

Barberini, Salvador José

“Abordaje kinésico de pacientes con parálisis cerebral tratados con toxina botulínica”

2021

Instituto: Ciencias de la Salud

*Carrera: Licenciatura en Kinesiología y
Fisiatría*



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Argentina.
Reconocimiento – Compartir igual 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Barberini, S. J. (2021) *Abordaje kinésico de pacientes con parálisis cerebral tratados con toxina botulínica* [tesis de grado Universidad Nacional Arturo Jauretche]

Disponible en RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital UNAJ <https://biblioteca.unaj.edu.ar/rid-unaj-repositorio-institucional-digital-unaj>

TESINA

Informe de Investigación

presentada para acceder al Título de grado de la Carrera

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

***“ABORDAJE KINÉSICO DE PACIENTES CON PARÁLISIS
CEREBRAL TRATADOS CON TOXINA BOTULÍNICA”***


Autor: Barberini, Salvador José

Nro. de Legajo: 14069

Directora: Lic. Sombra, Victoria

Fecha de Presentación:

29/10/2021



.....

Agradecimientos

Agradezco a mi esposa Guadalupe y a toda mi familia, por el apoyo brindado todos estos años.

A mi directora Victoria Sombra, por brindarme la oportunidad de dar mis primeros pasos en investigación y guiarme tan pacientemente. Agradezco el tiempo valioso que me ha destinado durante el proceso.

A mis compañeros de estudio, por su aliento para llegar a esta instancia.

A cada uno de los profesores que me acompañó desde las distintas cátedras, y un agradecimiento muy especial a la Universidad Nacional Arturo Jauretche, por darme la posibilidad de seguir formándome en una Universidad Pública y Gratuita.

Abreviaturas

ASPACE: Confederación española de asociaciones de atención a las personas con parálisis Cerebral

CIF: Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud

FNP: Facilitación neuromuscular propioceptiva

GH: Hormona de crecimiento

GPC: Guía de práctica clínica

OMS: Organización Mundial de la Salud

ONU: Organización de las Naciones Unidas

PC: Parálisis Cerebral

PCI: Parálisis Cerebral Infantil

RCPCH: Real colegio de pediatría y salud infantil

SNC: Sistema Nervioso Central

TB: Toxina Botulínica

TM: Tono Muscular

UNICEF: Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia

VP: Vía Piramidal

Índice

I.	Introducción	5
II.	Formulación del Problema de Investigación	6
III.	Objetivos.....	7
III.1.	Objetivo General	7
III.2.	Objetivos Específicos	7
IV.	Justificación	7
V.	Marco teórico	8
V.1.	Crecimiento y desarrollo	8
V.1.a	Determinantes del crecimiento	9
V.1.b	Parámetros antropométricos.....	10
V.1.c	Neurodesarrollo	11
V.1.d	Evaluación de los hitos del desarrollo	12
V.1.e	Desarrollo sensitivo y sensorial.....	16
V.2.	Parálisis Cerebral.....	18
V.2.a.	Epidemiología	20
V.2.b	Clasificación.....	21
V.2.c	Diagnóstico.....	23
V.2.d	Exámenes complementarios.....	24
V.3.	Espasticidad	25
V.3.a	Alteraciones motoras	26
V.3.b	Espasticidad y rigidez	28
V.3.c	Evaluación.....	29
V.4.	Tratamiento	30
V.4.a	Tipos de Tratamientos	31
V.5.	Toxina Botulínica.....	36

VI.	Método.....	38
VII.	Contexto de Análisis	39
VII.1.	Estado del arte	40
VIII.	Resultados.....	42
IX.	Conclusiones	43
X.	Referencias bibliográficas	46

I. Introducción

La Parálisis Cerebral (en adelante, PC) forma parte de los trastornos motores de origen central, es una patología de prevalencia considerable que se ha mantenido estable en las últimas décadas.¹ Agrupa a diferentes desórdenes motores y posturales causantes de muchas limitaciones. Estas son atribuidas a trastornos no progresivos², característica principal que la diferencia de otras patologías del cerebro.

Los trastornos del movimiento y de la postura se producen como consecuencia de una alteración del desarrollo y de la maduración del Sistema Nervioso Central (en adelante, SNC) en un momento determinado. Los mismos se pueden generar durante el periodo intrauterino o en la primera infancia.

El diagnóstico de la PC debe realizarse lo más pronto posible para permitir la intervención adecuada y la estimulación de cada niño. Se deben observar y evaluar diferentes aspectos, como los reflejos, que podrán continuar presentes durante más tiempo del usual, la falta de movimiento general o la ausencia de interés. Los padres o familiares cercanos, por lo general, notan que los niños no realizan destrezas acordes a su edad y éste será uno de los motivos de consulta con un profesional.

Un signo principal de la patología es la espasticidad, una disfunción motora producto del aumento dependiente de la velocidad en el reflejo miotático, el mismo cursa con hiperreflexia e hipertonia producto de la hiperexcitabilidad neuronal.

La espasticidad es la causante de grandes limitaciones al movimiento y, en consecuencia, al desarrollo. Su evolución natural produce alteraciones motoras variadas y en dirección hacia la fijación de trastornos complejos. Si no cuenta con intervención a tiempo, las limitaciones y dificultades del desarrollo podrían limitar considerablemente las funciones vitales.

Según la Organización Mundial de la Salud (en adelante, OMS) la Rehabilitación se define como³ *“un conjunto de intervenciones encaminadas a optimizar el funcionamiento y reducir la discapacidad en personas con afecciones de salud en la interacción con su entorno”*. En pocas palabras, la Rehabilitación ayuda a los niños a ser lo más independientes posible. Para ello, se tratan las afecciones subyacentes y se mejora la forma en que una persona se desenvuelve en su día a día, apoyándola para que supere las dificultades que pueda tener para entender, ver, oír, comunicarse, alimentarse o desplazarse.

La Rehabilitación como proceso debe tener objetivos definidos encaminados a favorecer el desarrollo general.

El tratamiento kinésico es fundamental dentro de las disciplinas de Rehabilitación, ya que tiene como objetivo favorecer la estimulación para el desarrollo psicomotor general. El propósito es disminuir las limitaciones y optimizar la función.⁴⁻⁵

En la actualidad, una de las opciones más utilizadas para el tratamiento de la PC son las inyecciones de Toxina Botulínica (en adelante, TB). Esta responde a una intervención de primera línea en el abordaje de la espasticidad. Cuenta con la ventaja de permitir un tratamiento local y dirigido a los grupos musculares más afectados.

Asimismo, se ha demostrado que la TB, genera fisiológicamente una denervación y una atrofia muscular temporal, sin causar fibrosis.⁶ El efecto clínico brinda el tiempo propicio para la estimulación kinésica durante el período de “ventana terapéutica”.⁷

En tal sentido, la Pregunta de Investigación que guía el presente Trabajo es: ¿Cuáles son las intervenciones kinésicas adecuadas para mejorar el desarrollo de los niños que padecen Parálisis Cerebral Espástica?

II. Formulación del Problema de Investigación

La espasticidad es un fenómeno duradero en el cual intervienen múltiples factores. Su evolución natural es la de desarrollar fibrosis muscular, retracciones, deformidades musculo esqueléticas y dolor.⁸

La TB, como complemento, favorece la efectividad de las terapias kinésicas en pos de la disminución y prevención de las deformidades que se desarrollan durante el crecimiento. El objetivo principal del tratamiento es estimular al máximo el potencial motor y neurológico de cada niño.⁹⁻²

Resulta necesario ampliar los conocimientos sobre las intervenciones kinésicas más adecuadas que otorguen los mayores beneficios terapéuticos en el funcionamiento de estos niños.

El presente trabajo aborda puntualmente los siguientes aspectos: TB y terapias kinésicas posteriores a su aplicación en pacientes pediátricos con PC.

III. Objetivos

III.1. Objetivo General

Determinar el abordaje kinésico posterior a la aplicación de TB subtipo A, en pacientes pediátricos que tienen espasticidad producto de PC.

III.2. Objetivos Específicos

- Puntualizar las funciones específicas de la TB subtipo A y los efectos.
- Determinar los objetivos principales del tratamiento kinésico posterior a la aplicación de TB sub tipo A.
- Comparar el abordaje kinésico posterior a la aplicación de TB Sub tipo A, con tratamientos sin su aplicación.

IV. Justificación

El estudio realizado en el presente trabajo se enfoca en los tratamientos kinésicos posteriores a la aplicación de la TB, suministrada en niños con discapacidad.

Según el la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad, celebrada en el marco de la Organización de las Naciones Unidas (en adelante, ONU) las personas con discapacidad incluyen a aquellas que tengan deficiencias físicas, mentales, intelectuales o sensoriales a largo plazo que, al interactuar con diversas barreras, puedan impedir su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones con las demás (art. 1, párrafo 2).⁹⁻¹⁰ Han sido ampliamente estudiados los daños y limitaciones que produce en la población en estudio, la patología de la espasticidad por PC sin la intervención adecuada.

Las funciones y beneficios de la TB se han analizado en profundidad, lo que permite comprobar que su utilización es de gran utilidad y que es un instrumento superador en relación al tratamiento en niños que no lo reciben.

Actualmente, no existen guías de práctica clínica basadas en la evidencia que brinden pautas para la Rehabilitación de estos pacientes.

Por estos motivos se considera de suma importancia el estudio y la determinación del mejor tratamiento kinésico post aplicación de TB, con el objetivo de lograr los mayores beneficios para la población objeto de esta producción escrita.

V. Marco teórico

V.1. Crecimiento y desarrollo

Para comprender la transformación y los diferentes aspectos que intervienen durante los procesos de crecimiento y desarrollo, es necesaria la observación y un control riguroso de todos los sucesos.¹¹⁻¹² Para ello, se deben tener presentes los siguientes conceptos: determinantes del crecimiento, parámetros antropométricos, neurodesarrollo, desarrollo sensitivo y sensorial junto con una evaluación de los hitos del desarrollo.

Los procesos de crecimiento y desarrollo¹³ hacen referencia al incremento de la masa a nivel anatómico y a la adquisición de funciones de mayor complejidad, respectivamente. Estos sucesos se caracterizan por respetar un orden determinado según:¹⁴

Dirección física: normalmente se produce en sentido céfalo caudal y próximo distal.

Velocidad determinada: crecimiento en unidad de tiempo. En etapas iniciales de la vida tiene su máxima velocidad y disminuye gradualmente hasta estabilizarse en la vida adulta.

Ritmo determinado: es el patrón específico de crecimiento que tiene cada tejido u órgano a través del tiempo, donde el máximo nivel se alcanza en diferentes etapas de la vida. Por ej. el Sistema Nervioso Central (en adelante, SNC) es el primero en alcanzar un mayor desarrollo y el aparato genital lo alcanza hasta, aproximadamente, los 10 años de vida.

Momento ideal: cada tejido tiene un momento en particular en el que se observan los mayores logros en crecimiento, desarrollo y madurez.

Equilibrio: pese a que el crecimiento y desarrollo tienen distintas velocidades y ritmo, cada uno alcanza en su momento un nivel de armonía que se considera normal.

El crecimiento es la manifestación de la capacidad de síntesis de un organismo y de cada una de sus células, las cuales deben presentar un equilibrio constante.¹² El balance entre la velocidad de síntesis y la de destrucción se manifiesta por aumento, mantenimiento o disminución de la masa que forma el organismo y puede expresarse como positivo, neutro o negativo.

El signo positivo se caracteriza por un incremento de la masa, que genera hiperplasia celular o hipertrofia. Es la etapa de la vida que ocurre entre la fecundación y la pubertad son sus manifestaciones clínicas el aumento del tamaño, es decir la estatura y el peso; puede también observarse en edades posteriores cuando el organismo se recupera de una lesión.

El signo neutro del crecimiento se debe a un equilibrio entre la síntesis y la destrucción, de tal manera que la masa corporal se mantiene estable gracias a períodos negativos

seguidos por positivos. Este signo se observa desde el término de la pubertad y hasta el inicio de la vejez; cuando las condiciones nutricionales y ambientales son adversas se puede percibir la detención de peso, talla y otras medidas antropométricas (con la finalidad de mantener la función y la vida a expensas del tamaño).

El signo negativo de crecimiento consiste en una pérdida de la masa corporal, sea porque disminuye la capacidad de síntesis o aumenta la destrucción. En situaciones normales, se debe observar durante la vejez o cuando se presentan enfermedades catabólicas.

El crecimiento inicial de muchos tejidos se caracteriza por un rápido incremento en el número de células y representa un momento crítico de crecimiento. Durante esta etapa, el organismo es más susceptible a sufrir daños permanentes que condicionan en diferentes medidas la adaptación al medio.¹⁵

El crecimiento secuenciado y equilibrado es un signo de salud, por ende, una presentación inadecuada podría señalar la existencia de patología del desarrollo.¹²⁻¹⁶ Este proceso es dinámico y no se debe enmarcar solamente en lo físico o biológico, ya que del mismo modo se debe tener en cuenta el estado psicosocial, económico, nutricional, cultural, ambiental y de homeostasis general en el que se desarrolla el niño.

V.1.a Determinantes del crecimiento

Desde el punto de vista biológico¹⁷, los padres heredan a sus hijos la capacidad de crecimiento (genotipo)¹⁸ que, en condiciones ideales, serán similares para todos los hijos del mismo sexo (fenotipo) pero su expresión final (epigenotipo) depende de las condiciones ambientales en que se desarrolla cada individuo en particular.¹⁹⁻²⁰⁻²¹

La regulación del ritmo y la velocidad del crecimiento depende principalmente de moduladores neuroendocrinos que, durante la vida intrauterina precisa del aporte calórico, proteico y la cantidad de insulina que puede producir el organismo, de forma tal que se puede confirmar la existencia de una relación directamente proporcional entre la insulina y la velocidad de desarrollo fetal.

A partir del nacimiento, las hormonas tiroideas modulan la energía (producción y aprovechamiento de calor, temperatura y energía metabólica).

