

IV.-RESULTADOS

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, 694 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. Las EC para sedestación y marcha independiente de acuerdo a la EG y el peso al nacimiento quedan reflejadas en las tablas 12 y 13.

Tabla 12. Edad corregida de sedestación sin apoyo y marcha independiente de acuerdo a la edad gestacional (media y 95% IC)
^a P=0.04 para la edad de sedestación entre el grupo de EG ≤ 27 sem y el grupo de EG=30-31 sem;
^b P<0.001 para la edad de marcha entre la EG ≤ 27 sem y el resto de grupos de EG

Sedestación sin apoyo				
Perc	EG			
	≤ 27 sem (n=164)	28-29 sem (n=179)	30-31 sem (n=181)	≥ 32 sem (n=170)
3	5,5 (5, 6)	5 (4, 5)	5 (4.9, 5)	5 (4.8, 6)
5	6 (5.3, 6)	5 (5, 5.3)	5 (5, 5.5)	5,7 (5, 6)
10	6 (6, 6)	6 (5, 6)	5,5 (5, 6)	6 (6, 6)
25	6,5 (6, 7)	6 (6, 6.5)	6 (6, 6.5)	6 (6, 6.5)
50	7 (7, 7.5)	7 (7, 7)	7 (7, 7)	7 (7, 7)
75	8 (8, 9)	8 (8, 8)	8 (7.5, 8)	8 (8, 8)
90	10 (9, 11)	9 (8.5, 10)	9 (8.5, 9)	9 (9, 10)
95	11 (10, 12)	10.5 (9.1, 11)	9 (9, 11.6)	10 (10, 11)
97	12 (11, 14.9)	11 (10, 13)	10 (9, 12.1)	10,8 (10, 12.3)
Media (DS)	7,5 (1,7) ^a	7,2 (1,5)	7,1 (1,4)	7,3 (1,4)
Marcha independiente				
Perc	EG			
	≤ 27 sem (n=164)	28-29 sem (n=179)	30-31 sem (n=181)	≥ 32 sem (n=170)
3	10 (9, 11)	10 (9.4, 10)	9,5 (9, 10)	10 (9, 10)
5	10,1 (9.6, 11)	10 (10, 10.3)	10 (9.1, 11)	10 (9.8, 11)
10	11 (10.8, 11.5)	11 (10, 11)	11 (10, 11)	11 (10, 11)
25	12 (12, 13)	12 (11, 12)	12 (11, 12)	12 (11, 12)
50	14 (14, 14.5)	13 (12.9, 13)	13 (12.4, 13)	13 (13, 14)
75	16 (15, 16)	14 (14, 15)	14 (14, 15.4)	15 (14, 15)
90	18,7 (17, 21.2)	16 (16, 17)	17 (16, 17.9)	16,4 (16, 17.7)
95	22 (19, 25.7)	17 (16, 19)	18 (17, 21)	18 (17, 19.1)
97	25 (21, 29.8)	18,6 (17, 21.1)	20,5 (18, 22.3)	18,8 (17.5, 25.5)
Media (DS)	14,6 (3,5) ^b	13,2 (2,2)	13,3 (2,6)	13,4 (2,7)

La sedestación se adquirió de forma más tardía en el grupo de EG igual o inferior a 27 semanas ($7,5 \pm 1,7m$) comparado con aquellos de EG de 30 ó 31 semanas ($7,1 \pm 1,4m$), no

Tabla 13. Edad corregida de sedestación sin apoyo y marcha independiente de acuerdo al peso al nacimiento (media y 95% IC).
^a $p < 0.01$ para la edad de sedestación entre aquellos con peso RN ≤ 750 g y el resto de grupos.
^b $p = 0.01$ para la edad de sedestación del grupo de peso RN 751-1000g y aquellos con peso RN > 1250 g
^c $p < 0.01$ para la edad de la marcha entre los dos grupos de menor peso al nacimiento y el resto de grupos.

Sedestación sin apoyo				
Perc	Peso al nacimiento			
	≤ 750 g (n=68)	751-1000 g (n=147)	1001-1250 g (n=203)	≥ 1251 g (n=276)
3	6 (5, 6)	5,2 (5, 6)	5 (5, 5.3)	5 (4.3, 5)
5	6 (5, 6)	5,7 (5, 6)	5 (5, 6)	5 (5, 5.5)
10	6 (6, 6)	6 (6, 6)	6 (5.5, 6)	5.8 (5, 6)
25	6,6 (6, 7)	6.5 (6, 7)	6 (6, 6)	6 (6, 6)
50	7,7 (7, 8)	7 (7, 7.5)	7 (7, 7)	7 (7, 7)
75	9 (8.6, 10.6)	8 (8, 8.5)	8 (7.5, 8)	8 (7.5, 8)
90	11.1 (10, 14)	9 (9, 11)	9 (8.5, 10)	9 (8, 9)
95	13.5 (11, 16)	11 (9.2, 12)	10 (9, 10.4)	10 (9, 10)
97	14 (12, 16)	12 (10.5, 12.7)	10 (10, 11.7)	10 (10, 11)
Media (DS)	8,2 (2,2) ^a	7,5 (1,5) ^b	7,1 (1,3)	7 (1,3)
Marcha independiente				
Perc	Peso al nacimiento			
	≤ 750 g (n=68)	751-1000 g (n=147)	1001-1250 g (n=203)	≥ 1251 g (n=276)
3	10 (10, 11)	10 (9.1, 11)	10 (9, 10)	9,6 (9, 10)
5	11 (10, 12)	11 (10, 11)	10 (10, 10)	10 (9.3, 10)
10	11,9 (10.8, 12.7)	11 (11, 12)	11 (10, 11)	11 (10, 11)
25	13,2 (12, 14)	12 (12, 13)	12 (12, 12)	11,5 (11, 12)
50	15 (14, 15.3)	14 (13, 14)	13 (13, 13)	13 (12, 13)
75	17 (16, 19)	16 (15, 16)	14,5 (14, 15)	14 (14, 15)
90	20,1 (18.2, 24.1)	17,2 (16, 22)	16 (16, 17)	16 (16, 17)
95	22,6 (20, 32)	22 (18, 26.7)	17,9 (17, 19)	17 (16.5, 18)
97	24,9 (21, 32)	24,5 (21.1, 27.7)	18,8 (17, 21.7)	18 (17, 19.3)
Media (DS)	15,5 (3,7) ^c	14,3 (3,2) ^c	13,3 (2,6)	13 (2,2)

observándose diferencias en el resto de grupos. La marcha se adquirió más tardíamente en el grupo de pacientes con menor EG ($14,6\pm 3,5m$) en comparación con el resto de grupos de EG.

En lo referente a los distintos grupos de peso al nacimiento, ambos hitos motores se vieron retrasados en el grupo RN con peso $\leq 750g$ con respecto al resto de grupos de peso. Así, la sedestación sin apoyo fue conseguida a los $8,2\pm 2,2$ meses y la marcha a los $15,5 \pm 3,7$ meses. Igualmente se apreciaron diferencias en la adquisición de la sedestación entre el grupo de peso al nacimiento de $751-1000g$ ($7,5\pm 1,5m$) y el grupo de peso $> 1250g$ ($7,1\pm 1,3m$). Además, la marcha se consiguió de forma más diferida en el grupo de peso al nacimiento de $751-1000g$ ($14,3\pm 3,2m$) respecto al resto de grupos establecidos.

El 50% de los niños fue capaz de adquirir la sedestación a los 7 meses de EC, lográndolo el 90% a la EC de 9 meses. Con respecto a la marcha, el 50% había comenzado a caminar de forma independiente a la EC de 13 meses, lográndolo el 90% a los 17 meses de EC.

En la tabla 14 se recogen las diferencias de edad a las que se adquirieron la sedestación sin apoyo y la marcha independiente entre el grupo de RN a término empleados como referencia y la población incluida en este estudio. En ella se puede observar cómo la sedestación se encuentra retrasada en más de un mes respecto a la población de referencia ($7,3\pm 1,5m$ frente a los $6\pm 1,1m$ en el grupo de RN publicado por la OMS). Así mismo, se observa que la marcha también se encuentra retrasada respecto a la población de referencia, siendo en ésta de $12,1\pm 1,8m$ frente a $13,6\pm 2,8m$ en el grupo de RNPT.

Realizando la comparación de los resultados obtenidos con otros publicados por diversos autores (tabla 15) no se aprecian diferencias notables en lo referente a las edades

Tabla 14. Edad corregida de sedestación sin apoyo y marcha independiente para la población de estudio y la población de referencia (Acta Paediatrica Suppl 2006;350:86-95. (Percentiles principales, media y 95% IC).
^a $P < .0001$ para la diferencia a la edad de adquisición de la sedestación y la marcha entre la población de estudio y la población referencia. 95% IC, 95% intervalo de confianza.

Edad de sedestación sin apoyo		
Percentil	Población estudio Meses (95% IC)	Población referencia Meses (95% IC)
3	5 (4.8, 5.1)	4,1 (4.0, 4.2)
5	5 (4.8, 5.1)	4,3 (4.2, 4.4)
10	6 (5.8, 6.1)	4,6 (4.5, 4.7)
25	6 (5.8, 6.1)	5,2 (5.1, 5.3)
50	7 (6.8, 7.1)	5,9 (5.8, 6.0)
75	8 (7.8, 8.1)	6,7 (6.6, 6.8)
90	9 (8.8, 9.1)	7,5 (7.4, 7.6)
95	10 (9.7, 10.2)	8 (7.9, 8.2)
97	11 (10.0, 11.9)	8,4 (8.2, 8.6)
Media (DS)	7,3 (1,5) ^a	6,0 (1,1)
Edad de marcha independiente		
Percentil	Población estudio Meses (95% IC)	Población referencia Meses (95% IC)
3	10 (9.7, 10.2)	9 (8.8, 9.2)
5	10 (9.7, 10.2)	9,4 (9.2, 9.6)
10	11 (10.7, 11.2)	10 (9.9, 10.1)
25	12 (11.7, 12.2)	11 (10.8, 11.1)
50	13 (12.7, 13.2)	12 (11.9, 12.1)
75	15 (14.7, 15.2)	13,1 (13.0, 13.3)
90	17 (16.6, 17.3)	14,4 (14.2, 14.6)
95	18 (17.6, 18.3)	15,3 (15.0, 15.6)
97	20,1 (18.9, 21.3)	16 (15.7, 16.3)
Media (DS)	13,6 (2.8) ^a	12,1 (1.8)

de adquisición de la sedestación y la marcha. Salvo excepciones, tampoco se observan grandes diferencias en lo que se refiere a las características de las poblaciones incluidas en cada estudio.

Tabla 15. Edad de sedestación y marcha para la población de estudio y las diversas publicaciones valoradas. Los resultados se expresan como media±DS o como media (rango)

	n	Peso (gr)	EG (s)	Sedestación	Marcha
Tesis	694	1.123±257,8	29,6±2,89	7,3±1,5	13,6±2,8
Jeng SF	87	1.144±248	30,1±3	-	14 (10-18)
Bucher HU	309	1.240±242	29,9±0,7	7,4	14,5
Pallás CR	260	1.156±241	30±2	7,2±1,4	13,4±2,8
Largo RH	110	2.056±452	33,9±2,2	H: 8,9±1,4 M: 9,4±2	H: 14,1±1,7 M: 14,4±2
Jeng SF	22	1.180±243	30,1±2,5	-	14 (9,3-18)
de Groot L	33	1.536 (765-2370)	30 ⁶ (27 ¹ -34 ⁴)	-	16±1,6
Forslund M	45	2.035±441	32,5±1,8	-	14 (11,5-19,5)
Allen MC	100	1034 (490-1770)	27,8 (23-32)	6,6±1,4	11,9±2

Diversos factores pueden modificar las edades a las cuales se adquieren ambos hitos motores. Éstos podemos a su vez subdividirlos en prenatales, factores postnatales que actúan durante el ingreso y durante el seguimiento.

Dentro de los factores prenatales que se han tenido en cuenta en este estudio, cabe destacar que las edades medias a las cuáles se adquirió la sedestación en los RNPT de sexo masculino fue de 7,3±1,4m y en aquellos de sexo femenino de 7,2±1,5m, mientras que para la marcha fueron de 13,5±2,7m y 13,8±2,9m respectivamente (diferencias no significativas). No se apreciaron diferencias en cuanto a la adquisición de ambos hitos motores de acuerdo al resto de factores analizados excepto en el caso de gestaciones múltiples, donde la edad de adquisición de la marcha fue de 13,2±2,6m frente a 13,8±2,9m de las gestaciones únicas (p=0,01); así como en los casos de nivel educativo materno bajo, donde la edad media a la cual se inició la marcha independiente fue de 14,1±3,2m frente a

los 13.3±2.5m de aquellos cuyas madres poseían un nivel educativo medio-alto; y los RN producto de FIV, donde la sedestación se adquirió con mayor precocidad (7,2±1,1 Vs 7,3±1,6, p<0,01) (tabla 16).

Tabla 16. Influencia de los diversos factores prenatales en la adquisición de la sedestación y la marcha. Los resultados se expresan como media± DS

	Edad sedestación (m)	p	Edad Marcha (m)	p
Corticoides prenatales		0,6		0,26
Presente	7,3±1,4		13,6±2,9	
Ausente	7,2±1,6		13,7±2,8	
Educación materna		0,24		<0,01
Nivel medio-bajo	7,4±1,7		14,1±3,2	
Nivel medio-alto	7,2±1,3		13,3±2,5	
Gestación gemelar		0,83		0,01
Presente	7,3±1,4		13,2±2,6	
Ausente	7,2±1,5		13,8±2,9	
Sexo		0,69		0,21
Masculino	7,3±1,4		13,5±2,7	
Femenino	7,2±1,5		13,8±2,9	
FIV		<0,01		0,84
Sí	7,2±1,1		13,4±3,1	
No	7,3±1,6		13,8±2,9	

En lo que se refiere a los factores clínicos en el ingreso que se consideran que pueden modificar ambos hitos motores, se apreció que tanto la sedestación como la marcha se conseguía de forma más diferida en los RNPT con percentil de peso al nacimiento < p10 (sedestación a los 7,5±1,6m frente a 7,1±1,3m en los de peso adecuado (p<0,01) y marcha a los 13,9±3,2m frente a los 13,4±2,6m respectivamente (p<0,01)). Así mismo, los que tenían un perímetro cefálico disminuido adquirirían más tarde ambos hitos motores (7,7±1,9m vs 7,1±1,3m para la sedestación y 14,1±3,8m frente a 13,4±2,4m para la marcha) (en ambos valor de p<0,01). Del mismo modo, entidades clínicas como la broncodisplasia, la retinopatía (en aquellos casos que precisaron intervención quirúrgica) o la necesidad de cirugía del DAP también se vieron asociadas a un retraso en la adquisición

de uno o ambos hitos motores (figuras 7-9). No se observó que presentar HIV grado 3 conllevará un retraso en ninguno de los ítems valorados.

