

27 JORNADAS DE FISIOTERAPIA

3 Y 4 DE MARZO DE 2017

Parálisis Cerebral Y Espasticidad

PONENCIAS



ESCUELA UNIVERSITARIA
DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



27 JORNADAS DE FISIOTERAPIA

3 Y 4 DE MARZO DE 2017

Parálisis Cerebral Y Espasticidad

PONENCIAS



**ESCUELA UNIVERSITARIA
DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE**

Universidad Autónoma de Madrid



Coordinadora de las 27 Jornadas: **Pilar Martín Rubio**

Actividad docente acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid-Sistema Nacional de Salud, con 1.9 créditos de formación continuada y reconocida de Interés Sanitario por la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.



Durante 27 años, la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE ha venido organizando estas jornadas científicas para proporcionar la actualización y revisión científica de diversos temas relacionados con la Fisioterapia y, que son de interés, no sólo para el fisioterapeuta, sino también para otros profesionales sanitarios implicados en la resolución de los problemas de salud de las personas.

Esta edición, que lleva por título “Parálisis Cerebral y Espasticidad”, se centra en la Fisioterapia Neurológica, más concretamente, en el estudio de la Parálisis Cerebral Espástica. Se recogen diferentes aspectos para identificar y valorar los factores patológicos causantes de los trastornos motores y para conocer las repercusiones funcionales de la espasticidad en el niño afectado de una lesión cerebral de este tipo; así mismo, se establecen programas de educación terapéutica de la motricidad específicos para esos trastornos y adaptados a las necesidades clínicas de cada paciente, cuyos objetivos serán alcanzar las máximas posibilidades funcionales y prevenir las alteraciones ortopédicas. De esta forma, se pretende transmitir a los asistentes los conocimientos más actualizados sobre el tema y desde un punto de vista multidisciplinar.

En este sentido, se ha hermanado a diferentes profesionales nacionales e internacionales, contando con la participación de fisioterapeutas, neurólogos, traumatólogos y ortopedas infantiles, neonatólogos, logopedas y otros profesionales, cuya preocupación principal es mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados de una lesión cerebral.

La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE quiere dar las gracias a todos los ponentes por aceptar la invitación a participar en este evento, a todos los asistentes por su interés en mejorar el abordaje de estos niños y, de forma especial, a la ONCE y a la Universidad Autónoma de Madrid por el constante apoyo que prestan a esta Escuela.

Madrid, marzo de 2017

Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE

Comité organizador

Javier Sainz de Murieta Rodeyro
Inmaculada García Gutiérrez
Pilar Martín Rubio
María Rocío Rueda Liébana
Silvia Córdoba Fuente
Luis Fernando Arribas González
Elena García Sánchez
Jorge Martínez Díaz
Elena Oliver de la Chica
Ángel Recuero Pérez
Rosario Sánchez-Rubio del Amo
José Luis Valero García

Comité científico

Javier Sainz de Murieta Rodeyro
Pilar Martín Rubio
María Rocío Rueda Liébana
Silvia Córdoba Fuente
Julio Antonio Fernández Chinchilla
Susana García Juez
Ignacio González Secunza
Juan Andrés Martín Gonzalo
Javier Pérez Ares
Irene Rodríguez Andonaegui
Ana Varas de la Fuente

Colaboradores

Dirección de Comunicación Imagen de la ONCE

Coordinadora de las 27 Jornadas

Pilar Martín Rubio

Sumario

Presentación

<i>D. Michel Le Métayer</i>	11
-----------------------------------	----

MESA 1

• **Parálisis Cerebral. Actualizaciones sobre el concepto, la clasificación y la epidemiología**

<i>D.ª Pilar Póo</i>	19
----------------------------	----

• **La motricidad espontánea fetal intraútero (segundo trimestre gestacional)**

<i>D. Juan Narbona</i>	40
------------------------------	----

• **La importancia de la evaluación clínica factorial cualitativa en el diagnóstico fisioterápico y la implementación del programa de educación terapéutica motriz**

<i>D.ª Pilar Martín</i>	43
-------------------------------	----

MESA 2

• **Escoliosis neuromuscular**

<i>D. José Miguel Sánchez</i>	55
-------------------------------------	----

• **¿Los estiramientos musculares están adaptados a la fisiopatología del músculo en el niño con parálisis cerebral?**

<i>D. Philippe Toullet</i>	59
----------------------------------	----

• **Evaluación clínica factorial y educación terapéutica del eje corporal y de las caderas**

<i>D. Philippe Toullet</i>	64
----------------------------------	----

• **Yesos seriados en la corrección de deformidades articulares en parálisis cerebral infantil**

<i>D. Ignacio Martínez</i>	70
----------------------------------	----

• **El proceso de valoración del apoyo en el suelo. Educación terapéutica**

<i>D. Jean-Yves Depardieu</i>	77
-------------------------------------	----

• **Evidencia sobre la influencia de las ortesis tobillo-pie en la prevención de los trastornos ortopédicos del pie y en la mejora funcional de la marcha**

<i>D.ª Mercedes Martínez</i>	81
------------------------------------	----

MESA 3

• **Análisis instrumental de la marcha como herramienta en la toma de decisiones clínicas en niños con parálisis cerebral**

<i>D. Rory O' Sullivan</i>	93
----------------------------------	----

Sumario

MESA 3

- **La evaluación clínica factorial y el análisis instrumental de la marcha. La importancia de la motricidad voluntaria. Caso clínico**
D.ª Pilar Martín y D. Juan Andrés Martín 105
- **Influencia de la espasticidad en la evolución ortopédica de la extremidad superior en la parálisis cerebral**
D.ª Nuria Bonsfills 124
- **Índices cinemáticos de valoración funcional para la extremidad superior**
D. Ángel Gil, D.ª Ana de los Reyes y D. Vicente Lozano 142
- **La evaluación clínica factorial y la educación terapéutica de la motricidad de los miembros superiores**
D. Michel Le Métayer 150

MESA 4

- **Evaluación de las aptitudes motrices bucofaciales innatas. Los trastornos y sus consecuencias funcionales. Educación terapéutica, reeducación y ayuda en la alimentación**
D. Michel Le Métayer 158
- **El lenguaje en niños paralíticos cerebrales espásticos**
D.ª M.ª José Vidaurrazaga 167
- **Fisioterapia respiratoria en la parálisis cerebral infantil**
D. Enrique del Campo 170
- **Cómo influye la terapia Vojta en la función respiratoria en niños con espasticidad**
D.ª Ana M.ª Pérez 173
- **Disfunciones vesicoesfinterianas y anorrectales en parálisis cerebral**
D.ª Rut Antón 174
- **Deficiencia visual cerebral en el niño con parálisis cerebral**
D.ª Cristina López 189
- **Interacciones entre la visión y la motricidad: consecuencias terapéuticas**
D. Jean-Yves Depardieu 202

TALLERES

- **Signos de alarma en la valoración de la motricidad espontánea y dirigida-provocada del lactante**
M.ª Concepción Robles 208
- **El control postural en el lactante**
D.ª Ángela Benítez 215
- **El asiento moldeado y el molde de bipedestación**
D.ª María del Mar Peñarrubia 219
- **El análisis instrumental de la marcha. Estudio de las curvas de normalidad en una población infantil**
D. Juan Andrés Martín 229

Presentación

D. Michel Le Métayer

Aprovecho esta ocasión, la celebración de las 27 Jornadas de Fisioterapia de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, para expresar mi reconocimiento y mi agradecimiento hacia el Director de dicha Institución D. Javier Sainz de Murieta y la Junta de Centro que se comprometieron a organizar una actividad docente, que tomó forma en el Curso Intensivo de Formación y Perfeccionamiento en Parálisis Cerebral, dirigida a la formación de fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales en España, gracias a la propuesta de D.ª Pilar Martín Rubio, profesora de esta Escuela Universitaria.

Esta iniciativa de la ONCE se inscribe en el marco de ayudas y financiación social destinadas a las personas afectadas de parálisis cerebral. Asimismo, este proyecto fue posible gracias a la colaboración de D. Jean-Yves Depardieu y de D.ª Pilar Martín Rubio, antigua alumna del Curso organizado por ASPACE Navarra con el apoyo de la Confederación Nacional ASPACE que se realizaba en la ciudad de Pamplona en los años 90. Dicho curso estuvo destinado a la formación de médicos y terapeutas con experiencia en el campo de la parálisis cerebral. La mayoría de ellos, incrementaron su formación con el Diploma Universitario en Parálisis Cerebral de la Facultad de Medicina París-Sur, organizado bajo mi responsabilidad pedagógica.

Actualmente, aquellos médicos y terapeutas forman parte de nuestro grupo de formadores. Ellos reciben a los alumnos del curso durante la segunda parte de formación. De esta manera, los alumnos realizan sus estancias clínicas en centros especializados de diferentes regiones de España.

Sin más dilación quisiera citar a mis compañeros españoles, profesionales competentes y considerados, y decirles que es para mi un placer trabajar con ellos: José Acevedo García, Laura Aguiar Cabello, Ayna Andreu Hayles, Ángela Benítez Feliponi, Macarena Castro Mendes, Dra. Concepción Robles Vizcaino, Nayra Fernández de Pinedo de la Flor, Daniel Ortega Asensio, María del Mar Peñarrubia Ruiz, María del Carmen Rubio Rodway y Joan Vidal Valls.

No es el momento de presentar el programa pedagógico del curso, sin embargo se pueden recordar sus bases principales e indicar sus ejes fundamentales:

- Resultan de la evolución del conocimiento, desde la identificación de la Parálisis Cerebral y su definición en el año 1947 en Estados Unidos y se basa, fundamentalmente, en las aportaciones del Profesor Guy Tardieu que proliferaron desde los años 50 hasta 1985. Se realizaron búsquedas clínicas y en laboratorio sobre los fundamentos y la concepción de la parálisis cerebral que pusieron **en evidencia otros trastornos incluidos en la Parálisis Cerebral no descritos en 1947 (a).**

- Estudios y búsquedas más contemporáneas profundizaron en los criterios clínicos motores de normalidad según las aptitudes motrices innatas y la evolución motriz **(b).**

- Los progresos en el **conocimiento fisiopatológico de los trastornos ortopédicos (c)** permitieron adaptaciones a través **de los tratamientos preventivos y curativos (d).**

- Además, se reveló la gran **importancia de las informaciones propioceptivas musculares (e)** durante el movimiento, en sus aspectos globales y analíticos, así como el papel de otras informaciones propioceptivas en la destreza gestual.

- Desde el punto de vista cerebromotor, consideramos que los trastornos manifestados en la parálisis cerebral no pueden resumirse en los tres descritos en 1947: espasticidad, atetosis y ataxia. Son más numerosos y desigualmente repartidos, según los casos clínicos. Por ello, la exploración clínica requiere **una evaluación clínica factorial (f)**.

- Se entiende por «factor patológico» al trastorno, de ahí la necesidad de **las evaluaciones cualitativas, por una parte, y de las evaluaciones cuantitativas funcionales, por otra (g)**. A menudo, las evaluaciones clínicas requieren la **utilización de técnicas de relajación automática (h)** para identificar los trastornos per sé. Estas técnicas de relajación también se utilizan en situación de reeducación motriz.

