Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad de Tecnología Médica

Carrera de Terapia Física y Rehabilitación

INTERVENCIÓN FISIOTERAPEUTICA DE CONTROL DE CABEZA Y TRONCO EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL ESPÁSTICA GMFCS IV BAJO EL ENFOQUE GENERAL DE NDT

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

FABIAN MATTOS, Paola Lucia

Asesor:

LIC. MORALES MARTINEZ, Marx Engels

Lima – Perú

Noviembre - 2018

INCA GARCILASO
UNIVERSIDAD
DE LA VEGA
1964

CONTROL DE CABEZA Y TRONCO EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL ESPÁSTICA GMFCS IV BAJO EL ENFOQUE GENERAL DE NDT

DEDICATORIA

En primera instancia este trabajo va dedicado a Dios por ser mi guía y mi fortaleza en el transcurso de la vida.

A mi madre Lucy Mattos Huamanlazo y mi hermano Manuel Fabian Mattos por brindarme todo su apoyo incondicional les agradezco el apoyo por estos años de estudio universitario.

Y por último y no menos importante a mi abuela Bertha Huamanlazo Roque que en paz descanse quien fue la persona que me apoyo en vida emocionalmente día a día y gracias a ella pude también culminar mi carrera profesional.

AGRADECIMIENTO

A dios, por bendecirme con mi familia. A los docentes de la Universidad Inca Garcilaso de la Vega, por la formación que me dieron para tener los conocimientos y formarme profesionalmente en especial a los Licenciados Morales Martínez Marx Engels y Jesús Soto Manrique el cual me brindaron su apoyo en el trascurso de la realización del trabajo de suficiencia profesional.

RESUMEN

La parálisis cerebral corresponde al cuadro discapacitante más frecuente en la edad pediátrica. La parálisis cerebral es un padecimiento que dificulta completamente el control del sistema motor, esto causara espasmos o rigidez de los músculos, movimientos involuntarios y trastornos en la postura y movilidad del cuerpo.

La situación en la que se encuentran los músculos y las articulaciones en la parálisis cerebral infantil se debe a la incorrecta coordinación en las órdenes que provienen del encéfalo. Este cuadro patológico afecta a la postura, el equilibrio y el movimiento, como consecuencia, los músculos predominantes, para mantener la postura erguida, simétrica, con buen equilibrio y movimientos controlables, están con falta de tono, son débiles o, por el contrario están excesivamente tensos.

El método de neurodesarrollo nos muestra cómo trata de inhibir la actividad postural refleja anormal y facilita los movimientos automáticos normales siguiendo la secuencia natural del desarrollo, facilitando los movimientos funcionales para ayudar en las actividades de la vida diaria.

El sistema de la clasificación de la función motora gruesa (GMFCS) para la parálisis cerebral está basado en el movimiento auto-iniciado por el paciente con énfasis en la sedestación (control del tronco), las transferencias y la movilidad.

Este enfoque terapéutico implica el posicionamiento pasivo o cambiante del niño por el terapeuta en posturas ideadas para reducir la espasticidad, proporcionando al niño sensaciones de movimiento normal al facilitar también las reacciones de enderezamiento y equilibrio a través de distintas maniobras.

La importancia de este trabajo enfatiza que a través de diferentes maniobras del método de neurodesarrollo se puede obtener un efecto positivo en la función motora en niños con parálisis cerebral espástica.

Palabras claves: Parálisis cerebral, reacciones de enderezamiento, neurodesarrollo, espasticidad, clasificación de la función motora gruesa.

SUMMARY

Cerebral palsy corresponds to the picture. Cerebral palsy is a condition that completely hinders the control of the motor system, this is cause of muscle spasms or stiffness, involuntary movements and disorders in the posture and mobility of the body.

The situation in which muscles and joints are found in infantile cerebral palsy. This pathological picture is related to posture, balance and movement, as the practice, the predominant muscles, to maintain the upright posture, the symmetrical, the good balance and the controllable movements, are with lack of tone, are weak or, on the contrary, they are excessively tense.

The neurodevelopmental method shows us how to inhibit abnormal postural activity and facilitates normal automatic movements in the natural sequence of development, facilitating functional movements to help in the activities of daily life.

The gross motor function classification system (GMFCS) for cerebral palsy is based on self-initiated movement by the patient with emphasis on sitting (trunk control), transfers and mobility.

This therapeutic approach involves the passive or changing positioning of the child by the therapist in positions designed to reduce spasticity, on the contrary, by the child, by normality, on the contrary, by the reactions of straightening and balance through the different options

The importance of this work emphasizes that through different maneuvers of the neurodevelopmental method, a positive effect on motor function can be obtained in children with spastic cerebral palsy.

Key words: Cerebral palsy, straightening reactions, neurodevelopment, spasticity, classification of gross motor function.

INCA GARCILASO
UNIVERSIDAD
DE LA VEGA
1964

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN 1

CAPÍTULO I: PARALISIS CEREBRAL INFANTIL 3

1.1.Antecedentes Historicos 4

1.2. Concepto 8

1.3. Datos Estadisticos sobre paralisis cerebral 9

1.4. Etiología 10

1.5. Clasificación 11

1.5.1. Parálisis cerebral espástica 11

1.5.2. Parálisis cerebral discinética 13

1.5.3. Parálisis cerebral atáxica 14

1.5.4. Paralisis cerebral hipotonica 15

1.5.5. Paralisis cerebral mixta.....15

1.6. Clasificacion según el grado de dependencia.....16

1.6.1. Grave.....15

1.6.2. Moderado..... 15

1.6.3. Leve..... . 15

1.7. Signos clinicos tempranos..... 15

1.8. Pronostico funcional en el desarrollo motor.....16

1.9. Paralisis cerebral espastica..... 16

1.9.1. Espasticidad..... 17

1.9.2. Evolucion de la espasticidad.....17

1.9.3. Caracteristicas de la paralisis cerebral espastica.....17

1.9.4. Tratamiento farmcoligico de la espasticidad.....18

1.9.4.1. Via oral..... 18

1.9.4.2. Farmacos intratecales..... 19

1.9.4.3. Toxina butolinica intramuscular..... 20

CAPÍTULO II: SISTEMA DE CLASIFICACION DE CONTROL MOTOR GRUESO 21

2.1. Concepto 21

2.2. Generalidades de cada nivel 23

2.3. Diferencias entre los niveles 23

CAPÍTULO III: PRINCIPIO DE TRATAMIENTO DE NEURODESARROLLO 26

3.1. Concepto 26

3.2. Desarrollo motor tipico y atipico 28

3.2.1. Control de cabeza y cuello 28

3.2.2. Control de hombro y extremidad superior 30

3.2.3. Control pelvico y extremidad superior 32

3.3. Principio de tratamiento 34

3.3.1. Regulacion del estado y signos de estrés 34

3.3.2. Sensorial 35

3.3.3. Motor 35

3.4. Rol de la secuencia del desarrollo 36

3.4.1. Nuestras manos 36

3.4.2. Juego 36

3.4.3. Equipo 37

3.4.4. La familia 37

CAPITULO IV: TRATAMIENTO BAJO ENFOQUE NDT 37

CONCLUSIONES 43

BIBLIGRAFÍA 44

ANEXOS 47

ANEXO 1: 49

ANEXO 2: 50

ANEXO 3: 51

ANEXO 4: 52

ANEXO 5: …… 52
ANEXO 6: ……...53
ANEXO 7: ……...54
ANEXO 8: ……...55
ANEXO 9: ……...56
ANEXO 10: ……57
ANEXO 11: ……57
ANEXO 12: ……58
ANEXO 13: ……58
ANEXO 14: ……59
ANEXO 15: ……59
ANEXO 16: ……60
ANEXO 17: ……60
ANEXO 18: ……61
ANEXO 19: ……61
ANEXO 20: ……62
ANEXO 21: ……62
ANEXO 22: ……63
ANEXO 23: ……63
ANEXO 24: ……64
ANEXO 25: ……64
ANEXO 26: ……65
ANEXO 27: ……65
ANEXO 28: ……66
ANEXO 29: ……66
ANEXO 30: ……67
ANEXO 31: ……67
ANEXO 32: ……68
ANEXO 33: ……68
ANEXO 34: ……69

ANEXO 35 : ……69
ANEXO 36 : ……70
ANEXO 37: ……..70
ANEXO 38: ……..71
ANEXO 39: ……..71
ANEXO 40: ……..72
ANEXO 41: ……..72
ANEXO 42: ……..73
ANEXO 43: ……..73
ANEXO 44: ……..74
ANEXO 45: ……..74
ANEXO 46: ……..75
ANEXO 47: ……..75
ANEXO 48: ……..76

INTRODUCCIÓN

La Parálisis Cerebral Infantil es un síndrome cuyo origen está localizado en el Sistema Nervioso Central (SNC) primera neurona o neurona motora superior. (1) Se considera que la PC es la discapacidad física más frecuente de la niñez, la cual describe un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y la postura, causantes de limitación de la actividad, que se atribuyen a trastornos no progresivos que ocurrieron en el cerebro fetal o infantil en desarrollo. Los trastornos motores de la PC se acompañan a menudo de trastornos sensoriales, cognitivos, de la comunicación, perceptivos o de conducta, o por un trastorno convulsivo. (2)

La definición actual es trastorno del desarrollo del tono postural y del movimiento de carácter persistente (aunque no invariable), que condiciona una limitación en la actividad, secundario a una agresión no progresiva, a un cerebro inmaduro. En esta definición, se incluye el concepto, fundamental de que en la Parálisis Cerebral (PC) el trastorno motor estará acompañado frecuentemente de otros trastornos (sensitivos, cognitivos, lenguaje, perceptivos, conducta, epilepsia, musculo esqueléticos) cuya existencia o no, condicionara de manera importante el pronóstico individual de estos niños. (1)

El método neurodesarrollante nos muestra cómo trata de inhibir la actividad postural refleja anormal y facilita los movimientos automáticos normales siguiendo la secuencia natural del desarrollo. (3)

Este enfoque terapéutico implica el posicionamiento pasivo o cambiante del niño por el terapeuta en posturas ideadas para reducir la espasticidad, proporcionando al niño sensación de movimiento normal al facilitar también las reacciones de enderezamiento y equilibrio a través de distintas maniobras. (3)

La parálisis cerebral (PC) es un problema de salud pública a nivel mundial, siendo la principal causa de la discapacidad infantil. La incidencia mundial ha permanecido estable durante los últimos años presentándose alrededor de 2 a 2.5 casos por cada 1,000 nacidos vivos. Sin embargo en México, los reportes de la Secretaría de Salud publicados entre 1998 y 2000, muestran una incidencia de tres casos por cada 10,000 nacidos vivos.(5)

Según estadísticas mundiales, la parálisis cerebral tiene una incidencia de 2 a 2.5 por cada 1000 nacidos vivos3 (Valdovinos et al, 2009, p. 7), lo que representa una minoría del 0.225%.(4)

En Estados Unidos, existen aproximadamente 764 000 niños y adultos que padecen esta enfermedad. En el 2004, se registra una prevalencia de parálisis cerebral de 3,3 por cada 100 nacidos vivos. La parálisis cerebral tiene mayor incidencia en hombres que mujeres.(4)

Según las estimaciones de la OMS, entre 4 y 9 millones de casos de niños con asfixia ocurren cada año, más de 1 millón de ellos sobreviven y desarrollan problemas entre los cuales se encuentra la parálisis cerebral (5,6), siendo la incidencia en países desarrollados de 2-2,5/ 1000 nacidos vivos (7).

En el Perú, según el estudio de Bancalari en dos hospitales de Lima, la prevalencia de parálisis cerebral (Encefalopatía Infantil) es de 5,2/ 1000 nacidos vivos.(2) El tipo de encefalopatía infantil más frecuente fue la Espástica (75,9%), seguida lejanamente por la mixta (20%), atáxica (3,5%) y la atetósica (0,6%). (2)

Más adelante se explicara detalladamente las diversas técnicas de Tratamiento Fisioterapéutico bajo el enfoque del método de neurodesarrollo que se deben aplicar a los pacientes en esta investigación, para no solamente mejorar su calidad de vida, sino también reintegrase a la sociedad.

El presente trabajo enfatiza el tratamiento fisioterapéutico en el cual utilizas diferentes técnicas y maniobras de acuerdo al análisis propio bajo el enfoque de NDT para un paciente en el cual está en un nivel IV del sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFCS)

CAPÍTULO I: PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

1.1. Antecedentes Históricos:

A través de la historia, múltiples investigaciones se han hecho presentes para tratar de entender, definir y clasificar a la parálisis cerebral infantil. (5)

La PCI es conocida desde el antiguo Egipto. Menkes y Rubio citan en sus publicaciones que en el Siglo XIX fue investigada por Cazauvielh (1827) con sus trabajos sobre Hemiplejia Congénita. (1)A pesar de que en tiempos antiguos, Hipócrates y Galeno ya habían descrito cuadros médicos con descripciones similares a lo que es la parálisis cerebral. (4)

No fue hasta el año de 1862 cuando el cirujano ortopédico William John Little, médico director del hospital de Londres. (4,6) presento sus observaciones sobre un grupo de niños con anormalidades del tono muscular y del desarrollo, describiéndolas como "rigidez espástica". Muchos de esos niños habían tenido antecedentes de partos prolongados, prematuros, presentación y pelviana; y/o trastornos del SNC como estupor o convulsiones durante los primeros días de vida. (6)

Debido a la frecuencia de dichos problemas perinatales, Little postuló que los defectos motores dependían de manera directa de dificultades en el momento del parto. Sostenía la posibilidad de diagnosticar los síntomas de trastornos motores cerebrales tempranamente, entre los 6 y los 12 meses de vida. Como no encontró trabajos científicos anteriores en que basarse, recurrió a William Shakespeare quien caracterizaba a una persona con antecedentes de asfixia perinatal y prematurez en el siguiente fragmento de "La Tragedia de Ricardo III" (6):

1er acto, 1ra escena

Yo, privado de esta bella proporción,
Desprovisto de todo encanto por la pérfida
naturaleza;

Deforme, sin acabar, enviado antes de tiempo
a este latente mundo; terminado a medias,
y eso tan imperfectamente y fuera de la moda,
que los perros me ladran cuando ante ellos me
paro…

1er acto, 2da escena

Que si tuviese hijo, sea abortivo,
monstruoso y dado a luz antes de tiempo,
cuyo aspecto contranatural y horrible,
espante las esperanzas de su madre,
y sea ésa la herencia de su poder malhechor!