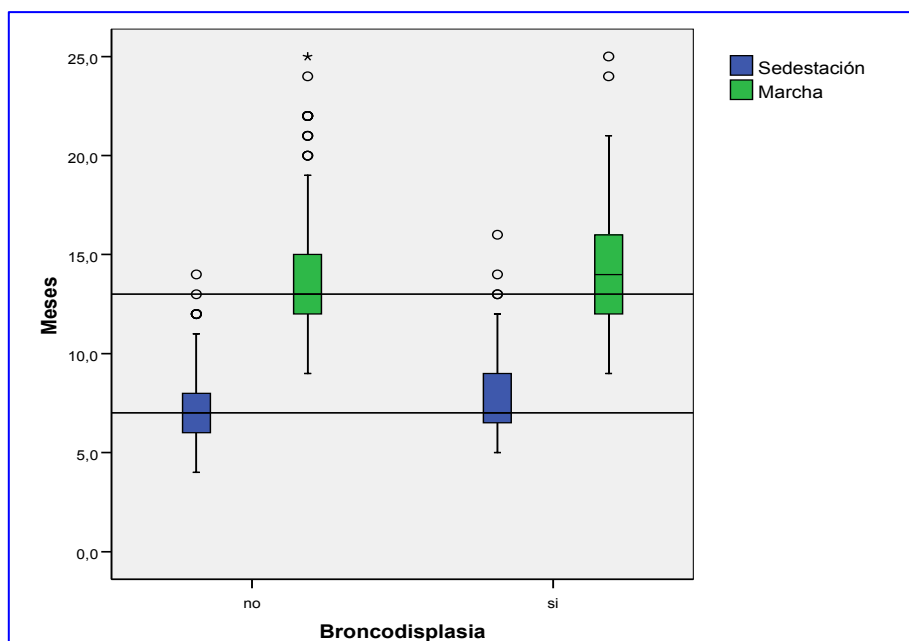


Figura 7. EC media de sedestación ($7,1\pm 1,3m$ vs $7,8\pm 2m$) y marcha ($13,4\pm 2,5m$ vs $14,5\pm 3,8m$) en los pacientes en función de la presencia de DBP ($p<0,001$)

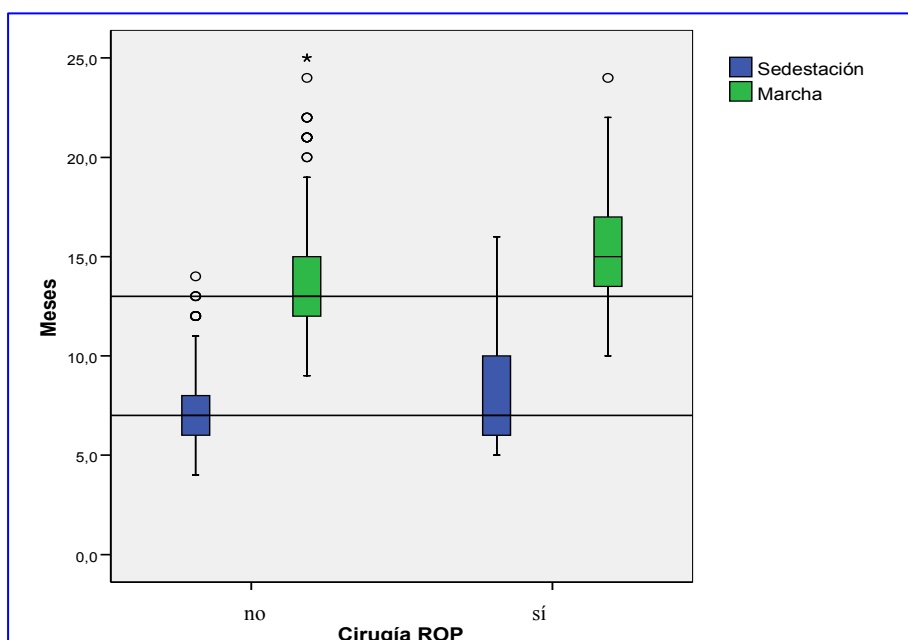


Figura 8. EC media de sedestación ($7,2\pm 1,4m$ vs $7,9\pm 2,9m$) (NS) y marcha ($13,3\pm 2,7m$ vs $14,2\pm 4,3m$) ($p<0,001$) en función de la necesidad de cirugía de ROP.

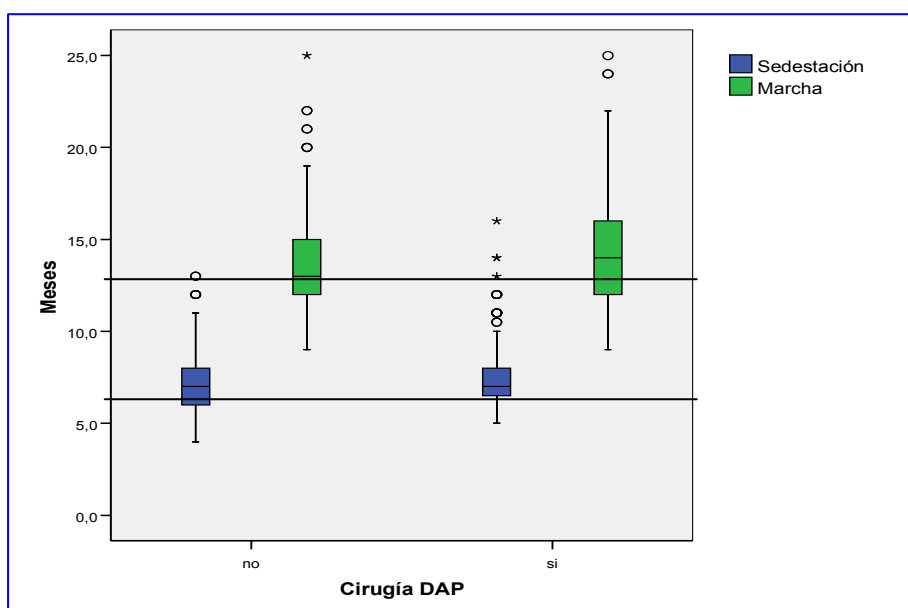


Figura 9. EC media de sedestación (7,1±1,3m vs 7,6±1,7m) y marcha (13,3±2,5m vs 14,3±3,3m) en los pacientes en función de la necesidad de cirugía del DAP (p<0,001).

Finalmente, dentro de los factores clínicos de seguimiento que se han tenido en cuenta, se observó que las edades medias a las que se adquirirían ambos ítems eran mayores en los pacientes que acudían a atención temprana (figura 10). Del mismo modo se apreció que aquellos pacientes que habían presentado más de 3 ingresos hospitalarios adquirirían la sedestación más tardíamente (figura 11). No se observaron diferencias respecto a las edades de sedestación o de marcha en los pacientes que habían sido diagnosticados de hipertensión transitoria (7,3±1,4m para la sedestación y 13,7±2,8m para la marcha, frente a 7,2±1,5m y 13,5±2,8m respectivamente para aquellos que no tuvieron dicho diagnóstico).

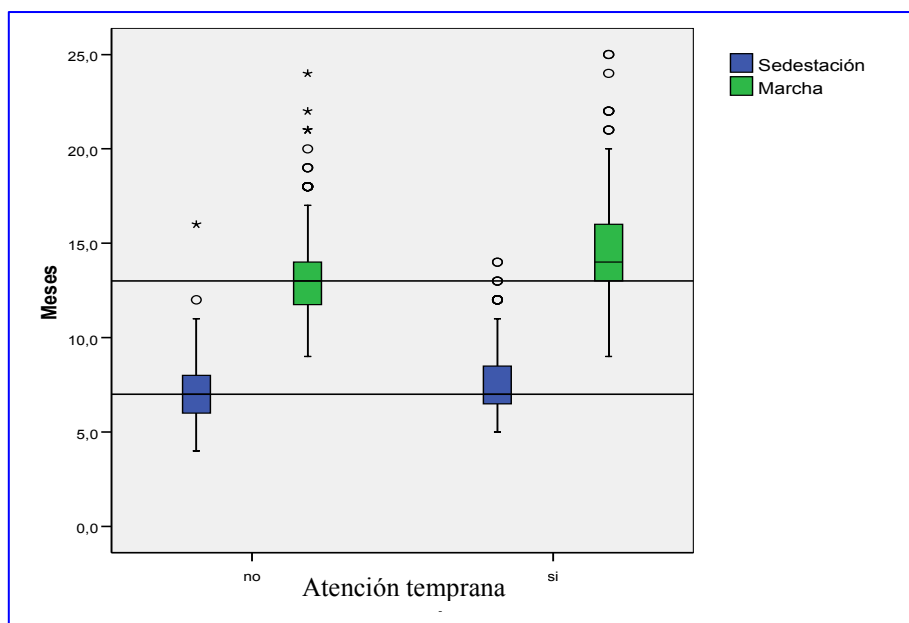


Figura 10. ECC media de sedestación ($7 \pm 1,3m$ vs $7,6 \pm 1,6m$) y marcha ($13,1 \pm 2,4m$ vs $14,5 \pm 3,2m$) en los pacientes en función de la asistencia a atención temprana. ($p < 0,001$)

Si bien todas las entidades mencionadas previamente pueden modificar las edades a las que se adquieren la sedestación y la marcha independiente, resulta más relevante desde el punto de vista clínico identificar cuáles de estas entidades pueden conllevar un aumento del riesgo de adquirir alguno o ambos hitos motores fuera del percentil de edad. Dado que del presente estudio se han excluido aquellos sujetos que presentaban una exploración neurológica patológica a los 2 años de EC, el hecho de que un paciente vea retrasado la adquisición de alguno de los ítems valorados nos permite ponernos en alerta y valorar si realmente el retraso observado puede considerarse patológico o bien asociado a una de las entidades clínicas que condicionan un retraso “normal” en la adquisición de los ítems.

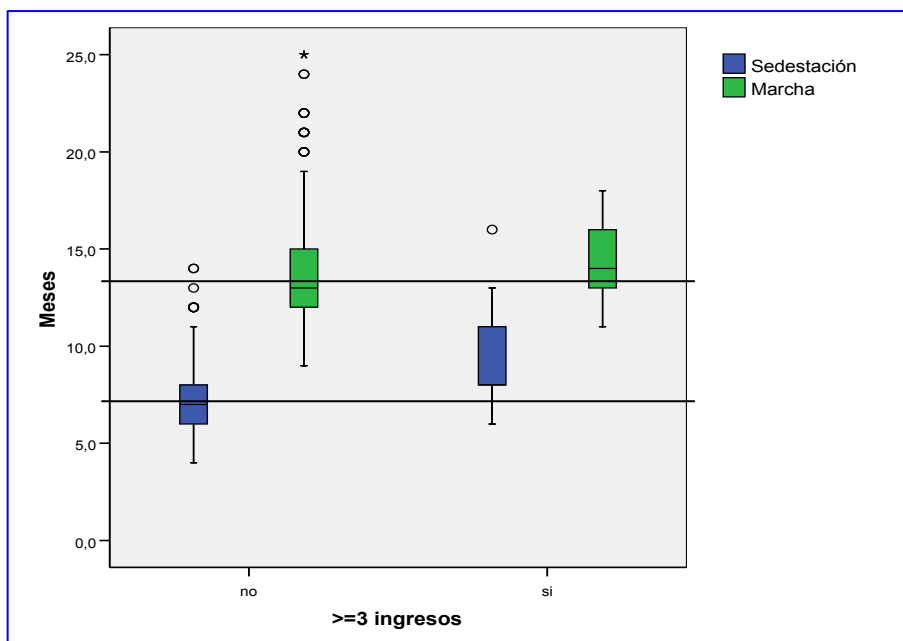


Figura 11. EC media de sedestación ($7,2\pm 1,4m$ vs $9,2\pm 2,6m$) ($p<0,01$) y marcha ($13,6\pm 2,7m$ vs $15,5\pm 4,8m$) ($p=0,08$) en los pacientes en función del número de ingresos hospitalarios.

En las tablas siguientes se aprecia la influencia que diversos procesos clínicos prenatales (tabla 17), durante el ingreso (tabla 18.1 y 18.2) y en el seguimiento (tabla 19), pueden tener para adquirir la sedestación y la marcha por encima del percentil 90.

Tabla 17. Influencia que diversos factores prenatales pueden tener para presentar una edad de sedestación o marcha por encima del percentil 90. Se presentan los valores de OR (IC 95%) y valor de p.

	Sedestación >9 meses (%)	OR	IC 95%	p
Corticoides prenatales				
Presente	14,2%	0,83	0,54-1,29	0,42
Ausente	16,5%			
Educación materna				
Nivel medio-bajo	20,1%	1,93	1,21-3,06	<0,01
Nivel medio-alto	11,5%			
Gestación gemelar				
Presente	15%	0,98	0,63-1,52	0,92
Ausente	15,2%			
Sexo				
Masculino	16,6%	1,27	0,83-1,92	0,26
Femenino	13,6%			
FIV				
Sí	7,5%	0,4	0,17-0,91	0,02
No	16,8%			
	Marcha >17 meses (%)	OR	IC 95%	p
Corticoides prenatales				
Presente	11,6%	1,13	0,67-1,88	0,63
Ausente	10,4%			
Educación materna				
Nivel medio-bajo	16%	1,89	1,14-3,15	0,01
Nivel medio-alto	9,1%			
Gestación gemelar				
Presente	9,8%	0,83	0,49-1,4	0,5
Ausente	11,5%			
Sexo				
Masculino	9,6%	0,74	0,46-1,2	0,23
Femenino	12,4%			
FIV				
Sí	9,7%	0,82	0,38-1,74	0,6
No	11,5%			

En la tabla que hace referencia a los diversos factores prenatales que pueden favorecer presentar un retraso para el inicio de la sedestación y marcha, se observa cómo el nivel educativo materno conlleva un aumento del riesgo para adquirir más tardíamente la marcha y la sedestación (tabla 17). También se observó que aquellos RN producto de FIV presentaban menor probabilidad de tener un retraso en el inicio de la sedestación, sin que

se viese afectada el inicio de la marcha. Sin embargo, ni la gestación gemelar, ni el sexo del RN ni la administración prenatal de corticoides, ni la edad materna (datos no incluidos en la tabla) conllevan un aumento del riesgo de presentar retraso para la adquisición de ambos hitos motores.

Tabla 18.1 Influencia que diversos factores durante el ingreso pueden tener para presentar una edad de sedestación por encima del percentil 90. Se presentan los valores de OR(IC 95%) y valor de p.

	Sedestación >9 meses(%)	OR	IC 95%	p
Peso RN				
Percentil < p10	21%	1,89	1,24-2,89	<0,01
Percentil ≥ p10	12,3%			
Perímetro cefálico RN				
Percentil < p10	25,8%	2,61	1,68-4,08	<0,001
Percentil ≥ p10	11,7%			
Apgar a los 5 minutos				
<7	16,9%	1,2	0,71-2,03	0,48
≥7	14,5%			
Broncodisplasia 36s				
Presente	27,3%	2,6	1,63-4,17	<0,001
Ausente	12,6%			
Hemorragia intraventricular				
Grado 3	25%	1,91	0,68-5,38	0,21
Ausente o grados 1-2	14,8%			
ROP				
Precisa intervención	33,3%	2,87	1,34-6,12	<0,01
No precisa intervención	14,8%			
Cirugía DAP				
Precisa	22,2%	2,11	1,32-3,22	<0,001
No precisa	11,9%			

En lo referente a las entidades clínicas que durante el ingreso pueden conllevar un aumento de la probabilidad de presentar un retraso para el inicio de la sedestación (tabla 18.1), se aprecia cómo aquellos RNPT con peso o PC inferior al p10, los que presentan DBP, retinopatía con necesidad de abordaje quirúrgico y aquellos con cirugía del DAP, tienen mayor riesgo de adquirir dicho hito motor más tardíamente. Así mismo los RNPT con peso al nacimiento ≤1000g tenían mayor probabilidad de adquirir la sedestación

tardíamente (OR 2,23; IC95%:1,45-3,4) No se observó que la HIV (sea cual fuere el grado de la misma), tener una EG \leq 27s o la puntuación del Apgar inferior a 7 a los cinco minutos tuviera influencia sobre la probabilidad de adquirir más tardíamente la sedestación.

Tabla 18.2 Influencia que diversos factores clínicos durante el ingreso pueden tener para presentar una edad de marcha por encima del percentil 90. Se presentan los valores de OR (IC 95%) y valor de p.

