



ESCUELA UNIVERSITARIA DE POSGRADO

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PARÁLISIS CEREBRAL EN MENORES
DE 6 AÑOS. INSTITUTO PARA EL DESARROLLO INFANTIL – ARIE, LA

MOLINA. 2016

Línea de investigación:

Salud pública

Tesis para optar el grado académico de Maestra en Rehabilitación en
Salud

Autora

Mejia Cotrina, Edith Sonia

Asesora

Lagos Castillo de Vilchez, Moraima Angélica

ORCID: 0000-0003-4304-3134

Jurado

Gil Cabanillas, Leticia

Hurtado Concha, Aristides

Calderon Cumpa, Luis Yuri




Lima - Perú

2025

27% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Fuentes principales

- 26%  Fuentes de Internet
- 3%  Publicaciones
- 5%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

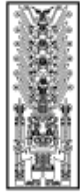
Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.



Universidad Nacional
Federico Villarreal

VRIN | VICERRECTORADO
DE INVESTIGACIÓN

ESCUELA UNIVERSITARIA DE POSGRADO

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PARÁLISIS CEREBRAL EN
MENORES DE 6 AÑOS. INSTITUTO PARA EL DESARROLLO INFANTIL – ARIE,
LA MOLINA. 2016**

Línea de investigación:

Salud pública

Tesis para optar el grado académico de Maestra en Rehabilitación en Salud

Autora

Mejia Cotrina, Edith Sonia

Asesora

Lagos Castillo de Vilchez, Moraima Angélica

ORCID: 0000-0003-4304-3134

Jurado

Gil Cabanillas Leticia

Hurtado Concha Aristides

Calderon Cumpa Luis Yuri

Lima –Perú

2025

ÍNDICE

Resumen.....	v
Abstract.....	vi
I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Planteamiento del problema.....	1
1.2. Descripción del problema.....	2
1.3. Formulación del problema.....	5
Problema general.....	5
Problemas específicos.....	5
1.4. Antecedentes.....	6
1.5. Justificación de la investigación.....	12
1.6. Limitaciones de la investigación.....	14
1.7. Objetivos de la investigación.....	14
Objetivo general	14
Objetivos específicos.....	14
1.8. Hipótesis.....	15
II. MARCO TEÓRICO.....	16
2.1. Parálisis cerebral.....	16
2.2. Factores de riesgo de parálisis cerebral.....	25

III. MÉTODO.....	37
3.1. Tipo de investigación.....	37
3.2. Población y muestra.....	37
3.3. Operacionalización de variables.....	39
3.4. Instrumentos.....	42
3.5. Procedimientos.....	43
3.6. Análisis de datos.....	44
3.7. Consideraciones éticas	44
IV. RESULTADOS.....	45
V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	49
VI. CONCLUSIONES.....	57
VII. RECOMENDACIONES.....	59
VIII. REFERENCIAS.....	61
IX. ANEXOS.....	77

Matriz de consistencia.

Validación y confiabilidad de instrumento.

Ficha de recolección de datos.

Consentimiento informado.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. <i>Características Generales de los casos y controles del Instituto para la Rehabilitación Infantil - ARIE (La Molina). Abril -octubre 2016</i>	45
Tabla 2. <i>Factores de riesgo de parálisis cerebral del Instituto para la Rehabilitación Infantil - ARIE (La Molina). Abril -octubre 2016</i>	46
Tabla 3. <i>Factores de riesgo prenatales de los pacientes atendidos en Arie-La Molina de Abril a octubre del 2016</i>	47
Tabla 4. <i>Factores de riesgo perinatales asociados a parálisis cerebral de los pacientes atendidos en Arie-La Molina de Abril - octubre del 2016</i>	48
Tabla 5. <i>Factores de riesgo postnatales asociados a parálisis cerebral de los pacientes atendidos en Arie-La Molina de Abril - octubre del 2016</i>	48

RESUMEN

La parálisis cerebral es la discapacidad física más frecuente en la infancia, no existe cura por lo que los esfuerzos en el mundo están dedicados a la prevención mediante la identificación de los factores de riesgo. **Objetivo:** Determinar los factores de riesgo más importantes de PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016. **Método:** Se desarrollo un estudio analítico de casos y controles (relación 1:2) la muestra estuvo constituida por 30 niños con diagnóstico de parálisis cerebral, (grupo de casos) y 60 niños normales, (grupo control) pareados por edad gestacional y sexo. La técnica de recolección de datos fue la encuesta y el instrumento que se aplicó fue una ficha de recolección de datos. Se realizó una regresión logística condicional para calcular odds ratio (OR) ajustados con intervalo de confianza del 95%. **Resultados:** Se encontró que el riesgo para que un niño tenga parálisis cerebral es 2 veces más si tienen antecedentes familiares de enfermedad neuropsiquiátrica [OR 2,48(1,01-6,08)], es casi 4 veces más si la madre tiene infección urinaria durante el embarazo [OR 3,51(1,23-9,99)], si el Apgar es bajo al quinto minuto [OR 24 (3.55-175,1)], si presenta alteración de la frecuencia cardiaca al nacer [OR 22 (2,8-170,4)], infección neonatal[OR 33(3,7-296,1)], convulsiones [OR 11 (2,4-49,6)] e ictericia no fisiológica [OR 9,5 (2,1-43,7)]. **Conclusiones:** Se determino la existencia de factores de riesgo más frecuentes asociados a la PC en la población estudiada.

Palabras claves: parálisis cerebral, factores de riesgo, casos y controles.

ABSTRACT

Cerebral palsy is the most common physical disability in childhood; there is no cure, so efforts in the world are dedicated to prevention by identifying risk factors. Objective: Determine the most important risk factors for CP in children under 6 years of age attended at the Institute for Child Development (ARIE-La Molina) during 2016. Method: An analytical study of cases and controls was developed (ratio 1: 2) the sample consisted of 30 children, with a diagnosis of cerebral palsy, (case group), and 60 normal children, (control group) matched by gestational age and sex. The data collection technique was the survey and the instrument that was applied was a data collection form. Conditional logistic regression was performed to calculate adjusted odds ratios (OR) with 95% confidence interval. Results It was found that the risk for a child to have cerebral palsy were is 2 times more if they have a family history of neuropsychiatric disease [OR 2.48 (1.01-6.08)], it is almost 4 times more if the mother has urinary infection during pregnancy [OR 3.51 (1.23-9.99)], if Apgar is low at the fifth minute [OR 24 (3.55-175.1)], alteration of heart rate [OR 22 (2.8-170.4)], neonatal infection [OR 33 (3.7-296.1)], seizures [OR 11 (2.4-49.6)], and non-physiological jaundice [OR 9.5 (2.1-43.7)]. Conclusions: The existence of more frequent risk factors associated with CP in the study population was determined.

Keywords: cerebral palsy, risk factors, cases and controls.

I. INTRODUCCIÓN

1.1 Planteamiento del problema

Los niños nacen listos para aprender y tener muchas habilidades que las desarrollan en los primeros años de vida, ello depende de un cerebro sano. El desarrollo de un cerebro sano depende de las experiencias en los primeros años, ellas crean las guías para un óptima salud. (Shonkoff et al., 2012).

Muchos eventos pueden dañar el cerebro del niño y provocar parálisis cerebral. La parálisis cerebral (PC) describe un problema de desarrollo del movimiento y la postura, que ocurren en un cerebro infantil en desarrollo, que conduce a limitaciones funcionales. Las dificultades motoras de la PC van acompañadas frecuentemente de deficiencias en la alimentación, alteraciones sensoriales, cognitivas, de comunicación, percepción, conducta, y trastornos convulsivos. (Sadowska et al., 2020).

Esta anomalía causa morbilidad, comorbilidad, discapacidad y una rehabilitación compleja en los niños, que ocasiona preocupación en los profesionales de la salud que atiende a este grupo etario. (Novak et al., 2012)

La causa de la PC es desconocida y sigue siendo ampliamente discutida, es difícil definir el momento exacto en el que se produjo el daño neurológico que provocó la PC, y hallar un único origen es aún más complejo, sino que está determinado por diferentes factores de riesgo causales. Estos factores de riesgo pueden ocurrir antes, durante el embarazo (factores prenatales), al momento del nacimiento (factores perinatales) y después del nacimiento (factores postnatales). (Galea et al., 2019)

Desde inicios del siglo XX, el mundo está enfocado en la prevención, reconociendo los factores de riesgo, un factor de riesgo para la PC no es una causa, es una variable que

puede aumentar las posibilidades de que un niño desarrolle la enfermedad. (Fletcher et al., 2016)

Por mucho tiempo se creía que la PC, estaba relacionada con el factor de riesgo perinatal (asfixia y trauma durante el nacimiento); en la actualidad, se sugiere que la hipoxia (oxígeno deficiente) de las áreas del cerebro dañadas no ha sido claramente determinadas, pero se piensa que existen factores o condiciones durante el desarrollo fetal que lo hacen más vulnerables a la hipoxia, lo cual aumenta la probabilidad de tener un niño con PC. (Larguía et al., 2000)

Algunos países desarrollados han documentado e investigado la incidencia de estos factores de riesgo gracias a un excelente sistema de registro de los casos de PC. Se estima que sólo el 8% de los casos de PC en Australia están relacionados con problemas al nacer y la mayoría no se habría podido prevenir ni con medidas obstétricas.(Camacho et al., 2007)

En el Perú no se encontraron estadísticas sobre el número de niños con esta discapacidad, ni sobre los factores de riesgo, sólo unos pocos hospitales reportaron estos datos por separado, sin esta información, es imposible desarrollar un plan integral y reducir los riesgos de que esta enfermedad se presenten en nuestra población.

1.2 Descripción del problema

La prevalencia de la PC del período 2008 fue de 3,1 por 1000 niños de 8 años, y la prevalencia de la PC en la niñez a partir de los datos de vigilancia de los EE.UU. se ha mantenido relativamente constante, en el rango de 3,1 a 3,6 por 1000, desde 1996. (Christensen et al., 2014)

La Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) institución que recoge información importante de 23 países europeos sobre PC, informaron a través de un estudio multicéntrico publicado en 2016, que abarcó los años 1980-2003, que la incidencia de PC mostró una

predisposición a descender. La incidencia general de PC descendió de 1,90/1000 nacidos vivos en 1980 a 1,77/1000 nacidos vivos en 2003. Un factor riesgo es el bajo peso al nacer, en relación a ello se observó una tendencia a la baja, en el caso de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer (MBPN), es decir, 1000-1499 g (una disminución de 70,9/1000 a 35,9/1000), y bebés con bajo peso al nacer (BPN), es decir, 1500–2499 g (una disminución de 8,5/1000 a 6,2/1000). (Sellier et al., 2016)

Una revisión sistemática, publicada en el 2008, examinó la prevalencia de PC solo en relación con la edad gestacional y demostró una disminución significativa en la prevalencia de PC a medida que la edad gestacional se incrementa. La prevalencia osciló entre 14,6 (intervalo de confianza [IC] del 95%: (125-170) por 1000 nacidos vivos entre las 22 y 27 semanas de gestación, y disminuyó constantemente a partir de entonces hasta aproximadamente 6,2 (IC del 95%: 49-78) por 1000 niños nacidos entre 28 a 31 semanas, 0,7 (IC 95% 6-9) por 1000 a las 32 a 36 semanas de gestación y 0,1 (IC 95% 0,93-0,14) por 1000 en recién nacidos a término.(Himpens et al., 2008)

La PC es una patología crónica y no tiene cura, requieren atención a largo plazo la que debe adaptarse a cada fase del crecimiento y desarrollo del niño, así como psicológico y social dentro de sus contextos de vida. Esto tiene un gran impacto en el sistema de salud, que deben establecer una red de servicios para los niños con PC, y también tiene un gran impacto en la familia en su conjunto, debido a la angustia resultante, los esfuerzos de adaptación y los cambios en la calidad de vida. Otro impacto es a nivel educativo y social pues las escuelas y la sociedad no están preparadas en infraestructura ni en personal capacitado, estas barreras restringen la participación del niño, por lo tanto, las familias incurren en gastos significativos relacionados con la necesidad continua de la atención médica especializada, servicios de rehabilitación, educación, asistencia para el desarrollo y vivienda que garantice el bienestar de estos niños. (Kerr Graham et al., 2016)

Estados Unidos ha estudiado el costo de vida de la persona con PC y fue estimada en USD 921000 en el año 2003 siendo el segundo trastorno del desarrollo con mayor costo personal e institucional en el país, lo que evidencia la importancia de identificar factores de riesgo. (Honeycutt et al., 2003)

En el Perú el Instituto Nacional de Rehabilitación (INR) es una institución especializada en el tratamiento de personas con discapacidad física o mental. En el 2013 reportó que, el 49.88% de los pacientes tenían entre 0 y 9 años y el 0,81% de un total de 18,092 pacientes fueron diagnosticados de PC. (Ley N°3816/2018. Ley que establece el diagnóstico e intervención temprana y la protección de los niños y adolescentes con parálisis cerebral., 2021)

Otros dos hospitales, el Hospital Nacional Cayetano Heredia y la Clínica San Juan de Dios (Lima, Perú) realizaron un estudio en 102 pacientes diagnosticados de PC., entre noviembre de 1990 y mayo de 1992. y revisaron las etiologías, la causa de la PC se identificó en 73 de 102 casos (70%), siendo la causa más común la perinatal (59,3%), seguida de las causas prenatales en el 29,1% y las posnatales en el 11,6%. (Campos et al., 1996)

Actualmente en nuestro país existen leyes y normas establecidas para prevenir la PC a través de programas que buscan garantizar la salud materna e infantil, el asesoramiento genético, la promoción de la salud reproductiva- prenatal, así como la detección y tratamientos tempranos que puedan afectar el desarrollo del feto, pero todavía falta ajustarlas a la realidad problemática de nuestro país y ser más enérgicos en el cumplimiento de la misma.

El INR cuenta con una guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento médico rehabilitador del niño con PC donde establecen los factores de riesgo prenatal, perinatal y postnatal en base a evidencia científica de consensos internacionales, pues nuestro país carece de estudios en base a los factores de riesgo. (Resolución Directoral N.º 138-2012-SA-DG-INR, 2012).

El Instituto para el Desarrollo Infantil – ARIE es una institución privada que nace ante la alta demanda y poco acceso a tratamiento de rehabilitación en el sistema de salud público para los niños con PC, si bien la preocupación ha sido dar un tratamiento de calidad también se presenta como una problemática el incremento de casos de PC, en el año 2021 se atendió a 597 niños con diagnóstico de PC y en el 2024, 805 casos por lo que es necesario realizar un análisis de los diferentes factores de riesgo, todavía la institución no cuenta con base de datos donde estén registrados los factores prenatales, perinatales y postnatales de riesgo a que estuvieron expuestos nuestros niños con PC, solo desde el año 2021 lleva un control anual de los niños que son atendidos por este diagnóstico en consulta médica, la falta de información y concienciación sobre los factores de riesgo contribuye a la incidencia de esta condición, sigue existiendo un alto número de casos que podrían haber prevenido con una mejor identificación y manejo de los factores de riesgo.

En consecuencia, hemos querido dar a conocer los factores de riesgo a los que estuvieron expuestos los pacientes del Instituto para el Desarrollo Infantil – ARIE para desarrollar PC.

1.3 Formulación del problema

1.3.1. Problema general

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a la PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016?

1.3.2. Problemas específicos

¿Cuáles son los factores de riesgo prenatal asociados a PC en niños menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016?

¿Cuáles son los factores de riesgo perinatal asociados a PC en niños menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016?

¿Cuáles son los factores de riesgo postnatal asociados a PC en niños menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016?

1.4 Antecedentes del problema.

Existe información de los posibles factores de riesgo de la PC dentro de las cuales se presentan las siguientes:

1.4.1. Antecedentes internacionales.

Zhou et al. (2023) realizaron un estudio de casos y controles basado en la población que incluyó 8736 casos únicos de PC y 90 250 controles únicos, emparejados por sexo y año de nacimiento, seleccionados de los registros de certificados de nacimiento de California de 1994 a 2010. Resultados Los niños nacidos de madres más jóvenes (≤ 19 años) o madres mayores (35 a 39 años; ≥ 40 años) tuvieron un riesgo importante de PC en comparación con los hijos de madres de 25 a 29 años (OR entre 1,13 y 1,59). En comparación con la edad paterna de 25 a 29 años, la edad paterna mayor (40 a 44 años; ≥ 45 años) también se asoció con un mayor riesgo de PC., independientemente de la edad materna.

Reid et al. (2016) realizaron un estudio titulado El sexo biológico y el riesgo de parálisis cerebral en Victoria, Australia para entender mejor la desventaja masculina y proporcionar una visión de las vías causales a la PC, en este estudio utilizó cohorte de nacimientos únicos de Victoria de 1983 a 2009. La cohorte de niños con PC comprendió 2594 donde el 57% eran varones y el 42% femenino, y un OR 1.35 en la relación masculino/femenino. Los varones suelen superar a las mujeres en las cohortes de PC.

Chounti et al. (2013) realizaron un estudio titulado diferencias entre los sexos en la incidencia de PC. y capacidad funcional: un estudio poblacional de una muestra de 590 niños con PC nacidos en el sur de Suecia entre 1990-2005 fueron incluidos. Las tendencias en la incidencia de PC por año de nacimiento se analizaron utilizando el modelo de regresión de Poisson. La tendencia de la incidencia de PC de niños en relación a las niñas no cambio durante este período. El sexo masculino fue factor de riesgo para el PC con una relación femenino-masculina alrededor de 1,4: 1-3.

Xue et al.(2013) realizaron un metaanálisis con el propósito de investigar los principales factores de riesgo de PC durante el embarazo y proporcionar evidencia para la prevención de la PC, entre 1998 y 2011, efectuaron una exploración para compilar estudios de casos y controles sobre factores de riesgo de PC, los datos obtenidos se sometieron a metaanálisis usando modelo de efectos fijos y Dersimonion Laird, modelo de efectos aleatorios para evaluar cuantitativamente factores de riesgo para PC., durante el embarazo, recogieron la información de dieciocho estudios con 11050 casos y 15941 controles. Los resultados del análisis multivariado de los factores de riesgo de PC durante el embarazo fueron las siguientes: edad materna (≥ 35 años) (OR = 4,172; IC del 95% = 1,670 a 10,426, $p < 0.05$), hipertensión inducida por el embarazo (OR = 4,096, IC del 95%: 2,246 -7,469, $p < 0.05$), el tabaquismo padre (OR=2,376, IC del 95%: 0,801 a 7,049, $p < 0,05$). Conclusiones: Los factores de riesgo más importantes de PC durante el embarazo incluyeron, la edad materna avanzada (≥ 35 años), embarazo múltiple, el uso de medicamentos en el embarazo temprano, medio ambiente dañino, sangrado vaginal recurrente durante el embarazo y la hipertensión inducida por el embarazo.

Miller et al. (2013) hicieron un seguimiento de niños desde el primer año de vida hasta 2008, niños nacidos en Dinamarca entre 1997 y 2003 a partir del Registro Nacional de Nacimientos de Dinamarca Resultados: De los 440.564 niños con datos de registrados, 840 fueron diagnosticados con PC. Las infecciones del tracto genitourinario materno (HR 2,1, IC

95 % 1,4, 3,2) se asociaron con PC en todos los nacimientos, en los partos a término (HR 1,9, IC 95 % 1,1, 3,2), en niños con PC espástica (HR 2,1, 95 % IC 1,4, 3,3). Concluyendo: las infecciones del tracto genitourinario y el uso de antibióticos durante la gestación se relacionan con mayor riesgo de PC., lo que señala que algunas infecciones maternas presentes en la vida prenatal pueden ser parte de una vía causal que llevan a la PC.

Mcintyre et al. (2012) realizaron una revisión sistemática con el objetivo de determinar los factores de riesgo de PC en niños nacidos a término en países desarrollados. La búsqueda se efectuó en Medline hasta el 31 de julio 2011, completado después con un metaanálisis de estudios observacionales, 21 estudios cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, con bajo riesgo de sesgo, se extrajeron los datos de 6297 niños con PC y 3 804 791 niños sin PC, diez factores de riesgo fueron estadísticamente significativas en cada estudio, las anomalías en la placenta, defectos de nacimiento, bajo peso al nacer, la aspiración de meconio, parto por cesárea instrumentales/emergencia, asfixia al nacer, convulsiones neonatales, síndrome de dificultad respiratoria, hipoglucemia, e infecciones neonatales.