De los 12 a 24 meses, es el sistema de la hormona de crecimiento el principal modulador de la velocidad. Este está integrado por los esteroides gonadales (principalmente los estrógenos) que modifican el patrón de secreción pulsátil de la GH, aumentan la sensibilidad tisular y determinan el cierre de los cartílagos de crecimiento.²²

Además de los determinantes del crecimiento, existen condiciones ambientales y orgánicas capaces de influir negativamente en el proceso de transformación. En tal sentido, también forman parte de los factores modificadores del crecimiento.²³⁻¹²

En función a ello, los factores modificadores se pueden dividir en dos categorías: los socio-económicos-culturales y los problemas orgánicos. Se observa entonces que a la herencia biológica se le suma la herencia social.²⁴

V.1.b Parámetros antropométricos

Según la OMS, la antropometría es una técnica incruenta y poco costosa, portátil y aplicable en todo el mundo para evaluar el tamaño, las proporciones y la composición del cuerpo humano. Es una herramienta que permite reflejar tanto el estado nutricional y de salud, como predecir el rendimiento y la supervivencia de los niños en desarrollo.¹⁴

Existen diversos parámetros que se consideran indispensables evaluar:²⁵ *talla o estatura de pie* (se utiliza a partir de los dos años o 100 cm), *longitud de estatura en decúbito* (niños menores de dos años se miden en decúbito), *peso, índice de masa corporal* (muestra la talla en función de la estatura), *perímetro cefálico* (en los primeros 6 años de vida guarda relación directa con el incremento del contenido intracraneano), *brazada* (evalúa la proporcionalidad del crecimiento), *segmento inferior, segmento superior, longitud del pie, diámetro bicromía* (proporcionalidad corporal y gradiente de maduración), *diámetro bicrestal* (mayor en las mujeres), *pliegue cutáneo* (correlaciona la reserva energética del organismo), *perímetro del muslo* (determinado por la masa muscular), *índice de volumen peneano; volumen testicular*.

Al momento de la evaluación, se podrán analizar las características de cada individuo y establecer según escalas determinadas la etapa del desarrollo en la que se encuentra. Una forma de evaluar es de manera cronológica (edad) o de acuerdo al gradiente de maduración somático conseguido (edad biológica)²⁶. No se puede asumir que ambos deben brindar el mismo resultado.

Las siguientes características permiten analizar y determinar la edad biológica del niño: *edad ósea*: se determina por el análisis de los núcleos de crecimiento existentes en diferentes partes del cuerpo. *Edad dental*: el número de piezas dentarias, el grado de erupción, el desgaste de los bordes dentarios y el número de dientes deciduos o temporales que han exfoliado. *Maduración sexual*: escalas de Tanner y Marshall, se basan en la aparición de manifestaciones sexuales secundarias.²⁴ Describen los cambios físicos que se observan en genitales, pecho y vello púbico, a lo largo de la pubertad en ambos sexos.

Esta escala, que está aceptada internacionalmente, clasifica y divide el continuo de cambios puberales en 5 etapas sucesivas que van de niño (I) a adulto (V).

V.1.c Neurodesarrollo

El desarrollo del SNC se produce dentro de un marco dinámico de interacción constante con el medio y da lugar a la maduración, con su consiguiente incremento en las funciones.²⁷⁻²⁸

La transformación por la que transcurre el cerebro en tamaño y habilidad para lograr la madurez funcional, es sumamente compleja y precisa. La misma inicia en fases muy tempranas de la vida intrauterina, a través de las siguientes etapas: 1) proliferación neuronal 2) migración 3) organización y laminación del cerebro y 4) mielinización.²⁷

La proliferación neuronal ocurre en la primera mitad de la gestación y da origen a los cien mil millones de neuronas que en promedio el cerebro posee. Todas las neuronas deben desplazarse a su lugar final en la corteza durante la migración. Este proceso se da de adentro hacia afuera, es decir, desde la parte más profunda del cerebro donde nacen las neuronas hasta la corteza o borde externo.²⁷

La exposición fetal a medicamentos, infecciones, tóxicos, desnutrición y estrés materno durante esta fase, puede afectar el desarrollo. Es habitual que en este período se produzcan malformaciones cerebrales importantes como consecuencia de estos eventos, conocidos como trastornos de migración neuronal.²⁹

Después de las 25 semanas posconcepcionales, la reproducción de nuevas neuronas es excepcional. Sin embargo, el peso del cerebro se triplica una vez que la fase de proliferación ha terminado. Este sorprendente incremento obedece a la aparición de millones de conexiones sinápticas entre las neuronas y la arborización, resultado de la aparición de dendritas. Se estima que cada neurona puede llegar a tener entre 7000 y 10000 sinapsis.³⁰

El último proceso en iniciarse es la mielinización, en el que los axones de las neuronas se recubren de mielina para mejorar la velocidad de transmisión de los impulsos nerviosos. Este representa un momento crítico que se inicia cerca del nacimiento. Asimismo, puede verse severamente alterado en los primeros meses de vida como consecuencia de la falta de nutrientes, el hipotiroidismo, la anemia y la falta de estimulación.²⁷

Es evidente que al momento del nacimiento el cerebro no está completamente desarrollado ni es maduro en relación a sus funciones.

La siguiente etapa, abarca hasta aproximadamente los 3 primeros años de vida. En este momento, se adquiere autonomía y dominio de las habilidades motoras conscientes del organismo.

El cerebro es un órgano preparado para el movimiento y los desplazamientos. Esto es lógico, ya que es el órgano de relación que permite analizar el medio, gracias al movimiento, y dar una respuesta adaptada a lo que sucede.

La importancia del movimiento se ve reflejada en la distribución de tareas que tienen las neuronas. De los millones de células que tiene el cerebro humano adulto, un gran porcentaje se encarga de elaborar la información y coordinar los movimientos, mientras que el resto se concentra en las funciones conscientes y superiores.

Con respecto al neurodesarrollo, en los 3 primeros años de vida la velocidad con la que avanza es muy rápida y coincide con la máxima velocidad de crecimiento craneal que se alcanza en la vida postnatal. La circunferencia craneal media pasa de los 34 cm a los 50cm, y no vuelve a crecer tanto en tan poco tiempo.

El crecimiento cerebral postnatal se produce principalmente porque las neuronas aumentan sus conexiones y, simultáneamente, avanza en la complejidad de sus funciones. Como ejemplo, es posible pensar en un recién nacido que depende de su madre y familia para sobrevivir, no puede hacer nada por sí mismo, ni siquiera cambiar de postura. En cambio, un niño de 3 años hace tiempo que ha aprendido a caminar solo, también corre, salta, sube escaleras o pateo una pelota, tiene preferencia por una mano para las tareas complejas como comer o dibujar, domina el habla (aunque no el lenguaje) y es capaz de controlar esfínteres.

Todo ello supone motricidad y movimiento, producto de la coordinación del neurodesarrollo y de los circuitos motores.

En este período, las agresiones cerebrales fácilmente provocan daños. Entonces, se podrán detectar retrasos, trastornos o desvíos y diagnosticar con certeza la PC.¹³⁻³¹⁻³²

V.1.d Evaluación de los hitos del desarrollo

La evaluación de los hitos del desarrollo permite estimar que el proceso de crecimiento se encuentra dentro de un marco apropiado. Para ello, es preciso conocer los parámetros mínimos de evaluación para cada edad.²⁵⁻¹⁴

Es necesario recordar que cada hito tiene un margen de variabilidad. Es más importante establecer el logro de una secuencia adecuada de eventos en el tiempo, en lugar de detenerse en un determinado logro puntual. Como ejemplo, el inicio de la marcha, en

promedio, es logrado alrededor del año de vida. Sin embargo, según la OMS, un niño puede empezar a caminar entre los 9 y 17 meses. En el niño que demora en caminar, se debe determinar si los pasos previos (sedestación, gateo, marcha con apoyo) se han logrado a tiempo, o si todo el proceso motor está demorado también.⁸⁻³³⁻³⁴

Otros parámetros que permiten identificar alteraciones relevantes, son el desarrollo asimétrico del movimiento, tono muscular (en adelante, TM) aumentado o disminuido, demora en la aparición o desaparición de reflejos, la pérdida de habilidades previamente adquiridas, la poca interacción social y psicoafectividad.³⁵

El desarrollo motor involucra la adquisición progresiva de habilidades motoras que permiten mantener un adecuado control postural, desplazamiento y destreza manual. Para ello, se requiere la aparición y desaparición de los reflejos controlados por los niveles inferiores del SNC. Asimismo, el control de la postura surge posteriormente de una compleja interacción entre el sistema musculo esquelético y nervioso, denominados en conjunto como “sistema de control postural”.¹⁶

En este proceso, el entorno ejerce una función fundamental en la estimulación, ya que es el medio el que obliga al niño a buscar la adaptación a partir de la experiencia y el conocimiento.³⁶

Los hitos son alcanzados en forma variable dentro de un periodo determinado y se han establecido edades aproximadas para que sean aplicados en forma práctica. Existen patologías que se manifiestan con detención o regresión del desarrollo psicomotor, es decir, aquellas condiciones que dificultan la adquisición de habilidades motoras.⁽³²⁾ Se clasifican en las siguientes categorías: retrasos del desarrollo motor, trastornos neurodegenerativos, y trastornos motores de origen central, neuromusculares u osteoarticulares.

Retrasos en el desarrollo motor: se refieren a las condiciones de aparición tardía o no aparición, de alguna o de todas las destrezas motoras. En este punto, hay que tomar en cuenta los hitos del desarrollo motor y los rangos de variación entre uno y otro.

Trastornos motores neurodegenerativos: en estas condiciones hay involución psicomotriz, es decir, pérdida de habilidades motoras previamente adquiridas. Principalmente, hacen referencia a enfermedades de origen metabólico.

Trastornos motores de origen central: se incluyen todas las condiciones que ocasionan una lesión al SNC, lesiones motoras persistentes adquiridas en época perinatal, natal y posnatal. Se incluyen las siguientes condiciones: lesión cerebral aguda (ej.:PC, traumatismos encéfalo craneanos severos); accidente cerebrovascular; encefalopatía

hipóxico-isquémica; infecciones del SNC (meningitis, encefalitis, abscesos); leucomalacia peri ventricular del prematuro, etc.

Trastornos motores de origen neuromuscular: son condiciones que afectan al nervio periférico, a la unión neuromuscular o al músculo; causan principalmente hipotonía con hiporreflexia. Entre los principales trastornos se incluyen: la atrofia muscular espinal, la miastenia gravis neonatal, las miopatías congénitas y metabólicas, el hipotiroidismo congénito y el grupo de distrofias musculares.¹⁸

Trastornos motores de origen osteoarticular: condiciones traumatológicas que causan alteraciones en el desarrollo motor, entre las que se incluyen: luxación congénita de cadera (altera articulaciones de la rodilla y columna), anteversión femoral excesiva, desviaciones de la rodilla, y posiciones viciosas y patológicas del pie.

Existe un último grupo que corresponde a otras enfermedades o situaciones que conllevan una limitación de la actividad motora del organismo, en el cual se incluyen:³⁷

Problemas genéticos: cualquier alteración genética que involucre el SNC provoca alteración en la motricidad global.

Retardo del desarrollo: produce lentitud en la adquisición de destrezas y dificultad en la precisión y la armonía de la motricidad.

Alteraciones sensoriales: provocan torpeza en la coordinación global. El desarrollo sensorial es fundamental para el desarrollo cognitivo motor.

Los procesos sensoriales son capacidades que permiten relacionarse con el medio. El cuerpo recibe todo tipo de información a través de los receptores sensoriales: visuales, auditivos o táctiles. Esta información se convierte en sensación para poder organizarla e interpretarla a través de otra habilidad denominada percepción. Luego, se transmite la información con el objetivo de ser procesada y emitir una respuesta. De este modo, se produce una interrelación que motiva el conocimiento y el desarrollo entre el mundo exterior e interior.

Los estímulos pueden fallar debido a múltiples factores. El contexto social y afectivo en el ámbito familiar o patologías neurológicas, pueden afectar el desarrollo en todas sus áreas: motora, emocional, mental, afectiva o social.³⁸

Se detallan a continuación los puntos importantes en la evaluación del crecimiento según la OMS y boletines oficiales del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (en adelante, UNICEF).¹⁴⁻³⁹⁻²⁵

Edad 0 a 4 meses: un niño puede ver, oír y oler desde el nacimiento. Él reconoce a su madre por su voz, olor y cara.

Comunicación: puede repetir sonidos y gestos. El primer modo de comunicación es por medio del movimiento, llanto y la sonrisa.

Movimiento: descubre sus manos y sus pies, obtiene mayor libertad de movimientos. Comienza a tomar objetos y llevarlos a su boca. Intenta levantar su cabeza para ver a su alrededor y comienza a rodar sobre superficies planas.

Motor grueso: control cefálico.

Motor fino: agarra objetos en línea media.

Edad 4 a 6 meses: el niño prefiere ver personas y rostros, el de su madre principalmente.

Comunicación: son capaces de hacer nuevos sonidos y carcajadas. Responde a la voz con diferentes sonidos y puede imitar los sonidos que escucha.

Movimiento: demuestra una actitud de exploración, busca tocar, saborear, mover, etc. La estimulación con colores, formas y sonidos es de gran importancia en este momento. Logra sentarse con apoyo y rodar de un lado a otro, modifica el punto de vista lo que permite un cambio frente a la visión de los objetos.

Motor grueso: se mantiene sentado.

Motor fino: transfiere de una mano a otra.

Edad 6 meses a 1 año: comienza a separarse de la madre. El “Esconde- encuentra” son juegos típicos donde aprende a que no ver un objeto o persona, no quiere decir que deja de existir. Ya es capaz de identificar expresiones de enojo, tristeza o agrado.

Comunicación: puede emitir sonidos según sus intereses por medio de balbuceos, intenta comunicar un mensaje. Repite palabras o intenta copiar al adulto que conversa.

Movimiento: puede utilizar cualquier objeto como un juguete, puede golpear, abrir y cerrar recipientes, apilar y clasificar objetos. Logra tomar el alimento con sus dedos y llevarlos a su boca. Demuestra un avance en la coordinación óculo manual que debe perfeccionar.

Motor Grueso: se sienta por sí solo y gatea, para el final de este periodo puede dar los primeros pasos.

Motor fino: logra pasar de una pinza gruesa a una pinza fina con posibilidad de realizar movimientos de mayor complejidad.

Edad 1 a 2 años: puede hacer cosas por sí mismo. Comprende reglas y límites básicos en juegos y en situaciones de la vida diaria.

Comunicación: durante esta edad aprende a hablar y a entender palabras. Logra comprender reglas, modos y formas de juego básicos.