	Marcha >17 meses(%)	OR	IC 95%	p
Peso RN				
Percentil < p10	13,1%	1,38	0,84-2,24	0,2
Percentil \geq p10	9,9%			
Perímetro cefálico RN				
Percentil < p10	17%	2,09	1,25-3,49	0,004
Percentil \geq p10	8,9%			
Apgar a los 5 minutos				
<7	17,7%	2,1	1,22-3,61	<0,01
\geq 7	9,3%			
Broncodisplasia 36s				
Presente	21,4%	2,86	1,69-4,82	<0,001
Ausente	8,7%			
Hemorragia intraventricular				
Grados 3	20%	2,09	0,68-6,42	0,18
Ausente o grados 1-2	10,7%			
ROP				
Precisa intervención	30,3%	4,06	1,84-8,95	<0,001
No precisa intervención	9,7%			
Cirugía DAP				
Precisa	17,1%	2,32	1,43-3,76	<0,001
No precisa	8,2%			

En lo referente a las entidades clínicas que durante el ingreso pueden conllevar un aumento de la probabilidad de presentar un retraso para el inicio de la marcha independiente (tabla 18.2), se aprecia cómo aquellos RNPT con PC<p10, los que presentan una puntuación del test de Apgar inferior a 7 a los 5 minutos de vida, aquellos con DBP, retinopatía con necesidad de abordaje quirúrgico y aquellos con cirugía del DAP, tienen mayor riesgo de adquirir dicho hito motor más tardíamente (por encima de los 17 meses de EC). Así mismo, aquellos con EG \leq 27s (OR 2,2; IC95%: 1,33-3,63) y los que tuvieron un

peso al nacimiento $\leq 1000\text{g}$ (OR 2,34; IC95%: 1,44-3,8) tenían mayor probabilidad de conseguir la marcha por encima del percentil 90. No se observó que el percentil de peso al nacimiento ni la HIV (sea cual fuere el grado de la misma) tuvieran influencia sobre la probabilidad de adquirir más tardíamente la marcha.

Tabla 19. Influencia que diversas entidades clínicas durante el seguimiento pueden tener para presentar una edad de sedestación y marcha por encima del percentil 90. Se presentan los valores de OR(IC 95%) y valor de p.

	Sedestación >9 meses(%)	OR	IC 95%	p
Atención temprana				
Asiste	22,5%	2,28	1,5-3,48	<0,001
No asiste	11,3%			
Nº ingresos en 2 años				
> 3 ingresos	45,5%	4,97	2,08-11,85	<0,001
≤ 3 ingresos	14,4%			
Hipertonía transitoria				
Presente	19,4%	1,58	1,03-2,41	0,03
Ausente	13,2%			
	Marcha >17 meses (%)	OR	IC 95%	p
Atención temprana				
Asiste	16,8%	2,45	1,5-4	<0,001
No asiste	7,6%			
Nº ingresos en 2 años				
> 3 ingresos	18,2%	1,81	0,59-5,51	0,28
≤ 3 ingresos	10,9%			
Hipertonía transitoria				
Presente	13,7%	1,46	0,9-2,38	0,12
Ausente	9,7%			

En lo referente a las entidades clínicas que durante el seguimiento pueden conllevar un aumento de la probabilidad de presentar un retraso para el inicio de la sedestación y la marcha (tabla 19), se aprecia cómo aquellos RNPT que acuden a los servicios de atención temprana presentan mayor riesgo para adquirir ambos hitos de forma más tardía. La presencia de hipertensión transitoria así como el haber presentado más de 3 ingresos

hospitalarios se asoció a una mayor probabilidad de adquirir de forma diferida la sedestación, sin que se apreciara su influencia sobre la marcha.

Dado que se apreció correlación existente entre la EG y el peso al nacimiento con diversos de los factores valorados, se determinó nuevamente la influencia de alguna de estas variables sobre las edades de sedestación y marcha controlando por ambos factores.

Tabla 20. Análisis multivariante de los diversos factores de riesgo que poseen influencia sobre las edades de adquisición de la sedestación y la marcha. Modelo I: análisis ajustado por EG. Modelo II: análisis ajustado por peso al nacimiento.

	Modelo I			Modelo II		
	OR	IC (95%)	<i>p</i>	OR	IC (95%)	<i>p</i>
Sedestación						
Educación materna	1,86	1,15-2,99	0,01	1,87	1,16-3,02	0,01
Peso RN<p10	2,68	1,56-4,6	<0,001	2,25	1,39-3,63	0,001
DBP	2,72	1,6-4,63	<0,001	2,53	1,47-4,32	0,001
Marcha						
Educación materna	1,86	1,1-3,14	0,02	1,86	1,1-3,14	0,02
Peso RN<p10	2,01	1,09-3,74	0,02	1,39	0,82-2,38	0,22
DBP	2,95	1,68-5,2	<0,001	2,97	1,69-5,26	<0,001

Tras el ajuste, desapareció la influencia de la FIV, Apgar a los 5 minutos, perímetro cefálico, asistencia a Atención temprana e hipertensión transitoria, si bien permaneció el efecto de la educación materna, del percentil de peso al nacimiento disminuido, y de la DBP. Así mismo, se apreció que se mantenía la influencia de factores tales como necesidad de cirugía de ROP y DAP, así como del número de ingresos. No obstante, en estos últimos factores se apreció una clara relación con la presencia de DBP, por lo que no se incluyeron en el análisis multivariante. Por tanto el análisis multivariante reveló que la educación materna, el peso al nacimiento por debajo del percentil 10 y la DBP fueron predictores significativos para adquirir tardíamente tanto la sedestación como la marcha tras ajustar por

EG (modelo I, tabla 20). Así mismo la educación materna y la DBP fueron predictores para adquirir tardíamente ambos hitos motores, mientras que el peso al nacimiento inferior al p10 influía en adquirir de forma retrasada la sedestación pero sin afectar a la marcha, tras ajustar por peso al nacimiento (modelo II, tabla 20)

Finalmente, se determinó la posible relación existente entre adquirir tardíamente ambos hitos motores y presentar alteraciones en el neurodesarrollo valorado mediante la escala de Bayley a los 2 años de EC (tabla 21).

Tabla 21. Influencia de diversas variables sobre la probabilidad de presentar un CD valorado mediante la escala de Bayley inferior a 85 puntos a los 2 años.

	CD<85	OR	IC 95%	<i>p</i>
Educación materna				
Nivel medio-bajo	18,1%	2,12	1,28-3,52	<0,01
Nivel medio-alto	9,4%			
Peso RN				
≤1000g	23,2%	3,88	2,35-6,4	<0,001
>1000g	7,2%			
EG				
≤27s	25,2%	3,83	2,33-6,31	<0,001
>27s	8,1%			
Percentil peso RN				
Percentil<p10	12,5%	1,05	0,63-1,77	0,82
Percentil ≥p10	11,9%			
Perímetro cefálico RN				
Percentil<p10	15%	1,34	0,77-2,3	0,29
Percentil ≥p10	11,6%			
Broncodisplasia 36s				
Presente	19,1%	1,94	1,12-3,38	0,01
Ausente	10,8%			
Sedestación				
≥9 meses	33,7%	5,29	3,07-9,09	<0,001
<9 meses	8,8%			
Marcha				
≥17 meses	32,4%	4,4	2,46-7,87	<0,001
<17 meses	9,8%			

Para ello se tuvieron en cuenta como posibles factores que podrían influir en presentar un CD<85, aquellas variables que resultaron tener más relevancia en el retraso de la adquisición de la sedestación y la marcha. Así, hallamos que tanto el acudir a atención temprana como en número de ingresos hospitalarios durante los primeros 2 años estaban en clara relación con la EG, el peso al nacimiento y la presencia o no de DBP, por lo que no se tuvieron en cuenta en el análisis univariante. Observamos que el nivel educativo materno, la EG, el peso al nacimiento, la DBP así como adquirir de forma diferida la sedestación y la marcha implican mayor riesgo de presentar un CD<85 en el análisis univariante. No se apreció que el percentil de peso ni el PC al nacimiento por debajo del percentil 10 tuvieran relación con poseer un CD disminuido.

En el análisis multivariante se determinaron las variables que de forma independiente y simultánea poseían influencia en la probabilidad de tener un CD<85 a los 2 años de EC. En este análisis se aprecia que la DBP no tiene efecto independiente sobre el CD, mientras que tanto el nivel educativo materno como el peso y la EG, así como el retraso en la adquisición de la sedestación y la marcha sí lo poseen (tabla 22).

Tabla 22. Factores que independiente y simultáneamente poseen influencia en la probabilidad de tener un CD<85.

	OR	IC 95%	p
EG \leq 27s	2,51	1,27-4,97	<0,01
Peso al nacimiento \leq 1000g	2,14	1,08-4,23	0,02
Nivel educativo materno medio-bajo	1,77	1,01-3,08	0,04
Edad de sedestación \geq 9 meses	3,35	1,74-6,44	<0,001
Edad de marcha \geq 17 meses	2,06	1,01-4,18	0,04

V.-DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

En este estudio se muestran, expresadas en forma de percentiles por grupos de EG y peso al nacimiento, las EC a las cuales se adquirieron dos hitos motores gruesos que con frecuencia son empleados como herramienta de apoyo en las consultas neonatales y pediátricas para determinar el correcto desarrollo de los RN pretérmino: la sedestación y la marcha independiente. El 90% de los niños con peso menor de 1500 g había alcanzado la sedestación a los 9m y la marcha a los 17m de EC.

Además se establece una comparación entre las edades a las que se adquirieron ambos hitos motores en el grupo de estudio y un grupo de RN a término sanos. Así mismo, se contrastan los resultados obtenidos con los publicados en la literatura acerca de la adquisición de ambos ítems en diversos grupos de RNPT.

Se expone también la influencia que determinados factores tanto prenatales, como durante el ingreso en la unidad neonatal y en el seguimiento, pueden tener sobre la adquisición de ambos ítems motores.

Finalmente se establece la relación existente entre adquirir tardíamente ambos ítems motores y la presencia de un CD disminuido a la EC de 2 años.

Las edades medias a las cuales se adquieren la sedestación y la marcha se encuentran retrasadas en el grupo de RNPT de menor EG, concretamente este efecto se observó de forma más notoria en el grupo de prematuros con $EG \leq 27s$, donde las edades medias para la sedestación y la marcha fueron de $7,5 \pm 1,7m$ y de $14,6 \pm 3,5m$ respectivamente. Así mismo, ambos ítems motores se adquirieron de forma diferida en el grupo de RNPT de

menor peso al nacimiento. De este modo, las edades a las cuales se adquirieron la sedestación y la marcha en el grupo de pacientes con peso ≤ 750 g fue de $8,2 \pm 2,2$ m y de $15,5 \pm 3,7$ m respectivamente y en el grupo de RNPT con peso de 751-1000g fue de $7,5 \pm 1,5$ m para la sedestación y $14,3 \pm 3,2$ m para la marcha.

Si bien hemos encontrado en la literatura diversas publicaciones que hacen referencia a las edades de adquisición de uno o ambos de los hitos motores en grupos de RNPT (ver tabla 15), es infrecuente observar que los resultados mostrados se estratifiquen por grupos de EG, peso al nacimiento o por cualquier otra variable que se pueda tener en cuenta para establecer una correcta comparación de los resultados obtenidos. Uno de los motivos principales por los cuales esta comparación no se lleva a cabo puede ser debido a que, en general, el tamaño muestral del resto de estudios no es demasiado amplio y por tanto resultaría difícil extraer conclusiones adecuadas.

Una excepción a esto constituiría el estudio llevado a cabo por Sugar y colaboradores(212), en el que observan cómo el gateo se adquiere más tardíamente en el grupo de pacientes con peso al nacimiento ≤ 1250 g y en aquellos con $EG \leq 32$ s; sin embargo no observaron diferencias en los diversos grupos de peso y EG en relación a los ítems que se han tenido en cuenta en nuestro estudio. Posiblemente esto sea debido a la escasa proporción de neonatos con peso ≤ 1250 g que se muestra en dicho trabajo ($n=53$), siendo posible que los resultados sí fueran significativos en el caso de tratarse de una muestra mayor. Sin embargo, Jeng y colaboradores(213) sí aprecian que la edad de adquisición de la marcha se encuentra retrasada en el grupo de RNPT con $EG < 30$ s en comparación con otros pretérminos; no obstante en este estudio no se estratificaron los resultados de acuerdo a grupos de peso al nacimiento, por lo que resulta imposible comparar en este sentido nuestros resultados con los de la autora. Así mismo Johnson y

colaboradores, en un estudio llevado a cabo con más de 4000 RN con peso al nacimiento inferior a 2000g, observaron que los que tenían una EG<28s presentaban mayor probabilidad de adquirir la marcha independiente por encima de los 18m de edad cronológica; no obstante en este estudio, amén del empleo de la edad cronológica, se incluyeron hasta un 56% de RN en los que existía algún tipo de enfermedad asociada tales como parálisis cerebral o cardiopatía severa(192) lo cual dificulta la comparación con los resultados obtenidos en nuestro estudio.

Allen y colaboradores también estratifican sus resultados, aunque en este caso lo llevan a cabo de acuerdo a la raza de los RN(171). En él apreciaron que tanto la sedestación como la marcha se conseguían más tarde en los RNPT de raza blanca, si bien cabe reseñar que la EG media de estos era inferior (27s) que los de raza negra (28.1s). El origen étnico puede tener cierto efecto en la adquisición de varios ítems motores. Sin embargo, en nuestro estudio no se han incluido estos datos debido a que en la mayoría de las ocasiones no se contaba con dicha información. En nuestro medio, la inmigración no fue significativa hasta el año 2000 por lo que la diversidad racial previa a esta fecha en nuestro país era escasa. Como consecuencia de esto, dicha información no ha sido recogida hasta el año 2002, un año antes del cierre de la recogida de datos.

La mayoría (97%) de los RN es capaz de andar de forma independiente a la edad de los 16 meses(187), mientras que en el grupo de RNPT esto ocurre a los 20,1m de EC (tabla 14). Como se comentó previamente, el grupo de RNPT constituye un grupo específico de RN donde existe mayor probabilidad de presentar algún tipo de secuela en el desarrollo, siendo esta posible consecuencia bien de la prematuridad en sí misma, bien de las patologías de base que ocurren con mayor frecuencia en este grupo de neonatos. La consecución de un determinado hito motor dentro de un rango normal de edad puede

emplearse como indicador de la existencia de algún tipo de secuela neurológica. Así, Johnson y colaboradores observaron que no conseguir la marcha a los 18m de edad podría ser utilizado como indicador de parálisis cerebral, con una sensibilidad y especificidad del 86% y 92% respectivamente(192). El hecho de que en nuestro estudio se hayan excluido todos aquellos pacientes que presentaban algún tipo de secuela neurológica a la EC de 2 años, permite inferir que aquellas situaciones en las que se ve retrasada la adquisición de uno o ambos hitos motores, no necesariamente lleva asociada una secuela neurológica del tipo de la parálisis cerebral. Por tanto, nos encontraríamos en estos casos ante situaciones donde el retraso pueda ser considerado simplemente como una variante de la normalidad, es decir, un retraso motor simple. No obstante, dado que a lo largo del seguimiento de un paciente en muchas ocasiones no podemos establecer si el desarrollo neurológico será normal a los 2 años, podría resultar conveniente remitir a atención especializada a aquellos pacientes que adquieran tardíamente uno o ambos hitos motores.

De forma característica, el grupo de RNPT que se han incluido en el estudio adquirió la sedestación sin soporte a mayor EC (media de 7,3m) que los RN a término que formaron parte del grupo control (media de 6m). Se obtuvieron resultados similares en lo referente a la marcha independiente (13,6m de EC frente a 12,1m)(187). Una de las limitaciones de este estudio consiste en el empleo como población de referencia de los RN a término del estudio de desarrollo motor de la OMS (209). Los sujetos de este estudio se caracterizan por cumplir en su mayoría una serie de recomendaciones en cuanto a la alimentación suministrada por la madre, así como por formar parte de un entorno que no limitaría el crecimiento y desarrollo de estos sujetos. En nuestro centro, si bien las tasas de lactancia materna al alta de los RN sanos que no precisan ingreso en nuestro hospital son bastante elevadas, no tenemos constancia de la duración de la misma, que puede ser distinta a la observada por la OMS en dicho estudio. Además, la proporción de neonatos que al alta

presentan alimentación exclusiva o predominante con leche materna puede haberse modificado a lo largo del tiempo que se incluye en este estudio. Así mismo, el nivel educacional y sociocultural de la población que forma parte de esta área es de nivel medio o medio-bajo, lo cual no necesariamente tiene por qué suponer que se coarte de forma definitiva el desarrollo y evolución de estos sujetos, si bien es posible que tenga algún tipo de influencia sobre el mismo. Asumir que los pacientes que forman parte del área sanitaria en la que se encuentra nuestro centro cumplen las características de la población de la OMS puede llevar a error a la hora de comparar los ítems motores de los RNPT con los adquiridos por los RN del área.