Himmelman et al. (2011) en un metaanálisis, realizado con el objetivo de proporcionar una visión general de la investigación actual sobre factores de riesgo para la PC en niños nacidos a término, se revisaron 266 artículos originales de PubMed publicados entre el año 2000 al 2010; encontrando que los eventos adversos perinatales, incluido el accidente cerebrovascular, fueron el foco de la mayoría de las publicaciones, seguido por los genéticos, malformaciones, infecciones, eventos adversos perinatales y gestación múltiple, los que fueron catalogados como factores de riesgo asociados a PC; concluyendo que se necesita más investigación para entender los factores de riesgo de PC y, específicamente, cómo se relacionan con las vías causales de la PC.

Ellenberg y Nelson (2012) realizaron un metaanálisis con el objetivo de investigar si la literatura actual evidencia la proporción de PC que es atribuible a la asfixia al nacer. Para ello

se identificaron 23 estudios realizados entre 1986 y 2010, que aportaron datos sobre parto con riesgo de PC, encontrando que la proporción de PC por la asfixia al nacer es un precursor (tasa de exposición), varió de menos de 3% a más del 50% en los 23 estudios revisados. Los estudios fueron heterogéneos en la mayoría de los casos, concluyendo que los datos actuales no son acordes según la comunidad médica y legal, la asfixia al nacer puede no ser reconocido de manera específica y confiable y que la mayoría de la PC es causa de la asfixia al nacer. Los casos expuestos más altos hay conexión con la asfixia al nacer, pero también puede ser probablemente atribuido a muchos factores: el hecho de que el cuadro clínico al nacer no sea identificable, la definición de PC empleada y la confusión de los efectos proximales. Se necesita más investigación.

Robaina (2010) realizó un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia e identificar factores de riesgo de PC en una población de niños de Matanzas, Cuba; realizó una investigación observacional, la misma que atraviesa varios niveles, desde el descriptivo hasta el analítico. El estudio se realizó en tres pasos. El primero fue básicamente un estudio de prevalencia de una población de 58.966 personas nacidas en la provincia de Matanzas entre 1996 y 2002. En el segundo paso, se identificaron los factores de riesgo de PC. congénita mediante análisis de regresión logística y, en el tercer paso, se determinó la frecuencia de asfixia perinatal y encefalopatía neonatal en estos niños. Los resultados mostraron que la prevalencia de PC fue de 1,81 por 1.000 nacidos vivos. Sus principales factores de riesgo fueron una puntuación de Apgar baja a los 5 minutos, sepsis neonatal, frecuencia cardíaca fetal alterada, antecedentes familiares de trastornos neuropsiquiátricos y amenaza de aborto espontáneo. La incidencia estimada de asfixia primaria intraparto debida a PC., fue de 1 en 10.000 nacidos vivos. Aunque se puede concluir que la causa más común de PC en la población de estudio es de naturaleza perinatal a neonatal, la asfixia primaria intraparto no es una causa común, sino más bien la depresión al nacer y la sepsis neonatal.

1.4.2. Antecedentes nacionales.

Schult et al. (2022) realizaron un estudio titulado “Características clínicas de los pacientes con parálisis cerebral infantil portadores de gastrostomía atendidos en un instituto especializado de salud de Lima, Perú” y encontraron que de 74 historias clínicas evaluadas, la etiología más frecuente de PC fue la perinatal con 45,9%, seguida de la prenatal en un 21,6% y las causas postnatales se presentaron en un 13,5%.

Vila et al. (2016) llevaron a cabo un estudio sobre las características de los pacientes con PC., que fueron atendidos en la consulta externa de neuropediatría de un hospital peruano. El propósito del estudio fue explicar las características de los niños PC. Entre 2011 y 2012, se realizaron evaluaciones de las historias clínicas de los niños con PC asistentes a consulta externa en la unidad de neuropediatría del hospital nacional Cayetano Heredia. Este estudio descriptivo retrospectivo se llevó a cabo en 81 niños diagnosticados con PC, la edad media al momento del diagnóstico fue de 4,1 a 3,2 años y el 53,1% eran varones. La PC espástica fue el tipo más frecuente (72,8%), seguida de la encefalopatía hipóxico isquémica (28,1%) y las malformaciones cerebrales (28,1%) fueron las causas más importantes en recién nacidos a término.

Guillen y Bellomo (2005) ejecutaron un estudio prospectivo entre 1999 a 2001 en el hospital Cayetano Heredia de Lima para evaluar la incidencia y los pronósticos de lesiones cerebrales en bebés prematuros menores de 34 semanas. Entre los 153 participantes, el 64 % presentó algún tipo de lesión cerebral, el 44.4 % presentó hemorragia intraventricular, el 19.6% presentó leucomalacia periventricular y el 15.7% presentó encefalopatía hipóxico isquémica. Se descubrió que las lesiones cerebrales son un problema común en los bebés prematuros menores de 34 semanas que tienen más probabilidades de desarrollar una discapacidad en el futuro. La mortalidad fue del 45.1%, 61 niños fueron seguidos, 29 tuvieron PC, 28 tuvieron

retraso del lenguaje y 5 tuvieron convulsiones. Se señaló la alta incidencia de hemorragia intraventricular.

Campos et al. (1996) llevaron a cabo un estudio en el Hospital Nacional Cayetano Heredia y la Clínica Hogar San Juan de Dios (Lima, Perú) entre noviembre de 1990 y mayo de 1992, con el propósito de describir las causas más frecuentes de PC, en un estudio descriptivo utilizando historias clínicas de pacientes con PC. Se revisó el diagnóstico y la etiología de la PC. Los resultados se relacionaron con la edad gestacional: De los 102 pacientes, 15 (14,7%) fueron prematuros, 67 (65%) a término, 1 fue posttérmino y en 19 se desconocía la edad gestacional. El peso al nacer fue normal en 56 (54,9%), bajo en 17 (16,7%) y muy bajo en 7 (6,9%). La causa de la PC se identificó en 73 de 102 (70%) casos, siendo la causa más común la perinatal (59,3%), seguida de las causas prenatales en el 29,1% y las posnatales en el 11,6%. En el grupo de causa prenatal, la mitad de los casos son malformaciones cerebrales congénitas, y son notorios los quistes porencefálicos, que están presentes en la mitad de ellos. La asfixia fue más común en el grupo perinatal (83%), lo que puede estar relacionado o no con otro factor metabólico. Además, hubo 4 casos de hipoglucemia grave y 2 casos de encefalopatía hiperbilirrubinémica y PC., distónica en este grupo. La causa posnatal más común fue la meningoencefalitis bacteriana en niños menores de 1 año. Al correlacionar la etiología y el momento de la lesión, el peso al nacer y el tipo de PC, la PC dipléjica se presenta con mayor frecuencia en prematuros con bajo o muy bajo peso al nacer y en todos los casos, el antecedente fue la asfixia perinatal. Conclusiones: La baja frecuencia de PC dipléjica y la alta frecuencia de causas prenatales (asfixia) pueden deberse a la falta de recursos técnicos y una atención inadecuada a las mujeres embarazadas y a los recién nacidos en el sistema médico nacional.

1.5 Justificación de la investigación

1.5.1. Justificación teórica

El estudio ha permitido explorar elementos teóricos referentes a los factores de riesgo de la PC. Si bien los factores de riesgo son ya conocidos y a lo largo del tiempo sus indicadores han ido cambiando, el avance tecnológico en salud ha demostrado que muchos de ellos no tienen un rol tan preponderante y que pueden variar de una población a otra, de acuerdo a las condiciones contextuales específicas pues es éste un síndrome con múltiples causas.(Robaina, 2010). Esto ayudará a desarrollar nuevos estudios relacionados con las variables u otras, que buscan desarrollar nuevas recomendaciones o mejorar las ya conocidas.

Este estudio pretende contribuir con nuevos indicadores de riesgo que pueden estar relacionados a las diferentes condiciones socioeconómicas y culturales de un país en desarrollo y que pueden servir de referencia en realidades similares. Además, permitirá hacer una reflexión teórica actual y avivar el interés por el estudio de la PC.

1.5.2. Justificación metodológica

El estudio ha brindado la oportunidad de utilizar herramientas como cuestionarios de recolección de información para determinar los factores de riesgo asociados con la PC en niños menores de 6 años. La validación del cuestionario por parte de expertos garantiza su utilización en otras áreas geográficas y nuevos grupos de investigación.

Además, se eligió el diseño de casos y controles pues son útiles para investigar la relación entre factores de riesgo y la presencia de una enfermedad, sobre todo si son enfermedades poco frecuentes y con periodos de latencia prolongada, en ella se evalúa la exposición retrospectivamente e intentan determinar la secuencia temporal entre la presencia de posibles factores de riesgo y la enfermedad, en comparación con estudios transversales que se analizan en un único momento.

En este estudio se usó el apareamiento para lograr que los casos y controles sean lo más homogéneos posibles, ello permitió controlar las variables confusoras (la edad gestacional y sexo) así incrementar la eficiencia de la investigación. Además, se consideró por cada caso dos controles para amentar el tamaño de muestra e incrementar la potencia estadística. Así ofrecer estimaciones válidas, razonables y precisas de la fuerza de la asociación causal hipotética.

1.5.3. Justificación práctica

Conocer los factores riesgo de la PC permitirá mejorar los programas preventivos de nuestra población donde se concientice a la sociedad médica, a profesionales, trabajadores de salud, profesiones afines y a las familias, sobre los factores de riesgo de la PC., para prevenir futuros casos, así como a la implementación de programas educativos que enfoquen en la eliminación de los factores de riesgo más importantes pues causan sufrimiento para el niño, la familia y la sociedad.

Conocer los factores de riesgo relevantes relacionados a la PC ayudara a reconocer tempranamente a aquellos niños con elevado riesgo de presentar PC y llevar un seguimiento más estricto de su desarrollo motor, en el período donde aún, con un tratamiento oportuno y efectivo, es posible cambiar lo que se considera el curso natural del trastorno motor, ya que aún no se ha establecido la motilidad patológica. (Rebage et al., 2008)

Se espera contribuir con información que permita ajustar las normas y leyes generales de la salud materno neonatal y desarrollo infantil temprano existentes a la realidad problemática y ser más enérgicos en el cumplimiento de la misma.

Los resultados de esta investigación contribuirán a que se realicen más estudios sobre PC en el país, que puede llevar a encaminar a investigaciones de niveles más altos o de carácter epidemiológico estatal o regional.

1.6. Limitaciones de la investigación.

En nuestro estudio, como en todos aquellos que utilizan cuestionarios y/o encuestas durante la recolección de datos, está presente el sesgo de memoria. Limitación en el acceso a las historias clínicas, historias clínicas incompletas, en las cuáles no se logró constatar datos sobre la anamnesis y antecedentes personales.

Una de las principales dificultades, a diferencia de los casos (niños con PC), es la identificación de los controles (niños sin PC), en relación a la variable de emparejamiento, fue más laborioso, tomo más tiempo y alargó la duración del estudio.

La institución no cuenta con un acceso rápido a los diagnósticos de los pacientes por lo que la recolección de datos demora.

El diseño a aplicarse, si bien es observacional busca aproximarse a encontrar la fuerza de asociación de los diferentes factores de riesgo con la PC, pero se limitará a establecer la relación causa –efecto, pero sus resultados servirán para próximos estudios. Además, no se tiene información de investigaciones nacionales con el diseño propuesto.

1.7. Objetivos de la investigación

1.7.1. Objetivo general

Determinar los factores de riesgo más importantes de PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016.

1.7.2. Objetivos específicos:

Identificar qué factores de riesgos prenatales se asocian a PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016.

Identificar qué factores de riesgos perinatales se asocian a PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016.

Identificar qué factores de riesgos postnatales se asocian a PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016.

1.8. Hipótesis

1.8.1. Hipótesis general.

H1: Los factores de riesgo prenatal, perinatal y posnatal se relacionan significativamente con la PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016.

H0: Los factores de riesgo prenatales, perinatales y posnatales no se relacionan significativamente con la PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016.

1.8.2. Hipótesis específicas.

a. Los factores de riesgos prenatales se relacionan significativamente con la PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016.

b. Los factores de riesgos perinatales se relacionan significativamente con la PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016.

c. Los factores de riesgos postnatales se relacionan significativamente con la PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Parálisis cerebral.

La definición actual de la PC señala un grupo de trastornos constante del desarrollo del movimiento y de la postura, los cuales producen limitaciones en la actividad y que se pueden atribuir a alteraciones no progresivas ocurridas en la maduración del cerebro del feto o del infante. Los problemas motores de la PC suelen ir acompañados de alteraciones de la sensación, percepción, cognición, comunicación, conducta, epilepsia y problemas musculo esqueléticos secundarios. (Sadowska et al., 2020)

Se han dado diversos conceptos de PC sin un acuerdo concluyente sobre un concepto del síndrome, pero la definición consensuada propuesta en abril de 2006 por una red de investigación colaborativa de reconocido prestigio de Europa (SCAPE) es la que aparece al inicio de este capítulo quienes concluyeron que las definiciones de PC hasta la fecha no han sido satisfactorias. Además, enfatizan que todas las definiciones se habían centrado únicamente en el déficit motor y que, dado que las personas con PC solían presentar otras deficiencias asociadas, era conveniente establecer un enfoque individualizado y multidimensional. (Rosenbaum et al., 2007)

La finalidad de este cambio en la definición de la PC era responder a las demandas actuales planteadas por los clínicos, los investigadores, los servicios de salud, las familias, y brindar un lenguaje común para mejorar la comunicación entre los diversos profesionales. (Badia, 2007)

2.1.1. *Manifestaciones clínicas y diagnóstico.*

Las manifestaciones clínicas de PC varían considerablemente, puede no estar presente después de la lesión inicial, la PC se diagnostica después del período neonatal y el daño

neurológico ocurre en aproximadamente una cuarta parte de los casos en el período neonatal.(Badawi et al., 2005), incluso con signos aislados, como dificultades de succión-deglución o problemas en la alimentación. (Badawi et al., 2005; Motion et al., 2002) .

Por lo general, el trastorno de la función motora se manifiesta en los primeros 18 meses de vida como un desarrollo motor retrasado o anormal. (Morgan et al., 2018) .Antes el trastorno de movimiento debe estar presente a los 2 o 3 años de edad para que se piense en PC, ahora el diagnóstico se puede hacer antes de los 6 meses de edad corregida. (Novak et al., 2017)

Un diagnóstico positivo se establece primero sobre la base de la historia clínica del paciente, y se deben recopilar los antecedentes patológicos familiares y los factores de riesgo de PC, durante el embarazo, el parto y el período neonatal. La PC posnatal generalmente tiene una causa clara, pero en un número variable de casos de cualquier tipo de PC., no se puede identificar ningún suceso adverso como la causa. (Kerr Graham et al., 2016).

En la anamnesis del paciente es necesario registrar con el máximo detalle los resultados de las etapas de desarrollo psicomotor del niño y tratar de determinar el carácter no progresivo de la enfermedad. (Morgan et al., 2018)

Por lo general, el examen neuromotor revela una anormalidad evidente en las siguientes áreas:

Las alteraciones en el tono se presentan especialmente como hipotonía durante los primeros meses o años de vida y con mayor frecuencia evolucionan hacia formas de distonía, ataxia e incluso espasticidad. La alteración de los reflejos y la postura puede indicar signos tempranos de trastornos del movimiento antes de que aparezcan signos evidentes de PC. (Robaina et al., 2007).

En el desarrollo normal dichos reflejos desaparecen normalmente entre los cuatro y seis meses, al mismo tiempo que los reflejos posturales hacen su aparición, la persistencia de los reflejos primitivos más allá de los 4 a 6 meses, especialmente el de Moro, prehensión palmar, búsqueda, succión y el reflejo tónico cervical asimétrico es indicativo de una posible deficiencia motora significativa, particularmente si se asocia con antecedentes de alto riesgo y un retraso psicomotor. (Hamer y Hadders, 2016)

Con respecto a la postura la observación de la misma se realiza de forma simultáneamente con la de la función motora, teniendo en cuenta primordialmente la diferencia del tono entre el tronco y los miembros. De esta manera, la hipertonia de las extremidades y la hipotonía del tronco evidencian una distonía de base, que posteriormente se transforma en una PC tipo atetósica, así también la permanencia de una hiperextensión del tronco y miembros inferiores, con un reflejo de enderezamiento constante es indicación temprana de hipertonia patológica. (Sudip et al., 2022).

La conducta motora anormal puede conducir a limitar el uso de las manos para jugar y para las funciones apoyo en decúbito prono, gateo, incorporación a sedente, para traccionarse para ponerse de pie y caminar limitando así su participación social. (Morgan et al., 2018).

Los trastornos del movimiento y postura no relacionados con restricciones de la actividad no se cuentan en el grupo de PC, ya que las limitaciones de actividad son los que originan las alteraciones del movimiento. (Badia, 2007).

Las sugerencias de estudios adicionales dependen de la edad del paciente, el tipo de PC, la gravedad y los síntomas que la acompañan. Los estudios de neuroimagen indican que entre el 70-90% de los niños con PC, tienen anomalías. (Hoon, 2006). Los hallazgos realizados durante el período neonatal pueden ser particularmente interesantes, ya que cada uno tiene sus propósitos particulares. En edades posteriores, cuando no se ha podido determinar una causa,

se deben indicar estudios neuroimagenológicos a partir de los 2 años de edad y según la necesidad del paciente prefiriéndose la resonancia magnética. (Himmelman et al., 2017)

Si los datos clínicos y neuroimagenológicos no son definitivos y hay hallazgos extraños en la historia o el examen físico, se deben indicar pruebas genéticas y metabólicas, mientras que los exámenes de coagulación se deben indicar específicamente en la PC de tipo hemipléjica, que con frecuencia está relacionada con accidentes vasculares encefálicos perinatales. (Ashwal et al., 2004; Gupta y Appleton, 2001).

2.1.2. Clasificación

Existen diferentes sistemas de clasificación de la PC las que han tenido diferentes propósitos entre los que destacan:

Dependiendo del patrón principal de trastorno del movimiento involucrado, se pueden dividir en tres tipos:

PC espástica: Se manifiesta por un incremento excesivo del tono muscular (hipertonía), e hiperreflexia, acompañado de un alto grado de rigidez muscular (espasticidad), causando tensión persistente o espasticidad y haciendo difícil el movimiento.

PC discinético: Son movimientos involuntarios, incontrolados, repetitivos y estereotipados con grandes cambios de tono que van desde hipertonía (tono muscular alto) hasta hipotonía (tono muscular bajo). Se presentan en el tronco y las extremidades generando posturas anormales. La PC discinética causa problemas con el movimiento de las manos, brazos, piernas y pies, lo que hace que sea difícil mantener una postura adecuada al sentarse y caminar.

PC atáxica: La descoordinación motora provoca inestabilidad con nistagmo, dificultad para usar las manos con propósito y caminar. Se caracteriza por una marcha deficiente,

alteración del equilibrio, falta de coordinación motora manual. Los niños pueden padecer temblores de intención. (Muñoz, 2004; Sadowska et al., 2020).

Se pueden establecer cuatro categorías según la perspectiva en función de la parte del cuerpo afectada: El término cuadriplejía o tetraplejía se refiere a los niños con una afectación significativa de los cuatro miembros, se observa una hipotonía a nivel del tronco y no pueden controlar la cabeza; diplejía se refiere a aquellos pacientes con mayor afectación de las extremidades inferiores y solo ligera afectación de las extremidades superiores; y hemiplejía o hemiparesia se refiere a aquellos pacientes con mayor afectación de un lado del cuerpo. (Sellier et al., 2016).

Según la gravedad de los trastornos motores de la PC se clasifica en cinco niveles, el "Gross Motor Function Classification System" (GMFCS), permite clasificar el nivel de desempeño. En el nivel 1, el niño puede caminar sin restricciones, en el nivel 2, camina con restricciones, en el nivel 3, puede caminar con un andador manual que puede controlar él mismo, nivel 4, el niño puede caminar distancias cortas con asistencia física, pero necesita un sistema de ayudas mecánicas para moverse, nivel 5, el niño debe ser transportado en silla de ruedas. (Palisano et al., 2008)

Pero la discapacidad motora en la PC viene acompañada de otros problemas médicos que condicionan de forma trascendental el futuro desempeño de estos niños en todas las áreas de su vida.