Movimiento: aprende a usar una mano más frecuentemente y con mayor destreza. Puede realizar dos actividades a la vez, como jugar y comer, cuando dibuja hace garabatos, o logra jugar con objetos que puede apilar o combinar, meter y sacar cosas de recipientes.

Motor grueso: camina de forma fluida y puede subir escalones.

Motor fino: logra armar torres de dos o tres cubos, sube y baja objetos en diferentes órdenes según interés.

2 años de edad o más: a esta edad es capaz de entender lo que es bueno y malo. Por medio de cuentos, historias, canciones y juegos aprenden cómo deben comportarse las personas. Practica reglas y modos de vida por medio del juego.

Comunicación: es capaz de narrar pequeñas historias o acontecimientos, logran nombrar cosas, contar, comparar y combinar tamaños, formas y colores de las cosas que le rodean.

Movimiento: logra participar del juego activo con variabilidad de movimientos (caminar, saltar, patear, etc.) Aparece el juego en grupos, donde la regla es compartida por todos los participantes.

Motor grueso: logra bajar escalones, puede variar la cadencia, se observa que al inicio de esta etapa quiere despegarse del suelo y logra saltar en profundidad para finalmente saltar en superficies planas.

V.1.e Desarrollo sensitivo y sensorial

El desarrollo sensorial puede ser evaluado desde que el niño es muy pequeño. Desde el primer trimestre de vida debe ser capaz de responder a estímulos visuales y auditivos en forma adecuada.⁴⁰

El sistema que proporciona mayor información sobre el mundo es el visual. Al nacer, la retina está completamente desarrollada y es por esto que la percepción de la luz es posible. El cristalino aún está inmaduro, por lo que el enfoque visual está reducido.

El recién nacido es capaz de fijarse en un punto de luz, a pesar de que este sea borroso. En el primer mes de vida, mejora la agudeza visual, la cual será nítida a una distancia de 25 a 30 centímetros, justamente la distancia del pecho hasta la cara de la madre. Puede mirar la cara de la madre, pero no la reconoce hasta los 3 meses de edad, inclusive puede imitar la expresión facial y disfrutar frente a rostros o figuras.¹⁵

Desde el segundo mes, el bebé ya fija la mirada. Establece la convergencia ocular, sigue objetos en movimiento, no diferencia colores, sólo contrastes blancos y negros. Al tercer mes desplaza la mirada de un objeto a otro y reconoce el color rojo. Gira la cabeza y sigue

estímulos interesantes. Descubre su cuerpo, se mira las manos, se interesa por juguetes cercanos.

Durante los primeros meses de vida son necesarias experiencias abundantes y repetidas. Por todo esto, es importante la estimulación sensorial visual.⁴¹

El sentido de la visión permite al niño relacionarse con el entorno e interactuar apropiadamente con él. A partir de los 4 meses de vida, la visión dirige al desarrollo motor fino y grueso. El lenguaje también es influido por la exposición a estímulos visuales, asimismo, el desarrollo social depende de la interacción visual, mediante el reconocimiento facial de las emociones. Durante esta etapa, la comunicación que establece el niño es con su medio familiar, especial y particularmente con su madre, y es de tipo afectivo y gestual. Para estimularlo lingüísticamente la madre puede utilizar, junto con el lenguaje afectivo y gestual, el lenguaje verbal. La palabra debe acompañar siempre al gesto y a las actividades de la madre con su hijo.¹⁹

El recién nacido es sensible a la intensidad de los sonidos, se sobresalta, incluso desde antes de nacer. No localiza ni dirige su cabeza hacia el estímulo sonoro, prefiere la voz humana. Al segundo mes, el bebé localiza mejor la fuente sonora y empieza a interesarse por los sonidos y voces familiares. Desde el tercer mes vuelve la cabeza al sonido, empieza a diferenciar la voz humana de otros sonidos. En el cuarto mes adquiere agudeza y madurez, lo que permite identificar y localizar la dirección exacta del sonido.⁴⁰

El tacto es el sentido con desarrollo más precoz, desde etapas muy tempranas de la gestación. Evoluciona progresivamente desde la séptima semana, cuando empieza a tener sensaciones en el contorno de la boca, luego en el rostro completo y finalmente en los pies y el tronco. A las veinte semanas sentirá en todo el cuerpo.

Este sentido es importante para el desarrollo de los reflejos primarios. Los mismos se desarrollan por medio de los receptores ubicados en músculos, tendones, articulaciones y el aparato vestibular, desde donde llevarán la información a la corteza cerebral y al cerebelo, para poder percibir TM.

Las estructuras básicas del desarrollo sensorial se encuentran en el cerebro desde antes del nacimiento. Durante los primeros meses de vida, es especialmente necesario perfeccionarlo, establecer redes conectivas a través de experiencias sensoriales muy variadas. En tal sentido, detectar la deficiencia sensorial es labor primordial.¹⁴

V.2. Parálisis Cerebral

PC es un término que se ha utilizado históricamente para agrupar a diferentes desórdenes motores y posturales causantes de limitaciones muy variadas, atribuidos a trastornos no progresivos que ocurrieron en el cerebro durante etapas tempranas del desarrollo.²⁻⁴² Se acompañan a menudo de daño sensorial, perceptivo, cognitivo, de la comunicación y conducta, además epilepsia y dificultades en la alimentación, salivación, alteraciones gastrointestinales, musculoesqueléticas y psicoemocionales.⁴³⁻⁴⁴

Este tipo de trastornos necesitan de atención continua interdisciplinaria. Es imprescindible un enfoque diagnóstico y terapéutico centrado en la individualidad de cada paciente, en relación directa con la expresión propia de la patología y la relación con su contexto social.

La evaluación del niño con PC debe ser periódica, con el objetivo de diagnosticar precozmente el tipo y grado de alteración para plantear el tratamiento e intervención de forma adecuada.

Encontrar una definición para PC ha resultado muy complejo e incluso controversial, a tal punto que desde 1960⁴⁰⁻⁴² se han propuesto acepciones por diferentes autores y todavía no es aceptada de forma unánime. Una posible definición afirma que *“es un grupo de trastorno del desarrollo, del tono postural y del movimiento de carácter persistente y variable, secundario a una agresión no progresiva en un cerebro inmaduro”*. En esta definición, se incluye el concepto fundamental de que el trastorno motor estará acompañado frecuentemente de otros trastornos, cuya existencia condicionará de manera importante el pronóstico.

La noción esencial es que se trata de una alteración no progresiva en un momento determinado del desarrollo que se produce durante el crecimiento y maduración del SNC. Esta es la característica que diferencia de otras patologías progresivas del cerebro.

Los trastornos del movimiento y de la postura, forman parte del signo central de la PC y conducen a dificultades desde leves hasta complejas en todos los aspectos de la vida. Los mismos ocurren tempranamente, durante el desarrollo fetal o en la primera infancia. Las deficiencias motoras se manifiestan normalmente antes de los 18 meses de edad.³⁶

En términos prácticos, se afirma que la alteración provocada ocurre antes que se haya desarrollado la función afectada (por ejemplo, la marcha, la manipulación, etc.). En el caso de perder una habilidad aprendida, se diagnosticaría otro tipo de trastorno.⁴⁵

Cabe aclarar que con el término cerebro se hace referencia al cerebro, el cerebelo y el tronco cerebral. Por esta razón, se excluyen trastornos motores de origen espinal o de los nervios periféricos.

Es necesario que el cerebro alcance un cierto grado de madurez para que las lesiones cerebrales pre y perinatales puedan ser evidentes clínicamente. Hasta los 2 años de vida la valoración semiológica del niño se apoya en gran medida en la observación de la maduración y los hitos del desarrollo.

El retraso en el diagnóstico conlleva a una intervención tardía dentro del proceso de desarrollo del niño y la patología. Por esta razón, plantear estrategias de intervención acordes a las características del niño, es de importancia fundamental.⁴⁶⁻⁴¹

En cuanto a la PC, el examen neurológico refleja retardo en el desarrollo neuromotor y habilidades motoras. Los reflejos pueden continuar presentes después de la edad en que usualmente desaparecen y, usualmente, son los padres o familiares los primeros que notan que los niños no presentan destrezas motoras acordes a su edad.⁴⁶⁻⁴⁵ La mayoría de los niños presentan TM anormal, inicialmente puede estar disminuido para cambiar a hipertonia en un período de 3 a 6 meses. Al estar aumentado, el niño tendrá disminuido los movimientos espontáneos de sus extremidades y presentarán movimientos anormales. Es muy importante reconocer los efectos adversos a largo plazo que el trastorno motor (Hipotonía o Hipertonía) con desbalance muscular y deformidad dinámica de las articulaciones-, ejerce tanto sobre el desarrollo de los músculos (acortamiento y atrofia) y articulaciones (contracturas fijas o estáticas) como sobre tendones y huesos (acortamiento).

Si no existe intervención a tiempo, las dificultades que pueden presentarse durante el desarrollo físico podrían limitar considerablemente las funciones vitales.

Los signos que deben aumentar las sospechas sobre un trastorno motor, por ejemplo en un niño de 4 meses de edad son:⁴⁷

Anormalidades en las funciones orolinguales (succión y deglución), aumento del tono extensor a nivel del cuello, retrasos en la desaparición de los reflejos primitivos; dificultad o fracaso para mantener su peso sobre los antebrazos en posición prona, imposibilidad de mantenerse sentado con ayuda y con la cabeza erecta, efectuar una maniobra de volteo fácilmente, demostrar poco interés social o indiferencia a los estímulos visuales con conducta visual anormal.⁴⁵

V.2.a. Epidemiología

La PC es la incapacidad física más frecuente en la infancia. Afecta del 1 a 2,5 por mil niños nacidos vivos por año. A los 5 años, la mitad de ellos padecerán un grado moderado o severo de limitación e incapacidad.⁴⁸

El estudio de la incidencia que considera los casos nuevos de la enfermedad en la población, en un periodo determinado, representa alrededor de 1.500 nuevos casos por año.⁴⁹⁻¹⁶

Argentina carece de un sistema de monitoreo de PC confiable y actualizado, por este motivo, mucha de la información que se presenta en este documento se obtuvo de publicaciones de países con sistemas de registros sistemáticos y más actuales.

La prevalencia es el número de casos de un evento de salud en función de un período de tiempo, que se ha mantenido estable en los últimos 20 años: 1–2,5 casos por 1000 nacidos vivos, a pesar de los avances en la atención prenatal y perinatal. El antecedente de parto prematuro se encuentra en el 35% de los niños con PC. El riesgo de presentación de este síndrome es 30 veces mayor en el niño prematuro que pesa menos de 1.500 g que el nacido a término que pesa más de 2.500g.

En muchos países se han introducido cambios en el cuidado obstétrico y neonatal que han generado una importante disminución en las tasas de morbilidad neonatal en los últimos 20 años. El objetivo en la introducción de estas técnicas médicas, fue el de disminuir la cantidad de nuevos casos de morbilidad y PC en neonatos. A pesar de lograr una considerable disminución, se observó una persistencia de casos.⁴²

En este mismo período la prevalencia se ha mantenido estable. Es más, en algunos países se ha documentado un incremento de niños con PC en los últimos años, que se atribuye en su mayor parte al aumento de la sobrevivencia de recién nacidos de alto riesgo, especialmente aquéllos de muy bajo peso al nacer (menor de 1.500 g).⁵⁰

Los casos prenatales forman parte del 85% de las causas de PC congénita y los posnatales o adquiridos el 15%.⁵¹

Las causas que se encuentran dentro de los factores prenatales son: hemorragia materna, toxemia, hipertiroidismo materno, fiebre materna, corioamnionitis, infarto placentario, gemelaridad, exposición a toxinas, drogas, infección Torch, VIH, infartos cerebrales arteriales y venosos, disgenesias cerebrales y factores genéticos, prematuridad, asfixia pre-perinatal, hiperbilirrubinemia, infección pre-perinatal.

Las causas que están dentro de los factores posnatales son: traumatismo craneal, meningoencefalitis, hemorragia intracraneal, infarto cerebral, hidrocefalia, tumor intracraneal en los primeros años de vida.

Los estudios reportan que la etiología es multifactorial y todavía pueden existir determinantes desconocidos. La mayoría de los factores de riesgo identificados son: prematuridad, retardo del crecimiento intrauterino, infecciones congénitas, hemorragia intrauterina, alteraciones severas de la placenta y embarazos múltiples.

V.2.b Clasificación

Del mismo modo que no existe una definición aceptada de forma unánime, se han propuesto muchas clasificaciones.⁴⁵ No existe una que abarque todos los aspectos esenciales para entender y determinar la patología. Se han propuesto en función de:

Sitio anatómico: piramidal, extra piramidal y cerebeloso.

Etiología: prenatal, perinatal y posnatal.

Clínica: espástica, disquinetica, atáxica, hipotónica y mixta.

Topografía: tetraplejía, diplejía, hemiplejía, triplejía, monoplejía.

Fisiopatología: hipotonía, hipertonia, espasticidad, ataxia, discinesia.

Terapéutica: clase A: no tratamiento, Clase B: mínimo requerimiento de equipos de ayuda y habilitación, Clase C: necesidad continua de equipos y elementos de apoyo para el desarrollo de la vida diaria. Habilidad con equipo interdisciplinario en forma ambulatoria, Clase D: ingreso en institución de Rehabilitación por tiempo prolongado.

Extensión de la afectación: unilateral, bilateral.

Funcional: motricidad gruesa general: nivel 1: marcha sin restricciones; nivel 2: marcha sin soporte ni ortesis; nivel 3: marcha con soporte u ortesis; nivel 4: movilidad independiente bastante limitada; nivel 5: totalmente dependiente. Motricidad fina: nivel 1: manipula objetos fáciles; nivel 2 manipula objetos con alguna limitación; nivel 3: manipula objetos con dificultad; nivel 4 manipula una limitada selección de objetos; nivel 5: no manipula objetos.

Trastornos asociados: déficit de funciones cognitivas, epilepsia, trastornos psiquiátricos, déficits sensoriales, trastornos de alimentación, retraso del crecimiento, osteopenia, reflujo esófago gástrico, trastornos respiratorios, trastornos del sueño.