Diversos autores han referido en sus trabajos las edades a las cuales los RNPT adquieren diversos hitos motores, siendo considerados en este estudio únicamente aquellas publicaciones en las que se han tenido en cuenta a uno o ambos de los ítems valorados: sedestación y marcha. En nuestro estudio cabe reseñar que el tamaño de la muestra es el más amplio de todos cuantos trabajos se han encontrado en la literatura médica acerca de este tema.

A la hora de intentar establecer una correcta comparación entre nuestros resultados y los referidos en la literatura, nos encontramos con varias limitaciones. En primer lugar, son escasos los autores que hacen referencia a las edades de sedestación(213-216) siendo mayoritarios aquéllos que hacen especial hincapié en la edad de adquisición de la marcha, por lo que establecer una correcta comparación con el hito motor de la sedestación resulta complejo. Además, no todos aquellos estudios que incluyen la valoración de la sedestación establecen la definición de la misma, apreciándose ésta únicamente en el publicado por Pallás CR(217) y Largo RH(218).

En segundo lugar, algunos de los resultados se expresan como media y rango, lo cual dificulta la correcta interpretación de los mismos(213;214;216).

En tercer lugar la definición de marcha independiente no es unánime en las publicaciones que son objeto de la comparación, variando la misma desde 3 (219), 5 (213;214;217) ó 10(218) pasos sin apoyo, a 5 metros sin necesidad de apoyo(215). En nuestro estudio consideramos que se había alcanzado la marcha sin apoyo cuando el sujeto era capaz de dar más de 5 pasos sin necesidad de ayuda.

En cuarto lugar, no todos los autores excluyen de su valoración a aquellos pacientes que presentaban alteraciones neurológicas; así, en el estudio publicado por Bucher HU et al(219) se incluyen un 3,6% de pacientes que tienen algún tipo de alteración en la exploración neurológica e igualmente Forslund M et al(216) incluyen a un 6,6% de pacientes con alteraciones neurológicas. Esto puede explicar por qué en sus resultados las edades de adquisición de los ítems motores se encuentran retrasadas en comparación con nuestro estudio.

Finalmente, si bien la mayoría emplea la EC para datar la adquisición de ambos hitos motores, Forslund M y colaboradores(216) hacen uso de la edad cronológica, lo cual evidentemente implica que las edades a las cuales refiere la adquisición de la marcha son claramente superiores a las apreciadas en nuestro trabajo.

En nuestro estudio se observa cómo los RNPT cuyas madres poseen un bajo nivel educativo (n=194, 27,9%) adquieren más tardíamente la sedestación y la marcha. Diversas publicaciones establecen la asociación existente entre el nivel educativo materno y el neurodesarrollo de sus hijos. Así Ravenscroft y colaboradores observan esta relación en un

grupo de RN a término, y si bien el efecto observado sobre el desarrollo motor es escaso(220), los resultados son similares a los obtenidos por Capute (221) y Kuklina(222). Zahr y colaboradores aprecian que el desarrollo motor en un grupo de RN de bajo peso de etnia afroamericana es peor cuanto menor es el nivel educativo materno(223), resultados similares a los observados por Handal en un grupo de RN ecuatorianos(224). Igualmente Ivanans y colaboradores concluyen que el neurodesarrollo valorado mediante el coeficiente de desarrollo obtenido mediante el sistema de Brunet y Lezine en un grupo de RN a término de peso adecuado, es mejor a mayor nivel educativo materno, aunque el efecto sobre el área motora es menor que en otras áreas valoradas(225).

En el grupo de RN pretérmino existe disparidad en cuanto al efecto de la educación materna sobre el ulterior neurodesarrollo. Así, Connors y colaboradores, en un estudio realizado con 198 RNPT de <1000g observaron un peor desarrollo (valorado mediante la escala de Griffiths) en los pacientes con percentil de peso al nacimiento inferior a 3, sin que los resultados se vieran modificados en función de diversos factores perinatales controlados, tales como tipo de alimentación o nivel educativo materno(226). Sin embargo Wang y colaboradores, en un estudio llevado a cabo con más de 800 RNPT con peso<1500g sí apreciaron un claro efecto negativo sobre el neurodesarrollo en aquellos RNPT cuyas madres presentaban un bajo nivel educativo (34).

Existen varios mecanismos que pueden explicar estos resultados. Por un lado, la prematuridad es más frecuente en las clases sociales más desfavorecidas(32;33), siendo aquella por sí misma un factor determinante en el neurodesarrollo. Por otro lado, las madres con menor nivel educativo atienden menos a los requerimientos de sus hijos y les estimulan de forma insuficiente o inapropiada en comparación con aquellas con mejor nivel de educación(227).

Diversos autores hacen mención al efecto perjudicial que sobre el neurodesarrollo posee el presentar un PC al nacimiento disminuido. Peterson y colaboradores, en un estudio realizado con 128 RNPT menores de 1500g observaron que aquellos que presentaban un reducción del PC (n=31) al nacimiento tenían una menor puntuación del cociente intelectual y peores resultados académicos a los 6-7 años de edad que los que tuvieron un PC en rango normal(110). Cooke y colaboradores apreciaron resultados similares en un grupo de RNPT de EG<32s, donde encontraron peores resultados motores en los diversos test empleados a la edad de 7 años en los pacientes que habían presentado un PC disminuido al nacimiento(228).

Otras publicaciones hacen especial mención a la relevancia no ya de tener un PC reducido en el momento de nacer, sino del efecto en el neurodesarrollo de poseer un PC disminuido a lo largo del primer año de edad. Cooke y colaboradores observaron en 194 RNPT menores de 1500g que presentar un PC reducido en diversas etapas (nacimiento, al alta, 4 y 15 años de edad) se asociaba a una peor valoración motora mediante el Test of Motor Impairment, haciendo especial hincapié al peor resultado obtenido en aquellos que habían experimentado un peor crecimiento del PC desde el momento del nacimiento hasta el alta domiciliaria(111). Hack y colaboradores en un estudio llevado a cabo con 249 RNPT menores de 1500g, observaron que aquéllos que poseían un PC disminuido a la EC de 8 meses (n=33) presentaban mayor incidencia de secuela neurológica (21% Vs 8%) y menor cociente intelectual a los 8 años que aquéllos con PC normal a los 8m de edad, incluso tras ajustar por diversos factores de confusión(109), resultados similares a los descritos por Simon en 48 RNPT menores de 1500g(113). Babson y colaboradores, en un estudio realizado con 10 niñas a término apreció que aquellas con PC<p10 al año de vida (n=5)

tenían un cociente intelectual valorado mediante el Wechsler Intelligence Test for Children a los 7-11 años de edad, 10 puntos inferior a aquellas con PC normal(112).

La velocidad de crecimiento del cerebro humano presenta un pico a la edad a término. En cierto modo, existe correlación entre el tamaño craneal y el volumen cerebral, por lo que una disminución del PC puede conllevar así mismo una reducción de las sustancias gris y blanca cortical, así como la gris subcortical, con las posibles implicaciones que esto conllevaría sobre el desarrollo del RN(107). Estos RNPT nacieron entre 8-16s antes del momento idóneo, y por tanto, durante el periodo en el cual se encuentran ingresados en las UCIN diversos agentes agresores pueden tener su efecto deletéreo sobre el crecimiento de un cerebro en desarrollo, lo cual puede llevar a una reducción del tamaño final del mismo. Además, la aplicación de determinados agentes terapéuticos tales como los corticoides postnatales para el tratamiento de la DBP poseen un efecto adverso sobre el crecimiento cerebral(229). En nuestro estudio, en el que se encuentran 159 pacientes (22,9%) con PC al nacimiento inferior al p10, se aprecia en el análisis univariante que el PC supone un riesgo para presentar un retraso en la adquisición de la sedestación y la marcha. No obstante, al ajustar los resultados por la EG y por el peso al nacimiento desaparece esta relevancia del PC.

El grupo de RNPT que nacen con BPEG son considerados como de mayor riesgo para el neurodesarrollo, dada la coexistencia de dos circunstancias que pueden condicionar un peor pronóstico neurológico: el mero hecho de nacer de forma prematura y, por otro lado, el presentar un retraso en el crecimiento intrauterino(56). Hutton y colaboradores en un estudio realizado con RNPT de $EG \leq 32s$ apreciaron que aquéllos con BPEG presentaban un peor desarrollo motor valorado a los 8 años mediante el Test Of Motor Impairment(66), resultados similares a los hallados por Veelken y colaboradores en un

grupo de 371 RNPT de BPEG, que observaron con mayor frecuencia un retraso psicomotor en este grupo de neonatos a los 18-20m de EC(57). En nuestro estudio, donde la proporción de neonatos con BPEG asciende hasta el 32,9%, observamos que también se asocia este factor a un retraso en la adquisición de ambos hitos motores valorados. Son escasas las publicaciones que se refieren a las edades de adquisición de la sedestación y la marcha en el grupo de neonatos de BPEG. Dentro de ellas, encontramos el estudio llevado a cabo por Cheung y colaboradores con un grupo de 1014 niños pakistaníes, donde observaron que la edad a la cual se adquirió la marcha independiente estaba más retrasada en el grupo de neonatos de BPEG, si bien cabe destacar que la EG media de los sujetos que formaron parte de dicho estudio fue de 39,2s y en ningún momento se hace referencia a la proporción de pacientes que fueron pretérmino(230). Igualmente, Tenovuo y colaboradores en un estudio finlandés realizado con 519 neonatos de BPEG de los cuáles 31 fueron RNPT, observaron que la marcha se encontraba retrasada en este grupo de pacientes(63).

Este hecho sugiere que diversos factores adversos que pueden afectar el crecimiento intrauterino tales como preeclampsia materna, infecciones perinatales o hábitos tóxicos maternos, pueden igualmente influir de forma negativa sobre el desarrollo motor de los RNPT. Conceptualmente, una función placentaria deficiente de forma prolongada puede ser causa del BPEG. Si en estas situaciones ser de BPEG es debido a un transporte deficitario de nutrientes esenciales y oxígeno a través de la placenta, este déficit puede ser más o menos importante igualmente a nivel cerebral, pudiendo afectar al adecuado desarrollo de alguno de los territorios responsables del control motor del neonato. Así mismo los pacientes con cromosomopatías tienen mayor riesgo de ser de BPEG y por tanto, observar en éstos una alteración en el neurodesarrollo puede verse ligado más bien a la alteración genética que al mero hecho de nacer BPEG. En nuestro estudio, al excluir a

todos aquellos RN con exploración neurológica alterada a los 2 años, hace que la proporción de pacientes con cromosomopatías que forma parte del mismo sea mínima.

Así mismo, apreciamos que los pacientes con diagnóstico de DBP a las 36s postconcepcionales (n=121; 17,4%) presentan un claro retraso en la adquisición de la sedestación y la marcha. Diversos autores han constatado el efecto deletéreo que sobre el neurodesarrollo posee la DBP. Así Short y colaboradores en un estudio llevado a cabo con 99 pacientes con DPB de diverso grado, observaron cómo principalmente aquéllos con DBP severa (n=30) presentaban una peor valoración en los diversos test empleados, incluyendo la escala motora de Bayley(231). Del mismo modo, son varios los estudios que afirman que poseer DBP, y más frecuentemente a mayor severidad de la misma, implica una peor evolución en el neurodesarrollo, afectando entre otras a la porción motora de las diversas escalas empleadas en los distintos estudios(73;82;83;85-87;232). No obstante ninguno de los artículos revisados en la literatura hace mención acerca de las edades de adquisición de la sedestación y la marcha en RNPT con DBP.

El retraso en el desarrollo de estos pacientes se ha ligado a diversos procesos que tienen lugar en ellos. Así, la DBP es más frecuente a menor EG y menor peso al nacimiento, siendo éstos factores que por sí mismos pueden tener un efecto negativo sobre el neurodesarrollo. Por otro lado, estos pacientes presentan con mayor frecuencia lesiones intracraneales del tipo de HIV o leucomalacia(74;75), teniendo ambas un impacto negativo en el desarrollo de los RNPT. Así mismo, durante el tiempo que dura el ingreso en las unidades neonatales, estos pacientes presentan frecuentes episodios de hipoxemia en asociación con periodos más o menos largos de desaturación, así como de mecanismos respiratorios subóptimos, pudiendo generar todos ellos episodios más o menos prolongados de hipoxia cerebral con su posible implicación sobre las funciones motoras y

mentales futuras (77;78). Del mismo modo, alguna de las terapias empleadas, tales como corticoides postnatales, pueden poseer un efecto perjudicial sobre la evolución de estos pacientes(233). Finalmente, diversos investigadores han apreciado que los padres cuyos hijos precisan oxígeno al alta presentan mayor estado de ansiedad que mejora a medida que disminuye la dependencia del oxígeno de estos y mejora la salud respiratoria. Es posible que este aumento de la ansiedad en los cuidadores limite a la familia a la hora de enfocar sus energías en optimizar el desarrollo neurológico de su hijo, dado que tienden a disminuir la relación con otros niños de su edad por temor al contagio de infecciones respiratorias que conlleven recaídas e ingresos hospitalarios(234).

La hipertonia transitoria es mencionada por algunos autores como responsable en el retraso en la adquisición de diversos hitos motores gruesos o de dificultades en el aprendizaje y el habla. PeBenito y colaboradores observaron en 33 niños con diagnóstico de hipertonia transitoria (de los cuales 13 eran RNPT) una mayor proporción de retrasos en la adquisición del lenguaje o alteraciones del comportamiento, si bien no apreciaron que dicha entidad tuviera repercusión en el inicio de la marcha, que fue adquirida por el 75% de los pacientes a la edad de 15m(200). Georgieff y colaboradores describen en 125 RNPT con peso<1750g, que aquellos que presentaban alteraciones transitorias en el tono de la cintura escapular (n=57) sufrían alteraciones en la adquisición de ítems motores tales como el gateo, la sedestación o la manipulación de objetos(198). Pallás y colaboradores describen en una cohorte de 352 RNPT de las mismas características que nuestro estudio, las edades de sedestación y marcha en el grupo de pacientes que presentaban hipertonia transitoria, sin apreciar modificaciones en la adquisición de ambos ítems en función de ésta(217).

En nuestro estudio se aprecia que dicha entidad clínica, observada en 227 neonatos (32,7%) se asocia en el análisis univariante a una mayor probabilidad de adquirir de forma

tardía la sedestación, si bien no se aprecia dicho efecto sobre la marcha, probablemente debido a que la hipertensión transitoria se caracteriza precisamente por su transitoriedad y posiblemente se encuentra resuelta en el momento de adquirir la marcha. Además, los músculos afectados en los casos de hipertensión transitoria son principalmente los de la cintura escapular, siendo éste un grupo muscular escasamente implicado en la adquisición de la marcha pero de particular relevancia en la adquisición de la sedestación sin apoyo. No obstante, al realizar el análisis multivariante este efecto desaparece por completo.

Son diversos los factores que pueden conllevar una disminución en la puntuación obtenida de los diversos test de neurodesarrollo que se emplean en antiguos prematuros. Varios autores constatan los peores resultados observados en los diferentes test empleados en el grupo de pacientes con peso al nacimiento < 1500g (16-18), con BPEG (66), con DBP (82;83;85;87), con lesiones intracraneales del tipo de la HIV (98) o con PC disminuido (109-111). Sin embargo, no hemos hallado ninguna publicación que haga mención a la asociación que ocurre entre adquirir tardíamente la sedestación y la marcha y un menor cociente de desarrollo. Tan sólo Taanila y colaboradores (193) aprecian el impacto que sobre el nivel educacional tiene adquirir un ítem motor grueso (bipedestación sin apoyo). En nuestro trabajo se observa cómo sentarse o andar a unas edades retrasadas tiene relación con presentar un CD < 85 a los 2 años de EC. Observar durante el seguimiento que determinados pacientes presenten un retraso en la adquisición de estos hitos motores, puede permitir identificar mejor a aquellos que pueden verse beneficiados de aplicar diversas medidas terapéuticas con el fin de conseguir una estimulación adecuada que optimice su desarrollo ulterior. No obstante, es posible que algún otro factor de confusión que no haya sido incluido en el análisis pueda modificar el sentido de los resultados obtenidos.