La epilepsia, es una comorbilidad común observada en niños con PC. Los niños agrupados en la categoría de tetrapléjicos con microcefalia a menudo presentan convulsiones. es un problema clínico muy importante en los niños con PC. Su incidencia oscila entre el 15 y el 55-60%, y según algunos autores, incluso hasta el 90-94% de los niños y adultos con PC. (Wallace, 2001). La epilepsia en niños con PC se revela principalmente en los primeros

4 a 5 años de vida, generalmente en el primer año de vida. (Gururaj et al.,2003; Singhi et al., 2003). La incidencia de epilepsia varía según el tipo de PC. La epilepsia suele observarse en la tetraplejía (50 a 94%); frecuentemente acompaña a la hemiplejía (33–50%), pero rara vez afecta a niños que padecen diplejía y el tipo atáxico de PC (16–27%). (Wallace, 2001)

La coexistencia de epilepsia en un niño con PC aumenta el riesgo de muerte, incluida la llamada muerte súbita inesperada en epilepsia (SUDEP). Este concepto se entiende como la muerte súbita e inesperada de una persona que padece epilepsia (en presencia de testigos o sin ellos). (Donner et al., 2017)

Retraso mental: La discapacidad intelectual es un deterioro importante y relativamente común que acompaña a la PC y que tiene el potencial de afectar aún más las actividades diarias, la carga de atención, la calidad de vida, la efectividad de los tratamientos y la senectud. El porcentaje de niños con PC y discapacidad intelectual varía entre el 40% y el 65%. (Türkoğlu et al., 2017). Se ha informado que la frecuencia de discapacidad intelectual es relativamente mayor en asociación con cuadriplejía, función motora gruesa deficiente y epilepsia. (Reid et al., 2018)

Desnutrición y complicaciones gastrointestinales: La mayoría de los niños con PC tienen dificultades para alimentarse y problemas gastrointestinales como disfunción orofaríngea, enfermedad gastroesofágica y estreñimiento. La alimentación oral es un proceso complejo que requiere una capacidad de succión madura y una coordinación especialmente madura de la succión con la respiración y la deglución. (Trivić y Hojsak, 2019)

Las dificultades alimentarias de los niños con PC desempeñan un rol primordial en el desarrollo de la desnutrición y aumenta el riesgo de retraso del crecimiento. El crecimiento

físico del niño es un indicador clave de la salud y bienestar, además del retraso en el crecimiento, las consecuencias de la desnutrición influyen en su sistema inmune pues son niños que constantemente se enferman. (Speyer et al., 2019).

La disfagia orofaríngea se observa sobre todo en los niños con PC con nivel funcional en el GMFSC III, IV y V, se sabe que influye no sólo en su estado nutricional, sino también en su salud respiratoria pues se produce el ingreso accidental de partículas de alimentos al sistema respiratorio lo que en ocasiones conduce al crecimiento bacteriano provocando fallas respiratorias, que es la causa primordial de muerte en personas mayores con PC. (Marpole et al., 2020).

La osteoporosis, baja densidad ósea pueden ser consecuencia de la movilidad reducida, por la pobre carga de peso en los miembros inferiores, la alimentación inadecuada y los medicamentos anticonvulsivos. (Houlihan, 2014)

2.1.3. Tratamiento en la PC

El tratamiento de niños con PC es un proceso a largo plazo, destinado a garantizar la mejor calidad de vida posible para el niño y la familia. El tratamiento es multidisciplinario (médicos, enfermeros/as, psicólogos, fisioterapeutas, etc.) y está relacionado con plasticidad del sistema nervioso, la magnitud de daño nervioso, el apoyo de la familia y los objetivos específicos. Este enfoque multidimensional incluye rehabilitación integral, atención médica especializada y apoyo psicosocial. (Gómez-López et al., 2013)

El tratamiento debe comenzar lo antes posible, pues cuanto más pequeño es el niño/niña, tendrá mayores posibilidades de superar sus discapacidades y de aprender nuevas destrezas que le permitan desenvolverse en la vida cotidiana. La rehabilitación consiste en una

serie de intervenciones integradas en los campos de la rehabilitación, educación y atención. (Trabacca et al., 2016)

Manejo de la espasticidad: El síntoma más común en niños con PC es la espasticidad, que es estado de aumento de tensión muscular (estado de semi-contracción), que limita el rango de movimiento pasivo y activo de las articulaciones y contribuye al desarrollo de contracturas articulares, provoca deformidad de huesos, articulaciones y dolor. La espasticidad generalmente afecta negativamente desarrollo posterior de la función motora. Esto dificulta la rehabilitación, la atención al paciente y el autocuidado, provocando dolor, baja autoestima y peor calidad de vida además de contribuir a contracturas permanentes, deformidades articulares, escaras, trombosis e infecciones. (Sudip et al., 2022)

El tratamiento de la espasticidad implica una rehabilitación sistemática, si es necesaria, asistida por farmacoterapia, fisioterapia o intervenciones quirúrgicas. La selección de un método de tratamiento farmacológico depende de la intensidad y la localización de la enfermedad. (Sadowska et al., 2020)

En el caso de la espasticidad focal, una de las terapias básicas es la administración intramuscular de toxina botulínica tipo A (botulina). La toxina botulínica dificulta la secreción de acetilcolina en las uniones neuromusculares, provocando una disminución de la tensión en el grupo de músculos sometidos a tratamiento. La administración multinivel de toxina botulínica puede resultar eficiente en el tratamiento de la espasticidad generalizada. La inyección se administra por primera vez entre los 18 y 24 meses de edad. La mejora dura aproximadamente de 3 a 8 meses. En ese momento, es necesaria una rehabilitación motora intensiva para obtener mejores resultados de la aplicación toxina botulínica. Al reducir la espasticidad, la toxina botulínica aumenta el rango de movimiento pasivo y activo, facilita la

corrección de la postura y reduce las molestias y el dolor relacionados con el aumento de la tensión muscular. (Pin et al., 2013)

En el caso de la espasticidad generalizada y en el caso de pacientes en los que los métodos de tratamiento de la espasticidad local han resultado ineficaces, se realizan, operaciones neuroquirúrgicas de infusión intratecal continua de baclofeno a través de una bomba. La administración de baclofeno intratecal se realiza mediante una bomba implantable reservado para los niveles GMFCS IV y VI. (Upadhyay et al., 2020)

Rizotomía dorsal selectiva: corte del 50 al 75% de las fibras nerviosas dorsales (aferentes) en el nivel L1-S1; este tratamiento tiene un efecto permanente e irreversible, reduciendo la espasticidad únicamente en las extremidades inferiores. (Overgård et al., 2015).

El manejo quirúrgico que incluye el alargamiento de los tejidos blandos como los aductores y los isquiotibiales, la cirugía multinivel del tobillo y el pie, el bloqueo de nervios, las transferencias de tendones y la estabilización de las articulaciones son algunas de las técnicas quirúrgicas utilizadas apropiadamente en la edad de la PC. (Padmakar et al., 2018)

El tratamiento no farmacológico incluye la terapia ocupacional, fisioterapia, terapia del lenguaje, diversos modelos de aparataje, ortopedia, inmovilizaciones o una combinación de cualquiera de ellas, dispositivos robóticos. La variabilidad de tratamientos destinadas a mejorar el nivel de actividad y participación de los niños con PC y por tanto su calidad de vida, ha conducido a revisiones de la efectividad de estos tratamientos, Novak en el año 2019 publicó en su estudio de revisión sistemática, donde describió sistemáticamente la mejor evidencia de intervención disponible para niños con PC. Los autores registraron 1584 citas utilizando estrategias de búsqueda, de las cuales 247 artículos cumplieron con los criterios de inclusión para revisión. Identificaron 182 intervenciones, lo que conllevaba un aumento

de 118 intervenciones respecto a su revisión de 2013. Las intervenciones se agruparon en dos grupos: prevención y manejo de PC. De estas 182 intervenciones, identificaron 398 resultados de intervención que se habían estudiado en niños con PC. Para los 398 resultados de la intervención, las calificaciones GRADE fueron las siguientes. Las siguientes intervenciones de PC demostraron ser efectivas (“luz verde para intervenciones”): 1) toxina botulínica, diazepam, rizotomía dorsal selectiva para reducir la espasticidad muscular, 2) yeso para mejorar y mantener el rango articular del tobillo, 3) vigilancia de la cadera para mantener la integridad de esta articulación. 4) terapia de movimiento inducida por restricción, entrenamiento bimanual, terapia centrada en el contexto después de la toxina botulínica, programas en el hogar para mejorar el desempeño de la actividad motora y/o el autocuidado, 5) entrenamiento físico para mejorar la condición física, 6) bifosfonatos para mejorar la densidad ósea, 7) cuidados de la presión para disminuir el peligro de úlceras por presión, 8) anticonvulsivos para controlar las convulsiones. Se demostró que las siguientes terapias son ineficaces para mejorar las actividades motoras y el autocuidado en niños con PC (“intervenciones de parada de semáforo en rojo”): terapia craneosacral, refuerzo de cadera, oxígeno hiperbárico, terapia del desarrollo neurológico e integración sensorial. Los autores sugirieron que estas intervenciones deberían suspenderse de la atención de PC. (Novak et al., 2020)

2.2. Factores de riesgo de parálisis cerebral.

Es útil considerar la etiología de la PC como una secuencia de factores causales que se producen en serie o en paralelo que finalmente conducen a un evento, dañar el cerebro en desarrollo. Los factores de riesgo pueden desempeñar un papel variable en la vía causal en diferentes niños, por ejemplo, la PC relacionada con la prematuridad es a menudo una combinación de un proceso infeccioso e inflamatorio, la leucomalacia periventricular y daño isquémico resultante es complicado por eventos postnatales posteriores tales como hemorragia

intraventricular e hidrocefalia. (Eunson, 2012). En los últimos 50 años se ha logrado un progreso real en la comprensión conceptual de la etiología de la PC. Se han confirmado que los eventos centinela alrededor del nacimiento son responsables de una pequeña proporción de PC, los factores de riesgo y los acontecimientos múltiples interactúan en una cascada de efectos aditivos. Sin embargo, a pesar del progreso en la comprensión conceptual, no ha habido una disminución perceptible en las tasas generales. (Rosenbaum et al., 2007)

Al estudiar la etiología de la PC debemos asumir que se trata de un síndrome heterogéneo y no de una única entidad nosológica. Este síndrome también incluye otros síndromes de neuronas motoras, cada uno de los cuales tiene múltiples causas que no son mutuamente excluyentes ni exclusivas del síndrome motor individual, por lo tanto, investigar la etiología de la PC basándose en un enfoque multicausal ha demostrado ser el enfoque más apropiado. (Blair y Watson, 2000)

El concepto de relaciones causales múltiples fue planteado originalmente por MacMahon et al. (1960) quienes sostiene que los acontecimientos adversos para la salud están determinados por múltiples agentes causales y no existe un agente único como origen. Todo tipo de factor causal forma una red causal complicada que contribuye a desarrollar la enfermedad. Cada evento no es necesario ni suficiente para provocar el estado patológico, pero su combinación y amplificación producen este efecto. (Upadhyay et al., 2020).

El factor de riesgo de PC no es una causa, es un evento que puede aumentar la probabilidad de que un niño desarrolle la enfermedad. Los factores de riesgo de PC fueron investigadas por primera vez en 1862 por el cirujano británico William Little, quien identificó 47 niños que presentaron algunas anomalías al nacer y luego mostraron rigidez espástica. Little sugirió que había una correlación entre la asfixia al nacer y el desarrollo de lesiones permanentes en el sistema nervioso central, y llamó a este trastorno cerebral "paresis". (Little, 1966).

En 1893, el famoso psicoanalista Freud sugirió que los niños con PC a menudo padecen otras enfermedades relacionadas y que la alteración sucedía temprano en el embarazo porque afectaba gravemente el desarrollo fetal. De esta manera, cuestionó el orden de causa y efecto de Little, argumentando que los niños con PC pueden haber tenido dificultades al nacer porque ya estaban dañados, y no al revés. (Lualdi, 2020)

Keith y Gage (1960) examinaron investigaciones de PC realizados entre 1930 y 1960 y descubrieron que la asfixia, el trabajo de parto prolongado o la respiración prolongada al nacer no causaban anomalías neurológicas en los bebés que sobrevivían los primeros meses de vida.

Según La vigilancia de la PC, en Europa SCAPE se sabe que los bebés que nacen con bajo peso son más propensos a tener PC que aquellos niños nacidos a 2500 gramos o encima. Esto significa que los niños con riesgo de tener PC pueden ser identificados en una etapa temprana. (Cans, 2007)

Durante casi cien años se mantuvo en el pensamiento médico y divulgó la idea de que la PC era una encefalopatía estática causada por complicaciones del parto. Esta idea ha influido en la práctica de obstetras y pediatras, decidiendo que uno de cada cuatro niños que nacen en muchas zonas de los Estados Unidos nace como producto de una cesárea, pero este aumento de las cesáreas no ha resultado en una disminución en el número de personas con PC. (Bax et al., 2005)

Los avances en el pensamiento científico, los nuevos métodos de diagnóstico, como la resonancia magnética y la tomografía axial computarizada, han permitido estudiar en profundidad los cambios en el sistema nervioso central y han creado nuevos métodos clínicos que objetan la definición de Little. Algunos autores creen que el término "parálisis cerebral en la infancia" es inadecuado porque resulta muy confuso, afecta al análisis estadístico y dificulta

el diagnóstico temprano, importante para un rápido inicio del tratamiento. En cambio, se proponen los términos "daño cerebral" o "trastorno del desarrollo", y la PC infantil puede considerarse una alteración del desarrollo caracterizado por trastornos motores de causa multifactorial, que se define más por sus limitaciones funcionales que de las causas, que hoy en día la mayoría de los casos se consideran indeterminados. (Bax et al., 2005)

El término "parálisis cerebral" se usa desde hace muchos años, tiene más utilidad práctica empleada para reunir a pacientes con particularidades similares y determinar aspectos relacionados con la asistencia social, el seguro médico y el apoyo económico. (Mutch et al., 1992).

El factor de riesgo más importante principal de PC es la duración del embarazo: el riesgo de desarrollar PC. aumenta porque el bebé es menos maduro al nacer, a medida que el niño nace más inmaduro, el riesgo de presentar una PC se incrementa. Esto significa que los sujetos en los estudios etiológicos a menudo se separan según su grupo de edad gestacional.

Si la edad gestacional de los recién nacidos en una población específica no se registra de manera confiable, se puede utilizar el peso al nacer para estimar la madurez y luego se pueden aplicar tasas de prevalencia de PC específicas por grupo de peso. Sin embargo, esta última medición no es un indicador específico del efecto de la madurez pues combina los efectos de dos variables la edad gestacional y el crecimiento intrauterino. (Blair y Watson, 2000)

La PC afectan potencialmente al cerebro en desarrollo independientemente del sexo, pero varios estudios informan una mayor incidencia de PC en varones que en mujeres, con una proporción de 1,3 a 1,4, la incidencia en Europa es un 30% más alto en los hombres. (Jarvis et al., 2005). Esto es particularmente en el grupo pretérmino, donde los varones representan hasta el 70% de todos los niños afectados con PC, mostrando también una tasa más alta de otras secuelas como la discapacidad, autismo y déficit de atención-hiperactividad trastorno.

(Johnston y Hagberg, 2007). Una vulnerabilidad biológica para el sexo masculino ha sido fundamentada por una lista de factores, desde posibles diferencias en la organización cerebral, (Vasileiadis et al., 2009) a trastornos genéticos, (Dan Bi et al., 2014) o la influencia de las hormonas femeninas en una posible reducción de los efectos del daño cerebral, ya que los estudios en animales adultos y humanos indican que las hormonas de género (como los estrógenos) ofrece protección contra la lesión cerebral hipóxico-isquémica, y que el cerebro neonatal es sensible a estas hormonas. (Vasileiadis, et al., 2009)

Los factores de riesgo pueden ser identificables a partir de antecedentes relacionados ocurridos antes y durante el embarazo, durante el parto y el nacimiento, y en el período después del nacimiento. (Reddihough y Collins, 2003)

2.2.1. Factores de riesgo prenatales.

Los factores de riesgo prenatal pueden suceder antes, durante el embarazo, dentro de los eventos maternos de riesgo antes del embarazo se mencionan:

La presencia de diversos casos de PC en una misma familia y una incidencia mayor de PC en los descendientes de matrimonios consanguíneos indican la existencia de una base genética en el 1 al 2% de los casos. (MacLennan et al., 2015). Los hallazgos recientes han revelado características específicas de PC e identificaron un gen en el brazo largo del cromosoma 2 (región 2q2425) en tres familias con una forma autosómica recesiva de PC espástica simétrica. (Friedman et al., 2022). Asimismo, McHale et al. (2000) examinaron una familia asiática de padres que tenían vínculos familiares en la que cuatro hermanos padecían un tipo de PC atáxica. Se halló un gen regulador en el cromosoma 9.

La edad paterna avanzada es más habitual en aquellos pacientes con PC atetósica distónica, el déficit motor en un hermano ha sido reportado como una asociación con PC,

mientras que la edad materna avanzada (mayor de 35 años) se ha relacionado con un mayor riesgo de PC, especialmente en recién nacidos a término. (Blair y Watson, 2000)

Entre los factores de riesgo maternos durante del embarazo, son muchas las formas en que el feto puede infectarse en el útero. La madre puede ingerir o inhalar toxinas ambientales consumo habitual de drogas, alcohol, tabaco y fármacos prescritos por condiciones médicas como cardiotónicos o hidantoina, el consumo de esta medicación durante el primer trimestre, frecuentemente antes de la detección del embarazo, aumenta la incidencia de grandes malformaciones del sistema nervioso (como la holoprosencefalia, asociada al retraso mental) y de otras malformaciones (como hipertelorismo, nariz ancha y deprimida, nariz corta y uñas hipoplásticas)..(Pascual y Koenigsberger, 2004),pues una mujer puede quedar embarazada y no darse cuenta, esto significa que podría poner en peligro a su feto al beber alcohol, es así que el centro para el control y la prevención de enfermedades recomienda que las mujeres deben dejar de beber alcohol cuando comiencen a intentar quedar embarazadas. (Centro para el control y la prevención de enfermedades, 2020) .

Finalmente, ciertas patologías metabólicas de la madre en las que se encuentran carencia o exceso de nutrientes, como el yodo en el hipotiroidismo o la glucosa en la diabetes, se relacionan con malformaciones o con problemas de PC. (Strøm et al., 2021).

Las enfermedades crónicas de la madre antes del embarazo como: antecedentes de diabetes, enfermedades tiroideas, antecedentes de infertilidad, epilepsia, hipertensión arterial crónica, son condiciones que con mayor frecuencia complica el embarazo, con influencia en el futuro de la madre y de su prole. La anemia, los antecedentes de abortos y el embarazo no planificado están relacionados con recién nacidos de bajo peso y este es un factor de riesgo de PC. (Grados et al., 2003; Sudip et al., 2022).

La infección y/o inflamación intrauterina, el feto es afectado por las infecciones intrauterinas por dos mecanismos principales, el primero es que la infección ingresa a través de la placenta, la vagina o la vía sanguínea. Una segunda teoría, todavía especulativa, postula que la infección materna tiene un efecto indirecto sobre el feto. (Pascual y Koenigsberger, 2004). Se sabe que la infección materna induce el parto prematuro, lo cual, de manera natural, conduce al niño al peligro de una hemorragia intraentricular y leucomalacia periventricular (LPV) en las primeras semanas después del nacimiento, varios trabajos recientes han investigado el concepto bien establecido de que la infección materna origina citoquinas, que se relacionan con el desarrollo de LPV. (Hagberg et al., 2015).

La preeclampsia es otro evento relacionado a PC, especialmente en niños a término. (Reddihough y Collins, 2003). Hay dos modelos para explicar, uno es un modelo isquémico en el que se supone que la relación principal es la disminución de la perfusión uterina por la convergencia de diferentes procesos infecciosos implicados en el desarrollo de la preeclampsia; y el inflamatorio, debido a que la preeclampsia es un proceso inflamatorio, durante el cual se incrementan las respuestas inflamatorias del feto y de la madre, sin duda, la preeclampsia parece disminuir el peligro de padecer PC en bebés prematuros. En la justificación de este evento se ha relacionado al uso de sulfato de magnesio. La reducción en el crecimiento del feto es un efecto adverso del embarazo que a menudo se traduce en un neonato de menor peso o bajo peso para la edad gestacional, definido como el peso al nacer por debajo del décimo percentil en las curvas de peso para la edad gestacional; aunque estos términos con frecuencia se utilizan como similares. (Lawrence, 2006).