Esta opinión fue mantenida durante casi un siglo, y también muy criticada entre otros, por Sigmund Freud quien especuló que las dificultades perinatales eran resultado de anormalidades preexistentes en el feto. La pregunta de qué fue primero, el daño cerebral o la asfixia se intentó responder a lo largo de todos estos años y aún sigue siendo un tema controvertido. (6)

En 1843 William Little, fue el primer médico en tratar de agrupar las alteraciones esqueléticas que se asociaban a padecimientos cerebrales. Observó que existía una relación entre una hemiplejía y alteraciones esqueléticas que se repetían como un patrón y que generalmente se presentaba en niños con antecedentes de prematurez o asfixia perinatal. Compiló sus investigaciones y logró publicar un tratado conocido como «*Deformities of the human frame*», el cual tuvo rápidamente gran aceptación a nivel mundial, por lo que a partir de ese momento se le conoció a la parálisis cerebral infantil como la enfermedad de Little. (5)

Little en 1861 describió la Diplejía Espástica en su monografía Paresís Cerebral. También publicó en la revista *Lancet* relaciono la diplejía con el parto distócico prematuro. (1,3)

Para el año de 1900 y tras lo publicado por Little, Phelps incursionó en un tratamiento moderno para estos niños, el cual abarcaba un programa de terapia física, uso de órtesis y bloqueo de nervios. Describió cuatro objetivos principales a tratar: 1. Locomoción, 2. Independencia en las actividades de la vida diaria, 3. Lenguaje y 4. Apariencia general.(5)

Lorente reporta el estudio de Hamond sobre Atetosis en 1871. Según Legido y Poo en 1888 y 1889 Burgess y Osler introdujeron los términos de Parálisis Cerebral y Parálisis Cerebral Infantil. A Freud, que en 1888 relaciona la PCI con problemas prenatales.(1,3)

Adams afirma que Batten en 1905 describió la Parálisis Cerebral Atáxica. De acuerdo a Robaina-Castellanos, Keith y Gage revisaron los estudios de PC entre 1930 y 1960 concluyendo que ni la asfixia ni el parto anormal ni la depresión respiratoria al nacer causaban daño neurológico en los que sobrevivían los primeros meses de vida. En este período, en 1957 Phelps publicó generalidades sobre el abordaje del niño con Parálisis Cerebral. Los autores Novoa y Nelson enfatizan los resultados del Proyecto Perinatal Nacional Colaborativo.(1)

En 1957, el Little club define consecuentemente la PCI como una alteración persistente, per variable en su expresión, de la postura y del movimiento que aparece en una época temprana de la vida debido a un trastorno no progresivo del cerebro que interfiere en su desarrollo. El mismo grupo definió posteriormente la PCI como una alteración de la postura y del movimiento debido a un defecto o lesión en el cerebro inmaduro. (3) Presentaron así mismo una nueva clasificación que la agrupa en distintas categorías: espástica, distónica, coreoatetósica, mixta, atáxica y atónica. (5)

A partir de 2002 se publica la Encuesta de Parálisis Cerebral (PC) en Europa sobre registros de PC con fines epidemiológicos.

Kacvic y Vodusek en 2005 revisaron la PCI como concepto y diagnóstico desde un perfil histórico. Camacho-Salas en 2008 publicó Registros Poblacionales de PC. Van casi dos siglos de investigaciones en PCI. motor que producen anormalidades de la postura, tono muscular y coordinación motora, debido a una lesión congénita que afecta al cerebro inmaduro y de naturaleza no progresiva, persistente (pero no invariable), estática (no evolutiva) con tendencia, en los casos leves y transitorios, a mejorar, o permanecer toda

la vida. Es controversial a tal punto, que desde 1960 al 2007 se han propuesto hasta 15 definiciones por diferentes autores y todavía no está clara ni unánimemente aceptada.

Hacia finales de los años 80 y principios de los 90 y tras múltiples reuniones de expertos en América y Europa, se realizó una nueva revisión con un interés profundo en subrayar la heterogeneidad de esta condición, acuñándose el término de «paraguas»; el cual cubre a un grupo de síndromes de dificultad motora no progresivos, pero constantemente cambiantes, secundarios a lesiones o anormalidades del cerebro, que aparecen en las primeras etapas del desarrollo. (5)

Finalmente para el año 2004 en Bethesda, Estados Unidos, un grupo de expertos a nivel mundial, reunidos en el «Taller Internacional para la Definición y Clasificación de la Parálisis Cerebral» introdujo al acervo médico que la parálisis cerebral no es una enfermedad específica, y finalmente se definió como «un grupo de desórdenes permanentes del desarrollo del movimiento y postura, que causan una limitación; y se atribuyen a alteraciones no progresivas que ocurren en el desarrollo del cerebro fetal o infantil. Los desórdenes motores de la PC frecuentemente se acompañan de alteraciones en la sensación, percepción, cognición, comunicación, conducta y por problemas musculo esqueléticos». (5)

La definición actual es: trastorno del desarrollo del tono postural y del movimiento de carácter persistente (aunque no invariable), que condiciona una limitación en la actividad, secundario a una agresión no progresiva, a un cerebro inmaduro. En esta definición, se incluye el concepto, fundamental de que: en la Parálisis Cerebral (PC) el trastorno motor estará acompañado frecuentemente de otros trastornos (sensitivos, cognitivos, lenguaje, perceptivos, conducta, epilepsia, musculo esqueléticos) cuya existencia o no, condicionará de manera importante el pronóstico individual de estos niños.

1.2. Concepto:

La parálisis cerebral corresponde al cuadro discapacitante más frecuente en la edad pediátrica. (8) La parálisis cerebral es un padecimiento que dificulta completamente el

control del sistema motor, esto causara espasmos o rigidez de los músculos, movimientos involuntarios y trastornos en la postura y movilidad del cuerpo.(11)

La parálisis cerebral no es una enfermedad, es una condición, no es contagiosa ni progresiva. Esta condición es causada por una lesión del cerebro y no de los músculos, que puede ser causada antes durante o después del parto. La parálisis cerebral no es producida por una sola causa, más bien es un grupo de trastornos relacionados entre sí y que tienen causas diferentes. (11)

La situación en la que se encuentran los músculos y las articulaciones en la parálisis cerebral se debe a la incorrecta coordinación en las órdenes que provienen del encéfalo. Este cuadro patológico afecta a la postura, el equilibrio y el movimiento, como consecuencia, los músculos predominantes, para mantener la postura erguida, simétrica, con buen equilibrio y movimientos controlables, están con falta de tono, son débiles o, por el contrario están excesivamente tensos.(12)

Actualmente, una de las definiciones más aceptadas es la establecida en el Taller Internacional para la Definición y Clasificación de la Parálisis Cerebral en Washington (Bethesda) en julio del 2004 (9); "grupo de alteraciones del desarrollo del movimiento y la postura que causa limitación en la actividad, y que son debida a alteraciones no progresivas que ocurren en el cerebro en desarrollo en el periodo fetal o en la infancia; las alteraciones motoras de la parálisis cerebral se acompañan a menudo de alteraciones sensitivas, de la inteligencia, comunicación, percepción, comportamiento y/o trastorno epiléptico. (7) Todas estas alteraciones limitan al niño(a) en mayor o menor medida en su desarrollo social, su movilidad, autonomía e integración. (9)

Además de la alteración motora podemos encontrar otras discapacidades como pueden ser el retraso mental, alteraciones sensoriales, alteraciones en el lenguaje y el aprendizaje, síntomas convulsivos, y enfermedades en el tracto nasofaríngeo y respiratorio. (10)

Grupo heterogéneo, con etiologías diversas y clínicas y pronóstico variable. Se excluyen los trastornos motores de etiología no cerebral (medula, nervio periférico, muscular), los procesos degenerativos o neoplásicos y los no persistentes. (7) El trastorno, que afecta a la postura y al movimiento, debe ser persistente, aunque no invariable, dado que los

cambios madurativos del SNC pueden dar lugar a síntomas clínicos cambiantes o de aparición tardía (p.ej.: distonías tardías) (7)

Desde el punto de vista motor, se caracteriza por el trastorno del control motor selectivo (CMS), el tono muscular(TM), de la fuerza muscular (FM) y del balance. Por definición ocurre durante los primeros años de vida, siendo en la mayoría de los casos, en el periodo del recién nacido y por lo tanto, acompaña al niño durante prácticamente todo su crecimiento y desarrollo, es decir durante el periodo en el cual se logra el aprendizaje y a la adquisición de las funciones más importantes para su desempeño en la vida tanto a nivel individual como social. (9)

Es una patología discapacitante progresiva, porque si bien la injuria cerebral no es progresiva, el compromiso musculo esquelético va aumentando, con la aparición de deformidades óseas y articulares, produciéndose un deterioro significativo y progresivo de las funciones motoras, durante el periodo de crecimiento. Por esta razón, se le ha denominado "la enfermedad de las palancas". (9)

1.3. Datos estadísticos sobre Parálisis cerebral:

Según estadísticas mundiales, la parálisis cerebral tiene una incidencia de 2 a 2.5 por cada 1000 nacidos vivos lo que representa una minoría del 0.225%.(4)

Aunque los datos estadísticos sobre parálisis cerebral no han variado en mayor proporción a lo largo de los años, es necesario darse cuenta la evolución que ha tenido en algunos países:

- Una de las primeras estadísticas mundiales fue llevada a cabo en Europa entre 1950 y 1960. Uno de los países pioneros en esta investigación fue Suecia cuya incidencia de parálisis cerebral fue de 1,85 por cada mil nacidos vivos.
- Desde 1976, el "Surveillance of Cerebral Palsy" en Europa, registra una incidencia de 2,08 por cada 1000 nacidos vivos.
- Desde 1984 hasta el año 1992, el Reino Unido registra una incidencia de 2,4 por cada 1000 nacidos vivos.

- El “National Cerebral Palsy Register” en Eslovenia, desde el año 1988, reporta una incidencia de parálisis cerebral de 3 por cada 1000 nacidos vivos. (4)

En Estados Unidos, existen aproximadamente 764 000 niños y adultos que padecen esta enfermedad. En el 2004, se registra una prevalencia de parálisis cerebral de 3,3 por cada 100 nacidos vivos. La parálisis cerebral tiene mayor incidencia en hombres que mujeres (United Cerebral Palsy, s.f). (4)

Sin embargo en México, los reportes de la Secretaría de Salud publicados entre 1998 y 2000, muestran una incidencia de tres casos por cada 10,000 nacidos vivos. (5)

En relación a la edad gestacional, se considera que los recién nacidos de menos de 28 semanas presentan hasta el 36% PC. Entre las 28 a 32 semanas es el 25%. De 32 a 38 semanas 2.5% y de 38 a 40 semanas el 32%. Por lo tanto la PC se presenta con mayor frecuencia en los prematuros y en recién nacidos de término (13)

Los tipos y la gravedad son clínicamente bien establecidos. Diversos estudios han reportado que la forma hemiparesia espástica se presenta en un 33%, con 24% la diparesia espástica y 6% la cuadriparesia espástica. (13)

1.4. Etiología:

En ocasiones se advierten causas obvias concretas, pero otras veces, el trastorno del desarrollo fetal lo provoca la interacción de varios factores de riesgo (anexo 1) (3,14)
Algunos autores agrupan las causas en los siguientes apartados:

- Etiología congénita: malformaciones congénitas del desarrollo, en la fase de inducción, proliferación, migración, organización o mielinización del sistema nervioso central.
- Etiología neonatal y perinatal: relacionadas especialmente con la prematuridad y distocias y en las que operan fundamentalmente hemorragias ventriculares o periventriculares, hipoxia-isquemia u obstrucción de la arteria cerebral media.

- Etiología postnatal: se puede solapar con causas perinatales, pero las más características de este período son trauma postnatal, encefalopatía metabólica, infecciones y causas toxicas. (3)

1.5. Clasificación:

La clasificación en función del trastorno motor predominante y de la extensión de la afectación, es de utilidad para la orientación del tipo de tratamiento así como para el pronóstico evolutivo (anexo 2).

1.5.1. Parálisis cerebral espástica:

Se caracteriza por un aumento excesivo del tono muscular (hipertonía), acompañado de un elevado grado de rigidez muscular (espasticidad), que provoca movimientos exagerados y poco coordinados o armoniosos, especialmente en las piernas, los brazos y/o la espalda. Cuando la espasticidad afecta a las piernas, éstas pueden encorvarse y cruzarse en las rodillas, dando la apariencia de unas tijeras, lo que puede dificultar el andar. Algunas personas, experimentan temblores y sacudidas incontrolables en uno de los lados del cuerpo que, si son severas, interfieren en la realización de los movimientos. (15)

La Parálisis Cerebral Espástica es la más frecuente. Afecta al 75%. Se caracteriza por una alteración de los reflejos y rigidez muscular. Lesión en la corteza motora, vía piramidal. Hiperreflexia: Reflejos exagerados y/o patológicos. Persistencia de reflejos primitivos (figura del espadachín). Extremidades pélvicas en tijera. Con frecuencia, se producen contracturas y deformidades. Es la forma de PC que, con mayor frecuencia, se produce una discapacidad intelectual. (14)

Es la forma más frecuente. Los niños con PC espástica forman un grupo heterogéneo: (anexo 3)

Tetraplejía espástica: Es la forma más grave. Los pacientes presentan afectación de las cuatro extremidades. En la mayoría de estos niños el aspecto de grave daño cerebral es evidente desde los primeros meses de vida. En esta forma se encuentra una alta incidencia

de malformaciones cerebrales, lesiones resultantes de infecciones intrauterinas o lesiones clásticas como la encefalomalacia multiquística.