- Los **Niveles de Evolución Motriz (NEM) (i)** representan el hilo conductor de la **Educación Motriz y Terapéutica Precoz (EMTP)** y, más tarde, de la **reeducación**. Los NEM se integran también en las **actividades motrices en grupo (k)**, mejorando **la motivación y la alegría de vivir (l)**.

- A los participantes de nuestra formación les recomendamos la necesidad de una metodología que responda a los principios de la **EBP (Práctica Basada en la Evidencia (m))**.

La **espasticidad**, tema elegido para éstas Jornadas, brinda una oportunidad para desarrollar el interés de la **evaluación clínica factorial** y sus repercusiones a la hora de decidir las indicaciones reeducativas y terapéuticas en fisioterapia u otra disciplina.

Se tratará de identificar los trastornos encubiertos incluidos en la palabra **espasticidad**, muy utilizada cada vez que se perciben contracciones exageradas. No basta. No está demás recordar que, etimológicamente, dicha palabra proviene del griego antiguo «spasmos», es decir, contracción. En los casos de parálisis cerebral vemos que la aparición o la exageración de las contracciones dependen de las diferentes situaciones en las que se encuentran los individuos. El examinador tiene que notar con precisión en su examen estos hechos clínicos en relación con cada situación.

Son necesarias tres situaciones para realizar la exploración: **la posición de decúbito, la movilización pasiva y las pruebas activas**.

I) La posición extendida (generalmente en decúbito supino). Todas las partes del cuerpo tienen un apoyo. No hay contracciones contra la gravedad. Se pide al individuo que se relaje para evitar las contracciones voluntarias.

Nota: una gran parte de los sujetos con parálisis cerebral tienen menos contracciones en decúbito lateral.

En esta situación el sujeto válido no tiene contracciones. Cuando éstas existen, pueden controlarse voluntariamente.

Los paralíticos cerebrales tienen contracciones irreprimibles, más o menos importantes según el caso. Contracciones que dan lugar en posturas patológicas.

En posición de decúbito supino se puede hablar de **contracciones basales patológicas** (antes de actuar) responsables de dificultades funcionales y de deformidades ortopédicas secundarias.

Algunos individuos con parálisis cerebral no pueden modificar su postura. Son, únicamente, capaces de reforzar las contracciones. Otros pueden modificarlas, más o menos, mediante el control voluntario. En estos casos la movilización pasiva será imposible o limitada.

Es posible establecer un pronóstico funcional futuro en los individuos con parálisis cerebral que sean capaces de modificar las posturas patológicas, ya que sus progresos funcionales son previsibles. Para los otros menos.

Tenemos la posibilidad de **relajar las contracciones basales** mediante la utilización de maniobras definidas. El efecto de relajación tiene una duración limitada, pero suficiente, para facilitar la movilización o favorecer la aparición de los automatismos motores durante las sesiones de fisioterapia.

Además, se observa una aparición o, sobre todo, un aumento de las contracciones basales debido a: los ruidos repentinos, al contacto de la piel en las zonas más sensibles, a la aparición con velocidad de un objeto en el campo de atención visual. Existe una correlación entre los tres efectos, constituyendo un factor patológico llamado factor E (E = estímulos externos), que es educable.

Las emociones y la ansiedad (requieren educación y/o tratamiento médico).

II) La movilización pasiva

a) Estiramiento con rapidez:

- El estiramiento rápido puede provocar un reflejo miotático si llega al umbral de aceleración.

- Cuando este reflejo aparece al alargar con mucha rapidez con una fuerza de contracción de poca intensidad hay pequeñas consecuencias funcionales.

- Sin embargo, cuando el reflejo se desencadena con un umbral de velocidad bajo y la fuerza de la contracción desencadenada es muy importante y de larga duración (se trata del componente tónico, definición propuesta de la espasticidad según William Lance, 1980). En este caso, las consecuencias funcionales son importantísimas.

Nota:

1) Cuando al alargamiento el músculo tiene una contracción fuerte, está claro que no se podrá llegar al umbral de velocidad. Entonces, si existe un reflejo miotático no se podrá poner de manifiesto.

2) Cuando antes del estiramiento el músculo está contraído con una fuerza media, dicho músculo volverá a recuperar su forma como un muelle. Entonces, opone una fuerza elástica al estiramiento («rebote o catch»). Hay riesgo de equivocarse si se piensa que se ha encontrado un reflejo miotático.

Conclusión: en todas las situaciones de movilizaciones pasivas hay necesidad de relajar los músculos para evaluar con precisión un reflejo miotático y, como veremos más tarde, para evaluar las posibilidades de alargamiento.

Nota: No se puede educar un reflejo, ni siquiera empleando la motricidad voluntaria.

b) Movilización lenta:

Después de la relajación llevada a cabo, el músculo no opone una fuerza al estiramiento lento, sin embargo, a lo largo de un alargamiento muscular se suele encontrar una fuerza mínima que no va impedir la continuación del alargamiento. Esta fuerza se debe a la propiedad física de la viscoelasticidad del músculo. A continuación, esta fuerza se hará más fuerte, progresivamente, en concordancia con la Ley $F \times L$. El crecimiento exponencial de la fuerza se desarrolla hasta un alargamiento definido para cada músculo. De tal modo que tenemos la obligación de parar antes del dolor.

Nota: La escala de ASHWORTH no tiene en cuenta si una limitación de las amplitudes articulares se debe a una contracción o a una fuerza física como la viscoelasticidad.

¿Cuál es el interés de la evaluación de las posibilidades de alargamiento de los músculos?

La disminución de las posibilidades de alargamiento del músculo es, en primer lugar, debida al poder de adaptación del músculo a una longitud impuesta. El estado de contracción durante tiempos muy largos, es decir en posición acortada, produce de forma natural una adaptación a dicho acortamiento con disminución del número de sarcómeros.

Por otro lado, el mantenimiento en posición de alargamiento durante varios días provoca una adaptación en el sentido opuesto, es decir, alargamiento del músculo con aumento del número de sarcómeros.

En el caso del acortamiento de los tríceps surales, las botas sucesivas de alargamiento son indicaciones de tratamiento del acortamiento. Son botas sucesivas mantenidas cada una durante 7/8 días. En caso de tratamiento preventivo las férulas se mantienen 4/6 horas diarias.

Alargar los músculos durante tiempos breves produce un alargamiento transitorio, solamente debido a la viscosidad del músculo en cuestión, sin implicar cambios estructurales en el mismo.

En los casos de acortamiento demasiado importante y, dependiendo de la edad del paciente, la fisioterapia se encuentra sobrepasada por la situación, por lo que deberá plantearse un abordaje quirúrgico.

III) Las pruebas activas

Todos los individuos afectados de Parálisis Cerebral tienen anomalías de las reacciones antigravitatorias automáticas de importancia variable. En suspensiones se observan precozmente contracciones exageradas en los músculos de los miembros. En los miembros inferiores aumentan más al apoyo podal.

Además, en suspensión se observa una discordancia entre las contracciones exageradas y una insuficiencia de las contracciones de los músculos del eje del cuerpo.

Nota: una parte de estos sujetos no tienen reflejos miotáticos patológicos a nivel de los músculos de los miembros.

Se debe saber también, que la educación terapéutica y la reeducación representan medios con técnicas más eficaces en estos casos, sobre todo si se puede solicitar la motricidad voluntaria y disponer de informaciones propioceptivas suficientes.

Es preciso subrayar que la utilización de la palabra espasticidad, cuando se perciben contracciones exageradas al examen clínico, puede resultar confusa y/o imprecisa para el fisioterapeuta.

No hay una educación terapéutica o tratamiento estándar para las personas afectadas de parálisis cerebral denominadas «espásticas».

El fisioterapeuta tiene la necesidad de identificar los trastornos presentes en cada uno de sus pacientes, sin riesgo de confusión, para elegir las técnicas. Por eso debe ser conocedor de las técnicas y sus efectos.

En conclusión, la palabra espasticidad debería ser sustituida por otros términos más precisos y definidos, que correspondan a los trastornos identificados, para permitir una comunicación entre los profesionales y responder a los principios de la EBP (Práctica Basada en la Evidencia).

La información a la que se hace referencia en esta presentación se encuentra en la bibliografía de mis ponencias de este libro.

Michel Le Métayer

Mesa 1

Parálisis Cerebral. Actualizaciones sobre el concepto, la clasificación y la epidemiología

D.ª Pilar Póo

Doctora en Medicina por la Universidad de Barcelona.
Médico Especialista en Pediatría y Neuropediatría.

Concepto

El término Parálisis Cerebral (PC) engloba un conjunto heterogéneo de trastornos del desarrollo que comienzan en la primera infancia y persisten a lo largo de la vida. Tienen en común una afectación no progresiva, caracterizada por alteración de la postura y de la función motriz, secundarias a malformaciones o lesiones del sistema nervioso central, (cerebro, cerebelo o tronco), ocurridas durante los primeros años de vida. El trastorno motor es persistente, no temporal o transitorio. La lesión es estática, no evolutiva, quedando excluidas las enfermedades degenerativas en las que la lesión evoluciona hacia un deterioro motor progresivo e irreversible. La agresión cerebral puede ocurrir antes, durante o después del nacimiento, pero siempre durante el período de maduración cerebral. Los efectos que la lesión cerebral temprana produce en el desarrollo del niño son diferentes de los que ocasionan lesiones similares en etapas posteriores. El hecho de que el SNC está en desarrollo y, por lo tanto, sin una especificación de funciones en las distintas áreas, va a permitir que otras partes del SNC puedan tomar a su cargo funciones de las áreas lesionadas (plasticidad neuronal). Aunque la lesión es estática, los síntomas y los signos de PC pueden ser variables, especialmente durante los primeros años. Los cambios pueden ocurrir tanto en el tono muscular como en la función motriz: por ejemplo, los pacientes con PC discinética pueden pasar por una etapa inicial donde predomine la hipotonía, apareciendo los movimientos coreoatéticos o las distonías en etapa un poco más tardía.

En algunos casos muy leves, el diagnóstico de PC puede ser difícil durante el primer año, niños que “superan la parálisis cerebral”. En ocasiones, incluso resulta difícil definir el tipo de PC hasta los 3 ó 4 años. Asimismo, la sintomatología puede hacerse más evidente con la edad, por la instauración de patrones de movimiento anormales que, junto con el crecimiento óseo, favorecen las deformidades ortopédicas.

Recuerdo histórico de la evolución del concepto y definiciones de la PC

Fue Williams John Little, cirujano ortopédico británico, en 1861, quien relacionó la asfixia intra-parto con la aparición de una lesión permanente en el sistema nervioso central, que se manifestaba por una deformidad física postural y denominó “*cerebral paresis*”⁽¹⁾. Años después, en 1889, William Osler introdujo el término PC infantil, utilizado posteriormente por Phelps, para agrupar diferentes cuadros caracterizados por la presencia de trastornos motores de origen central. En 1893, Sigmund

Freud sugirió que el trastorno debía de originarse en etapas más tempranas del embarazo, porque con frecuencia los niños con PC presentaban otras alteraciones asociadas. Freud definía la PC como un concepto general que agrupaba enfermedades cerebrales de la infancia causadas por un efecto accidental ocurrido durante la etapa fetal o después del nacimiento^(2,3,4).

