conductas motoras finas en los primeros 18 meses de vida, de los niños prematuros de alto riesgo. Con la finalidad de conocer si existen diferencias significativas entre los distintos momentos de medida realizaremos un prueba de los efectos intersujetos de la variable progreso motor fino.

Tabla 111: Pruebas de los efectos intersujetos de la variable progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

FUENTE	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
Intersección PROGRESO MOTOR FINO	7149,013	1	7149,013	3,963	,075
Error	18039,305	10	1803,930		

Este resultado no nos permite realizar las pruebas post-hoc, pero pensamos en realizar pruebas t de Student de diferencias de medias para muestras relacionadas entre los tres momentos de medida citados y la obtenida a los 18 meses de edad corregida, que como se observa en la figura 39 es significativamente mayor.

Tabla 112: Estadísticos descriptivos de muestras emparejadas de progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

		MEDIA	N	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MEDIA DE ERROR ESTÁNDAR
Par 1	PROG 3 MF	-31,1342	11	36,13172	10,89412
	PROG 6 MF	-16,0332	11	28,98817	8,74026
Par 2	PROG 3 MF	-31,1342	11	36,13172	10,89412
	PROG 12 MF	-10,0439	11	16,49319	4,97288
Par 3	PROG 3 MF	-31,1342	11	36,13172	10,89412
	PROG 18 MF	6,2246	11	27,82615	8,38990
Par 4	PROG 6 MF	-16,0332	11	28,98817	8,74026
	PROG12 MF	-10,0439	11	16,49319	4,97288
Par 5	PROG 6 MF	-16,0332	11	28,98817	8,74026
	PROG 18 MF	6,2246	11	27,82615	8,38990
Par 6	PROG 12 MF	-10,0439	11	16,49319	4,97288
	PROG 18 MF	6,2246	11	27,82615	8,38990

Tabla 113: Prueba t para muestras relacionadas progreso motor fino de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

		DIFERENCIAS EMPAREJADAS			T	GL	SIG. (BILATERAL)
		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MEDIA DE ERROR ESTÁNDAR			
Par 1	PROG 3 MF PROG 6 MF	-15,10101	38,80194	11,69923	-1,291	10	,226
Par 2	PROG 3 MF PROG 12 MF	-21,09025	35,44360	10,68665	-1,974	10	,077
Par 3	PROG 3 MF PROG 18 MF	-37,35875	40,96848	12,35246	-3,024	10	,013
Par 4	PROG 6 MF PROG 12 MF	-5,98923	15,88268	4,78881	-1,251	10	,240
Par 5	PROG 6 MF PROG 18 MF	-22,25774	23,15663	6,98199	-3,188	10	,010
Par 6	PROG 12 MF PROG 18 MF	-16,26851	18,00207	5,42783	-2,997	10	,013

Los resultados obtenidos con la prueba t, para muestras relacionadas, muestran que existen diferencias estadísticamente significativas en el progreso motor fino de los niños de riesgo alto, entre las medidas de los 3 y 18 meses, los 6 y 18, y los 12 y 18 meses.

En segundo lugar, realizamos un ANOVA con un factor intrasujetos de medidas repetidas con cuatro momentos de medida (3, 6, 12 y 18 meses) llamado progreso motor grueso.

Tabla 114: Estadísticos descriptivos de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

	MEDIA	DESV. TÍP.	N
PROG 3 MG	-25,7195	35,50986	11
PROG 6 MG	-17,1623	27,97640	11
PROG 12 MG	-19,5847	20,34104	11
PROG 18 MG	-5,3699	24,74063	11

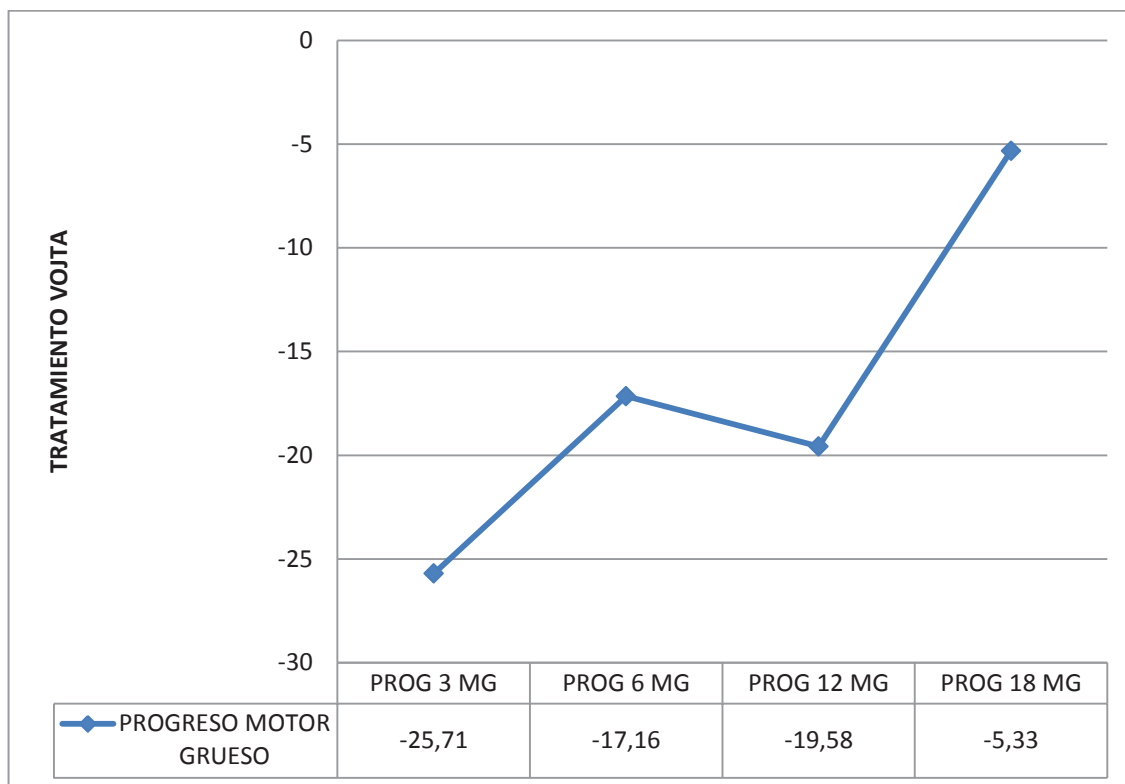


Figura 49: Progreso motor grueso de los niños de riesgo alto tratados con Vojta

Tabla 115: Prueba de esfericidad de Mauchly de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

Efecto intra-sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Significación	Epsilon		
					Huynh-Feldt	Límite-inferior	Greenhouse-Geisser
PROGRESO MOTOR GRUESO	,220	13,201	5	,022	,509	,582	,333

Los datos obtenidos con la prueba de Mauchly, no nos permiten asumir la esfericidad del modelo, por lo tanto usaremos el estadístico de Greenhouse-Geisser para interpretar el ANOVA.

Tabla 116: Pruebas de efectos intrasujetos de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

FUENTE		SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
PROGRESO MOTOR GRUESO	Esfericidad asumida	2397,867	3	799,289	1,954	,142
	<i>Greenhouse-Geisser</i>	2397,867	1,527	1570,021	1,954	,181
	Huynh-Feldt	2397,867	1,747	1372,722	1,954	,175
	Límite-inferior	2397,867	1,000	2397,867	1,954	,192
Error (PROGRESO MOTOR GRUESO)	Esfericidad asumida	12274,268	30	409,142		
	Greenhouse-Geisser	12274,268	15,273	803,667		
	Huynh-Feldt	12274,268	17,468	702,673		
	Límite-inferior	12274,268	10,000	1227,427		

Tabla 117: Pruebas de contrastes intrasujetos de la variable progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

FUENTE	PROGRESO	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIGNIFICACIÓN
PROGRESO MOTOR GRUESO	Lineal	1890,363	1	1890,363	3,374	,096
	Cuadrático	88,023	1	88,023	,169	,690
	Cúbico	419,481	1	419,481	2,868	,121
Error (PROGRESO MOTOR GRUESO)	Lineal	5602,917	10	560,292		
	Cuadrático	5208,669	10	520,867		
	Cúbico	1462,682	10	146,268		

Los resultados de las pruebas de efectos intrasujetos nos indican que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los distintos momentos de medida de la variable progreso motor grueso, en los prematuros de alto riesgo tratados con la terapia Vojta.

Sin embargo, la figura 49 que representa los valores medios del progreso motor grueso de estos niños, muestra cómo a partir de la primera medida ya se produce una evolución en el progreso motor grueso, que siguiendo una trayectoria lineal ascendente, desciende ligeramente entre la medida de los 6 meses y la de los 12 para volver a tomar una trayectoria ascendente desde esta última medida hasta los 18 meses de edad corregida.

Por este motivo, realizamos pruebas t de Student de diferencias de medias para muestras relacionadas entre los tres momentos de medida citados y la obtenida a los 18 meses de edad corregida de los niños, que como se observa en la figura 40 es significativamente mayor.

Tabla 118: Estadísticos de muestras relacionadas progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

		MEDIA	N	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MEDIA DE ERROR ESTÁNDAR
Par 1	PROG3MG	-25,7195	11	35,50986	10,70662
	PROG6MG	-17,1623	11	27,97640	8,43520
Par 2	PROG3MG	-25,7195	11	35,50986	10,70662
	PROG12MG	-19,5847	11	20,34104	6,13305
Par 3	PROG3MG	-25,7195	11	35,50986	10,70662
	PROG18MG	-5,3699	11	24,74063	7,45958
Par 4	PROG6MG	-17,1623	11	27,97640	8,43520
	PROG12MG	-19,5847	11	20,34104	6,13305
Par 5	PROG12MG	-19,5847	11	20,34104	6,13305
	PROG18MG	-5,3699	11	24,74063	7,45958

Tabla 119: Prueba t para muestras relacionadas progreso motor grueso de los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto

		DIFERENCIAS EMPAREJADAS			T	GL	SIG. (BILATERAL)
		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MEDIA DE ERROR ESTÁNDAR			
Par 1	PROG 3 MG PROG 6 MG	-8,55719	31,65002	9,54284	-,897	10	,391
Par 2	PROG 3 MG PROG 12 MG	-6,13474	43,04803	12,97947	-,473	10	,647
Par 3	PROG 3 MG PROG 18 MG	-20,34953	31,29680	9,43634	-2,157	10	,056
Par 4	PROG 6 MG PROG 12 MG	2,42246	20,82379	6,27861	,386	10	,708
Par 5	PROG 12 MG PROG 18 MG	-14,21479	20,50456	6,18236	-2,299	10	,044

Los resultados obtenidos con la prueba t, para muestras relacionadas, muestran que existen diferencias estadísticamente significativas entre el progreso motor grueso en los niños de riesgo alto, en la medida de los 12 y 18 meses y marginalmente significativas entre los 3 y 18 meses.

Si tenemos en cuenta que la puntuación media, de estos prematuros de alto riesgo, en la medida del primer trimestre fue de -25,71 y la puntuación que obtuvieron a los 18 meses fue de -5,33, podemos observar que se ha producido un progreso motor grueso de considerable magnitud en los niños de esta población tratados con Vojta.

Resumiendo, la hipótesis planteada se cumple sólo para el progreso motor fino de los prematuros de alto riesgo tratados con Fisioterapia con el método Vojta. En relación al progreso motor grueso, aunque se observa un progreso mayor y de magnitud importante a los 18 meses, este progreso no alcanza significación estadística en todos los momentos de medida.

- **HIPÓTESIS 13:** En los niños prematuros tratados con el método Vojta que muestren un nivel de riesgo alto, según el PERI, obtendrán una mejora mayor en su desarrollo motor, a los 18 meses, que los que muestren puntuaciones de riesgo moderadas y bajas.

Para comprobar esta hipótesis realizamos un ANOVA de un factor, siguiendo un modelo lineal multivariante, con dos variables dependientes a las que denominamos mejora motora fina y mejora motora gruesa, y un factor con tres niveles de riesgo (alto, moderado y bajo).

Tabla 120: Estadísticos descriptivos variables mejora motora gruesa y mejora motora fina de los niños prematuros tratados con Vojta

		N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	ERROR TÍPICO
MEJORA MF	ALTO	11	37,3588	40,96848	12,35246
	MODERADO	12	23,5981	27,61126	7,97068
	BAJO	24	6,1648	23,73268	4,84441
	Total	47	17,9166	31,61752	4,61189
MEJORA MG	ALTO	11	20,3495	31,29680	9,43634
	MODERADO	12	5,6641	27,99151	8,08045
	BAJO	24	-4,7672	39,59388	8,08207
	Total	47	3,7745	35,90027	5,23659

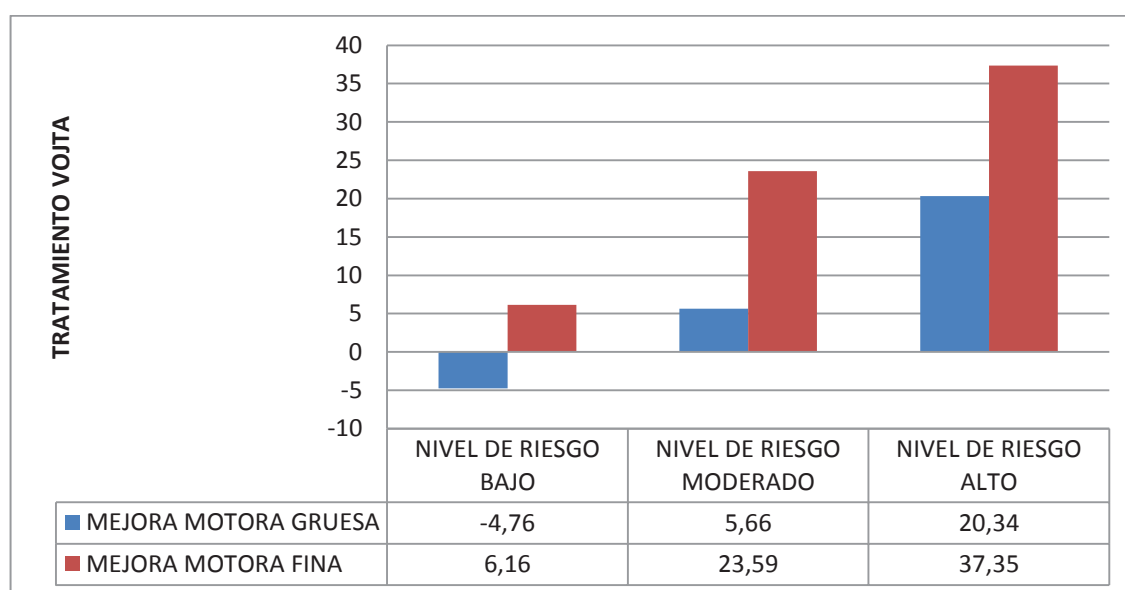


Figura 50: Mejora motora según el nivel de riesgo de los niños prematuros tratados con Vojta

Tabla 121: ANOVA de las variables mejora motora gruesa y fina de los niños prematuros tratados con Vojta

		SUMA DE CUADRADOS	GL	MEDIA CUADRÁTICA	F	SIG.
MEJORA MF	Inter-grupos	7859,841	2	3929,920	4,536	,016
	Intra-grupos	38124,881	44	866,475		
	Total	45984,722	46			
MEJORA MG	Inter-grupos	4815,942	2	2407,971	1,945	,155
	Intra-grupos	54470,207	44	1237,959		
	Total	59286,148	46			

Los resultados de la ANOVA, muestran que existen diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de la variable mejora motora fina a los 18 meses de edad corregida entre los diferentes niveles de riesgo de los niños prematuros tratados con el método Vojta.

Para saber entre que niveles de riesgo se encuentran esas diferencias realizamos pruebas post-hoc por el método de Bonferroni.

Tabla 122: Pruebas post-hoc de Bonferroni variable mejora motora fina de los niños prematuros tratados con el método Vojta

VARIABLE DEPENDIENTE	NIVEL DE RIESGO	NIVEL DE RIESGO	DIFERENCIA DE MEDIAS	ERROR TÍPICO	SIG.
MEJORA MOTORA FINA	ALTO	MODERADO	13,76068	12,28725	,806
		BAJO	31,19396	10,71791	,017
	MODERADO	ALTO	-13,76068	12,28725	,806
		BAJO	17,43328	10,40718	,303
	BAJO	ALTO	-31,19396	10,71791	,017
		MODERADO	-17,43328	10,40718	,303

Las diferencias estadísticamente significativas en relación a la variable mejora motora fina, se encuentran entre los grupos de prematuros de alto y bajo riesgo, tratados con el método Vojta.

En resumen, estos resultados indican que los niños prematuros, pertenecientes al grupo de alto riesgo que han sido tratados con terapia Vojta, muestran una mejora mayor en sus conductas motoras finas, a los 18 meses de edad corregida, que los prematuros de riesgo moderado y bajo, pero esta mejora sólo es estadísticamente significativa entre los grupos de alto y bajo riesgo.

Por otro lado, en relación a la variable mejora motora gruesa los prematuros de alto riesgo que recibieron terapia Vojta obtienen mayores puntuaciones en esta variable que los pertenecientes a otros grupos de riesgo, sin embargo estas diferencias no alcanzan la significación estadística.

Estos resultados nos indican que nuestra hipótesis se cumple sólo de forma parcial, ya que el grupo de alto riesgo tratado con el método Vojta no obtiene a los 18 meses, una mejora gruesa y fina estadísticamente significativa en relación al resto de grupos.

6.6.- RESULTADOS DEL QUINTO OBJETIVO

- ***HIPÓTESIS 14: La escala de motricidad gruesa de la BSID-III, mostrará convergencia con las puntuaciones Z, obtenidas con las puntuaciones totales de la AIMS, en los diferentes momentos de medida.***

Para comprobar esta hipótesis, realizamos pruebas de correlaciones de Pearson entre las puntuaciones estandarizadas Z de la AIMS y las puntuaciones escalares motoras gruesas de la BSID-III en los 4 momentos de medida (3, 6, 12 y 18 meses).