Un bebé con bajo peso para su edad gestacional se relaciona con un mayor peligro de PC en los recién nacidos a término, pero esta asociación no se ha demostrado de la misma manera en los recién nacidos prematuros con un peso al nacer moderado o muy bajo. (Reddihough y Collins, 2003).

Una teoría que explica la relación entre la restricción del crecimiento intrauterino y la PC es que la restricción de crecimiento intrauterino hace que el feto sea más susceptible a sufrir daños. El estrés hipóxico isquémico intrauterino se relaciona en forma inversa, es decir que la restricción en el crecimiento intrauterino pudiera ser consecuencia fundamentalmente de una hipoxia crónica, la restricción severa del crecimiento intrauterino se asoció significativamente con la PC en bebés a término y casi a término. Los estudios de imágenes sugieren que esto se debe probablemente a un daño periventricular de la sustancia blanca que a una lesión hipóxico-isquémica global. (Wu et al., 2006), además se encontró un claro efecto protector en bebés de bajo peso para la edad gestacional sobre el desarrollo de PC en los niños nacidos antes de las 32 semanas, pero esto no fue evidente en niños nacidos a término. (Greenwood et al., 2005). No sólo la disminución del crecimiento intrauterino del bebé se relaciona con una mayor probabilidad de padecer de PC, sino también las desviaciones del crecimiento intrauterino de estar por arriba o abajo del peso esperado para la edad gestacional. (Jarvis et al., 2005).

Se ha hipotetizado que la hipoxia prenatal es un causante importante de PC, pero ello es difícil de probar en la práctica clínica debido a la falta de métodos no invasivos para la detección bioquímica. Sin embargo, la cordocentesis ha revelado estas condiciones en fetos de riesgo como en el caso de restricción del crecimiento intrauterino y fetos inmaduros. (Low, 2004).

2.2.2. Factores perinatales.

La asfixia en el parto es una de las causas más sobreestimadas de PC en las últimas décadas, lo que impulsó el desarrollo de métodos para el monitoreo fetal durante el trabajo de parto, incluidas valoraciones de riesgo clínico, monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal y evaluación de gases y el estado ácido-base fetal. Sin embargo, a lo

largo del tiempo se descubrió que las puntuaciones de riesgo clínico tienen un valor predictivo positivo deficiente para la asfixia fetal prenatal y perinatal y había una tasa de falsos positivos elevado para asfixia intraparto. (Low, 2004).

Por otro lado, pueden ocurrir algunos eventos inesperados durante el parto como prolapso del cordón umbilical y desprendimiento prematuro agudo de placenta, rotura del cordón umbilical u otras causas de hemorragia obstétrica, aunque estos eventos pueden provocar cambios en el monitoreo electrónico o la auscultación de la frecuencia cardiaca fetal, ya están determinadas como factores de riesgo de PC. (Nelson, 2003).

También se han identificado como factores de riesgo, otros eventos durante el parto como la presentación anormal, conmoción materna, parto dilatado ,distocia de hombros y parto traumático por incompatibilidad cefalopélvica o. (Stanley et al., 2000)

Se ha informado que la cesárea urgente y la posición fetal anormal son factores de riesgo de PC. Sin embargo, en estos casos, el factor en sí puede no ser un evento causante, sino que puede estar relacionado con otros desencadenantes. (Reddihough y Collins, 2003)

La cesárea no parece proteger contra la PC, como lo sugiere el comportamiento cronológico de estos dos fenómenos, ya que el aumento de las cesáreas en los Estados Unidos durante las últimas tres décadas no se ha asociado con una disminución en la incidencia de PC. (Clark y Hankins, 2003)

En niños de cualquier edad gestacional, la rotura prolongada de membranas se ha estimado como un factor de riesgo de PC. (Reddihough y Collins, 2003)

El nivel de Apgar bajo, la presencia de líquido amniótico meconial y la patología de aspiración de meconio son frecuentes en lactantes que padecen infección materna, estos bebés

a menudo reciben diagnóstico equivocado de asfixia al nacer o encefalopatía hipóxico-isquémica. (MacLennan et al., 2015)

En el caso del parto prematuro, algunos autores clasifican este factor de riesgo como perinatal, pero los mecanismos patogénicos responsables del parto prematuro y la PC pueden ocurrir antes del nacimiento hasta el período neonatal. El parto prematuro no es habitual como consecuencia, buena proporción de recién nacidos pueden desarrollar un daño al sistema nervioso antes del nacer, incluido el daño ocasionado por los mismos eventos que originan el nacimiento prematuro. (Bernard, 2009)

Vohr (2014) refiere que, con el avance ciencia en el cuidado del neonato, las tasas de supervivencia de los bebés prematuros extremos han mejorado, haciendo posible la supervivencia de los niños neurológicamente comprometidos, bien antes del nacimiento o como resultado de condiciones complejas después del nacimiento debido a su misma inmadurez y por los múltiples procedimientos que estos reciben.

Las principales lesiones anatomopatológicas e imagenológicas que se presentan en los recién nacidos pretérminos, en especial, los muy pretérminos y pretérminos extremos, son el daño a la sustancia blanca (leucomalacia y hemorragia periventricular), siendo la primera la que se asocia más fuertemente de la PC. (Larroque et al., 2003).

La ventilación mecánica prolongada, las transfusiones de sangre, y la nutrición parenteral total reportados en el recién nacido prematuro incluyen conducto arterioso persistente, hipotensión, transfusión de sangre, ventilación prolongada, neumotórax, sepsis, la hiponatremia, la nutrición parenteral total, convulsiones y daño del parénquima con dilatación ventricular apreciable detectado por ecografía cerebral. (Reddihough y Collins, 2003)

La displasia broncopulmonar, o patología pulmonar crónica en recién nacidos prematuros, se relaciona con mayor probabilidad de padecer de PC, aunque no se asocia

significativamente con daño a la sustancia blanca. Los esteroides posnatales, comúnmente utilizados en el tratamiento, se asocian con peores resultados neurológicos y con gran peligro de padecer de PC en los bebés prematuros, y sólo ellos los que tienen un riesgo extremadamente alto de padecer PC, los beneficios superan los riesgos. (Doyle et al., 2005).

La convulsión, ictericia y la infección son eventos neonatales de riesgo de PC determinados en una investigación realizada en niños de todas las edades gestacionales en la India. (McIntyre et al., 2013). Las convulsiones y las encefalopatías neonatales, constituyen signos tempranos de lesión al sistema nervioso central pero no son la causa principal de PC. La relación de PC coreoatetósica con enfermedad hemolítica perinatal con niveles moderados de hiperbilirrubinemia aumenta el riesgo de PC, aunque la validez de esta asociación aún se debate. (Graham et al., 2016). La hipoglicemia neonatal también se ha relacionado a PC, y se cree que su impacto negativo en el sistema nervioso central está influenciado por la duración y la gravedad de la afección. (Strøm et al., 2021).

2.2.3. Factores postnatales

Los factores postnatales son aquellas que se debe a problemas que afectan al cerebro en desarrollo después del primer mes y durante los primeros años de vida postnatal. (Reddihough y Collins, 2003)

Los factores postnatales son causantes de menos de 10% casos de PC. y son las que se originan después del parto, hasta los 3 años de vida, como: las enfermedades infecciosas (meningitis o sepsis graves, encefalitis), accidentes vasculares (malformaciones vasculares, cirugía cardíaca) traumatismo craneal, intoxicaciones por el uso inadecuado de los medicamentos, deshidratación grave, anoxias, trastornos metabólicos, estatus convulsivo y paro cardiorrespiratoria. (Lorente, 2007)

Las infecciones y lesiones adquiridas son responsables de la mayoría de los casos de PC postnatal en los países desarrollados. La introducción de nuevas vacunas se espera que

disminuya el número de niños con meningitis y posteriores secuelas neurológicas. Las causas de PC postnatal en los países en desarrollo incluyen eventos que amenazan la vida en los primeros años de vida como, los accidentes cerebrovasculares después de la cirugía de las malformaciones congénitas, meningitis, septicemia, hidrocefalia (comienzo tardío o tratado de forma inadecuada) y la neoplasia intracraneal. (Legido y Katsetos, 2003)

III. MÉTODO

3.1. Tipo y diseño de investigación.

Dada la naturaleza del problema y los objetivos del presente estudio, corresponde a un tipo de investigación cuantitativa y diseño de casos y controles pareados.

El diseño casos y controles es un estudio analítico porque plantea relación entre variables (bivariado), identifica la presencia de asociaciones entre los factores de riesgo y la PC. Según la intervención del investigador, es observacional, ya que no se manipula las variables, solo se observa y se basa en la descripción de la información proporcionada por la madre de los pacientes y las historias clínicas del Instituto para el desarrollo infantil-ARIE, La Molina. Según el tiempo y período de captación, es retrospectivo porque la variable dependiente PC, variables de conformación de grupos ya fue medida. Según evolución del fenómeno, es transversal, la información se recolectó en un solo momento durante el año 2016.

Diseño casos y controles por qué a partir de un grupo, denominado "casos", constituido por los niños con PC, se busca determinar la frecuencia de exposición a las variables independientes entre niños afectados, la que se comparó con similar frecuencia entre un grupo de niños libres de la presencia de enfermedad, grupo que denominado "controles". Los grupos fueron apareados por la edad gestacional y el sexo en proporción de un caso por dos controles.

3.2 Población y muestra

La población estuvo constituida por niños menores de 6 años, atendidos en el Instituto para el desarrollo Infantil ARIE-La Molina, con diagnósticos confirmados. Con muestra y muestreo no probabilísticos. El estudio estuvo estructurado por:

a) Un grupo denominado "caso" de estudio (n=30), formado por los pacientes con diagnóstico confirmado de PC menores de 6 años que asistieron a ARIE hasta el año 2016.

b) Un grupo denominado “controles” (n=60), conformado por niños supuestamente sanos (sin ninguna lesión estática del SNC), apareados con los casos según edad gestacional (ecografía) y sexo en una relación de dos controles por cada caso.

3.2.1. Criterios de Selección:

3.2.1.1. Criterios de Inclusión:

CASOS	CONTROLES
<p>-Pacientes con diagnóstico confirmado de PC en la historia clínica.</p> <p>-Madres de los pacientes con PC que deseen participar de la investigación</p> <p>-Niños que se encuentren asistiendo a tratamiento de rehabilitación en ARIE durante el año 2016</p>	<p>-Pacientes sin diagnóstico sin de PC en la historia clínica, ni diagnósticos que cursen con trastorno de la función motora permanente o crónica.</p> <p>-Madres de los pacientes sin PC que deseen participar de la investigación.</p> <p>-Niños que se encuentren asistiendo a tratamiento de rehabilitación en ARIE durante el año 2016</p>

3.2.1.2. Criterios de exclusión para ambos grupos. Se excluyeron a los niños diagnosticados con malformaciones mayores del SNC del tipo de los defectos del cierre del tubo neural; las trisomías 13, 18 y 21 y otros trastornos motores de evolución transitoria, progresiva o degenerativa, de origen fuera del cerebro o cerebelo, de aparición después de los 3 años, así como los niños productos de embarazos gemelares o múltiples. Madres con alguna incapacidad para desarrollar el cuestionario y niños con historia clínica incompleta.

3.3. Operacionalización de variables

Las variables a considerar son: Variable de dependiente: parálisis cerebral. Variables independientes: factores prenatales, factores perinatales y postnatales.

VARIABLES	SUBVARIABLES	Definición Operacional	Dimensiones	Indicadores	Unidad de medida	Escala	Valor Final	Fuente
Variable Independiente: Factores de riesgo	FACTORES PRENATALES	Características maternas anteriores al embarazo y Características materno-fetales durante el embarazo	Antecedentes patológicos familiares	Parálisis Cerebral		Nominal	Si - No	Entrevista
				Matrimonios consanguíneos		Nominal	Si - No	Entrevista
				Epilepsia		Nominal	Si - No	Entrevista
			Edad de los padres	Edad del padre	Edad en años cronológicos	Numérica	N° años cumplidos	Entrevista
				Edad de la madre	Edad en años cronológicos	Numérica	N° años cumplidos	Entrevista
			Drogo o Fármaco-dependencias	Consumo de tabaco		Nominal	Si-No	Entrevista
				Consumo habitual de alcohol	Alcohol ≥ 3 veces /semana	Nominal	Si - No	Entrevista
				Consumo habitual de cocaína	Cocaína $\geq 1/2$ gramo	Nominal	Si - No	Entrevista
			Consumo habitual de fármacos prescritos	Cardiotónico	Una vez /día o más	Nominal	Si - No	Entrevista
				Hidantoina	Una vez /día o más	Nominal	Si - No	Entrevista
			Antecedentes patológicos maternos	Diabetes		Nominal	Si - No	Entrevista
				Enfermedad Tiroidea		Nominal	Si - No	Entrevista
				Infertilidad		Nominal	si - No	Entrevista
				Epilepsia		Nominal	Si - No	Entrevista
				HTA Cr.		Nominal	Si - No	Entrevista
				Anemia		Nominal	Si - No	Entrevista
				Parto Prematuro	<37 semanas	Nominal	Si - No	Entrevista
				Neonaticuertos	N° de neonaticuertos	Numérica		Entrevista
				Óbitos fetales	N° de óbitos fetales	Numérica		Entrevista
				Hijos muertos	N° de hijos muertos	Numérica		Entrevista
				Embarazos previos	N° de embarazos	Numérica		Entrevista
				Intervalo intergenésico	Periodo determinado en meses	Numérica		Entrevista
				Embarazo planeado		Nominal	Si-No	Entrevista
				Evolución del Embarazo	1° CPN durante el primer trimestre		Nominal	Si - No
			CPN		N°de controles prenatales	Numérica		Entrevista y tarjeta de control

				Ganancia ponderal de peso	Kilos	Numérica	Peso en Kilogramos	Entrevista y tarjeta de control
			Complicaciones del Embarazo	Preeclampsia/Eclampsia		nominal	Si - No	Entrevista
				Administración de MgsSO4	Infusión de MgSO4 en 24 horas	NOMINAL	Si - No	Entrevista
				Infec. Tracto Urinario	Urocultivo positivo (>100,000 UFC/ml)	Nominal	Si - No	Entrevista
				Infección cervicovaginal		Nominal	Si - No	Entrevista
				Amenaza de aborto en 1 o 2 trimestre		Nominal	Si - No	Entrevista
				Fiebre	Temperatura $\geq 38^{\circ}$	Nominal	Si - No	Historia clínica
				Placenta Previa		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Desprendimiento Prematuro de Placenta		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Rotura prematura de membranas		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Diabetes gestacional		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Administración de H. Tiroideas		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Amenaza de Parto Prematuro		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Gestación Múltiple		Nominal	si - No	Historia clínica
			Factores fetales	RCIU		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Polihidramnios		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Hidrops Fetal		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Malformaciones fetales que no son del SNC		Nominal	Si - No	Historia clínica
	FACTORES PERINATALES	Secuencia de eventos ocurridos durante el nacimiento y el primer mes de vida neonatal responsable de la PC	Factores que actúan durante el parto	Ruptura prolongada de membranas		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Corioamnionitis		Nominal	Si - No	Historia clínica
				Líquido amniótico meconial	Presencia de meconio en cordón umbilical	Nominal	Si - No	Historia clínica
				Distocias Funiculares	circulares ajustadas	Nominal	Si - No	Historia clínica
					Nudos verdaderos	Nominal	Si - No	Historia clínica
					Procidencia/procubito	Nominal	Si - No	Historia clínica
				Trabajo de Parto Disfuncional	Distocia de presentación	Nominal	Si - No	Historia clínica
					Trabajos de partos Prolongado	Nominal	Si - No	Historia clínica

				Inducción/acentuación del T de P	Nominal	Si - No	Historia clínica
			Tipo de Parto	Partos Eutócicos	Nominal	Si - No	Entrevista
				Partos instrumentados	Nominal	Si - No	Entrevista
				Cesáreas	Nominal	Si - No	Entrevista
			Edad Gestacional	N° de Semanas de vida intrauterina	Numérica	En semanas gestacionales	Historia clínica
			Peso al Nacer	Peso del RN en gramos	Numérica	En gramos	Historia clínica
			APAGAR al minuto de nacer	Puntaje 0 - 10	Numérica		Historia clínica
			APAGAR a los cinco minutos de nacer	Puntaje 0 - 10	Numérica		Historia clínica
			APGAR a los diez minutos de nacer	Puntaje 0 - 10	Numérica		Historia clínica
		NEONATALES	Sepsis neonatal		Nominal	Si - No	Historia clínica
			Meningoencefalitis		Nominal	Si - No	Historia clínica
			Ictericia no fisiológica	Bilirrubina > de 12	Nominal	Si - No	Historia clínica
			Ventilación mecánica		Nominal	Si - No	Historia clínica
			Ventilación prolongada	Uso mayor de 24 horas	Nominal	Si - No	Historia clínica
			Enfermedad de membrana hialina		Nominal	Si - No	Historia clínica
			Hipertensión pulmonar persistente		Nominal	Si - No	Historia clínica
			Neumotórax		Nominal	Si - No	Historia clínica
			Broncoaspiración de líquido amniótico meconial		Nominal	Si - No	Historia clínica
			Convulsiones neonatales		Nominal	Si - No	Historia clínica
			Lesiones del SNC	Enfermedad cerebrovascular		Nominal	SI-NO
		Traumatismo craneoencefálicos			Nominal	SI-NO	Historia clínica
		Infección al SNC			Nominal	SI-NO	Historia clínica
		Lesiones Sistémicas	Sepsis grave		Nominal	SI-NO	Historia clínica
			Paro cardio-respiratorio		Nominal	SI-NO	
			Intoxicaciones severas		Nominal	SI-NO	
			Deshidratación grave		Nominal	SI-NO	
Variable Dependiente: Parálisis cerebral		Niños menores de 6 años con diagnóstico médico de parálisis cerebral					Historia clínica

3.4. Instrumentos de recolección de datos

En la presente investigación se usó como técnica la encuesta y análisis documental de recolección de datos, el instrumento es el cuestionario de preguntas cerradas y la historia clínica. Para recopilar los datos se siguieron los siguientes pasos:

a). Se elaboro una ficha de recopilación de datos, este único registro se usó tanto para los casos y para los controles. La ficha consta de 2 partes, la primera considera un cuestionario donde se consignó los datos generales del paciente, antecedentes familiares y datos prenatales (características maternas anteriores al embarazo, enfermedades maternas antes del embarazo y evolución del embarazo) cada apartado tiene sus respectivas interrogantes que evaluaran la presencia de las variables en estudio ,dichos cuestionamientos fueron de respuesta cerradas dicotómicas(si o no),exceptuando N° de RN muertos, N° de abortos, N° de hijos muertos, N° de controles prenatales, ganancia ponderal de peso que son de respuesta múltiple, el evaluador marcara la respuesta que correspondió a cada caso o control y una segunda parte que consignará datos de la historia clínica relacionados a los prenatales (complicaciones del embarazo, enfermedades del feto), factores peri-neonatales y posnatales (Anexo C).

b). Se procedió a elaborar una ficha de recolección de datos, que recoja el objetivo de la investigación para ello se consultó a un grupo de expertos constituida por cuatro neuropediatras y dos fisiatras de larga experiencia en PC quienes realizaron modificaciones de algunas preguntas quedando una versión final. (Anexo B)

3.5. Procedimientos

- ✓ Se Identificó al niño caso.
- ✓ Se Identificó a la madre o tutor del niño caso.

- ✓ Se le explico el objetivo del trabajo y los procedimientos de recolección de datos, respondiendo sus preguntas y ampliaciones.
- ✓ Se le invito a colaborar en el estudio.
- ✓ En caso acepte, se le solicito que firme el consentimiento informado y se le explico el uso de los datos obtenidos de la encuesta y la revisión de la historia clínica de su menor hijo.
- ✓ Se invitó a la madre o tutor a un ambiente adecuado que permita la confidencialidad y comodidad, procediéndose a llenar la primera parte de la ficha y recoger los datos relacionados a los antecedentes familiares y datos prenatales (características maternas anteriores al embarazo, antecedentes patológicos de la madre y evolución del embarazo).
- ✓ Se solicitó del archivo la historia clínica del niño, para llenar la segunda parte de la ficha.
- ✓ Se extrajo la información de la historia clínica relacionados a los datos prenatales (complicaciones del embarazo, enfermedades del feto), perinatales y postnatales y se transcriben a la ficha de recopilación de datos.
- ✓ Se trasladó los datos a una ficha de resumen.
- ✓ En base al caso reclutado se identificó al niño control pareándolo según edad gestacional y sexo.
- ✓ Se procedió de la misma forma descrita con el caso.
- ✓ Los resultados fueron digitados en una base de datos y luego fueron analizados y procesados.
- ✓ Se ajustó el instrumento de recolección de datos según resultados de la validación teórica.
- ✓ Se inicio la recolección de datos del estudio.