A partir de 1950, asociaciones como la American Academy for Cerebral Palsy y el Litle Club, se interesaron de manera especial por la PC y surgieron los primeros intentos de definirla. En 1956, Minear, después de encuestar a varios miembros de la Academia Americana, publica su propia definición⁽⁵⁾. Del Litle Club, que agrupaba a diferentes especialistas dedicados al estudio de este grupo de trastornos, surgió la primera definición consensuada, en 1957: “la parálisis cerebral es un trastorno motor persistente, pero no invariable, del movimiento y de la postura, que aparece en los primeros años de vida, debido a una interferencia no progresiva en el desarrollo del cerebro, que tiene lugar antes de que el crecimiento del SNC se complete”. En 1958, Mac Keith and Polani definen la PC como “un trastorno del movimiento y de la postura, persistente pero no invariable, que aparece en los primeros años de vida y que es debido a una interferencia no progresiva en el desarrollo del cerebro. Bax, en 1964, define la PC como un trastorno del movimiento y la postura debido a un defecto o lesión del cerebro inmaduro. Bobath, en 1967, la define como deterioro permanente pero no invariable de la postura y el movimiento, que surge como resultado de un trastorno cerebral no progresivo, debido a factores hereditarios, episodios durante el embarazo, parto, periodo neonatal o los dos primeros años de vida^(6,7,8). La escuela francesa utiliza el término “*infirmité motrice cérébrale*” (IMC) para describir un grupo de trastornos de predominio motor, no evolutivos, debidos a una lesión cerebral pre, peri o postnatal, que podían acompañarse de afectación sensorial y de las funciones superiores. De especial relieve son los trabajos publicados en diferentes aspectos relacionados con la IMC/PC por M. Le Métayer, G. Tardieu⁽⁹⁾.

Durante estos años, se han propuesto nuevas definiciones y diferentes formas de clasificación, según criterios etiológicos, neuropatológicos o clínicos.

Diferentes clínicos e investigadores contribuyeron con sus estudios al mayor conocimiento de la PC (Carlson, Bobath, Phelps, Minear, Mc Keith, Bax, Imgram, Hagberg, Saphiro, Rosebaum y un largo etc., son algunos de los autores más destacados por sus publicaciones científicas sobre la definición y clasificación de la PC)⁽¹⁰⁻¹³⁾.

En julio 2004, diversos profesionales, en respuesta a la necesidad de unificar los conceptos y terminología, se reunieron en Bethesda (USA) y decidieron mantener el término de “parálisis cerebral” y, en abril 2006, se acepta internacionalmente la definición que sigue utilizándose en la actualidad y que describe la PC como: **“un grupo de trastornos permanentes del desarrollo del movimiento y de la postura, que causan limitación en la actividad, que son atribuidos a alteraciones no progresivas que ocurren en el cerebro en desarrollo, del**

feto o del niño pequeño. El trastorno motor de la PC se acompaña con frecuencia de trastornos sensoriales, perceptivos, cognitivos, de comunicación, de conducta y/o por epilepsia”⁽¹³⁾.

Esta última definición incorpora aspectos importantes como la limitación funcional, teniendo en cuenta la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF) y también incorpora los frecuentes trastornos asociados, no motores.

En la valoración integral del niño con PC es necesario tener en cuenta los posibles **trastornos asociados y las complicaciones**, incluidos en su definición:

Trastornos sensoriales: la visión y la audición pueden estar afectados en los niños con PC: más del 50% presentan estrabismo y/o trastornos de refracción y afectación de la audición en un 20%, especialmente en la PC discinética. Es necesario realizar revisión oftalmológica y auditiva en todos los niños con PC, especialmente en los que presentan tetraparesia.

Disfunción vestibular, con problemas para controlar el alineamiento de la cabeza en movimiento

Trastornos perceptivos: los niños con PC pueden tener alterada la capacidad para incorporar e interpretar la información que reciben a través de los sistemas sensoriales (visual, vestibular, somatosensorial), así como la representación interna del movimiento. Esto repercute de forma negativa en la organización del movimiento.

Déficits cognitivos: entre un 34-64% de los niños con PC presentan discapacidad intelectual. No es suficiente con hacer una valoración de QI, se ha de valorar si existen déficits específicos⁽¹⁴⁾. La identificación del perfil cognitivo es de trascendencia por la repercusión en los programas de educación y rehabilitación.

Trastornos en la comunicación: los trastornos del habla son frecuentes en los niños con PC. Es necesario la intervención de un logopeda que valore qué tipo de tratamiento necesita y si es necesaria la utilización de sistemas aumentativos de comunicación

Trastornos de conducta: pueden estar relacionados con la patología de base o ser secundarios a la dependencia, a la baja autoestima o a la frustración. Son frecuentes los problemas de atención u, otros trastornos de tipo obsesivo o incluso rasgos trastorno del espectro autista (TEA).

Epilepsia: un elevado porcentaje de pacientes con PC pueden presentar crisis epilépticas durante la evolución. La edad se relaciona con la forma de PC, tendiendo a ser en el primer año en los niños con tetraparesia espástica y variable en las otras formas. Según algunos estudios europeos, un tercio de los niños con PC pueden presentar epilepsia a lo largo de su evolución. El riesgo de epilepsia está relacionado con el grado de afectación, siendo más elevado en los pacientes con tetraparesia.

Las complicaciones más frecuentes son las ortopédicas, los trastornos digestivos: (disfagia orofaríngea, reflujo gastroesofágico, estreñimiento), complicaciones respiratorias, osteopenia, trastorno del sueño, sialorrea, dolor. A veces son infravalorados pero tienen una importante repercusión en la calidad de vida del paciente y de su familia.

Epidemiología

La **parálisis cerebral** es la causa más frecuente de discapacidad física en la edad pediátrica⁽¹⁵⁾. Su prevalencia, en los países desarrollados, se mantiene alrededor de 2 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos⁽¹⁶⁻¹⁸⁾. El avance en la asistencia perinatal se acompaña en la actualidad de una reducción de la mortalidad y también de una menor morbilidad, pero la mayor supervivencia de los niños nacidos, extremadamente prematuros, hace que la prevalencia de la PC se mantenga.

Este dato se conoce gracias a los registros poblacionales, que han permitido hacer un seguimiento de la prevalencia y han contribuido al mejor conocimiento de la etiopatogenia de la PC. Los primeros registros se iniciaron entre 1950-60 en Dinamarca, seguido por el registro sueco iniciado en 1954. A éste le siguieron registros de varios países europeos (Reino Unido, Suecia, Irlanda, Alemania, Francia, Italia, Países Bajos). Fuera de Europa el registro más importante es el de Australia, “*Australian Cerebral Palsy Register*” iniciado en 1956⁽¹⁹⁻²²⁾.

Dos de estos estudios han sido fundamentales para el conocimiento de la repercusión de diferentes factores perinatales en la PC: el National Collaborative Perinatal Project (NCP), dirigido por Nelson y Ellenberg, 1986 y el estudio epidemiológico australiano, publicado en el 1985 por Stanley y Watson^(21,23). En el primero, 41.018 niños nacidos entre 1959 y 1966 fueron objeto de seguimiento hasta los 7 años de edad. En el segundo se recogieron de forma sistemática los antecedentes perinatales y los cuidados intensivos neonatales de una amplia región australiana. Ambos estudios demostraron que la proporción de PC asociada con asfixia intraparto estaba entre un 3 y un 12,7%. También han podido objetivar que, más de la mitad de los niños con PC y asfixia, tenían otros problemas sugestivos de patología prenatal.

En 1998, se dio un paso decisivo en el estudio y registro de la PC, nació el registro europeo, denominado Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). El objetivo fue desarrollar una base de datos común que permitiera analizar la tendencia en la PC, ofrecer herramientas comunes para investigación colaborativa y proporcionar información para mejorar la valoración y atención de los niños con PC. Inicialmente participaron 14 centros de 8 países europeos y en la actualidad el SCPE incluye 24 centros de 20 países.

Este grupo ha establecido la definición y clasificación más conocida y utilizada en la actualidad, permitiendo la utilización de un lenguaje común en los registros poblacionales, para evitar errores de interpretación en la valoración clínica, en las investigaciones etiológicas, intervenciones terapéuticas, etc. Los registros han sido de gran utilidad para valorar la frecuencia de la PC y hacer un seguimiento de las modificaciones ocurridas a lo largo del tiempo.

En España existen muy pocos datos epidemiológicos. En la Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud, publicada en 1999, se estimaba en casi sesenta mil las personas mayores de 6 años que sufrían PC. Existen publicaciones sobre diferentes aspectos relacionados con la PC, en series amplias, pero son escasos los registros poblacionales: España forma parte del SCPE, desde

2003 a través del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid. La doctora Camacho ha sido la impulsora de este registro. Su tesis doctoral versa sobre “Registro de parálisis cerebral en el área I I de la Comunidad Autónoma de Madrid: patrones de afectación neurológica y discapacidad”, 2007. Universidad Complutense de Madrid^(17,20). Recientemente, en Cataluña se ha iniciado un registro oficial de los niños con PC y el grupo de estudio de la PC de la Sociedad Española de Neurología Infantil (SENEP) está trabajando con la intención de llevar a cabo un registro a nivel nacional.

Clasificación de la Parálisis Cerebral

La forma de clasificar la PC ha sufrido numerosos cambios, desde las clasificaciones clásicas descritas por Minear WL en 1956, Bax y cols en 1964, Hagberg B y cols 1975 hasta las más recientes propuestas por el SCPE, todas son relevantes pero ninguna es totalmente satisfactoria^(5,7,19,13).

La PC se ha clasificado en función de:

- Etiología.
- Neuropatológica.
- Tipo de trastorno motor predominante.
- Extensión o topografía de la afectación.
- Gravedad de la afectación.
- Capacidad funcional (para la motricidad amplia y motricidad fina).
- Sistema de Clasificación de Comunicación Funcional (CFCS).
- Clasificación Internacional de Funcionamiento (CIF).

La clasificación en función de la etiología.

La PC puede ser el resultado de la interacción de diferentes factores de riesgo y la causa última no siempre está filiada. El conocimiento de estos factores relacionados con la PC es importante porque algunos de ellos se pueden prevenir, facilitar el seguimiento y la detección temprana de los niños con riesgo de presentar PC. Sin embargo, también hay que tener en cuenta que similares factores etiológicos pueden producir diferentes lesiones y diferentes manifestaciones clínicas.

La impresión generalizada de que la asfixia neonatal constituía la causa principal de la PC prevaleció hasta que diferentes estudios epidemiológicos demostraron que sólo en un porcentaje inferior al 13% se podía establecer esta relación.

Etiología prenatal.

Un elevado porcentaje de casos de PC son debidos a factores prenatales. Dentro de este grupo, además de las causas genéticas, se han de tener en cuenta *factores de riesgo maternos* (infecciones intrauterinas, alteraciones de la coagulación, hipotiroidismo materno, tóxicos como el monóxido de carbono y el abuso de ciertas drogas, son causas de PC). Las infecciones pueden ser asintomáticas en la madre pero pueden causar defectos sensoriales, PC u otros trastornos en el feto, especialmente si se producen en las primeras etapas del embarazo. También las alteraciones placentarias como infartos, trombosis o la corioamnionitis.

Factores de riesgo fetales (por ejemplo, en la gestación múltiple hay mayor tendencia a parto prematuro; la muerte de uno de los fetos o compartir la circulación en la placenta también tiene mayor riesgo de sufrir PC). En la actualidad, en los casos de fertilización asistida con implante de un solo embrión, el riesgo de PC es muy bajo⁽²⁴⁾.