Tabla 123: Correlaciones de Pearson entre las puntuaciones estandarizadas Z de la AIMS y las puntuaciones escalares motoras gruesas de la BSID-III en los 4 momentos de medida

		EMG 3M	EMG 6M	EMG 12M	EMG 18M
Z 3M	Correlación de Pearson	,344	,274	,435	,360
	Sig. (bilateral)	,018	,062	,002	,013
	N	47	47	47	47
Z 6M	Correlación de Pearson	,084	,439	,327	,454
	Sig. (bilateral)	,574	,002	,025	,001
	N	47	47	47	47
Z 12M	Correlación de Pearson	,267	,550	,608	,611
	Sig. (bilateral)	,076	,000	,000	,000
	N	45	45	45	45
Z 18M	Correlación de Pearson	,443	,531	,466	,673
	Sig. (bilateral)	,002	,000	,001	,000
	N	45	45	45	45

Estos resultados muestran que el valor de las correlaciones de Pearson, es estadísticamente significativo entre ambas puntuaciones en todos los momentos de medida. El valor de correlación (r), en todos los momentos de medida, indica una relación lineal y una correlación positiva entre las puntuaciones Z de la AIMS y las puntuaciones escalares gruesas de la BSID-III. El valor de correlación es progresivamente mayor de la primera a la cuarta evaluación (desde los 3 a los 18 meses).

Estos datos confirman nuestra hipótesis de que entre las puntuaciones Z del AIMS y la escalar motora gruesa de la BSID-III existe validez concurrente en la medida del desarrollo motor grueso de los niños prematuros en los primeros 18 meses de edad corregida.

DISCUSIÓN

7.- DISCUSIÓN

El objetivo principal de esta investigación, reside en valorar los efectos que el tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta ejerce en el desarrollo motor de los niños prematuros con diferentes niveles de riesgo biológico perinatal y en comparar su eficacia frente a otros procedimientos fisioterápicos implementados en esta población durante los primeros 18 meses de vida.

En primer lugar queremos destacar que los resultados derivados de nuestra investigación, en general, indican que no existen diferencias significativas en cuanto a las condiciones iniciales de ambos grupos de estudio. Es decir, que las condiciones de partida del grupo de niños prematuros tratados en los distintos CDIAT, con Fisioterapia Vojta y con otros procedimientos fisioterápicos, eran homogéneas en relación a la distribución por sexo, la edad gestacional, el peso al nacimiento y el nivel de riesgo perinatal.

No obstante, y dado que al final de esta investigación los niños tratados con Vojta obtenían mejores resultados, cabe suponer a partir de nuestros datos, que los tratamientos de Fisioterapia Vojta realizados e implementados en la población de niños prematuros con distintos niveles de riesgo biológico desde los CDIAT, producen efectos positivos en su desarrollo motor inmediato y a medio plazo.

Antes de hacer un análisis detallado de los resultados obtenidos, en función de los diferentes objetivos e hipótesis de trabajo planteados en esta investigación, queremos destacar que ninguno de los estudios incluidos en la revisión sistemática, salvo el de Chunyan et al⁴⁰⁰, utilizan escalas de desarrollo estandarizadas para medir los resultados de la terapia Vojta en la población de estudio. Estos ensayos muestran los resultados basándose en los datos obtenidos a partir de protocolos clínicos de valoración. Nuestro trabajo es el primero que ha empleado dos instrumentos de evaluación del desarrollo motor estandarizados, la AIMS y las escalas motoras de la

BSID-III, para analizar los resultados sobre el desarrollo motor, en una muestra de niños prematuros a los que se les ha aplicado Fisioterapia con el método Vojta.

Discusión del primer objetivo

- *Valorar la eficacia del método Vojta frente a otros métodos de fisioterapia en el progreso motor de los niños prematuros durante los primeros 18 meses de vida.*

Referente a nuestro interés en comprobar en primer lugar, si los niños prematuros tratados con la terapia de la locomoción refleja de Vojta obtienen mejores puntuaciones en las escalas motoras de la BSID-III, en los distintos momentos de medida, que los que recibieron otros tipos de tratamientos fisioterápicos y en segundo lugar, si su progreso motor también era mayor en los distintos momentos de medida, que los que recibieron otros tratamientos fisioterápicos, los resultados confirman que a los 18 meses los niños prematuros tratados con el método Vojta, obtienen un mayor nivel de desarrollo, en todas las puntuaciones obtenidas con las escalas BSID-III (escalar motora fina, gruesa y puntuación compuesta) que los niños tratados con otros métodos de Fisioterapia. No obstante, debemos señalar que en las dos primeras evaluaciones, las realizadas en el primer trimestre y a los 6 meses, las puntuaciones obtenidas por los niños del grupo control son superiores. A los 12 meses las puntuaciones de ambos grupos son muy parecidas, siendo ligeramente superiores las del grupo experimental en la puntuación escalar motora fina y en la compuesta, y el grupo control en la escalar motora gruesa. Estos datos muestran que los niños tratados con Fisioterapia Vojta, que partían de puntuaciones más bajas, siguen una trayectoria ascendente mejorando sus puntuaciones en cada evaluación, mientras que en el grupo control no ocurre así.

Este mismo patrón de desarrollo se observa también en relación al progreso motor. El grupo de niños prematuros que recibieron Fisioterapia Vojta tienen un progreso motor ascendente, tanto en la motricidad fina como en la gruesa, en los primeros 18 meses de vida; mientras que los niños tratados con otros métodos de Fisioterapia siguen una trayectoria descendente en este período.

Esto nos permite interpretar que la terapia Vojta es eficaz en la promoción del desarrollo motor grueso y fino, y especialmente de este último, en los primeros 18 meses de edad corregida.

En general, nuestros resultados se corresponden con los de Chunyan et al⁴⁰⁰, que encontraron que el grupo de niños prematuros tratados con Vojta y Bobath obtuvieron puntuaciones superiores en el desarrollo motor grueso y fino al año de edad corregida que las obtenidas por el grupo control. Es importante destacar, que a partir de los datos mostrados en el estudio de Chunyan et al⁴⁰⁰, calculamos la relevancia clínica del tratamiento de Fisioterapia combinado Vojta y Bobath, y esta resultó ser moderada en relación al desarrollo motor grueso (d : 0,60) y alta en relación al desarrollo motor fino (d : 1,22); estos resultados también los compartimos en nuestro estudio, pero únicamente referidos a la terapia Vojta. Sin embargo, en nuestro trabajo, las diferencias significativas en las puntuaciones de desarrollo motor de la BSID-III, a favor del grupo experimental, se producen en la medida de los 18 meses. Esto puede deberse a diferencias en la capacidad discriminativa de las escalas, ya que Chunyan et al⁴⁰⁰, utilizaron las escalas GDS y nosotros la BSID-III. Además no aplicaron sólo terapia Vojta en el grupo de tratamiento y, los niños no tuvieron el mismo tiempo de tratamiento ya que empezaron a edades diferentes y además la frecuencia de la intervención fue muy superior a la nuestra puesto que realizaban 5 sesiones de fisioterapia a la semana de 40 minutos de duración en comparación a las dos sesiones semanales de 50 minutos que recibían en nuestro estudio.

Nuestros resultados también coinciden con los obtenidos por otros autores en relación a la falta de eficacia mostrada por distintos procedimientos fisioterápicos, diferentes del método Vojta, entre los 12 y 18 meses de edad; concretamente Badr et al³⁸⁴, Campbell et al³⁹⁹, Piper et al⁴²¹, Rothberg et al⁴²⁷, Spittle et al⁴²⁸, Weidling et al⁴³², Yigit et al⁴³⁵.

Respecto a sí los niños de riesgo biológico tratados con la terapia de la locomoción refleja de Vojta obtendrían, a los 18 meses, una mejora en su desarrollo motor superior a la de los tratados con otros procedimientos fisioterápicos, los resultados de

nuestro estudio muestran que esta mejora se produce de forma significativa tanto en el desarrollo motor fino como grueso, a favor de los niños que recibieron Fisioterapia Vojta a los 18 meses de edad corregida. Los niños del grupo control, experimentaron una pequeña mejora motora gruesa y un empeoramiento del desarrollo motor fino a los 18 meses.

Discusión del segundo objetivo

- *Comparar el efecto del tratamiento Vojta con otros tratamientos de fisioterapia en niños prematuros en los distintos niveles de riesgo perinatal según el PERI.*

Al comparar los efectos de la terapia Vojta frente a otros procedimientos fisioterápicos, en los tres niveles de riesgo perinatal de los niños prematuros, por medio de las puntuaciones motoras obtenidas con la BSID-III (escalar motora fina, escalar motora gruesa y puntuación compuesta motora), nuestros resultados muestran, en los tres niveles de riesgo, en relación a las puntuaciones motoras obtenidas con la BSID-III que los niños prematuros que constituyen el grupo control parten, en todos los grupos de riesgo (bajo, moderado y alto), con mejores puntuaciones de desarrollo motor que el grupo experimental, y entre la medida de los 6 y 12 meses esta tendencia se invierte provocando una evolución de trayectoria descendente. En el grupo de niños que reciben tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta, la trayectoria de desarrollo es contraria, es decir, parten con puntuaciones de desarrollo inferiores y terminan a los 18 meses con mejores puntuaciones que el grupo control, con excepción de la puntuación escalar motora gruesa del grupo de bajo riesgo que es ligeramente inferior a la del grupo control (figura 28, pág 193). Además, consideramos importante destacar que estas diferencias en las puntuaciones escalares motoras gruesas, finas y puntuaciones compuestas, entre el grupo control y experimental, son significativamente mayores, a los 18 meses, a favor de los niños que recibieron terapia Vojta conforme aumenta el nivel de riesgo del grupo de prematuros.

Nuestros resultados apoyan los obtenidos por otros autores ^{384,399,421,427,428,432,435} en relación a la falta de eficacia mostrada por distintos procedimientos fisioterápicos,

diferentes del método Vojta, entre los 12 y 18 meses de edad, aplicados a prematuros con diferentes niveles de riesgo perinatal. Referente al alto riesgo, Badr et al³⁸⁴, aplicaron un método de Fisioterapia basada en la estimulación del desarrollo motor a un grupo de prematuros que mostraban factores de riesgo neurológico y alteraciones cerebrales. Así mismo, Campbell et al³⁹⁹, aplicaron un tratamiento de Fisioterapia basada en el desarrollo motor, para facilitar el patrón de pataleo y marcha en un grupo de prematuros, con LPV. En esta línea Piper et al⁴²¹, aplicaron Fisioterapia con el método Bobath a un grupo de prematuros con menos de 1500 g, que habían sufrido asfixia perinatal, convulsiones o presentasen una disfunción del SNC. Weidling et al⁴³², aplicaron Fisioterapia Bobath a un grupo de prematuros que presentaban ecografía craneal anormal, LPV, hemorragia intracraneal, hidrocefalia y ventriculomegalia. Los resultados obtenidos por todos estos autores a los 12 o 18 meses de edad corregida no mostraron diferencias significativas, al compararlos con los correspondientes grupos controles (tabla 29, pág 126). En cuanto a los estudios con niños de riesgo moderado, Rothberg et al⁴²⁷, aplicaron un tratamiento de Fisioterapia Bobath a un grupo de prematuros con < 1700 g y < 34 semanas de edad gestacional que hubieran sido tratados en la UCIN y no hubieran obtenido una buena puntuación en un ECN. En la misma línea Yigit et al⁴³⁵, aplicaron un tratamiento de Fisioterapia basada en el desarrollo motor a un grupo de niños prematuros con < 2000 g y < 34 semanas de edad gestacional. Establecieron un subgrupo de niños con riesgo neurológico por hipoxia perinatal y ecografía craneal anormal, al que aplicaron el mismo tratamiento. En ninguno de estos dos estudios en prematuros de riesgo moderado se encontraron diferencias significativas a favor del grupo de tratamiento, y concretamente en el de Rothberg et al⁴²⁷, estas diferencias fueron a favor del grupo control que no había recibido tratamiento. Con niños de riesgo bajo, Spittle et al⁴²⁸ aplicaron a un grupo de prematuros con < 30 semanas de edad gestacional, un tratamiento de Fisioterapia centrado en la familia y no encontraron diferencias significativas, en el desarrollo motor, en relación al grupo control que recibió seguimiento médico. Sin embargo, nuestros resultados difieren de los obtenidos en el estudio de Goodman et al⁴⁰⁵, en el que se midió la eficacia de la Fisioterapia Bobath en un grupo de prematuros de < 1700 g y < 34 semanas de edad gestacional y sin alteraciones neurológicas, que presentaban

un nivel de riesgo bajo, encontrando diferencias significativas a favor del grupo de tratamiento.

Teniendo interés en comprobar si la mejora en el desarrollo motor experimentada por los niños prematuros, correspondientes a los tres niveles de riesgo perinatal, tratados con la terapia Vojta, era mayor que la obtenida con otros tratamientos de Fisioterapia a los 18 meses de edad corregida, nuestros resultados mostraron la mejora motora con la puntuación escalar fina y gruesa y con el percentil de la escala BSID-III.

Con relación a las puntuaciones escalares motoras gruesa y fina, los resultados corroboran una mejora significativa en el grupo de niños prematuros tratados con terapia Vojta pertenecientes a los grupos de riesgo moderado y alto, mientras que en el grupo de prematuros, pertenecientes a los mismos niveles, tratados con otros procedimientos fisioterápicos se produce un empeoramiento de su desarrollo motor a los 18 meses. El grupo de bajo riesgo de niños prematuros tratados con Vojta, también obtienen una mejora en su desarrollo motor fino, mientras que el grupo no Vojta del mismo nivel de riesgo, experimenta un empeoramiento; sin embargo con respecto a la motricidad gruesa ambos grupos, experimental y control, sufren un empeoramiento en su desarrollo a los 18 meses, siendo éste mayor en los niños de bajo riesgo pertenecientes al grupo control.

En cuanto a qué grupo de prematuros alcanzaba un mejor percentil de desarrollo en relación al grupo de referencia para la misma edad, obtuvimos la mejora de percentil y, los resultados muestran que los niños prematuros, de los tres niveles de riesgo, tratados con Vojta obtienen una mejora significativa en su percentil de desarrollo motor a los 18 meses; mientras que los tratados con otros métodos experimentan un empeoramiento en su percentil de desarrollo durante este período.

Estos resultados nos permiten observar que para facilitar, promocionar y normalizar el desarrollo motor de los niños prematuros, de diferentes niveles de riesgo, el tratamiento con el método Vojta parece ser más eficaz que otros métodos de Fisioterapia en los primeros 18 meses de edad corregida.

Discusión del tercer objetivo

- *Conocer la eficacia del tratamiento de Fisioterapia, con el método Vojta, en el desarrollo motor de los niños prematuros durante los primeros 18 meses.*

La respuesta general a este objetivo, a partir de los resultados obtenidos en esta investigación, es que efectivamente los niños prematuros tratados con el método Vojta mejoran su rendimiento motor durante los primeros 18 meses de edad corregida.

Aunque este progreso es especialmente evidente a los 18 meses, en un primer momento, nos planteamos que los niños prematuros que recibieron tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta mostrarían progreso motor en los distintos momentos de medida, y nuestros resultados confirmaron esta hipótesis aunque sólo de forma parcial.

Es importante destacar, que el progreso de la motricidad fina se produce a partir de la segunda evaluación realizada a los 6 meses de edad corregida, mientras que el progreso motor grueso lo hace a partir de la tercera evaluación realizada a los 12 meses. No obstante, las puntuaciones en esta tercera evaluación son mejores en la motricidad fina que en la gruesa. Esto quizá también pueda ser debido a la naturaleza de los desarrollos propios de la edad en estos aspectos motores (alcance y locomoción).

Estos resultados podrían interpretarse en la línea de los hallados por Chunyan et al⁴⁰⁰, en 2007, en un grupo de 42 prematuros tratados con Vojta y Bobath de forma combinada, y evaluados al año de vida con las escalas GDS donde se muestra una evolución en el desarrollo motor global, aunque la puntuación media para la motricidad gruesa fue inferior a la puntuación obtenida en la motricidad fina.

Para entender mejor estos resultados, es necesario recordar que para que surjan las primeras conductas de alcance hacia el objeto y se desarrolle la función prensora

durante el primer trimestre de vida, además de otros requisitos como la coordinación óculo manual y el desarrollo de los movimientos del miembro superior, es necesario el desarrollo de unos mecanismos de enderezamiento y control postural previos (sobre todo de la cabeza y el tronco). Estos mecanismos de enderezamiento de la cabeza y el tronco es la primera respuesta motora que se observa en los niños tratados con la locomoción refleja de Vojta²⁶².

En este sentido, los resultados en el progreso de la motricidad fina y en el desarrollo de la función prensora, de los niños tratados con el método Vojta pueden interpretarse en la línea de los obtenidos por Heathcock et al⁴⁰⁷, en 2008, que demostraron que el entrenamiento del control postural y del movimiento durante los dos primeros meses de vida, período previo a la aparición de la función prensora, adelanta la aparición de la función de alcance y exploración de objetos en los niños prematuros de menos de 33 semanas de edad gestacional.

Sánchez de Muniaín⁴⁵¹, mostró que la aplicación de la terapia Vojta en niños con distintos tipos de parálisis cerebral, algunos de ellos prematuros, durante un período de 3 años, era eficaz en la consecución de la función prensora (coger un objeto y mantenerlo en la mano) y en el desarrollo de la pinza término terminal (oposición del pulgar al resto de los dedos, contactando con las falanges distales).

En relación al progreso motor grueso, que mostraron el grupo de prematuros tratados con terapia Vojta, nuestros resultados se corresponden con los obtenidos por Chunyan et al⁴⁰⁰, aunque los niños que formaron parte de su ensayo iniciaron el tratamiento a diferentes edades durante el primer año de vida. De la misma manera, nuestros resultados coinciden también con los de Brandt et al³⁹⁶, y D'Avignon et al³⁹⁷, donde los niños que recibieron este tratamiento en ambos ensayos obtuvieron un progreso en su motricidad gruesa, entendiéndose este progreso como la no instauración de patrones patológicos y el avance en las conductas motoras gruesas. A pesar de trabajar con niños prematuros, durante un período que fue más allá de los 18 meses de edad corregida, Kanda et al³⁶⁸ demostraron la eficacia del tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta en el progreso y normalización de la motricidad

gruesa, como la adquisición de la marcha, en niños prematuros que habían desarrollado diparesia espástica siempre que se siguieran las pautas de intensidad y sistematización en el tratamiento con este método.

Con respecto a la eficacia del método Vojta, nos planteamos que los resultados del desarrollo motor medidos con la AIMS, de los niños prematuros que recibieron Fisioterapia Vojta, serían superiores que los obtenidos con las escalas motoras de la BSID-III y, en efecto nuestros resultados lo confirman. A los 18 meses de edad corregida el percentil motor obtenido con la AIMS fue más alto que el que obtuvieron con las escalas motoras de la BSID-III.