No existe y no logra el control cefálico y por lo tanto del tronco. Generalmente se cuenta con el antecedente de complicaciones y asfixia perinatal. El 50% tienen origen prenatal, 30% perinatal y 20% postnatal. Frecuentemente se pueden observar opistótonos que pueden llegar a mantenerse durante largos periodos. Se observa importante alteración en la deglución y alimentación secundaria a un compromiso pseudobulbar. Se presenta compromiso cognitivo importante en más del 85% de los casos. Se consideran pacientes de custodia y en estos casos el tratamiento quirúrgico va encaminado a facilitar la higiene del paciente por parte del cuidador. (5)

Diplejía espástica: Es la forma más frecuente. Los pacientes presentan afectación de predominio en las extremidades inferiores. Se relaciona especialmente con la prematuridad. La causa más frecuente es la leucomalacia periventricular.

Este patrón es el que clásicamente se conocía como enfermedad de Little. El 80% de los pacientes prematuros que evolucionan hacia una parálisis cerebral, presentarán este patrón. Usualmente existe una historia de hipotonía generalizada que precede a la espasticidad. Se observa un mayor retraso en el desarrollo psicomotor, especialmente en el área motora. Se presenta espasticidad con contractura de músculos aductores y flexores de la cadera así como de gastronemio. En la mayoría de los casos se puede presentar alguna alteración asociada, como estrabismo en el 50% y déficit visual en el 68%. Otras asociaciones son crisis convulsivas en 20 a 25% y retraso cognitivo en el 30%. El tratamiento quirúrgico se encamina en mitigar las contracturas musculares y favorecer con ello un mejor patrón de marcha. (5)

Hemiplejía espástica: Existe paresia de un hemicuerpo, casi siempre con mayor compromiso de la extremidad superior que inferior. Hay una discreta prevalencia de afección del lado derecho. (5) La etiología se supone prenatal en la mayoría de los casos. Las causas más frecuentes son lesiones cortico-subcorticales de un territorio vascular, displasias corticales o leucomalacia periventricular unilateral. (14)

En estudios de resonancia magnética nuclear, generalmente se observa un infarto vascular de la arteria cerebral media. En niños a término, es muy probable que se presente de fondo una causa prenatal. Los pacientes presentan un patrón de marcha hemipléjico. Puede encontrarse alteraciones asociadas como déficit visual en 25%, retraso cognitivo en 28% y episodios convulsivos en 33%. El tratamiento quirúrgico va encaminado a mejorar el mecanismo de la marcha y la utilización más funcional de la mano o miembro torácico en conjunto. (5)

1.5.2. Parálisis cerebral discinética:

Afecta, principalmente, al tono muscular, pasando de estados de hipertonía (elevado tono muscular) a hipotonía (bajo tono muscular). Las alteraciones del tono muscular provocan descoordinación y falta de control de los movimientos, que son retorcidos y lentos. Estas alteraciones desaparecen durante el sueño. En la PC Discinética se producen problemas para de movimiento de 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 de algunas de estas personas. La descoordinación también puede afectar a los músculos del habla, dificultando la articulación de las palabras (disartria). En las situaciones de estrés emocional, disminuye la capacidad para controlar los movimientos. (15)

Afecta entre un 10-15% y está asociada a la hiperbilirrubinemia. Lesión en los ganglios basales y en el tálamo. Alteración de los patrones del movimiento, el tono muscular, la postura y la coordinación. Trastornos del lenguaje. Tono muscular normal durante el sueño. Inteligencia normal en el 78% de los casos. Alta incidencia de trastornos neurosensoriales. (15)

Es la forma de PC que más se relaciona con factores perinatales, hasta un 60-70% de los casos. Se caracteriza por una fluctuación y cambio brusco del tono muscular, presencia de movimientos involuntarios y persistencia de los reflejos arcaicos. En función de la sintomatología predominante, se diferencian distintas formas clínicas:

a) forma coreoate-tósica, (corea, atetosis, temblor);

b) forma distónica, y

c) forma mixta, asociada con espasticidad. Las lesiones afectan de manera selectiva a os ganglios de la base.

1.5.3. Parálisis cerebral atáxica

Desde el punto de vista clínico, inicialmente el síntoma predominante es la hipotonía; el síndrome cerebeloso completo con hipotonía, ataxia, dismetría, incoordinación puede evidenciarse a partir del año de edad. Se distinguen tres formas clínicas: diplejía atáxica, ataxia simple y el síndrome de desequilibrio. A menudo aparece en combinación con espasticidad y atetosis Los hallazgos anatómicos son variables: hipoplasia o disgenesia del vermis o de hemisferios cerebelosos, lesiones
clásticas, imágenes sugestivas de atrofia, hipoplasia pontocerebelosa. (14)

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, separando mucho los pies. Las personas pueden sufrir temblores de intención, es decir, al comenzar algún movimiento voluntario, como coger un libro, se produce un temblor en la parte del cuerpo implicada, en este caso la mano. El temblor empeora a medida que se acerca al objeto deseado. (15)

Afecta a menos de un 15%. Alteraciones del equilibrio y la coordinación. Hipotonía. Disminución de los reflejos osteotendinosos y de la sensibilidad. (15)

1.5.4. Parálisis cerebral hipotónica

Es poco frecuente. Se caracteriza por una hipotonía muscular con hiperreflexia osteotendinosa, que persiste más allá de los 2-3 años y que no se debe a una patología neuromuscular. (14)

1.5.5. Parálisis cerebral mixta

Es relativamente frecuente que el trastorno motor no sea “puro”. Asociaciones de ataxia y distonía o distonía con espasticidad son las formas más comunes. (14)

1.6. Clasificación según grado de dependencia

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

1.6.11 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. Necesitará una silla de ruedas o un equipo especial.

1.6.2. Moderada.

Necesita apoyo de una tercera persona para determinadas actividades y/o ayudas técnicas u ortopédicas como un bastón.

1.6.3. Leve.

Es totalmente independiente, aunque parece torpe cuando realiza alguna actividad.(15)

1.7. Signos clínicos tempranos:

Determinados signos clínicos pueden indicar un trastorno motor. Para todas las PCI son:
Retraso en el desarrollo motor: un consiente motor menos del 50% a los 8 meses de edad predice un retraso en la deambulación.

Trastornos del tono: en general de forma hipotónica en los primeros meses de vida.

Persistente de los reflejos primitivos más allá de los 4-6 meses (respuesta de Moro, prensión palmar, succión, tónico cervical asimétrico) y retraso en la aparición de los reflejos posturales (enderezamiento del cuello, extensión protectora o paracaídas y Landau).

Trastornos de la conducta alimentaria: aunque de manera individual su valor diagnóstico es limitado, su presencia en l periodo neonatal es el dato más constante encontrado en niños que posteriormente desarrollan PCI y RM.

Signos precoces: indicativos de los distintos tipos de PCI (anexo 6) (7)

1.8. Pronostico funcional en el desarrollo motor:

Es posible establecer el pronóstico de maduración motriz según la presencia o ausencia de reflejos primitivos y reflejos definidos. A los 2 años se puede predecir la habilidad deambulatoria con un 90% de seguridad (ANEXO 7 y ANEXO 8 proporcionan datos predictivos)

Factores favorables para la marcha: sostén cefálico antes de los 9 meses, reacción de paracaídas antes de los 12 meses y sedestación estable de los 24 meses. La incapacidad para sentarse en forma independiente después de los 4 años es de mal pronóstico.

Función de miembros superiores. Mal pronóstico si el niño no alcanza un objeto y lo lleva a la boca, o no cruza la mano sobre la línea media.

Gross Motor Function Measure (GMFM). Escala de amplio uso para evaluar en qué grado puede el niño lograr cada objeto y los cambios a lo largo del tiempo. (7)

1.9. Parálisis cerebral espástica

Afecta entre el 70% y 80% de personas que tienen parálisis cerebral, y es una de las formas más comunes. Como se mencionó anteriormente, se caracteriza por la espasticidad e hipertonía muscular incontrolada que afecta el movimiento y la postura. Se presenta cuando hay problemas en la corteza motora o vías subcorticales intracerebrales de la vía piramidal. (4)

1.9.1 Espasticidad

En la infancia, la espasticidad se produce frecuentemente por la parálisis cerebral. Generalmente es causada por daños a nivel cerebral o de la médula espinal. Produce un aumento excesivo de tono muscular lo que impide una coordinación adecuada de movimientos y mantenimiento de la postura.

Según la *Guía de tratamiento integral de la espasticidad* (Vivancos, *et al*, 2007, p.365), en el cerebro se localiza un centro inhibidor cuya activación produce reducción en el tono muscular. Lateralmente, existe una zona de activación que incrementa el tono muscular. El córtex premotor (anexo 4) impulsa el funcionamiento del área inhibitoria mediante fibras yuxtapiramidales. El momento que existe daño en esta área, no existirá acción inhibidora del tono muscular, por lo que, el área de activación actuará desenfrenadamente provocando el incremento del tono muscular, y por tanto espasticidad. (4)

1.9.2. Evolución de la espasticidad

La condición de espasticidad no es estática, por el contrario, es dinámica, cambiante, perenne y generalmente su evolución se dirige hacia lo crónico. La espasticidad tiene varias fases que van desde desequilibrio muscular, contracturas fijas, hasta la deformaciones que provocan dolor. Identificar el estadio de la fase, ayudará en la realización de un tratamiento adecuado y a tiempo. (4)

En el siguiente diagrama se observa qué proceso evolutivo lleva la espasticidad en el músculo: (anexo 5)

A) Fase de espasticidad

Es el aumento del tono en el músculo, detallada como el incremento de la tensión en flexión y extensión de los miembros superiores e inferiores.

b) Fase de actitud viciosa

Cuando se produce un desequilibrio muscular, provocando contracturas fijas. El estado es persistente sobre todo en áreas de los flexores del codo, muñeca, plantares y de los aductores y flexores en la cadera

c) Fase de retracción muscular

Al tener una situación sin cambios ni mejoras, comienza a darse el crecimiento desigual de los grupos musculares agonistas y antagonistas, como consecuencia a un desbalance del sarcómero, que provoca un crecimiento anormal muscular.

d) Fase de deformidades osteo-articulares

Los músculos, al no desarrollarse ni estirarse adecuadamente, dejan de crecer a la misma velocidad que los huesos. En consecuencia a esto, se producen deformidades a nivel de los huesos y las articulaciones. (4)

1.9.3. Características de la parálisis cerebral espástica

Las personas con parálisis cerebral espástica desarrollan las siguientes
Rigidez muscular que puede intervenir en la marcha, movimiento y habla
Hipertonía, tono muscular elevado
Reflejos exagerados
Contracciones musculares rápidas
Articulaciones fijas
Cruce involuntario de piernas (4)

1.9.4. Tratamiento farmacológico de la espasticidad:

Para reducción del tono, mejora del movimiento articular, facilitación de la rehabilitación y disminución de la intensidad del espasmo y dolor. Los fármacos se pueden administrar por vía oral, intratecal o intramuscular.

1.9.4.1: Vía oral:

Baclofeno. Análogo estructural de GABA. Estimula los receptores GABAA. Presentes en el asta posterior de la medula espinal.

Benzodiacepina (BZD). Actúa sobre los receptores GABAA. El diacepan y el clonacepan, con eficacia similar sobre la espasticidad que el baclofeno, producen más sedación y debilidad.

Piracetam. Relacionado químicamente con el GABA mejora la resistencia al movimiento pasivo, la función manual, la ambulación y los movimientos atetoides. Efectos colaterales raros y leves (nauseas, vómitos).

Dantroleno. Actúa sobre la fibra muscular. Reduce el tono los espasmos e incrementa el arco de movilización pasiva. Produciendo efectos colaterales frecuentes y mayor debilidad que la benzodiacepinas.

1.9.4.2. Fármacos intratecales.

Baclofeno: El más utilizado

Indicaciones: espasticidad grave que no responde a fármacos orales o si hay efectos secundarios inaceptables con dosis orales eficaces. La administración intratecal permite lograr mayores concentraciones de medicación en líquido cefalorraquídeo (LCR). Se excluyen pacientes con coreoatetosis, ataxia y contracturas fijas.

Resultado: disminuye la espasticidad (entre 60 y 95%), reduce el uso de fármacos, incrementa el radio de movilidad, alivia el dolor, mejora el autocuidado, la fonación, y la marcha. Se aprecia un grado muy alto de satisfacción subjetiva y una necesidad de cirugía ortopédica.

Complicaciones: Somnolencia, sedación, mareos, apatía, convulsiones, alteración de la visión, insomnio, hipotensión, debilidad muscular, depresión respiratoria y dificultad para la micción.

1.9.4.3. Toxina botulínica intramuscular:

Segura y efectiva, empleada según los protocolos recomendados. Su uso, combinado con la aplicación precoz de fisioterapia y terapia ocupacional, constituye una estrategia ideal para el tratamiento de la espasticidad que continúa evolucionando. La inyección de toxina permite: 1) mejora la movilidad y el rango de movimiento,2) disminuir el dolor, 3) facilitar la fisioterapia y la adaptación a la órtesis, 4) el retraso en la cirugía.