3.6. Análisis de datos

Para nuestro estudio se usó la regresión logística condicional para calcular las razones de probabilidades ajustadas y los límites de confianza al 95 % para describir las diferencias en los factores de riesgo. La significación estadística se acordó en $p < 0,05$. En las variables donde no fue posible el cálculo a través de este método; se optó por regresión logística múltiple con el ajuste de las variables de apareamiento (sexo y edad gestacional).

La base de datos y el análisis estadístico serán realizadas utilizando el programa STATA versión 13.

3.7 Consideraciones éticas

La investigación se llevó a cabo con la aprobación de la unidad de investigación del Instituto ARIE, y se considera sin riesgo ya que no existe ninguna intervención en las personas que participan.

Los sujetos interesados en participar en el estudio firmaron el formato de consentimiento informado, cada participante tuvo la pertinencia de consultar dudas sobre la investigación y estas deberán ser respondidas de manera que haya entendido completamente en qué consiste su participación, los riesgos y beneficios de esta. El procedimiento de consentimiento informado se realizó de manera individual. Toda la información recolectada en el estudio fue tratada en estricta confidencialidad y usada solo con fines de la presente investigación. Únicamente el personal del estudio y la investigadora tienen acceso a la información. Ninguno de los formatos del estudio tiene información que permita la identificación del sujeto participante. A cada sujeto se le asignó un código único del estudio que se usó en los formatos de recolección de datos. (Anexo D).

IV. RESULTADOS

De abril a diciembre del año 2016 se atendieron en el Instituto para el desarrollo infantil ARIE-La Molina ,55 niños con diagnóstico de parálisis cerebral, siendo 38 menores de 6 años lo que representa el 69.9% del total de niños, de los cuales se ha recolectado información de 30 niños que cumplieron los criterios de inclusión.

La muestra estuvo conformada por 30 niños con diagnóstico definitivo de PC (casos) y por 60 niños sin PC (controles) pareados por sexo y edad gestacional al nacer ,63.3% fueron del sexo masculino y 36.6.7% femenino. El 20% tuvieron una edad gestacional menor o igual a 37 semanas, y 80% de 37 a 40 semanas.

La edad promedio del paciente en los casos fue 3.6 ± 1.248447 y en los controles fue $3.5 \text{ años} \pm 1.142403$, en relación al peso al nacer en los casos fue de 3089.833 ± 707.5876 gr y en los controles fue de 3223.017 ± 771.7876 .

La edad promedio de la madre al momento del embarazo en los casos fue 28.41 ± 6.134 en el caso de los controles fue 31.25 ± 5.6 , en la relación a la edad de los padres el promedio en los casos fue de 31.91 ± 5.96 y en los controles 34.41 ± 5.8 . (Tabla N°1).

Tabla 1

Características Generales de los casos y controles del Instituto para la Rehabilitación Infantil - ARIE (La Molina). Abril -octubre 2016.

Características epidemiológicas	Caso n=30		Controles n=60
Edad del Paciente	3.6 (1.2)		3.5 (1.1)
Peso al nacer (gr)	3089.8 (707.6)		3223.0 (771.8)
Edad de la Madre (años)	28.41 (6.134)		31.25 (5.6)
Edad del padre (años)	31.91 (5.96)		34.41 (5.8)
Edad gestacional (semanas)		38.2 (2.96%)	
Sexo masculino del paciente		19 (63.3%)	
Sexo femenino del paciente		11 (36.6.7%)	

Fuente: Historias clínicas maternas y neonatales de hospitales de nacimiento de los niños estudiados.

Tabla 2

Factores de riesgo de parálisis cerebral del Instituto para la Rehabilitación Infantil - ARIE (La Molina). Abril -octubre 2016.

Factores de riesgo de parálisis cerebral	Casos	Controles	cOR	IC95%	p
	n=30	n=60			
Antecedentes familiares	16 (53.3)	19 (31.7)	2.48	1.01 - 6.08	0.048
Infecciones urinarias en el embarazo	19(63.3)	22(36.7)	3.51	1.23-9.99	0.019
Apgar5' < 6	10 (33.3)	2 (3.3)	24.94	3.55- 175.11	0.001
Alteracion de la frecuencia cardiaca	11 (36.7)	2 (3.3)	11	2.44 - 49.63	0.002
Infecciones en el recién nacido	10 (33.3)	1 (1.7)	33.4	3.77 - 296.19	0.002
Convulsiones	11 (36.7)	1 (1.7)	22	2.84 - 170.4	0.003
Ictericia no fisiológica	12 (40.0)	6 (10.0)	9.57	2.10 - 43.70	0.004

La tabla 2 muestra un resumen de todos los factores de riesgo, con OR>1

Tabla 3

Factores de riesgo prenatales de los pacientes atendidos en Arie-La Molina de Abril a octubre del 2016.

Factores prenatales	Casos	Controles	cOR	IC95%	p
	n=30	n=60			
Antecedentes familiares*	16 (53.3)	19 (31.7)	2.48	1.01 - 6.08	0.048
Edad de la madre (≥35 años)	8 (26.7)	18 (30.0)	0.85	0.33 - 2.23	0.746
Edad del padre (≥35 años)	11 (36.7)	30 (50.0)	0.51	0.19 - 1.39	0.188
Consumo de alcohol**	4 (13.3)	1 (1.7)	8.00	0.89 - 71.6	0.063
Consumo de tabaco**	1 (3.3)	8 (13.3)	0.17	0.02 - 1.56	0.117
Consumo de medicamentos**	0 (0.0)	2 (3.3)	NC		
Hipertensión materna	1 (3.3)	1 (1.7)	2.00	0.13 - 32.0	0.624
Diabetes materna	0 (0.0)	0 (0.0)	NC		
Anemia materna	5 (16.7)	4 (6.7)	2.91	0.68 - 12.44	0.151
Abortos previos	8 (26.7)	16 (26.7)	1.00	0.39 - 2.53	1.00
Intervalo intergenésico (<2 años)	5 (16.7)	7 (11.7)	1.48	0.44 - 4.95	0.525
Control prenatal antes del 1 trimestre	25 (83.3)	53 (88.3)	0.61	0.15 - 2.42	0.483
Más de 6 controles prenatales	19 (63.3)	44 (73.3)	0.57	0.20 - 1.61	0.293
Infección urinaria	19 (63.3)	22 (36.7)	3.51	1.23 - 9.99	0.019
Preeclampsia / Eclampsia	3 (10.0)	2 (3.3)	4.65	0.46 - 46.9	0.193
Amenaza de aborto	10 (33.3)	19 (31.7)	1.07	0.44 - 2.59	0.88
Placenta previa	5 (16.7)	7 (11.7)	1.6	0.43 - 5.96	0.484
Amenaza de parto pretérmino	5 (16.7)	8 (13.3)	1.27	0.40 - 4.10	0.684
Desprendimiento prematuro placenta	1 (3.3)	2 (3.3)	1.00	0.05 - 18.91	1.000
Tratamiento con sulfato de magnesio	2 (6.7)	4 (6.7)	1.00	0.13 - 8.00	1.000

Nota: p (p-valor), NC no calculable, cOR Conditional odds ratio. Fuente: Historias clínicas

maternas y neonatales de hospitales de nacimiento de los niños estudiados.

Tabla 4

Factores de riesgo perinatales asociados a parálisis cerebral de los pacientes atendidos en Arie-La Molina de Abril - octubre del 2016.

Factores perinatales	Casos	Controles	cOR	IC95%	p
	n=30	n=60			
Alteración del cordón umbilical	4 (13.3)	13 (21.7)	0.56	0.17 - 1.88	0.35
Parto prolongado	4 (13.3)	1 (1.7)	8.00	0.89 - 71.58	0.063
inducción al parto	1 (3.3)	1 (1.7)	2.00	0.13 - 31.98	0.624
Presentación anormal	9 (30.0)	15 (25.0)	1.28	0.49 - 3.33	0.618
Cesárea de Urgencia	10 (33.3)	15 (25.0)	1.63	0.57 - 4.69	0.365
Peso al nacer (gramos)	3089.8 (707.6)	3223.0 (771.8)	0.99	0.99 - 1.00	0.14
Peso al nacer <1500gr	2 (6.7)	3 (5.0)	2.00	0.13 - 31.98	0.624
Apgar5< 6	10 (33.3)	2 (3.3)	24.94	3.55-175.11	0.001
Alteración de la frecuencia cardíaca	11 (36.7)	2 (3.3)	11	2.44 - 49.63	0.002
Infecciones en el recién nacido***	10 (33.3)	1 (1.7)	33.4	3.77 - 296.19	0.002
Ventilación mecánica***	5 (16.7)	5 (8.3)	6.46	0.69 - 60.48	0.102
Malformaciones fuera del SNC	4 (13.3)	0 (0.0)	NC		
Convulsiones	11 (36.7)	1 (1.7)	22	2.84 - 170.4	0.003
Alteraciones del sistema respiratorio***	5 (16.7)	5 (8.3)	7.04	0.71 - 69.68	0.095
Ictericia no fisiológica	12 (40.0)	6 (10.0)	9.57	2.10 - 43.70	0.004

Nota: NC no calculable, cOR Conditional odds ratio, *** Cálculo realizado a través de regresión logística múltiple con ajuste de variables de apareamiento: sexo y edad gestacional.

Fuente: Historias clínicas maternas y neonatales de hospitales de nacimiento de los niños estudiados.

Tabla 5

Factores de riesgo postnatales asociados a parálisis cerebral de los pacientes atendidos en Arie-La Molina de Abril - octubre del 2016

Factores postnatales	Casos	Controles	cOR	IC95%	p
	n=30	n=60			
Meningitis bacteriana	3	0		NC	
Neoplasias	2	0		NC	
Total	5	0		NC	

Nota: NC no calculable. Fuente: Historias clínicas maternas y neonatales de hospitales de nacimiento de los niños estudiados.

V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

5.1. Análisis de factores de riesgo de PC.

Se realiza un estudio de casos y controles apareados para incrementar la eficiencia estadística, y reducir el sesgo relacionado a factores de confusión conocidos y garantizar la homogeneidad, por edad gestacional, sexo, y facilitar la comparación de casos y controles en presencia de exposiciones que varían con el tiempo.

Se realizó controles pareados según la duración de la gestación pues se conoce que a mayor prematuridad del bebe se incrementa la posibilidad, de desarrollar PC. (Guillen y Bellomo, 2005; Moster et al., 2010) por ello SCAPE ha propuesto que los sujetos se dividan según su edad gestacional para estudios etiológicos.

Según el sexo para evitar cualquier exceso de hombres en la muestra de PC pues estudios mundiales reportan una incidencia de un 30% más alto en los hombres. Esto es particularmente en el grupo pretérmino, donde los varones representan hasta el 70% de todos los niños afectados con PC, como se explicó en el marco teórico y en los antecedentes de esta investigación, ellas constituyen los principales factores de riesgo de PC según otros trabajos. (Chounti et al., 2013; Reid et al., 2016)

Se excluyeron a los pacientes que nacieron producto de partos gemelares o múltiples, como es habitual en este tipo de estudio, ello garantizo la homogeneidad de la muestra, la exclusión de gemelos y nacimientos múltiples suprime el factor del multifactorialidad, otro factor de riesgo importante de PC, según otros estudios. (Blair y Watson, 2000)

La falta de relación de la PC con algunas de las variables analizadas en esta investigación no implica que estas variables no sean un factor de riesgo para la PC en su totalidad, sino que no son un factor de riesgo significativo para la población estudiada. Es importante tener en cuenta que en nuestro modelo de análisis podría haber variables no

incluidas que podrían fortalecer o minimizar la relación entre algunas de las variables analizadas con la PC.

5.1.1 Factores prenatales

En nuestro estudio los antecedentes familiares de trastornos motores y epilepsia se reportaron en mayor número, otros estudios han encontrado OR más altos de trastornos del movimiento en familiares de niños con PC, así como de deterioro cognitivo y convulsiones en madres de niños con PC y una relación entre la enfermedad de Alzheimer y la PC, OR:15. (Robaina, 2010). Según Tollanes et al. (2014) las personas nacidas en familias en las que algún integrante tiene PC., tienen un riesgo elevado, dependiendo de su grado de parentesco siendo mayores en hermanos o primos. Fong et al. (2014) reportaron el caso de PC en dos hermanos causadas por mutaciones heterocigóticas compuestas en el gen que codifica la proteína C como la causa genética probable de PC familiar.

En relación a las características maternas antes y durante el embarazo, la infección urinaria durante el embarazo es un factor de riesgo, una mujer que cursa con infección urinaria tiene 3.9 veces más riesgo de tener un niño con PC y este resultado coincide con lo encontrada por Polivka et al. (1997) quienes encontraron un OR de 5, resultados similares encontrados por Bear y Wu (2016) encontró un OR de 1.4, y Robaina (2010) que encontró un OR de 2.9, otros estudios de cohorte de base poblacional también lo afirman. (Miller et al., 2013). El daño a la sustancia blanca del cerebro está relacionado con la exposición materna a infecciones, como infecciones del tracto genitourinario, durante el embarazo. (MacLennan et al., 2015).

5.2.2. Factores de riesgo perinatales.

Los principales factores de riesgo de PC durante el período perinatal fueron Apgar bajo al quinto minuto de vida, alteraciones de la frecuencia cardiaca, sepsis neonatal y convulsiones en la población estudiada.

Una de las razones por las que en el análisis de factores de riesgo perinatal no incluyó el Apgar al minuto, fue la existencia de colinealidad con la variable alteración de la frecuencia cardíaca fetal. Por lo tanto, basándose en la relación tan estrecha entre ambas, en este estudio se sustituyó la variable Apgar bajo al minuto por la variable de alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.

El monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca fetal se efectúa comúnmente, en parte, para detectar hipoxia durante el parto que puede provocar una lesión cerebral, otros estudios demuestran que el descenso de la frecuencia cardíaca mucho después del inicio de las contracciones uterinas (odds ratio, 3,9; intervalo de confianza del 95%, 1,7 a 9,3) y disminución de la variabilidad latido a latido de la frecuencia cardíaca (odds ratio, 2,7; intervalo de confianza del 95 por ciento, 1,1 a 5,8) se relaciona a un mayor riesgo de PC. (Nelson et al., 1996).

En nuestro estudio la alteración de la frecuencia cardíaca se asoció a riesgo de PC (OR de 11), pero no se pudieron recoger datos más específicos del monitoreo fetal ya que solo se utilizaron los reportes escritos por los médicos que supervisaron a los bebés durante el parto, y estos informes en la mayoría de los casos carecían de detalles, pero otros estudios que cuantificaron la relación del monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca intraparto y trastornos neurológicos específicos como convulsiones, leucomalacia periventricular, PC, muerte, hallaron que no están relacionadas con la mortalidad perinatal ni la morbilidad neurológica pediátrica. (Graham et al., 2006).

Los cambios en la frecuencia cardíaca fetal son a menudo un indicador de sufrimiento fetal, una condición que, a menos que no se tomen medidas urgentes durante el parto, amenazará seriamente la vida o la supervivencia del feto sin secuelas neurológicas, las mismas son el denominador común de la PC por diversas causas, que provocan un mal estado fetal no sólo durante el parto (como en todos los casos asociados a hipoxia-isquemia

aguda, infecciones, traumatismos, etc.), sino también antes del nacimiento, lo que reduce la capacidad del feto para soportar el estrés del parto. (Robaina, 2010). En este estudio, sostenemos que ellas pueden ser una señal de la ineficacia de las intervenciones disponibles en el momento del nacimiento de los niños estudiados o una atención inadecuada en el momento del nacimiento.

Algunos investigadores han defendido que la causa más común de PC es prenatal y, por lo tanto, las intervenciones centradas en mejorar los signos de sufrimiento fetal durante el parto (como cambios en la frecuencia cardíaca fetal) no prevendrían significativamente la PC del feto. (Reddihough y Collins, 2003)

Las infecciones del recién nacido, fueron significativas en nuestro estudio alcanzando un OR de 33. De acuerdo con la hipótesis infección y/o inflamación, la infección materna puede conducir a valores altos de citosinas en la sangre y el cerebro del feto, lo que podría provocar daño en el sistema nervioso central y PC posterior. (Jacobsson y Hagberg, 2004).

Nelson (2009) informaron que los valores sanguíneos de citosinas inflamatorias en los recién nacidos a término que desarrollaron PC fueron significativamente más altos que los grupos de control.

Las infecciones en este periodo son el resultado de sucesos fisiopatológicos que pueden ocurrir prenatalmente (infecciones urinarias, corioamnionitis) y pueden verse propagadas durante el trabajo de parto o perinatalmente por agentes adversos que afectan el desarrollo del cerebro. Varios estudios demostraron que la corioamnionitis materna se vincula con un mayor riesgo de PC. La relación entre infecciones neonatales y PC puede ser causal, ya sea de forma directa o como contribuyente a la infección por otras razones, donde la infección es el eslabón final en el proceso de daño cerebral. (Robaina, 2010). En un metaanálisis realizado en el 2003 evaluaron la asociación entre la corioamnionitis y la PC, encontrando que la

corioamnionitis es un factor de riesgo tanto para la PC como para la leucomalacia periventricular quística (cPVL) encontrando un RR 1,9, IC del 95 % (1,5–2,5) y cPVL RR 2,6, IC del 95 % (1,7–3,9).(Wu, 2002), otro estudio de casos y controles reportaron la asociación de PC y corioamnionitis con un OR 4,1; IC 95 %, (1,6-10,1)(Wu et al., 2003). En nuestra investigación no se pudo evidenciar que la corioamnionitis fuera un factor de riesgo de PC, ya que los médicos de asistencia solo registraron el diagnóstico de sepsis neonatal. Es posible que algunos de los niños valorados con sepsis neonatal tuvieran corioamnionitis.

El Apgar menor de 6 a los cinco minutos, es un factor de riesgo importante en nuestro trabajo, la que coincide Lie et al. (2010) quienes encontraron un OR de 53, IC del 95%, mencionando que los niños con diagnóstico de PC alcanzaron un Apgar menor a 3 al nacer, en relación con los niños sin PC que tuvieron un puntaje de Apgar de 10. Otro estudio realizado en Cuba obtuvo un OR 24,3 en este estudio, los valores bajos de Apgar a los 5 minutos y los cambios en la frecuencia cardíaca fetal se relacionaron estrechamente con el desarrollo de PC, lo que puede indicar que los sucesos durante el nacimiento son los factores de riesgo más importantes para la PC. (Robaina, 2010). Otra posibilidad es que una proporción significativa de niños con PC tengan más probabilidades de nacer deprimidos que los niños sin PC pues tenían daño neurológico antes del nacimiento, ello está respaldado por los resultados de este estudio, donde los antecedentes de enfermedades neuropsiquiátricas e infecciones urinarias fueron factores de riesgo importantes.

Según el análisis de regresión logística es difícil confirmar o rechazar categóricamente si la relación entre los valores bajos de Apgar a los 5 minutos de vida y la PC sea causal, o en qué medida influyen en los factores de riesgo perinatales para la PC, para establecer una relación causal entre estas dos variables, se requeriría un estudio de cohorte prospectivo.

Una investigación prospectiva realizada en niños nacidos entre 1996 y 1998 en la provincia de Matanzas (Cuba) demostró que el 12% de los niños con un valor de Apgar bajo al quinto minuto de vida desarrollaron PC. (Riesgo y Robaina, 2000), lo cual fue ratificado en una investigación posterior, realizada por uno de los investigadores. (Robaina et al., 2006). Confrontando estos resultados con nuestra investigación, ellos confirman que el valor de Apgar bajo en el quinto minuto es útil para determinar situaciones de alto riesgo, para muerte neonatal pero su valor predictor de PC y otras discapacidades es delimitado. Además, el valor del Apgar en el primer minuto de vida como predictor es aún más limitado y no se relaciona con la PC. (Flidel-Rimon y Shinwell, 2007).