Así pues, la Fisioterapia Vojta, además de facilitar y promover el progreso motor de los niños prematuros, ha demostrado un efecto más importante sobre la calidad de los patrones motores. Recordemos que la AIMS es un instrumento para medir el desarrollo motor grueso de forma cualitativa y es estricta en la configuración postural y en las condiciones de calidad que deben darse en un determinado patrón motor para darlo como acreditado.

En los primeros dos momentos de medida (1º trimestre y 6 meses), los percentiles motores de la BSID-III eran más altos en los prematuros que recibían terapia Vojta; pero debemos tener en cuenta que probablemente esto sea debido a que: 1) en los primeros 6 meses de vida, los ítems de motricidad gruesa de la BSID-III no son tan discriminativos como en la AIMS en este tipo de conducta motora; 2) el percentil motor de la BSID-III depende no solo de las adquisiciones motoras gruesas del niño sino también de las finas; y 3) el efecto del tratamiento de Fisioterapia Vojta sobre la calidad de los patrones motores, no se produce de forma inmediata, sino que requiere de un proceso y de una sistematización para la corrección de los déficits cualitativos en los bebés prematuros.

En este sentido, para demostrar el efecto de la terapia Vojta, sobre la calidad motora a los 18 meses, calculamos la variable mejora del percentil motor. Los resultados de la variable mejora del percentil del AIMS fueron superiores, de forma significativa, a la

mejora obtenida con el percentil motor de la BSID-III confirmando la eficacia de la Fisioterapia con el método Vojta en la mejora de la calidad motora en la población de prematuros a los 18 meses de edad corregida que iniciaron el tratamiento en el primer trimestre de vida.

Nuestros resultados con la AIMS para medir progresos en la calidad de los patrones motores de los niños prematuros tratados con Fisioterapia Vojta, en períodos cortos de tiempo, pueden interpretarse en la línea de los obtenidos por varios autores, como Cameron et al³⁹⁸, que aplicaron la escala a prematuros de 4 meses de edad corregida, para evaluar la eficacia de un tratamiento de Fisioterapia basado en el desarrollo motor, que habían iniciado al nacimiento y no encontraron diferencias significativas ni con el grupo control de prematuros ni con el grupo control de neonatos a término. Campbell et al³⁹⁹, aplicaron la AIMS a un grupo de prematuros de 12 meses de edad corregida, para valorar la eficacia de un tratamiento de Fisioterapia basado también en la promoción del desarrollo motor que habían iniciado desde los 2 meses y tampoco obtuvieron diferencias significativas con relación al grupo control. En esta línea, no podemos dejar de nombrar los estudios de Blauw Hospers et al^{229,391}, en los años 2007 y 2011, en los que aplicaron la AIMS a un grupo de prematuros que habían recibido un tipo tratamiento de Fisioterapia centrado en la familia (COPCA) durante 3 meses y los evaluaron a los 6 meses y a los 18 meses. En el primer ensayo, el AIMS detectó diferencias significativas entre el grupo de tratamiento y el grupo control, que recibió tratamiento Bobath, en la subescala de sedestación a los 6 meses de edad corregida, aunque sin afectar de forma significativa a la puntuación percentil. En el segundo ensayo, no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos de intervención en ambas medidas (6 y 18 meses).

Por lo tanto, si tenemos en cuenta que el tratamiento de Fisioterapia tiene como finalidad la promoción del desarrollo motor y la mejora de la calidad en la ejecución de los patrones motores del niño prematuro, los resultados comentados pueden indicar que las escalas motoras cuantitativas, como las escalas de la BSID-III, detectan cambios como consecuencia del tratamiento fisioterápico que sitúan al niño evaluado, desde períodos de tiempo más cortos y tempranos, en rangos percentiles más normalizados

que las escalas motoras cualitativas, las cuales evalúan la calidad en la ejecución de los patrones motores, aspecto que requiere más tiempo de evolución.

En este sentido, promocionar el desarrollo del movimiento de un bebé prematuro requiere de aspectos que no son estrictamente motores, como el interés por el entorno o por el objeto, que dependen del área cognitiva⁴⁵², mientras que la corrección postural para desarrollar un patrón motor de calidad implica más tiempo de tratamiento fisioterápico. Teniendo en cuenta que el niño utiliza el movimiento para relacionarse con el entorno y conseguir un determinado objetivo, es de esperar que el niño se moverá como le sea más funcional y efectivo para lograr su meta, lo cual no favorece la consecución de patrones motores de calidad de forma temprana, y por este motivo, los tratamientos fisioterápicos requieren más tiempo para mejorar la calidad del movimiento.

En resumen, según los argumentos expuestos podemos concluir que el método Vojta ha sido eficaz en la promoción del desarrollo motor de los niños prematuros y especialmente en la mejora cualitativa de los patrones motores a los 18 meses de edad corregida.

Discusión del cuarto objetivo

- *Determinar el efecto del método Vojta en el progreso motor de los niños pertenecientes a los distintos grupos de riesgo clasificados en bajo, medio y alto según PERI.*

En cuanto a determinar en qué nivel de riesgo, los niños prematuros obtenían mejores resultados de progreso motor con la terapia Vojta, nuestros resultados indican que en los prematuros, pertenecientes a los tres niveles de riesgo según el PERI, la terapia Vojta muestra un efecto positivo sobre el progreso motor, tanto en la motricidad gruesa como en la fina.

En este sentido, cabe destacar que en los prematuros de bajo riesgo es donde se observa un efecto menor de la Fisioterapia Vojta, sobre todo en el progreso motor

grueso. Los niños de este grupo experimentan un importante progreso en este tipo de motricidad entre los 6 y los 18 meses y entre los 12 y los 18 meses; sin embargo la puntuación de esta variable a los 18 meses tiene un valor inferior que en la primera medida. Con respecto a la motricidad fina, también se produce un importante progreso entre las medidas de los 6 y los 18 meses y las de los 12 y 18 meses, y en este caso los niños experimentan un progreso en las conductas motoras finas a los 18 meses de edad corregida, ya que la puntuación de esta última medida es superior a la obtenida en la primera medida (realizada en el primer trimestre).

En relación al progreso motor, en el grupo de niños prematuros de riesgo moderado, los resultados fueron mejores que los obtenidos en los prematuros pertenecientes al grupo de bajo riesgo. En este caso, se observa un progreso motor tanto en las conductas motoras gruesas como finas a partir de los 6 meses.

En el grupo de prematuros de alto riesgo, es donde la terapia Vojta resultó ser más eficaz. Al igual que en el resto de grupos, de nivel bajo y moderado, la motricidad fina fue la que experimentó un mayor progreso, y además la evolución de este tipo de motricidad fue también más armónica que el progreso de la motricidad gruesa.

Finalmente en cuanto a qué grupo de prematuros, según el nivel de riesgo perinatal, la terapia Vojta produce una mejora mayor del progreso motor en ambas modalidades, fina y gruesa, a los 18 meses de edad corregida, los resultados obtenidos corroboran que conforme aumenta el nivel de riesgo, más eficaz es la Fisioterapia Vojta en el progreso motor de los niños prematuros.

Los datos obtenidos en nuestro estudio, de nuevo coinciden con los resultados obtenidos por Chunyan et al⁴⁰⁰, que mostraron la eficacia de la aplicación combinada de la terapia Vojta y Bobath en niños prematuros de alto riesgo que presentaban alteraciones neurológicas importantes como ventriculomegalía, hemorragia intracraneal, edema cerebral y alteraciones importantes del tono muscular, aspectos que unidos a la edad gestacional y el bajo peso al nacer darían puntuaciones de riesgo

alto en el PERI. Los resultados de este estudio, al igual que los obtenidos en nuestro trabajo, destacan una mayor evolución de la motricidad fina que de la gruesa.

Nuestros resultados también coinciden con los que obtuvieron Brandt et al³⁹⁶, y D'Avignon et al³⁹⁷, en los ensayos realizados con niños prematuros de alto riesgo neurológico por diversos tipos de alteraciones cerebrales. Aunque los resultados de estos estudios no alcanzaron significación estadística a favor del grupo de niños que recibió terapia Vojta, si obtuvieron mejores efectos, ya que en el grupo de niños prematuros tratados con Vojta la tasa de PC fue inferior que en el grupo control, que no recibió tratamiento. Las conclusiones de estos autores fueron que la utilización de la terapia Vojta tendía a disminuir la aparición de patrones motores patológicos en niños prematuros de alto riesgo neurológico^{396,397}.

En esta línea, también es importante destacar los resultados obtenidos por Kanda et al³⁶⁸, al aplicar la terapia Vojta desde los tres meses de edad corregida en un grupo de niños prematuros con LPV, que a pesar de desarrollar una diparesia espástica, los niños que recibieron la adecuada intensidad y frecuencia, del tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta, alcanzaron la bipedestación y la marcha. Los autores de este estudio puntualizan la importancia de la sistematización, la constancia o adherencia al tratamiento y la intensidad del mismo para lograr el progreso motor en prematuros de alto riesgo neurológico por LPV³⁶⁸.

Discusión del quinto objetivo

- *Valorar la concordancia de dos escalas de evaluación, Alberta Infant Motor Scale (AIMS) y la escala de motricidad gruesa de las escalas de desarrollo infantil Bayley 3ª edición (BSID-III), en la medida del desarrollo motor en población con riesgo biológico.*

Referente a comprobar si la puntuación escalar gruesa de la BSID-III, mostraba convergencia con las puntuaciones Z, derivadas de las puntuaciones totales de la AIMS, en los diferentes momentos de medida, los resultados obtenidos muestran una correlación significativa entre ambas puntuaciones en los cuatro momentos de

medida, y una validez convergente para la medida del desarrollo motor grueso en población de riesgo biológico por prematuridad. Aunque no se ha encontrado ningún estudio previo sobre la validez convergente entre las dos escalas, nuestros resultados están en la línea de los obtenidos por otros autores^{390,447,453} al determinar la validez concurrente entre la AIMS y la escala psicomotora de la BSID-II, la AIMS y la PDMS, y la BSID-III y la PDMS-II para la medida del mismo constructo: desarrollo motor grueso.

Limitaciones del estudio

En relación a las limitaciones del estudio, se plantean las siguientes:

Los resultados obtenidos con el método Vojta están limitados a un único CDIAT, lo cual podría constituir un sesgo del terapeuta y no mostrar los efectos de la terapia. El utilizar un único CDIAT fue debido a que, en el resto de los CDIAT de Murcia que emplean este método, utilizan instrumentos de evaluación distintos a los utilizados en nuestro estudio.

Así mismo, el número reducido de participantes, puede suponer que la generalización de los resultados se encuentre limitada.

El escaso número de estudios sobre el efecto de la Fisioterapia en Atención Temprana y en concreto del método Vojta unido a la gran diversidad de instrumentos de medida utilizados, dificulta la comparación de nuestros resultados con los de otras investigaciones.

No se han tenido en cuenta variables familiares, como el grado de implicación y adherencia al tratamiento de ambos padres o los apoyos recibidos, para relacionarlas con los niveles de progreso y mejora obtenidos en el desarrollo motor de nuestros participantes.

Implicaciones para la práctica clínica

Los resultados de nuestro estudio muestran la eficacia de los tratamientos de Fisioterapia en la promoción del desarrollo motor de los niños prematuros, de distintos niveles de riesgo perinatal, que reciben una intervención de Atención Temprana.

El método Vojta, como tratamiento de Fisioterapia, presenta un efecto mayor sobre el desarrollo motor de los niños prematuros, conforme aumenta el nivel de riesgo perinatal de estos niños. Cabe destacar que el efecto mayor del tratamiento Vojta se observa en el progreso y mejora de la motricidad fina y en la calidad de los patrones motores que constituyen el desarrollo motor grueso.

En la práctica clínica de la Fisioterapia pediátrica, y en concreto en el ámbito de Atención Temprana, los fisioterapeutas de los distintos CDIAT, deberían utilizar instrumentos de valoración cualitativos del desarrollo motor grueso, como la AIMS; para medir los resultados de la intervención; ya que la labor del fisioterapeuta está centrada principalmente en mejorar la calidad de los patrones motores.

Futuras líneas de investigación

- A partir de las limitaciones evidenciadas, consideramos necesario continuar con esta línea de investigación, pero con un tamaño muestral mayor, en el que se tengan en cuenta a niños de más CDIAT pertenecientes a diferentes Comunidades Autónomas y analizar el efecto que las variables familiares, relacionadas con el tratamiento, puedan tener en el progreso motor de los participantes.
- También se debería ampliar la edad de seguimiento de los niños, para estudiar el efecto que el tratamiento de Fisioterapia con el método Vojta pueda tener en el desarrollo motor de los prematuros a más largo plazo. Además, sería interesante relacionar los resultados que este tratamiento pueda ejercer sobre otras áreas del desarrollo, como la cognitiva y el lenguaje.

- Finalmente, consideramos que sería conveniente mejorar el instrumento de medida del nivel de riesgo perinatal para que sea más preciso y que defina mejor las consecuencias que los distintos cuadros clínicos puedan tener sobre el desarrollo de los niños prematuros. Es así mismo, una futura línea de estudio.

CONCLUSIÓN

8.- CONCLUSIONES

1. Según las escalas motoras de la BSID-III, los niños prematuros tratados con la Terapia de la locomoción refleja de Vojta presentaron a los 18 meses de edad corregida un desarrollo motor superior, principalmente en la motricidad fina, que los tratados con otros procedimientos fisioterápicos.
2. Los niños prematuros de riesgo moderado y alto según el PERI, tratados con Vojta, obtuvieron a los 18 meses de edad corregida, mejores puntuaciones de desarrollo motor en las escalas motoras de la BSID-III, que los tratados con otros métodos fisioterápicos.
3. El tratamiento con el método Vojta mostró eficacia para favorecer el progreso motor de los niños prematuros durante los primeros 18 meses de vida, mejorando la calidad del desarrollo motor grueso según la AIMS.
4. Los niños prematuros tratados con Vojta obtuvieron mejores percentiles de desarrollo motor con la AIMS que con las escalas motoras de la BSID-III.
5. Con el método Vojta, los niños prematuros de moderado y alto riesgo mostraron progreso motor a los 18 meses de edad corregida, y los de bajo riesgo sólo mostraron progreso de la motricidad fina.
6. El tratamiento con el método Vojta fue eficaz en el progreso motor de los niños prematuros y su efecto fue mayor conforme aumenta el nivel de riesgo de estos niños según el PERI.
7. Las escalas motoras de la BSID-III y la AIMS mostraron una validez concurrente para la medida del desarrollo motor en los primeros 18 meses de vida en la población de riesgo biológico por prematuridad. Para la medida del desarrollo motor, la correlación positiva entre ambas escalas aumenta conforme progresa la edad de evaluación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

9.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth. [Monografía en internet]. Ginebra: WHO; 2012. [acceso 19 de noviembre de 2014]. Disponible en: http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/201204_born_too_soon_report.pdf.
2. Pallás C, Cruz J, Medina C. Apoyo al desarrollo de los niños nacidos demasiado pequeños, demasiado pronto. Madrid: Ministerio de trabajo y asuntos sociales. Documentos 56/2000. 2001. Real Patronato sobre discapacidad.
3. Liu L, Johnson HL, Cousens S, Perin J, Scott S, Law JE, Rudan I, Campbell H, Cibulskis R, Li M, Mathers C, Black RE, The Child Health Epidemiology Reference Group of WHO and UNICEF. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000-2010: an updated systematic analysis. Lancet 2012; (379): 2151-61.
4. Padilla N, Botet F, Soria S, Gratacos E, Figueras J. Población de riesgo biológico: prematuridad y bajo peso. En Piñero J, Pérez-López J, Vargas F, Candela AB, coordinadores. Atención temprana en el ámbito hospitalario. Madrid: Ediciones Pirámide; 2014. p 103-20.
5. Lind A, Parkkola R, Lehtonen L, Munck P, Maunu J, Lapinleimu H, Haataja L, PIPARI Study Group. Associations between regional brain volumes at term-equivalent age and development at 2 years of age in preterm children. Pediatr Radiol. 2011; 41(8): 953-61.

6. Organización Mundial de la Salud. Informe de Acción Global sobre Nacimientos Datos de Estimaciones Nacionales, regionales y mundiales de la tasa de nacimientos prematuros en el año 2010. [Monografía en internet]. Nueva York: OMS; 2013. [acceso 19 de noviembre de 2014]. Disponible en: http://www.who.int/pmch/media/news/2012/preterm_bird_report/es/index.html.
7. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran A, Merialdi M, Requejo J, Harris J, Rubens C, Menon R, Van Look PFA. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bull World Health Organ. 2010; 88: 31–8.
8. Goldenberg RJ, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. Lancet. 2008; 5 (371): 75-84.
9. Rodríguez A, Miranda MC, Castro P, Vázquez M, Blanco D. Estimulación precoz en los recién nacidos con peso al nacer entre 1000 y 1500 g ¿es siempre necesaria? An Pediatr. 2011; 75: 161-8.
10. Instituto Nacional de Estadística, estadística de nacimientos. [Sede Web]. Madrid: INE [Actualizado el 4 de diciembre de 2014; acceso el 20 de diciembre de 2014]. Disponible en: www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t20/e304/&file=inebase
11. Figueras J, Pérez-Rodríguez J, Guzmán J, García P, Carrizosa T, Salas S, Fernández MJ, Valls A, Fernández C, Grupo SEN 1500. Informe Anual SEN 1500: Análisis de resultados de los datos de morbimortalidad 2013. Madrid: Sociedad Española de Neonatología; 2013.
12. Eichenwald EC, Stark AR. Management and outcomes of very low birth weight. New Engl J Med. 2008; 358: 1700-11.