Alrededor del 30% de niños con PC presentan malformaciones del SNC, que pueden ser debidas a diferentes noxas, entre ellas las genéticas. Diversas malformaciones como polimicrogiria, esquisencefalia, heterotopias, etc. se asocian con PC. Se han descrito diferentes mutaciones en varios genes en pacientes con PC, como el gen ANKRD15, el gen AP4MI⁽²⁵⁾.

Algunos signos guía para pensar en la posibilidad de etiología genética son: la existencia de otros familiares diagnosticados de PC, la existencia de consanguinidad, la presencia de malformaciones, cataratas, quistes renales, elevación de CK, cardiopatía.

Etiología perinatal.

En este periodo, se incluyen los que tienen lugar entre el comienzo del trabajo de parto y el primer mes de vida del niño. La asfixia juega un papel relativamente menor en la etiología de la PC, excepto en la PC discinética en la que la encefalopatía hipóxico-isquémica es la principal causa.

En la actualidad, el principal factor de riesgo de la PC es el parto prematuro. Según algún estudio multicéntrico europeo, la incidencia de PC en la población de prematuros está disminuyendo, principalmente en nacidos con peso mayor de 1000 g. En una reciente revisión, realizada por la Sociedad Española de Neonatología, de nacidos con peso inferior a 1000 gr, la incidencia de PC se sitúa entre el 4.8 y 8.6%, siendo bastante mayor en los recién nacidos extremadamente prematuros^(26,27).

El tipo más frecuente es la diparesia espástica, aunque en los de menor peso fue más frecuente la tetraparesia espástica. El peso al nacimiento y la edad gestacional son los factores más relacionados con la presencia de PC.

Etiología postnatal.

Las causas son variadas y algunas dependen del nivel de desarrollo del país. En los países en desarrollo las infecciones y las deshidrataciones suelen ser las causas más frecuentes. En los países desarrollados las causas más habituales son los traumatismos craneoencefálicos, los paros cardiorrespiratorios recuperados, la muerte súbita abortada, casi-ahogamiento, accidentes vasculares (por malformaciones arteriovenosas), meningitis, encefalitis o sepsis graves, intoxicaciones (Tabla 1).

Clasificación neuropatológica.

Christensen y Melchior elaboraron una clasificación neuropatológica, intentando relacionar la localización de la lesión con la posible etiología y con la clínica⁽²⁸⁾. Actualmente, gracias a la información obtenida por la neuroimagen, se puede evidenciar que diferentes lesiones pueden producir cuadros clínicos similares y lesiones aparentemente similares pueden ser debidas a etiologías diferentes.

FACTORES PRENATALES
<p>Factores maternos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones, alteraciones de la coagulación. • Enfermedades autoinmunes, disfunción tiroidea. • Exposición a drogas, tóxicos, preeclampsia. <p>Alteraciones de la placenta:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cambios vasculares crónicos, trombosis. • Infección. • Desprendimiento . <p>Factores fetales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gestación múltiple; muerte de uno de los fetos. • Restricción del crecimiento. • Malformaciones del SNC.
FACTORES PERINATALES
<ul style="list-style-type: none"> • Prematuridad. • Hipoglucemia mantenida. • Encefalopatía hipóxico-isquémica. • Infección SNC. • Hiperbilirrubinemia.
FACTORES POSTNATALES
<ul style="list-style-type: none"> • Infección (meningitis, encefalitis). • Traumatismo craneoencefálico. • Muerte súbita abortada. • Parada cardiorrespiratoria. • Intoxicaciones. • Algunas secuelas terapéuticas (cirugía, tumores).

Tabla 1. Factores de riesgo de parálisis cerebral.

Las clasificaciones basadas en criterios clínicos, como el tipo de trastorno motor, la extensión de la afectación, la gravedad de la lesión y la capacidad funcional, son las más utilizadas en la actualidad. Son de gran utilidad, tanto para aspectos relacionados con el tratamiento (fisioterapéutico, farmacológico o quirúrgico), como para establecer un pronóstico evolutivo.

Clasificación en función del tipo de trastorno motor predominante.

En las clasificaciones clásicas se diferencian los siguientes tipos de PC: espástica, discinética (coreoatetósica, distónica), atáxica (ataxia simple, diplejia atáxica y síndrome de desequilibrio), hipotónica y mixta.

En la actualidad la clasificación más utilizada, es la propuesta por el grupo colaborativo SCPE, que clasifica las formas de PC en: espástica, atáxica y discinética. No incluyen la PC hipotónica ni la PC mixta⁽¹³⁾. (Tabla 2).

CLASIFICACIÓN DE LA PARÁLISIS CEREBRAL
<p>PARÁLISIS CEREBRAL ESPÁSTICA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Unilateral. • Bilateral.
<p>PARÁLISIS CEREBRAL DISCINÉTICA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Coreoatetósica. • Distónica.
<p>PARÁLISIS CEREBRAL ATÁXICA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ataxia simple. • Síndrome de desequilibrio.
<p>Rosenbaum P y cols. Dev Med Child Neurol 2007; 49: 8-14.</p>

Tabla 2. Clasificación de la parálisis cerebral. SCPE.

Parálisis cerebral espástica.

La PC espástica es la forma más común y corresponde al 70-80 % de los casos.

Los síntomas neurológicos en la PC espástica incluyen un aumento del tono muscular y con el tiempo desarrollan espasticidad, caracterizada por aumento de la resistencia al movimiento pasivo, asociado a un reflejo miotático exagerado, dependiente de la velocidad con la que se realiza la maniobra de exploración; hiperreflexia y otros signos de afectación piramidal como el clonus o el signo de Babinski. La espasticidad es consecuencia de lesiones que afectan el córtex o cualquier nivel de la vía piramidal (cápsula interna, mesencéfalo, médula). El paciente con PC espástica puede manifestar una combinación de signos positivos y negativos.

Síntomas negativos como debilidad muscular, disminución de la destreza en el movimiento, pérdida de la capacidad de fraccionar el movimiento, movimientos en bloque y síntomas positivos, como hiperreflexia, clonus, signo de Babinski y espasticidad.

La clínica más común en el niño con PC espástica es la disminución de la movilidad espontánea, la disminución de la amplitud e imposibilidad de realizar determinados tipos de movimientos. Otra característica es la presencia de reacciones asociadas, es decir, aumento de la espasticidad en las extremidades afectas, que aparece cuando se realizan actividades que requieren esfuerzo.

Parálisis cerebral discinética.

Es la segunda forma más frecuente, después de la espástica. Representa aproximadamente el 10-15% de todos los casos de PC. Es un cuadro bien definido, pero existe también variedad en la terminología utilizada: PC atetósica, PC distónica, PC discinética. En la actualidad el término más utilizado es el de PC discinética.

La PC discinética es la que está más relacionada con factores perinatales, hasta en un 60-70% de los casos. En países en desarrollo, la hiperbilirrubinemia y la deshidratación aún pueden ser causas frecuentes de la PC discinética. En general, otros factores como la acidosis metabólica, la hipoxia, la malnutrición prenatal, actúan de forma combinada como mecanismo patogénico. Otras causas de PC discinética pueden ser las infecciones con lesión de los ganglios basales. Los núcleos más frecuentemente afectados son los talámicos, putamen y pálido. Los hallazgos más frecuentes en la RM, de pacientes con PC discinética y antecedentes de hipoxia perinatal son áreas de hiperintensidad en T2. También pueden verse signos de atrofia córtico-subcortical y alteración del córtex rolándico⁽²⁹⁾.

La tríada que caracteriza esta forma de PC es: fluctuaciones y cambios bruscos del tono muscular, presencia de movimientos involuntarios y persistencia muy manifiesta de los reflejos arcaicos. En algunos casos, existen signos sugestivos de PC discinética desde los primeros meses de vida pero en otros casos, el niño pasa por una primera fase llamada de "latencia", en la que no presenta movimientos involuntarios evidentes y puede predominar la hipotonía.

Las manifestaciones clínicas pueden cambiar con la edad y pasar por diferentes fases:

Fase de hipotonía: a pesar de la hipotonía, algunos signos sugieren la afectación central: a) persistencia de reflejos arcaicos, especialmente del reflejo tónico asimétrico y reflejo de Moro; b) tendencia a la hiperextensión cervical; c) la existencia de movimientos bucales anormales, que ocasionarán dificultades en la succión y la deglución

Fase de movimientos involuntarios: la edad de aparición es muy variable, en general después de los seis meses de vida. El paciente con PC discinética puede presentar diferentes tipos de movimientos: atetósicos, coreicos, temblor, balismo, distonía. Junto con la aparición de estos movimientos anormales, pueden manifestar fluctuaciones de tono, que aumentará con la excitación, con los estímulos o al intentar ser manipulados, persistiendo una hipotonía de fondo en reposo; todo ello provocará una grave incoordinación del movimiento voluntario (Fernández-Alvarez E y col, 2001)⁽³⁰⁾.

La clasificación se realiza en función de la sintomatología predominante, según la recomendación del SPCE:

1. *Subgrupo distónico* caracterizado por hipocinesia (actividad reducida y movimientos "rígidos") y tono muscular, generalmente, aumentado. Predominan grandes fluctuaciones del tono y tendencia a la fijación en las actitudes distónicas.

2. *Subgrupo coreoatetósico* caracterizado por actividad aumentada y tono, generalmente, disminuido. Predomina la existencia de movimientos involuntarios (corea, atetosis, temblor). Es frecuente que los pacientes con PC discinética presenten cierta espasticidad asociada.

La PC discinética es particularmente discapacitante, comparada con los otros tipos de PC: casi el 85% no consiguen la deambulación sin ayuda y más de la mitad sufren problemas para la comunicación, por lo que es fundamental la utilización de sistemas aumentativos de comunicación en estos pacientes. La epilepsia está presente en el 20-25% de los casos. El déficit auditivo es frecuente,

así como los problemas visuales, que se observan en la tercera parte de los casos, especialmente el estrabismo.

Parálisis cerebral atáxica.

La PC atáxica, ocurre en el 0,09 por 1000 nacidos vivos, según el registro europeo (SCPE, 2002). La causa es prenatal en más del 65% de los pacientes. Los hallazgos más frecuentes en la RM son: hipoplasia o disgenesia del vermis o de hemisferios cerebelosos, hipoplasia pontocerebelosa o imágenes sugestivas de atrofia de cerebelo. En algunos casos la neuroimagen puede resultar normal.

La PC atáxica se caracteriza por un patrón anormal de postura y/o movimiento con pérdida de coordinación muscular de tal forma que los movimientos son anormales en amplitud, ritmo y medida. Inicialmente, el síntoma predominante es la hipotonía; el síndrome cerebeloso completo con hipotonía, ataxia, incoordinación y dismetría, puede evidenciarse a partir del año de edad. Se diferencian distintas formas clínicas:

1. *Ataxia simple.* Predominan el temblor, dismetría y ataxia de extremidades inferiores.

2. *Síndrome de desequilibrio.* Este cuadro fue descrito por Hagberg y cols. 1972, que lo diferenció, por su curso evolutivo lento y mal pronóstico, de las formas de ataxia simple. El desarrollo motor está gravemente retrasado y la marcha libre, si se consigue, será a partir de los 8 a 9 años.