Para entender de manera más concreta la PC, se propone continuar con la clasificación clínica y fisiopatológica que relaciona las alteraciones topográficas, nivel de afección y

severidad de la discapacidad, de este modo logra integrar diferentes clasificaciones según la observación clínica.⁵¹⁻⁴²

Clasificación clínica y fisiopatológica

PC Espástica: Trastorno motor que es parte del signo de motoneurona superior y que se caracteriza por un incremento dependiente de la velocidad del reflejo tónico de estiramiento o del TM. Cuando la espasticidad afecta al miembro superior provoca un patrón flexor, en cambio cuando afecta a las piernas, éstas pueden extenderse y cruzarse en las rodillas, brinda la apariencia de unas tijeras, lo que puede dificultar el andar y la higiene.

PC Discinética o Atetósica: afecta principalmente al TM, produce estados de hipertonia a hipotonía. Las alteraciones, aumento o disminución, provocan descoordinación y falta de control de los movimientos, que son retorcidos y lentos.

A la clínica se observa problemas de movimiento en las manos y los brazos, las piernas y los pies, lo que dificulta la postura al sentarse y caminar. En algunos casos, también afecta a los músculos de la cara y la lengua, lo que explica las muecas involuntarias y el babeo. La descoordinación también puede afectar a los músculos del habla, lo que produce dificultad en la articulación de las palabras (disartria).

PC Atáxica: se caracteriza por una marcha defectuosa, con problemas del equilibrio, y por la descoordinación de la motricidad fina, que dificultan los movimientos rápidos y precisos (por ejemplo, abrocharse un botón). Caminan de forma inestable. Las personas pueden sufrir temblores de intención, es decir, al comenzar algún movimiento voluntario se produce un temblor en la parte del cuerpo implicada. El temblor empeora a medida que se acerca al objeto deseado.

PC Mixta: lo más frecuente es que las personas con PC presenten una combinación de algunos de los tres tipos anteriores, especialmente, de la espástica y la atetósica.

Según la zona del cuerpo afectada²

Hemiplejía o Hemiparesia: se encuentra afectado uno de los lados del cuerpo.

Diplejía o Diparesia: se encuentra más afectada la mitad superior del cuerpo.

Paraparesia o paraplejía: se encuentra más afectada la mitad inferior del cuerpo.

Monoplejía o monoparesia: se encuentra afectado un solo miembro.

Triplejía o Triparesia: se encuentran afectados tres miembros.

Cuadriplejía o Cuadriparesia: se encuentran afectados los cuatro miembros.

Según el grado de dependencia

El grado de afectación está determinado por la extensión de la lesión cerebral.

Grave: carece de autonomía para la realización de todas o casi todas las actividades de la vida diaria (vestirse, comer, asearse) por lo que precisa de la ayuda de otra persona para poder vivir.

Moderada: necesita apoyo de otra persona para determinadas actividades y/o ayudas técnicas u ortopédicas como un bastón, logra una capacidad determinada de autonomía y autosuficiencia, necesitan ayuda externa para ciertas actividades.

Leve: es totalmente independiente, aunque parece torpe cuando realiza alguna actividad.

Clasificación PC				
Clasificación Fisiopatológica	Clínica	y	Según zona afectada	Según dependencia
Espástica			Hemiplejia / Hemiparesia	Leve
Discinética/ Atetósica			Diplejía / Diparesia	Moderada
Atáxica			Monoplejia / Monoparesia	Grave
Mixta			Triplejia / Triparesia	
			Cuadriplejia / Cuadriparesia	

Tabla 1. Clasificación de PC.

V.2.c Diagnóstico

El diagnóstico de la PC se debe realizar lo antes posible de manera que se pueda dar inicio al tratamiento; éste debe ser acorde a las características del niño con la intención de desarrollar al máximo sus capacidades.

Los primeros síntomas se presentan antes de los 3 años y generalmente son los padres los primeros en detectar que algo en su hijo no va bien; observan una postura irregular o dificultad en las distintas acciones que debe lograr para determina la etapa del desarrollo. En otros casos el bebé presenta un TM anormal, el cual puede ser bajo (hipotonía) y estará flácido, de actitud corporal “relajado” o bien pude tener un incremento (hipertonía) y se verá rígido y de actitud corporal “tenso”.³⁶ Algunos pueden mostrar un período inicial de hipotonía y entre los dos o seis meses de vida, progresan hacia la hipertonía.⁵¹

El diagnóstico de la PC es básicamente clínico, se basa en primer lugar en la historia del paciente. Se debe hacer una anamnesis detallada de los antecedentes patológicos familiares en busca de enfermedades neurológicas, genéticas, malformación y

metabólicas, lo cual ayuda en el diagnóstico diferencial con los trastornos neurológicos progresivos.

Se debe indagar sobre la presencia de factores de riesgo durante el embarazo, parto y período postnatal. Además del examen neuromotor clásico y los diferentes instrumentos mencionados para la evaluación diagnóstica del paciente con PC, a lo largo de la historia del estudio de este grupo de pacientes han sido empleados otros métodos alternativos, como el de las “Reacciones posturales” de Vojta⁵² y más reciente la prueba de “Los movimientos generales del bebé en el útero, recién nacido y lactante” desarrollada por *Prechtl y Einspieler*⁵³ quienes han encontrado dos patrones anormales específicos de movimientos generales que constituyen predictores confiables de PC espástica desde los primeros tres meses de edad corregida.

Los patrones se caracterizan por la presencia de movimientos generales sincronizados y contraídos, con falta del carácter suave o fluido, de aspecto inquieto o agitado y de velocidad variable. Normalmente, se presentan estos movimientos en el cuello, tronco y las extremidades en todas las direcciones.⁵³⁻⁵⁴

La presencia de un repertorio pobre de movimientos generales hasta el segundo mes de edad corregida, con movimientos de los brazos en círculos, extensión de los dedos y la ausencia de movimientos de las extremidades hacia la línea media a partir de los 3 meses de edad, se ha asociado posteriormente a la presencia de PC.²

V.2.d Exámenes complementarios

La evaluación diagnóstica de un niño con una probable PC requiere determinados instrumentos que aportan a la evaluación del grado de limitación funcional motora, del nivel de discapacidad global y de las alteraciones asociadas.

Los exámenes de imagen, particularmente la resonancia magnética convencional, resultan útiles en la determinación del momento de la lesión cerebral y la causa probable.

Otros exámenes (electroencefalograma, estudios genéticos, metabólicos y de coagulación) tienen sus indicaciones específicas y depende de la edad del paciente, el tipo de PC, su gravedad y las manifestaciones de sus acompañantes.

Estudios de neuroimagen: estos estudios han mostrado anomalías entre 70 y 90 % de los niños afectados. La Academia Americana de Neurología ha recomendado el uso de la ultrasonografía cerebral transfontanelar como método de pesquizado durante la segunda semana de vida en todos los recién nacidos menores de 30 semanas de gestación y debe repetirse el estudio entre las 36 y 40 semanas posterior al parto.⁵²⁻¹¹⁻⁵¹ El objetivo es

diagnosticar lesiones como las hemorragias periventriculares e intraventriculares, leucomalacias periventriculares y ventriculomegalias de baja presión. En el neonato a término con encefalopatía e historia de trauma al nacer, hematocrito bajo o coagulopatía, se recomienda la tomografía computarizada de cráneo no contrastada para descartar lesiones hemorrágicas, y si ésta no es concluyente, realizar la resonancia magnética convencional entre el segundo y el octavo días posteriores al nacimiento, la cual provee información de valor diagnóstico y pronóstico.⁵⁴

V.3. Espasticidad

La espasticidad es una disfunción motora derivada de la lesión de la motoneurona superior debido a un ictus en el SNC. Fue definida por Lance, en 1980 como *“un trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de la velocidad en el reflejo de estiramiento muscular llamado miotático, con movimientos exagerados en los tendones, debido a la hiperexcitabilidad neuronal”*.⁵³⁻⁴⁰

Aunque el diagnóstico de la espasticidad es un proceso relativamente sencillo, su manejo terapéutico no lo es y requiere de un equipo interdisciplinario que trabaje en conjunto con el paciente, los terapeutas y la familia.

Para el estudio de esta disfunción es necesario comprender el desarrollo anatómico, fisiológico y fisiopatológico del SNC en relación con el sistema músculo esquelético. Manejar este conocimiento hace posible identificar su impacto sobre los aspectos clínicos y finalmente poder definir las medidas terapéuticas acordes para mejorar la calidad de vida de los niños.

La espasticidad forma parte de la clínica de muchos síndromes que afectan al SNC y, específicamente, de la vía piramidal (en adelante, VP).⁴⁶

La VP recibe su nombre debido a la formación de las pirámides en la porción ventral del bulbo raquídeo del tronco encefálico, conformada por los tractos corticoespinal anterior, corticoespinal lateral y corticonuclear o geniculado, que en conjunto se les suele llamar neurona motora superior.⁽⁵⁾ Tiene como función coordinar los movimientos voluntarios del cuerpo, tanto los amplios como los finos así como el control sensitivo y vegetativo en el organismo.

La espasticidad no afecta a todos los grupos musculares por igual, lo que permite crear un desequilibrio de fuerzas y debilidad; finalmente, provoca una disminución del movimiento articular que limita el movimiento del músculo afectado (“trastorno

primario”). Con el tiempo, los tendones y músculos se acortan, los huesos siguen el proceso de crecimiento y aparecen contracturas irreducibles y deformidades osteoarticulares (“trastornos secundarios”). Todo ello obliga al paciente a compensar las alteraciones con determinadas posturas o movimientos anómalos (“trastornos terciarios”). Es de vital importancia tratar la espasticidad de modo precoz, ya que las consecuencias finales son contracturas fijas. La evolución natural es desfavorable porque produce como resultado alteraciones motoras en dirección siempre hacia la fijación de trastornos terciarios.⁵⁻¹³

Las opciones terapéuticas dirigidas a contrarrestar la evolución natural son múltiples, pero no todas han demostrado resultados eficientes comprobados rigurosamente; dentro de ellos se pueden nombrar tratamientos farmacológicos, kinésicos, terapia ocupacional, ayudas ortopédicas, cirugía ortopédica, ayudas técnicas para la movilización, etc. En la mayoría de los casos, no consiguen sino postergar las repercusiones.

Experimentalmente, se ha demostrado que el aumento del TM interfiere con el crecimiento longitudinal del músculo, y con el tiempo, convierte las contracturas dinámicas en estáticas y permanentes. El músculo espástico crece menos que el músculo “relajado” y es necesario estirar el músculo de 4 a 8 horas diarias para prevenir alteraciones motoras.

V.3.a Alteraciones motoras

Una alteración motora es cualquier anomalía de las habilidades, que se puede presentar simplemente por una disminución o con ausencia de habilidades. Al modificarse la estructura, consecuentemente la función se modifica y en consecuencia se verá perjudicada la motricidad general.

Es de suma importancia para el Kinesiólogo tener un conocimiento de las estructuras y sus posibles alteraciones, lo que permite no sólo la evaluación clínica funcional correcta, sino también podrá discernir sobre la evolución natural y sus posibles estrategias de tratamiento.⁵²

A continuación, se mencionarán las estructuras que podrán verse afectadas en la PC:

Fibras musculares: los músculos están compuestos de dos tipos de miofibrillas que difieren por su metabolismo energético. Las fibras tipo I corresponden a fibras de contracción lenta que dependen de forma primaria de metabolismo oxidativo aeróbico y están involucradas en contracciones mantenidas, como el mantenimiento de la postura.

Las fibras IIA son de contracción rápida, pero también son capaces de una actividad sostenida. Estas fibras son tanto aeróbicas como anaeróbicas.

Arco reflejo: es la unidad básica de actividad nerviosa integrada, y consiste en un órgano sensorial, una neurona aferente, una o más sinapsis en un ganglio simpático, una neurona eferente y un tejido efector. El impulso nervioso aferente es transmitido al cuerpo de la neurona, de afuera hacia dentro y el impulso nervioso eferente se forma cuando la neurona transmite sus impulsos en dirección centrífuga, es decir, del SNC al periférico, que son las motoneuronas.⁵

El arco reflejo comienza en el receptor sensorial para producir un potencial de receptor, esto genera potenciales de acción a “todo o nada” en el nervio aferente, los cuales son proporcionales a la intensidad del potencial de receptor. Por otra parte, los reflejos se clasifican en: reflejos monosinápticos, los cuales consisten en una sola sinapsis entre las neuronas aferente y eferente y son característicos del reflejo miotático o de estiramiento muscular donde el músculo esquelético, con su inervación intacta, es estirado y contraído sin la presencia de alguna interneurona. En los reflejos polisinápticos, el número de sinapsis varía de dos a varios cientos.³⁵

Huso muscular: el huso muscular es un órgano sensorial especializado, que consiste en un pequeño conjunto de fibras musculares contenidas en una cápsula de tejido conectivo que yace paralela a las fibras extrafusales de músculo esquelético. Sus fibras musculares intrafusales son inervadas por las motoneuronas que se encuentran en el asta anterior de la médula espinal.⁵⁵

Los husos musculares realizan un mecanismo de retroalimentación cuya función es mantener la longitud del músculo; si el músculo es estirado, la descarga del huso aumenta y se produce un acortamiento reflejo. De manera opuesta, si el músculo es acortado, la descarga del huso disminuye y el músculo se relaja.

La contracción muscular es activada por estimulación de las motoneuronas alfa que inervan las fibras extrafusales, o a través de las neuronas eferentes gamma que indirectamente inician la contracción por medio del reflejo miotático.⁵²

Integración del reflejo miotático: como se ha mencionado previamente, al excitar a los husos musculares y aumentar la longitud de las fibras musculares, las grandes fibras que rodean al huso se contraen de forma refleja. Anatómicamente, las fibras sensoriales tipo Ia que provienen del huso entran al asta dorsal de la columna vertebral y hacen sinapsis de forma directa con neuronas del asta ventral, las cuales inervan las fibras musculares que originaron el estímulo inicial. Bajo condiciones normales, el reflejo de estiramiento

miotático tiene una baja actividad, la cual es iniciada por una leve excitación de las neuronas motoras, cuyo umbral es bajo y desencadenan una descarga aferente que produce una inhibición presináptica por medio de fibras Ib.