Por muchos años se relacionó la PC con la asfixia perinatal, y ello a una puntuación baja de Apgar, pero ahora se considera de valor limitado para diagnosticar la asfixia. Por lo tanto, el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) y el International Cerebral Palsy Task Force han propuesto cuatro criterios suficientes para precisar un acontecimiento hipóxico intraparto agudo lo suficiente para provocar PC:

1.-Presencia de acidosis metabólica en sangre arterial del cordón umbilical fetal recolectada en el momento del nacimiento (pH inferior a 7 y carencia de base de 12 mmol/L o más).

2) Aparición temprana de enfermedad neonatal grave o moderada, encefalopatía en recién nacidos a partir de las 34 semanas de gestación.

3) Parálisis cerebral del tipo cuadripléjico o discinético espástico.

4) Exclusión de otras causas identificables, como traumatismos, trastornos de la coagulación, enfermedades infecciosas o trastornos genéticos. (Boog, 2011)

Por lo tanto, si bien estas normas son convenientes para afrontar litigios, aún existe un vacío de incertidumbre debido a la imposibilidad de demostrar lo que se plantea en teoría en múltiples ocasiones en la práctica clínica. En los países del tercer mundo, este aspecto es más importante debido a la falta de recursos para medir el estado ácido-base del feto, realizar cultivos microbiológicos confiables y realizar estudios de coagulación y neuroimagenología. (Rainaldi y Perlman, 2016).

Otro factor de riesgo en nuestra población fueron las convulsiones neonatales con un OR de 11, resultados similares fueron encontrados en un estudio de casos y controles emparejados por edad y sexo un OR de 23 (4,7-112) (Suvanand et al., 1997) .Otro estudio realizado en prematuros menores de 32 semanas asoció las convulsiones con un mayor riesgo de PC. OR de 10. (Deirdre et al., 1997; McIntyre et al., 2012) .Un estudio de cohorte concluyó que un daño agudo del sistema nervioso con convulsiones conlleva a un alto riesgo de PC. (Evans et al., 2001)

En relación a la Ictericia no fisiológica puede ser responsable de la PC en este estudio reportamos un OR 12 otros autores reportan valores similares OR 14,4 (3,69-56,4) (Suvanand et al., 1997). Otro estudio que compararon a 102 niños con PC con 530 sujetos de control, la asfixia al nacer, ictericia prolongada y las convulsiones neonatales fueron significativamente más comunes en el grupo con PC, donde 20 niños con PC tuvieron ictericia prolongada y 35 convulsiones neonatales. (Öztürk et al., 2007)

5.2.3. Factores de riesgo posnatales

La PC postnatal se refiere a aquellos cuyo daño neurológico ocurrió entre los 28 días de nacido y antes de los 3 años de edad. (Bax et al., 2005). En nuestro estudio no se pudo calcular debido a su baja frecuencia entre los casos y a la presencia de ceros en los controles. En nuestra población cinco niños tuvieron factores posnatales lo que representa el 16% de los

casos, similar resultado se encontró en un registro de PC de Victoria entre 1970 a 1999 encontraron 339 casos con PC postnatal, lo que representa el 10,7% de todas las PC. (Reid et al., 2006). Otro estudio basado en un registro europeo sobre las tendencias en la prevalencia y características de los casos de PC postnatal encontró que el 5.5% de los casos fueron identificados como postnatales.(Germany et al., 2013). Una investigación llevada a cabo en 1996, en dos hospitales de Lima-Perú reveló que la causa posnatal fue responsable del 13.7% de la PC y dentro de ellas la meningitis bacteriana fue el evento más importante. (Campos et al., 1996). Nosotros encontramos tres casos de meningitis bacteriana y dos por procesos neoplásicos.

En contraste, con una investigación retrospectiva ejecutada en Cuba y otro el realizado en un hospital pediátrico del Ecuador, encontraron que los factores de riesgo postnatales contribuyen en menor grado con el desarrollo de PC (Robaina, 2010), siendo los casos más frecuentes; la meningitis, encefalitis y traumatismos como probables responsables de PC, encontrando resultados relevantes respecto al grupo control. (Canelos y Silva, 2012)

VI. CONCLUSIONES

- 6.1.- En conclusión, este estudio determino que los factores de riesgo perinatal son los más importantes a que estuvieron expuestos los niños con diagnóstico de PC menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016, quienes fueron pareados por edad gestacional y sexo. Es importante mencionar que la presencia de estos factores de riesgo podría ser un indicador de que no fueran efectivas las medidas de intervención disponibles en el momento en que nacieron los niños estudiados o de que el seguimiento del trabajo de parto no fuese óptimo.
- 6.2.- Dentro de los factores de riesgos prenatales se identificaron dos, los antecedentes familiares con un OR de 2.48 y las infecciones urinarias en el embarazo con un OR 3.51.
- 6.3.- Se identificaron cinco factores de riesgo perinatales, presentando la contribución más importante las infecciones del RN con un OR de 33.4 indicándonos que es 33,4 veces más probable que el niño que sufra de este factor de riesgo desarrolle PC. El Apgar <6 a los 5 minutos, y las alteraciones de la frecuencia cardiaca como factores de riesgo obtuvieron un OR 24.94 y 11 respectivamente determinando que se asocia fuertemente a la ocurrencia de PC. Las convulsiones tuvieron OR de 22, por lo tanto, un recién nacido que convulsiona tiene 22 veces más probabilidades de padecer de PC. En la población estudiada ella puede ser un indicador temprano de daño cerebral pues los niños también estuvieron expuestos a otros eventos de riesgo ocurridos antes y durante el parto. La ictericia no fisiológica también fue un factor de riesgo alto OR 9.57 ello es un reflejo de las deficiencias del control estricto del embarazo de una gestante de riesgo y de las condiciones de salud en que son atendidos los recién nacidos, pues si él bebe recibe un tratamiento inmediato se puede prevenir algunos daños permanentes.

6.4.- En el periodo postnatal no se pudo calcular los factores de riesgo debido a su baja frecuencia entre los casos y a la presencia de ceros en los controles, pero en la población de PC estudiada la meningitis bacteriana y neoplasias cerebrales fueron eventos de riesgo para dicho evento. No se pudo encontrar ningún factor único o significativo como la causa de la PC en los niños estudiados.

VII. RECOMENDACIONES

- 7.1.-Es importante conocer los factores de riesgo de PC para realizar prevención de los factores prevenibles y que muchas veces por falta de información y orientación se transforman en problemas de salud pues al identificar estos factores asociados, podrían crearse estrategias sanitarias para evitar que ocurran y así lograr una población de niños más saludables y con mejores expectativas.
- 7.2.-A nivel de atención primaria se debería replantear estrategias para la asesoría preconcepcional de prevención y concientizar a las parejas del riesgo superior de tener un niño con PC si tienen los antecedentes familiares de uno o más parientes biológicos con patología neuropsiquiátrica, evitar y prevenir la consanguinidad familiar, pues están establecidas leyes y normativas que buscan garantizar el acceso a servicios de salud y asesoramiento genético, así como la promoción de la salud reproductiva y prenatal, y mejorar el sistema de referencias-contrarreferencias e información a nivel del sistema sanitario que posibilite un seguimiento estricto de las familias y bebés con alta probabilidad de sufrir PC., para el diagnóstico precoz y oportuno.
- 7.3.-Fomentar acciones de educación, promoción y concientización en función de los hallazgos de los resultados obtenidos, donde se evidencie que hay factores de riesgo prevenibles como la infección del tracto genitourinario. La atención prenatal debe comenzar de manera temprana, oportuna para prevenir posibles complicaciones y brindar las recomendaciones necesarias para llevar un embarazo.
- 7.4.-Mejorar las condiciones del parto y seguimiento perinatal y neonatal mediante el seguimiento de la salud fetal durante el parto, así como lo refiere la Ley de protección de la Madre Gestante y del Recién Nacido.

- 7.5.-Es importante implementar al sistema de salud con equipos de última tecnología, como equipos de diagnóstico prenatal temprano y atención inmediata al recién nacido para prevenir el daño cerebral, garantizando así que los bebés con factores de riesgo importantes nazcan en grandes hospitales de maternidad con centros quirúrgicos ubicados en el mismo lugar y con experiencia obstétrica, neonatal y quirúrgica adecuada. Esto evita los riesgos de un diagnóstico tardío que incluyen deterioro clínico y compromiso del desarrollo neurológico antes del traslado posnatal a un centro quirúrgico.
- 7.6.-Se aconseja la implementación efectiva de estas políticas en todos los niveles de atención de sistema de salud que brinde atención a las gestantes y niños para proveer de recursos, personal capacitado y tecnología avanzada no solo en los hospitales de mayor nivel, para que se cumplan con las normas y se brinde una atención de calidad.
- 7.8.-Establecer el registro nacional de PC, con el propósito de obtener información sobre la prevalencia, incidencia, morbilidad, mortalidad, comorbilidades, evaluar las intervenciones terapéuticas para la planificación de servicios asistenciales y rehabilitación.
- 7.9.-Estimular a que se lleven más investigaciones sobre este tema con un mayor tamaño de muestra o realizar estudios prospectivos orientados con objetivos similares, para tener resultados más precisos, especialmente en términos de relación temporal ,para profundizar este problema y determinar el comportamiento de los factores de riesgo de PC en nuestro país o región para que podamos desarrollar nuestras propias estrategias de prevención en lugar de extrapolar los resultados de investigaciones de otros países con características socioeconómicas diferentes.
- 7.10.-Alentar a las organizaciones no gubernamentales nacionales, asociaciones a invertir más en prevención de los factores de riesgo que puedan llevar a desarrollar PC.

VIII. REFERENCIAS

- Badawi, N., Felix, J. F., Kurinczuk, J. J., Dixon, G., Watson, L., Keogh, J. M., Valentine, J., & Stanley, F. J. (2005). Cerebral palsy following term newborn encephalopathy: A population-based study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47(5), 293-298. <https://doi.org/10.1017/s0012162205000575>
- Badia Corbella M. (2007). Tendencias actuales de investigación ante el nuevo concepto de parálisis cerebral. *Siglo Cero: Revista Española sobre Discapacidad Intelectual*, 38(223), 25-38.
- Bax, M., Goldstein, M., Rosenbaum, P., Leviton, A., Paneth, N., Dan, B., Jacobsson, B., & Damiano, D. (2005). Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 47(8), 571-576. <https://doi.org/10.1017/S001216220500112X>
- Bear, J. J., & Wu, Y. W. (2016). Maternal Infections During Pregnancy and Cerebral Palsy in the Child. *Pediatric neurology*, 57, 74-79. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2015.12.018>
- Bernard L., M. (2009). Injury to the Preterm Brain and Cerebral Palsy. *Journal of child neurology*, 24(9), 1062-1063. <https://doi.org/10.1177/0883073809338062>
- Blair, E., & Watson, L. (2000). Epidemiology of cerebral palsy. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 11(2), 117-125. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2005.10.010>
- Boog, G. (2011). Cerebral palsy and perinatal asphyxia (II--Medicolegal implications and prevention). *Gynecologie, Obstetrique & Fertilité*, 39(3), 146-173. <https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2011.01.015>

- Camacho, Pallas, C. R., De la Cruz Bértolo, J., Simón de las Heras, R., & Mateos Beato, F. (2007). Parálisis cerebral: Concepto y registros de base poblacional. *Revista de Neurología*, 45(08), 503. <https://doi.org/10.33588/rn.4508.2007309>
- Campos, P., Bancalari, E., & Castañeda, C. (1996). Etiología en parálisis cerebral. *Revista Medica Herediana*, 7(3), Article 3. <https://doi.org/10.20453/rmh.v7i3.517>
- Canelos Encalada, P. K., & Silva Echeverria, J. E. (2012). *Factores de riesgo prenatales, natales y postnatales de parálisis cerebral infantil en niños atendidos en el servicio de Neurología del Hospital Pediátrico Baca Ortiz*. [Trabajo de grado, Pontificia Universidad Católica del Ecuador]. Repositorio Institucional PUCE. <http://repositorio.puce.edu.ec:80/handle/22000/10795>
- Cans, C. (2007). Surveillance of cerebral palsy in Europe: A collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 42(12), 816-824. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2000.tb00695.x>
- Centro para el control y la prevención de enfermedades. (2020). *Consumo de alcohol durante el embarazo*. Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/fasd/alcohol-use.html>
- Christensen, D., Van Naarden Braun, K., Doernberg, N. S., Maenner, M. J., Arneson, C. L., Durkin, M. S., Benedict, R. E., Kirby, R. S., Wingate, M. S., Fitzgerald, R., & Yeargin-Allsopp, M. (2014). Prevalence of cerebral palsy, co-occurring autism spectrum disorders, and motor functioning – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, USA, 2008. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 56(1), 59-65. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12268>

- Clark, S. L., & Hankins, G. D. V. (2003). Temporal and demographic trends in cerebral palsy—Fact and fiction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *188*(3), 628-633. <https://doi.org/10.1067/mob.2003.204>
- Dan Bi, Chen Mingjie, Zhang, X., Wang, H., Xia, L., Shang, Q., Li, T., Zhu, D., Blomgren, K., He, L., Wang, X., Xing, Q., & Zhu, C. (2014). The association between sex-related interleukin-6 gene polymorphisms and the risk for cerebral palsy. *Journal of Neuroinflammation*, *11*, 100. <https://doi.org/10.1186/1742-2094-11-100>
- Deirdre J, M., Peter L., H., & Ann, Johnso. (1997). *Factores de riesgo neonatales de parálisis cerebral en bebés muy prematuros: Estudio de casos y controles en JSTOR*. <https://www.jstor.org/stable/25173714>
- Donner, E. J., Camfield, P., Brooks, L., Buchhalter, J., Camfield, C., Loddenkemper, T., & Wirrell, E. (2017). Understanding Death in Children With Epilepsy. *Pediatric Neurology*, *70*, 7-15. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2017.01.011>
- Doyle, L. W., Halliday, H. L., Ehrenkranz, R. A., Davis, P. G., & Sinclair, J. C. (2005). Impact of postnatal systemic corticosteroids on mortality and cerebral palsy in preterm infants: Effect modification by risk for chronic lung disease. *Pediatrics*, *115*(3), 655-661. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-1238>
- Ellenberg, J. H., & Nelson, K. B. (2012). The association of cerebral palsy with birth asphyxia: A definitional quagmire. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *55*(3), 210-216. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12016>
- Eunson, P. (2012). Aetiology and epidemiology of cerebral palsy. *Paediatrics and Child Health*, *22*(9), 361-366. <https://doi.org/10.1016/j.paed.2012.05.008>

- Evans, A., K., Rigby A.S, Hamilton,P, & Titchiner,N. (2001). The relationships between neonatal encephalopathy and cerebral palsy: A cohort study. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 21(2), 114-120. <https://doi.org/10.1080/01443610020025967>
- Fletcher, R., Fletcher, S., & Fletcher, G. (2016). *Epidemiología Clínica* (5ta ed.). Wolters Kluwer.
- Flidel-Rimon, O., & Shinwell, E. S. (2007). Neonatal Aspects of the Relationship Between Intrapartum Events and Cerebral Palsy. *Clinics in Perinatology*, 34(3), 439-449. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2007.06.001>
- Friedman, J. M., van Essen, P., & van Karnebeek, C. D. M. (2022). Cerebral palsy and related neuromotor disorders: Overview of genetic and genomic studies. *Molecular Genetics and Metabolism*, 137(4), 399-419. <https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2021.11.001>
- Galea, C., McIntyre, S., Smithers-Sheedy, H., Reid, S. M., Gibson, C., Delacy, M., Watson, L., Goldsmith, S., Badawi, N., Blair, E., & Group, the A. C. P. R. (2019). Cerebral palsy trends in Australia (1995–2009): A population-based observational study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 61(2), 186-193. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14011>
- Germany, L., Ehlinger, V., Klapouszczak, D., Delobel, M., Hollódy, K., Sellier, E., De La Cruz, J., Alberge, C., Genolini, C., & Arnaud, C. (2013). Trends in prevalence and characteristics of post-neonatal cerebral palsy cases: A European registry-based study. *Research in Developmental Disabilities*, 34(5), 1669-1677. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.02.016>

- Grados Valderrama, F. de M., Cabrera Epiquen, R., & Diaz Herrera, J. (2003). Estado nutricional pregestacional y ganancia de peso materno durante la gestación y su relación con el peso del recién nacido. *Revista Medica Herediana*, *14*(3), 128-133.
- Graham, E. M., Petersen, S. M., Christo, D. K., & Fox, H. E. (2006). Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the prevention of perinatal brain injury. *Obstetrics and Gynecology*, *108*(3 Pt 1), 656-666. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000230533.62760.ef>
- Graham, H., Rosenbaum, P., Paneth, N., Dan, B., Lin, J.-P., Damiano, D. L., Becher, J. G., Gaebler-Spira, D., Colver, A., Reddihough, D. S., Crompton, K. E., & Lieber, R. L. (2016). Cerebral palsy. *Nature reviews. Disease primers*, *2*, 15082. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.82>
- Greenwood, C., Yudkin, P., Sellers, S., Impey, L., & Doyle, P. (2005). Why is there a modifying effect of gestational age on risk factors for cerebral palsy? *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, *90*(2), F141-F146. <https://doi.org/10.1136/adc.2004.052860>
- Gupta, R., & Appleton, R. (2001). Cerebral palsy: Not always what it seems. *Archives of Disease in Childhood*, *104*(8), 809-814. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2018-315633>
- Hagberg, H., Mallard, C., Ferriero, D. M., Vannucci, S. J., Levison, S. W., Vexler, Z. S., & Gressens, P. (2015). The role of inflammation in perinatal brain injury. *Nature reviews. Neurology*, *11*(4), 192. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2015.13>

- Hamer, E., & Hadders, -Algra. (2016). Prognostic significance of neurological signs in high-risk infants—A systematic review. *Developmental medicine and child neurology*, 58 (Suppl 4). <https://doi.org/10.1111/dmcn.13051>
- Himmelman, K., Ahlin, K., Jacobsson, B., Cans, C., & Thorsen, P. (2011). Risk factors for cerebral palsy in children born at term. *Acta Obstetricia Et Gynecologica Scandinavica*, 90(10), 1070-1081. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0412.2011.01217.x>
- Himmelman, K., Horber, V., De La Cruz, J., Horridge, K., Mejaski-Bosnjak, V., Hollody, K., Krägeloh-Mann, I., & SCPE Working Group. (2017). MRI classification system (MRICS) for children with cerebral palsy: Development, reliability, and recommendations. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 59(1), 57-64. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13166>
- Himpens, E., Van den Broeck, C., Oostra, A., Calders, P., & Vanhaesebrouck, P. (2008). Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: A meta-analytic review. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 50(5), 334-340. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2008.02047.x>
- Hoon, A. (2006). Neuroimaging in Cerebral Palsy: Patterns of Brain Dysgenesis and Injury. *Journal of child neurology*, 20, 936-939. <https://doi.org/10.1177/08830738050200120201>
- Houlihan, C. M. (2014). Bone health in cerebral palsy: Who's at risk and what to do about it? *Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine*, 7(2), 143-153. <https://doi.org/10.3233/PRM-140283>
- Jarvis, S., Glinianaia, S. V., Arnaud, C., Fauconnier, J., Johnson, A., McManus, V., Topp, M., Uvebrant, P., Cans, C., Krägeloh-Mann, I., & SCPE collaboration of European Cerebral

- Palsy Registers. (2005). Case gender and severity in cerebral palsy varies with intrauterine growth. *Archives of Disease in Childhood*, 90(5), 474-479. <https://doi.org/10.1136/adc.2004.052670>
- Johnston, M. V., & Hagberg, H. (2007). Sex and the pathogenesis of cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 49(1), 74-78. <https://doi.org/10.1017/s0012162207000199.x>
- Keith, H. M., & Gage, R. P. (1960). Neurologic lesions in relation to asphyxia of the newborn and factors of pregnancy :Long-term follow-up. *Pediatrics*, 26(4), 616-622. <https://doi.org/10.1542/peds.26.4.616>
- Kerr Graham, H., Rosenbaum, P., Paneth, N., Dan, B., Lin, J.-P., Damiano, D. L., Becher, J. G., Gaebler-Spira, D., Colver, A., Reddihough, D. S., Crompton, K. E., & Lieber, R. L. (2016). Cerebral palsy. *Nature reviews. Disease primers*, 2, 15082. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.82>
- Larguía, A., Urman, J., Savransky, R., Canizzaro, C., De Luca, A., Fayanas, C., Martín, S., Nassif, J. C., Sanguinetti, R., Solana, C., Uranga, A., Votta, R., Bruno, N., & Kozak, A. (2000). Consenso argentino sobre parálisis cerebral: Rol del cuidado perinatal. *Rev. Hosp. Matern. Infant. Ramon Sarda*, 120-124.
- Larroque, B., Marret, S., Ancel, P.-Y., Arnaud, C., Marpeau, L., Supernant, K., Pierrat, V., Rozé, J.-C., Matis, J., Cambonie, G., Burguet, A., Andre, M., Kaminski, M., Bréart, G., & EPIPAGE Study Group. (2003). White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: The EPIPAGE study. *The Journal of Pediatrics*, 143(4), 477-483. [https://doi.org/10.1067/S0022-3476\(03\)00417-7](https://doi.org/10.1067/S0022-3476(03)00417-7)