13. Lucey JF, Rowan CA, Shiono P, Wilkinson AR, Kilpatrick S, Payne NR, Horbar J, Carpenter J, Rogowski J, Soll RF. Fetal infants: the fate of 4172 infants with birth weights of 401 to 500 grams –the Vermont Oxford Network experience (1996-2000). *Pediatrics*. 2004; 113: 1559-66.
14. Costeloe K, Hennesy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICURE study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics*. 2000; 106: 659-71.
15. Milligan D. Outcome of children born very preterm in Europe. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2010; 95: 234-40.
16. Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MS. Fanaroff and Martin's neonatal-perinatal medicine: Diseases of the fetus and infant. 9th ed. St. Louis (MO): Elsevier; 2011.
17. McCormick MC, Litt JS, Smith VC, Zupancic JAF. Prematurity: An overview and public health implications. *Annu Rev Publ Health*. 2011; 2: 367–79.
18. Moore TA, Berger AM, Wilson ME. A new way of thinking about complications of prematurity. *Biol Res Nurs*. 2014; 16: 72-82.
19. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Shankaran S, Laptook AR, Walsh MC, Hale EC, Newman NS, Schibler K, Carlo WA, Kennedy KA, Poindexter BB, Finer NN, Ehrenkranz RA, Duara S, Sánchez PJ, O'Shea M, Goldberg RN, Van Meurs K, Faix RG, Phelps DL, Frantz ID, Watterberg KL, Saha S, Das A, Higgins RD. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD neonatal research network. *Pediatrics*. 2010; 126: 443–56.
20. Real Academia Española [Sede Web]. Madrid: Real Academia Española; 2015. [1 de marzo 2012; 11 de noviembre de 2014]. Diccionario de la lengua española. <http://www.rae.es/recursos/diccionarios/drae>

21. Brito AG. Prevención en el ámbito de las poblaciones de riesgo biológico. En Pérez-López J, Brito AG. Manual de Atención Temprana. Madrid: Pirámide; 2004. p 85-102.
22. Monroy-Torres R, Ramírez-Hernández SF, Guzmán-Bárcenas J, Naves-Sánchez J. Comparación de cinco curvas de crecimiento de uso habitual para prematuros en un hospital público. Rev Invest Clin. 2010; 62: 121-7.
23. Parmele AH, Haber A. Who is the "risk infant"? Clin Obstet Gynecol. 1973; 16: 376-87.
24. Ruiz-Extremuera A, Robles C. Prevención, atención y seguimiento de niños en riesgo o con lesiones establecidas. Granada: Comares; 1997.
25. Poo-Arguelles P, Campistol-Plana J, Iriundo-Sanz M. [The newborn infant at neurologic risk in the year 2000. Recommendations for the follow-up, incorporation of new instruments]. Rev Neurol. 2000; 31: 645-52.
26. Grupo de Atención Temprana. Libro Blanco de la Atención Temprana. Madrid: Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía; 2000.
27. Sameroff AJ, Fiese BH. Transactional regulation and early intervention. In Shonkoff JP, Meisels SJ. Handbook of early childhood intervention. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2000. p 135-59.
28. Escalona SK. Babies at double hazard: Early development of infants at biological and social risk. Pediatrics. 1982; 70: 670-6.
29. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Neonatal resuscitation. Resuscitation. 2005; 67: 293-303.

30. Iriondo M, Burón E. Anticipación y preparación: límites de la reanimación. En Grupo de Reanimación Neonatal de la Sociedad española de neonatología. Recomendaciones internacionales de reanimación neonatal consensuadas. Manual de reanimación neonatal. Madrid: Ergon; 2007. p. 29-38.
31. Romero R. Preterm birth: crisis and opportunity. *Lancet*. 2006; 368: 339-41.
32. Skupski D, Chervenak F, McCullough L, Bancalari E, Haumont E, Simeoni U, Saugstad O, Donn S, Arabin B, Greenough A, Donzelli G, Levene M, Sen C, Carbonell X, Dudenhausen J, Vladareanu R, Antsaklis A, Papp Z, Aksit M, Carrapato M. Ethical dimensions of periviability. *J Perinat Med*. 2010; 38: 579-83.
33. Donohue PK, Boss RD, Shepard J, Graham E, Allen MC. Intervention at the border of viability. Perspective over a decade. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009; 163: 902-6.
34. Guinsburg R, Branco de Almeida MF, dos Santos Rodrigues Sadeck L, Marba ST, Suppo de Souza Rugolo LM, Luz JH, de Andrade Lopes JM, Martinez FE, Procianoy RS for the Brazilian Network on Neonatal Research. Proactive management of extreme prematurity: disagreement between obstetricians and neonatologists. *J Perinatol*. 2012; 32: 913-9.
35. Seri I, Evans J. Limits of viability: definition of the gray zone. *J Perinatol*. 2008; 28: 54-8.
36. Wilkinson AR, Ahluwalia J, Cole A, Crawford D, Fyle J, Gordon A, Moorcraft J, Pollard T, Roberts T. Management of babies born extremely preterm at less than 26 weeks of gestation: a framework for clinical practice at the time of birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2009; 94: 2-4.

37. De León JA, Pintado MP, Romás O, De la Fuente V, Sanz E, Sánchez Luna M. Los límites de la prematuridad: recién nacidos con un peso al nacer inferior o igual a 650 gramos. *Clin Invest Ginecol Obstet.* 2002; 30: 126-32.
38. Solís G, Pérez C, García E, Costa M, Arias RP, Suárez M, Fernández B, Coto GD. Periviabilidad: el límite de la prematuridad en un hospital regional de referencia durante los últimos 10 años. *An Pediatr.* 2013; 80: 159-64.
39. Bertino E, Milani S, Fabris C, De Curtis M. Neonatal anthropometric charts: what they are, what they are not. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2007; 92(1): 7-10.
40. Nyberg DA, Abuhamad A, Ville Y. Ultrasound assessment of abnormal fetal growth. *Semin Perinatol.* 2004; 28(1): 3-22.
41. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by birth weight and gestational age. *J Pediatr.* 1967; 71: 159-63.
42. Lupo EA. Clasificación del recién nacido según peso y edad gestacional. En Cernadas C. *Neonatología Práctica.* 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1999. p. 25-35.
43. Veen S, Ens-Dokkum M, Schreuder A, Verloove-Vanhoric S, Brand R, Ruys J. Impairments, disabilities and handicaps of very preterm and very low birth weight infants at five years of age: the collaborative project on preterm and small for gestational age infants (POPS) in the Netherlands. *Lancet.* 1991; 338: 33-6.
44. Jiménez AM, Servera C, Roca A, Frontera C, Pérez J. Seguimiento de recién nacidos de peso menor o igual a 1000 gramos durante los tres primeros años de vida. *An Pediatr.* 2008; 68: 320-8.

45. In-Kyung S. Growth and neurodevelopmental outcome of very low birth weight infants with intrauterine retardation: Comparison with control subjects matched by birth weight and gestational age. *J Pediatr.* 1993; 123: 618-24.
46. Sánchez-Caravaca J, Pérez-López J. Evaluación e intervención en atención temprana: importancia del uso cualitativo y contextual de los instrumentos. *Revista de Atención Temprana.* 2004; 7: 71-7.
47. Salmeen KE, Jelin AC, Thiet MP. Perinatal neuroprotection. *F1000 Prime Reports.* 2014; 6 (6): 1-8.
48. Tough SC, Svenson LW, Johnston DW, Schopflocher D. Characteristics of preterm delivery and low birthweight among 113, 994 infants in Alberta: 1994-1996. *Can J Public Health.* 2001; 92: 276-80.
49. Álvarez P. Morbilidad y secuelas de los niños prematuros en edad escolar [tesis doctoral]. Valladolid: Repositorio Institucional de la Universidad de Valladolid; 2009.
50. Narbehaus A, Segarra D. Trastornos neuropsicológicos y del neurodesarrollo en el prematuro. *An Psicol.* 2004; 20: 317-26.
51. Goldenberg RJ. The management of preterm labor. *Obstet Gynecol.* 2002; 100: 1020-37.
52. Iams JD. Prediction and early detection of preterm labor. *Obstet Gynecol.* 2003; 101: 402-12.
53. Morgan-Ortíz F, Cinco-Sánchez A, Douriet-Marín F, Báez-Barraza J, Muñoz-Acosta J, Osuna-Ramírez I. Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con nacimiento pretérmino. *Ginecolog Obstet Mex.* 2010; 78: 103-9.

54. Roescher AM, Timmer A, Hitzert MM, De Vries NKS, Verhagen EA, Erwich JJHM, Bos AF. Placental pathology and neurological morbidity in preterm infants during the first two weeks after birth. *Early Hum Dev.* 2014;90: 21- 5.
55. Beck S, Wojdyla D, Say L, Beltran AP, Merialdi M, Harris J, Rubens C, Menon R, Van Look PFA. Incidencia mundial del parto prematuro: revisión sistemática de la morbilidad y mortalidad maternas. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2010. Boletín informativo Nº 88.
56. Villanueva-Egan LA, Contreras-Gutiérrez AK, Pichardo-Cuevas M, Rosales-Lucio J. Perfil epidemiológico del parto prematuro. *Ginecolog Obstet Mex.* 2008; 76: 542-8.
57. Cararach V, Botet F, Sentís J. Rotura prematura de membranas: pretérmino. *An Esp Pediatr.* 1995; 73: 88-94.
58. Stubblefield PG. Causes and Prevention of Premature Birth: An Overview. In Fuchs AR, Fuchs F, Stubblefield PG. *Preterm Birth: Causes, Prevention and Management.* New York: McGraw-Hill Inc; 1993. p 3-40.
59. Gyler L, Dudley M, Blinkhorn S, Barnett B. The relationship between psychosocial factors and developmental outcome for very low and extremely low birth weight infants: A review. *Aust Nz J Psychiat.* 1993; 27: 62-73.
60. Laucht M, Esser G, Schmidt MH. Developmental outcome of infants born with biological and psychosocial risks. *J Child Psychol Psyc.* 1997; 38: 843-53.
61. Moutquin JM. Socio-economic and psychosocial factors in the management and prevention of preterm labour. *Int J Gynecol Obstet.* 2003; 110: 56-60.
62. Pallás C. Seguimiento neurológico del niño prematuro. *Foro Pediátrico.* 2004; 15: 4-10.

63. McCormick MC. Has the prevalence of handicapped infants increased with improved survival of the very low birth weight infant? *Clin Perinatol.* 1993; 20(1): 263-77.
64. de Kieviet JF, Zoetebier L, van Elburg RM, Vermeulen RJ, Oosterlaan J. Brain development of very preterm and very low-birthweight children in childhood and adolescence: a meta-analysis. *Dev Med Child Neurol.* 2012; 54(4): 313-23.
65. Ment LR, Constable RT. Injury and recovery in the developing brain: evidence from functional MRI studies of prematurely born children. *Nat Clin Pract Neurol.* 2007; 3(10): 558-71.
66. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, Jette N, Pringsheim T. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol.* 2013; 55(6): 509-19.
67. Leversen KT, Sommerfelt K, Ronnestad A, Kaaresen PI, Farstad T, Skranes J, Støen R, Elgen I, Rettedal S, Eide GE, Irgens LM, Markestad T. Prediction of neurodevelopmental and sensory outcome at 5 years in Norwegian children born extremely preterm. *Pediatrics.* 2011; 127(3): 630-8.
68. Kinney HC, Haynes RL, Xu G, Andiman SE, Folkerth RD, Sleeper L A, Volpe JJ. Neuron deficit in the white matter and subplate in periventricular leukomalacia. *Ann Neurol.* 2012; 71(3): 397-406.
69. Ment LR, Hirtz D, Huppi PS. Imaging biomarkers of outcome in the developing preterm brain. *Lancet Neurol.* 2009; 8(11): 1042-55.
70. Keunen K, Kersbergen KJ, Groenendaal F, Isgum I, de Vries LS, Benders MJ. Brain tissue volumes in preterm infants: prematurity, perinatal risk factors and neurodevelopmental outcome: a systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012; 25(1): 89-100.

71. Moore TA, Berger AM, Wilson ME. A new way of thinking about complications of prematurity. *Biol Res Nurs*. 2014; 16: 72-82.
72. Cooke RW, Foulder-Hughes L. Growth impairment in the very preterm and cognitive and motor performance at 7 years. *Arch Dis Child*. 2003; 88: 482-7.
73. Geva R, Eshel R, Leitner Y, Fattal-Valevski A, Harel S. Memory functions of children born with asymmetric intrauterine growth restriction. *Brain Res*. 2006; 1117:186–94.
74. Leitner Y, Fattal-Valevski A, Geva R, Eshel R, Toledano-Alhadeef H, Rotstein M, Bassan H, Radianu B, Bitchon-Sky O, Jaffa, Harel S. Neurodevelopmental outcome of children with intrauterine growth retardation: a longitudinal, 10-year prospective study. *J Child Neurol*. 2000; 22: 580–7.
75. Oros D, Altemir E, Tuquets P, Fabre E, Pueyo V. Pathways of neuronal and cognitive development in children born small-for-gestational age or late preterm. *Ultrasound Obstetric Gynecology*. 2014; 43: 41–7.
76. Platt MJ, Cans C, Johson A, Surman G, Torrioli MG, Kraegeloh-Mann I. Trend in cerebral palsy (>1500) or born prematurely (>32 weeks) in 16 Europe centres: a database study. *Lancet*. 2007; 369: 43-50.
77. Moliner E. Desenvolupament neurosensorial y disfuncions associades a la pematunitat. *Revista de Psicologia, Ciències de l'Educació y de l'Esport*. 2010; 26: 61-74.
78. Marret S, Foix-L'Hélias L, Ancel P, Kaminski M, Larroque B, Marcou-Labarre A, Laudénbach V. Es-til possible de protéger le cerveau de l'enfant né prématuré et de diminuer le taux de séquelles neuro-développementales? (Is it possible to protect the preterm infant brain and to decrease later neurodevelopmental disabilities). *Arch Pédiatrie*. 2008; 15: 32-42.

79. Larroque B, Ancel PY, Marret S, Marchand L, André M, Arnaud C, Pierrat V, Rozé JC, Messer J, Thiriez G, Burguet A, Picaud JC, Bréart G, Kaminski M, EPIPAGE Study group. Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study. *Lancet*. 2008; 371(9615): 813-20.
80. As-Sanie, S, Mercer B, Moore J. The association between respiratory distress and nonpulmonary morbidity at 34 to 36 weeks gestation. *Am J Obstet Gynecol*. 2003; 189: 1053-7.
81. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Narwal R, Adler A, Vera C, Rohde S, Say L, Lawn JE. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet*. 2012; 379: 2162–72.
82. Kenion SL, Taylor DJ, Tarnow W. Broad-spectrum antibiotics for spontaneous preterm labor: The ORACLE II Randomized Trial. *Lancet*. 2001; 357: 989-94.
83. Rogers LK, Velten M. Maternal inflammation, growth retardation, and preterm birth: insights into adult cardiovascular disease .*Life Sci*. 2011; 89: 417-21.
84. Lindström K, Winbland B, Haglund B, Hjern A. Preterm infants as young adults: a Swedish national cohort study. *Pediatrics*. 2007; 120: 70-7.
85. Narberhaus A, Segarra D, Pueyo-Benito R, Botet-Mussons F, Junqué C. Disfunciones cognitivas a largo plazo en sujetos prematuros con hemorragia intraventricular. *Rev Neurol*. 2008; 47: 57-60.
86. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2001.
87. Boardman JP, Counsell SJ, Rueckert D, Hajnal J V, Bhatia KK, Srinivasan L, Kapellou O, Aljabar P, Dyet LE, Rutherford MA, Allsop JM, Edwards AD. Early growth in brain volume is preserved in the majority of preterm infants. *Ann Neurol*. 2007; 62(2): 185-92.

88. Boardman JP, Counsell SJ, Rueckert D, Kapellou O, Bhatia KK, Aljabar P, Hajnal J, Allsop JM, Rutherford MA, Edwards AD. Abnormal deep grey matter development following preterm birth detected using deformation-based morphometry. *Neuroimage*. 2006; 32(1): 70-8.
89. Inder TE, Warfield SK, Wang H, Huppi PS, Volpe J J. Abnormal cerebral structure is present at term in premature infants. *Pediatrics*. 2005; 115(2): 286-94.
90. Peterson BS, Anderson AW, Ehrenkranz R, Staib LH, Tageldin M, Colson E, Gore JC, Duncan CC, Makuch R, Ment LR. Regional brain volumes and their later neurodevelopmental correlates in term and preterm infants. *Pediatrics*. 2003; 111(51): 939-48.
91. Thompson DK, Warfield SK, Carlin JB, Pavlovic M, Wang HX, Bear M, Kean MJ, Doyle LW, Egan GF, Inder TE. Perinatal risk factors altering regional brain structure in the preterm infant. *Brain*. 2007; 130(3): 667-77.
92. Giménez M, Miranda MJ, Born AP, Nagy Z, Rostrup E, Jernigan TL. Accelerated cerebral white matter development in preterm infants: a voxel-based morphometry study with diffusion tensor MR imaging. *Neuroimage*. 2008; 41(3): 728-34.
93. Padilla N, Falcon C, Sanz-Cortes M, Figueras F, Bargallo N, Crispi F, Eixarch E, Arranz A, Botet F, Gratacos E. Differential effects of intrauterine growth restriction on brain structure and development in preterm infants: a magnetic resonance imaging study. *Brain Res*. 2011; 1382: 98-108.
94. Xydis V, Drougia A, Giapros V, Argyropoulou M, Andronikou S. Brain growth in preterm infants is affected by the degree of growth restriction at birth. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2013; 26(7): 673-9.

95. De Bie HM, Oostrom KJ, Boersma M, Veltman DJ, Barkhof F, Delemarre-van de Waal HA, van den Heuvel MP. Global and regional differences in brain anatomy of young children born small for gestational age. *PLoS One*. 2011; 6(9): e24116.
96. Martinussen M, Flanders DW, Fischl B, Busa E, Lohaugen GC, Skranes J, Vangberg TR, Brubakk AM, Haraldseth O, Dale AM. Segmental brain volumes and cognitive and perceptual correlates in 15-year-old adolescents with low birth weight. *J Pediatr*. 2009; 155(6): 848-53.
97. Figueras F, Oros D, Cruz-Martinez R, Padilla N, Hernández-Andrade E, Botet F, Costas-Moragas C, Gratacos E. Neurobehavior in term, small-for-gestational age infants with normal placental function. *Pediatrics*. 2009; 124(5): 934-41.
98. Puga B, Gil P, de Arriba A, Labarta JI, Romo A, Mayayo E, Ferrandez A. Neurocognitive development of children born small for gestational age (SGA). An update. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2012; 9(4): 716-26.
99. Grissom NM, Reyes TM. Gestational overgrowth and undergrowth affect neurodevelopment: similarities and differences from behavior to epigenetics. *Int J Dev Neurosci*. 2012; 31(6): 406-14.
100. Tanis JC, van der Ree MH, Roze E, Huis AE, van den Berg PP, Van Braeckel KN, Bos AF. Functional outcome of very preterm-born and small-for-gestational-age children at school age. *Pediatr Res*. 2012; 72(6): 641-8.
101. Tolsa CB, Zimine S, Warfield SK, Freschi M, Sancho A, Lazeyras F, Hanquinet S, Pfizenmaier M, Huppi PS. Early alteration of structural and functional brain development in premature infants born with intrauterine growth restriction. *Pediatr Res*. 2004; 56(1): 132-8.
102. Lodygensky GA, Seghier ML, Warfield SK, Tolsa CB, Sizonenko S, Lazeyras F, Huppi, PS. Intrauterine growth restriction affects the preterm infant's hippocampus. *Pediatr Res*. 2008; 63(4): 438-43.