Limitaciones

En nuestro estudio, uno de los factores de inclusión fue el peso al nacimiento inferior a 1500g. Posiblemente hubiera sido más apropiado emplear como criterio la EG (inferior a 32s). No obstante, la información recogida inicialmente en nuestro departamento incluía a todos los pacientes con peso al nacimiento $< 1500g$, independientemente de su EG. No fue hasta el año 2000 en el que se empezaron a incluir a todos los RN con peso $< 1500g$ o EG $< 32s$.

Hemos empleado como población de referencia el estudio de desarrollo motor de la OMS para RN a término. Es probable que el comportamiento de los niños de Madrid o España en cuanto a la adquisición de los diversos ítems motores no sea idéntica a la de la población de referencia, pudiendo adquirir los mismos de forma más tardía que los publicados por la OMS.

El hecho de que se haya empleado como criterio de inclusión aquellos RNPT con peso al nacimiento inferior a 1500g muy probablemente condiciona que la proporción de neonatos con BPEG se encuentre sobredimensionada, dado que es probable que se incluyan pacientes de hasta 36s de EG y que no obstante tengan un muy bajo peso al nacimiento. Esto puede modificar la interpretación de los resultados, principalmente en lo que respecta a los expuestos en las tablas 12 y 13, dado que en los diversos grupos de EG y peso al nacimiento pueden agruparse con mayor frecuencia los RNPT de BPEG y según se observó, y así se refleja en la literatura revisada, los neonatos de BPEG tienen una mayor probabilidad de adquirir más tardíamente algunos ítems motores.

Cerca del 15% de los pacientes que se incluyeron en el estudio no realizaron el seguimiento de forma completa o bien no acudieron en ningún momento al mismo. Las características perinatales de estos pacientes no difieren de la población incluida en este estudio, si bien presentaban mayor riesgo social(235) y mayor proporción de BPEG. Dado el moderado número de pérdidas en el seguimiento es poco probable que los resultados del estudio puedan haberse visto alterados.

Del mismo modo, la forma de datar las edades de adquisición de ambos ítems motores puede ser considerada como una limitación del estudio, dada la dificultad que pueden tener los padres en establecer el momento exacto al cual sus hijos adquirirían la sedestación y la marcha. No obstante, el hecho de emplear como unidad de medida el mes permite disminuir este posible error. Además, es muy probable que dado que la edad a la que se adquiría la sedestación coincidía con un régimen de visitas más o menos frecuentes (trimestral), exista menor margen de error para determinar dicho hito motor.

Existen diversas publicaciones que tratan acerca del grado de acuerdo existente entre padres y pediatras a la hora de valorar determinados test de desarrollo. Así, Pritchard y colaboradores afirman que existe un bajo grado de acuerdo ($\kappa=0,27$) entre padres y pediatras en la valoración a los 2 y 4 años de la evolución de los RNPT con peso $RN < 1250g$ mediante el Parents' Evaluation of Developmental Status. Cabe destacar que en este cuestionario no se pretende establecer el momento en el que se adquieren determinados ítems, sino más bien en cómo el paciente lleva a cabo una serie de habilidades motoras y de acuerdo a ello, considerar si el desarrollo del paciente es normal o se encuentra alterado(236). Igualmente Kim y colaboradores establecen que existe poco grado de acuerdo entre ambos cuando se valora el desarrollo de los pacientes mediante el

Infant Monitoring Questionnaires (o Ages and Stages Questionnaire). Este test consiste en un cuestionario con 35 ítems agrupados en secciones siendo una de ellas la valoración de los ítems motores groseros. Si bien se concluye en el mismo que el acuerdo es muy bajo ($\kappa=0,27$) no aporta información acerca del grado de acuerdo existente en la sección del desarrollo motor grosero(237). En contra de esto, Skellern y colaboradores valoran el mismo test a las edades de 12 y 48m en prematuros de EG inferior a 31s, apreciando un buen grado de acuerdo con un índice κ de 0,79(238). Del mismo modo, Bortolus y colaboradores valoraron el grado de acuerdo existente entre padres y pediatras a la hora de determinar el desarrollo a los 18m de edad. Para ello emplearon alguno de los ítems del Griffiths' Developmental Scales, apreciando un buen grado de acuerdo sobre todo en relación a los ítems motores groseros ($\kappa=0,97$)(239). Finalmente, Knobloch y colaboradores también hallaron un alto grado de acuerdo en la valoración del desarrollo mediante el Gesell Developmental and Neurologic Examination, encontrando un índice κ de 0,96(240).

A pesar de estas limitaciones, el estudio prospectivo que hemos realizado en el que se incluyen un importante número de pacientes y en el que los criterios de inclusión son muy estrictos, podemos afirmar que los resultados obtenidos pueden ser representativos de la población de RNPT con peso al nacimiento inferior a 1.500g y con ausencia de alteraciones neurológicas a los 2 años de EC.

VI.-CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Del presente estudio realizado con una cohorte de 885 niños con peso al nacimiento < 1500 g, en los que hemos valorado la adquisición de diversos hitos madurativos, se desprenden las siguientes conclusiones:

1. El 50% de los niños fue capaz de adquirir la sedestación a los 7 meses de EC, lográndolo el 90% a la EC de 9 meses. Con respecto a la marcha, el 50% había comenzado a caminar de forma independiente a la EC de 13 meses, lográndolo el 90% a los 17 meses de EC.

2. Los RNPT ≤ 27 s de EG y aquellos con peso al nacimiento inferior a 1000g adquieren de forma más tardía ambos hitos motores en comparación con el resto de RNPT de otras EG o peso al nacimiento.

3. Los RNPT con peso al nacimiento inferior a 1500g y que no presentan alteraciones en la exploración neurológica a los 2 años de EC adquieren la sedestación y la marcha más tardíamente que los RN a término.

4. No se aprecian diferencias notables en lo referente a las edades de adquisición de la sedestación y la marcha entre nuestro estudio y las publicadas en la literatura.

5. El nivel educativo materno, la broncodisplasia y el bajo peso al nacimiento para una determinada EG implican un retraso en la adquisición de ambos hitos motores.

Conocer qué factores perinatales o del seguimiento modifican la consecución de ambos ítems puede ayudar a la hora de decidir qué grupo de pacientes puede verse beneficiado del empleo de los diversos recursos disponibles tales como remitirlos a centros de atención temprana o derivación a otros profesionales.

6. Adquirir de forma tardía la sedestación y la marcha está relacionado con presentar un CD inferior a 85 puntos a los 2 años de EC. Por tanto los pacientes que presenten este retraso en uno o ambos hitos motores, independientemente de la presencia de otros factores de riesgo asociados, pueden verse beneficiados de aplicar diversas medidas terapéuticas y de apoyo con el fin de conseguir una estimulación adecuada que optimice su desarrollo ulterior.

VII.-BIBLIOGRAFÍA

- (1) O'Shea TM, Kuban KC, Allred EN, Paneth N, Pagano M, Dammann O, et al. Neonatal cranial ultrasound lesions and developmental delays at 2 years of age among extremely low gestational age children. *Pediatrics* 2008;122:e662-e669.
- (2) Allen MC. Neurodevelopmental outcomes of preterm infants. *Curr Opin Neurol* 2008;21:123-8.
- (3) Pallás Alonso CR ARM. Nuevos aspectos en torno a la prematuridad. *Evid Pediatr* 2008;4:26.
- (4) Thompson CM, Buccimazza SS, Webster J, Malan AF, Molteno CD. Infants of less than 1250 grams birth weight at Groote Schuur Hospital: outcome at 1 and 2 years of age. *Pediatrics* 1993;91:961-8.
- (5) Rijken M, Stoelhorst GM, Martens SE, van Zwieten PH, Brand R, Wit JM, et al. Mortality and neurologic, mental, and psychomotor development at 2 years in infants born less than 27 weeks' gestation: the Leiden follow-up project on prematurity. *Pediatrics* 2003;112:351-358.
- (6) Bodeau-Livinec F, Marlow N, Ancel PY, Kurinczuk JJ, Costeloe K, Kaminski M. Impact of intensive care practices on short-term and long-term outcomes for extremely preterm infants: comparison between the British Isles and France. *Pediatrics* 2008;122:e1014-e1021.
- (7) Costeloe K, Hennessy 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;106:659-671.
- (8) Swamy GK, Ostbye T, Skjaerven R. Association of preterm birth with long-term survival, reproduction, and next-generation preterm birth. *JAMA* 2008;299:1429-36.
- (9) Sizun J, Westrup B. Early developmental care for preterm neonates: a call for more research. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F384-F388.

- (10) Bylund B, Cervin T, Finnstrom O, Gaddlin PO, Kernell A, Leijon I, et al. Morbidity and neurological function of very low birthweight infants from the newborn period to 4 y of age. A prospective study from the south-east region of Sweden. *Acta Paediatr* 1998;87:758-63.
- (11) Mikkola K, Ritari N, Tommiska V, Salokorpi T, Lehtonen L, Tammela O, et al. 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.
- (12) Neubauer AP, Voss W, Kattner E. Outcome of extremely low birth weight survivors at school age: the influence of perinatal parameters on neurodevelopment. *Eur J Pediatr* 2008;167:87-95.
- (13) Waugh J, O'Callaghan MJ, Tudehope DI, Mohay HA, Burns YR, Gray PH, et al. Prevalence and aetiology of neurological impairment in extremely low birthweight infants. *J Paediatr Child Health* 1996;32:120-4.
- (14) Marlow N, Hennessy EM, Bracewell MA, Wolke D. Motor and executive function at 6 years of age after extremely preterm birth. *Pediatrics* 2007;120:793-804.
- (15) Marret S, Ancel PY, Marpeau L, Marchand L, Pierrat V, Larroque B, et al. Neonatal and 5-year outcomes after birth at 30-34 weeks of gestation. *Obstet Gynecol* 2007;110:72-80.
- (16) Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH, Cradock MM, Anand KJ. Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. *JAMA* 2002;288:728-37.
- (17) Wilson-Costello D, Friedman H, Minich N, Siner B, Taylor G, Schluchter M, et al. Improved neurodevelopmental outcomes for extremely low birth weight infants in 2000-2002. *Pediatrics* 2007;119:37-45.
- (18) Reijneveld SA, de Kleine MJ, van Baar AL, Kollee LA, Verhaak CM, Verhulst FC, et al. Behavioural and emotional problems in very preterm and very low birthweight infants at age 5 years. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006;91:F423-F428.

- (19) Sommerfelt K, Andersson HW, Sonnander K, Ahlsten G, Ellertsen B, Markestad T, et al. Cognitive development of term small for gestational age children at five years of age. *Arch Dis Child* 2000;83:25-30.
- (20) Elgen I, Sommerfelt K, Markestad T. Population based, controlled study of behavioural problems and psychiatric disorders in low birthweight children at 11 years of age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;87:F128-F132.
- (21) obel-Ayoub M, Kaminski M, Marret S, Burguet A, Marchand L, N'Guyen S, et al. Behavioral outcome at 3 years of age in very preterm infants: the EPIPAGE study. *Pediatrics* 2006;117:1996-2005.
- (22) Foulder-Hughes LA, Cooke RW. Motor, cognitive, and behavioural disorders in children born very preterm. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:97-103.
- (23) Schiariti V, Hoube JS, Lisonkova S, Klassen AF, Lee SK. Caregiver-reported health outcomes of preschool children born at 28 to 32 weeks' gestation. *J Dev Behav Pediatr* 2007;28:9-15.
- (24) Saigal S, Stoskopf B, Streiner D, Boyle M, Pinelli J, Paneth N, et al. Transition of extremely low-birth-weight infants from adolescence to young adulthood: comparison with normal birth-weight controls. *JAMA* 2006;295:667-75.
- (25) Dalziel SR, Lim VK, Lambert A, McCarthy D, Parag V, Rodgers A, et al. Psychological functioning and health-related quality of life in adulthood after preterm birth. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:597-602.
- (26) Saigal S, Stoskopf B, Pinelli J, Streiner D, Hoult L, Paneth N, et al. Self-perceived health-related quality of life of former extremely low birth weight infants at young adulthood. *Pediatrics* 2006;118:1140-8.
- (27) Hamilton BE, Martin JA, Ventura SJ. Births: preliminary data for 2005. *Natl Vital Stat Rep* 2006;55:1-18.
- (28) Langhoff-Roos J, Kesmodel U, Jacobsson B, Rasmussen S, Vogel I. Spontaneous preterm delivery in primiparous women at low risk in Denmark: population based study. *BMJ* 2006;332:937-9.

- (29) Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;371:75-84.
- (30) Mozurkewich EL, Luke B, Avni M, Wolf FM. Working conditions and adverse pregnancy outcome: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2000;95:623-35.
- (31) Hogue CJ, Hoffman S, Hatch MC. Stress and preterm delivery: a conceptual framework. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001;15 Suppl 2:30-40.
- (32) Thompson JM, Irgens LM, Rasmussen S, Daltveit AK. Secular trends in socioeconomic status and the implications for preterm birth. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2006;20:182-7.
- (33) Smith LK, Draper ES, Manktelow BN, Dorling JS, Field DJ. Socioeconomic inequalities in very preterm birth rates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F11-F14.
- (34) Wang LW, Wang ST, Huang CC. Preterm infants of educated mothers have better outcome. *Acta Paediatr* 2008;97:568-73.
- (35) Phillips DI, Handelsman DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C, Barker DJ. Prenatal growth and subsequent marital status: longitudinal study. *BMJ* 2001;322:771.
- (36) Stoelhorst GM, Rijken M, Martens SE, Brand R, den Ouden AL, Wit JM, et al. Changes in neonatology: comparison of two cohorts of very preterm infants (gestational age <32 weeks): the Project On Preterm and Small for Gestational Age Infants 1983 and the Leiden Follow-Up Project on Prematurity 1996-1997. *Pediatrics* 2005;115:396-405.
- (37) Wilcox LS, Kiely JL, Melvin CL, Martin MC. Assisted reproductive technologies: estimates of their contribution to multiple births and newborn hospital days in the United States. *Fertil Steril* 1996;65:361-6.
- (38) Schenker JG, Ezra Y. Complications of assisted reproductive techniques. *Fertil Steril* 1994;61:411-22.

- (39) Stewart JE, Allred EN, Collins M, Abbott J, Leviton A, Paneth N, et al. Risk of cranial ultrasound abnormalities in very-low-birth-weight infants conceived with assisted reproductive techniques. *J Perinatol* 2002;22:37-45.
- (40) Wadhawan R, Oh W, Perritt RL, McDonald SA, Das A, Poole WK, et al. Twin gestation and neurodevelopmental outcome in extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 2009;123:e220-e227.
- (41) Asztalos E, Barrett JF, Lacy M, Luther M. Evaluating 2 year outcome in twins < or = 30 weeks gestation at birth: a regional perinatal unit's experience. *Twin Res* 2001;4:431-8.
- (42) Ylitalo V, Kero P, Erkkola R. Neurological outcome of twins dissimilar in size at birth. *Early Hum Dev* 1988;17:245-55.
- (43) Fitzsimmons BP, Bebbington MW, Fluker MR. Perinatal and neonatal outcomes in multiple gestations: assisted reproduction versus spontaneous conception. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1162-7.
- (44) Kanat-Pektas M, Kunt C, Gungor T, Mollamahmutoglu L. Perinatal and first year outcomes of spontaneous versus assisted twins: a single center experience. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278:143-7.
- (45) Liggins GC, Howie RN. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics* 1972;50:515-25.
- (46) Doyle LW, Kitchen WH, Ford GW, Rickards AL, Lissenden JV, Ryan MM. Effects of antenatal steroid therapy on mortality and morbidity in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1986;108:287-92.
- (47) Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000065.
- (48) Salokorpi T, Sajaniemi N, Hallback H, Kari A, Rita H, von WL. Randomized study of the effect of antenatal dexamethasone on growth and development of premature children at the corrected age of 2 years. *Acta Paediatr* 1997;86:294-8.