- Legido, A., & Katsetos, C. D. (2003). Parálisis cerebral: Nuevos conceptos etiopatogénicos. *Revista de Neurología*, 36(02), 157. <https://doi.org/10.33588/rn.3602.2002261>
- Ley N° 3816/2018. Ley que establece el diagnóstico e intervención temprana y la protección de los niños y adolescentes con parálisis cerebral. No. N°3816/2018-CR. Congreso de la republica del Perú (2021). https://www.congreso.gob.pe/Docs/comisiones2020/Salud/files/dictamen_nro38_3816.pdf
- Lie, K. K., Grøholt, E.-K., & Eskild, A. (2010). Association of cerebral palsy with Apgar score in low and normal birthweight infants: Population based cohort study. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 341, c4990. <https://doi.org/10.1136/bmj.c4990>
- Little, W. J. (1966). On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 46, 7-22.
- Low, J. A. (2004). Reflections on the occurrence and significance of antepartum fetal asphyxia. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 18(3), 375-382. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2004.02.002>
- Luaidi, M. (2020). *Freud Sigmund: La paralisi cerebrale infantile*. https://www.academia.edu/42949080/Freud_Sigmund_La_paralisi_cerebrale_infantile
- MacLennan, A. H., Thompson, S. C., & Gecz, J. (2015). Cerebral palsy: Causes, pathways, and the role of genetic variants. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 213(6), 779-788. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.05.034>

- Marpole, R., Blackmore, A. M., Gibson, N., Cooper, M. S., Langdon, K., & Wilson, A. C. (2020). Evaluation and Management of Respiratory Illness in Children With Cerebral Palsy. *Frontiers in Pediatrics*, *8*. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.00333>
- Mcintyre, S., Taitz, D., Keogh, J., Goldsmith, S., Badawi, N., & Blair, E. (2012). A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *28th*(August 2012), 1-10. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12017>
- McIntyre, S., Taitz, D., Keogh, J., Goldsmith, S., Badawi, N., & Blair, E. (2013). A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *55*(6), 499-508. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12017>
- Miller, J. E., Pedersen, L. H., Streja, E., Bech, B. H., Yeargin-Allsopp, M., Van Naarden Braun, K., Schendel, D. E., Christensen, D., Uldall, P., & Olsen, J. (2013). Maternal infections during pregnancy and cerebral palsy: A population-based cohort study. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, *27*(6), 542-552. <https://doi.org/10.1111/ppe.12082>
- Morgan, C., Fahey, M., Roy, B., & Novak, I. (2018). Diagnosing cerebral palsy in full-term infants. *Journal of Paediatrics and Child Health*, *54*(10), 1159-1164. <https://doi.org/10.1111/jpc.14177>
- Motion, S., Northstone, K., Emond, A., Stucke, S., & Golding, J. (2002). Early feeding problems in children with cerebral palsy: Weight and neurodevelopmental outcomes. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *44*(1), 40-43. <https://doi.org/10.1017/s0012162201001633>

- Mutch, L., Alberman, E., Hagberg, B., Kodama, K., & Perat, M. V. (1992). Cerebral palsy epidemiology: Where are we now and where are we going? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 34(6), 547-551. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1992.tb11479.x>
- Nelson, K. B. (2003). Can We Prevent Cerebral Palsy? *New England Journal of Medicine*, 349(18), 1765-1769. <https://doi.org/10.1056/NEJMs035364>
- Nelson, K. B. (2009). Infection in pregnancy and cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 51(4), 253-254. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2008.03256.x>
- Nelson, K. B., Dambrosia, J. M., Ting, T. Y., & Grether, J. K. (1996). Uncertain Value of Electronic Fetal Monitoring in Predicting Cerebral Palsy. *New England Journal of Medicine*, 334(10), 613-619. <https://doi.org/10.1056/NEJM199603073341001>
- Novak, I., Hines, M., Goldsmith, S., & Barclay, R. (2012). Clinical prognostic messages from a systematic review on cerebral palsy. *Pediatrics*, 130(5), e1285-1312. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-0924>
- Novak, I., Morgan, C., Adde, L., Blackman, J., Boyd, R. N., Brunstrom-Hernandez, J., Cioni, G., Damiano, D., Darrah, J., Eliasson, A.-C., de Vries, L. S., Einspieler, C., Fahey, M., Fehlings, D., Ferriero, D. M., Fetters, L., Fiori, S., Forssberg, H., Gordon, A. M., ... Badawi, N. (2017). Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatrics*, 171(9), 897-907. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.1689>
- Novak, I., Morgan, C., Fahey, M., Finch-Edmondson, M., Galea, C., Hines, A., Langdon, K., Namara, M. M., Paton, M. C., Popat, H., Shore, B., Khamis, A., Stanton, E., Finemore, O. P., Tricks, A., te Velde, A., Dark, L., Morton, N., & Badawi, N. (2020). State of the

- Evidence Traffic Lights 2019: Systematic Review of Interventions for Preventing and Treating Children with Cerebral Palsy. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 20(2), 3. <https://doi.org/10.1007/s11910-020-1022-z>
- Overgård, T. M., Kjærsgaard-Hansen, L., Søe, M., & Illum, N. O. (2015). Positive experience with intrathecal baclofen treatment in children with severe cerebral palsy. *Danish Medical Journal*, 62(1), A4999.
- Öztürk, A., Demirci, F., Yavuz, T., Yıldız, S., Değirmenci, Y., Döşoğlu, M., & Avşar, Y. (2007). Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Duzce (Turkey). *Brain and Development*, 29(1), 39-42. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2006.05.011>
- Padmakar, S., Kumar, K., & Parveen, S. (2018). *Manejo y tratamiento de la parálisis cerebral*. <https://scholar.google.com/2019>
- Palisano, R. J., Rosenbaum, P., Bartlett, D., & Livingston, M. H. (2008). Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 50(10), 744-750. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2008.03089.x>
- Pascual, J., & Koenigsberger, M. (2004). *Parálisis cerebral: Factores de riesgo prenatales* : *Neurología.com*. <http://www.neurologia.com/articulo/2003133/esp>
- Pin, T. W., Elmasry, J., & Lewis, J. (2013). Efficacy of botulinum toxin A in children with cerebral palsy in Gross Motor Function Classification System levels IV and V: A systematic review. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 55(4), 304-313. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2012.04438.x>

- Rainaldi, M. A., & Perlman, J. M. (2016). Pathophysiology of Birth Asphyxia. *Clinics in Perinatology*, 43(3), 409-422. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.002>
- Rebage, V, Ruiz-Escusol,S, Fernadez-Vallejo,M, Montejo-Gañan,J, Garcia Iñiguez,JP, & Galve-Pradel,Z. (2008). *El recién nacido neurológico en nuestro medio y su seguimiento: Neurología.com*. <http://www.neurologia.com/articulo/2008344>
- Reddihough, D. S., & Collins, K. J. (2003). The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Australian Journal of Physiotherapy*, 49(1), 7-12. [https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(14\)60183-5](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(14)60183-5)
- Reid, S. M., Lanigan, A., & Reddihough, D. S. (2006). Post-neonatally acquired cerebral palsy in Victoria, Australia, 1970-1999. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 42(10), 606-611. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2006.00936.x>
- Reid, S. M., Meehan, E. M., Arnup, S. J., & Reddihough, D. S. (2018). Intellectual disability in cerebral palsy: A population-based retrospective study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 60(7), 687-694. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13773>
- Resolución Directoral N.º 138-2012-SA-DG-INR. (2012, junio 15). <https://www.gob.pe/institucion/inr/normas-legales/4772151-138-2012-sa-dg-inr>
- Riesgo Rodríguez, S.D.L.C. & RobainaCastellanos, G. (2000). Seguimiento del neurodesarrollo en recién nacidos severamente deprimidos. *Revista médica electrónica*, 22.
- Robaina Castellanos, G. (2010). *Prevalencia y factores de riesgo de parálisis cerebral en Matanzas (años de nacimiento 1996-2002)*. <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.10569.01121>

- Robaina Castellanos, G., Riesgo Rodríguez, S. D. L. C., & Robaina Castellanos, M. (2007). Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema ya resuelto? *Revista de neurologia*, 45, 110. <https://doi.org/10.33588/rn.4502.2006595>
- Robaina Castellanos, G., Riesgo Rodríguez, S. D. L. C., & Robaina Castellanos, R. (2006). Valor predictor de secuelas neurológicas del examen neurológico y el ultrasonido cerebral en neonatos asfícticos. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 32(2).
- Rosenbaum, P., Paneth, N., Leviton, A., Goldstein, M., Bax, M., Damiano, D., Dan, B., & Jacobsson, B. (2007). A report: The definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Developmental Medicine and Child Neurology. Supplement*, 109, 8-14.
- Sadowska, M., Sarecka-Hujar, B., & Kopyta, I. (2020). Cerebral Palsy: Current Opinions on Definition, Epidemiology, Risk Factors, Classification and Treatment Options. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 16, 1505-1518. <https://doi.org/10.2147/NDT.S235165>
- Schult Montoya, S., Genaro Saldaña, S., & De Coll Vela, L. E. (2022). Características clínicas de los pacientes con parálisis cerebral infantil portadores de gastrostomía atendidos en un instituto especializado de salud de Lima, Perú. *Anales de la Facultad de medicina*, 83, 294-298. <https://doi.org/10.15381/anales.v83i4.2365>
- Sellier, E., Platt, M. J., Andersen, G. L., Krägeloh-Mann, I., De La Cruz, J., Cans, C., & Surveillance of Cerebral Palsy Network. (2016). Decreasing prevalence in cerebral palsy: A multi-site European population-based study, 1980 to 2003. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 58(1), 85-92. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12865>

- Shonkoff, J. P., Garner, A. S., & Earls, M. F. (2012). The Lifelong Effects of Early Childhood Adversity and Toxic Stress. *Pediatrics*, *129*(1), e232-e246. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-2663>
- Simón Gómez-López, Jaimes, V. H., Palencia Gutiérrez, C. M., Hernández, M., & Guerrero, A. (2013). Parálisis cerebral infantil. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, *76*(1), 30-39.
- Singhi, P., Jagirdar, S., Khandelwal, N., & Malhi, P. (2003). Epilepsy in children with cerebral palsy. *Journal of Child Neurology*, *18*(3), 174-179. <https://doi.org/10.1177/08830738030180030601>
- Speyer, R., Cordier, R., Kim, J.-H., Cocks, N., Michou, E., & Wilkes-Gillan, S. (2019). Prevalence of drooling, swallowing, and feeding problems in cerebral palsy across the lifespan: A systematic review and meta-analyses. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *61*(11), 1249-1258. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14316>
- Stanley, F., Blair, E., & Alberman, E. (2000). *Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways*. Mac Keith Press.
- Strøm, M. S., Tollånes, M. C., Wilcox, A. J., Lie, R. T., Forthun, I., & Moster, D. (2021). Maternal Chronic Conditions and Risk of Cerebral Palsy in Offspring: A National Cohort Study. *Pediatrics*, *147*(3), e20201137. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-1137>
- Sudip, P., Anjuman, N., Mrinalini, B., & Ajaya Jang, K. (2022). A Review on Recent Advances of Cerebral Palsy. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, *2022*, 2622310. <https://doi.org/10.1155/2022/2622310>

- Suvanand, S., Kapoor, S. K., Reddaiah, V. P., Singh, U., & Sundaram, K. R. (1997). Risk factors for cerebral palsy. *Indian Journal of Pediatrics*, *64*(5), 677-685. <https://doi.org/10.1007/BF02726124>
- Trabacca, A., Vespino, T., Di Liddo, A., & Russo, L. (2016). Multidisciplinary rehabilitation for patients with cerebral palsy: Improving long-term care. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*, *9*, 455-462. <https://doi.org/10.2147/JMDH.S88782>
- Trivić, I., & Hojsak, I. (2019). Evaluation and Treatment of Malnutrition and Associated Gastrointestinal Complications in Children with Cerebral Palsy. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*, *22*(2), 122-131. <https://doi.org/10.5223/pghn.2019.22.2.122>
- Türkoğlu, G., Türkoğlu, S., Çelik, C., & Uçan, H. (2017). Intelligence, Functioning, and Related Factors in Children with Cerebral Palsy. *Noro Psikiyatri Arsivi*, *54*(1), 33-37. <https://doi.org/10.5152/npa.2015.12676>
- Upadhyay, J., Tiwari, N., & Ansari, M. N. (2020). *Parálisis cerebral: Etiología, fisiopatología e intervenciones terapéuticas*. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/1440-1681.13379>
- Vasileiadis, G. T., Thompson, R. T., Han, V. K. M., & Gelman, N. (2009). Females follow a more «compact» early human brain development model than males. A case-control study of preterm neonates. *Pediatric Research*, *66*(5), 551-555. <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e3181ba1ae7>
- Vohr, B. R. (2014). Neurodevelopmental outcomes of extremely preterm infants. *Clinics in Perinatology*, *41*(1), 241-255. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2013.09.003>

- Wallace, S. J. (2001). Epilepsy in cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 43(10), 713-717. <https://doi.org/10.1017/s0012162201001281>
- Wu, Y. W. (2002). Systematic review of chorioamnionitis and cerebral palsy. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 8(1), 25-29. <https://doi.org/10.1002/mrdd.10003>
- Wu, Y. W., Croen, L. A., Shah, S. J., Newman, T. B., & Najjar, D. V. (2006). Cerebral palsy in a term population: Risk factors and neuroimaging findings. *Pediatrics*, 118(2), 690-697. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-0278>
- Wu, Y. W., Escobar, G. J., Grether, J. K., Croen, L. A., Greene, J. D., & Newman, T. B. (2003). Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA*, 290(20), 2677-2684. <https://doi.org/10.1001/jama.290.20.2677>