Los objetivos del tratamiento deben ser individualizados (ANEXO 9), así como los grupos musculares a infiltrar, teniendo en cuenta los patrones comunes de deformidad.

CAPÍTULO II: CLASIFICACIÓN DE LA FUNCIÓN MOTORA

2.1. Concepto:

El sistema de la clasificación de la función motora gruesa (GMFCS) para la parálisis cerebral está basado en el movimiento auto-iniciado por el paciente con énfasis en la sedestación (control del tronco), las transferencias y la movilidad. Para definir el sistema de clasificación de cinco niveles, nuestro principal criterio es que la diferencia entre cada uno de estos niveles sea significativo para la vida diaria.

Estas diferencias se basan en las limitaciones funcionales, la necesidad de uso de dispositivos auxiliares de la marcha (muletas, bastones, andadores) o de movilidad con movilidad sobre ruedas (sillas de ruedas manuales o eléctricas, autopropulsadas o no) más que en la calidad del movimiento.

Las diferencias entre los niveles I y II no son tan marcadas entre los otros niveles, particularmente para los niños menores de 2 años. La versión expandida de la GMFCS (2007) incluye la clasificación de pacientes en un rango de edad entre los 12 y los 18 años y en los que se enfatizan los conceptos inherentes a la clasificación internacional de funciones, discapacidad y salud (ICF). Alentamos a los usuarios de esta escala para que el paciente manifieste o reporte el impacto del ambiente y los factores personales que afecten su función.

El objetivo de la GMFCS es determinar cuál nivel representa mejor las habilidades y limitaciones del niño/joven sobre su funcionamiento motor grueso. El énfasis de esta clasificación se basa en el desempeño habitual que tiene el niño/joven en el hogar, la escuela y lugares en la comunidad, en lugar de hacerlo en lo que se supone que niños/jóvenes lograrían realizar al máximo de sus capacidades o habilidades. Por lo tanto, es importante clasificar el desempeño actual de la función motora gruesa y no incluir juicios acerca de la calidad del movimiento o pronóstico de mejoramiento.

En el grupo de edad de niños mayores de seis años, en cada nivel se define cuál es el método de movilidad más característico de cada uno de ellos para la ejecución de la función motora como la característica más importante de la clasificación. La descripción de las habilidades funcionales y las limitaciones propias de cada grupo de edad son amplias y no es la intención de esta escala describir cada aspecto de la función del niño o el joven, se alienta a los usuarios de la escala que se interrogue al niño-joven sobre el impacto que tengan los aspectos y ambientales que afecte su función.

Por ejemplo, un niño con hemiparesia no es capaz de gatear o de arrastrarse, sin embargo continúa perteneciendo al nivel I si satisface las características de este nivel. Esta es una escala ordinal, por lo que se clasifica de la misma manera a los niños como a los jóvenes y se conserva el mismo número de niveles para cada grupo de edad intentando que en cada grupo se describa de manera fidedigna la función motora gruesa.

El resumen de las características de cada nivel y las diferencias entre los niveles permite guiar la selección del nivel más cercano a las características de cada niño/joven. Se reconoce que las manifestaciones de la función motora gruesa son dependientes de la edad, particularmente en la infancia y la niñez. Para cada nivel, existe una descripción diferente de acuerdo a grupo de edad. En los niños menores de dos años, se debe considerar la edad corregida si estos son niños pre-término. Las descripciones para los niños de 6-12 años y de 12-18 años reflejan el impacto potencial de factores ambientales (distancias en la escuela y la comunidad) así como factores personales (demanda energética y preferencias sociales) sobre los métodos de movilidad.

Se ha realizado un esfuerzo para enfatizar las habilidades en lugar de las limitaciones. Como principio general; la función motora gruesa que realizan los niños o jóvenes debe describir el nivel que lo clasifica o el grupo superior a este, en caso de no cumplir con dichas actividades se clasifica en el grupo debajo del nivel de función en el que inicialmente se había colocado.

2.2. Generalidades de cada nivel:

NIVEL I - Camina sin restricciones

NIVEL II - Camina con limitaciones

NIVEL III - Camina utilizando un dispositivo manual auxiliar de la marcha

NIVEL IV - Auto-movilidad limitada, es posible que utilice movilidad motorizada

NIVEL V - Transportado en silla de ruedas

2.3. Diferencias entre los niveles:

Diferencias entre los niveles I y II: comparados contra los niños y jóvenes del grupo I, los pacientes del grupo II tienen limitaciones para caminar largas distancias y mantener el equilibrio; es posible que necesiten un dispositivo manual para auxiliar la marcha cuando recién inicia el aprendizaje de la actividad, pueden utilizar dispositivos con ruedas para viajar largas distancias, en exteriores o en la comunidad, para subir y bajar escaleras necesitan de puntos de apoyo con el pasamanos, no son tan capaces de correr o saltar.

Diferencias entre los niveles II y III: los niños y jóvenes del nivel II son capaces de caminar sin necesidad de dispositivos manuales auxiliares de la marcha después de los cuatro años de edad (aunque algunas veces deseen utilizarlo). Niños y jóvenes del nivel III necesitan el dispositivo manual auxiliar de la marcha dentro de espacios interiores y silla de ruedas para espacios exteriores y en la comunidad.

Diferencias entre los niveles III y IV: niños y jóvenes del nivel III pueden sentarse por sí mismos o requerir auxilio mínimo de manera ocasional, son capaces de caminar con un dispositivo manual auxiliar de la marcha y son más independientes para las transferencias en bipedestación. Niños y jóvenes del nivel IV pueden moverse de forma limitada, se mantienen sentados con apoyo y habitualmente son transportados en silla de ruedas manual o eléctrica.

Diferencias entre los niveles IV y V: niños y jóvenes del nivel V tienen limitaciones severas para el control de la cabeza y el tronco y requieren de grandes recursos tecnológicos para asistirlos. La auto-movilidad se realiza solo si el paciente es capaz de aprender a usar una silla de ruedas eléctrica.

CAPÍTULO III: PRINCIPIO DE TRATAMIENTO NEURODESARROLLO

3.1. Concepto:

El Tratamiento del Neurodesarrollo utiliza el análisis del movimiento de las actividades entrenadas, y está diseñado para que el terapeuta busque una habilidad mayor para que el paciente participe eligiendo la tarea de su interés, permitiendo que el movimiento sea más allá de sus "ex" rutinas, y a la vez creativa y efectiva. (17).

El Tratamiento del Neurodesarrollo tiene un reconocimiento actual sobre la recuperación motora después del daño del Sistema Nervioso Central, aplicando bases de control motor, aprendizaje motor y plasticidad; todo esto genera nuevas experiencias de movimiento por la abundante práctica y repetición, restringiendo el lado más funcional y facilitando el uso del lado más afectado. En todo este proceso de entrenamiento se utilizan las estrategias cinéticas en interacción con el medio ambiente y las herramientas durante el entrenamiento. (17)

El Tratamiento del Neurodesarrollo utiliza el análisis del movimiento de las actividades entrenadas, y está diseñado para que el terapeuta busque una habilidad mayor para que el paciente participe eligiendo la tarea de su interés, permitiendo que el movimiento sea más allá de sus "ex" rutinas, y a la vez creativa y efectiva (17).

El Tratamiento del Neurodesarrollo tiene un reconocimiento actual sobre la recuperación motora después del daño del Sistema Nervioso Central, aplicando bases de control motor, aprendizaje motor y plasticidadd; todo esto genera nuevas experiencias de movimiento por la abundante práctica y repetición, restringiendo el lado más funcional y facilitando el uso del lado más afectado. En todo este proceso de entrenamiento se utilizan las estrategias cinéticas en interacción con el medio ambiente y las herramientas durante el entrenamiento. (17)

Trata de inhibir la actividad postural refleja anormal y facilita los movimientos automáticos normales siguiendo la secuencia natural del desarrollo. Este enfoque

terapéutico implica el posicionamiento pasivo o cambiante del niño por el terapeuta en posturas ideadas para reducir la espasticidad, proporcionando al niño sensaciones de movimiento normal al facilitar también las reacciones de enderezamiento y equilibrio a través de distintas maniobras.(3)

En la práctica se trata de conseguir el control motor, manipulando al niño con movimientos de distensión lenta de cadenas musculares y disociación, de esta manera que se inhiba en lo posible la actividad refleja anormal. Esto se hace por medio de las llamadas posturas inhibitorias reflejas (RIP) que, aplicadas en forma dinámica, incorporan, además, por medio de giros, reacciones posturales más avanzadas.

Se consigue así, el movimiento en forma de reacción postural adaptativa de enderezamiento, equilibrio, apoyo manual y/o asimiento o mantenimiento a un soporte durante el movimiento. No se proporciona la actividad muscular analítica, sino la de patrones básicos de control postural y adaptación, que se desarrollan simultáneamente a ciertas edades y están en la base o permiten gran número de nuevas actividades complejas (estabilidad en distintas posturas, desplazamientos, transferencias) que posibilitan la ejecución de las actividades de la vida diaria. (3)

Con el tiempo se ha ido introduciendo la idea de no seguir tan rigurosamente la secuencia natural del desarrollo y se da una importancia más relativa a la influencia de los reflejos tónicos sobre los movimientos del niño. Se enfatiza más en promocionar las reacciones de equilibrio y se acentúa la importancia de que se transfieran los patrones de tratamientos a las actividades de la vida diaria (lo que con frecuencia no ocurre).

Desde la óptica del neurodesarrollo, el tratamiento se materializa en un posicionamiento adecuado y en la estimulación, a partir de él, de las reacciones de equilibrio y enderezamiento a través de patrones motores básicos. Actualmente se trata de obtener el control motor en torno a la ejecución de actividades de tareas concretas (funcionales). (3)

3.2. Desarrollo motor típico y atípico

Se desarrolla observaciones clínicas para el desarrollo motor típico y algunos de los impedimentos y compensaciones observados en el desarrollo motor atípico

3.2.1. Control de cabeza y cuello

Está dividida en dos secciones:

- Hiperextensión del cuello
- Asimetría de cabeza y cuello

3.2.1.1. Hiperextensión de cuello

Típico:

En el desarrollo motor típico el recién nacido puede, en prono, levantar y girar su cabeza en contra de la gravedad. En supino el bebé puede llevar su cabeza en la línea media, manteniéndola ahí brevemente. La flexión simétrica de cabeza con l aproximación sostenida del mentón no se observa típicamente hasta el tercer mes a cuarto mes de vida.

Generalmente hasta los 3 o 4 meses la elevación de la cabeza en prono se logra con asimetría e hiperextensión d cuello. A los 4 meses el bebé puede mantener la cabeza en línea media mientras esta en prono, cargando peso sobre sus antebrazo. La cabeza y cuello pueden ser mantenidos simétricos una vez que los músculos flexores balancean a los músculos extensores de cabeza.

Para el desarrollo típico del control de cabeza, es necesaria la acción combinada y reciproca de los músculos extensores y flexores de cabeza y cuello (ANEXO 10, 11, 12, 13, 14)

Atípico:

En el desarrollo motor atípico no se logra la activación simétrica de los extensores ni flexores de cabeza y cuello en consecuencia, el bebé no es capaz de traer su cabeza a línea media y mantenerla ahí, ni cargar peso sobre sus antebrazos en prono.

El bebé puede utilizar una fuerte extensión asimétrica de la cabeza y/o cuello para iniciar los movimientos en todas las posiciones (supino, prono, sedente, bípedo). Los niños mayores con parálisis cerebral continúan levantando su cabeza con hiperextensión asimétrica de cabeza y cuello (ANEXO 15)

Compensaciones:

Si un bebe no tiene el balance de los músculos flexores y extensores de cabeza/cuello deberá usar estrategias compensatorias para estabilizar su cabeza. La compensación más común utilizada para estabilizar la cabeza y cuello es la elevación de hombros (escapula. La elevación de la cintura escapular estabiliza la cabeza pero exagera la hiperextensión e impide los movimientos típicos de la cabeza/cuello. (ANEXO 16)

Al descender los hombros, se vuelve obvia la falta de control de flexión antigravitaroria (ANEXO 17). A menudo los músculos que elevan la cintura escapular están muy tensos y no pueden ser descendidos manualmente.

3.2.1.2. Asimetría de cabeza y cuello:

Típico:

La orientación en la línea media de la cabeza requiere el uso bilateral simétrico de los músculos de la cabeza y cuello. En supino en especialmente importante el uso simétrico de los flexores de cuello. La orientación en línea media disminuye la posibilidad de la estimulación de una respuesta tónica cervical asimétrica (RTCA).

La orientación de la cabeza en la línea media también permite juntar las manos y llevarlas hacia el cuerpo, lo que incrementa el desarrollo de la conciencia corporal. Moviendo la cabeza en los tres planos, en todas las posiciones contribuye al desarrollo de la movilidad de la columna y el pelvis.

Atípico:

Si el bebé no desarrolla la acción muscular flexora y extensora de cabeza y cuello bilateral simétrico, no será capaza de traer o mantener su cabeza en línea media.

Consecuentemente, los movimientos asimétricos dominaran los movimientos del bebé (ANEXO 18). El bebé puede comenzar a usar el RTCA para funcionar.

Este patrón debe ser cambiado a actividades funcionales que incluyan simetría y rotación de cabeza y tronco hacia ambos lados. La rotación debe incluir ambas extremidades superiores, trabajando conjuntamente con la cabeza y ojos poniendo atención a la actividad.

Compensaciones:

Un bebé que es dominado por posturas asimétricas de cabeza alcanzara con un barrido unilateral de extremidad superior. El bebé tendrá dificultades con el uso bilateral y simétrico de extremidades superiores.