- (49) Baud O, Foix-L'helias L, Kaminski M, Audibert F, Jarreau PH, Papiernik E, et al. Antenatal glucocorticoid treatment and cystic periventricular leukomalacia in very premature infants. *N Engl J Med* 1999;341:1190-6.
- (50) Effects of antenatal dexamethasone administration in the infant: long-term follow-up. *J Pediatr* 1984;104:259-67.
- (51) Whitelaw A, Thoresen M. Antenatal steroids and the developing brain. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83:F154-F157.
- (52) Shinwell ES, Karplus M, Reich D, Weintraub Z, Blazer S, Bader D, et al. Early postnatal dexamethasone treatment and increased incidence of cerebral palsy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83:F177-F181.
- (53) Doyle LW, Ford GW, Rickards AL, Kelly EA, Davis NM, Callanan C, et al. Antenatal corticosteroids and outcome at 14 years of age in children with birth weight less than 1501 grams. *Pediatrics* 2000;106:E2.
- (54) Leviton A, Dammann O, Allred EN, Kuban K, Pagano M, Van ML, et al. Antenatal corticosteroids and cranial ultrasonographic abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1007-17.
- (55) Arad I, Durkin MS, Hinton VJ, Kuhn L, Chiriboga C, Kuban K, et al. Long-term cognitive benefits of antenatal corticosteroids for prematurely born children with cranial ultrasound abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:818-25.
- (56) Goldenberg RL, Hoffman HJ, Cliver SP. Neurodevelopmental outcome of small-for-gestational-age infants. *Eur J Clin Nutr* 1998;52 Suppl 1:S54-S58.
- (57) Veelken N, Stollhoff K, Claussen M. Development and perinatal risk factors of very low-birth-weight infants. Small versus appropriate for gestational age. *Neuropediatrics* 1992;23:102-7.
- (58) Jarvis S, Glinianaia SV, Torrioli MG, Platt MJ, Miceli M, Jouk PS, et al. Cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study. *Lancet* 2003;362:1106-1111.

- (59) Blair E, Stanley F. Intrauterine growth and spastic cerebral palsy. I. Association with birth weight for gestational age. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:229-237.
- (60) Pallotto EK, Kilbride HW. Perinatal outcome and later implications of intrauterine growth restriction. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:257-269.
- (61) Yanney M, Marlow N. Paediatric consequences of fetal growth restriction. *Semin Fetal Neonatal Med* 2004;9:411-418.
- (62) Walker DM, Marlow N. Neurocognitive outcome following fetal growth restriction. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008;93:322-325.
- (63) Tenovuo A, Kero P, Korvenranta H, Piekkala P, Sillanpaa M, Erkkola R. Developmental outcome of 519 small-for-gestational age children at the age of two years. *Neuropediatrics* 1988;19:41-5.
- (64) Strauss RS, Dietz WH. Growth and development of term children born with low birth weight: effects of genetic and environmental factors. *J Pediatr* 1998;133:67-72.
- (65) Gutbrod T, Wolke D, Soehne B, Ohrt B, Riegel K. Effects of gestation and birth weight on the growth and development of very low birthweight small for gestational age infants: a matched group comparison. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;82:F208-F214.
- (66) Hutton JL, Pharoah PO, Cooke RW, Stevenson RC. Differential effects of preterm birth and small gestational age on cognitive and motor development. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997;76:F75-F81.
- (67) Northway WH, Jr., Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1967;276:357-68.
- (68) Sosenko IR, Innis SM, Frank L. Intralipid increases lung polyunsaturated fatty acids and protects newborn rats from oxygen toxicity. *Pediatr Res* 1991;30:413-7.
- (69) Ney L, Kuebler WM. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury. *N Engl J Med* 2000;343:812-3.

- (70) Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced injury: from barotrauma to biotrauma. *Proc Assoc Am Physicians* 1998;110:482-8.
- (71) Stevenson DK, Wright LL, Lemons JA, Oh W, Korones SB, Papile LA, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1993 through December 1994. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1632-9.
- (72) Skidmore MD, Rivers A, Hack M. Increased risk of cerebral palsy among very low-birthweight infants with chronic lung disease. *Dev Med Child Neurol* 1990;32:325-32.
- (73) Majnemer A, Riley P, Shevell M, Birnbaum R, Greenstone H, Coates AL. Severe bronchopulmonary dysplasia increases risk for later neurological and motor sequelae in preterm survivors. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:53-60.
- (74) Teberg AJ, Pena I, Finello K, Aguilar T, Hodgman JE. Prediction of neurodevelopmental outcome in infants with and without bronchopulmonary dysplasia. *Am J Med Sci* 1991;301:369-74.
- (75) Gerner EM, Katz-Salamon M, Hesser U, Soderman E, Forsberg H. Psychomotor development at 10 months as related to neonatal health status: the Stockholm Neonatal Project. *Acta Paediatr Suppl* 1997;419:37-43.
- (76) Lifschitz MH, Seilheimer DK, Wilson GS, Williamson WD, Thurber SA, Desmond MM. Neurodevelopmental status of low birth weight infants with bronchopulmonary dysplasia requiring prolonged oxygen supplementation. *J Perinatol*;7:127-32.
- (77) Sekar KC, Duke JC. Sleep apnea and hypoxemia in recently weaned premature infants with and without bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol* 1991;10:112-6.
- (78) Singer L, Martin RJ, Hawkins SW, son-Szekely LJ, Yamashita TS, Carlo WA. Oxygen desaturation complicates feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia after discharge. *Pediatrics* 1992;90:380-4.

- (79) Greenspan JS, Abbasi S, Bhutani VK. Sequential changes in pulmonary mechanics in the very low birth weight (less than or equal to 1000 grams) infant. *J Pediatr* 1988;113:732-7.
- (80) Anderson PJ, Doyle LW. Neurodevelopmental outcome of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol* 2006;30:227-32.
- (81) Hintz SR, Kendrick DE, Stoll BJ, Vohr BR, Fanaroff AA, Donovan EF, et al. Neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants after necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 2005;115:696-703.
- (82) Katz-Salamon M, Gerner EM, Jonsson B, Lagercrantz H. Early motor and mental development in very preterm infants with chronic lung disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;83:F1-F6.
- (83) Yeo CL, Chan C. Motor development of very low birthweight infants with chronic lung disease - a comparative study. *Ann Acad Med Singapore* 2005;34:411-6.
- (84) O'Shea TM, Goldstein DJ, deRegnier RA, Sheaffer CI, Roberts DD, Dillard RG. Outcome at 4 to 5 years of age in children recovered from neonatal chronic lung disease. *Dev Med Child Neurol* 1996;38:830-9.
- (85) Moon NM, Mohay HA, Gray PH. Developmental patterns from 1 to 4 years of extremely preterm infants who required home oxygen therapy. *Early Hum Dev* 2007;83:209-16.
- (86) Meisels SJ, Plunkett JW, Roloff DW, Pasick PL, Stiefel GS. Growth and development of preterm infants with respiratory distress syndrome and bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1986;77:345-52.
- (87) Singer L, Yamashita T, Lilien L, Collin M, Baley J. A longitudinal study of developmental outcome of infants with bronchopulmonary dysplasia and very low birth weight. *Pediatrics* 1997;100:987-93.
- (88) Lemons JA, Bauer CR, Oh W, Korones SB, Papile LA, Stoll BJ, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child health and human

development neonatal research network, January 1995 through December 1996. NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2001;107:E1.

- (89) Larroque B, Marret S, Ancel PY, Arnaud C, Marpeau L, Supernant K, et al. White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: the EPIPAGE study. *J Pediatr* 2003;143:477-83.
- (90) Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. *J Pediatr* 1978;92:529-34.
- (91) Papile LA, Munsick-Bruno G, Schaefer A. Relationship of cerebral intraventricular hemorrhage and early childhood neurologic handicaps. *J Pediatr* 1983;103:273-7.
- (92) Hack M, Wilson-Costello D, Friedman H, Taylor GH, Schluchter M, Fanaroff AA. Neurodevelopment and predictors of outcomes of children with birth weights of less than 1000 g: 1992-1995. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:725-31.
- (93) Lewis M, Bendersky M. Cognitive and motor differences among low birth weight infants: impact of intraventricular hemorrhage, medical risk, and social class. *Pediatrics* 1989;83:187-92.
- (94) Vollmer B, Roth S, Riley K, Sellwood MW, Baudin J, Neville BG, et al. Neurodevelopmental outcome of preterm infants with ventricular dilatation with and without associated haemorrhage. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:348-52.
- (95) Landry SH, Fletcher JM, Denson SE, Chapieski ML. Longitudinal outcome for low birth weight infants: effects of intraventricular hemorrhage and bronchopulmonary dysplasia. *J Clin Exp Neuropsychol* 1993;15:205-18.
- (96) Fawer CL, Calame A, Furrer MT. Neurodevelopmental outcome at 12 months of age related to cerebral ultrasound appearances of high risk preterm infants. *Early Hum Dev* 1985;11:123-32.

- (97) Szymonowicz W, Yu VY, Bajuk B, Astbury J. Neurodevelopmental outcome of periventricular haemorrhage and leukomalacia in infants 1250 g or less at birth. *Early Hum Dev* 1986;14:1-7.
- (98) 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;149:169-73.
- (99) Lai FF, Tsou KY. Transient periventricular echodensities and developmental outcome in preterm infants. *Pediatr Neurol* 1999;21:797-801.
- (100) Appleton RE, Lee RE, Hey EN. Neurodevelopmental outcome of transient neonatal intracerebral echodensities. *Arch Dis Child* 1990;65:27-9.
- (101) Kuban K, Adler I, Allred EN, Batton D, Bezinque S, Betz BW, et al. Observer variability assessing US scans of the preterm brain: the ELGAN study. *Pediatr Radiol* 2007;37:1201-1208.
- (102) Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Neuroimaging evaluation of cerebral palsy. *Clin Perinatol* 2006;33:517-44.
- (103) Dammann O, Kuban KC, Leviton A. Perinatal infection, fetal inflammatory response, white matter damage, and cognitive limitations in children born preterm. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8:46-50.
- (104) Mirmiran M, Barnes PD, Keller K, Constantinou JC, Fleisher BE, Hintz SR, et al. Neonatal brain magnetic resonance imaging before discharge is better than serial cranial ultrasound in predicting cerebral palsy in very low birth weight preterm infants. *Pediatrics* 2004;114:992-8.
- (105) Vollmer B, Roth S, Baudin J, Stewart AL, Neville BG, Wyatt JS. Predictors of long-term outcome in very preterm infants: gestational age versus neonatal cranial ultrasound. *Pediatrics* 2003;112:1108-14.
- (106) Hack M, Breslau N. Very low birth weight infants: effects of brain growth during infancy on intelligence quotient at 3 years of age. *Pediatrics* 1986;77:196-202.

- (107) Peterson BS, Vohr B, Staib LH, Cannistraci CJ, Dolberg A, Schneider KC, et al. Regional brain volume abnormalities and long-term cognitive outcome in preterm infants. *JAMA* 2000;284:1939-47.
- (108) Peterson BS, Anderson AW, Ehrenkranz R, Staib LH, Tageldin M, Colson E, et al. Regional brain volumes and their later neurodevelopmental correlates in term and preterm infants. *Pediatrics* 2003;111:939-48.
- (109) Hack M, Breslau N, Weissman B, Aram D, Klein N, Borawski E. Effect of very low birth weight and subnormal head size on cognitive abilities at school age. *N Engl J Med* 1991;325:231-7.
- (110) Peterson J, Taylor HG, Minich N, Klein N, Hack M. Subnormal head circumference in very low birth weight children: neonatal correlates and school-age consequences. *Early Hum Dev* 2006;82:325-34.
- (111) Cooke RW. Are there critical periods for brain growth in children born preterm? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006;91:F17-F20.
- (112) Babson SG, Henderson NB. Fetal undergrowth: relation of head growth to later intellectual performance. *Pediatrics* 1974;53:890-4.
- (113) Simon NP, Brady NR, Stafford RL. Catch-up head growth and motor performance in very-low-birthweight infants. *Clin Pediatr (Phila)* 1993;32:405-11.
- (114) Tröster H HWBM. Longitudinal study of gross-motor development in blind infants and preschoolers. *Early Child Dev Care* 1994;104:61-78.
- (115) Prechtl HF, Cioni G, Einspieler C, Bos AF, Ferrari F. Role of vision on early motor development: lessons from the blind. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:198-201.
- (116) Wilkinson AR, Jiang ZD. Brainstem auditory evoked response in neonatal neurology. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006;11:444-51.
- (117) Snashall SE. Deafness in children. *Br J Hosp Med* 1985;33:205-9.

- (118) Chorne N, Leonard C, Picuch R, Clyman RI. Patent ductus arteriosus and its treatment as risk factors for neonatal and neurodevelopmental morbidity. *Pediatrics* 2007;119:1165-74.
- (119) Edwards AD, Wyatt JS, Richardson C, Potter A, Cope M, Delpy DT, et al. Effects of indomethacin on cerebral haemodynamics in very preterm infants. *Lancet* 1990;335:1491-5.
- (120) Hammerman C, Glaser J, Schimmel MS, Ferber B, Kaplan M, Eidelman AI. Continuous versus multiple rapid infusions of indomethacin: effects on cerebral blood flow velocity. *Pediatrics* 1995;95:244-8.
- (121) Liem KD, Hopman JC, Kollee LA, Oeseburg B. Effects of repeated indomethacin administration on cerebral oxygenation and haemodynamics in preterm infants: combined near infrared spectrophotometry and Doppler ultrasound study. *Eur J Pediatr* 1994;153:504-9.
- (122) Bos AF, Venema IM, Bergervoet M, Zweens MJ, Pratl B, van Eykern LA. Spontaneous motility in preterm infants treated with indomethacin. *Biol Neonate* 2000;78:174-80.
- (123) Ment LR, Oh W, Ehrenkranz RA, Philip AG, Vohr B, Allan W, et al. Low-dose indomethacin and prevention of intraventricular hemorrhage: a multicenter randomized trial. *Pediatrics* 1994;93:543-50.
- (124) Ment LR, Vohr B, Oh W, Scott DT, Allan WC, Westerveld M, et al. Neurodevelopmental outcome at 36 months' corrected age of preterm infants in the Multicenter Indomethacin Intraventricular Hemorrhage Prevention Trial. *Pediatrics* 1996;98:714-8.
- (125) Couser RJ, Ferrara TB, Wright GB, Cabalka AK, Schilling CG, Hoekstra RE, et al. Prophylactic indomethacin therapy in the first twenty-four hours of life for the prevention of patent ductus arteriosus in preterm infants treated prophylactically with surfactant in the delivery room. *J Pediatr* 1996;128:631-7.
- (126) Couser RJ, Hoekstra RE, Ferrara TB, Wright GB, Cabalka AK, Connett JE. Neurodevelopmental follow-up at 36 months' corrected age of preterm infants

- treated with prophylactic indomethacin. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:598-602.
- (127) Fowlie PW, Davis PG. Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(3):CD000174.
- (128) Brothwood M, Wolke D, Gamsu H, Benson J, Cooper D. Prognosis of the very low birthweight baby in relation to gender. *Arch Dis Child* 1986;61:559-64.
- (129) Hindmarsh GJ, O'Callaghan MJ, Mohay HA, Rogers YM. Gender differences in cognitive abilities at 2 years in ELBW infants. Extremely low birth weight. *Early Hum Dev* 2000;60:115-22.
- (130) Hintz SR, Kendrick DE, Vohr BR, Kennedy PW, Higgins RD, For The Nichd Neonatal Research Network. Gender differences in neurodevelopmental outcomes among extremely preterm, extremely-low-birthweight infants. *Acta Paediatr* 2006;95:1239-48.
- (131) Anand KJ, Hickey PR. Pain and its effects in the human neonate and fetus. *N Engl J Med* 1987;317:1321-9.
- (132) Fisk NM, Gitau R, Teixeira JM, Giannakoulopoulos X, Cameron AD, Glover VA. Effect of direct fetal opioid analgesia on fetal hormonal and hemodynamic stress response to intrauterine needling. *Anesthesiology* 2001;95:828-35.
- (133) Perapoch LJ, Pallas Alonso CR, Linde Sillo MA, Moral Pumarega MT, Benito CF, Lopez MM, et al. [Developmental centered care. Evaluation of Spanish neonatal units]. *An Pediatr (Barc)* 2006;64:132-9.
- (134) Porter FL, Wolf CM, Gold J, Lotsoff D, Miller JP. Pain and pain management in newborn infants: a survey of physicians and nurses. *Pediatrics* 1997;100:626-32.
- (135) Mainous RO, Looney S. A pilot study of changes in cerebral blood flow velocity, resistance, and vital signs following a painful stimulus in the premature infant. *Adv Neonatal Care* 2007;7:88-104.