En la contracción voluntaria, todo lo anterior se incrementa con la diferencia que la inhibición producida por las fibras Ia y Ib disminuye. La actividad del reflejo de estiramiento mioelástico es alta durante la contracción. En contraste, en la espasticidad, la inhibición presináptica de Ia y Ib se encuentra reducida y la actividad el reflejo aumenta.³⁵

El tono muscular y sus alteraciones: el TM es la resistencia al estiramiento del músculo; a su incremento se le conoce como hipertonía. Es la contracción muscular sostenida que está presente incluso en reposo con un reclutamiento pequeño de fibras, lo que significa que la persona está en un estado basal de contracción, es decir, el tono normal. Cuando existe una enfermedad de neurona motora inferior, el tono está disminuido, flácido o deprimido, y el músculo se encuentra hipotónico. En contraste, en la espasticidad existe un aumento del TM, que puede ser de leve a severo, al cual se le conoce en ocasiones como la resistencia del músculo al movimiento.³⁴

V.3.b Espasticidad y rigidez

La diferencia principal se encuentra en las estructuras anatómicas alteradas, es decir que si el daño se encuentra en los ganglios basales se hace referencia al signo de la rigidez, a diferencia de la espasticidad, que se describe clásicamente como una lesión de la VP y se caracteriza por espasmos musculares que mayormente inician en las porciones proximales de las extremidades, con preferencia de brazos, manos, dedos y rodillas.

Clínicamente, en la espasticidad existe debilidad, hipertonía y un TM aumentado (en miembro superior el patrón es flexor y extensor en miembro inferior) resistente a la extensión durante el inicio del movimiento que cede al final del mismo, este fenómeno se conoce como “hipertonía en navaja”; se puede acompañar con hiperreflexia, clonus, mioclonías, Signo de Babinski positivo, alteraciones del sueño; los reflejos cutáneo-abdominales y cremastérico están ausentes en el lado de la lesión, existe hiperexcitabilidad neuronal, así como cambios repentinos de la postura. Además, pueden presentarse crisis de dolor.⁵⁻⁵⁶

En contraste, la rigidez se define como un aumento en la resistencia muscular al movimiento pasivo y se presenta durante todo el movimiento, lo que se conoce como fenómeno de “rueda dentada”. A diferencia de la espasticidad, la rigidez se observa tanto en músculos flexores como extensores y se produce por una activación supra-segmentaria

de los mecanismos de reflejos espinales que aumentan la descarga de las motoneuronas alfa, debido a una activación palidal y a una actividad dopaminérgica alterada.⁴⁶⁻⁵³

En ambos casos, existe un aumento considerable del TM, lo que da la “dureza” clínica.

V.3.c Evaluación

La evaluación objetiva de la espasticidad es uno de los aspectos más importantes y difíciles, ya que no hay modo de tomar medidas objetivas, directas y precisas para todos los casos. Muchas escalas de clasificación se utilizan para cuantificar la espasticidad y se evalúa el grado de tonicidad muscular, la frecuencia de los espasmos espontáneos y la medida de la hiperreflexia.⁴⁵⁻⁵⁷

Actualmente, la escala de Ashworth modificada y la escala de Tardieu son los métodos más utilizados para evaluar la espasticidad en la práctica clínica. La primera es una escala de medida de la espasticidad, con una gradación que oscila entre 0 y 4. Por otro lado, la escala de Tardieu mide la intensidad de la reacción del músculo ante diferentes velocidades de estiramiento muscular, por lo que la intensidad, la duración, la velocidad y el ángulo, serán las cuatro variables que habrá que tener en cuenta al evaluar la hipertonía. Su puntuación oscila entre 0 y 4.⁵⁷ Estas dos escalas son las más utilizadas. Existen otras evaluaciones, como la *Penn Spasm Frequency Scale* (Escala de frecuencia de espasmo de Penn) desarrollada para medir la frecuencia de espasmos según la percepción del paciente, pero no distingue entre tipos de espasmos; la *Triple Spasticity Scale* (Escala tripe de espasticidad) para pacientes con ictus, consta de tres partes que miden la respuesta al movimiento pasivo a dos velocidades, clonos y estiramiento dinámico muscular; o la *Spinal Cord Assessment Tool for Spastic Reflexes* (Herramienta de evaluación de la meduca espinal para reflejos espásticos) que evalúa el tipo de espasmo flexor o extensor y clonía.⁵⁸

Escalas de espasticidad validadas según la patología		
	Descripción de la escala	Validación por patología
Escala modificada de Ashworth	Clasifica la resistencia (incremento de tono) de los músculos al movimiento pasivo.	Ictus, lesión medular, daño cerebral, Parálisis Cerebral, esclerosis múltiple.

Escala modificada de Tardieu	Clasifica la resistencia (incremento de tono) de los músculos al movimiento pasivo a diferentes velocidades.	Ictus, lesión medular, daño cerebral, Parálisis Cerebral, esclerosis múltiple.
Escala de frecuencia de espasmo de Penn- <i>Penn Spasm Frequency Scale</i>	Autoevaluación que mide la frecuencia e intensidad de los espasmos musculares.	Lesión medular.
Herramienta de evaluación de la meduca espinal para los reflejos espásticos- <i>Spinal Cord Assessment Tool for Spastic Reflexes</i>	Mide la espasticidad basándose en los reflejos tónicos y fasicos y en la resistencia pasiva	Ictus cardioembolico.
Escala tripe de espasticidad - <i>Triple Spasticity Scale</i>	Evalúa la intensidad de tres componentes: clonias, espasmos flexores y extensores.	Lesión medular.

Tabla 2. Escalas de espasticidad validadas según patología.

V.4. Tratamiento

El propósito principal del tratamiento para la espasticidad es disminuir las limitaciones provocadas por la patología, reducir la incapacidad y optimizar la función. Pueden resultar muy generales estos objetivos, pero se hace referencia a mejorar la fuerza, la flexibilidad, el rango de movimiento, los patrones de movimiento y en general, las capacidades motoras básicas para facilitar la movilidad funcional.⁴⁻⁵

Es responsabilidad de los profesionales y la familia, definir los objetivos y estrategias de tratamiento, según las características del paciente y las necesidades reales del contexto. En ciertos casos, un programa de terapia puede ser útil no necesariamente para estimular el desarrollo, sino para ofrecer a las familias y cuidadores estrategias prácticas y fáciles para trabajar con el paciente.³⁶

Se debe tener en cuenta que los distintos métodos de Rehabilitación se enfrentan constantemente al desafío de demostrar evidencias claras de utilidad. No todos los tratamientos tienen la misma aceptación y son adecuados para la totalidad de los pacientes, incluso para el mismo paciente en diferentes etapas de su vida.

Tener en cuenta al paciente como persona en todas sus expresiones, es lo que debe trascender en cada una de las intervenciones, luego se podrá pensar en desarrollar otras aptitudes tan importantes o más que las específicamente motrices. Esta debe ser la premisa, especialmente en casos en que la familia esté volcada absolutamente al tratamiento del déficit motor, por sobre otras necesidades o limitaciones.

Otros factores primordiales para tener en cuenta son: plantear claramente al paciente y a sus padres los objetivos del tratamiento y ser realistas, a fin de evitar falsas expectativas que puedan quedar frustradas más adelante. Si la intención es evitar o preparar para la cirugía o sólo retrasarla, si la expectativa es que el niño consiga andar con o sin ayudas, o si sólo se puede aspirar a mejorar la adaptación a sus actividades diarias en silla de ruedas o a mejorar la higiene, se debería plantear el uso de ayudas ortopédicas para evitar o disminuir el desarrollo de contracturas y prevenir complicaciones.

El orden de Rehabilitación general será el tratamiento kinésico inicial, seguido por el uso de ortesis de corrección, tratamiento farmacológico y/o quirúrgicos, en caso de requerirse. Se debe evaluar cada situación porque, en algunos casos, la espasticidad es funcionalmente útil; por ejemplo, una hipertonía de cuádriceps puede facilitar la bipedestación, una hipertonía de los músculos abdominales puede facilitar la función ventilatoria, y la hipertonía de los músculos del periné puede permitir la continencia de esfínteres.⁵⁹

En la actualidad existen diferentes propuestas de intervención médica para niños con espasticidad producto de PC, pero no se obtienen fácilmente propuestas o protocolos para el periodo de Rehabilitación kinésica posterior a la aplicación de TB.

V.4.a Tipos de Tratamientos

Existen diferentes tipos de terapias y métodos para plantear una Rehabilitación, los cuales dependerán de las características del paciente, de su historia clínica, de las necesidades, objetivos y finalmente de la observación y evaluación del Kinesiólogo.³⁶

Los tratamientos se centran sobre los factores que posiblemente pueden ser modificables de la patología y hacia ellos estarán dirigidas las primeras estrategias de intervención, finalmente se plantea el abordaje para las consecuencias o trastornos secundarios y terciarios.

Se detallan a continuación diferentes propuestas posibles para el tratamiento:

Tratamiento conservador: es un programa de terapia por medio de técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva y estimulación temprana, que emplea el movimiento activo

y pasivo, junto al juego como medio de tratamiento en edades tempranas. Toma en cuenta la práctica de las actividades de la vida diaria, para favorecer la adaptación del entorno. Se complementa con la adaptación y uso de dispositivos de apoyo, uso de férulas (ortesis) y técnicas de masoterapia, entre otras.¹⁶⁻⁴⁹ Dentro de las técnicas más conocidas se encuentra la estrategia de *Bobath*, parte de la evaluación detallada del tono postural anormal para compararlo con el normal y tener en cuenta la jerarquización en que se da el neurodesarrollo. En este sentido, se parte del manejo o modulación del TM y la postura anormal, se pasa a la inhibición de la actividad refleja patológica y se procede a brindar la sensación de movimiento correcto, según la manipulación desde los puntos clave. Como se basa en el neurodesarrollo, cada ganancia en el control motor dará paso a las conductas motoras que le siguen jerárquicamente.⁶⁰

La estrategia de *Jonstone*, similar al método de *Bobath*, se basa en el control de la actividad refleja anormal y adicionalmente en la normalización de los reflejos posturales. En esta estrategia la estimulación sensorial es fundamental, para ello se apoya en la utilización de férulas de presión y adicionalmente en las estabilizaciones rítmicas; trabaja con base en ejercicios pasivos, luego asistidos y posteriormente activo asistidos, pero lo fundamental es lograr modular la espasticidad.⁶¹

Las técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva (en adelante, FNP) se basan en los patrones de movimiento normales que se dan en secuencias espirales y diagonales, y que siempre tienen un objetivo. Esta estrategia se fundamenta en el desarrollo de patrones de movimiento primitivos y su relación con los mecanismos reflejos posturales, también plantea un proceso de Rehabilitación jerárquico. Se caracteriza por facilitar patrones normales mediante la manipulación de puntos y zonas específicas, con la intención de inhibir reflejos y movimientos anormales.

En lo referente a la estrategia de *Brunnström*, que se basa en la observación de la recuperación después del ictus, plantea su teoría en la recuperación del movimiento a partir del control sinérgico de la extremidad afectada y de los grupos musculares dominantes. Al igual que en las estrategias de *Bobath* y *Jonstone*, ésta también se determina por la recuperación en forma jerárquica, tal como se da el desarrollo motor. Es así, como se parte de movimientos completamente reflejos a movimientos voluntarios, que en un inicio son gruesos o en grandes segmentos, pero que evolucionan con la intervención a movimientos finos y específicos.

La estrategia de *Rood* parte del conocimiento en neurofisiología y en neurodesarrollo, por ello centra su aplicación en el reconocimiento del tipo de TM y en la estimulación del

control reflejo postural, observa el desarrollo jerárquico céfalo caudal con el cual se da el control postural y la ontogénesis del movimiento. Utiliza la aplicación de diferentes estímulos aferentes ya sea cutáneos, estiramientos, movimientos voluntarios, estímulos de presión, entre otros.⁴⁶

El tratamiento farmacológico: se refiere al uso de drogas aplicadas por diferentes medios y en diferentes proporciones. Esta categoría se define conceptualmente por oposición al tratamiento conservador, aunque en la realidad suelen estar presentes ambos, al mismo tiempo para mayor estimulación.⁶²

Se han utilizado históricamente diversos fármacos con la idea de mejorar el TM.⁹⁻⁴⁴ A grandes rasgos se clasifican según la zona y el tipo de intervención, de este modo podremos encontrar fármacos de acción central y acción periférica.

Los de acción central son aquellos que cumplen su función sobre el SNC, el objetivo específico se encuentra en disminuir la comunicación neuronal de ciertos neurotransmisores específicos para evitar la propagación de señales de la vía central hacia las vías periféricas. Los fármacos de esta categoría producirán cambios a nivel sistémico y será imposible seleccionar una zona o una función determinada para su acción. A diferencia de los fármacos de acción periférica, los cuales pueden cumplir con el objetivo fundamental en una zona o músculo determinado, con acción inhibitoria dirigida a la comunicación del organismo con el SNC.

Fármacos de acción central

- Baclofeno

Disminuye la espasticidad al actuar sobre los receptores GABA de las interneuronas espinales, y produce una inhibición presináptica de liberación de neurotransmisores excitadores. Todo ello conduce a una inhibición de los reflejos. Es específicamente un relajante muscular y deriva del ácido aminobutírico. El fármaco se absorbe rápidamente por vía oral, penetra con facilidad a través de la barrera hematoencefálica y produce una relajación muscular a los tres o cuatro días de su empleo, con un efecto máximo entre los cinco y los diez días. La clínica persiste uno o dos días después de retirar el fármaco.

Son múltiples los efectos secundarios y se deben tener muy en cuenta. En el sistema cardiovascular, puede producir hipotensión y cuando se emplea junto a la tizanidina puede producir síncope. En cuanto a los efectos adversos sobre el SNC, caben destacar somnolencia, vértigo, debilidad y fatiga. Esporádicamente, se han descrito cefaleas, excitación, insomnio y parestesias. Sin embargo, la tolerancia es mejor con el tiempo.

Retirar de forma brusca el fármaco puede producir convulsiones y alucinaciones. En caso de sobredosis, se han descrito convulsiones, incremento de la espasticidad y alucinaciones. Cuando se emplea el baclofeno intratecal, la retirada/interrupción brusca puede producir un incremento notable de la espasticidad, hipertermia, rabdomiólisis y fallo multiorgánico, que puede conducir al fallecimiento.