El giro constante de la cabeza a un lado causa que la columna rote en la misma dirección. Esta rotación causa que el peso del bebe de desplace en esa dirección. Esto es descrito como "desplazamiento de peso hacia el lado facial". En consecuencia, la columna muestra una posición de mayor extensión y flexión lateral. (ANEXO 18)

3.2.1.3. Control de hombro y extremidad superior

Típico:

El desarrollo del control de hombro y extremidad superior está íntimamente relacionados con la alineación del tronco y desarrollo de la movilidad y control escapular. Las escapulas del bebe están elevadas, aducidas, rotadas hacia abajo e inclinadas hacia adelante (ANEXO19)

Al quinto mes, el bebé ha desarrollado mayor control de los músculos escapulares en prono y supino y puede deprimir, abducir, rotar hacia arriba e inclinar la escapula hacia atrás. Puede flexionar lo hombros sobre la cabeza y alcanzar en prono. En supino puede alcanzar las manos a las rodillas y pies (ANEXO 20, 21, 22, 23).

A los 4 meses el bebé en prono asume y mantiene la carga de peso de antebrazos, a los 6 meses carga peso con codos extendidos, y a los 5 meses realiza desplazamiento laterales de peso sobre los antebrazos. Esta acciones requieren estabilidad de los músculos de la escapula sobre el tronco, elongación de los músculos de la escapula y humero, y disociación de humero de la escapula.

La disociación y control selectivo del codo, muñeca y mano continúan a medida que el bebe practica los movimientos de la mano en varias posiciones y agarra varios objetos. En sedente y de pie el bebe aprende a mover los brazos en contra de la gravedad. El control de las extremidades superiores en sedente y de pie están muy relacionados con la alineación y control desde la base d apoyo (la pelvis en sedente y los pies en bípedo)

Atípico:

No se desarrolla la estabilidad escapular. La escapula del bebe a menudo se mantiene elevada, aducida, rotada hacia abajo e inclinación hacia adelante. Por lo tanto, la carga de peso sobre los antebrazos y codos extendidos es difícil e imposible.

Si el bebé tiene dificultades para el control del movimiento escapulo-humeral en prono y supino, loso problemas se verán agravados en sedente y de pie. La aducción escapular es necesaria para la estabilidad de tronco, escapula.

Compensaciones:

El bebé carece de estabilidad dinámica de la escapula sobre el tórax, será difícil la carga de peso sobre los antebrazos. Por lo tanto compensara en prono usando prolongadamente la extensión primitiva en la cual la aducción escapular es usada para reforzar la extensión de columna (ANEXO 24)

En prono es usada la aducción escapular, extensión de cabeza y extensión completa d cuerpo para realizar desplazamiento de peso. (ANEXO 25). El humero es mantenido cercano al tronco para extender y levantar el tronco de la superficie

3.2.1.4. Control pélvico y de extremidad superior:

3.2.1.4.5. Tono bajo: anteversión pélvica

Típico:

Durante el desarrollo motor típico los bebés comienzan a jugar activamente en supino y prono inclinando la pelvis hacia ante y retroversión, a los 3 y 4 meses. Los movimientos de la pelvis es acompañado por movimientos sincronizado de las extremidades inferiores flexionándose con anteversión pélvica y extendiéndose con retroversión pélvica. (ANEXO 14, 22, 20)

Los bebés a los 5 meses practican los movimientos de la pelvis en el plano frontal cuando desplazan lateralmente el peso, respondiendo con reacciones de enderezamiento laterales. Las reacciones de enderezamiento laterales incluyen a la cabeza, columna y flexión lateral de pelvis en contra de la superficie de carga de peso. Se elonga el lado de carga de peso y se flexiona lateralmente e lado sin carga.

Las piernas se mueven en direcciones opuestas resultando en una disociación entre las extremidades (ANEXO 26)

Atípico:

No ocurren los movimientos alternados de pelvis y cadera. Las piernas en posición de rana incrementan la anteversión pélvica. Note la posición elevada y alada de la caja torácica. (ANEXO 27)

Compensaciones: Prono

La falta de control abdominal y control del tronco inferior y pelvis lleva al bebe a compensar manteniendo las piernas en posición de rana para controlar o impedir los desplazamientos de peso en prono. Esto evita que se voltee al intentar alcanzar. (ANEXO28)

3.2.1.4.6. Tono alto: Retroversión pélvica

Típico:

Muestra una extensión fuerte de rodilla en el cuarto mes. Esta extensión de rodillas es generalmente acompañada de extensión y aducción de cadera y flexión plantar de tobillo (ANEXO 22). En el desarrollo motor típico esta extensión sincrónica es balanceada por una flexión sincrónica de piernas. (ANEXO 23)

Una pierna se flexiona y otra se extiende, las piernas se mueven con movimientos disociados (ANEXO 26) la fuerte extensión de rodillas es también balanceada por la flexión activa de rodillas en prono.

Atípico:

Los bebés con alto tono (marcada extensión) manifiestan un proceso de desarrollo motor atípico que es diferente al del bebe de bajo tono. (ANEXO 29) En bebes con tonos altos la extensión de extremidades inferiores no es seguida de flexión. Las piernas no se mueven con movimientos alternados y no muestran movimientos disociados.

Si el bebé no practica la flexión antigravitatoria nunca balanceara o elongará los músculos extensores. (ANEXO 30). El giro exagera estos componentes de extensión. El giro exagera la fuerte extensión. (ANEXO 31)

Compensaciones:

Marcada extensión en prono. No hay flexión en extremidades inferiores. Note la escapulas aladas. (ANEXO 32)

3.3. Principios de tratamiento:

Aceptar el tratamiento con bebés es una responsabilidad porque uno ayuda a moldear el desarrollo de aquel. El bebé es muy vulnerable al manejo y a su entorno, por la plasticidad de su sistema de desarrollo. El bebé debe aprender a regular toda la información entrante para estar en un estado óptimo y poder aprender nuevas tareas.

3.3.1. Regulación del estado y signos de estrés

Hay que estar atento a los signos de estrés del bebé. El estrés nos indica que el bebe no está funcionando de manera óptima y entonces va tener dificultades aprendiendo los movimientos que estamos tratando de enseñarle. Aunque llorar es un signo obvio del estrés, la mayoría de bebés nos da señales antes de llegar a ese punto.

Describe 3 sistemas de comportamiento:

Sistema autónomo: Responsable de la regulación de la respiración, función cardiaca, color y actividad visceral. Cuando el bebé está estable y organizado, este sistema funciona correctamente. Una de las indicaciones del estrés son: cambios en el patrón respiratorio, bostezos, hipo, cambios en el color como cianosis, cambios en la temperatura, temblores.

Sistema motor: Cuando el bebé está organizado funciona fácilmente con movimiento y posturas suaves. Cuando el bebé esta estresado la postura y los movimientos pueden convertirse en híper o hipotónicos y fluctuar entre los dos.

Sistema de estado y atención: El bebé puede pasar a través de claros periodos de sueño, alerta y llanto. En el estado de alerta puede estar atento e interactuar con su alrededor. Cuando esta estresad el ciclo de sueño-vigilia puede estar alterado. El llanto y la irritación no se ´pueden aislar y es común no poder consolarlos.

El bebé se comunica con nosotros y nos pide que modifiquemos lo que hacemos, ya sea cambiando la velocidad, la dirección de movimiento o eligiendo un nuevo juguete. Hay

veces que uno debe detener lo que está haciendo para consolar al bebe, ayudarlo para que se recupere, se organice y recupere un estado “atento”.

3.3.2. Sensorial:

Necesitamos un feedback sensorial para aprender, regular y adaptar nuestros movimientos. Los sistemas: visual, vestibular y somato sensitivo son los 3 primeros a través de los cuales nosotros recibimos y canalizamos información sensorial. Cuando la información sensorial está coordinada con el sistema motor, podemos realizar ajustes posturales, realizar movimientos en el espacio y aprender y usar habilidades motoras.

El input sensorial y el feedback juegan un rol fundamental en el desarrollo motor del bebe. A medida que recibe información del sistema visual, vestibular y somatosensitivo, se integra con el sistema motor y permite que se ajuste la cabeza, el cuerpo y los miembros en el espacio y en relación con la gravedad.

3.3.3. Motor:

El sistema musculo esquelética del bebe es incompleto en su desarrollo y vulnerable al input y a las experiencias. En consecuencia, la forma en la que el bebe aprende a moverse inicialmente provee los movimientos posteriores.

Los bebés menores de 6 meses no tienen rango de movimiento en todas sus articulaciones. Las va aumentando gradualmente practicando la variedad de los movimientos distintos planos (activando y alongando sus músculos)

Los chicos con impedimentos motores no practican los movimientos en los 3 planos. Generalmente mantienen unas pocas posiciones y raras veces alternan entre ellas. Como no usan una variedad de patrones de movimiento, tienen dificultad activando y alongando todos sus músculos. Pueden nunca desarrollar rango total en las articulaciones. De esta manera son vulnerables a contractura y deformidades musculo esqueléticas.

La meta de las técnicas de facilitación es guiar al bebe a través de una variedad de movimientos para ayudarlo a realizar unos nuevos. También ayuda a incrementar la elongación y el rango articular para prevenir o minimizar el desarrollo de deformidades.

Hay que tratar de elegir técnicas donde el bebé se vea alentado a alternar entre diferentes posiciones en los 3 planos y alternarlas durante las sesiones de tratamiento.

3.4. Rol de la secuencia del desarrollo:

En el trabajo terapéutico con bebes deberíamos estar íntimamente relacionados con la secuencia de desarrollo. No para seguirla, sino para establecer metas apropiadas según la edad de cada bebé. Necesitamos saber que habilidad se salteo, cual está realizando y con cual se va involucrar.(19)

3.4.1. Nuestras manos:

Nuestras manos facilitan o asisten al bebé a través de movimiento. Guían, nuca deben empujar, traer o forzar.

Las manos alinean y mantienen la alineación del cuerpo del bebé durante el movimiento hasta que los propios músculos del bebé toman control de la situación. Gradualmente vamos reduciendo el control. Nuestras manos deben ser sensibles a la participación activa del bebe para poder modificar el control y permitir que el bebé progrese (mano que guía, mano que asiste).

3.4.2. Juego:

El uso de juego es de vital importancia. Su curiosidad lo lleva a explorar el mundo. El juego motiva al bebé a moverse y a aprender nuevas estrategias de movimiento. En el momento de seleccionar juguetes, se debe tener en cuenta la edad, aun cuando el desarrollo motor no concuerda con esta.

Una meta importante es el desarrollo delas habilidades de juego. Los bebes exploran con su cuerpo, con ojos, mano y boca.

3.4.3. Equipo:

Uno realiza las técnicas de facilitación con diferentes elementos: el cuerpo, una pelota, un rollo, el piso. Hay que tratar de variar los elementos, pero cuando elegimos uno, debemos poder manejar al elemento y al bebe simultáneamente.

3.4.4. La familia:

Obviamente son los miembros más importantes de este equipo. Hay que tener en cuenta las necesidades de la familia. Debemos apoyarlos y enseñarles acerca de las fortalezas, debilidades y necesidades de sus hijos. Involucrarlos inmediatamente en el plan de tratamiento y proponer metas para el hogar.

CAPÍTULO IV: TRATAMIENTO BAJO ENFOQUE GENERAL NDT

Antiguamente se creía que el sistema nervioso central había sido considerado como una estructura estática, cuya función es inmodificable e irreparable. Sin embargo clínicos e investigadores nos demuestran que hay una amplia pero limitada recuperación espontanea del SNC que puede ser favorecida por diferentes estrategias de neurorehabilitación.

Todo esto se debe a la neuroplasticidad que tiene la capacidad de las células del sistema nervioso para regenerarse morfológicamente y funcionalmente después de estar sujetas a influencias patológicas ambientales o del desarrollo, incluyendo traumatismo y enfermedades, permitiendo una respuesta adaptativa.

La recuperación funcional que ocurre en forma espontánea tras la lesión suele ser a menudo limitada e insuficiente. Por ello, se deben promover terapias rehabilitadoras que promuevan la neuroplasticidad con el propósito de obtener la máxima recuperación funcional que logre mejorar la calidad de vida del paciente.

Una participación activa del paciente adquiere gran importancia en el proceso de neurorehabilitación, en el cual gracias al aprendizaje activo ha demostrado mejorar el control motor y control del movimiento

Este método de tratamiento está diseñado para asistir al paciente a lo largo de su vida basado en el desarrollo normal del movimiento y patrones de movimiento que se enfoca en las capacidades y discapacidades del individuo en lugar de recetar un programa de ejercicios.

El enfoque de este tratamiento global para el niño y el bebé, se basa en la comprensión del movimiento normal y utilizamos técnicas dinámicas para recuperar el movimiento normal y es importante contar con la participación del niño.

Los problemas de la pelvis y extremidades inferiores están asociados a problemas de alineación y control de tronco. Por lo tanto los problemas de tronco, pelvis y extremidades inferiores por ende la cabeza con las extremidades superiores deben ser abordados en conjunto. (18)

El tratamiento debe incluir actividades que incrementen la movilidad de todas las articulaciones:

Los músculos acortados deben ser alongados.

Elongar en posiciones activas funcionales y durante transiciones Trabajar en y para contextos funcionales, de esta manera el niño será capaz de usar a movilidad articular, longitud muscular, y fuerza en formas que sean significativas para él.

Elongación en posiciones y contextos funcionales proporcionan una mayor persistencia a través del tiempo. Cuando es activo y dinámico durante el tratamiento los músculos alrededor de las articulaciones se activan y fortalecen.

Es importante trabajar para lograr movilidad y control en los tres planos. Alinear en el plano sagital y enseñar al bebe y niño a moverse con control en los planos frontal y transversal.