103. Dubois J, Benders M, Borradori-Tolsa C, Cachia A, Lazeyras F, Ha-VinhLeuchter R, Sizonenko SV, Warfield SK, Mangin JF, Huppi PS. Primary cortical folding in the human newborn: an early marker of later functional development. *Brain*. 2008; 131(8): 2028-41.
104. Obladen M, Metze B, Henrich W, Aktas A, Czernik C, Schulz-Baldes A. Interdisciplinary surveillance of intraventricular hemorrhage associated conditions in infants <1000 g. *Acta Paediatr*. 2008; 97(6): 731-7.
105. Papile LA, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1500 g. *J Peediatr*. 1978; 92(4): 529-34.
106. Limperopoulos C, Soul JS, Gauvreau K, Huppi PS, Warfield SK, Bassan H, Robertson RL, Volpe JJ, du Plessis AJ. Late gestation cerebellar growth is rapid and impeded by premature birth. *Pediatrics*. 2005; 115(3): 688-95.
107. Vasileiadis GT, Gelman N, Han VK, Williams LA, Mann R, Bureau Y, Thompson RT. Uncomplicated intraventricular hemorrhage is followed by reduced cortical volume at near-term age. *Pediatrics*. 2004; 114(3): 367-72.
108. Vohr B, Allan WC, Scotta DT, Katza KH, Schneider KC, Makucha RW, Ment LR. Early-onset intraventricular hemorrhage in preterm neonates: Incidence of neurodevelopmental handicap. *Semin Perinatol*. 1999; 23(3): 212-7.
109. Sherlock RL, Anderson PJ, Doyle LW, the Victorian Infant Collaborative Study Group. Neurodevelopmental sequelae of intraventricular hemorrhage at 8 years of age in a regional cohort of ELBW/very preterm infants. *Early Hum Dev*. 2005; 81(11): 909-16.
110. Harvey EM, Dobson V, Luna B, Scher MS. Grating acuity and visual-field development in children with intraventricular hemorrhage. *Dev Med Child Neurol*. 1997; 39(5): 305-12.

111. Vohr B, Wright LL, Hack M, Aylward G, Hirtz DE. Follow up care of high-risk infants. *Pediatrics*. 2004; 114(5): 1377-97.
112. Patra K, Wilson-Costello D, Taylor HG, Mercuri-Minich N, Hack M. Grades I-II intraventricular hemorrhage in extremely low birth weight infants: Effects on neurodevelopment. *J Pediatr*. 2006; 149(2): 169-73.
113. Klebermass-Schrehof K, Czaba C, Olischar M, Fuiko R, Waldhoer T, Rona Z, Pollak A, Weninger M. Impact of low-grade intraventricular hemorrhage on long-term neurodevelopmental outcome in preterm infants. *Childs Nerv Syst*. 2012; 28(12): 2085-92.
114. Bayley, N. *Manual for the Bayley of Infant Developmental*. Second Edition. (BSID-II). San Antonio, (TX): The Psychological Corporation 1993.
115. Mulas F, Smeyers P, Téllez de Meneses M, Menor F. Leucomalacia periventricular: secuelas neurológicas, radiológicas y repercusiones neuropsicológicas a largo plazo. *Rev Neurol*. 2000; 31: 243-52.
116. Grant EG. Sonography of the premature brain: intracranial hemorrhage and periventricular leukomalacia. *Neuroradiology*. 1986; 28: 476-90.
117. Volpe JJ. Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant. *Pediatr Res*. 2001; 50: 553-62.
118. Volpe JJ. Cerebral white matter Injury of the premature infant—More common than you think. *Pediatrics*. 2003; 112(1): 176-80.
119. Barría RM, Flández-J A. Leucomalacia y ecogenicidad periventricular en prematuros de muy bajo peso al nacer. *Rev Neurol*. 2008; 47: 16-20.
120. Cioni G, Di Paco MC, Bertuccelli B, Paolicelli PB, Canapicchi R. MRI findings and sensorimotor development in infants with bilateral spastic cerebral palsy. *Brain Dev*. 1997; 19: 245-53.

121. Shevell MI, Majnemer A, Morin I. Etiologic yield of cerebral palsy: a contemporary case series. *Pediatr Neurol.* 2003; 28: 352-9.
122. Bravo C, Cano P, Conde R, Gelabert M, Pulido P, Ros B, Miranda P. Hidrocefalia posthemorrágica asociada a la prematuridad: evidencia disponible diagnóstica y terapéutica. *Neurocirugía.* 2011; 22: 381-400.
123. González C, Omaña MF. Protocolos de Neonatología: Síndrome de distrés respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina. *Bol Pediatr.* 2006; 46 (1): 160-5.
124. Rodríguez RJ. Management of respiratory Distress Syndrome: An update. *Respir Care.* 2003; 48(3): 279-86.
125. Hulsey TC, Alexander GR, Robillard PY, Annibale DJ, Keenan A. Hyaline membrane disease: the role of ethnicity and maternal risk characteristics. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 168: 572-6.
126. National Institute of Health, Conses Statement. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 173: 246-52.
127. Sánchez-Luna M, Moreno J, Botet F, Fernández JR, Herranz G, Rite S, Salguero E, Echaniz I. Displasia broncopulmonar: definiciones y clasificación. *An Pediatr.* 2013; 79(4): 262 e1-e6.
128. Baraldi E, Filippone M. Chronic lung disease after premature birth. *N Engl J Med.* 2007; 357: 1946-55.
129. Finer N, Higgins R, Kattwinkel J, Martin RJ. Summary proceedings from the apnea of prematurity group. *Pediatrics.* 2006; 117(3): 47-51.
130. Eichenwald EC, Abimbola A, Stark AR. Apnea frequently persists beyond term gestation in infants delivered at 24 to 28 weeks. *Pediatrics.* 1997; 100: 354-9.

131. Barrington KJ, Finer N, Li D. Predischarge respiratory recordings in very low birth weight newborn infants. *J Pediatr.* 1996; 128: 934-40.
132. Martin RJ, Fanaroff AA. Neonatal apnea, bradycardia, or desaturation: Does it matter? *J Pediatr.* 1998; 132: 758-9.
133. Côté A, Hum C, Brouillette RT, Themens M. Frequency and timing of recurrent events in infants using home cardiorespiratory monitors. *J Pediatr.* 1998; 132: 783-9.
134. Srinivasan L, Dutta R, Counsell SJ, Allsop JM, Boardman JP, Rutherford MA, Edwards AD. Quantification of deep gray matter in preterm infants at term-equivalent age using manual volumetry of 3-tesla magnetic resonance images. *Pediatrics.* 2007; 119(4): 759-65.
135. Counsell SJ, Boardman JP. Differential brain growth in the infant born preterm: current knowledge and future developments from brain imaging. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2005; 10: 403-10.
136. Schmidt B, Asztalos EV, Roberts RS, Robertson CM, Sauve RS, Whitfield MF; Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms (TIPP) Investigators. Impact of bronchopulmonary dysplasia, brain injury, and severe retinopathy on the outcome of extremely low-birth-weight infants at 18 m: results from the trial of indomethacin prophylaxis in preterms. *JAMA.* 2003; 289(9): 1124-9.
137. Hamrick SE, Hansmann G. Patent ductus arteriosus of the preterm infant. *Pediatrics.* 2010; 125(5): 1020-30.
138. Malviya M, Ohlsson A, Shah S. Surgical versus medical treatment with cyclooxygenase inhibitors for symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art N^o: CD003951.

139. Loeliger M, Shields A, McCurnin D, Clyman RI, Yoder B, Inder TE, Rees SM. Ibuprofen treatment for closure of patent ductus arteriosus is not associated with increased risk of neuropathology. *Pediatr Res*. 2010; 68(4): 298-302.
140. Miller SP, Mayer EE, Clyman RI, Glidden DV, Hamrick SE, Barkovich AJ. Prolonged indomethacin exposure is associated with decreased white matter injury detected with magnetic resonance imaging in premature newborns at 24 to 28 weeks' gestation at birth. *Pediatrics*. 2006; 117(5): 1626-31.
141. Lemmers PM, Molenschot MC, Evens J, Toet MC, van Bel F. Is cerebral oxygen supply compromised in preterm infants undergoing surgical closure for patent ductus arteriosus? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2010; 95(6): 429-34.
142. Burd I, Balakrishnan B, Kannan S. Models of fetal brain injury, intrauterine inflammation, and preterm birth. *Am J Reprod Immunol*. 2012; 67(4): 287-94.
143. Stoll BJ, Hansen NI, Adams-Chapman I, Fanaroff AA, Hintz SR, Vohr B, Higgins RD. Neurodevelopmental and growth impairment among extremely low-birth-weight infants with neonatal infection. *JAMA*. 2004; 292(19): 2357-65.
144. Horvath B, Grasselly M, Bodecs T, Boncz I, Bodis J. Histological chorioamnionitis is associated with cerebral palsy in preterm neonates. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2012; 163(2): 160-4.
145. Mallard C, Wang X. Infection-induced vulnerability of perinatal brain injury. *Neurol Res Int*. 2012; ID: 102153.
146. Dean JM, Farrag D, Zahkook SA, El Zawahry EY, HagbergH, Kjellmer I, Mallard C. Cerebellar white matter injury following systemic endotoxemia in preterm fetal sheep. *Neuroscience*. 2009; 160(3): 606-15.
147. Limperopoulos C, Chilingaryan G, Sullivan N, Guizard N, Robertson RL, du Plessis AJ. Injury to the premature Cerebellum: outcome is related to remote cortical development. *Cereb Cortex*. 2012; doi: 10.1093/cercor/bhs354.

148. Geva R, Sopher K, Kurtzman L, Galili G, Feldman R, Kuint J. Neonatal brainstem dysfunction risks infant social engagement. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2013; 8(2): 158-64.
149. Lee SK, McMillan DD, Ohlsson A, Pendray M, Synnes A, Whyte R, Chien L, Sale J, the Canadian NICU Network. Variations in Practice and Outcomes in the Canadian NICU Network: 1996–1997. *Pediatrics*. 2000; 106(5): 1070-9.
150. Lee JS, Polin RA. Treatment and prevention of necrotizing enterocolitis. *Semin Neonatol*. 2003; 8: 449-59.
151. Patote SK, de Klerk N. Impact of standardised feeding regimens on incidence of neonatal necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005; 90: 147-51.
152. Reber KM, Nankervis CA. Necrotizing enterocolitis: preventative strategies. *Clin Perinatol*. 2004; 31: 157-67.
153. Fernández I, De las cuevas I. Enterocolitis necrotizante neonatal. *Bol Pediatr*. 2006; 46(1): 172-78.
154. McAlmond KR. Necrotizing enterocolitis. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. *Manual of neonatal care*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
155. Kanto WP, Hunter JE, Stoll BJ. Recognition and medical management of necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol*. 1994; 21: 335-46.
156. Kleigman RM. Necrotizing enterocolitis: bridging the basic science with the clinical disease. *J Pediatr*. 1990; 117(5): 833-35.
157. Sontag J, Grimner I, Scholtz T, Metze B, Wit J, Obladen M. Growth and neurodevelopmental outcome of very low birth weight infants with necrotizing enterocolitis. *Acta Paediatr*. 2000; 89: 528-32.

158. García P, San Feliciano L, Benito F, García R, Guzmán J, Salas S, Fernández C, del Prado N, Ciprián D, Figueras J y hospitales pertenecientes a SEN 1500. Evolución a los 2 años de edad corregida de una cohorte de recién nacidos con peso inferior o igual a 1.500 g de los hospitales pertenecientes a la red neonatal SEN 1500. *An Pediatr.* 2013; 79(5): 279-87.
159. The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity. An International Classification of Retinopathy of Prematurity: The classification of retinal detachment. *Arch Ophtalmol.* 1987; 105: 9006-12.
160. Zilis JD, de Juan E, Machemer R. Advanced retinopathy of prematurity: the anatomic and visual results of vitreous surgery. *Ophthalmology.* 1990; 97(6): 821-6.
161. Sola A, Chow L, Rogido M. Retinopatía de la prematuridad y oxigenoterapia: una relación cambiante. *An Pediatr.* 2005; 62: 48-61.
162. Olea JL, Corretger FJ, Salvat M, Frau E, Galiana C, Fiol M. Factores de riesgo en la retinopatía del prematuro. *An Esp Pediatr.* 1997; 47: 172-6.
163. Holmström G, Broberger U, Tomasen P. Neonatal risk factors for retinopathy of prematurity a population-based study. *Acta Ophtalmol Scand.* 1998; 76: 204-7.
164. Cervantes-Munguía R, Espinosa-López L, Gómez-Contreras P, Hernández-Flores G, Domínguez-Rodríguez J, Bravo-Cuellar A. Retinopatía del prematuro y estrés oxidativo. *An Pediatr.* 2006; 64(2): 126-31.
165. Moral MT, Pallás CR, De la Cruz J, Tejada P, Caserío S. Cribado de la retinopatía de la prematuridad en las unidades neonatales españolas. *An Pediatr.* 2008; 69(6): 548-56.

166. Campbell MK, Halinda E, Carlyle MJ, Fox AM, Turner LA, Chance GW. Factors predictive of follow-up clinic attendance and developmental outcome in a regional cohort of very low-birth weight infants. *Am J Epidemiol.* 1993; 138: 704–713.
167. Krauel X, Figueras J, Nadal A, Iglesias I, Moro M, Fernández C, Martín-Ancel A. Restricción postnatal del crecimiento en recién nacidos españoles de muy bajo peso con edad de gestación menor o igual a 32 semanas. *An Pediatr.* 2008; 68(3): 206-12.
168. Vohr BR, Wright AM, Mele L, Verter J, Steichen JJ, Simon NP, Wilson DC, Broyles S, Bauer CR, Delaney-Black V, Yolton KA, Fleisher BE, Papile L, Kaplan MD. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child and Human Development Neonatal Research Network, 1993-1994. *Pediatrics.* 2000; 105: 1216-26.
169. Hack M, Schluchter M, Cartar L, Arman M, Cuttler L, Borawski E. Growth of very low birth weight infants to age 20 years. *Pediatrics.* 2003; 112: e30-e38.
170. Leaf A, Dorling J, Kempley S, McCormick K, Mannix P, Linsell L, Juszczak E, Brocklehurst P, on behalf of the Abnormal Doppler Enteral Prescription Trial Collaborative Group. Early or delayed enteral feeding for preterm growth-restricted infants: a randomized trial. *Pediatrics.* 2012; 129(5): e1260-e1268.
171. Berhman R, Kliegman R. Hipoglucemia neonatal. En Berhman R, Kliegman R. *Nelson Compendio de Pediatría.* 4º ed. Madrid: Mc Graw-Hill; 2002. p. 526-40.
172. Duvanel CB, Fawer C, Cotting J, Hohlfeld P, Matthieu JM. Long-term effects of neonatal hypoglycemia on brain growth and psychomotor development in small-for-gestational-age preterm infants. *J Pediatr.* 1999; 134: 492-8.

173. Boluyt N, van Kempen A, Offringa M. Neurodevelopment after neonatal hypoglycemia: a systematic review and design of an optimal future study. *Pediatrics*. 2006; 117(6): 2231-43.
174. Singh M, Singhal PK, Paul VK, Deorari AK, Sundaram KR, Ghorpade MD, Agadi A. Neurodevelopmental outcome of asymptomatic and symptomatic babies with neonatal hypoglycemia. *Indian J Med Res*. 1991; 94:6-10.
175. Cowett RM. Neonatal hypoglycemia: a little goes a long way. *J Pediatr*. 1999; 134(4): 389-91.
176. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics* 2004; 114: 297–316.
177. Maisels MJ, Watchko JF, Bhutani VK, Stevenson DK. An approach to the management of hyperbilirubinemia in the preterm infant less than 35 weeks of gestation. *J Perinatol*. 2012; 32: 660-4.
178. Paludetto R, Mansi G, Raimondi F, Romano A, Crivaro V, Bussi M, D'Ambrosio G. Moderate hyperbilirubinemia induces a transient alteration of neonatal behavior. *Pediatrics*. 2002; 110(4): e50.
179. Van Imhoff DE, Dijk PH, Hulzebos CV, BARTrial Study Group, Netherlands Neonatal Research Network. Uniform treatment thresholds for hyperbilirubinemia in preterm infants: background and synopsis of a national guideline. *Early Hum Dev*. 2011; 87: 521–5.
180. Bhutani VK, Donn SM, Johnson LH. Risk management of severe neonatal hyperbilirubinemia to prevent kernicterus. *Clin Perinatol*. 2005; 32: 125-39.
181. Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Drugtherapy: neonatal hyperbilirubinemia. *N Engl J Med*. 2001; 344: 581-90.

182. Watchko JF, Maisels MJ. Jaundice in low birth weight infants - pathobiology and outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatol* Ed. 2003; 88: 455–9.
183. Shapiro SM. Chronic bilirubin encephalopathy: diagnosis and outcome. *Semin Fetal Neonat Med*. 2010; 15: 157–63.
184. Lemons JA, Bauer CR, Oh W, Korones SB, Papile LA, Stoll BJ, Verter J, Temprosa M, Wright LL, Ehrenkranz RA, Fanaroff AA, Stark A, Carlo W, Tyson JE, Donovan EF, Shankaran S, Stevenson DK, for The NICHD Neonatal Research Network. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child health and human development neonatal research network, January 1995 through December 1996. *Pediatrics*. 2001; 107(1): e1.
185. Zaramella P, Freato F, Milan A, Grisafi D, Vianello A, Chiandetti L. Comparison between the perinatal risk inventory and the nursery neurobiological risk score for predicting development in high-risk newborn infants. *Early Hum Dev*. 2008; 84(5): 311-7.
186. Fanaroff AA, Stoll BJ, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, Stark AR, Bauer CR, Donovan EF, MD8, Korones SB, Laptook AR, Lemons JA, Oh W, Papile LA, Shankaran S, Stevenson DK, Tyson JE, Poole WK for the NICHD Neonatal Research Network. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;196(2): 147.e1-e8.
187. Smith TB, Boyce GC. Predictors of Developmental Outcomes for Infants Who Are Medically Fragile. *Southern African Journal of Child and Adolescent Mental Health*. 1995; 7(1): 31-9.
188. Gatten SL, Arceneaux JM, Dean RS, Anderson JL. Perinatal risk factors and predictors of developmental functioning. *Int J Neurosci*. 1994; 75(3-4): 167-74.