- (136) Anand KJ. Clinical importance of pain and stress in preterm neonates. *Biol Neonate* 1998;73:1-9.
- (137) Taddio A, Katz J. The effects of early pain experience in neonates on pain responses in infancy and childhood. *Paediatr Drugs* 2005;7:245-57.
- (138) Shah VS, Taddio A, Bennett S, Speidel BD. Neonatal pain response to heel stick vs venepuncture for routine blood sampling. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997;77:F143-F144.
- (139) Corbo MG, Mansi G, Stagni A, Romano A, van den HJ, Capasso L, et al. Nonnutritive sucking during heelstick procedures decreases behavioral distress in the newborn infant. *Biol Neonate* 2000;77:162-7.
- (140) Bellieni CV, Buonocore G, Nenci A, Franci N, Cordelli DM, Bagnoli F. Sensorial saturation: an effective analgesic tool for heel-prick in preterm infants: a prospective randomized trial. *Biol Neonate* 2001;80:15-8.
- (141) Stevens B, Yamada J, Ohlsson A. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD001069.
- (142) Gray L, Watt L, Blass EM. Skin-to-skin contact is analgesic in healthy newborns. *Pediatrics* 2000;105:e14.
- (143) Marin Gabriel MA, Lopez EA, Galan RM, Fernandez B, I, del Cerro GR, Llana M, I, et al. [Evaluation of pain in a neonatal intensive care unit during endocrine-metabolic tests]. *An Pediatr (Barc)* 2008;69:316-21.
- (144) Morris BH, Miller-Loncar CL, Landry SH, Smith KE, Swank PR, Denson SE. Feeding, medical factors, and developmental outcome in premature infants. *Clin Pediatr (Phila)* 1999;38:451-7.
- (145) Vohr BR, Poindexter BB, Dusick AM, McKinley LT, Wright LL, Langer JC, et al. Beneficial effects of breast milk in the neonatal intensive care unit on the developmental outcome of extremely low birth weight infants at 18 months of age. *Pediatrics* 2006;118:e115-e123.

- (146) Vohr BR, Poindexter BB, Dusick AM, McKinley LT, Higgins RD, Langer JC, et al. Persistent beneficial effects of breast milk ingested in the neonatal intensive care unit on outcomes of extremely low birth weight infants at 30 months of age. *Pediatrics* 2007;120:e953-e959.
- (147) Buehler DM, Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Liederman J. Effectiveness of individualized developmental care for low-risk preterm infants: behavioral and electrophysiologic evidence. *Pediatrics* 1995;96:923-32.
- (148) Als H, Lawhon G, Duffy FH, McAnulty GB, Gibes-Grossman R, Blickman JG. Individualized developmental care for the very low-birth-weight preterm infant. Medical and neurofunctional effects. *JAMA* 1994;272:853-8.
- (149) Anand KJ, Scalzo FM. Can adverse neonatal experiences alter brain development and subsequent behavior? *Biol Neonate* 2000;77:69-82.
- (150) Feldman R, Eidelman AI. Intervention programs for premature infants. How and do they affect development? *Clin Perinatol* 1998;25:613-26.
- (151) Als H, Gilkerson L. The role of relationship-based developmentally supportive newborn intensive care in strengthening outcome of preterm infants. *Semin Perinatol* 1997;21:178-89.
- (152) Lawhon G, Hedlund RE. Newborn individualized developmental care and assessment program training and education. *J Perinat Neonatal Nurs* 2008;22:133-44.
- (153) Jacobs SE, Sokol J, Ohlsson A. The Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program is not supported by meta-analyses of the data. *J Pediatr* 2002;140:699-706.
- (154) Ullenhag A, Persson K, Nyqvist KH. Motor performance in very preterm infants before and after implementation of the newborn individualized developmental care and assessment programme in a neonatal intensive care unit. *Acta Paediatr* 2009;8.
- (155) Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Rivkin MJ, Vajapeyam S, Mulkern RV, et al. Early experience alters brain function and structure. *Pediatrics* 2004;113:846-57.

- (156) Peters KL, Rosychuk RJ, Hendson L, Cote JJ, McPherson C, Tyebkhan JM. Improvement of short- and long-term outcomes for very low birth weight infants: Edmonton NIDCAP trial. *Pediatrics* 2009;124:1009-20.
- (157) Maguire CM, Walther FJ, Sprij AJ, Le CS, Wit JM, Veen S. Effects of individualized developmental care in a randomized trial of preterm infants <32 weeks. *Pediatrics* 2009;124:1021-30.
- (158) Als H. NIDCAP: testing the effectiveness of a relationship-based comprehensive intervention. *Pediatrics* 2009;124:1208-10.
- (159) Ohlsson A. NIDCAP: new controversial evidence for its effectiveness. *Pediatrics* 2009;124:1213-5.
- (160) Salokorpi T, Sajaniemi N, Rajantie I, Hallback H, Hamalainen T, Rita H, et al. Neurodevelopment until the adjusted age of 2 years in extremely low birth weight infants after early intervention--a case-control study. *Pediatr Rehabil* 1998;2:157-63.
- (161) Salokorpi T, Rautio T, Kajantie E, von WL. Is early occupational therapy in extremely preterm infants of benefit in the long run? *Pediatr Rehabil* 2002;5:91-8.
- (162) 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.
- (163) d'Avignon M, Noren L, Arman T. Early physiotherapy ad modum Vojta or Bobath in infants with suspected neuromotor disturbance. *Neuropediatrics* 1981;12:232-41.
- (164) Eickmann SH, Lima AC, Guerra MQ, Lima MC, Lira PI, Huttly SR, et al. Improved cognitive and motor development in a community-based intervention of psychosocial stimulation in northeast Brazil. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:536-41.

- (165) Helders PJ, Cats BP, Debast S. Effects of a tactile stimulation/range-finding programme on the development of VLBW-neonates during the first year of life. *Child Care Health Dev* 1989;15:369-80.
- (166) Resnick MB, Armstrong S, Carter RL. Developmental intervention program for high-risk premature infants: effects on development and parent-infant interactions. *J Dev Behav Pediatr* 1988;9:73-8.
- (167) Blauw-Hospers CH, Hadders-Algra M. A systematic review of the effects of early intervention on motor development. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:421-32.
- (168) Gianni ML, Picciolini O, Ravasi M, Gardon L, Vegni C, Fumagalli M, et al. The effect of an early developmental mother-child intervention program on neurodevelopmental outcome in very low birth weight infants: a pilot study. *Early Hum Dev* 2006;82:691-695.
- (169) Vanderveen JA, Bassler D, Robertson CM, Kirpalani H. Early interventions involving parents to improve neurodevelopmental outcomes of premature infants: a meta-analysis. *J Perinatol* 2009;29:343-351.
- (170) Johnston BD, Huebner CE, Tylt LT, Barlow WE, Thompson RS. Expanding developmental and behavioral services for newborns in primary care: Effects on parental well-being, practice, and satisfaction. *Am J Prev Med* 2004;26:356-366.
- (171) Allen MC, Alexander GR. Gross motor milestones in preterm infants: correction for degree of prematurity. *J Pediatr* 1990;116:955-9.
- (172) Palisano RJ. Use of chronological and adjusted ages to compare motor development of healthy preterm and fullterm infants. *Dev Med Child Neurol* 1986;28:180-7.
- (173) Piper MC, Darrah J, Byrne P. Impact of gestational age on preterm motor development at 4 months chronological and adjusted ages. *Child Care Health Dev* 1989;15:105-15.
- (174) 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.

- (175) Miller G, Dubowitz LM, Palmer P. Follow-up of pre-term infants: is correction of the developmental quotient for prematurity helpful? *Early Hum Dev* 1984;9:137-44.
- (176) Siegel LS. Correction for prematurity and its consequences for the assessment of the very low birth weight infant. *Child Dev* 1983;54:1176-88.
- (177) Thelen E. Motor development. A new synthesis. *Am Psychol* 1995;50:79-95.
- (178) Russell DJ, Rosenbaum PL, Cadman DT, Gowland C, Hardy S, Jarvis S. The gross motor function measure: a means to evaluate the effects of physical therapy. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:341-52.
- (179) Wood E, Rosenbaum P. The gross motor function classification system for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:292-6.
- (180) NIDCH. Follow-up care of High Risk Infants. *Pediatrics* 2004;114:1377-97.
- (181) Campbell SK, Hedeker D. Validity of the Test of Infant Motor Performance for discriminating among infants with varying risk for poor motor outcome. *J Pediatr* 2001;139:546-51.
- (182) Gorga D, Stern FM, Ross G, Nagler W. Neuromotor development of preterm and full-term infants. *Early Hum Dev* 1988;18:137-49.
- (183) Fily A, Truffert P, Ego A, Depoortere MH, Haquin C, Pierrat V. Neurological assessment at five years of age in infants born preterm. *Acta Paediatr* 2003;92:1433-7.
- (184) van H, I, de Vries LS, Helders PJ, Jongmans MJ. Early gross motor development of preterm infants according to the Alberta Infant Motor Scale. *J Pediatr* 2006;149:617-22.
- (185) Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, Shapiro H, Bresnick B. The Denver II: a major revision and restandardization of the Denver Developmental Screening Test. *Pediatrics* 1992;89:91-7.

- (186) Bayley N. Manual of the Bayley Scales of Infant Development. San Antonio: Psychological Corporation; 1969.
- (187) WHO Motor Development Study. windows of achievement for six gross motor development milestones. *Acta Paediatr Suppl* 2006;450:86-95.
- (188) Simons CJ, Mandich M, Ritchie SK, Mullett MD. Assessment of motor development in very low birth weight infants. *J Perinatol* 2000;20:172-5.
- (189) Mandich M, Simons CJ, Ritchie S, Schmidt D, Mullett M. Motor development, infantile reactions and postural responses of preterm, at-risk infants. *Dev Med Child Neurol* 1994;36:397-405.
- (190) Darrah J, Hodge M, Magill-Evans J, Kembhavi G. Stability of serial assessments of motor and communication abilities in typically developing infants--implications for screening. *Early Hum Dev* 2003;72:97-110.
- (191) Erikson C, Allert C, Carlberg EB, Katz-Salamon M. Stability of longitudinal motor development in very low birthweight infants from 5 months to 5.5 years. *Acta Paediatr* 2003;92:197-203.
- (192) Johnson A, Goddard O, Ashurst H. Is late walking a marker of morbidity? Steering Committee, Oxford Region Child Development Project. *Arch Dis Child* 1990;65:486-8.
- (193) Taanila A, Murray GK, Jokelainen J, Isohanni M, Rantakallio P. Infant developmental milestones: a 31-year follow-up. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:581-6.
- (194) Van dF, I, Flikweert ER, Stremmelaar EF, Martijn A, Hadders-Algra M. Development of postural adjustments during reaching in preterm infants. *Pediatr Res* 1999;46:1-7.
- (195) Hadders-Algra M, Groothuis AM. Quality of general movements in infancy is related to neurological dysfunction, ADHD, and aggressive behaviour. *Dev Med Child Neurol* 1999;41:381-91.

- (196) Sweeney JK, Gutierrez T. Musculoskeletal implications of preterm infant positioning in the NICU. *J Perinat Neonatal Nurs* 2002;16:58-70.
- (197) Georgieff MK, Bernbaum JC, Hoffman-Williamson M, Daft A. Abnormal truncal muscle tone as a useful early marker for developmental delay in low birth weight infants. *Pediatrics* 1986;77:659-63.
- (198) Georgieff MK, Bernbaum JC. Abnormal shoulder girdle muscle tone in premature infants during their first 18 months of life. *Pediatrics* 1986;77:664-9.
- (199) Wildin SR, Anderson A, Woodside M, Swank P, Smith K, Denson S, et al. Prediction of 12-month neurodevelopmental outcome from a 6-month neurologic examination in premature infants. *Clin Pediatr (Phila)* 1995;34:290-9.
- (200) PeBenito R, Santello MD, Faxas TA, Ferretti C, Fisch CB. Residual developmental disabilities in children with transient hypertonicity in infancy. *Pediatr Neurol* 1989;5:154-60.
- (201) 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.
- (202) Neligan G, Prudham D. Norms for four standard developmental milestones by sex, social class and place in family. *Dev Med Child Neurol* 1969;11:413-22.
- (203) Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991;119:417-23.
- (204) Alexander GR, Himes JH, Kaufman RB, Mor J, Kogan M. A United States national reference for fetal growth. *Obstet Gynecol* 1996;87:163-8.
- (205) Hesser U, Katz-Salamon M, Mortensson W, Flodmark O, Forsberg H. Diagnosis of intracranial lesions in very low birth weight infants by ultrasound: Incidence and association with potential risk factors. *Acta Paediatr* 1997;419:16-26.

- (206) Kuban KC, Allred EN, Dammann O, Pagano M, Leviton A, Share J, et al. Topography of cerebral white-matter disease of prematurity studied prospectively in 1607 very-low-birthweight infants. *J Child Neurol* 2001;16:401-8.
- (207) Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1723-9.
- (208) Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia: old problem, new presentation. *J Pediatr (Rio J)* 2006;82:2-3.
- (209) WHO Multicentre Growth Referente Study Group. Enrolment and baseline characteristics in the WHO Multicentre Growth Reference Study. *Acta Paediatr Suppl* 2006; 450:7-15
- (210) WHO Multicenter Growth Reference Study Group. Assessment of sex differences and heterogeneity in motor milestone attainment among populations in the WHO Multicentre Growth Reference Study. *Acta Paediatr Suppl* 2006;450: 66-75.
- (211) Reliability of motor development data in the WHO Multicentre Growth Reference Study. *Acta Paediatr Suppl* 2006;450:47-55.
- (212) Sugar M. Some milestones in premature infants at 6 to 24 months. *Child Psychiatry Hum Dev* 1977;8:67-80.
- (213) 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.
- (214) 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.
- (215) de GL, De Groot CJ, Hopkins B. An instrument to measure independent walking: are there differences between preterm and fullterm infants? *J Child Neurol* 1997;12:37-41.

- (216) Forslund M, Bjerre I. Growth and development in preterm infants during the first 18 months. *Early Hum Dev* 1985;10:201-16.
- (217) Pallas Alonso CR, de La Cruz BJ, Medina Lopez MC, Bustos LG, de Alba RC, Simon De Las HR. [Age for sitting and walking in children born weighing less than 1,500 g and normal motor development at two years of age]. *An Esp Pediatr* 2000;53:43-7.
- (218) Largo RH, Molinari L, Weber M, Comenale PL, Duc G. Early development of locomotion: significance of prematurity, cerebral palsy and sex. *Dev Med Child Neurol* 1985;27:183-91.
- (219) 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.
- (220) Ravenscroft EF, Harris SR. Is maternal education related to infant motor development? *Pediatr Phys Ther* 2007;19:56-61.
- (221) 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.
- (222) Kuklina EV, Ramakrishnan U, Stein AD, Barnhart HH, Martorell R. Growth and diet quality are associated with the attainment of walking in rural Guatemalan infants. *J Nutr* 2004;134:3296-300.
- (223) Zahr LK. Predictors of development in premature infants from low-income families: African Americans and Hispanics. *J Perinatol* 1999;19:284-9.
- (224) Handal AJ, Lozoff B, Breilh J, Harlow SD. Sociodemographic and nutritional correlates of neurobehavioral development: a study of young children in a rural region of Ecuador. *Rev Panam Salud Publica* 2007;21:292-300.
- (225) Ivanans T. Effect of maternal education and ethnic background on infant development. *Arch Dis Child* 1975;50:454-7.