Los desplazamientos de peso laterales activos y controlados con elongación y activación de los músculos del lado que carga peso y disociación de extremidades inferiores permitirán al bebe o niño realizar transiciones con control. La rotación de tronco, pelvis y cadera incrementa la calidad de los movimientos transicionales.

En bípedo evaluar los pies:

Proveer órtesis alineadas en neutral si el bebé o niño no puede asumir o mantener la alineación neutra de los pies. La base de apoyo influye en la alineación y uso de las estructuras sobre esta, por lo tanto, en todo el cuerpo.

De pie trabajar en todos los planos. La marcha lateral alrededor de los muebles enseña años bebes a mover su centro de masa sobre sus piernas. Este es un paso muy importante en el aprendizaje de la marcha. (18)

Las pautas de seguir el tratamiento son:

4.1. Posicionamiento:

Decúbitos:

En general con los decúbitos se trata de distender las cadenas musculares dela lado portante (declive) y de disociar los patrones motores de extremidades superiores e inferiores o las de un lado con respecto al contralateral. (3)

4.1.1. Decúbito supino

Bebé sobre la colchoneta

Objetivos funcionales: incrementar el rango de movimiento de la musculatura de cabeza y cuello para el desarrollo de control e cabeza. Aumento de rango de movimiento en la cintura escapular y extremidad superior para todo el patrón de alcance. Activar los músculos del abdomen para estabilizar el tórax para los movimientos de cabeza y extremidad superior. Alcance de manos a la cabeza y varias partes del cuerpo para la conciencia corporal y exploración del cuerpo. Incrementar el rango de movimiento de articulaciones de hombro y extremidades superiores para patrones de alcanzar (ANEXO 33, 34, 35)

Bebé sobre pelota:

Objetivo funcional: control de cabeza y tronco. (ANEXO36)

4.1.2Decúbito prono:

Bebé sobre pelota:

Objetivo funcional: extensión de cabeza y tronco extensión simétrica de caderas y rodillas. Llevar la carga de peso hacia extremidades superiores. Estimulación vestibular y propioceptiva. Preparación del sistema postural para la extensión. Reacción de protección extensora hacia adelante. Mediante una actividad funcional se logra elongar y activar musculatura de cabeza y tronco (ANEXO 37, 38, 39)

Bebé sobre rulo:

Objetivo funcional: se favorece en decúbito prono, realizando movimiento de balanceo sobre un rulo colocado bajo las axilas con extremidades superiores adelantadas y hace posible en rotación externa favoreciendo reacción de apoyo y enderezamiento (control cabeza y tronco) .aumenta el control de tronco y extensión de cadera. (ANEXO 40, 41)

4.1.3. Decúbito lateral:

Bebé sobre rulo y pelota:

Objetivo funcional: enderezamiento lateral de cabeza y tronco con reacciones posturales básicas que se usan para mantener el balance e iniciar transiciones. Elongación de los músculos en el lado de carga de peso, músculos escapulo humerales, intercostales, músculos de la pelvis. Activar la flexión, reacción de enderezamiento lateral de cabeza, tronco y pelvis en el lado sin carga de peso. Activas los músculos abdominales con una descarga hacia atrás. Disociación de los miembros inferiores y aumento del rango de movimiento de cadera y rodillas. (ANEXO 42, 43)

4.1.4Sedestación:

La sedestación en el suelo debe considerar inicialmente la dificultad del niño espástico de simultanear la extensión de las extremidades inferiores con la flexión de cadera (tendencia a sentarse sobre el sacro) y con el control del tronco.

Se le sentara de manera terapéutica según el patrón dominante. El patrón de control flexor y disociación es con las rodillas extendidas y las caderas controladas en rotación interna

y aducción. El patrón de control extensor es con las extremidades inferiores controladas en flexión y rotación externa de cadera.

Bebé en rulo, en pelota y sobre las piernas del fisioterapeuta:

Objetivo funcional: extensión del tronco para el sentado funcional. Sentado en postura erecta para todas las actividades de los miembros superiores y actividades orales. Movilidad del tórax desde extensión hacia neutro por flexión. Alineación neutral de la columna y cabeza sobre pelvis. Alineación neutral de la pelvis sobre los fémures. Tronco y cabeza simétricos. (ANEXO 44, 45, 46)

Disociación de cintura escapular. Abducción de cadera, control de cabeza y tronco. Patrón de equilibrio

4.1.5. Bipedestación:

Se coloca al niño en esta postura, cuando tome el soporte del peso sobre las extremidades inferiores manteniéndolo con apoyo plantígrado, ligera rotación externa y aducción de cadera y controlado por las rodillas mantenidas en extensión, cabeza tronco y pelvis alineados ya con los brazos libres o apoyados en mesita baja (con altura un poco por encima de la cintura. (ANEXO 48)

CONCLUSIONES

La parálisis cerebral infantil, debe ser entendida como una entidad heterogénea, con comportamiento variado y que debe ser comprendida de la mejor manera posible, ya que de ello depende el brindar el mejor tratamiento interdisciplinario posible tanto quirúrgico como en el área de la rehabilitación otorgando con ello una mejor calidad de vida, tratando de incluir al paciente a la sociedad.

La parálisis cerebral hoy en día se analiza desde otro punto de vista, se da más apoyo con centros de atención asía la discapacidad, ofreciendo instrumentos para el diagnóstico de las necesidades. La inclusión a centros educativos permite desarrollar oportunidades para mejorar la calidad de vida a personas en condición de discapacidad.

Se ha descrito que el NDT es ampliamente utilizado por los terapeutas en lesiones neurológicas pediátricas. La terapia del neurodesarrollo tiene unos resultados positivos en el tratamiento del movimiento en niños con parálisis cerebral.

Según informes en estudio al aplicar el NDT a 15 pacientes con parálisis cerebral durante seis semanas, se obtuvo cambios motores al direccionar las terapias a objetivos funcionales encaminadas a AVD.

Por lo tanto se obtuvo cambios significativos a favor de la mayor funcionalidad en las actividades cotidianas en las personas con lesiones neurológicas que por ende tienen retraso motor con el Tratamiento del Neurodesarrollo.

INCA GARCILASO
UNIVERSIDAD
DE LA VEGA
1964

BIBLIOGRAFÍA

1. A. Gómez López S, Hugo Jaimes V, Palencia Gutiérrez C, Hernandez M. Parálisis Cerebral Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, vol. 76, núm. 1, enero-marzo, 2013, pp. 30-39.
2. B. Peña Fernández J., Masaje shantal en niños con parálisis cerebral a causa de hipoxia intrauterina acuden a la fundación de niños especiales san miguel en el cantón salcedo (Tesis de licenciatura). Ecuador: Facultad de Ciencias de la Salud Carrera de terapia física, Universidad Técnica de Ambato; 2016.
3. C. Espinoza Jorge J., Martin Maroto P., Ruiz Molina D., Moreno Palacios J. Guía Esencial de Rehabilitación Infantil. España: Editorial Medica Panamericana; 2010.
4. D. Montesdeoca Castillo A., Equipamiento para desarrollar actividades escolares para niños con parálisis cerebral espástica leve y moderada de 5 a 10 años (Tesis de licenciatura). Quito: Facultad de Arquitectura Diseño y Artes, Pontificia Universidad Católica del Ecuador;2014
5. E. Vasquez Vela C., Vidal Ruiz C., Parálisis cerebral infantil: definición y clasificación a través de la historia. Revista mexicana de ortopedia pediátrica Vol. 16, Núm. 1 Enero-Diciembre 2014 pp. 6-10
6. F. shapira I., Muzaber L., Parálisis Cerebral y el Concepto Bobath de Nurodesarrollo. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 1998, vol. 17, Nº 2
7. G. garcia A., García O., Arriola G., Martínez B., de Castro P., Manual de Neurología Infantil. España: Editorial Medica Panamericana; 2014.
8. H. Bacco R., Araya F., Flores E. Trastornos de la alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de parálisis cerebral: abordaje multidisciplinario. Rev. Med. Clin. Condes, 2014;25(2)330-342
9. I. Morante M., Lillo S., Cubillos A., Impacto de las nuevas terapias en el manejo de la hipertonía en el niño con parálisis cerebral.Rev. Med. Clin. Condes. 2014;25(2) 315-329.
10. J. Dominguez Olles L., Parálisis cerebral y alimentación (tesis de licenciatura). Master en educación especial. Universidad de Almeira;2013.

11. K. Castañeda Sanchez A., El medio acuático para el desarrollo motor en niños con parálisis cerebral espástica de la fundación niñez y desarrollo (tesis de licenciatura) Colombia: Universidad libre de Colombia ciencias de la educación;2013
12. L. Salazar Cajape M., Eficacia de la hipoterapia en niños de 8 a 12 años con parálisis cerebral Hemiplejia Espástica. Universidad de Vic. 2016
13. M. Malagón Valdez J., Parálisis Cerebral. MEDICINA.2007;67(6/1):586-592.
14. N. Póo Argüelles P., Parálisis cerebral infantil. Asociación Española de Pediatría. 2008: 271-277
15. Ñ. Madrigal Muñoz A., Parálisis cerebral. Instituto mayores y servicios sociales.
16. O. Vivancos Mantellano F., Pascual Pascual I., Nardi Vilardaga J.Guía del tratamiento de la espasticidad. REV NEUROL 2007; 45: 365-75
17. P. Granados Julio, Cambios funcionales en las actividades cotidianas con el Tratamiento del Neurodesarrollo en personas con lesiones medulares en un instituto nacional de rehabilitación. Rev. Med. Hered. 2013; 24:293-297.
18. Q. Loys Bly. Componentes del desarrollo Motor Típico y Atípico. 2011.
19. R.Loys Bly. Baby Treatment Based on NDT Principles. 1997
20. S. Waisburg AH. Parálisis cerebral. En: R. Meneghello, N. Fanta, M. Paris, T. Puga (editores). Pediatría Meneghello. 5ª ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires: 1997, pp.2158-2163.
21. T. Negro RC, Mila JJ. Encefalopatía crónica. En: R.C. Negro, I. Gentile-Ramos, J.J. Mila (editores). Clínica Pediátrica. 2ª ed. Editorial Delta. Montevideo 1970, pp.103-115.
22. U. Feigelman S. Crecimiento, desarrollo y conducta, visión general y valoración de la variabilidad. En: R. Kliegman, R. Berhman, H.B. Jenson, B.F. Stanton (editores). Nelson Tratado de Pediatría. 18ª ed. Elsevier. Barcelona, España 2009, pp. 33-40.
23. V. Gómez A. Intervención temprana Desarrollo Óptimo de 0 a 6 años. 7th ed.Luca J, editor. Madrid: Pirámide; 2015.
24. W. Neilson DE AMOCSDERKD. Infection-triggered familial or recurrent cases of acute necrotizing encephalopathy caused by mutations in a component of the nuclear pore, RANBP2; 2009.
25. X. López-Laso E. Encefalopatía aguda necrosante familiar o recurrente desencadenada por infecciones. 3rd ed.: An Pediatría; 2009.

26. Y. López PI SMIC. La estimulación psicomotriz en la infancia a través del método estitsológico multisensorial de atención temprana.: EDUC XXI; 2004.
27. Z. Espinosa J. Guía Esencial de Rehabilitación Infantil. 1st ed. Mdrid: Médica Panamericana; 2010.
28. AA. León S, Romero T, Conejero C. Eficacia de la terapia de movimiento inducido por restricción en niños con parálisis cerebral. Rehabilitación (Madr). 2008;42(4):199-204.
29. AB. Cano R, Collado. Neurorrehabilitación. Métodos específicos de valoración y tratamiento. 1ª. ed. Madrid España: Editorial Panamericana; 2012.
30. AC. Bobath B. Hemiplejia Del Adulto Evaluación y Tratamiento. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1995.
31. AD. Organización Mundial de la Salud. CIF-Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2001.
32. AE. Palisano R., Rosenbaum P., Barttlet D., Clasificación de la function motora gruesa. Dev Med Child Neurol 1997; 39:214-223
33. AF. Bárbara Ahr. Masaje para bebés, Buenos Aires, Paidotribo. 1998
34. AG. Sakzewski L, Ziviani J, Boyd RN. Efficacy of upper limb therapies for unilateral cerebral palsy: a meta-analysis. Pediatrics. enero de 2014; 133 (1):e175-204.
35. AH. Bobath, Karel, Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral .1982
36. AI. Bobath, Berta. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. 1994
37. AJ. Asociación Granadina de Atención a Personas con Parálisis Cerebral. Soy paralítico cerebral: libro-guía .2004
38. AK. RUNER, J.Desarrollo cognitivo y educación. Morata. Madrid. 1988
39. AL. Bobath, Karel, Base neurofisiológica para el tratamiento dela parálisis cerebral.1982
40. AM. AH. Howle JM. Neuro-developmental Treatment Approach: Theoretical Foundations and Principles of Clinical Practice. NeuroDevelopmental Treatment; 1ª ed. Estados Unidos. NDTA 2002. 424 p. xv-xviii

ANEXOS

INCA GARCILASO
UNIVERSIDAD
DE LA VEGA
1964

ANEXO 1: FACTORES DE RIESGO DE PARALISIS CEREBRAL

Prenatales (35%)	**1. FACTORES PRENATALES** **Factores maternos** Alteraciones la coagulación, enfermedades autoinmunes, HTA, Infección intrauterina, Traumatismo, sustancias tóxicas, disfunción tiroidea **Alteraciones de la placenta** Trombosis en el lado materno, trombosis en el lado fetal, Cambios vasculares crónicos, Infección. **Factores fetales** Gestación múltiple, Retraso crecimiento intrauterino Polihidramnios, hidrops fetalis, malformaciones.
Perinatales (55%)	**2. FACTORES PERINATALES** Prematuridad, bajo peso Fiebre materna durante el parto, Infección SNC o sistémica Hipoglucemia mantenida, hiperbilirrubinemia Hemorragia intracraneal Encefalopatía hipóxico-isquémica Traumatismo, cirugía cardíaca, ECMO
Postnatales (10%)	**3. FACTORES POSTNATALES** Infecciones (meningitis, encefalitis) Traumatismo craneal Estatus convulsivo Parada cardio-respiratoria Intoxicación Deshidratación grave