3. *La diparesia atáxica,* incluida en las clasificaciones clásicas, pero no contemplada en la clasificación del SCPE, es la forma clínica en la cual, al síndrome cerebeloso se asocia espasticidad de las extremidades inferiores.

Parálisis cerebral hipotónica.

La PC hipotónica no está contemplada en la clasificación recomendada por el SCPE pero algunos autores siguen incluyendo esta variante hipotónica en la clasificación de la PC. Se caracteriza por una hipotonía muscular con hiperreflexia osteotendinosa, que persiste más allá de los 2-3 años. La mayoría de estos niños desarrollan con el tiempo espasticidad, distonía o ataxia pero, en algunos casos, la hipotonía generalizada persiste a lo largo del tiempo, constituyendo una de las formas más graves de PC. La causa es con frecuencia prenatal (malformaciones del SNC) o perinatal y, en la mayoría de los casos, se asocia a discapacidad intelectual grave. Niños con hipotonía como signo clínico aislado deben excluirse de la clasificación de PC⁽⁶⁾.

Es relativamente frecuente que el trastorno motor no sea "puro". Asociaciones de ataxia y distonía, ataxia y espasticidad o espasticidad y movimientos discinéticos son las combinaciones más frecuentes. El SCPE recomienda clasificarla en el subtipo correspondiente según la sintomatología predominante. Por ejemplo, en el subgrupo espástico si el paciente presenta predominio de espasticidad aunque presente síntomas adicionales discinéticos.

Clasificación en función de la extensión o topografía de la afectación.

El SCPE no recomienda el uso de términos diplejía / tetraplejía, utilizando en su lugar el término de parálisis cerebral espástica bilateral o unilateral, pudiendo utilizarse las escalas funcionales para

definir el grado de afectación. Esta clasificación simplificada facilita el registro y puede ser de utilidad en las fases que aún no está bien definido el patrón de afectación motriz, pero la clasificación clásica sigue siendo de gran utilidad, para la orientación terapéutica, pronóstico evolutivo, riesgo de trastornos asociados.

Los términos "paresia" o "plejía", con frecuencia, se utilizan indistintamente por los diferentes autores.

Se clasifican como: tetraplejía (tetraparesia o cuadruplejía), cuando existe una afectación global, incluyendo tronco y las cuatro extremidades; diplejía (diparesia) cuando la afectación es de claro predominio de las extremidades inferiores; hemiplejía (hemiparesia), afectación de la extremidad superior y la inferior de un mismo lado.

La triplejía (triparesia) cuando la afectación es de ambas extremidades inferiores y una superior y la monoparesia, con afectación exclusiva de una extremidad, son menos frecuentes.

Parálisis cerebral espástica bilateral.

Los subtipos más frecuentes (según las definiciones clásicas) son:

a) Tetraparesia (tetraplejía, cuadruplejía) espástica.

Es la forma más grave de PC espástica. Los pacientes presentan afectación de las cuatro extremidades, predominando con frecuencia en las superiores.

En esta forma de PC se encuentra alta incidencia de malformaciones cerebrales (displasias corticales como la lisencefalia o la paquigiria), lesiones resultantes de infecciones intrauterinas, atrofia o lesiones clásticas como la encefalomalacia multiquistica o hidranencefalia.

En la mayoría de estos niños el aspecto de grave daño cerebral es evidente desde los primeros meses de vida, observándose, tanto un retraso en las primeras adquisiciones, como la presencia temprana de signos anormales. Los niños muestran una hipertensión generalizada, tendencia a la hiperextensión cervical con ausencia o dificultad del enderezamiento cefálico, así como persistencia de reflejos arcaicos, hiperreflexia y clonus. Las complicaciones asociadas son muy frecuentes en estos pacientes: un porcentaje muy elevado presentan disfagia orofaríngea, con riesgo elevado de patología respiratoria, por aspiraciones^(31,32). Las deformidades ortopédicas también son muy frecuentes: subluxación o luxación de caderas, escoliosis, contractura en flexión de rodillas y cadera y deformidad del pie en equino o equino-varo. Son frecuentes la microcefalia, la atrofia óptica, el estrabismo y la epilepsia. La afectación cognitiva es grave en la mayoría de los casos.

b) Diplejía (diparesia) espástica.

Afectación bilateral de predominio en las extremidades inferiores. Es una de las formas más frecuentes de PC espástica. Se relaciona con la prematuridad: la edad gestacional y el bajo peso al nacer son los dos factores más relacionados con esta forma de PC. La frecuencia de PC en este grupo de niños nacidos prematuramente es elevada aunque, según los últimos datos, se ha encontrado una tendencia a la baja, especialmente, en los recién nacidos (RN) con peso mayor

de 1000 g^(27,33). La causa más frecuente es la leucomalacia periventricular (LPV). El diagnóstico de LPV se suele establecer mediante la ecografía transfontanelar, pero ésta no siempre detecta la extensión del daño cerebral por lo que la RM puede aportar mayor información para el diagnóstico. Los hallazgos más frecuentes son: la reducción del volumen de la sustancia blanca, la alteración señal de la sustancia blanca periventricular; los bordes irregulares de los ventrículos, la presencia de colpocefalia y el adelgazamiento de cuerpo caloso.

Existen otras causas menos frecuentes de diplejia espástica como la hidrocefalia o displasia cortical. En algunas ocasiones no se evidencia ninguna anomalía en la TAC o RM; en estos casos se ha de profundizar en el diagnóstico etiológico, para descartar otras enfermedades, especialmente enfermedades metabólicas (algunas de ellas tienen tratamiento), o enfermedades degenerativas.

En los casos leves, el niño desarrollará un control cefálico más o menos correcto e iniciará la manipulación, pero en la exploración se evidenciará signos de alteración del tono con tendencia a la hiperextensión y aducción de las extremidades inferiores patoleo "en bloque", retraso en el volteo y en la sedestación. En las extremidades superiores se puede observar tendencia a la pronación y dificultad para llevar las manos a la línea media. El patrón de marcha del niño diparético se realiza, en la mayoría de los casos, con flexión de cadera, flexión de rodillas y rotación interna. En otros casos puede haber hiperlordosis lumbar, balanceo de tronco y apoyo plantar en equino o apoyo plantar compensado con recurvatum de rodillas. En las formas más leves de espasticidad puede ser exclusivamente distal, con apoyo de puntillas.

Son relativamente frecuentes trastornos asociados, como la atrofia óptica y el estrabismo. La epilepsia y el déficit cognitivo son menos frecuentes que en los niños con tetraparesia. Un porcentaje elevado de niños con diparesia espástica pueden presentar déficit visoperceptivos o visoconstructivos. Es importante descartar esta afectación por la repercusión en aspectos de aprendizaje.

Parálisis cerebral espástica unilateral. Hemiparesia espástica.

El paciente presenta afectación de un hemicuerpo. Se denomina hemiparesia congénita cuando la lesión causal está presente antes del final del periodo neonatal (28 días). Existe un ligero predominio de las hemiparesias derechas y mayor incidencia en varones. En un alto porcentaje de casos, 70-75%, se sospecha una etiología prenatal, por la ausencia de antecedentes conocidos.

Lesiones anatómicas causantes de la hemiparesia: a) malformaciones cerebrales (esquensefalia o displasias corticales), b) lesiones periventriculares (leucomalacia periventricular), frecuentes en RN pretérmino, c) lesiones córtico-subcorticales congénitas, que suelen afectar a un territorio vascular, d) lesiones adquiridas en periodo postnatal (después del 28 día pero en los primeros años de vida). El grupo de las malformaciones con frecuencia ocurren durante el primer y segundo trimestre de gestación; las lesiones periventriculares durante el final del segundo y principio del tercer trimestre; las lesiones córtico-subcorticales congénitas al final del tercer trimestre o alrededor del parto.

Con frecuencia el primer signo suele ser una menor utilización de la mano parética, objetivada por los familiares alrededor de los cuatro meses. Posteriormente se puede apreciar que la mano está más cerrada, con tendencia a la inclusión del pulgar, aumento del tono flexor y dificultad en la movilización. En los casos en que el compromiso de la extremidad superior sea muy leve y haya pasado inadvertido, el signo de presentación será un trastorno de la marcha. El niño no tratado tenderá a utilizar solo el lado "sano", olvidando el lado afectado y ocasionando en él un aumento de reacciones asociadas que aumentará la espasticidad. En la bipedestación y la marcha tienden a descargar su peso sobre el lado no parético, apoyando el pie afecto en equino. La edad de inicio de la marcha en el niño hemiparético está moderadamente retrasada, siendo la motricidad fina la más afectada, especialmente la dificultad para la supinación del antebrazo, la actitud frecuente en flexión y pronación de la muñeca y la dificultad para realizar la pinza fina.

Un porcentaje elevado de los pacientes presentan trastornos de sensibilidad, fundamentalmente una alteración de la estereognosia. También son frecuentes los trastornos tróficos, con menor crecimiento del hemicuerpo afectado. La epilepsia se observa en un 30-45% de los casos, a veces de aparición tardía, más allá de los 4 ó 5 años⁽³⁴⁾. Las funciones cognitivas pueden estar ligeramente disminuidas de forma global. El cociente intelectual verbal puede estar preservado en ambos grupos de hemiparéticos, aunque la lesión esté en el hemisferio dominante para el lenguaje, por la plasticidad neuronal.

Clasificación en función de la gravedad de la afectación.

También ha sufrido cambios, centrándose inicialmente en la gravedad del trastorno motor y, más recientemente, en la capacidad funcional. Según la gravedad, clásicamente, se clasifican como leve, moderada, grave y profunda. Los niños con afectación leve presentan dificultades en la coordinación y el movimiento, con poca repercusión funcional. En los pacientes con afectación moderada, la lesión cerebral provoca limitaciones en la marcha, en los cambios posturales y en la manipulación. Necesitan asistencia para participar en actividades propias de la edad. Los pacientes con afectación grave dependen de la asistencia personal para el control postural y de material adaptado para la movilidad. Los niños con afectación profunda no tienen ningún control postural. En estos casos la patología asociada es muy frecuente.

Clasificación según la capacidad funcional para la motricidad gruesa y la motricidad fina.

La *Gross Motor Function Classification System* (GMFCS) es la recomendada por el SCPE. Se basa más en las capacidades funcionales de los niños que en sus limitaciones (Palisano y cols 2008 ; Cooley y cols 2012)^(35,36). Tiene en cuenta la actividad motriz gruesa que es capaz de desarrollar en niño en su vida diaria y la necesidad o no de utilizar ayudas para el desplazamiento. Es una clasificación válida, fiable y con significación pronóstica. La GMFCS clasifica en cinco

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA MOTRICIDAD GRUESA. GMFCS
<p>NIVEL I: Marcha sin restricciones; limitaciones en habilidades motrices más avanzadas, como la velocidad, equilibrio, coordinación.</p> <p>NIVEL II: Marcha sin soporte ni ortesis. Algunas limitaciones para caminar fuera de casa o en la comunidad.</p> <p>NIVEL III: Marcha con soporte u ortesis. Limitaciones para caminar fuera de casa y en la comunidad.</p> <p>NIVEL IV: Movilidad independiente bastante limitada. Distancias cortas con caminador y ayuda del adulto.</p> <p>NIVEL V: Totalmente dependientes. Automovilidad muy limitada.</p> <p>Para cada nivel se representa el grado de movilidad que puede llegar a conseguir un niño entre los 6-12 años.</p> <p style="text-align: right;"><i>Gross Motor Function Classification System. Palisano y cols, 1997.</i></p>

Tabla 3. Clasificación funcional de la parálisis cerebral. GMFCS.

niveles que van del I al V. Existe una descripción de la actividad funcional a distintas edades: niños < de 2 años, de 2-4 años, 4-6 años y de 6-12 años. El *nivel I* es el más leve, se refiere a niños que adquieren la marcha sin restricciones con limitaciones para habilidades motrices más avanzadas. Los niños con *nivel II* pueden caminar sin ayuda, con algunas limitaciones para caminar fuera de casa. Los del *nivel III* requieren asistencia para caminar y tiene limitaciones para caminar en la comunidad. Los de *nivel IV* logran sentarse con adaptación para un buen control de tronco y su autonomía para moverse es muy limitada y los de *nivel V* no logran moverse con independencia. (Tabla 3).