También destacan los posibles efectos psiquiátricos del fármaco, como depresión, confusión, manía y psicosis. En algunos casos, se han comunicado disartria, amnesia y reacción catatónica. Otros efectos secundarios atribuibles al baclofeno son náuseas, vómitos, incontinencia urinaria y, muy esporádicamente, hepatotoxicidad, visión borrosa y reacciones alérgicas.

- Diazepam

Este medicamento forma parte de las benzodiacepinas. Es de los más empleados en el tratamiento de la espasticidad, por la facilidad de su dosificación y el mejor conocimiento de su acción y efectos secundarios.

Aumenta la inhibición presináptica en la médula espinal, al incrementar la afinidad de los receptores gabérgicos por el GABA endógeno. A su vez, induce negativamente una depresión del sistema sensorial y letargia al actuar sobre la sustancia reticular activadora. Se absorbe bien por vía oral/rectal/endovenosa y las concentraciones séricas se alcanzan rápidamente, con un pico máximo entre 15/20 minutos.^{63-64 -65}

Se conocen los efectos secundarios en la práctica pediátrica; sin embargo, la tolerancia es mejor con el tiempo. Destacan la ataxia, la somnolencia, la fatiga y la hipotensión. En pacientes con afectación multisistémica y un sistema sensorial deprimido, este efecto se puede incrementar. También se debe tener en cuenta la depresión respiratoria, que puede acentuar los problemas respiratorios. En caso de sobredosis o intoxicación se puede administrar el antagonista Flumazenilo.⁶³⁻⁶⁶ Es también importante retirarlo lentamente, para evitar síntomas de privación.

- Agonistas adrenérgicos

Los fármacos adrenérgicos también se han demostrado eficaces en el tratamiento de la espasticidad, al disminuir el TM mediante la hiperpolarización de las motoneuronas. También se ha relacionado su efecto con una cierta inhibición en la liberación de aminoácidos excitadores, que conlleva una disminución de la excitabilidad de las mismas. Ambos fármacos tienen efectos analgésicos notables, que pueden contribuir a disminuir el dolor que, en ocasiones, puede por sí mismo incrementar la espasticidad, como ya se ha comentado.

- Tizanidina

Es un relajante muscular, agonista adrenérgico, derivado de la clonidina, que actúa centralmente, se metaboliza en el hígado y tiene una vida media de entre 13 y 18 horas. Se ha demostrado su eficacia, especialmente, en el tratamiento agudo e intermitente de la espasticidad en pacientes con esclerosis múltiple, accidentes cerebrovasculares y lesiones medulares. La experiencia en niños es escasa.

En relación con los efectos adversos, se ha descrito sedación, fatiga, insomnio y alucinaciones visuales. Otros efectos secundarios del fármaco son hipotensión, trastornos gastrointestinales (náuseas, dispepsia, boca seca), disfunción hepática y erupciones cutáneas.⁶⁷

Fármacos de acción periférica:

- Dantroleno

A diferencia de otros fármacos, el dantroleno actúa periféricamente sobre el músculo esquelético, al inhibir la liberación de calcio al retículo sarcoplásmico y desligar, de esta forma, la excitación eléctrica de la contracción muscular. Se absorbe bien por vía oral, se metaboliza en el hígado y se elimina, principalmente, por el riñón y a través de la bilis.

Se ha empleado para el tratamiento de la espasticidad combinado con el diazepam, con resultados favorables, incluso superiores al baclofeno.

Se indica especialmente por su efectividad como relajante musculo esquelético, para mejorar la espasticidad debida a lesiones medulares, accidentes cerebrales isquémicos y PC. Sin embargo, parece más efectivo en la espasticidad de origen central y en niños más que en adultos.

Se contraindica en pacientes con enfermedad hepática activa o problemas respiratorios crónicos. Se han comunicado casos aislados de anemia, leucopenia, linfoma linfocítico y trombocitopenia.

Con relación al sistema nervioso, se han relacionado somnolencia, vértigo, fatiga, insomnio, incoordinación y confusión mental, hechos que no dejan de tener su importancia cuando tratamos pacientes con múltiples dificultades y espasticidad.

Los síntomas gastrointestinales con relación al fármaco son náuseas, vómitos, gastritis, diarrea, estreñimiento y dificultades deglutorias. Los síntomas renales incluyen cristaluria, hematuria, retención urinaria y enuresis.

Otras posibles complicaciones con el empleo son opacidades corneales, depresión respiratoria, erupción cutánea, acné, fotosensibilidad, mialgias y debilidad de los miembros inferiores.

En resumen, la experiencia en el manejo farmacológico de la espasticidad en el niño es escasa, y no existe un protocolo consensuado en función del paciente, de su estado de conciencia y de las complicaciones asociadas a la espasticidad.

Tratamiento quirúrgico: está orientado principalmente a evitar, prevenir o minimizar las deformaciones articulares. Existen diferentes técnicas: como neurotomías periféricas, rizotomía dorsal, dreztomía lumbar o bomba de baclofeno. Destaca por muy utilizada la tenotomía en la que se practican cortes en diferentes tendones, depende del resultado a obtener y sus objetivos. Es una intervención muy traumática y requiere inmovilización posterior del paciente con un tiempo de recuperación prolongado.⁶²

V.5. Toxina Botulínica

En la actualidad se dispone de diferentes opciones para el tratamiento de la espasticidad; una de las más utilizadas son las inyecciones de TB. Se considera un tratamiento de primera línea en el abordaje, por carecer del efecto secundario sistémico propio de los fármacos orales y permitir un tratamiento local, dirigido específicamente a los grupos musculares más implicados.

El uso de TB es el tratamiento efectivo y bien tolerado para la espasticidad que se encuentra en la práctica clínica. Se utilizó por primera vez a fines de la década de 1970 en oftalmología para tratar el estrabismo, y durante los últimos 20 años ha ganado un uso generalizado y recomendado en condiciones que requieren de la inhibición de la espasticidad. En estudios a largo plazo, se ha observado que la administración retrasa el momento de la primera cirugía, disminuye el número de intervenciones y mejora la funcionalidad general del movimiento.⁶⁸⁻⁶⁹

La TB nace de la bacteria *Clostridium Botulinum*, que causa el botulismo en el humano. Existen siete serotipos (A, B, C, D, E, F y G) de ellos, el tipo A es el más utilizado.⁷

Se ha demostrado después de la aplicación que la amplitud de los potenciales de la placa motora disminuye y no permite alcanzar el umbral para desencadenar el potencial de acción. Por lo tanto, el músculo presenta una parálisis flácida y permite al paciente un determinado nivel de actividad.⁷⁰ Las terminaciones nerviosas de las neuronas motoras liberan menos acetilcolina porque el número de vesículas que se mezclan con el plasma neuronal se reduce en gran medida.

La acción específica de la neurotoxina se divide en cuatro pasos principales: 1) unión a uno de los receptores ubicados en el extremo de la neurona 2) internalización en el

extremo nervioso entre el complejo neurotoxina-receptor en una vesícula de endocitosis 3) transporte químico desde el compartimento vesicular al citosol, y finalmente se produce el 4) ataque de una de las proteínas del complejo proteico, que da como resultado el bloqueo del neurotransmisor acetilcolina.

Fisiológicamente, se produce una denervación y, en consecuencia, una atrofia muscular sin causar fibrosis. No obstante, con el paso del tiempo el axón se regenera y emite nuevas prolongaciones que vuelven a inervar la fibra muscular. Finalmente, la actividad vesicular se reinstaura en las terminales nerviosas originales, las nuevas prolongaciones desaparecen y la placa neuromuscular original recupera su funcionalidad.⁶

El efecto clínico de la TBA puede variar entre 3 y 6 meses, tiempo necesario para la completa re inervación; es momento propicio para la estimulación por medio de terapia kinésica.⁵ Cuenta con una probabilidad baja de producir efectos secundarios, cuyo perfil de seguridad se ha estudiado ampliamente y en caso de producirse, éstos son de intensidad leve o moderada y siempre transitorios.⁶⁻⁴⁴

Hace muchos años se sospechaba que poseía otros mecanismos de acción, ya que se observó en pacientes con distonía cervical un alivio analgésico muy potente que a veces no era paralelo al efecto motor. Parecía claro que, además, la TBA era capaz de inhibir la liberación de otros neurotransmisores y no sólo en la terminal neuromuscular.

Diversos autores confirmaron que inhibía la liberación de glutamato y del péptido relacionado con la calcitonina en las vías relacionadas con el dolor, lo cual es otro de los factores por el cual se elige por sobre otros fármacos.⁷¹

La TB presenta un efecto techo, aunque es evidente que se trata de un suceso de dosis respuesta, por esta razón, se confirma que existe una máxima efectividad en las aplicaciones prácticas. Esto afecta su utilización repetida en la espasticidad y es un hecho que se debe considerar una vez que se alcanza la potencia máxima, ya que no habrá ventajas apreciables si no se planifica responsablemente el tratamiento.⁷² Este fenómeno puede deberse a la posible formación de anticuerpos antitoxina en una pequeña fracción de los pacientes, aunque no existen estudios científicos sobre ello.⁵³ Se debe considerar que la espasticidad no es un proceso estático, sino que evoluciona con el tiempo y para diversos autores, como Ferreira et al “la disminución de respuesta de la distonía cervical a la TBA con los años puede deberse a la evolución o historia natural de la enfermedad”.⁷³ Es decir, los procesos evolutivos están razonablemente claros en la espasticidad; con los años el músculo espástico cambia sus propiedades mecánicas, se hace más rígido y menos elástico, por esta razón su respuesta al tratamiento farmacológico puede disminuir. Si el

músculo se fibrosa o se establecen contracturas fijas, la respuesta terapéutica puede decaer. Finalmente, hay que valorar otros elementos, como la dosificación y la selección de los músculos.

En función de la dosis empleada y los músculos infiltrados, se puede tratar la espasticidad de miembros con parálisis prácticamente completas, o de aquellos que mantienen cierta movilidad.

La toxina, por sus características, hace posible dirigir el tratamiento según las necesidades del paciente, es decir que se puede enfocar a mejorar el cuidado, el posicionamiento y el dolor, con deformidad espástica sin capacidad de movimiento activo, o bien disponer el mismo para facilitar, corregir y reorientar movimientos entorpecidos por la patología.

Al disminuir la espasticidad durante un tiempo determinado, se presenta un período llamado “ventana terapéutica” que permite al Kinesiólogo aplicar la terapia para facilitar la Rehabilitación de los movimientos, beneficio que se obtiene solamente con la aplicación, es decir, que en los tratamientos sin su aplicación este periodo ideal no se genera.⁸

La gama de indicaciones médicas de las inyecciones incluye el tratamiento de trastornos del movimiento (por ejemplo, espasticidad o distonías), trastornos urológicos (por ejemplo, vejiga hiperactiva), afecciones dermatológicas (por ejemplo, hiperhidrosis axilar), así como aplicaciones cosméticas.⁵⁸⁻⁶²

Por estas razones, la aplicación de TB para el tratamiento de la espasticidad en niños producto de PC se ha convertido en una de las opciones más recomendadas por profesionales médicos y Kinesiólogos. Aun así, no es sencillo obtener estudios científicos que desarrollen en detalle los criterios de inclusión básicos para su aplicación, como tampoco los protocolos o propuestas de intervención posteriores a su aplicación.

VI. Método

El tipo de Tesina es un Informe de Investigación. La producción escrita se realizó partir de una búsqueda bibliográfica en artículos científicos publicados en el período comprendido entre 2012 y 2021, en las siguientes Bases de datos: PubMed, Lilacs, Medline; BVS y Bireme.

Para la búsqueda mencionada, se utilizaron Palabras clave que se encuentran en la siguiente Tabla:

<u>Termino</u>	<u>Mesh</u>	<u>Decs</u>
1-Toxina botulínica tipo A	Botulinum Toxins, Type A	Toxinas Botulínicas Tipo A
2-Espasticidad	Muscle Spasticity	Espasticidad Muscular
3- Fisioterapia	Physical Therapy Modalities	Modalidades de Fisioterapia
4- Parálisis Cerebral	Cerebral Palsy	Parálisis Cerebral
5-Modalidades de Fisioterapia	Physical Therapy Modalities	Técnicas de fisioterapia

Tabla 3. Palabras clave para la búsqueda.

Asimismo, en la Tabla 4 se encuentran las combinaciones de las Palabras clave:

1 and 2 and 5
1 and 2 or 5
1 and 3
2 and 3 and 5

Tabla 4. Combinaciones de las Palabras clave.

VII. Contexto de Análisis

Se realizó un análisis sobre la TB sus funciones específicas, abordaje kinésico y objetivos de la aplicación en niños con espasticidad producto de PC.

Los criterios de inclusión fueron artículos científicos y publicaciones que trataban sobre la aplicación de TB en el aparato musculo esquelético, las posibles intervenciones kinésicas para niños con PC y la comparación de tratamientos alternativos de validez comprobada.

Los criterios de exclusión fueron artículos científicos y publicaciones sobre tratamientos kinésicos para enfermedades neurológicas progresivas, enfermedades neurológicas extra piramidales y aplicaciones de TB con objetivo médico diferentes a la espasticidad o de utilidad estética.

VII.1. Estado del arte

La Confederación Española de Asociaciones de Atención a las Personas con Parálisis Cerebral (en adelante, ASPACE)⁶³ en la publicación *Descubriendo la Parálisis Cerebral*; y el Real Colegio de Pediatría y Salud infantil de Reino Unido (en adelante, RCPCH)⁶⁷ en la publicación *Espasticidad en niños y jóvenes con trastornos cerebrales no progresivos: tratamiento de espasticidad y trastornos motores coexistentes y sus primeras complicaciones musculo esqueléticas*, coinciden en que para el tratamiento de la espasticidad se debe realizar una intervención kinésica directa a los grupos musculares. Comprendidos dentro del abordaje kinésico tradicional, se encuentran los métodos Bobath, Kabat y Rood, como también la Hidroterapia, utilizados en los países mencionados.⁶⁰

El método Kabat busca producir excitación del SN y desencadenar una respuesta motora (movimiento) a partir de la estimulación sensorial de origen superficial (táctiles) y profundo (posición articular, estiramiento de tendones y músculos).⁵³

El método Bobath busca enseñar la sensación del movimiento, no movimientos en sí mismos y controlar el tono muscular a través de posiciones inhibitorias de los reflejos.