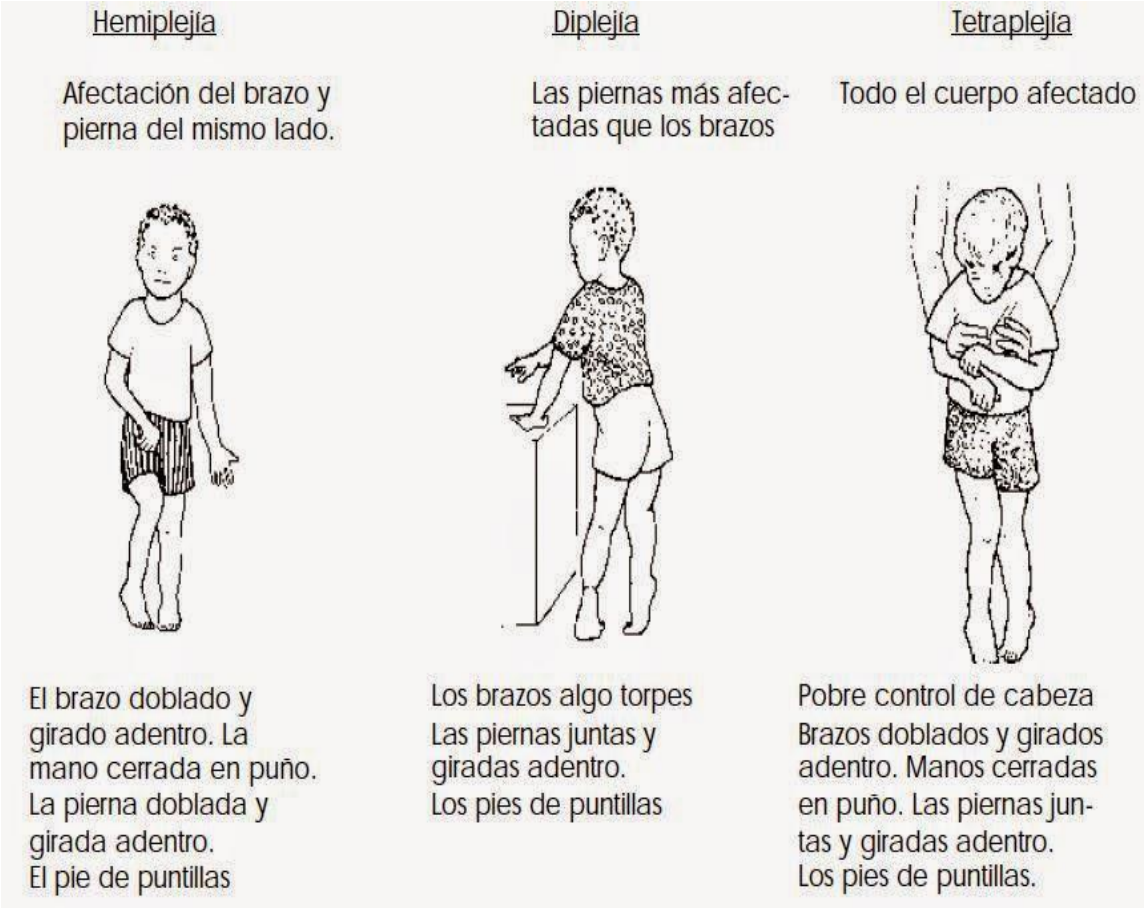
Referencia: Manual de neurología infantil - 2014

ANEXO 2: CLASIFICACIÓN

Tabla II. Formas clínicas de parálisis cerebral
• **Parálisis cerebral espástica** Tetraplejía (tetraparesia) Diplejía (diparesia) Hemiplejía (hemiparesia) Triplejía (triparesia) Monoparesia
• **Parálisis cerebral discinética** Forma coreoatetósica Forma distónica Forma mixta
• **Parálisis cerebral atáxica** Diplejía atáxica Ataxia simple Síndrome de desequilibrio
• **Parálisis cerebral hipotónica**
• **Parálisis cerebral mixta**

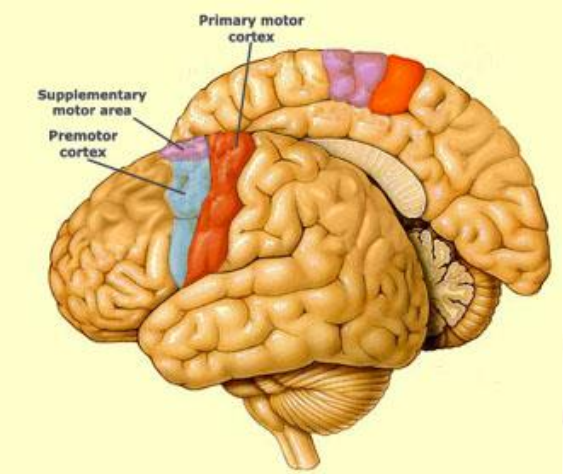
Referencia: http://conociendoelpci.blogspot.com/2015/01/clasificacion-de-la-paralisis-cerebral.html

ANEXO 3: GRUPO ESPASTICO HETEROGÉNEO



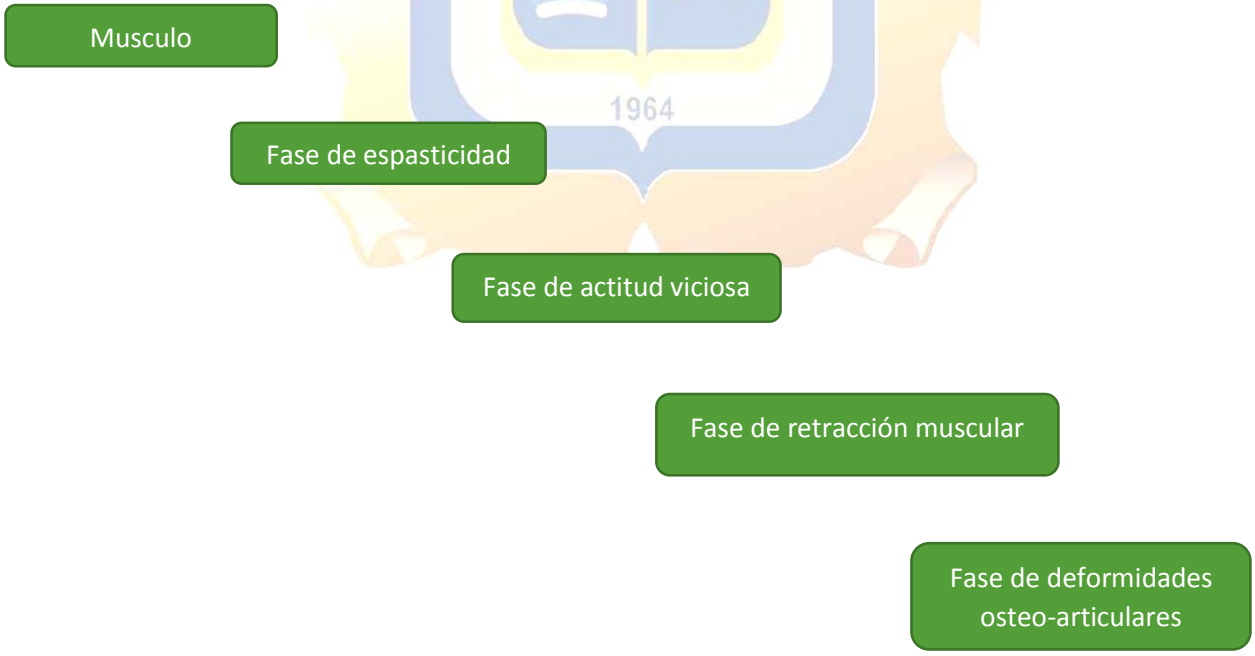
Referencia: http://conociendoelpci.blogspot.com/2015/01/clasificacion-de-la-paralisis-cerebral.html

ANEXO 4 : EL CÓRTEX PREMOTOR



Referencia: https://study.com/academy/lesson/functions-of-the-premotor-cortex.html

ANEXO 5: DIAGRAMA



Referencia: fuente propia

ANEXO 6: SIGNOS PRECOCES DE LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

PCI espástica Tono extensor aumentado en miembros inferiores Retraso motor Tono flexor aumentado en miembros superiores Hiperreflexia, clono, signo de Babinsky Persistencia de las respuestas de Moro y prensión palmar Hipotrofia o acortamiento de un miembro (en forma hemipléjica)
PCI extrapiramidal Distonía Hipotonía de tronco e hipertonía de miembros Movimiento involuntario en cara, lengua y zonas distales de miembros inferiores y superiores (pronación marcada de brazos) Persistencia de reflejo tónico cervical asimétrico
PCI atáxica Hipotonía de grado variable Dismetría y temblor intencional Reflejos pendulares Aumento de la base de sustentación

Referencia: Manual de neurología infantil - 2014

ANEXO 7: PREDICCION DE DEAMBULACION A LA EDAD DE 2 AÑOS

Predicción de deambulación a la edad de 2 años

A la edad de 2 años tres factores permiten predecir la habilidad de caminar: signos físicos, tipo de parálisis cerebral infantil (PCI) y estado de desarrollo

1.Signos físicos. Es improbable la deambulación si hay:

- Persistencia de:
  - Impulso extensor
  - Reflejo cervical tónico asimétrico
  - Reflejo de Moro
  - Reflejo de enderezamiento
- Ausencia de la reacción de paracaídas

2.Tipo de PCI. Alcanza la marcha:

- Forma hemipléjica: 100%
- Forma dipléjica: 100%
- Forma cuadripléjica:50%
- Forma discinética: 70%
- Forma atáxica: 100%

3.Desarrollo a los 2 años. Deambulación probable si ha adquirido los siguientes hitos:

- Reacción de paracaídas
- Sedestación desde la posición prono
- Gateo
- Sedestación estable

Referencia: Manual de neurología infantil - 2014

ANEXO 8: PRONÓSTICO LOCOMOTOR EN EL PACIENTE CON PCI

Pronóstico locomotor en el paciente con PCI
Reflejo tónico asimétrico de cuello: 1 punto • Reflejo de enderezamiento del cuello: 1 punto • Reflejo de Moro: 1 punto • Reflejo tónico asimétrico del cuello: 1 punto • Impulsor extensor: 1 punto • Reacción de paracaídas: su ausencia 1 punto • Reacción de apoyo de los pies: su ausencia 1 punto • Pronostico para la marcha:>- 2 (insatisfactorio), 1 (reservado), 0 (satisfactorio) (fiabilidad 94,5%)

Referencia: Manual de neurología infantil -2014

ANEXO 9: OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO CON TOXINA BUTOLINICA

Mejora la espasticidad

- Movilidad (deambulación, normalización de la marcha)
- Colocación y adopción de la postura
- Equilibrio
- Manejo de la silla de ruedas, movilidad, transferencias
- Reducción de la demanda de energía

Facilitar los cuidados

- Vestirse, alimentación, higiene y aseo, cambio de postura

Aumentar la comodidad

- Disminución del dolor
- Mejoría del sueño
- Mayor adaptación de la ortesis

Prevenir o tratar las complicaciones musculoesqueleticas

- Aplazamiento o prevención de las contracturas
- Aumento de la eficacia y reducción de la necesidad de enyesado
- Prevención del espasmo
- Prevención de la subluxación
- Reducción de las úlceras por presión

Mejorar la estética

- Mejoría de la imagen corporal
- Aumento de las opciones y de la tolerancia al calzado habitual

Referencia: Manual de neurología infantil -2014

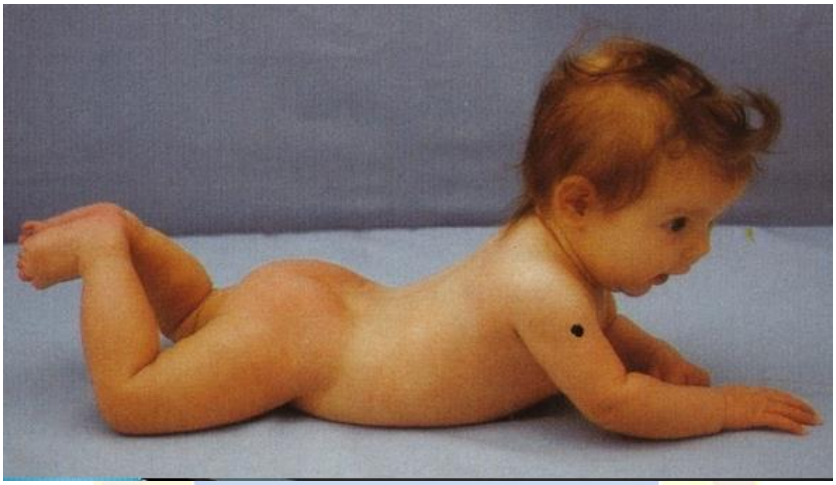
ANEXO 10: CARGA DE PESO SOBRE LOS ANTEBRAZOS A LOS 3 MESES

Referencia: http://kineyrehabilitacion.blogspot.com/2014/06/desarrollo-motor-normal-durante-el.html