Para la clasificación funcional de la motricidad fina es de utilidad la *Manual Ability Classification System (MACS)* desarrollada por Eliasson et al 2006⁽³⁷⁾. Como la GMFCS, describe cinco niveles de función. El *nivel I* se refiere a los niños que pueden manipular objetos fácilmente y el *nivel V* a los pacientes gravemente afectados, sin posibilidad de manipular objetos. (Tabla 4).

Sistema de Clasificación de Comunicación Funcional (CFCS).

El propósito de la CFCS es clasificar el nivel de rendimiento en la comunicación de la persona con PC. Se valoran todas las formas de comunicación: habla, gestos, sistemas aumentativos de comunicación, etc, puntuando nivel de I-V.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA MOTRICIDAD FINA. MACS
<p>NIVEL I: Manipula objetos sin restricción ni limitación para las actividades de la vida diaria. Limitaciones para alguna actividad que requiere mayor habilidad o precisión.</p> <p>NIVEL II: Manipula la mayoría de los objetos, pero con alguna limitación en la cualidad o velocidad de ejecución.</p> <p>NIVEL III: Manipula los objetos con dificultad. Necesita ayuda para preparar o modificar las actividades.</p> <p>NIVEL IV: Manipula una limitada selección de objetos. Requiere soporte continuo y equipo adaptado.</p> <p>NIVEL V: No manipula objetos. Requiere asistencia total.</p> <p style="text-align: right;"><i>Manual Ability Classification System, 2005. Eliason AC et al 2006.</i></p>

Tabla 4. Clasificación funcional de la motricidad fina. MACS.

Clasificación Internacional de Funcionamiento (CIF).

Algunas instituciones han reconocido y adoptado esta clasificación en el ámbito de la PC. La CIF no es una clasificación de la PC pero ofrece variaciones para la valoración de las personas con PC: por un lado, el diagnóstico del perfil de funcionamiento, que completa el diagnóstico médico, definiendo al niño en su globalidad y, por otro, plantea la atención terapéutica desde una perspectiva multidisciplinar.

La CIF clasifica las anomalías en dos niveles:

- a) Estructuras corporales (anatómicas y funciones corporales, fisiológicas-psicológicas)
- b) Limitaciones en las actividades de la vida diaria (a nivel individual) o restricciones en la participación social.

La CIF en su versión para la Infancia y Adolescencia (CIF-IA), proporciona un marco para codificar una amplia información. Permite elaborar un perfil sobre el funcionamiento, la discapacidad y la salud de una persona, en varios dominios y puede ayudar a clínicos, educadores, investigadores, familia y a la administración, para mejorar todos los aspectos relacionados con la salud.

La CIF ha contribuido a la promoción de medidas más amplias en la evaluación de las personas con PC, en las terapias que reciben, en la planificación de Servicios⁽³⁸⁾.

Comentario.

Posiblemente, todas las clasificaciones son de mayor o menor utilidad y pueden tener su aplicación y, dependiendo del objetivo, su utilización.

Las clasificaciones clásicas, centradas especialmente en el trastorno motor; son necesarias para el manejo de las distintas opciones terapéuticas (fármacos, ortesis, tipo de cirugía).

La clasificación recomendada por el SCPE, agrupando por ejemplo las distintas formas de PC espástica en bilateral o unilateral y eliminando los subtipos de éstas, son de utilidad, especialmente para los estudios epidemiológicos o los registros poblacionales, para evitar valoraciones subjetivas entre observadores. Por ejemplo, en ocasiones la diferenciación entre diplejía o tetraplejía depende del juicio clínico del examinador. También son de utilidad en edades tempranas, cuando el cuadro clínico puede no estar totalmente definido, pero en la atención de un paciente individual, es necesario complementarla con otras valoraciones que pueden orientar sobre el riesgo de patología asociada, complicaciones, pronóstico evolutivo y orientación terapéutica.

Las clasificaciones funcionales, como la GMFCS, no solo valoran la discapacidad sino las capacidades del paciente con PC y tiene, además, un valor pronóstico.

El uso de la CIF en la valoración del niño con PC ofrece una visión global, estructurada y facilita la identificación de objetivos terapéuticos, además, contribuye a mejorar la comunicación entre distintos profesionales de la salud, investigadores, políticas sanitarias.

Finalmente, unos breves comentarios sobre el diagnóstico y la orientación terapéutica de la PC.

Diagnóstico de la Parálisis Cerebral

El diagnóstico es esencialmente clínico y debe basarse en una historia clínica detallada que incluya antecedentes familiares, factores de riesgo y evolución del desarrollo psicomotor y en la exploración neurológica adaptada a la edad del niño. En los niños pequeños es fundamental la valoración del desarrollo motor; teniendo en cuenta los hitos motores y la calidad de su movimiento, y completar la valoración con la exploración neurológica y musculoesquelética. Es posible que el niño pequeño presente anomalías de tono, exceso de actividad refleja primitiva y retraso en la desaparición de las sinergias del RN, así como alteración de algunos reflejos posturales, como el de enderezamiento cefálico, paracaídas y Landau. Es posible que en esta primera etapa, solamente se pueda realizar un diagnóstico de trastorno motor de origen central y que con el paso de los meses se pueda definir el tipo de trastorno. Aunque no esté definido el tipo o grado de afectación se deberá iniciar el tratamiento e iniciar el proceso de diagnóstico completo.

Algunas enfermedades pueden presentar sintomatología similar a la que presentan los pacientes con PC, pero debe excluirse cualquier cuadro progresivo con pérdida de las funciones adquiridas. Es necesario realizar un diagnóstico diferencial, por las implicaciones prácticas que tiene: pronóstico evolutivo, consejo genético y, en algunos casos, la posibilidad de un tratamiento etiológico.

La realización de exámenes complementarios servirán, en ocasiones, para confirmar la existencia o localización de la lesión, para descartar trastornos asociados (visuales, auditivos, epilepsia) o complicaciones frecuentes (ortopédicas, digestivas, respiratorias, osteoporosis, etc)⁽³⁹⁾.

ENFOQUE TERAPÉUTICO DE LA PARÁLISIS CEREBRAL

El paciente con PC debe ser visto en su globalidad, física y emocional y dentro de su ámbito familiar y social. Esta atención integral requiere la intervención de un equipo multidisciplinario que valore, no sólo la afectación del paciente, sino también sus capacidades. La evaluación y el tratamiento especializado han de ser individualizados, en función de la situación en que se encuentra el niño (edad, tipo y grado de afectación, capacidades, entorno familiar, escolar, etc.). Al mismo tiempo, ha de ser un tratamiento iniciado de forma temprana. El tratamiento debe iniciarse ante la sospecha de posible trastorno del desarrollo y se irá adecuando según la sintomatología que se instaure con el paso de los meses. Objetivos básicos del tratamiento son: a) en el aspecto motor: conseguir la máxima funcionalidad y evitar complicaciones ortopédicas; b) prestar atención a los trastornos asociados; c) prevenir los posibles efectos del déficit sobre el desarrollo global; d) potenciar al máximo las capacidades.

La indicación de una terapia debe estar basada en objetivos funcionales y adaptativos, incluir al paciente, a la familia y a la escuela, siendo necesaria la reevaluación periódica de los resultados, en forma crítica.

El tratamiento de los trastornos motores está basado en cuatro pilares básicos: fisioterapia-terapia ocupacional, uso de ortesis, fármacos y tratamiento quirúrgico. Sus objetivos principales son: maximizar el control postural del cuerpo, mejorar la función motora y conseguir la máxima independencia funcional⁽⁴⁰⁾. Existen diferentes enfoques de intervención, para niños con PC, (que serán objeto de otras ponencias).

Tratamiento de logopedia.

La lesión del SNC y sus consecuencias interfieren, no solo en el control postural y del movimiento, sino también en otros aspectos como la comunicación y la alimentación. Es fundamental la intervención del logopeda, para la valoración y el tratamiento, formando parte del equipo multidisciplinario, con una visión integral del paciente con PC⁽⁴¹⁾.

Atención psicológica.

Es necesaria la intervención psicológica desde los primeros años. Inicialmente, para hacer un seguimiento del desarrollo global y, en años posteriores, una valoración cognitiva; no solo una medición del cociente intelectual sino una evaluación específica de los diferentes aspectos que pueden afectar a las personas con PC: la memoria, la atención, la percepción, el aprendizaje, la capacidad de planificación y la capacidad de emitir juicios y tomar decisiones, trastorno de conducta. Es indispensable tener en cuenta los aspectos emocionales, especialmente en la adolescencia, periodo de cambios físicos, emocionales y sociales.

Tratamiento farmacológico.

La utilización de un fármaco u otro está en función del tipo de trastorno motor; de la respuesta obtenida y de los posibles efectos secundarios⁽⁴²⁾. La toxina botulínica se considera en la actualidad como la mejor opción terapéutica para el tratamiento focal de la espasticidad⁽⁴³⁾.

Tratamientos quirúrgicos.

Cirugía ortopédica. La necesidad de tratamiento quirúrgico y el procedimiento debe ser valorado individualmente para cada paciente, en función del tipo de afectación (espástico o discinético), de la edad, de la comorbilidad y de los objetivos. Las técnicas quirúrgicas son diversas, incluyendo la tenotomía, alargamiento fascio-tendinoso mediante microtenotomías con cirugía percutánea, neurectomía, transposición de tendones, osteotomías, artrodesis, reducción de luxaciones, fusiones vertebrales, etc.

Neurocirugía. Los procedimientos neuroquirúrgicos en el tratamiento de la PC incluyen: la bomba de baclofeno intratecal, para la espasticidad y también en el paciente con PC discinética; la estimulación cerebral profunda, que ya se está utilizando en algunos pacientes con PC discinética; la rizotomía dorsal selectiva y la neurotomía periférica selectiva.

Tratamientos alternativos complementarios. Si se realizan, es aconsejable practicarlos paralelamente a los tradicionales, pues por sí solos es difícil que se encuentren beneficios⁽⁴⁴⁾.

CONTINUIDAD DEL TRATAMIENTO Y TRANSICIÓN A LA VIDA ADULTA

Los objetivos y el mantenimiento del tratamiento variarán en función de la evolución y de las necesidades de cada paciente con PC. El inicio de la escolaridad marcará una etapa en la cual los aspectos psicopedagógicos deberán recibir una atención que puede exigir un cambio o reestructuración en las prioridades terapéuticas.