189. Schapira IT, Roy E, Coritgiani MR, Aspres N, Benítez A, Galindo A, Parisi N, Acosta L. Estudio prospectivo de recién nacidos prematuros hasta los dos años. Evaluación de un método de medición del neurodesarrollo. *Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá*. 1998; 17(2): 52-8.
190. Chen PS, Jeng SF, Tsou KI. Developmental function of very-low-birth-weight infants and full-term infants in early childhood *J Formos Med Assoc*. 2004; 103(1): 23-31.
191. Stoelhorst GMSJ, Martens SE, Rijken M, van Zwieten PHT, Zwinderman AH, Wit JM, Veen S, on behalf of The Leiden Follow-Up Project on Prematurity. Behaviour at 2 years of age in very preterm infants (gestational age >32 weeks) *Acta Paediatr*. 2003; 92: 595–601.
192. Jeng SF, Hsu CH, Tsao PN, Chou HC, Lee WT, Kao HA, Hung HY, Chang JH, Chiu NC, Hsieh WS. Bronchopulmonary dysplasia predicts adverse developmental and clinical outcomes in very-low-birthweight infants. *Dev Med Child Neurol*. 2008; 50(1): 51-7.
193. Spittle AJ, Boyd RN, Inder TE, Doyle LW. Predicting motor development in very preterm infants at 12 months' corrected age: the role of qualitative magnetic resonance imaging and general movements assessments. *Pediatrics*. 2009; 123(2): 512-7.
194. Brown NC, Doyle LW, Bear MJ, Inder TE. Alterations in neurobehavior at term reflect differing perinatal exposures in very preterm infants. *Pediatrics*. 2006; 118(6): 2461-71.
195. Behnke M, Eyler FD, Garvan CW, Tenholder MJ, Wobie K, Wood NS, Conlon M, Cumming W. Cranial ultrasound abnormalities identified at birth: their relationship to perinatal risk and neurobehavioral outcome. *Pediatrics*. 1999; 103(4): e41.

196. Roze E, Kerstjens JM, Maathuis CG, ter Horst HJ, Bos AF. Risk factors for adverse outcome in preterm infants with periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics*. 2008; 122(1): e46-e52.
197. de la Guerra-Gallego R. Riesgo de deficiencia en la infancia. Estudio epidemiológico prospectivo y plan de seguimiento basado en la tarjeta óptica [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense; 1997.
198. Cohen SE, Sigman M, Parmelee AH, Beckwith L. Perinatal risk and developmental outcome in preterm infants. *SeminPerinatol*. 1982;6: 334-9.
199. Scheiner AP, Sexton ME. Prediction of developmental outcome using a perinatal risk inventory. *Pediatrics*. 1991; 88: 1135-43.
200. Als H. Assessing and assessment: conceptual considerations, methodological issues, and the perspective of the future of the neonatal behavioral assessment scale. *Monogr Soc Res Child Dev*. 1978; 43: 14-28.
201. Ramey C, Smith B. Assessing the intellectual consequences of early intervention with high risk infants. *Am J Ment Defic*. 1976;81: 318-27.
202. Bayley N. Scales of infant development. Manual. New York: The psychological Corporation; 1969.
203. Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM. Stanford-Binet intelligence scale. Riverside Publishing Company; 1986.
204. Richtsmeier LM. Cognitive and behavioral-emotional functioning during the early school-age years for preterm born children: The role of the mother-child relationship. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*. 1996; 57(5B): 3436.

205. Zaramella P, Battajon N, Freato F, Doninotti E, Cosmo L, Cereda C, Vianello A, Cantarutti F. Follow-up of the preterm child at 1 year of correct age: assessment of development risk. *Pediatria Medica e Chirurgica*. 1996; 18(4): 365-71.
206. Muller-Nix C, Forcada-Guex M, Pierrehumbert B, Jaunin L, Borghini A, Ansermet F. Prematurity, maternal stress and mother-child interactions. *Early Hum Dev*. 2004; 79: 145-58.
207. Pierrehumbert B, Nicole A, Muller-Nix C, Forcada-Guex M, Ansermet F. Parental post-traumatic reactions after premature birth: implications for sleeping and eating problems in the infant *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed*. 2003; 88(5): 400-4.
208. Blackman JA, Lindgren SD, Hein HA, Harper DC. Long term surveillance of high-risk children. *Am J Dis Child*. 1987; 141: 1293-9.
209. Sección de Neonatología de la AEP. Atención neonatal. Recomendaciones y bases para una adecuada asistencia. *An Esp Pediatr*. 1988; 28: 335-44.
210. Grupo de Atención Temprana. Recomendaciones técnicas para el desarrollo de la Atención Temprana. Madrid: Ed. Real Patronato sobre Discapacidad; 2005.
211. Kolobe THA, Bulanda M, Susman L. Predicting motor outcome at preschool age for infants tested at 7, 30, 60, and 90 days after term age using the Test of Infant Motor Performance. *Phys Ther*. 2004; 84: 1144-56.
212. Guralnick MJ, Neville B, Hammond MA, Connor RT. Continuity and Change from full-inclusion early childhood programs through the early elementary period. *J Early Intervention*. 2008; 30(3): 237-50.

213. Malina RM. Motor Development during Infancy and Early Childhood: Overview and Suggested Directions for Research. *J Sport Health Sci.* 2004; 2: 50-66.
214. Willrich A, Azevedo CCF, Fernandez JO. Desenvolvimento motor na infancia: Influencia dos fatores de risco e programas de intervencao. *Rev Neurocienc.* 2009; 14(1): 51-6.
215. Shumway-Cook A, Woollacott MH. Motor control: Translating Research into Clinical Practice. 3th ed. Riverwoods (IL): Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
216. Hadders-Algra M. Development of postural control during the first 18 months of life. *Neural Plast.* 2005; 12 (2-3): 99-108.
217. Hedberg A, Brogren E, Forssberg H, Hadders-Algra M. Development of postural adjustments in sitting position during the first half year of life. *Dev Med Child Neurol.* 2005; 47: 312-20.
218. Edelman GM. Neural Darwinism: The theory of neuronal group selection. New York: Basic Books; 1987.
219. Hadders-Algra M. 2000. The Neuronal Group Selection Theory an attractive framework to explain variation in normal motor development. *Dev Med Child Neurol.* 2000; 42: 566-72.
220. Duff SV, Gordon AM. Learning of grasp control in children with hemiplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2003; 45(11): 746-57.
221. Eliasson AC, Sundholm LK, Shaw K, Wang C. Effects of constraint-induced movement therapy in young children with hemiplegic cerebral palsy: an adapted model. *Dev Med Child Neurol.* 2005; 47(4): 266-75.

222. Bower E, McLellan DL. Effect of increased exposure to physiotherapy on skill acquisition of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1992; 34: 25–39.
223. Bower E, McLellan DL, Arney J, Campbell MJ. A randomized controlled trial of different intensities of physiotherapy and different goal-setting procedures in 44 children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1996; 38: 226–37.
224. Guralnick MJ, Connor RT, Neville B, Hammond MA. Developmentally delayed children's influence attempts with mothers predict interactions with peers over time. *J Appl Dev Psychol.* 2008; 29: 238-48.
225. Johnston MV. Plasticity in the developing brain: implications for rehabilitation. *Dev Disabil Res Rev.* 2009; 15: 94-101.
226. Acosta MT. Neurodesarrollo: integración de las perspectivas neurológica y neuropsicológica. In Espinosa E, Casasbuenas OL, Guerrero P, eds. *Trastornos del neurodesarrollo y aprendizaje.* Bogotá: Hospital Militar Central; 1999.
227. Hadders-Algra M. Early brain damage and the development of motor behavior in children: clues for therapeutic intervention? *Neural Plast.* 2001; 8: 31-49.
228. Hernández-Muela S, Mulas F, Mattos L. Plasticidad neuronal funcional. *Rev Neurol.* 2004; 38(1): 58-68.
229. Blauw-Hospers CH, Graaf-Peters VD, Dirks T, Bos AF, Hadders-Algra M. Does early intervention in infants at high risk for a developmental motor disorder improve motor and cognitive development? *Neurosci Bio behav R.* 2007; 31: 1201-12.
230. Darrah J, Piper M, Watt MJ. Assessment of gross motor skills of at-risk infants: predictive validity of the Alberta Infant Motor Scale. *Dev Med Child Neurol.* 1998; 40: 485-91.

231. Stjernqvist K, Svenningsen NW. Extremely low-birth-weight infants less than 901 g: development and behaviour after 4 years of life. *Acta Paediatr.* 1995; 84: 500-6.
232. Thun-Hohenstein L, Largo RH, Molinari L, Kundu S, Duc G. Early fine motor and adaptive development in high-risk appropriate for gestational age preterm and healthy term children. *Eur J Pediatr.* 1991; 150: 562-9.
233. Palmer PG, Dubowitz LM, Verghote M, Dubowitz V. Neurological and neurobehavioural differences between preterm infants at term and full-term newborn infants. *Neuropediatrics.* 1982; 13: 183-9.
234. Paludetto R, Rinaldi P, Mansi G, Andolfi M, Del Giudice G. Early behavioural development of preterm infants. *Dev Med Child Neurol.* 1984; 26:347-52.
235. Hunt JV, Rhodes L. Mental development of preterm infants during the first year. *Child Dev.* 1977; 48: 204-10.
236. Palisano RJ. Use of chronological and adjusted ages to compare motor development of healthy preterm and full term infants. *Dev Med Child Neurol.* 1986; 28: 180-7.
237. Palisano R, Short M, Nelson D. Chronological vs. adjusted age in assessing motor development of healthy twelve-month-old premature and full term infants. *Phys Occup Ther Pediatr.* 1985; 5: 1-16.
238. Parmelee AH, Schulte FJ. Developmental testing of pre-term and small-for-date infants. *Pediatrics.* 1970; 45: 21-8.
239. Allen MC, Alexander GR. Gross motor milestones in preterm infants: correction for degree of prematurity. *J Pediatr.* 1990; 116: 955-9.

240. Lems W, Hopkins B, Samson JF. Mental and motor development in preterm infants: the issue of corrected age. *Early Hum Dev.* 1993; 34: 113-23.
241. Hack M, Klein NK, Taylor HG. Long-term developmental outcome of low birth weight infant. *Future Child.* 1995; 5: 176-96.
242. Molteno C, Grosz P, Wallace P, Jones M. Neurological examination of the preterm and full-term infant at risk for developmental disabilities using the Dubowitz neurological assessment. *Early Hum Dev.* 1995; 41: 167-76.
243. Doyle LW. Outcome at 5 years of age of children 23 to 27 weeks' gestation: Refining the prognosis. *J Pediatr.* 2001; 108: 134-41.
244. Ens-Dokkum MH, Schreuder AM, Veen S, Verloove-Vanhorick SP, Brand R, Ruys JH. Evaluation of care for the preterm infant: Review of literature on follow-up of preterm and low birth weight infants. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1992; 6(4): 434-59.
245. Taylor HG, Klein N, Schatschneider C, Hack M. Predictors of early school age outcomes in very low birth weight children. *J Dev Behav Pediatr.* 1998; 19: 235-43.
246. Shonkoff JP, Marshall PC. The Biology of Developmental Vulnerability. In Shonkoff JP, Meisels SJ. *Handbook of Early Childhood Intervention.* 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2000. p.35-53.
247. Mancini MC, Paixão ML, Gontijo AB, Ferreira AA. Perfil do desenvolvimento neuromotor do bebê de alto risco no primeiro ano de vida. *Temas sobre Desenvolvimento.* 1992; 8: 3-8.
248. Mancini MC, Vieira FL. Desenvolvimento motor em crianças nascidas com baixo peso: uma revisão da literatura. *Temas sobre Desenvolvimento.* 2000; 9: 21-4.

249. Piper MC, Byrne PJ, Darrah J, Watt MJ. Gross and fine motor development of preterm infants at eight and 12 months of age. *Dev Med Child Neurol.* 1989; 31: 591-7.
250. Forslund M, Bjerre I. Neurological assessment of preterm infants at term conceptional age in comparison with normal full-term infants. *Early Hum Dev.* 1983; 8: 195-208.
251. Howard J, Parmelee AH, Kopp CB, Littman B. A neurologic comparison of preterm and full-term infants at term conceptional age. *J Pediatr.* 1976; 88: 995-1002.
252. Persson K, Stromberg B. Structured observation of motor performance applied to preterm and full-term infants who needed neonatal intensive care: a cross-sectional analysis of progress and quality of motor performance at ages 0-10 months. *Early Hum Dev.* 1995; 43: 205-24.
253. Campos D, Santos DCC. Controle postural e motricidade apendicular nos primeiros anos de vida. *Fisioterapia em Movimento.* 2005; 18(3): 71-7.
254. Mancini MC, Teixeira S, Araújo LG, Paixão ML, Magalhães LC, Coelho ZAC, Benseman AP, Cavalcanti SR, Ferreira R, da Fonseca S. Estudo do desenvolvimento da função motora aos 8 e 12 meses de idade em crianças nascidas pré-termo e a termo. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002; 60(4): 974-80.
255. Olhweiler L, Silva AR, Rotta NT. Estudio del desarrollo psicomotor en pacientes prematuros durante el primer año de vida. *Rev Neurol.* 2002; 35(8): 727-30.
256. Goto MMF, Gonçalves VMG, Netto AA, Morcillo AM, Ribeiro MVLM. Neurodesenvolvimento de lactentes nascidos a termo pequenos para a idade gestacional no segundo mês de vida. *Arq Neuropsiquiatr.* 2005; 63(1): 75-82.

257. Moreira RS, Magalhães LC, Alves CR. Effect of preterm birth on motor development, behavior, and school performance of school-age children: a systematic review. *J Pediatr.* 2014; 90: 119-34.
258. Nuysink J, van Haastert IC, Eijsermans MJC, Koopman-Esseboom C, Helders PJM, de Vries LS, van der Net J. Prediction of gross motor development and independent walking in infants born very preterm using the Test of Infant Motor Performance and the Alberta Infant Motor Scale. *Early Hum Dev.* 2013; 89: 693-7.
259. Dusing SC, Izzo TA, Thacker LR, Galloway JC. Postural complexity differs between infant born full term and preterm during the development of early behaviors. *Early Hum Dev.* 2014; 90:149-56.
260. Pin TW, Eldridge B, Galea MP. Motor trajectories from 4 to 18 months corrected age in infants born at less than 30 weeks of gestation. *Early Hum Dev.* 2010; 86: 573-80.
261. Van Haastert IC, de Vries LS, Helders PJM, Jongmans MJ. Early gross motor development of preterm infants according to the Alberta infant motor scale. *J Pediatr.* 2006; 149: 617-22.
262. Vojta V, Peters A. El principio Vojta: Juegos musculares en la locomoción refleja y en la ontogénesis motora. Madrid: Springer-Verlag Ibérica; 1995.
263. Vojta, V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precoz. 2^{da} ed. Madrid: Ediciones Morata; 2005.
264. Manacero S, Nunes ML. Evaluation of motor performance of preterm newborns during the first months of life using the Alberta Infant Motor Scale (AIMS). *J Pediatr (Rio J).* 2008; 84(1): 53-59.

265. Zuluaga-Gómez JA. Neurodesarrollo y estimulación. Colombia. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2001.
266. Tolón JG. Rehabilitación psicomotriz en la atención precoz del niño. Zaragoza: Editorial Mira; 1999.
267. Scott R, Ferguson A, Jenkins M, Cutter F. Growth and development of Negro infants. *Pediatrics*. 1955; 16: 24-9.
268. Bayley N. Comparisons of Mental and Motor Test Scores for Ages 1-15 Months by Sex, Birth Order, Race, Geographical Location, and Education of Parents. *Child Dev*. 1965; 36: 379-411.
269. Capute AJ, Shapiro BK, Palmer FB, Ross A, Wachtel RC. Normal gross motor development: the influences of race, sex and socio-economic status. *Dev Med Child Neurol*. 1985; 27: 635-43.
270. Largo RH, Molinari L, Weber M, Comenale Pinto L, Duc G. Early development of locomotion: significance of prematurity, cerebral palsy and sex. *Dev Med Child Neurol*. 1985; 27: 183-91.
271. Jeng SF, Yau KI, Liao HF, Chen LC, Chen PS. Prognostic factors for walking attainment in very low birthweight preterm infants. *Early Hum Dev*. 2000; 59: 159-73.
272. Bucher HU, Killer C, Ochsner Y, Vaihinger S, Fauchere JC. Growth, developmental milestones and health problems in the first 2 years in very preterm infants compared with term infants: a population based study. *Eur J Pediatr*. 2002; 161: 151-6.
273. Pallás CR, de la Cruz J, Medina MC, Bustos G, de Alba C, Simón de las Heras R. Edad de sedestación y marcha en niños con peso al nacer menor de 1.500 g y desarrollo motor normal a los dos años. *An Esp Pediatr*. 2000; 53: 43-7.

274. Hack M, Fanaroff AA. Outcomes of children of extremely low birthweight and gestational age in the 1990's. *Early Hum Dev.* 1999; 53: 193-218.
275. De Groot L, de Groot CJ, Hopkins B. An instrument to measure independent walking: are there differences between preterm and full term infants? *J Child Neurol.* 1997; 12: 37-41.
276. Jeng SF, Chen LC, Tsou KI, Chen WJ, Luo HJ. Relationship between spontaneous kicking and age of walking attainment in preterm infants with very low birth weight and full-term infants. *Phys Ther.* 2004; 84: 159-72.
277. Kwinta P, Klimek M, Pietrzyk JJ. [Somatic and psychomotor development of preterm infants at the age of 2 years, with and without bronchopulmonary dysplasia]. *Med Wieku Rozwoj.* 2005; 9 (3 Pt 1): 271-81.
278. Jeng SF, Lau TW, Hsieh WS, Luo HJ, Chen PS, Lin KH, et al. Development of walking in preterm and term infants: age of onset, qualitative features and sensitivity to resonance. *Gait Posture.* 2008; 27: 340-6.
279. Bracewell M, Marlow N. Patterns of motor disability in very preterm children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2002;8(4):241-8.
280. Davis NM, Ford GW, Anderson PJ, Doyle LW, Victorian Infant Collaborative Study Group. Developmental coordination disorder at 8 years of age in a regional cohort of extremely-low-birthweight or very preterm infants. *Dev Med Child Neurol.* 2007;49(5):325-30.
281. Holsti L, Grunau RV, Whitfield MF. Developmental coordination disorder in extremely low birth weight children at nine years. *J Dev Behav Pediatr.* 2002; 23(1): 9-15.
282. Jongmans M, Mercuri E, de Vries L, Dubowitz L, Henderson S. Minor neurological signs and perceptual-motor difficulties in prematurely born children. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1997; 76 (1): 9-14.