- (226) Connors JM, O'Callaghan MJ, Burns YR, Gray PH, Tudehope DI, Mohay H, et al. The influence of growth on development outcome in extremely low birthweight infants at 2 years of age. *J Paediatr Child Health* 1999;35:37-41.
- (227) McGroder SM. Parenting among low-income, African American single mothers with preschool-age children: patterns, predictors, and developmental correlates. *Child Dev* 2000;71:752-71.
- (228) 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.
- (229) Murphy BP, Inder TE, Huppi PS, Warfield S, Zientara GP, Kikinis R, et al. Impaired cerebral cortical gray matter growth after treatment with dexamethasone for neonatal chronic lung disease. *Pediatrics* 2001;107:217-21.
- (230) Cheung YB, Yip PS, Karlberg JP. Fetal growth, early postnatal growth and motor development in Pakistani infants. *Int J Epidemiol* 2001;30:66-72.
- (231) Short EJ, Kirchner HL, Asaad GR, Fulton SE, Lewis BA, Klein N, et al. Developmental sequelae in preterm infants having a diagnosis of bronchopulmonary dysplasia: analysis using a severity-based classification system. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:1082-7.
- (232) Jeng SF, Hsu CH, Tsao PN, Chou HC, Lee WT, Kao HA, et al. Bronchopulmonary dysplasia predicts adverse developmental and clinical outcomes in very-low-birthweight infants. *Dev Med Child Neurol* 2008;50:51-7.
- (233) 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.
- (234) Zanardo V, Freato F. Home oxygen therapy in infants with bronchopulmonary dysplasia: assessment of parental anxiety. *Early Hum Dev* 2001;65:39-46.
- (235) Lopez MM, Pallas Alonso CR, La Cruz BJ, Perez A, I, Gomez CE, Alba RC. [Loss to follow-up and cerebral palsy]. *An Esp Pediatr* 2002;57:354-60.

- (236) Pritchard MA, Colditz PB, Beller EM. Parents' evaluation of developmental status in children born with a birthweight of 1250 g or less. *J Paediatr Child Health* 2005;41:191-6.
- (237) Kim MM, O'Connor KS, McLean J, Robson A, Chance G. Do parents and professionals agree on the developmental status of high-risk infants? *Pediatrics* 1996;97:676-81.
- (238) Skellern CY, Rogers Y, O'Callaghan MJ. A parent-completed developmental questionnaire: follow up of ex-premature infants. *J Paediatr Child Health* 2001;37:125-9.
- (239) Bortolus R, Parazzini F, Trevisanuto D, Cipriani S, Ferrarese P, Zanardo V. Developmental assessment of preterm and term children at 18 months: reproducibility and validity of a postal questionnaire to parents. *Acta Paediatr* 2002;91:1101-7.
- (240) Knobloch H, Stevens F, Malone A, Ellison P, Risemberg H. The validity of parental reporting of infant development. *Pediatrics* 1979;63:872-8.

VII.-ANEXOS

ANEXO I. ABREVIATURAS

BPEG: Bajo Peso para la Edad Gestacional

DAP: Ductus Arterioso Persistente

DBP: Displasia Broncopulmonar

EC: Edad Corregida

EG: Edad Gestacional

FIV: Fecundación In Vitro

GMFCS: Sistema de Clasificación de la Función Motora Grosera

HIV: Hemorragia Intraventricular

IC: Intervalo de Confianza

LMP: Leucomalacia Periventricular

NIDCAP: Newborn Individualized Development Care Assessment Program

NSMDA: Neurosensory Motor Development Assessment

OR: Odds Ratio

PC: Perímetro Cefálico

RN: Recién Nacido

RNPT: Recién Nacido Prematuro

ROP: Retinopatía de la Prematuridad

RR: Riesgo Relativo

TOMI: Test Of Motor Impairment

UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

WISC-R: Wechsler Intelligence Scale for Children

ANEXO II. Sistema de Clasificación de la Función Motora Grosera

GMFCS para niños de dos a cuatro años.

Nivel I: Los niños se mantienen sentados en el suelo con las dos manos libres para manipular objetos. Los niños se pueden sentar, mover del lugar de asiento y ponerse de pie sin ayuda del adulto. Para desplazarse prefieren caminar y no necesitan ayudas técnicas.

Nivel II: Los niños se mantienen sentados en el suelo pero pueden desequilibrarse cuando manipulan objetos con las dos manos. Se sientan y se ponen de pie sobre una superficie estable agarrándose a algo sin la ayuda de un adulto. Gatean con manos y rodillas con un patrón recíproco, pasan de un mueble a otro agarrándose y para desplazarse prefieren caminar utilizando una ayuda técnica.

Nivel III: Los niños se mantienen sentados adoptando frecuentemente una posición en "W" (sentados con rotación interna de las caderas y las rodillas flexionadas) y pueden necesitar ayuda de un adulto para sentarse. Para desplazarse de forma autónoma, preferentemente reptan o gatean sobre manos y rodillas (con frecuencia, sin movimientos recíprocos de las piernas). Los niños pueden agarrarse a algo para ponerse de pie sobre una superficie estable y recorrer distancias cortas. Pueden caminar pequeñas distancias en espacios cerrados con una ayuda técnica manual (andadores) y la asistencia de un adulto para dirigir y girar.

Nivel IV: Los niños tienen que ser sentados en el suelo y no son capaces de mantener la alineación ni el equilibrio sin usar sus manos para apoyarse. Los niños

suelen necesitar adaptaciones para estar sentados y mantenerse de pie. Para desplazarse pequeñas distancias de forma autónoma en espacios cerrados, los niños se voltean, reptan y gatean con manos y rodillas, sin movimiento recíproco de las piernas.

Nivel V: Las deficiencias físicas limitan el control voluntario del movimiento y la capacidad de mantener cabeza y tronco contra la gravedad. Todas las áreas de la función motora están limitadas. Las limitaciones funcionales para sentarse y ponerse de pie no se compensan totalmente con el uso de adaptaciones y ayudas técnicas. En el nivel V, los niños no son independientes para desplazarse y tienen que ser transportados. Algunos niños logran ser autónomos para desplazarse usando una silla de ruedas eléctrica con numerosas adaptaciones.

GMFCS para niños de cuatro a seis años.

Nivel I: Los niños suben, bajan y se sientan en una silla sin necesidad de apoyarse con las manos. Se ponen de pie estando sentados en el suelo o en una silla sin necesidad de apoyarse en ningún objeto que les mantenga. Caminan en espacios cerrados, abiertos y suben escaleras. Aparece cierta capacidad para correr y saltar.

Nivel II: Los niños se sientan en una silla con ambas manos libres para manipular objetos. Pueden ponerse de pie desde el suelo o desde una silla pero con frecuencia requieren una superficie estable para presionar o apoyarse con los brazos. Caminan sin necesidad de ayudas técnicas en espacios cerrados o distancias cortas en

superficies niveladas en espacios abiertos. Suben escaleras agarrándose a la barandilla pero no son capaces de correr o saltar.

Nivel III: Los niños pueden sentarse en una silla normal pero necesitan soporte pélvico o del tronco para conseguir la mayor funcionalidad de las manos. Los niños se sientan y se levantan de la silla con ayuda de una superficie estable, presionando o apoyándose con los brazos. Caminan con ayudas técnicas sobre superficies niveladas y suben escaleras con ayuda de un adulto. Con frecuencia necesitan que se les transporte para largas distancias o por terrenos irregulares en espacios abiertos.

Nivel IV: Los niños pueden sentarse en una silla pero necesitan asientos adaptados para el control del tronco con el fin de conseguir la mayor funcionalidad de las manos. Los niños se sientan y se levantan de la silla con ayuda de un adulto o de una superficie estable, presionando o apoyándose con los brazos para subirse y bajarse. Como mucho, pueden caminar distancias cortas con un andador y bajo la supervisión de un adulto, pero tienen dificultades para girar y mantener el equilibrio sobre superficies irregulares. Cuando salen, necesitan ser transportados. Pueden ser autónomos para desplazarse usando una silla de ruedas eléctrica.

Nivel V: Las deficiencias físicas limitan el control voluntario del movimiento y la capacidad de mantener cabeza y tronco contra la gravedad. Todas las áreas de la función motora están limitadas. Las limitaciones funcionales para sentarse y ponerse de pie no se compensan totalmente con el uso de adaptaciones y ayudas tecnológicas. En el nivel V, los niños no tienen medios para conseguir movimiento independiente y tienen que ser transportados. Algunos niños logran ser autónomos para desplazarse usando una silla de ruedas eléctrica con numerosas adaptaciones.

GMFCS para niños de seis a doce años.

Nivel I: Los niños caminan en casa, en el colegio y en la comunidad. Pueden subir y bajar bordillos sin ayuda y subir escaleras sin sujetarse. Los niños realizan habilidades motoras gruesas, por ejemplo correr y saltar, pero la velocidad, el equilibrio y la coordinación están reducidos. Los niños pueden participar en actividades físicas y deportes dependiendo de la elección personal y los factores medioambientales.

Nivel II: Los niños caminan en la mayoría de entornos, pueden presentar dificultades al andar largas distancias y con el equilibrio en terrenos irregulares, inclinados, en áreas llenas de gente o si cargan algún objeto. Suben escaleras agarrados a una barandilla y si no existe barandilla necesitarán asistencia física. Los niños caminan con asistencia física o utilizando ayudas técnicas de mano o silla de ruedas cuando recorren largas distancias en espacios abiertos y en la comunidad. Los niños tienen, como mucho, sólo una mínima habilidad para realizar funciones motoras gruesas como correr y saltar. Esta limitación hará que necesiten usar adaptaciones para poder participar en actividades físicas y deportes.

Nivel III: Los niños caminan usando ayudas manuales de asistencia a la movilidad en la mayoría de los lugares interiores. Cuando se sientan necesitan apoyo lumbar para conseguir alineamiento pélvico y balance. Para ponerse de pie desde un asiento o desde el suelo necesitan asistencia física de una persona o apoyarse en una superficie firme. Para recorrer largas distancias necesitan utilizar diferentes sistemas de movilidad de ruedas. Suben y bajan escaleras agarrados a la barandilla con supervisión o ayuda física. Sus limitaciones al caminar les conducen a precisar

adaptaciones para permitirles participar en actividades físicas y deportes incluyendo silla de ruedas impulsada por ellos mismos o eléctrica.

Nivel IV: Los niños usan métodos de movilidad que requieren ayuda física o propulsada en la mayoría de entornos. Necesitan asientos adaptados para el control del tronco y la pelvis y ayuda física para ser movilizados. En casa se mueven en el suelo (rodando, reptando o gateando) caminan pequeñas distancias con ayuda física o utilizan métodos propulsados. Cuando se les posiciona pueden utilizar andadores con apoyo para el cuerpo en casa y en el colegio.

En el colegio, fuera y en la comunidad son transportados en silla de ruedas manual o medios propulsados. Las limitaciones en la movilidad les hacen precisar adaptaciones para poder participar en actividades físicas y deportes, incluyendo ayuda física y/o movilidad propulsada.

Nivel V: Los niños son transportados en silla de ruedas en todos los lugares. Están limitados en su habilidad para el control antigravitatorio de la postura del tronco, la cabeza y el control de los movimientos de las piernas y los brazos. Adaptaciones y ayudas tecnológicas son usadas para mejorar la alineación de la cabeza, sentarse, ponerse de pie y/o moverse pero las limitaciones no son totalmente compensadas. Son transportados necesariamente con la ayuda física de un adulto. Todas las áreas de la función motora están limitadas. En el nivel V, los niños no son independientes para desplazarse y tienen que ser transportados. Algunos niños logran ser autónomos para desplazarse usando una silla de ruedas eléctrica con numerosas adaptaciones. Las limitaciones en la movilidad les hacen precisar adaptaciones para poder participar en actividades físicas y deportes, incluyendo ayuda física y/o movilidad propulsada.

GMFCS para niños de doce a dieciocho años.

Nivel I: Pueden caminar dentro de casa, la escuela, fuera y en la comunidad. Son capaces de subir y bajar bordillos sin ayuda física y subir escaleras sin necesidad de agarrarse. Los jóvenes realizan habilidades motoras groseras, por ejemplo correr y saltar pero la velocidad, el equilibrio y la coordinación están reducidos. Pueden participar en actividades físicas y deportes dependiendo de la elección personal y los factores medioambientales.

Nivel II: Pueden caminar en la mayoría de lugares dependiendo de factores medioambientales (como terrenos irregulares, inclinados, largas distancias, demandas de tiempo y disposición) y la preferencia personal por el método de movilidad. En la escuela o el trabajo el joven puede caminar usando una ayuda a la movilidad de agarre manual para su seguridad. Fuera y en la comunidad pueden usar medios de movilidad de ruedas cuando viajan largas distancias. Suben u bajan escaleras sujetándose o con ayuda física si no hay barandilla para sujetarse. Limitaciones para realizar funciones motoras groseras como correr y saltar. Esta limitación hará que puedan necesitar usar adaptaciones para poder participar en actividades físicas y deportes.

Nivel III: Son capaces de andar usando ayudas a la movilidad de agarre manual. Comparándolos con individuos en otros niveles, los jóvenes en el nivel III muestran mayor variabilidad en los métodos de movilidad dependiendo de su habilidad física, el ambiente y los factores personales. Sentados pueden requerir apoyo lumbar para alineamiento pélvico y balance. Para ponerse de pie desde un asiento o desde el suelo necesitan asistencia física de una persona o apoyarse en una

superficie firme. En la escuela pueden ser autónomos utilizando una silla de ruedas manual o movilidad propulsada. Fuera y en la comunidad son transportados en silla de ruedas o usando movilidad propulsada. Pueden subir y bajar escaleras sujetándose a la barandilla con supervisión o ayuda física. Sus limitaciones al caminar les conducen a precisar adaptaciones para permitirles participar en actividades físicas y deportes incluyendo silla de ruedas impulsada por ellos mismos, o movilidad propulsada.

Nivel IV: Usan movilidad de ruedas en la mayoría de los sitios. Requieren asientos adaptados para el control pélvico y del tronco. Ayuda física de una o dos personas para trasladarlos. Pueden soportar el peso de su cuerpo con las piernas cuando son puestos de pie con ayudas técnicas. Dentro, pueden caminar cortas distancias con ayuda física, usando sistemas de movilidad con ruedas cuando son situados usando soportes para el cuerpo. Son capaces de utilizar sillas de ruedas eléctricas. Cuando la silla de ruedas eléctrica no esta disponible pueden utilizar una manual. Las limitaciones en la movilidad les hacen precisar adaptaciones para poder participar en actividades físicas y deportes, incluyendo ayuda física y/o movilidad propulsada.

Nivel V: Estos jóvenes son transportados en una silla de ruedas manual en todos los lugares. Están limitados en su habilidad para el control antigravitatorio de la postura del tronco, la cabeza y el control de los movimientos de las piernas y los brazos. Se usan adaptaciones y ayudas tecnológicas para mejorar la alineación de la cabeza, sentarse, ponerse de pie y/o moverse, pero las limitaciones no son totalmente compensadas. Se necesita ayuda de una o dos personas o elevador mecánico para su traslado. Todas las áreas de la función motora están limitadas. En el nivel V, los niños no son independientes para desplazarse y tienen que ser

transportados. Algunos niños logran ser autónomos para desplazarse usando una silla de ruedas eléctrica con numerosas adaptaciones. Las limitaciones en la movilidad les hacen precisar adaptaciones para poder participar en actividades físicas y deportes, incluyendo ayuda física y/o movilidad propulsada.

IX.-PUBLICACIÓN

VV.AA Acta Paediatrica 2009;98:1815-21: Age of sitting unsupported and independent walking in very low birth weight preterm infants with normal motor development at 2 years.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1651-2227.2009.01475.x/abstract;jsessionid=B6FE086E5FC25347CDDF45AEF4142F7A.d03t02>