Los cambios físicos, el crecimiento rápido en la adolescencia, acarrearán el riesgo de empeoramiento de las complicaciones ortopédicas, por lo que se ha de valorar un tratamiento de "mantenimiento" dirigido a evitar trastornos posturales, escoliosis y aumento de las retracciones tendinosas.

La transición del seguimiento de los niños con PC a los cuidados para adultos se debe plantear como algo natural. Al llegar a la edad adulta, las personas con PC pueden presentar necesidades y complicaciones sobre las cuales el pediatra no está bien informado ni equipado para atenderlas. El modelo de atención en unidades funcionales multidisciplinarias mejora el manejo de estos pacientes tanto en el aspecto médico como en otros aspectos organizativos, evitando la fragmentación de las visitas en las diferentes especialidades que pueda necesitar. La transición debe ser individualizada, planificada y coordinada, implicando a las familias y a los propios pacientes, siempre que estos tengan capacidad para tomar decisiones.

Es importante tener en cuenta que no sólo se transfiere la atención médica, puede ser necesaria una transición simultánea a un fisioterapeuta, psicólogo u otros profesionales, según las necesidades de cada paciente.

La transición es un proceso que debe comenzar años antes de la transferencia al servicio de adultos para ofrecer a la familia diferentes alternativas, evitando así que termine con opciones equivocadas. Planificar la transición transmite el mensaje de que hay una expectativa de vida adulta⁽⁴⁵⁾.

Referencias Bibliográficas

1. Little WJ. *On the influence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities.* Lancet 1861;2:378-379.
2. Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez S, Robaina-Castellanos C. Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema ya resuelto?. Rev Neurol 2007; 45: 110-117.
3. Osler W. *The cerebral palsies of children.* Classics in Developmental Medicine 1. Philadelphia: JB Lippincott; 1987.
4. Freud S. *Infantile cerebral paralysis.* Coral Gables, FL: University of Miami Press, 1968.
5. Minear WL. A classification of cerebral palsy. Pediatrics 1956; 18:841-852.
6. Mac Keith HM, Gage RP. *Neurologic lesions in relation to asphyxia of the newborn and factors of pregnancy: long-term follow-up.* Pediatrics 1960;26:616-622.
7. Bax M, Goldshtein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. *Proposed definition and classification of cerebral palsy.* Dev Med Child Neurol 2005; 47: 571-576.
8. Czornyj L. *Parálisis cerebral o enfermedad motriz cerebral.* En: Fejerman N, Arroyo HA. *Trastornos motores crónicos en niños y adolescentes.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2013, p 3-32.
9. Tardieu G. *Les feuillets de l'infirmité motrice cérébrale.* Association Nationale des Infirmités Motrices Cérébrales, Paris, 1969.
10. Imgram TTS. *A historical review of the definition and classification of the cerebral palsies.* In Stanley F, Alberman E eds. *The epidemiology of the cerebral palsies.* Clinics in Developmental Medicine N°87. Spastics international Medical Publications, London, 1984.
11. Hagberg B, Hagberg G. *The changing panorama of cerebral palsy- bilateral spastic forms in particular.* Acta Paediatr 1996;supl 416:48-52.
12. Shapiro BK. *Cerebral palsy: a reconceptualization of the spectrum.* Journal of Pediatrics, 2004; 145:S3-S7.
13. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M. *A report: the definition and classification of cerebral palsy april 2006.* Dev Med Child Neurol 2007; 49: 8-14.
14. Ballester-Planè J, Laporta-Hoyos O, Macaya A, Póo P, Meléndez-Plumez M, Vázquez E y col. *Measuring intellectual ability in cerebral palsy: the comparison of three test and their neuroimaging correlates.* Res Dev Disabil 2016;56:83-98.
15. Krägeloh-Mann I, Bax M. *Cerebral Palsy.* En: Aicardi J, Bax M and Gillberg C *Disease of the Nervous System in childhood.* 3ª ed. London: Mac Keith Press, 2009.

16. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44:633-640
17. Camacho-Salas A y cols. Parálisis cerebral: concepto y registros de base poblacional. *Rev Neurol* 2007;45(8):503-508.
18. SCPE . Central Registry: JRC-SCPE@ec.europa.eu. Web: www.scpenetwork.eu.
19. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954-70. I. Analysis of general changes. *Acta Paediatr Scand* 1975; 64: 187-92.
20. Camacho-Salas A. Parálisis cerebral infantil: importancia de los registros poblacionales. *Rev Neurol* 2008; 47 (supl 1):S15-S20.
21. Stanley FJ. An epidemiological study of cerebral palsy in Western Australia, 1956-1975. I: changes in total incidence of cerebral palsy and associated factors. *Dev Med Child Neurol* 1979;21:701-713.
22. Stanley F, Blair E, Alberman E. Causal pathways to the cerebral palsy: a new aetiological model. En: Stanley F, Blair E, Alberman E. *Cerebral palsies epidemiology and causal pathways*. Cambridge University Press. 2000. P 22-39.
23. Nelson K, Ellenberg J. Antecedents of cerebral palsy: multivariate analysis of risk. *N E Engl J Med* 1986;315: 81-86.
24. Cans C. Assisted reproductive technologies and risk of cerebral palsy among singletons in Australia. *Dev Med Child Neurol* 2010;52:603-604.
25. Verkerk AJ, Schot R, Dumee B, Schellekens K, Swagemakers S, Bertoli-Avella AM y col. Mutation in the AP4M1 gene provides a model for neuroaxonal injury in cerebral palsy. *Am J Hum Genet* 2009;85:40-52.
26. García P, San Feliciano L, Benito F, García R, Guzmán J, Salas A. Evolución a los 2 años de edad de una cohorte de recién nacidos con peso inferior o igual a 1.500 g. de los grupos pertenecientes a la red neonatal SEN 1500. *An Pediatr* 2013;79:279-287.
27. Agut T, Póo P, Launes C, Auffant M, Iriondo M. Incidencia y tipo de parálisis cerebral en una cohorte de prematuros con edad gestacional menor de 28 semanas. *An Pediatr* 2015;82: 49-50.
28. Christensen E, Melchior JC. *Cerebral palsy. A clinical and neurophatological study*. Spastic Society Medical Education and Information Unit/William Heinemann Medical Books. London, 1967.
29. Himmelmann K, McManus V, Hagberg G, Uvebrant P et al. Dyskinetic cerebral palsy in Europe: trends in prevalence and severity. *Arch Dis Child* 2009; 94:921-925.
30. Fernández-Álvarez E, Póo P. Movement disorders in cerebral palsy miscellaneous movement disorders in childhood. En: Fernández-Álvarez E, Aicardi J. *Movement Disorders in children*. Londres: Mac Keith Press, 2001. p. 216-27.
31. Laurenti L. Abordaje nutricional en el tratamiento e la disfagia. *Arch Neurol Neuroc Neuropsiq* 2007;14: 22-28.
32. Calis EA, Veugelers R, Sheppard JJ, Penning C. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. *Dev Med Child Neurol* 2008;50:625-630.
33. Mercier H, Dunn M, Ferrelli K, Howard D, Soli R. Neurodevelopmental outcome of extremely low birth weight infants from Vermont Oxford Network: 1998-2003. *Neonatology* 2010;97:329-338.
34. Póo P, Maito Lima J, Sanmartí F. Epilepsia en niños con parálisis cerebral. *Act Ped Esp* 1995; 53:304-8.

35. Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D & Livingston MH. Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2008; 50(10):744-750.
36. Cooley Hidecker MJ, Ho NT, Dodge N, Hurvitz E, Slaughter J et al. Inter-relationship of functional status in cerebral palsy: analyzing gross motor function, manual ability, and communication function classification system in children. *Dev Med Child Neurol* 2012; 54: 737-742.
37. Eliason AC et al. Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:549-554.
38. Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud. Organización Mundial de la Salud, 2001. Ed Min de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid, 2001.
39. Póo P. Parálisis cerebral infantil. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica*. *An Pediatr* 2008;36:271-7.
40. Macías L, Fagoaga J. *Fisioterapia en Pediatría*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana España; 2002.
41. Le Métayer M. *Reeducación Cerebromotriz del niño pequeño*. Educación Terapéutica. Barcelona: Ed Masson; 1995.
42. Delgado M, Hirtz D, Aisen M y cols. Practice Parameter: Pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (an evidence-based review). *Neurology* 2010; 74:336-343.
43. Pascual Pascual SI, Herrera-Galante A, Póo P y cols. Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica. *Rev Neurol* 2007;44(5):303-309.
44. Oppenheim W. Complementary and alternative methods in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2009;51:122-9.
45. Póo P. Transición a los cuidados del adulto del niño enfermo crónico. *El niño con trastornos neurológicos*. *Pediatría Integral*, 2009;12:1-4.

La motricidad espontánea fetal intraútero (segundo trimestre gestacional)

D. Juan Narbona

Profesor Titular. Investigador Asociado al Grupo Mente-Cerebro (ICS), Universidad de Navarra, Pamplona.

Palabras clave: conducta motora fetal, generadores de movimiento, movimientos fásicos, movimientos generales, ritmias axorizoméricas, segundo trimestre de gestación.

Introducción

El feto humano posee motricidad espontánea detectable por ecografía obstétrica desde la octava semana de gestación. Los trabajos pioneros de sistematización de patrones motores desde el primer trimestre de gestación se deben, principalmente, a DeVries, Visser y Prechtl (1983-1985). La actividad fetal durante este trimestre es bien conocida, así como la del tercer trimestre, a pesar de que en este periodo, el feto encuentra restringida la amplitud de sus movimientos en el útero debido a su tamaño y la escasa proporción relativa de líquido amniótico; el conocimiento de sus patrones de conducta se complementa con las observaciones directas de neonatos prematuros, en incubadora, desde la edad viable de veintiséis semanas postmenstruales, y se comprueba la continuidad de las conductas hasta cuatro meses post-término (Prechtl et al, 2003; Einspieler et al, 2006). En cambio, el segundo trimestre de gestación, antes de la viabilidad, posee una riqueza comportamental que sólo puede ser estudiada a través de la ecografía obstétrica. Así, hemos elegido este periodo del desarrollo intrauterino intentando contribuir al conocimiento y teleología de la conducta motora.

Este estudio se focaliza sobre cinco patrones de movimiento fetal: *Sobresaltos Masivos* (SM), *Ritmias Axorizoméricas* (RAR), *Estiramientos Axiales* (EA), *Movimientos Generales* (MG) y *Excursiones Diafragmáticas* (ED). No se ha considerado aquí la motricidad facio-ocular. Tras una primera revisión de nuestro material ecográfico, se ha centrado el presente estudio en los cinco patrones citados, por tratarse de modalidades de movimiento bien reconocibles que afectan al aparato locomotor y al diafragma; éste último es vital para mantener la homeostasis del líquido amniótico intraútero y, después, la ventilación pulmonar desde los primeros instantes de vida aérea. La presente exposición se basa en el estudio ya publicado por Reynoso et al (2015).