283. Powls A, Botting N, Cooke RWI, Marlow N. Motor impairment in children 12 to 13 years old with a birthweight of less than 1250 g. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1995;73(2): 62-6.
284. Sullivan MC, McGrath MM. Perinatal morbidity, mild motor delay, and later school outcomes. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45(2):104-12.
285. Pitcher JB, Schneider LA, Drysdale JL, Ridding MC, Owens JA. Motor system development of the preterm and low birthweight infant. *Clin Perinatol.* 2011; 38(4): 605-25.
286. Hanakawa T. Rostral premotor cortex as a gateway between motor and cognitive networks. *Neurosci Res.* 2011;70(2):144-54.
287. Cisek P, Kalaska JF. Neural correlates of mental rehearsal in dorsal premotor cortex. *Nature* 2004; 431(7011): 993-6.
288. Abe M, Hanakawa T. Functional coupling underlying motor and cognitive functions of the dorsal premotor cortex. *Behav Brain Res.* 2009; 198(1): 13-23.
289. Kapellou O, Counsell SJ, Kennea N, Dyet L, Saeed N, Stark J, Maalouf E, Duggan P, Ajayi-Obe M, Hajnal J, Allsop JM, Boardman J, Rutherford MA, Cowan F, Edwards AD. Abnormal cortical development after premature birth shown by altered allometric scaling of brain growth. *PLoS Med.* 2006; 3(8):e265.
290. Peterson BS. Brain imaging studies of the anatomical and functional consequences of preterm birth for human brain development. *Ann N Y Acad Sci.* 2003;1008:219-37.
291. Plaisier A, Govaert P, Lequin MH, Dudink J. Optimal timing of cerebral MRI in preterm infants to predict long-term neurodevelopmental outcome: a systematic review. *Am J Neuroradiol.* 2014; 35(5): 841-7.

292. Peterson BS, Vohr B, Staib LH, Cannistraci CJ, Dolberg A, Schneider KC, Katz KH, Westerveld M, Sparrow S, Anderson AW, Duncan CC, Makuch RW, Gore JC, Ment LR. Regional brain volume abnormalities and long-term cognitive outcome in preterm infants. *JAMA*. 2000;284(15): 1939-47.
293. van Soelen ILC, Brouwer RM, Peper JS, van Beijsterveldt TC, van Leeuwen M, de Vries LS, Kahn RS, Hulshoff Pol HE, Boomsma DI. Effects of gestational age and birth weight on brain volumes in healthy 9 year-old children. *J Pediatr*. 2010; 156(6): 896-901.
294. Kesler SR, Ment LR, Vohr B, Pajot SK, Schneider KC, Katz KH, Ebbitt TB, Duncan CC, Makuch RW, Reiss AL. Volumetric analysis of regional cerebral development in preterm children. *Pediatr Neurol*. 2004; 31(5): 318-25.
295. Ajayi-Obe M, Saeed N, Cowan FM, Rutherford MA, Edwards AD. Reduced development of cerebral cortex in extremely preterm infants. *Lancet*. 2000; 356 (9236): 1162-3.
296. Counsell SJ, Edwards AD, Chew AT, Anjari M, Dyet LE, Srinivasan L, Boardman JP, Allsop JM, Hajnal JV, Rutherford MA, Cowan FM. Specific relations between neurodevelopmental abilities and white matter microstructure in children born preterm. *Brain*. 2008; 131(12): 3201-8.
297. Smyser CD, Snyder AZ, Neil JJ. Functional connectivity MRI in infants: exploration of the functional organization of the developing brain. *Neuroimage*. 2011; 56(3): 1437-52.
298. Smyser CD, Inder TE, Shimony JS, Hill JE, Degnan AJ, Snyder AZ, Neil JJ. Longitudinal analysis of neural network development in preterm infants. *Cereb Cortex*. 2010; 20(12): 2852-62.

299. Schafer RJ, Lacadie C, Vohr B, Kesler SR, Katz KH, Schneider KC, Pugh KR, Makuch RW, Reiss AR, Constable RT, Ment LR. Alterations in functional connectivity for language in prematurely born adolescents. *Brain* 2009; 132(3): 661-70.
300. McCormick MC, Stewart JE, Cohen R, Joselow M, Osborne PS, Ware J. Follow-up of NICU graduates: Why, what and by Whom. *J Intensive Care Med*. 1995; 10: 213-25
301. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Cerebral Palsy: hope through research. [Internet]. Acceso 30 Noviembre 2014. Disponible en: http://www.ninds.nih.gov/disorders/cerebral_palsy/>cerebral_palsy.htm
302. Vohr BR, Wright LL, Poole WK, McDonald SA. Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants <32 weeks' gestation between 1993 and 1998. *Pediatrics*. 2005; 116: 635-43.
303. López M, Pallás CR, de la Cruz J, Pérez I, Gómez E, de Alba C. Abandonos en el seguimiento de recién nacidos de muy bajo peso y frecuencia de parálisis cerebral. *An Pediatr*. 2002; 57(4): 354-60.
304. Hack M, Flannery DJ, Schluchter M, Cartar L, Borawski E, Klein N. Outcomes in young adulthood for very low birthweight infants. *N Engl J Med*. 2002; 346: 149-57.
305. Hagberg B, Hagberg G. The changing panorama of cerebral palsy-bilateral spastic forms in particular. *Acta Paediatr Suppl*. 1996; 416: 48-52.
306. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol*. 2000; 42(12): 816-24.

307. Horbar JD, Badger GJ, Carpenter JH, Fanaroff AA, Kilpatrick S, LaCorte M, Phibbs R, Soll RF, Members of the Vermont Oxford Network. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants. 1991-1999. *Pediatrics*. 2002; 110: 143-51.
308. Escobar GJ, Littenberg B, Petitti DB. Outcome among surviving very low birthweight infants: a meta-analysis. *Arch Dis Child*. 1991; 66(2): 204-11.
309. Torres-Valdivieso MJ, Rodríguez J, Gómez E, Bustos G, Bergón E, Pallás CR. Seguimiento de recién nacidos de peso menor o igual a 1.500 g y edad gestacional menor o igual a 32 semanas durante los 2 primeros años de edad corregida: comparación de 2 periodos de tiempo. *An Pediatr*. 2010; 72(6): 377-84.
310. Mercier CH, Dunn M, Ferrelli K, Howard D, Soli R, The Vermont Oxford Network ELBW Infant follow-up Study group. Neurodevelopmental outcome of extremely low birth weight infants from the Vermont Oxford Network: 1998-2003. *Neonatology*. 2010; 97: 329-38.
311. Marlow N, Wolke D, Bracewell M, Samara M, for the Epicure Study group. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *N Engl J Med*. 2005; 352:9-19.
312. Ballot D, Potterton J, Chirwa T, Hilburn N, Cooper P. Developmental outcome of very low birth weight infants in a developing country. *Pediatrics*. 2012; 129:11-21.
313. Wood NS, Costeloe K, Gibson AT, Hennessy EM, Marlow N, Wilkinson A. The Epicure study: Associations and antecedents of neurological and developmental disability at 30 months of age following extremely preterm birth. *Arch Dis Child fetal Neonatal Ed*. 2005; 90: 134-40.

314. Hoekstra RE, Ferrara TB, Couser RJ, Payne NR, Connett JE. Survival and long term neurodevelopmental outcome of extremely premature infants born at 23-26 weeks gestational age at a tertiary center. *Pediatrics*. 2004; 113: e1-6.
315. O'Shea T, Preisser J, Klinepeter K. Trend in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. *Pediatrics*. 1998; 101: 642-7.
316. Vanhaesebrouck P, Allegaert K, Bottu J, Debauche C, Devlieger H, Docx M, Haumont AFD, Lombet J, Rigo J, Smets K, Vanherreweghe I, Van Overmeire B, Van Reempts P, for the EPIBEL Study Group. The EPIBEL Study: Outcomes to discharge from hospital for extremely preterm infants in Belgium. *Pediatrics*. 2004; 114: 663-75.
317. Fellman V, Hellström-Westas L, Norman M, Westgren M, Källén K, Lagercrantz H, Marsál K, Serenius F, Wennergren M, EXPRESS Group. One-year survival of extremely preterm infants after active perinatal care in Sweden. *JAMA*. 2009; 301(21):2225-33.
318. Johnson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol*. 2002; 44(09): 633-40.
319. Munck P, Haataja L, Maunu J, Parkkola R, Rikalainen H, Lehtonen L. Cognitive outcome at 2 years of age in Finnish infants with very low birth weight born between 2001 and 2006. *Acta Paediatr*. 2010; 99:359-66.
320. Hernández N, Salas S, García-Alix A, Roche C, Pérez J, Omeñaca F, Jiménez J. Morbilidad a los dos años en niños con un peso al nacimiento menor de 1500 g. *An Pediatr*. 2005; 62: 320-7.

321. Himpens E, Van den Broeck C, Oostra A, Calders P, Vanhaesebrouck P. Prevalence, type, distribution and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. *Dev Med Child Neurol*. 2008; 50: 334-40.
322. Vohr B, Msall ME, Wilson D, Wright L, McDonald S, Kenneth P. Spectrum of gross motor function in extremely low birth weight children with cerebral palsy at 18 months of age. *Pediatrics*. 2005; 116(1): 123-29.
323. Sala DA, Grant AD. Prognosis for ambulation in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1995; 37(11): 1020-6.
324. Doyle LW, Halliday HL, Ehrenkranz RA, Davis PG, Sinclair JC. Impact of postnatal systemic corticosteroids on mortality and cerebral palsy in preterm infants: effect modification by risk for chronic lung disease. *Pediatrics*. 2005; 115: 655-61.
325. Grether JK, Hoogstrate J, Walsh-Greene E, Nelson KB. Magnesium sulfate for tocolysis and risk of spastic cerebral palsy in premature children born to women without preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 183: 717-25.
326. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1997; 39(4): 214-23.
327. Botting N, Powls A, Cooke RW, Marlow N. Cognitive and educational outcome of very-low-birthweight children in early adolescence. *Dev Med Child Neurol*. 1998; 40: 652-60.
328. Hadders-Algra M. Two distinct forms of minor neurological dysfunction: perspectives emerging from a review of data of the Groningen Perinatal Project. *Dev Med Child Neurol*. 2002; 44: 561-71.

329. Mikkola K, Ritari N, Tommiska V, Salokorpi T, Lehtonen L, Tammela O, Pääkkönen L, Olsen P, Korkman M, Fellman V, for the Finnish ELBW Cohort Study Group. Neurodevelopmental outcome at 5 years of age of a national cohort of extremely low birth weight infants who were born in 1996-1997. *Pediatrics*. 2005; 116: 1391-400.
330. Goyen TA, Lui K, Woods R. Visual-motor, visual-perceptual, and fine motor outcomes in very-low-birthweight children at 5 years. *Dev Med Child Neurol*. 1998; 40: 76-81.
331. Wood NS, Marlow N, Costeloe K, Chir B, Gibson A, Wilkinson A. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. *N Engl J Med*. 2000; 343: 378-84.
332. Tommiska V, Heinonen K, Kero P, Pokela ML, Järvenpää AL, Salokorpi T, Virtanen M, Fellman V. A national two year follow up study of extremely low birthweight infants born in 1996-1997. *Arch Dis Fetal Neonatal Ed*. 2003; 88: 29-35.
333. Gargus RA, Vohr BR, Tyson JE, High P, Higgins RD, Wrage LA, Poole K. Unimpaired outcomes for extremely low birth weight infants at 18 to 22 months. *Pediatrics*. 2009; 124: 112-21.
334. Dewey D, Kaplan BJ, Crawford SG, Wilson BN. Developmental coordination disorder associated problems in attention, learning, and psychosocial adjustment. *Hum Mov Sci*. 2002; 21: 905-18.
335. Foulder-Hughes LA, Cooke RWI. Motor, cognitive, and behavioral disorders in children born very preterm. *Dev Med Child Neurol*. 2003; 45: 97-103.
336. Visser J. Developmental coordination disorder: a review of research on subtypes and comorbidities. *Hum Mov Sci*. 2003; 22:479-93.

337. Marlow N, Hennessy EM, Bracewell M, Wolke D, for the Epicure Study Group. Motor and executive function at 6 years of age after extremely preterm birth. *Pediatrics*. 2007; 120: 793- 803.
338. Morgues M, Henriquez M, Toha D, Vernal P, Pittaluga E. Sobrevida del prematuro menor de 1.500 gramos en Chile. *Rev Chil Pediatr*. 2001; 72: 603-8.
339. Blauw-Hospers CH, Hadders-Algra M. A systematic review of the effects of early intervention on motor development. *Dev Med Child Neurol*. 2005; 47(6): 421-32.
340. Resegue R, Puccini RF, Silva EMK. Fatores de risco associados a alterações no desenvolvimento da criança. *Pediatria (São Paulo)*. 2007; 29(2): 117-28.
341. Flehmig I. Desarrollo normal del lactante y sus desviaciones. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1999.
342. Formiga CKMR, Tudella E, Medeiros JLA. Plasticidade cerebral. Bases para a habilitação neuro-sensório-motora de bebês de risco. *Infanto-Revista de Neuropsiquiatria da Infancia e Adolescência*. 2002, 10(3): 114-26.
343. Vojta V, Schweizer E. El descubrimiento de la motricidad ideal. Madrid: Ediciones Morata; 2011.
344. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud "CIF". Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Secretaría General de Asuntos Sociales. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO); 2001.
345. Palisano RJ. A collaborative model of service delivery for children with movement disorders: a framework for evidence-based decision making. *Phys Ther*. 2006; 86: 1295–1305.

346. Jette AM. Toward a common language for function, disability, and health. *Phys Ther.* 2006; 86: 726-34.
347. Versaw-Barnes D, Wood A. The infant at high risk for developmental delay. In Tecklin JS. *Pediatric physical therapy.* 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 101-75.
348. Fernández-Rego FJ. Fisioterapia en neonatología. En Piñero J, Pérez-López J, Vargas F, Candela AB. *Atención temprana en el ámbito hospitalario.* Madrid: Ediciones Pirámide; 2014. p. 189-236.
349. Fernández-Rego FJ. Intervención temprana en las alteraciones motoras del desarrollo infantil. En Pérez-López J, Brito de la Nuez AG. *Manual de Atención Temprana.* Madrid: Ediciones Pirámide; 2004. p. 259-74.
350. Levitt S. Síntesis de los sistemas terapéuticos. En Levitt S. *Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor.* 5^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013. p. 61-75.
351. Alh LE, Johansson E, Granat T, Brogren E. Functional therapy for children with cerebral palsy: an ecological approach. *Dev Med Child Neurol.* 2005; 47: 613-9.
352. Jahnsen R, Villien L, Stanghelle JK, Holm I. Fatigue in adults with cerebral palsy in Norway compared with the general population. *Dev Med Child Neurol.* 2003; 45: 296-303.
353. Larsson M. Organizing habilitation services: team structures and family participation. *Child Care Health Dev.* 2000; 26: 501-14.
354. Bobath K, Bobath B. The neuro-developmental treatment. In Scrutton D. *Management of the motor disorders of children.* Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1984. p.6.

355. Vojta V. The basic elements of treatment according to Vojta. In Scrutton D. Management of the motor disorders of children. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1984. p.75.
356. Von Aufschnaiter D. Vojta: a neurophysiological treatment. In Forssberg H, Hirschfeld. Basel: Karger; 1992. p. 7-15.
357. Slominski AH. Winthrop Phelps and the Children's Rehabilitation Institute. In Scrutton D. Management of the motor disorders of children. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1984. p. 59.
358. Horstmann HM, Bleck EE. Orthopaedic Management in Cerebral Palsy. 2nd ed. London: Mac Keith Press; 2007.
359. Damiano DL, Vaughan CL, Abel ME. Muscle response to heavy resistance exercise in children with spastic cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1995; 37(8): 731-9.
360. Damiano DL, Dodd K, Taylor NF. Should we be testing and training muscle strength in cerebral palsy? Dev Med Child Neurol. 2002; 44(01): 68-72.
361. Tedroff K, Knutson LM, Soderberg GL. Synergistic muscle activation during maximum voluntary contractions in children with and without spastic cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2006; 48(10): 789-96.
362. Barnes SB, Whinnery KW. Mobility Opportunities Via Education (MOVE): Theoretical Foundations. Physical Disabilities: Education and Related Services. 1997; 16(1): 33-46.
363. Feldenkrais M. Awareness through movement. London: Penguin Books; 1980.
364. Voss DE, Jonta M, Meyers B. Proprioceptive neuromuscular facilitation patterns and techniques. 3rd ed. New York: Harper & Row; 1985.

365. Taub E, Ramey SL, DeLuca S, Echols, K. Efficacy of constraint-induced movement therapy for children with cerebral palsy with asymmetric motor impairment. *Pediatrics*. 2004; 113(2): 305-12.
366. Zafeiriou DI, Tsikoulas IG, Kremenopoulos GM, Kontopoulos EE. Using postural reactions as a screening test to identify high-risk infants for cerebral palsy: a prospective study. *Brain Dev*. 1998; 20: 307-11.
367. Bauer H, Appaji G, Mundt D. Vojta Neurophysiologic Therapy. *Indian J Pediatr*. 1992; 59: 37-51.
368. Kanda T, Pidcock FS, Hayakawa K, Yamori Y, Shikata Y. Motor outcome differences between two groups of children with spastic diplegia who received different intensities of early onset physiotherapy followed for 5 years. *Brain Dev*. 2004; 26: 118-26.
369. Bobath K. Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1982.
370. Le Métayer M. Reeducción cerebromotriz del niño pequeño. Educación terapéutica. Barcelona: Masson; 1995.
371. Rood MS. Neurophysiological reactions as a basis for physical therapy. *The Physical therapy review*. 1954. 34(9): 444-9.
372. Rood M. The use of sensory receptors to activate, facilitate and inhibit motor response, autonomic and somatic, in developmental sequence. In Sattely C. *Approaches to the treatment of patients with neuromuscular dysfunction*. Dubuque: WC Brown; 1962. p. 26-37.
373. Shumway-Cook A, Hutchinson S, Kartin D, Woollacott M. Effect of balance training on recovery of stability in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2003; 45(9): 591-602.