IX. ANEXOS

Anexo A

Matriz de consistencia

Título	Problema general	Objetivo General	Hipótesis	Variables e indicadores		Tipología del estudio	Técnica de recolección de datos																																																																																		
Factores relacionados a la Parálisis Cerebral en menores de 6 años en el Instituto para el desarrollo infantil -ARIE, La Molina 2015	¿Cuáles son los factores de riesgo asociados de la Parálisis Cerebral en menores de 6 años en el Instituto para el desarrollo infantil - ARIE, La Molina 2016?	Determinar los factores de riesgo más importantes de Parálisis Cerebral en niños menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) 2016. Objetivo Especifico Identificar que factores de riesgo prenatales se asocian a la parálisis cerebral infantil en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) 2016. Identificar que factores de riesgo perinatales se asocian a parálisis cerebral infantil en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) 2016. Identificar que factores de riesgo posnatales se asocian a parálisis cerebral infantil en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) 2016.	Hipótesis a tema H1: Los factores de riesgo prenatales, perinatales y posnatales se relacionan significativamente con la Parálisis Cerebral en niños menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) 2016. Hipótesis Nula H0: Los factores de riesgo prenatales, perinatales y posnatales no se relacionan significativamente con la PC en menores de 6 años atendidos en el Instituto para el Desarrollo Infantil (ARIE-La Molina) durante el año 2016.	Variables dependiente: Parálisis cerebral Variable independiente: Factores Prenatales Factores Perinatales Factores Posnatales		Tipo de Estudio experimental, tipo de investigación cuantitativa y diseño de casos y controles pareados de 1:2	Encuesta a la madre del niño con PC Revisión de Historias Clínicas Instrumentos *Cuestionario a la Madre *Ficha de Recolección de datos de la historia clínica																																																																																		
				Dimensión		Población y Muestra:																																																																																			
				factores prenatales	<table border="1"> <tr><td>Antecedentes familiares</td><td>Parálisis cerebral, maternos consanguíneos</td></tr> <tr><td>Edad de los padres</td><td>Edad en años cronológicos</td></tr> <tr><td>Drogo o farmacodependencia</td><td>Consumo de tabaco</td></tr> <tr><td>Consumo habitual de medicamentos prescritos</td><td>Consumo de alcohol</td></tr> <tr><td></td><td>Consumo de cocaína</td></tr> <tr><td></td><td>Centípulos</td></tr> <tr><td></td><td>antipsicóticos</td></tr> <tr><td></td><td>Diabetes</td></tr> <tr><td></td><td>enfermedad Tiroidea</td></tr> <tr><td></td><td>Infertilidad</td></tr> <tr><td></td><td>Epilepsia</td></tr> <tr><td></td><td>HTA Cr.</td></tr> <tr><td>Antecedentes patológicos maternos</td><td>Anemia</td></tr> <tr><td></td><td>Parto Prematuro</td></tr> <tr><td></td><td>Neonaticiosos</td></tr> <tr><td></td><td>Coitos fetales</td></tr> <tr><td></td><td>hipoxia uterina</td></tr> <tr><td></td><td>intervalo interplacentario</td></tr> <tr><td></td><td>Embarazo planeado</td></tr> <tr><td>Evolución del embarazo</td><td>1° CPN durante el primer trimestre</td></tr> <tr><td></td><td>Numero de CPN</td></tr> <tr><td></td><td>Numero de ecografías</td></tr> <tr><td></td><td>ganancia ponderal de peso</td></tr> <tr><td>Complicaciones del embarazo</td><td>Pre-eclampsia / Eclampsia</td></tr> <tr><td></td><td>Administración de MgSO4</td></tr> <tr><td></td><td>Infec. Tracto Urinario</td></tr> <tr><td></td><td>infección cervicovaginal</td></tr> <tr><td></td><td>Amnaza de aborto en 1 o 2 trimestre</td></tr> <tr><td></td><td>Flujo >30</td></tr> <tr><td></td><td>Placenta Previa</td></tr> <tr><td></td><td>Desprendimiento Prematuro de Placenta</td></tr> <tr><td></td><td>Rotura prematura de membranas</td></tr> <tr><td></td><td>Diabetes gestacional</td></tr> <tr><td></td><td>Administración de H. Tiroidea</td></tr> <tr><td></td><td>Amnaza de Parto Prematuro</td></tr> <tr><td></td><td>Administración de coagulantes</td></tr> <tr><td></td><td>Gestación Múltiple</td></tr> <tr><td>Factores fetales</td><td>RCIU</td></tr> <tr><td></td><td>Polidemnitosis</td></tr> <tr><td></td><td>Hidrops Fetal</td></tr> <tr><td></td><td>Malformaciones fetales que no son del SNC</td></tr> </table>	Antecedentes familiares	Parálisis cerebral, maternos consanguíneos	Edad de los padres	Edad en años cronológicos	Drogo o farmacodependencia	Consumo de tabaco	Consumo habitual de medicamentos prescritos	Consumo de alcohol		Consumo de cocaína		Centípulos		antipsicóticos		Diabetes		enfermedad Tiroidea		Infertilidad		Epilepsia		HTA Cr.	Antecedentes patológicos maternos	Anemia		Parto Prematuro		Neonaticiosos		Coitos fetales		hipoxia uterina		intervalo interplacentario		Embarazo planeado	Evolución del embarazo	1° CPN durante el primer trimestre		Numero de CPN		Numero de ecografías		ganancia ponderal de peso	Complicaciones del embarazo	Pre-eclampsia / Eclampsia		Administración de MgSO4		Infec. Tracto Urinario		infección cervicovaginal		Amnaza de aborto en 1 o 2 trimestre		Flujo >30		Placenta Previa		Desprendimiento Prematuro de Placenta		Rotura prematura de membranas		Diabetes gestacional		Administración de H. Tiroidea		Amnaza de Parto Prematuro		Administración de coagulantes		Gestación Múltiple	Factores fetales	RCIU		Polidemnitosis		Hidrops Fetal		Malformaciones fetales que no son del SNC	La población está constituida por niños menores de 6 años, atendidos en el Instituto para el desarrollo infantil ARIE-La Molina, con diagnósticos confirmados. Con muestra y muestreo no probabilísticos.	
Antecedentes familiares	Parálisis cerebral, maternos consanguíneos																																																																																								
Edad de los padres	Edad en años cronológicos																																																																																								
Drogo o farmacodependencia	Consumo de tabaco																																																																																								
Consumo habitual de medicamentos prescritos	Consumo de alcohol																																																																																								
	Consumo de cocaína																																																																																								
	Centípulos																																																																																								
	antipsicóticos																																																																																								
	Diabetes																																																																																								
	enfermedad Tiroidea																																																																																								
	Infertilidad																																																																																								
	Epilepsia																																																																																								
	HTA Cr.																																																																																								
Antecedentes patológicos maternos	Anemia																																																																																								
	Parto Prematuro																																																																																								
	Neonaticiosos																																																																																								
	Coitos fetales																																																																																								
	hipoxia uterina																																																																																								
	intervalo interplacentario																																																																																								
	Embarazo planeado																																																																																								
Evolución del embarazo	1° CPN durante el primer trimestre																																																																																								
	Numero de CPN																																																																																								
	Numero de ecografías																																																																																								
	ganancia ponderal de peso																																																																																								
Complicaciones del embarazo	Pre-eclampsia / Eclampsia																																																																																								
	Administración de MgSO4																																																																																								
	Infec. Tracto Urinario																																																																																								
	infección cervicovaginal																																																																																								
	Amnaza de aborto en 1 o 2 trimestre																																																																																								
	Flujo >30																																																																																								
	Placenta Previa																																																																																								
	Desprendimiento Prematuro de Placenta																																																																																								
	Rotura prematura de membranas																																																																																								
	Diabetes gestacional																																																																																								
	Administración de H. Tiroidea																																																																																								
	Amnaza de Parto Prematuro																																																																																								
	Administración de coagulantes																																																																																								
	Gestación Múltiple																																																																																								
Factores fetales	RCIU																																																																																								
	Polidemnitosis																																																																																								
	Hidrops Fetal																																																																																								
	Malformaciones fetales que no son del SNC																																																																																								
				Factores Perinatales	<table border="1"> <tr><td>Factores que actúan durante el parto</td><td>Ruptura prolongada de membranas</td></tr> <tr><td></td><td>Corioamnionitis</td></tr> <tr><td></td><td>Líquido amniótico meconial</td></tr> <tr><td></td><td>Distocias Funiculares</td></tr> <tr><td></td><td>Trabajo de Parto Disfuncional</td></tr> <tr><td></td><td>Tipo de Parto</td></tr> <tr><td></td><td>Edad gestacional</td></tr> <tr><td></td><td>Peso al nacer</td></tr> <tr><td></td><td>APGAR al minuto de nacer</td></tr> <tr><td></td><td>APGAR a los cinco minutos de nacer</td></tr> <tr><td></td><td>APGAR a los diez minutos de nacer</td></tr> <tr><td></td><td>Sepsis neonatal</td></tr> <tr><td></td><td>Meningoencefalitis</td></tr> <tr><td></td><td>Ictericia no fisiológica</td></tr> <tr><td></td><td>Infección por TORCH</td></tr> <tr><td></td><td>Ventilación prolongada >24 h.</td></tr> <tr><td></td><td>Enfermedad de membrana hialina</td></tr> <tr><td></td><td>Hiperfension pulmonar persistente</td></tr> <tr><td></td><td>Neumotorax</td></tr> <tr><td></td><td>Broncoaspiración de líquido amniótico meconial</td></tr> <tr><td></td><td>Convulsiones neonatales</td></tr> </table>	Factores que actúan durante el parto	Ruptura prolongada de membranas		Corioamnionitis		Líquido amniótico meconial		Distocias Funiculares		Trabajo de Parto Disfuncional		Tipo de Parto		Edad gestacional		Peso al nacer		APGAR al minuto de nacer		APGAR a los cinco minutos de nacer		APGAR a los diez minutos de nacer		Sepsis neonatal		Meningoencefalitis		Ictericia no fisiológica		Infección por TORCH		Ventilación prolongada >24 h.		Enfermedad de membrana hialina		Hiperfension pulmonar persistente		Neumotorax		Broncoaspiración de líquido amniótico meconial		Convulsiones neonatales																																										
Factores que actúan durante el parto	Ruptura prolongada de membranas																																																																																								
	Corioamnionitis																																																																																								
	Líquido amniótico meconial																																																																																								
	Distocias Funiculares																																																																																								
	Trabajo de Parto Disfuncional																																																																																								
	Tipo de Parto																																																																																								
	Edad gestacional																																																																																								
	Peso al nacer																																																																																								
	APGAR al minuto de nacer																																																																																								
	APGAR a los cinco minutos de nacer																																																																																								
	APGAR a los diez minutos de nacer																																																																																								
	Sepsis neonatal																																																																																								
	Meningoencefalitis																																																																																								
	Ictericia no fisiológica																																																																																								
	Infección por TORCH																																																																																								
	Ventilación prolongada >24 h.																																																																																								
	Enfermedad de membrana hialina																																																																																								
	Hiperfension pulmonar persistente																																																																																								
	Neumotorax																																																																																								
	Broncoaspiración de líquido amniótico meconial																																																																																								
	Convulsiones neonatales																																																																																								
				Factores posnatales	<table border="1"> <tr><td>Lesiones del SNC</td><td>Traumatismo craneoencefalico</td></tr> <tr><td></td><td>Infección al SNC</td></tr> <tr><td>Lesiones sistémicas</td><td>Sepsis grave</td></tr> <tr><td></td><td>Parto cardio-respiratorio</td></tr> <tr><td></td><td>Intoxicaciones severas</td></tr> <tr><td></td><td>Deshidratación grave</td></tr> </table>	Lesiones del SNC	Traumatismo craneoencefalico		Infección al SNC	Lesiones sistémicas	Sepsis grave		Parto cardio-respiratorio		Intoxicaciones severas		Deshidratación grave																																																																								
Lesiones del SNC	Traumatismo craneoencefalico																																																																																								
	Infección al SNC																																																																																								
Lesiones sistémicas	Sepsis grave																																																																																								
	Parto cardio-respiratorio																																																																																								
	Intoxicaciones severas																																																																																								
	Deshidratación grave																																																																																								

Anexo B

Validación y confiabilidad del instrumento

Escala de Calificación para el Juez Experto

Escala de Calificación para el Juez Experto

Estimado juez experto (a):

Terminada la revisión de la ficha de recolección de datos, se le solicita dar su opinión con el objetivo de valorar cualitativamente su grado de pertinencia al objeto de estudio, y además, su grado de precisión y de adecuación desde el punto de vista de su definición y formulación sintáctica teniendo en cuenta si el lenguaje utilizado está claramente redactado

VALIDACION DEL INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Se procederá a la validación y prueba del instrumento mediante el Juicio de expertos para verificar la validez del contenido, los resultados se presentan a continuación:

FACTORES DE RIESGO DE PARÁLISIS CEREBRAL EN MENORES DE 6 AÑOS. ARIE – LA MOLINA 2015.

GUIA PARA EL EXPERTO PARA VALIDEZ DEL INSTRUMENTO

Instructivo:

Marque con un aspa (X) en el recuadro que corresponda a su respuesta y escriba en los espacios en blanco sus observaciones y sugerencias con relación a los ítems propuestos. Emplee los siguientes criterios

(-)	(+)				
1	2	A	:	De acuerdo	
2	1	D	:	En desacuerdo	

ASPECTOS A CONSIDERARSE	A	D
1. ¿Las preguntas responden a los objetivos de la Investigación?		
2. ¿Las preguntas realmente miden las variables? :		
2.1 Variable independiente		
2.2 Variable dependiente		
3. ¿El instrumento persigue el fin del objetivo general?		
4. ¿El instrumento persigue los fines de los objetivos Específicos?		
5. ¿Las ideas planteadas son representativos del tema?		
6. ¿Hay claridad en los ítems?		
7. ¿Los ítems despiertan ambigüedad en sus respuestas?		
8. ¿Las preguntas responden a un orden lógico?		
9. ¿El número de ítems por dimensiones es adecuado?		
10. ¿El número de ítems por indicador es adecuado?		
11. ¿La secuencia planteada es adecuada?		
12. *¿Las preguntas deben ser reformuladas?		
13 *¿Deben considerarse otros ítems?		

*Explique al final
Observaciones

Sugerencias

1. Juicio de Expertos

Se seleccionó un grupo de 7 jueces expertos en el tema de parálisis cerebral; a quienes se les entregó una ficha de valoración cualitativa a las preguntas del mismo (acuerdo y desacuerdo). Se aplicó el juicio de expertos para que éstos hicieran una valoración global de la ficha de recolección de datos. En relación con los ítems, se les solicitó que valoraran cualitativamente su grado de pertinencia al objeto de estudio y, además, su grado de precisión y de adecuación desde el punto de vista de su definición y formulación sintáctica. En base a ello se consultó a 4 médicos neuropediatras y dos médicos en medicina física y rehabilitación y un investigador experto en validación de instrumentos que ejercen la docencia universitaria en pregrado y posgrado en la UNMS, que tienen amplia experiencia profesional.

Los expertos que participaron en la validación interna del instrumento fueron los siguientes:

1. Experto 1 Dr. Daniel Koc Gonzales. Jefe de neuropediatría del Instituto de salud del Niño, neuropediatra del instituto para el desarrollo infantil ARIE
2. Experto 2 Dra. Rocio Liñan Morales neuropediatra del instituto para el desarrollo infantil ARIE
3. Experto 3 Dra. Ana Igei Chiney. Jefa del departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Edgardo Rebagliati Martins ESSALUD, y fisiatra del instituto para el desarrollo infantil ARIE.
4. Experto 4 Dra. Ana De la Cruz Quispe jefa del servicio de medicina física y rehabilitación del Hospital Hipólito Únanue, fisiatra del instituto para el desarrollo infantil ARIE.
5. Experto 5 Dr. Luis Miguel Milla Vera neuropediatra del hospital cayetano heredia, y del instituto para el desarrollo infantil ARIE.
6. Experto 6. Dr. Marco Antonio Medina Chávez. Neuropediatra del Hospital Edgardo Rebagliati Martins ESSALUD y del instituto para el desarrollo infantil ARIE.
7. Experto 7. Mg. Wily Ramos Muñoz. Coordinador general de la vigilancia de las enfermedades no transmisibles ex responsable de la unidad de investigación de la dirección general de epidemiología del ministerio de salud. Editor científico de la revista dermatología peruana.

A los jueces expertos, se les envió una carta solicitando su participación como juez, se adjuntó el resumen del proyecto de investigación y la Escala de Calificación para el Juez Experto con las indicaciones y la forma de calificación; así como el instrumento con sus respectivos ítems.

PRECUNTA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Experto 1	A	A	A	A	A	A	D	A	A	A	A	D	A
Experto 2	A	A	A	A	A	A	D	A	A	A	A	D	A
Experto 3	A	A	A	A	A	A	D	A	A	A	A	D	A
Experto 4	A	A	A	A	A	A	D	A	A	A	A	D	A
Experto 5	A	A	A	A	A	A	D	A	A	A	A	D	D
Experto 6	A	A	A	A	A	A	D	A	A	A	A	D	D
Experto 7	A	A	A	A	A	A	D	A	A	A	A	D	D

Se utilizó el coeficiente Kappa

$K = \frac{Po - Pe}{1 - Pe}$ (concordancia observada- concordancia esperada) / 1 - concordancia esperada

$$Po = \frac{10+2}{13} = 0.92$$

$$Pe = \frac{(10)(10) + ((2)(3))}{169} = 0.627$$

$$K = \frac{0.92 - 0.627}{1 - 0.627} = 0.785$$

Kappa	Grado de acuerdo
< 0	Sin acuerdo
0 -0.2	Insignificante
0.2 -0.4	Bajo

0.4 -0.6	Moderado
-----------------	----------

0.6 -0.8	Bueno
-----------------	-------

0.8 - 1	Muy bueno
----------------	-----------

El procedimiento de validación obtuvo una puntuación de 0.78 por la cual se considera grado bueno.

Anexo C

Ficha de recolección de datos

Ficha de Recolección de datos del Paciente

PRIMERA PARTE

A) Datos generales del paciente: HC:

Nombre de la Madre:

Nombre del paciente:

Fecha de nacimiento:

Grupo al que pertenece: Estudio Control Sexo: M F

Hospital donde nació No. Historia Clínica

B) Antecedentes Familiares:

a) Edad materna al inicio del embarazo (años): Edad del padre:

b) Antecedente familiar enfermedad hereditaria o neurogenética: Sí No

Especificar: Parálisis cerebral Epilepsia Matrimonios consanguíneos

c) Nivel socioeconómico según categoría institucional

C) Datos Prenatales

Características maternas anteriores al Embarazo

Drogo o Fármaco-dependencias

a.- Consumo de tabaco: Si No N° cigarros por día

b.- Consumo de alcohol: Si No mayor de 3 veces por semana

c.- Consumo de cocaína: Si No mayor de ½ gramos

Consumo habitual de fármacos prescritos

a.- consumo de cardiotónico: Si No 1vez al día a más: Si No

b.- Antiepiléptico: Si No 1vez al día a más: Si No

c.- otros:

Antecedes patológicos de la madre

Enfermedades maternas antes embarazo:

- * Hipertensión arterial crónica Sí No
- * Enfermedad tiroidea Sí No
- * Diabetes Mellitus Sí No
- * Infertilidad Sí No
- * Epilepsia Sí No
- * Anemia Sí No

- * Partos prematuros <37 semanas Sí No

* N°RN muertos.

* N° Abortos (perdidas)

* N°hijos muertos

* Intervalo intergenesico (meses)

- * Embarazo planeado Sí No

Evolución del Embarazo

- a.- Primer control durante 1er trimestre Si No

b.- n° de CPN

c.- Ganancia ponderal de peso (gramos)

d.- n° de ecografías

II PARTE

Complicaciones del Embarazo

- a) Pre-eclampsia / Eclampsia Sí No
- b) Amenaza de aborto en 1 o 2 trimestre Sí No
- c) Placenta Previa Sí No
- d) Desprendimiento Prematuro de Placenta Sí No
- e) Rotura prematura de membranas Sí No
- f) Diabetes gestacional Sí No
- g) Embarazo múltiple: Sí No
- h) Amenaza de Parto Pretérmino: Sí No
- i) Tratamiento con hormonas tiroideas durante el embarazo: Sí No
- j) Tratamiento con sulfato de magnesio: Sí No
- k) Infección durante el embarazo: Sí No
- Infección cérvico-vaginal Infección urinaria Fiebre > 38 °C
- l) Uso de corticoides prenatal: Sí No

Enfermedades del Feto

- RCIU Si No
- Polihidramnios Si No
- Hidrops fetal Si No
- Malformaciones fetales que no son del SNC Si No

D.-Datos Perinatales:			
Factores que actúan en el Parto			
Infección materna: Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Tipo: RPM > 24 h	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Corioamnionitis	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
Líquido amniótico meconial:		Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Cordón Normal <input type="checkbox"/>	Circulares Apretadas <input type="checkbox"/>	Nudos verdaderos <input type="checkbox"/>	Prolapso <input type="checkbox"/>
Persona que atendió el parto: Obstetra <input type="checkbox"/>	Medico <input type="checkbox"/>	Partera <input type="checkbox"/>	
Trabajo de parto prolongado >1 hora :	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
Inducción/accentuación del trabajo de parto:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
Presentación: Cefálica <input type="checkbox"/>	Podálica <input type="checkbox"/>	Transversa <input type="checkbox"/>	
Modo de nacimiento: Eutócico <input type="checkbox"/>	Instrumentado <input type="checkbox"/>	Cesárea <input type="checkbox"/>	
En caso de cesárea: Urgente	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
Datos del recién nacido			
Peso al nacer (g) <input type="text"/>	EG (sem) <input type="text"/>		
Valoración Peso/EG Bajo Peso/EG <input type="checkbox"/>		Peso Elevado/EG <input type="checkbox"/>	
Peso Adecuado/EG <input type="checkbox"/>			
Apgar: 1' <input type="text"/>	5' <input type="text"/>	10' <input type="text"/>	
Alteración de la FCF: Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Bradicardia <input type="checkbox"/>	Taquicardia <input type="checkbox"/>
Sepsis neonatal	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	
a) Infecciones:	Sí <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	
Bronconeumonía <input type="checkbox"/>	Meningoencefalitis bacteriana <input type="checkbox"/>	Infección por TORCH <input type="checkbox"/>	
b) Malformaciones fuera del SNC	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
d) Ventilación mecánica:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Duración <input type="text"/> días <input type="text"/>

e) Encefalopatía hipóxico-isquémica:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>						
f) Convulsiones:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>						
Momento de ocurrencia:	<24h <input type="checkbox"/>	24h <input type="checkbox"/>	7días <input type="checkbox"/>	>7días <input type="checkbox"/>				
g) Encefalopatía no asfíctica:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>						
i) Dificultad respiratoria:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>						
Enfermedad de Membrana Hialina	<input type="checkbox"/>	Hipertensión pulmonar	<input type="checkbox"/>	Neumotórax	<input type="checkbox"/>			
j) Ictericia no fisiológica:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>						
k) Compromiso multisistémico primeras 72 h de vida:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>						
l) Examen neurológico neonatal:								
Normal	<input type="checkbox"/>	Sospechoso	<input type="checkbox"/>	Patológico	<input type="checkbox"/>	No realizado	<input type="checkbox"/>	
m) Exámenes auxiliares (ultrasonido cerebral, TAC, RMN, laboratorio):								
Normal	<input type="checkbox"/>	Anormal	<input type="checkbox"/>	Especificar:	<input type="checkbox"/>	No realizado	<input type="checkbox"/>	
n) Hemorragia:	I <input type="checkbox"/>	II <input type="checkbox"/>	III <input type="checkbox"/>	IV <input type="checkbox"/>	LPB	<input type="checkbox"/>	Otros	<input type="checkbox"/>
E.-Datos Postnatales								
Enfermedades cerebrovascular	Si	<input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>				
Traumatismo craneoencefálico	Si	<input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>				
Infecciones SNC	Si	<input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>				
Sepsias grave	Si	<input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>				
Paro cardio respiratorio	Si	<input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>				
Intoxicaciones severas	Si	<input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>				
Deshidratación grave	Si	<input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>				

Anexo D

Consentimiento informado

El propósito de este documento es proveer a los participantes de esta investigación una clara explicación de la misma, así como su rol en ella.

La presente investigación es conducida por la Terapeuta Físico Edith Mejía Cotrina con N° de CTMP 2892.

La investigación tiene como objetivo determinar los Factores Relacionados a la Parálisis Cerebral en niños de 0 a 6 años. La parálisis cerebral es un término abarcador usado para describir a un grupo de trastornos crónicos que aparecen durante los primeros años de vida los cuales disminuyen el control del movimiento, y que, por lo general, no empeoran con el tiempo.

Se produce debido a un daño que sufre el cerebro durante su formación y desarrollo. El grado de afectación varía de una persona a otra. Actualmente ésta no se puede curar, aunque la investigación científica sigue buscando mejores tratamientos y métodos de prevención.

Yo, _____ #DNI _____ conozco que en el **Instituto para el Desarrollo Infantil – ARIE** la Molina, Provincia de Lima se está llevando a cabo una investigación con el objetivo de determinar el comportamiento de esta afección en ARIE y de ciertas características, llamadas factores de relacionados, que pueden contribuir a descubrir sus causas y mecanismos de producción. Se me ha informado que, de estar de acuerdo que participe en la misma, así como utilizar los datos de la historia clínica de mi menor hijo y los resultados de sus estudios solo serán conocidos por los investigadores y no serán revelados a ninguna otra persona sin mi autorización, ni serán utilizados en otras investigaciones no relacionadas con ésta, igualmente, puedo retirarme del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma.

Si las preguntas durante el llenado del cuestionario le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador.

Conociendo lo antes planteado en este documento y habiendo aclarado mis dudas, expreso mi disposición para participar como uno de los sujetos de la investigación, para lo cual autorizo se extraigan de la historia clínica todos los datos de interés, a la vez que me comprometo a brindar la información que me sea solicitada.

Y para que así conste firmo el presente documento.

Nombre y apellidos del padre _____

Firma _____

Nombre y apellidos del paciente _____

Terapeuta físico _____

Firma _____

Fecha _____

Teléfono: 998660005