ANEXO 11: SUPINO A LOS 3 MESES

Referencia: https://www.youtube.com/watch?v=8pzCocEAjWE

ANEXO 12: EXTENSION EN PRON A LOS 4 MESES



Referencia: https://www.slideshare.net/giannar/neurodesarrollo-1766277

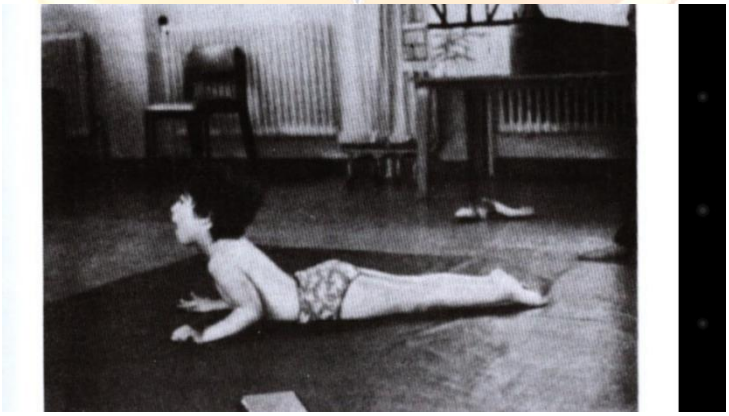
ANEXO 13: CARGA DE PESO SOBRE ANTEBRAZO EN PRONO A LOS 4 MESES

Referencia: https://www.slideshare.net/giannar/neurodesarrollo-1766277

ANEXO 14: EN PRONO CARGA DE PERO SOBRE ANTEBRAZOS CON CHIN TUCK Y ELONGACION DEL CUELLO

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 15: HIPEREXTENSION DE CUELLO



Referencia**:** Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral -1994

ANEXO 16: ELEVACION DE HOMBROS PARA ESTABILIZAR LA CABEZA

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 17: FALTA DE CONTROL DE CABEZA CUANDO SE MUEVE LA ELEVACION ESCAPULAR

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 18: UNA POSICION ASIMETRICA DE CABEZA PUEDE PROVOCAR UNA RTCA

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 19: NEONATO FLEXION FISIOLOGICA NEONATO FLEXION FISIOLOGICA

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 20:
EN SUPINO ALCANZANDO MANOS A RODILLAS A LOS 4 MESES

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 21: CARGA DE PESO CON CODOS EXTENDIDOS A LOS 5 MESES

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 22: EN PRONO, CARGA DE PESO CON CODOS EXTENDIDOS A LOS 6 MESES

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 23: EN SUPINO, A LOS 6 MESES, PUEDE ALCANZAR Y JUGAR CON SUS PIES EN POSICIONES INTERMEDIAS

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 24: EL SOBREUSO DE LA ADUCCION ESCAPULAR EN PRONO IMPIDE LA CARGA DE PESO SOBRE ANTEBRAZOS

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 25: EN PRONO ES USADA LA ADUCCIÓN ESCAPULAR, EXTENSIÓN DE CABEZA Y EXTENSIÓN COMPLETA D CUERPO PARA REALIZAR DESPLAZAMIENTO DE PESO.

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 26: EL DESPLAZAMIENTO DE PESO EN TRONCO Y ANTEBRAZOS PERMITEN AL BEBE ALCANZAR CON UN BRAZO Y UNA PIERNA

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 27: LAS PIERNAS EN POSICIÓN DE RANA INCREMENTAN LA ANTEVERSION PÉLVICA. NOTE LA POSICIÓN ELEVADA Y ALADA DE LA CAJA TORÁCICA

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 28: LAS PIERNAS EN POSICION DE RANA EN PRONO EVITAN LOS DESPLAZAMIENTOS LATERALES DE PESO

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 29: BEBÉ CON FUERTE EXTENSION DESDE LA CABEZA A LOS TOBILLOS

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 30: SI EL BEBÉ NO PRACTICA LA FLEXIÓN ANTIGRAVITATORIA NUNCA BALANCEARA O ELONGARÁ LOS MUSCULOS EXTENSORES

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

ANEXO 31: EL GIRO EXAGERA ESTOS COMPONENTES DE EXTENSIÓN

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

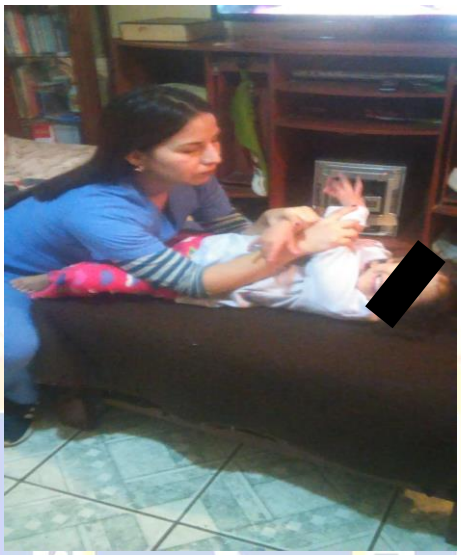
ANEXO 32: MARCADA EXTENSIÓN EN PRONO. NO HAY FLEXIÓN EN EXTREMIDADES INFERIORES. NOTE LA ESCAPULAS ALADAS

Referencia: Componentes del desarrollo motor típico y atípico -2011

AXEXO 33: ABDUCCION, ROTACION EXTERNA DE HOMBRO

Referencia: fuente propia

ANEXO 34: ADUCCION , ROTACION INTERNA DE MIENBRO SUPERIOR

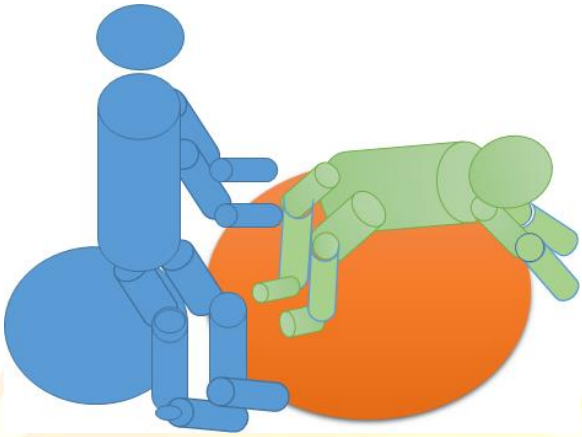


Referencia: fuente propia

ANEXO 35: FLEXION DE HOMBRO

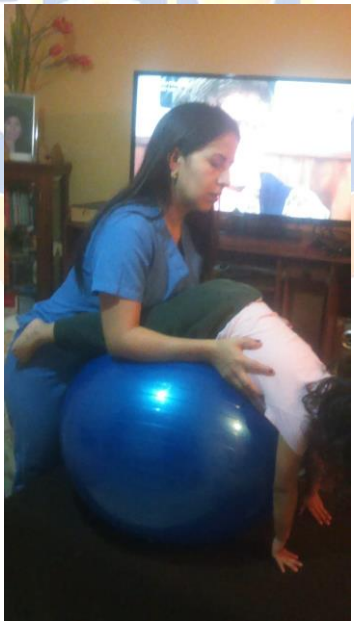
Referencia: fuente propia

ANEXO 36: BEBÉ EN SUPÍNO SOBRE PELOTA



Referencia: fuente propia

ANEXO 37: BEBÉ EN PRONO SOBRE PELOTA

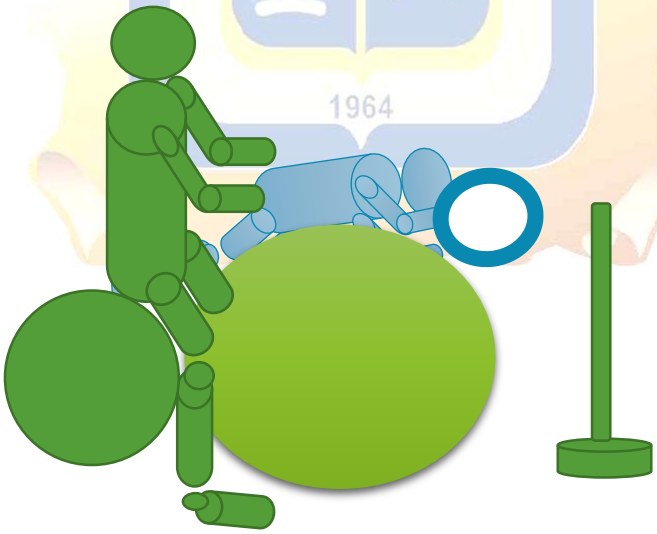


Referencia: fuente propia

ANEXO 38: BEBÉ EN PRONO SOBRE PELOTA

Referencia: fuente propia

ANEXO 39 : ACTIVIDAD FUNCIONAL SOBRE PELOTA



Referencia: fuente propia

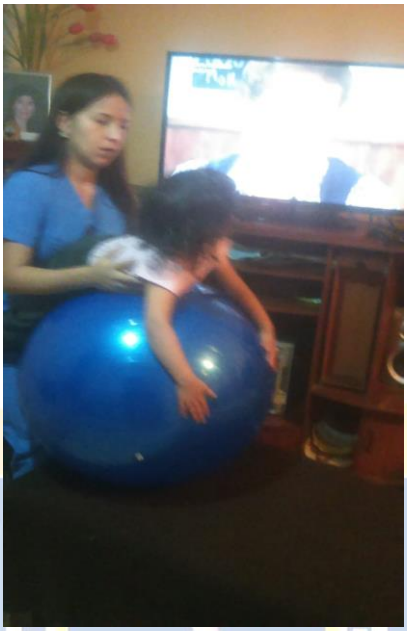
ANEXO 40: BEBÉ EN PRONO SOBRE RULO

Referencia: fuente propia

ANEXO 41: BEBÉ EN PRONO SOBRE RULO APOYANO MANOS

Referencia: https://www.youtube.com/watch?v=fXtUyVWMsn0

ANEXO 42: BEBÉ EN PELOTA

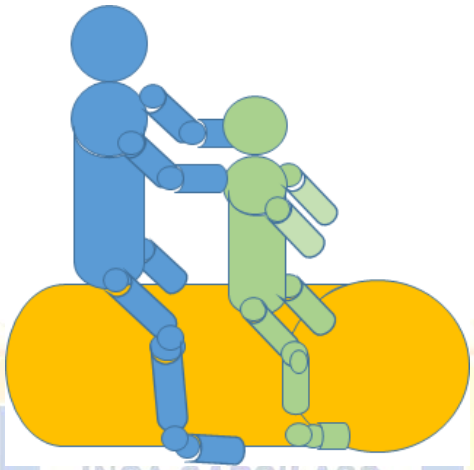


Referencia: Fuente propia

ANEXO 43: BEBÉ EN RULO

Referencia: fuente propia

ANEXO 44: BEBÉ SOBRE RULO

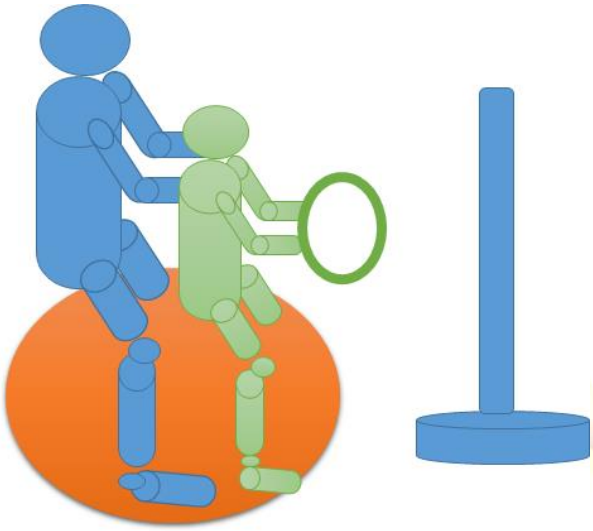


Referencia: Fuente propia

ANEXO 45: ACTIVIDAD FUNCIONAL DE BEBÉ SOBRE RULO

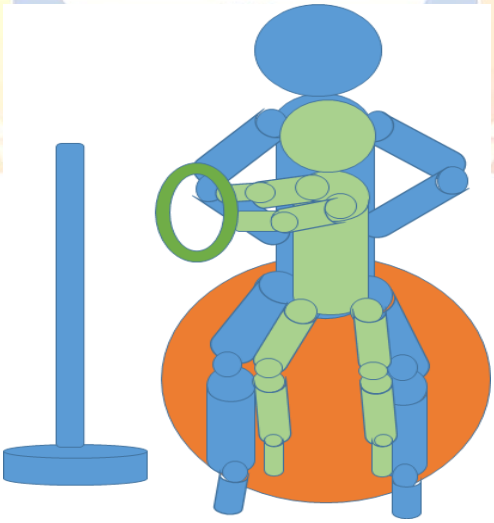
Referencia: fuente propia

ANEXO 46: ACTIVIDAD FUNCIONAL DE BEBÉ SOBRE PELOTA



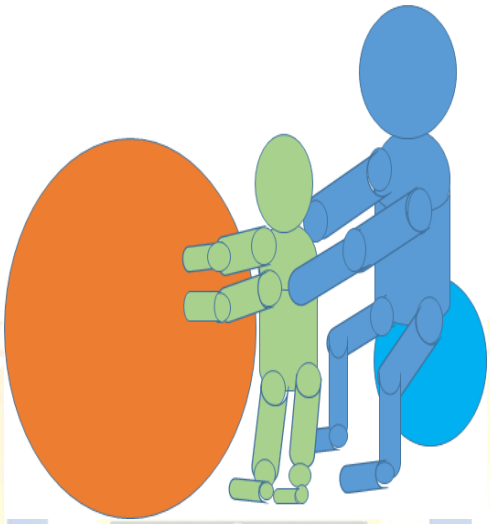
Referencia: fuente propia

ANEXO 47: BEBÉ SOBRE LAS PIERNAS DEL FISIOTERAPEUTA



Referencia: fuente propia

ANEXO 48: BIPEDESTACION



Referencia: fuente propia

INCA GARCILASO
UNIVERSIDAD
DE LA VEGA
1964