374. Thelen E, Ulrich BD, Jensen JL. The developmental origins of locomotion. In Woollacott MH, Shumway-Cook A. Development of posture and gait across the life span. Columbia: University of South Carolina; 1989. p. 25-47.
375. Novak I, McIntyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, Stumbles E, Wilson SA, Goldsmith S. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Dev Med Child Neurol*. 2013; 55(10): 885-910.
376. Brown GT, Burns SA. The efficacy of neurodevelopmental treatment in paediatrics: a systematic review. *Br J Occup Ther*. 2001; 64: 235-44.
377. Blauw-Hospers C, Hadders-Algra M. A systematic review of the effects of early intervention on motor development. *Dev Med Child Neurol*. 2005; 47: 421-32.
378. Ottenbacher KJ, Biocca Z, DeCremer G, Gevelinger M, Jedlovec KB, Johnson MB. Quantitative analysis of the effectiveness of pediatric therapy. Emphasis on the neurodevelopmental treatment approach. *Phys Ther*. 1986; 66: 1095-100.
379. Orton J, Spittle A, Doyle L, Anderson P, Boyd R. Do early intervention programmes improve cognitive and motor outcomes for preterm infants after discharge? A systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2009; 51: 851-9.
380. Fernández-Rego FJ, Gómez-Conesa A, Pérez-Lopez J. Efficacy of early physiotherapy intervention in preterm infant motor development. A systematic review. *J Phys Ther Sci*. 2012; 24(9): 933-40.
381. Verhagen AP, de Vet H, de Bie RA, Kessels AG, Boers M, Bouter LM, Knipschild PG. The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomized clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. *J Clin Epidemiol*. 1998; 51: 1235-41.

382. van Tulder M, Furlan A, Bombardier C, Bouter L; Editorial Board of the Cochrane Collaboration Back Review Group. Updated method guidelines for systematic reviews in the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine*. 2003; 28: 1290–9.
383. OCEBM Levels of Evidence Working Group. The Oxford 2011 Levels of Evidence. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. <http://www.cebm.net/index.aspx?o=5653>
384. Badr LK, Garg M, Kamath M. Intervention for infants with brain injury: Results of a randomized controlled study. *Infant Behav Dev*. 2006; 29: 80–90.
385. Edelman GM. Neural Darwinism: selection and reentrant signalling in higher brain function. *Neuron* 1993; 10: 115–25.
386. Prechtl HFR. General movements assessment as a method of developmental neurology: new paradigms and their consequences. *Dev Med Child Neurol*. 2001; 43: 836-42.
387. Hadders-Algra M. General movements: a window for early identification of children at high risk of developmental disorders. *J. Pediatr*. 2004; 145: 12–18.
388. Prechtl HFR. *The Neurological Examination of the Full Term Newborn Infant: A Manual for Clinical Use from the Department of Developmental Neurology, University of Groningen*. London: Heinemann Medical Publications; 1977.
389. Touwen BCL. *Neurological Development in Infancy*. Clinics in Developmental Medicine No.58. London: Heinemann Medical Publications; 1976.
390. Piper MC, Darrah J. *Motor Assessment of the Developing Infant*. Philadelphia: Saunders; 1994.

391. Blauw-Hospers CH, Dirks T, Hulshof L J, Bos AF, Hadders-Algra M. Pediatric physical therapy in infancy: from nightmare to dream? A two-arm randomized trial. *Phys Ther.* 2011; 91(9): 1323-38.
392. Hadders-Algra M, Heineman KR, Bos AF, Middelburg KJ. The assessment of minor neurological dysfunction in infancy using the Touwen Infant Neurological Examination: strengths and limitations. *Dev Med Child Neurol.* 2010; 52: 87–92.
393. Hempel MS. Neurological development during toddling age in normal children and children at risk of developmental disorders. *Early Hum Dev.* 1993; 34:47–57.
394. Huisman M, Koopman-Esseboom C, Lantin CI, van der Paauw CG, Tuinstra LGM, Fidler V, Weisglas-Kuperus N, Sauer PJJ, Boersma ER, Touwen BCL. Neurological condition in 18-month-old children perinatally exposed to polychlorinated biphenyls and dioxins. *Early Hum Dev.* 1995; 43: 165–76.
395. Haley SM. *Pediatric Evaluation of Disability Inventory: Development, Standardization, and Administration Manual.* Boston, MA: New England Medical Center Inc and PEDI Research Group; 1992.
396. Brandt S, Lonstrup HV, Marner T, Rump KJ, Selmar P, Schack LK. Prevention of cerebral palsy in motor risk infants by treatment ad modum Vojta. A controlled study. *Acta Paediatr Scand.* 1980; 69: 283-6.
397. D'Avignon M, Norén L, Arman T. Early physiotherapy ad modum Vojta or Bobath in infants with suspected neuromotor disturbance. *Neuropediatrics.* 1981; 12(3): 232-41.
398. Cameron EC, Maehle V, Reid J. The effects of an early physical therapy intervention for very preterm, very low birth weight infants: a randomized controlled clinical trial. *Pediatr Phys Ther.* 2005; 17: 107–19.

399. Campbell SK, Gaebler-Spira D, Zawacki L, Clark A, Boynewicz K, deRegnier RA, Kuroda MM, Bhat R, Yu J, Campise-Luther R, Kale D, Bulanda M, Zhou XJ. Effects on motor development of kicking and stepping exercise in preterm infants with periventricular brain injury: A pilot study. *J Pediatr Rehabil Med.* 2012; 5(1): 15-27.
400. Chunyan W, Xiaohui P, Xuesong L, Qingling N, Hong G, Huitao H. Vojta and Bobath combined treatment for high risk infants with brain damage at early period. *Neural Regen Res.* 2007; 2(2): 121-5.
401. Ball RS. The Gesell Developmental Schedules: Arnold Gesell (1880-1961). *J Abnorm Child Psychol.* 1977; 5(3): 233-9.
402. Girolami GL, Campbell SK. Efficacy of a neuro-developmental treatment program to improve motor control in infants born prematurely. *Pediatr Phys Ther.* 1994; 6: 175-84.
403. Brazelton TB. Neonatal behavioral assessment scale. *Clinics in Developmental Medicine.* Nº 88. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott JB; 1984.
404. Girolami GL. Evaluating the effectiveness of a neurodevelopmental treatment physical therapy program to improve the motor control of high-risk preterm infants [thesis]. Chapel Hill, NC: University of North Carolina; 1987.
405. Goodman M, Rothberg AD, Houston-McMillan JE, Cooper PA, Cartwright JD, Van der Velde MA. Effect of early neurodevelopmental therapy in normal and at-risk survivors of neonatal intensive care. *Lancet.* 1985; 14: 1327-9.
406. Griffiths R. The abilities of babies: a study in mental measurement. New York: McGraw-Hill; 1954.
407. Heathcock JC, Lobo M, Galloway JC. Movement Training Advances the Emergence of Reaching in Infants Born at Less Than 33 Weeks of Gestational Age: A Randomized Clinical Trial. *Phys Ther.* 2008; 88: 310-22.

408. Hielkema T, Blauw-Hospers C, Dirks T, Drijver-Messelink M, Bos AF, Hadders-Algra, M. Does physiotherapeutic intervention affect motor outcome in high-risk infants? An approach combining a randomized controlled trial and process evaluation. *Dev Med Child Neurol.* 2011; 53(3): e8-e15.
409. Heineman KR, Bos AF, Hadders-Algra M. The Infant Motor Profile: a standardized and qualitative method to assess motor behavior in infancy. *Dev Med Child Neurol.* 2008; 50: 275–82.
410. Koldewijn K, Wolf MJ, van Wassenaer A, Meijssen D, van Sonderen L, van Baar A, Beelen A, Nollet F, Kok J. The Infant Behavioral Assessment and Intervention Program for Very Low Birth Weight Infants at 6 Months Corrected Age. *J Pediatr.* 2009; 154: 33-8.
411. Hedlund R. The Infant Behavioral Assessment and Intervention Program. 1998. Disponible: <http://www.ibaip.org>. Acceso 15-12-2014.
412. Kohler FW, Strain PS. Applied behavior analysis and the movement to restructure schools: Compatibilities and opportunities for collaboration. *J Behav Educ.* 1992; 2(4): 367-90.
413. Hedlund R, Tatarka M. The Infant Behavioral Assessment. Seattle: The Washington Research Institute; 1988.
414. Koldewijn K, van Wassenaer A, Wolf MJ, Meijssen D, Houtzager B, Beelen A, Kok J, Nollet F. A neurobehavioral intervention and assessment program in very low birth weight infants: outcome at 24 months. *J Pediatr.* 2010; 156: 359-65.
415. Achenbach TM, Rescorla LA. Manual for the ASEBA Preschool Forms & Profiles. Burlington: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, & Families; 2000.

416. Lekskulchai R, Cole J. Effect of a developmental program on motor performance in infants born preterm. *Aust J Physiother.* 2001; 47: 169-76.
417. Campbell SK, Kolobe TH, Osten ET, Lenke M, Girolami GL. Construct validity of the Test of Infant Motor Performance. *Phys Ther.* 1995; 75: 585-96.
418. Ohgi S, Fukuda M, Akiyama T, Gima H. Effect of an early intervention programme on low birthweight infants with cerebral injuries. *J. Paediatr Child Health.* 2004; 40: 689-95.
419. Spielberg CD, Gorsuch RL, Lushene RE. *STAI Manual.* Palo Alto (CA): Consulting Psychologist Press, 1970.
420. Wolke D, St James-Roberts I. Multi-method measurement of the early parent-infant system with easy and difficult newborns. In: Rauh H, Steinhausen HC. *Psychobiology and Early Development.* Amsterdam: Elsevier; 1987.p. 49–70.
421. Piper MC, Kunos VI, Willis DM, Mazer BL, Ramsay M, Silver KM. Early physical therapy effects on the high-risk infant: a randomized controlled trial. *Pediatrics.* 1986; 78: 216-24.
422. Wolanski N, Zedanska-Brincken M. A new method for the evaluation of motor development of infants. *Pol Psychol Bull.* 1973; 4: 43-53.
423. Wilson J. A developmental reflex test. In Vulpé SG. *Vulpé assessment battery.* Toronto: National Institute on Mental Retardation; 1979.
424. Milani-Compareti A, Gidoni EA. Routine developmental examination in normal and retarded children. *Dev Med Child Neurol.* 1967; 9:631-8.
425. Rice RD. The effects of the Rice infants sensorimotor stimulation treatment on the development of high risk infants. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 1977; 15: 7-26.

426. Paine RS., Brazelton TB, Donovan DE, Drorbaugh J, Hubbell J, Sears EM. Evolution of postural reflexes in normal infants and in the presence of chronic brain syndromes. *Neurology*. 1964; 14: 1038-48.
427. Rothberg AD, Goodman M, Jacklin LA, Cooper PA. Six-year follow-up of early physiotherapy intervention in very low birth weight infants. *Pediatrics*. 1991; 88: 547-52.
428. Spittle A, Anderson PJ, Lee KJ, Ferretti C, Eeles A, Orton J, Boyd RN, Inder T, Doyle LW. Preventive care at Home for very preterm infants improves infant and caregiver outcomes at 2 years. *Pediatrics*. 2010; 126: e171.
429. Carter AS, Briggs-Gowan MJ. *Infant-Toddler Social and Emotional Assessment: Examiner's Manual*. San Antonio (TX): Psychological Corporation; 2006.
430. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983; 67(6): 361–70.
431. Bayley N. *Bayley Scales of Infant and Toddler Development*. 3rd ed. San Antonio, (TX): Harcourt Assessment; 2005.
432. Weindling AM, Hallam P, Gregg J, Klenka H, Rosenbloom L, Hutton JL. A randomized controlled trial of early physiotherapy for high-risk infants. *Acta Psychiatr Scand*. 1996; 85: 107-11.
433. Chandler LS, Andrews MS, Swenson MW. *A movement assessment of infants-sreening test manual*. University of Washington; 1987.
434. Evans PM, Alberman E. Recording motor defects of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1985; 27: 401-6.
435. Yigit S; Kerem M, Livanelioglu A, Oran O, Erdem G, Mutlu A, Turanli G, Tekinalp G, Yurdakok M. Early physiotherapy intervention in premature infants. *Turk J Pediatr*. 2002; 44: 224-9.

436. Burns YR. Principles of physiotherapy management. In Burns YR, McDonald. *Physiotherapy and the growing child*. London: Saunders; 1996.p. 123-30.
437. Siebes RC, Wijnroks L, Vermeer A. Qualitative analysis of therapeutic motor intervention programmes for children with cerebral palsy: an update. *Dev Med Child Neurol*. 2002; 44: 593–603.
438. Gagnon SG, Nagle RJ. Comparison of the revised and original versions of the Bayley Scales of Infant Development. *Sch Psychol Int*. 2000; 21(3): 293-305.
439. Albers CA, Grieve AJ. Review of Bayley Scales of Infant and Toddler Development-Third Edition. *J Psychoeduc Assess*. 2007; 25(2): 180-90.
440. Jeng SF, Yau KIT, Chen LC. Alberta Infant Motor Scale: Reliability and validity when used on preterm infants in Taiwan. *Phys Ther*. 2000; 80(2):168-78.
441. Snider LM, Majnemer A, Mazer B, Campbell S, Bos AF. Comparison of the general movements assessment with traditional approaches to newborn and infant assessment: Concurrent validity. *Early Hum Dev*. 2008; 84: 297-303.
442. Liao PM, Campbell SK. Examination of the item structure of the Alberta Infant Motor Scale. *Pediatr Phys Ther*. 2004; 16: 31-8.
443. Bartlett DJ, Fanning JEK. Use of the Alberta Infant Motor Scale to characterize the motor development of infants born preterm at eight months corrected age. *Phys Occup Ther Pediatr*. 2003; 23: 31-45.
444. van Haastert IC, Vries LS, Helders PJM, Jongmans MJ. Early gross motor development preterm infants according to the Alberta Infant Motor Scale. *J Pediatr*. 2006; 149(5): 617-22.
445. Campos D, Santos DCC, Gonçalves VMG, Goto MMF, Arias AV, Brianeze ACGS, Campos TM, Mello BBA. Agreement between scales for screening and diagnosis of motor at 6 months. *J Pediatr*. 2006; 82(6): 470-74.

446. Piper MC, Pinnell LE, Darrah J, Maguire T, Byrne PJ. Construction and validation of the Alberta Infant Motor Scale (AIMS). *Can J Public Health*. 1992; 83(2): 46-50.
447. Spittle AJ, Doyle LW, Boyd RN. A systematic review of the clinimetric properties of neuromotor assessments for preterm infants during the first year of life. *Dev Med Child Neurol*. 2008; 50(4): 254-66.
448. IBM Corp. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0. Armonk (NY): IBM Corporation; 2013.
449. Cohen J. A power primer. *Psychol Bull*. 1992; 112(1): 155-9.
450. Pérez-López J, Sánchez-Caravaca J. Riesgo y tratamiento como factores responsables del progreso en los niños prematuros. En González-Pineda JA, Núñez-Pérez JC. *Psicología y Educación: Un lugar de encuentro*. Oviedo: Ediciones de la Universidad de Oviedo; 2008. p.1631-40.
451. Sánchez de Muniaín P. Rehabilitación de la parálisis cerebral mediante la locomoción refleja. Su efecto sobre la función de prensión manual [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense; 1992.
452. Hadders-Algra M. Development of postural control. In Hadders-Algra M, Brogren E. *Postural control: a key issue in developmental disorders*. Clinics in Developmental Medicine Nº 179. London: Mac Keith Press; 2008. p.22-73.
453. Connolly BH, McClune NO, Gatlin R. Concurrent Validity of the Bayley-III and the Peabody Developmental Motor Scale-2. *Pediatr Phys Ther*. 2012; 24:345-352.

RESUMEN

10.- RESUMEN

Objetivo

Valorar la eficacia del método Vojta en el progreso motor de los niños prematuros en los primeros 18 meses de edad corregida y comparar su eficacia frente a otros métodos de Fisioterapia, así como valorar el efecto del tratamiento con Vojta en la calidad del desarrollo motor grueso.

Metodología

Estudio longitudinal, con dos grupos de tratamiento fisioterápico en Atención Temprana. Grupo Experimental (GE) formado por 47 niños prematuros tratados con el método Vojta y Grupo Control (GC) con 37 niños prematuros de similares características tratados con otros métodos.

La evaluación se realizó en el primer trimestre, a los 6, 12 y 18 meses de edad corregida, con las escalas motoras de la Bayley 3ª ed. (BSID-III). Además con los niños tratados con Vojta se administró la escala motora de Alberta (AIMS).

Resultados

Se encuentran diferencias significativas en la mejora motora gruesa y fina en los niños prematuros de riesgo alto y moderado, a favor del GE ($p < 0,001$ y $p < 0,005$ respectivamente). La mejora del percentil de desarrollo motor cualitativo a los 18 meses, en el grupo de niños tratados con el método Vojta, es significativa ($p < 0,001$).

Conclusiones

El tratamiento Vojta resultó más efectivo que otros métodos en el progreso motor y en la mejora de la calidad de los patrones motores de los niños prematuros durante los primeros 18 meses.

ABSTRACT

Purpose

To assess the efficacy of the Vojta Method in the motor progress of preterm children along their first 18 months of corrected age and to compare its efficacy to other methods of physiotherapy as well as to assess the effect of the treatment with Vojta in the quality of the gross motor development.

Method

It was a longitudinal study, with two groups receiving physical therapy treatment in an early intervention program. An experimental Group (GE) consisting of 47 preterm children treated with Vojta method and a Control Group (GC) with 37 preterm children of similar characteristics treated with other methods.

The assessment was carried out during the first trimester, at 6, 12 and 18 months of corrected age with the Bayley motor scales 3rd edition (BSID-III). Besides, in the case of the children treated with Vojta, the Alberta Infant Motor Scale (AIMS) was also used.

Results

Significant differences are found in the fine and gross motor improvement in preterm children with high and moderate risk in favor of the GE ($p < 0,001$ y $p < 0,005$ respectively). The improvement of the qualitative motor development percentile at the age of 18 months in the group of children treated with the Vojta method is significant ($p < 0,001$).

Conclusions

Vojta treatment proved to be more effective than other methods in the motor progress and in the improvement of the quality of the motor patterns of the preterm children during their first 18 months old.