Sus principios básicos son el control de la inhibición, la facilitación y el tapping (técnica para incrementar el tono postural por medio de la estimulación propioceptiva y táctil).⁷⁴

El método Rood busca facilitar, inhibir o activar acciones musculares voluntarias o involuntarias a través del arco reflejo, el cual debe estar anatómicamente intacto. Los estímulos utilizados en esta técnica son: táctiles, golpeteos, cepilladas, presión, frío, amasamiento y estiramiento.

La Hidroterapia facilita la Rehabilitación de movimientos coordinados. El agua es un elemento físico que, por su capacidad de variación térmica, fenómeno de flotación, cohesión y adhesión de sus moléculas, resulta ser un medio eficaz para la Rehabilitación y entrenamiento del paciente con PC.⁷⁵⁻⁷⁶

En relación al tratamiento con TB, se analizaron diversas investigaciones actuales. Entre las mismas, es posible mencionar publicaciones de revistas médicas de diversos países como España, Italia, Polonia, Estados Unidos, México, Perú y Cuba. En el caso de Argentina, no se encontró un sistema de registro unificado y actualizado para el estudio en cuestión.

Las publicaciones consideradas contienen elementos fundamentales para el tratamiento posterior a la aplicación de TB en niños con espasticidad producto de PC.

En primer lugar, Jolanta Taczala en su publicación “An Interdisciplinary Model of Treatment of Children with Cerebral Palsy in Poland Recommendations of the Paediatric Rehabilitation Section of the Polish Rehabilitation Societyz”⁷² plantea la necesidad de brindar una atención interdisciplinaria en casos de PC infantil. En tal sentido sostiene: *“La colaboración entre los especialistas en Rehabilitación médica y el equipo de Rehabilitación es un requisito previo fundamental para una buena atención. La calidad de los servicios de Rehabilitación para niños con parálisis cerebral depende principalmente del nivel de experiencia del equipo de tratamiento. Mediante la formación de especialistas y el intercambio de conocimientos, podemos ayudar mejor a más pacientes”*.

En segundo lugar, cabe mencionar el trabajo desarrollado por Enrico Castelli y Elisa Fazzi en la publicación “Recommendations for the Rehabilitation of children with cerebral palsy”⁷¹, de la Revista Europea de Medicina Física y Rehabilitación. El mismo se detiene sobre el tratamiento kinésico posterior a la aplicación de TB en niños con PC. Esta publicación sostiene que los tratamientos se deben organizar conceptualmente en tres apartados que consideren:

- A. Destinatarios del tratamiento (perfil funcional del paciente, definido según ejes motores y no motores; conjunto de datos que describen las dimensiones esenciales de su estado de salud);
- B. Habilidades o actividades en relación con la edad del niño, que necesitan ser desarrolladas (el área funcional o campo de intervención diferenciado por edad);
- C. Forma de proceder (los métodos operativos que se utilizarán).

Asimismo, los autores sostienen que el equipo de profesionales debe evaluar cada paciente de acuerdo a los factores de inclusión; elegirán la categoría o subcategoría más apropiada para identificar los objetivos individuales del tratamiento.

Al considerar factores de inclusión para la aplicación de TB se refieren a:

- Que se asegure el tratamiento kinésico al menos una hora diaria.
- Que existan contracturas dinámicas (reducibles).
- Que el objetivo sea mejorar un número limitado de grupos musculares. No pueden tratarse simultáneamente numerosos grupos musculares por limitación de dosis y dolor del proceso.
- Que el trastorno del movimiento dependa de la espasticidad de un grupo muscular y no de la debilidad de los antagonistas. Esto no es fácil de determinar. En general,

no se beneficiaría al paciente si su problema primario fuera la debilidad de los músculos antagonistas.

- Que la espasticidad interfiera en la función del miembro o del cuerpo. Así como en el adulto a veces la espasticidad es funcional (por ejemplo, la del cuádriceps ayuda a mantener la bipedestación en el hemipléjico) en la infancia habitualmente interfiere en la función o bien produce un desequilibrio en el crecimiento corporal, lo que causa una deformidad futura.
- Que se asegure el estiramiento muscular al menos una hora diaria mediante actividad física habitual (por ejemplo, marcha) u ortesis, con el fin de obtener la máxima flexibilidad muscular y movilidad articular.

Por otra parte, Castelli y Fazzi mencionan cuáles son los objetivos generales de estos tratamientos y cuáles son los específicos:⁷²

- Objetivos generales: Los objetivos del tratamiento de Rehabilitación para la espasticidad producto de PC posterior a la aplicación de TB serán: disminuir las limitaciones producidas por la patología, reducir la incapacidad, optimizar la función, mejorar la fuerza, mejorar la flexibilidad, aumentar el rango de movimientos, mejorar la calidad de patrones de movimientos, aprender/rehabilitar las actividades de la vida diaria.
- Objetivos específicos: disminuir gradualmente el potencial de la placa motriz, disminuir el estado de contracción, favorecer la relajación muscular, facilitar la extensibilidad; en el caso de niños facilitar el crecimiento longitudinal del músculo, lograr una mayor función tras la aplicación en los miembros, prevenir complicaciones a largo plazo, favorecer la colocación de ortesis y calzado, y disminuir el dolor asociado a la postura sostenida.

La escasa documentación referida específicamente al tratamiento kinésico en estos casos, plantea la necesidad de realizar estudios científicos que contribuyan a generar un sistema de recolección de datos actualizado. Desde allí se podrían obtener herramientas para plantear tanto los lineamientos generales del tratamiento kinésico como los objetivos y protocolos básicos que permitan formular las bases.

VIII. Resultados

La TB sub tipo A forma parte de los métodos comprobados para el tratamiento de la espasticidad. Es una intervención complementaria de las terapias kinésicas, es decir, que

las infiltraciones por sí solas no producen beneficios a corto o largo plazo en el estado general del paciente.

Se debe tener en cuenta que no existe un tratamiento único, y la expresión de la disfunción varía en cada niño, por lo que el abordaje debe ser individualizado y en función de las necesidades que plantea su entorno.

El tratamiento de elección debe ser integral y dirigido a mejorar todas las capacidades y habilidades motrices, psicológicas y sociales. Debe ser continuo porque su detención puede producir grandes limitaciones, principalmente en las primeras etapas de la niñez.

Los objetivos básicos a tener en cuenta durante el tratamiento son: 1) aspecto motor; 2) atención a los trastornos asociados y 3) prevenir alteraciones sobre el desarrollo global.

El tratamiento del trastorno motor está fundamentado en 4 pilares: Kinesiología, ortesis - sistemas de adaptación, fármacos, tratamiento quirúrgico y ortopedia.

Para asegurar la efectividad del tratamiento se deberá considerar los siguientes puntos fundamentales:

- Tener en cuenta al paciente como persona en todas sus expresiones, como también entender el contexto familiar y sus necesidades.
- Considerar todas las necesidades del paciente, psicológicas, sociales, afectivas, y su desarrollo integral como niño. Ampliar el abanico de aptitudes y habilidades prioritarias.
- Plantear claramente al paciente y/o a sus padres los objetivos del tratamiento y estos deben ser estrictamente realistas y alcanzables.

IX. Conclusiones

Está comprobado que la espasticidad no afecta a todos los grupos musculares por igual y esto crea un desequilibrio de fuerzas que produce variados trastornos.

El tratamiento debe ser lo más precoz posible, con evaluaciones periódicas que permitan la revisión objetiva de la efectividad del mismo.

Si bien el propósito es afrontar los efectos nocivos de la espasticidad, se debe priorizar la Rehabilitación integral del paciente, sus necesidades y características individuales.

En estudios a largo plazo, se ha observado que la administración adecuada de la TB retrasa la primera cirugía, disminuye el número de intervenciones y mejora la funcionalidad general del movimiento. También se ha demostrado que limita el potencial

de acción sin causar fibrosis y permite la reversibilidad en un periodo determinado de tiempo.

A través de la ejercitación motora se pueden reeducar, parcial o totalmente, las funciones alteradas. A partir de la estimulación sensitiva y motriz, se logra promover el desarrollo del SNC e instaurar patrones de movimiento funcionales.

A partir de la terapia kinésica posterior a la aplicación de TB se logra trabajar sobre la corrección de desbalances musculares, disminuir la rigidez y las variaciones en la movilidad, mejorar la sincronización de la actividad muscular y disminuir el dolor musculoesquelético. Todo esto se traduce en la mejoría de la calidad de vida de los pacientes.

Con la intención de favorecer la lectura, se plantean los siguientes puntos conclusivos de la revisión bibliográfica realizada:

1. La PC debe entenderse como una entidad heterogénea debido a su variedad de presentación, clasificación, etiología y características.
2. No existe unanimidad de criterios para clasificación única de la PC, pero se puede hablar de presentaciones clínicas comunes, entre las cuales está la Espástica.
3. La PC espástica es el modo de presentación más habitual.
4. No existe una relación causa-efecto directa entre la lesión, el momento en que se dio y la manifestación clínica de la PC.
5. La espasticidad es la responsable de la aparición de características secundarias en la PC como los acortamientos, la debilidad y las deformidades.
7. La evaluación del desarrollo motor y perduración de reflejos en el tiempo, son datos clínicos importantes que ayudan al diagnóstico de la PC.
8. El objetivo de todo tratamiento rehabilitador debe ir dirigido a mejorar la calidad de vida, independencia e integración a la sociedad del paciente.
9. La aplicación de TB debe ir acompañada con la Terapia física, ya que ha demostrado tener una efectividad superior que solo al uso de TB en el tratamiento para disminuir la espasticidad local.

Por lo antes mencionado, se concluye que la intervención kinésica en conjunto con la aplicación de TB es un método adecuado para mejorar el desarrollo de los niños que padecen PC Espástica.

Es necesario destacar que no se hallaron publicaciones actualizadas que brinden un protocolo de atención general que guíe la planificación del tratamiento kinésico. Esta área de vacancia, visibiliza la necesidad de crear un sistema de estudios científicos que

colaboren en la generación de un sistema de recolección de información y también de casos. Desde allí, se facilitaría la obtención de herramientas para plantear lineamientos generales del tratamiento kinésico, para luego formular las bases para la creación de protocolos que guíen la aplicación de tratamientos kinésicos de Rehabilitación, posteriores a la aplicación de TB en niños con PC.

X. Referencias bibliográficas

1. Adolescentes T motores crónicos en niños y. Trastornos motores crónicos en niños y adolescentes. *J Chem Inf Model*. 2013;53(9):1689-99.
2. Dunn García E, Nesfrán D, Montes V, Yamilé D, Castillo S, Elsa L, et al. Protocolo para la atención integral al paciente con diagnóstico de parálisis cerebral Protocol for the comprehensive care for patients with cerebral palsy. *Rev Cuba Med Física y Rehabil* [Internet]. 2012;4(1):1-19. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mfr/vol_4_1_12/mfr01112.pdf
3. OMS; OPS. Rehabilitación en las Américas: actualizaciones de la OPS/OMS. 2018; Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/rehabilitacion>
4. Cano de la Cuerda R, Muñoz-Hellín E, Gómez-Soriano J, Taylor J, Ortiz Gutiérrez R. Valoración y cuantificación de la espasticidad:: revisión de los métodos clínicos, biomecánicos y neurofisiológicos. *Rev Neurol* [Internet]. 2012;55(4):217-26. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4276323&info=resumen&idioma=SPA>
5. Sepúlveda P, Bacco JL, Cubillos A, Doussoulin A. Espasticidad como signo positivo de daño de motoneurona superior y su importancia en rehabilitación. *Ces Med*. 2018;32(3):259-69.
6. Dressler D, Tacik P, Adib Saberi F. Botulinum toxin therapy of cervical dystonia: Comparing onabotulinumtoxinA (Botox®) and incobotulinumtoxinA (Xeomin®). *J Neural Transm*. 2014;121(1):29-31.
7. Dorf SR, Caldas CACT, Chueire RHMF, Carvalho JH, Brito JAF, Maciel SC, et al. Uso práctico da AbobotulinumtoxinA no tratamento de espasticidade em crianças com paralisia cerebral. *Acta Fisiátrica*. 2018;24(3):160-4.
8. Rol E, Kinesiologo DEL, Procesos ENLOS. Cerebral (Periodos Ventana) En Niños Con Parálisis Cerebral ”. 2014;1-16.
9. De Munain LL, Juan-García FJ, Duarte E, Martín-Mourelle R, Rodríguez S, Moraleda-Pérez S. Early pharmacologic treatment with botulinum toxin a in post-stroke spasticity: Consensus evidence-based recommendations. *Rev Neurol*. 2016;63(8):363-9.
10. Structures MB. Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad. 2016. 1-66 p.

11. González Rabelino G, Raggio V, Boidi M, Tapié A, Roche L. Avances en la identificación etiológica del retraso mental. *Rev Neurol*. 2013;57(SUPPL.1).
12. Arce M. Crecimiento y desarrollo infantil temprano. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2015;32(3):574.
13. Mas Salguero MJ. Detección de trastornos del neurodesarrollo en la consulta de Atención Primaria. *Congr Actual Pediatr 2019* [Internet]. 2019;3(0):143-7. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/pags._143-148_deteccion_de_trastornos_del_neurodesarrollo.pdf
14. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). Evaluación del crecimiento de niños y niñas [Internet]. Argentina. 2013. 11 p. Disponible en: <http://unesdoc.unesco.org/>
15. Sánchez-pérez C, Rivera-gonzález R, Correa-ramírez A, Sierra-cedillo A. El desarrollo del niño hasta los 12 meses . Orientaciones al pediatra months . Orientations to the pediatrician. *Acta Pediátrica México* [Internet]. 2015;36:480-96. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912015000600480
16. Domínguez Dieppa F. Neurodesarrollo y estimulación temprana. *Rev Cubana Pediatr*. 2019;91(2):3-7.
17. Verdugo MF. Biological maturation process and athletic performance. *Rev Chil Pediatr*. 2015;86(6):383-5.
18. Calleja-Pérez B, Fernández-Perrone A, Fernández-Mayoralas D, Jiménez De Domingo A, Tirado P, López-Arribas S, et al. Estudios genéticos y neurodesarrollo: De la utilidad al modelo genético. *Med*. 2020;80:26-30.
19. Krause BJ, Castro-Rodríguez JA, Uauy R, Casanello P. Conceptos generales de epigenética: Proyecciones en pediatría. *Rev Chil Pediatr*. 2016;87(1):4-10.
20. Casavilca-Zambrano S, Cancino-Maldonado K, Jaramillo-Valverde L, Guio H. Epigenética: la relación del medio ambiente con el genoma y su influencia en la salud mental. *Rev Neuropsiquiatr*. 2019;82(4):266-73.
21. Clara S, Clara V, Qué S, La ES. ¿sabes qué es la epigenética? 2013;17(1):40-2.
22. Fideleff H, Boquete H, Suárez M, Azaretzky M. La hormona de crecimiento durante el período de transición. *Rev venez endocrinol metab*. 2014;12(3):148-56.
23. Jiménez Ortega AI. De lactante a niño. Alimentación en diversas etapas de la vida y avances en nutrición. *Nutr Hosp*. 2017;34(4):3-7.

24. Gomez-Campos R, Arruda M, Luarte-Rocha C, Albornoz CU, Fierro AA, Cossio-Bolaños M. Enfoque teórico del crecimiento físico de niños y adolescentes. *Rev Esp Nutr Humana y Diet.* 2016;20(3):244-53.
25. Questionnaire S. ASQ-3: validación del Cuestionario de Edades y Etapas para la detección de trastornos del neurodesarrollo en niños argentinos. *Arch Argent Pediatr.* 2018;116(1):7-13.
26. Residente R. Medicina del deporte. *Acta Médica Colomb.* 2019;43(2S):176.
27. Herández Flórez CE, Contreras García GA, Beltrán Avendaño MA. Desarrollo neuroembriológico: el camino desde la proliferación hasta la perfección. *Univ Médica.* 2018;59(3):1-10.
28. Sociedad Catalana de Anestesiología R y T del D. Mecanismos de la transmisión dolorosa: anatomía y neurobiología del dolor. *Univ Nac Autónoma México.* 2018;1-34.
29. Lejarraga H, Kelmansky DM, Nunes F. Developmental tempo in children aged 0-5 years living under unfavourable environmental conditions. *Arch Argent Pediatr.* 2018;116(2):e210-5.
30. Molero Chamizo A, Rivera Urbina GN. Síndrome de Down, cerebro y desarrollo. *Summa Psicológica.* 2013;10(1):143-54.
31. Weeks DPCCLEYN to K in 20. *Patología General. Dk.* 2015;53(9):1689-99.
32. González-Castillo Z, Meneses V, Piña-Aguilar RE. Retraso global del desarrollo y la discapacidad intelectual: revisión de la literatura médica. *Rev Mex Neurocienc.* 2019;19(6):43-52.
33. Estrada JAC, Losa JLF, Manteca MP, Applegate CC. El proceso de transferencia en el aprendizaje y desarrollo motor. *Psicothema.* 2012;24(2):205-10.
34. Trica IPÁ, Tono EDEL. EVALUACION DEL TONO MUSCULAR Selección del paciente. 2012;
35. García Pérez MA MGM. Desarrollo psicomotor y signos de alarma. *Curso Actual Pediatría 2016 Madrid.* 2016;81-93.
36. Galbe Sánchez-Ventura J, Merino Moína M, Rosa Pallás Alonso C, Rando Diego Á, Javier Sánchez Ruiz-Cabello F, Colomer Revuelta J, et al. Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia Detección precoz de los trastornos del desarrollo (parte 1). *Rev Pediatr Aten Primaria [Internet].* 2018;20(parte 1):73-8. Disponible en: http://archivos.pap.es/files/1116-2405-pdf/09_Trastornos_desarrollo.pdf

37. Guerra NG, Williamson AA, Lucas-molina B, Irrarázaval EM, Martin A, Prietotagle RF, et al. Desarrollo normal infancia y adolescencia. 2018;1-44. Disponible en: <https://iacapap.org/content/uploads/A.2.-Desarrollo-Spanish-2018.pdf>
38. Gomez L, Posada L, Gil C. La Estimulación Sensorial en el Desarrollo Cognitivo de la Primera Infancia. Rev Fuentes [Internet]. 2017;19(1):73-83. Disponible en: <https://revistascientificas.us.es/index.php/fuentes/article/view/3011>
39. Correa F, Agila D, Pulmarín J, Palacios W. Sensación y percepción en la construcción del conocimiento. Sophia, Colección Filos la Educ [Internet]. 2015;13(13):123-49. Disponible en: [https://books.google.com.ec/books?id=iIiU7qcQy4oC&pg=PA257&lpg=PA257&dq=la+percepción+es+una+competencia+especial+de+la+conciencia,+se+trata+incluso+de+su+capacidad+por+autonomasia"&source=bl&ots=v7xMbEA9oA&sig=ACfU3U0vDznmyklH36T38z91DfJOQGg%0Ahttp://bvi](https://books.google.com.ec/books?id=iIiU7qcQy4oC&pg=PA257&lpg=PA257&dq=la+percepción+es+una+competencia+especial+de+la+conciencia,+se+trata+incluso+de+su+capacidad+por+autonomasia)
40. Gómez-López S, Jaimes V.H, Palencia Gutiérrez, Cervia Margarita, Hernández M GA. Parálisis Cerebral Infantil. Arch Venez Pueric Pediatr. 2013;76(1):30-9.
41. Ruiz-Pingo RL. ¿El retraso en el diagnóstico de la parálisis cerebral infantil genera mayores consecuencias en el desarrollo psicomotor? Rev Medica Hered. 2019;30(1):62.
42. Vázquez Vela CC, Vidal Ruiz CA. Parálisis cerebral infantil: definición y clasificación a través de la historia. MedigraphicCom [Internet]. 2014;16:6-10. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=52957%0Ahttp://www.medigraphic.com/opediatria>
43. Flores-Compadre JL, Cruz F, Orozco G, Vélez A. Hipoxia perinatal y su impacto en el neurodesarrollo. Rev Chil Neuropsicol. 2013;8(1):26-31.
44. Tecnológico TY. CARACTERIZACIÓN DE EVENTOS ADVERSOS Y PROBLEMAS RELACIONADOS CON TOXINA BOTULINICA REPORTADOS AL PROGRAMA DISTRITAL DE FARMACOVIGILANCIA EN BOGOTÁ D.C. 2012 – AL 2017 Natalia. 2018;1-26.
45. Espinoza Diaz CI, Amaguaya Maroto G, Culqui Barrionuevo M, Espinosa Moya J. Prevalencia, factores de riesgo y características clínicas de la parálisis cerebral infantil. Arch Venez Farmacol y Ter. 2019;38(6):778-89.
46. Revisión ADE, Yasmina A, Alejandra A, Iria DC, Yoana G. espasticidad en pacientes con desórdenes neurológicos . Revisión Conservative treatment of

- spasticity in. 2019;24:6-21.
47. González-Alonso MY, Matía Cubillo AC. Characteristics of patients of the Cerebral Palsy Association. *Semergen* [Internet]. 2018;44(8):557-61. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.semerng.2018.07.003>
 48. Sainz-Pelayo MP, Albu S, Murillo N, Benito-Penalva J. Spasticity in neurological pathologies. An update on the pathophysiological mechanisms, advances in diagnosis and treatment. *Rev Neurol*. 2020;70(12):453-60.
 49. Medina Alva M del P, Caro Kahn I, Muñoz Huerta P, Leyva Sánchez J, Moreno Calixto J, Vega Sánchez SM. Neurodesarrollo infantil. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* [Internet]. 2015;32(3):565-73. Disponible en: https://rpmesp.ins.gob.pe/public/journals/1/pdf/Eventos/IIISimposio_María_del_Pilar_Medina_2015.pdf
 50. Peinado-Gorlat P, de Valcárcel-Sabater MG, Gorlat-Sánchez B. General movement assessment as a tool for determining the prognosis in infantile cerebral palsy in preterm infants: a systematic review. *Rev Neurol*. 2020;71(4):134-42.
 51. Carrillo P, Barajas K. Exploración neurológica básica para el médico general. *Rev la Fac Med* [Internet]. 2016;59(5):42-56. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000500042&lng=es&nrm=iso&tlng=es%0Ahttp://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000500042
 52. Al I, Vojta P, Adam J. Introducción al principio vojta (vjt). *Asoc Española Vojta*. 2017;
 53. Garreta Figuera R, Torrequebrada Giménez A, en representación del Grupo de Est en representación del G de E. Evaluación del tratamiento de la espasticidad en España: estudio 5E. *Rev Neurol*. 2016;63(07):289.
 54. E IC, Colunga JM, Sesmero MM, Mária J, Luque G, Cortés RG, et al. Protocolo De Ecografía Trasfontanelar . 2020;
 55. Moreno-Gómez F. Descripción histológica del huso neuromuscular. *Salut Sci Spiritus*. 2015;1(1):48-52.
 56. Gerber CN, Carcreff L, Paraschiv-Ionescu A, Armand S, Newman CJ. Multidimensional measures of physical activity and their association with gross motor capacity in children and adolescents with cerebral palsy. *Sensors (Switzerland)*. 2020;20(20):1-15.
 57. García Ruiz-Espiga PJ, Sanz Cartagena P, Martínez Castrillo JC, Ares Pensado B,

- Avilés Olmos I, Blázquez Estrada M, et al. Mitos y evidencias en el empleo de la toxina botulínica: neurofarmacología y distonías. *Rev Neurol*. 2018;66(05):163.
58. Martínez Castrillo JC, Peña Segura JL, Sanz Cartagena P, Alonso Curcó X, Arbelo González JM, Arriola Pereda G, et al. Mitos y evidencias en el empleo de la toxina botulínica: espasticidad del adulto y del niño con parálisis cerebral. *Rev Neurol*. 2017;64(10):459.
59. Latorre García J, Sánchez-López AM, Baena García L, Noack Segovia JP, Aguilar-Cordero MJ. Influencia de la actividad física acuática sobre el neurodesarrollo de los bebés: revisión sistemática. *Nutr Hosp*. 2016;33(5):10-7.
60. Fernández E, Ruiz A, Martha Elena Valverde MDPS, Flórez García M T. ., Domingo García AM, Azcárate II, et al. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral [Internet]. Vol. 34, *Plasticidad y restauración Neurológica*. 2013. p. 1-24. Disponible en: https://www.google.com.co/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CCEQFjAAahUKEwjS6L_WqbnHAhVDVh4KHeVqAt4&url=http%3A%2F%2Fwww.sarda.org.ar%2Fcontent%2Fdownload%2F545%2F3284%2Ffile%2F84-90.pdf&ei=VafWVZLqHMOseeXVifAN&usg=AFQjCNEuDrjjajcuH19NNwER4EQn
61. Lerma Castaño PR, Chanaga Gelves M V., Perdomo Urazan D. Neurodevelopmental approach to a case of spastic cerebral palsy level V using the Bobath approach. *Fisioterapia*. 2019;41(4):242-6.
62. Alcocer-Gamboa MA, Ojeda-Manzano A, Baqueiro-Gongora LJ, Denis-Alcocer LE, Hattori-Hara M, Pacheco-Guemez A. Dosis y eficacia de la toxina botulínica en pacientes pediátricos con espasticidad. *Rev Neurol*. 2019;69(5):199-206.
63. ASPACE C. Descubriendo la Parálisis Cerebral. *Aspace* [Internet]. 2014;1-69. Disponible en: <https://www.guiadisc.com/wp-content/uploads/Descubriendo-la-paralisis-cerebral.pdf>
64. Ferre-Fernández M, Murcia-González MA, Ríos-Díaz J. Translation and cross-cultural adaptation of the Gross Motor Function Measure to the Spanish population of children with cerebral palsy. *Rev Neurol*. 2020;71(5):177-85.
65. Moreno G, Naranjo M, Ochoa A, Villafañe E. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA Abordaje y manejo de la parálisis cerebral. *Univ Tecnológica Pererira* [Internet]. 2013;39. Disponible en: <http://academia.utp.edu.co/programas-de-salud->

3/files/2014/02/GUÍA-PARÁLISIS-CEREBRAL.-FINAL.pdf

66. CI USO, Administraci PDE. Uso clínico FLUMAZENILO. *PediamécumAEP*. 2020;PEDIAMÉCUM:1/3.
67. Eunson P ve ark. Spasticity in children and young people with non-progressive brain disorders : management of spasticity and co-existing motor disorders and their early musculoskeletal complications. *Natl Inst Heal Clin Excell Guidel* [Internet]. 2012;(October):1-302. Disponible en: www.rcog.org.uk
68. Vargas Curi E. Tratamiento fisioterapéutico en parálisis cerebral de tipo diplejía espástica. 2018;1-75.
69. Sanz Granda Á, Martí MJ, Catalán Alonso MJ. Análisis coste-utilidad de dos formulaciones de toxina botulínica de tipo A en el tratamiento del blefaroespasm y la distonía cervical en España. *Rev Neurol*. 2018;67(12):465.
70. Resultados de la toxina botulínica tipo A combinados con rehabilitación kinésica intensiva en niños con Encefalopatía crónica no Evolutiva. 2012;
71. Castelli E, Fazzi E, Alboresi S, Armando M, Battisti N, Carboni E, et al. Recommendations for the rehabilitation of children with cerebral palsy. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2016;52(5):691-703.
72. Taczała J, Wolińska O, Becher J, Majcher P. An interdisciplinary model of treatment of children with cerebral palsy in poland recommendations of the paediatric rehabilitation section of the polish rehabilitation society. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2020;22(1):51-9.
73. Ocampo-navia MI. Espasticidad. *Univ Medica*. 2021;V.62(1):1-10.
74. Lerma Castaño PR, Chanaga Gelves M V., Perdomo Urazan D. Neurodevelopmental approach to a case of spastic cerebral palsy level V using the Bobath approach. *Fisioterapia* [Internet]. 2019;41(4):242-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ft.2019.03.006>
75. Saborit Oliva YR, Robles Ortíz J, Valiño García M, Cisneros Perdomo V. Hidroterapia en la reeducación de la marcha. Revisión bibliográfica. *Rev Cuba Med Física y Rehabil* [Internet]. 2014;6(2):197-207. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=55913>
76. Gutiérrez E H, Yáñez M M, Cuche M V, Valenzuela B N. Termoterapia para la espasticidad post accidente cerebro vascular: Revisión sistem. *Rev Chil Neuropsiquiatr*. 2016;54(4):309-20.