Sujetos y métodos

En los departamentos de Ginecología-Obstetricia y Pediatría de la Clínica Universidad de Navarra (Pamplona) se ha observado la motricidad fetal espontánea mediante ecografía obstétrica en 2D, en una cohorte de 13 sujetos durante las semanas 12, 16, 20 y 24 de gestación. Hemos elegido ecografía en 2D frente a la modalidad en 4D por la mejor resolución temporal de aquélla para el estudio del movimiento. Dado que se trata de ayudar a establecer los patrones normales

de motricidad en este periodo fetal, constituyó criterio de inclusión comprobar, posteriormente, la normalidad del estado neurológico neonatal a término y del desarrollo motor y cognitivo hasta la edad de cinco años. El material ecográfico video-grabado se obtuvo durante los controles rutinarios de 13 embarazadas sin factores de riesgo que dieron su consentimiento tras informarles de la inocuidad del procedimiento y la utilidad de los datos a obtener. Las imágenes en movimiento fueron analizadas visualmente de forma independiente por tres observadores, logrando un alto coeficiente de acuerdo ($r=0,92$). Los cinco movimientos diana eran anotados en una plantilla manual en cuanto a su frecuencia de aparición, duración, amplitud y características cualitativas diferenciales. Al mismo tiempo, se registró la frecuencia cardíaca fetal a lo largo de todos los periodos de observación. Llegado el nacimiento a término, se comprobó que la motricidad espontánea de los neonatos contenía movimientos generales plenos y que el resto del examen neurológico era normal. El seguimiento pediátrico de estos sujetos durante los cinco primeros años de vida en nuestro centro permitió asegurar que su desarrollo motor, cognitivo, comunicativo y social era normal.

Resultados

Los cinco patrones motores objeto de observación están presentes en todos los fetos durante el segundo trimestre gestacional, pero su presencia y cualidad varían con la edad. Los movimientos fásicos SM y RAR (rápidos y de breve duración, aislados o en series) son prominentes en la primera mitad del trimestre; en cambio, durante la segunda mitad los movimientos prolongados EA y MG poseen mayor incidencia, duración, amplitud y complejidad. Las ED aumentan su incidencia a lo largo del trimestre, generalmente en series de 2-6 excursiones, con amplitud irregular. El ritmo cardíaco se acelera durante los periodos de movimiento fetal, frente al estado de reposo.

Discusión. Conclusiones

Los cinco patrones de conducta aquí estudiados ecográficamente (las RAR no habían sido diferenciadas en otros estudios) reflejan el progresivo afinamiento funcional de los centros generadores de movimiento en el sistema nervioso humano normal durante el segundo trimestre de gestación. Llamamos la atención sobre las RAR, no diferenciadas en otros estudios.

Los condicionantes genéticos del desarrollo se despliegan mediante influencias epigenéticas desde los primeros días tras la fecundación y luego actúan numerosos factores desde el propio organismo embrionario y desde el ambiente materno y exterior a la diada feto-materna. Los ensayos de movimiento intrauterino son necesarios para la retroalimentación y ajuste de los circuitos nerviosos y, también, para la maduración de los aparatos osteoarticular y muscular. Las excursiones diafragmáticas, arrítmicas, incompletas e irregulares van sintonizando el futuro funcionamiento de la ritmicidad del centro respiratorio.

La motricidad espontánea observada en los dos primeros trimestres de gestación tiene su origen en grupos neuronales generadores de movimiento, ya funcionales en la médula espinal y en el

tronco cerebral durante estas etapas. La influencia telencefálica a través de la vía córtico-espinal se hace progresivamente desde la mitad del segundo y durante todo el tercer trimestres intrauterinos, a medida que la citada vía realiza su desarrollo a lo largo de la médula espinal (Eire et al, 2000; Ten Donkelaar et al, 2004), tras los enlaces moduladores con el sistema estriado (Grillner et al, 2013); más tarde, durante los primeros años extrauterinos, la mielinización completará la perfección y rapidez de este control. Los patrones motores intrauterinos sirven de punto de partida para el desarrollo de la motricidad automática y se reflejan durante la vida extrauterina y pueden resurgir en ciertas situaciones patológicas.

Referencias Bibliográficas

1. De Vries JI, Visser GH, Prechtl HF. The emergence of fetal behavior. I: Qualitative aspects. *Early Hum Dev.* 1982;7:301-22.
2. De Vries JI, Visser GH, Prechtl HF. The emergence of fetal behaviour. II. Quantitative aspects. *Early Hum Dev.* 1985;12:99-120.
3. Einspieler C, Prechtl H, Bos A, Ferrari F, Cioni G. Prechtl's method on the qualitative assessment of general movements in preterm, term and young infants. *Clinics in Developmental Medicine* n° 167. London: MacKeith Press; 2004.
4. Eyre JA, Miller S, Clowry GJ, Conway EA, Watts C. Functional corticospinal projections are established prenatally in the human foetus permitting involvement in the development of spinal motor centres. *Brain.* 2000;123:51-64.
5. Grillner S, Robertson B, Stephenson-Jones M. The evolutionary origin of the vertebrate basal ganglia and its role in action selection. *J Physiol.* 2013; PMID: 23318875.
6. Reynoso C, Crespo-Eguilaz N, Alcázar JL, Narbona J. Motricidad fetal durante el segundo trimestre de gestación: estudio ecográfico longitudinal. *An Pediatr (Barc).* 2015; 82:183-191.
7. Ten Donkelaar HJ, Lammens M, Wesseling P, Hori A, Keyser A, Rottevel J. Development and malformations of the human pyramidal tract. *J Neurol.* 2004; 251:1429-1442.

La importancia de la evaluación clínica factorial cualitativa en el diagnóstico fisioterápico y la implementación del programa de educación terapéutica motriz

D.ª Pilar Martín

Profesora de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, Universidad Autónoma de Madrid. Miembro del Grupo de Formadores en Parálisis Cerebral, Grupo Le Métayer España. Responsable del Centro Neurológico de Valoración y Educación Terapéutica CENEVET. Madrid.

Introducción: la prevalencia global de parálisis cerebral varía según los estudios, se estima entre 1,5-3/1000 nacidos vivos. El 70-80% de los casos cursan con parálisis cerebral espástica.

Objetivos: el objetivo del presente trabajo es incardinar los resultados de la evaluación clínica factorial cualitativa con el diagnóstico fisioterápico y el programa de educación terapéutica de la motricidad.

Desarrollo: se revisa la evaluación clínica factorial cualitativa, atendiendo a qué se debe establecer el diagnóstico fisioterápico y cómo se debe elaborar un programa de educación terapéutica de la motricidad.

Conclusiones: tanto la exploración física como la mayoría de las escalas de evaluación tienen una importante subjetividad. Si se quiere utilizar una escala para la evaluación de una determinada intervención, se debe elegir la más acorde con los objetivos planteados.

Palabras clave: parálisis cerebral, espasticidad, evaluación, diagnóstico, fisioterapia.

Introducción

Fue el cirujano ortopédico Williams Little (1861), el primero en utilizar el término "Cerebral Paresis" en referencia a la Parálisis Cerebral; desde entonces, el concepto ha sufrido diversas modificaciones hasta llegar a la definición⁽¹⁾ consensuada en Bethesda y aceptada internacionalmente en 2006, en la que se entiende la Parálisis Cerebral (PC) como "un grupo de trastornos permanentes del desarrollo del movimiento y de la postura, que causan limitación en la actividad, debidos a alteraciones no progresivas ocurridas en el cerebro en desarrollo del feto o del niño pequeño. Con frecuencia, el trastorno motor se acompaña de trastornos sensoriales, perceptivos, cognitivos, de comunicación, de conducta y/o epilepsia".

La prevalencia global de PC varía según los estudios, se estima entre 1,5-3/1000 nacidos vivos^(2,3). El 70-80% de los casos cursan con PC espástica⁽⁴⁾.

La Parálisis Cerebral Espástica se clasifica atendiendo al criterio clínico de trastorno motor predominante. Dentro de ésta se establecen una serie de subgrupos en función de la distribución topográfica del trastorno; tradicionalmente⁽⁵⁾, se ha subdividido en: *cuadruplejía o tetraplejía, diplejía, paraplejía o, doble hemiplejía, monoplejía y triplejía*. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe⁽³⁾ (SCPE)

utiliza la clasificación: afectación *unilateral* para las hemiplejias y *bilateral* para las cuadriplejias, diplejias, doble hemiplejias y triplejias.

Hay autores que consideran importante incluir dentro de la clasificación las consecuencias funcionales del niño, su participación y calidad de vida, para lo que es útil el empleo de la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud⁽⁶⁾ (CIF) publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La definición de espasticidad más aceptada en la actualidad es la establecida por Lance⁽⁷⁾ en 1980, ya introducida por Guy Tardieu⁽⁸⁾, en la que considera que la espasticidad es un trastorno motor caracterizado por un aumento de la resistencia al movimiento pasivo, asociado a un reflejo miotático tónico exagerado, dependiente de la velocidad. Aunque esta definición sólo hace referencia a la hipertonia muscular, hay autores que consideran que clínicamente el término de espasticidad debe englobar todos los síntomas positivos del síndrome de la motoneurona superior⁽⁹⁾. En este sentido, consideran⁽¹⁰⁾ que el sujeto con PC espástica puede presentar una serie de signos positivos (aumento del tono muscular, hiperreflexia, clonus o signo de Babinski) y negativos (debilidad muscular, disminución de la destreza en el movimiento, pérdida de la capacidad de fraccionar el movimiento, movimientos en bloque). Otros signos son disminución de la movilidad espontánea, disminución de la amplitud, imposibilidad para realizar determinados movimientos y la presencia de reacciones asociadas en las extremidades cuando el sujeto realiza una actividad que requiere un esfuerzo voluntario. Se observa pues, el empleo del término para hacer referencia a múltiples signos clínicos, que parecen tener una fisiopatología diferente, lo que le confiere confusión a la hora de entender a qué trastorno concreto nos referimos cuando hablamos de espasticidad, o es que quizás, ¿las diferentes acepciones configuran el significado total del término? En este sentido, resulta esclarecedora la información obtenida de la publicación sobre fisiopatología de la espasticidad de Guy Tardieu⁽¹¹⁾, donde nombra una serie de trastornos que son denominados como espasticidad, pero que parecen tener una fisiopatología diferente, tales como:

- el reflejo miotático (cinético o tónico),
- el clonus,
- el aumento excesivo de las contracciones ante estimulaciones externas como un ruido repentino, una luz intensa, los movimientos intempestivos en el campo atencional visual y los pinchazos o variaciones de presión en zonas sensibles del cuerpo,
- el aumento excesivo a distancia de las contracciones ante un cálculo mental,
- el aumento excesivo a distancia de las contracciones ante un esfuerzo voluntario o contracciones contrariadas,
- las contracciones basales irreprimibles presentes en un sujeto en situación de reposo, que no puede relajar y que se aprecian antes de cualquier maniobra,
- los problemas en la elasticidad propia del músculo, es decir, la resistencia ofrecida por el músculo ante un estiramiento debido a la modificación de sus propiedades viscoelásticas,

- los problemas de la distribución desigual de las órdenes del sistema nervioso a los músculos, provocando movimientos y posturas anormales. Existen esquemas posturales patológicos conocidos en PC.

- las contracciones excesivas durante el sueño.

En la guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica publicada por Pascual-Pascual y cols⁽¹²⁾ se describen una serie de consecuencias derivadas de la espasticidad: “La espasticidad no afecta a todos los grupos musculares por igual y esto da lugar a un desequilibrio de fuerzas que, unido a la debilidad, disminuye el movimiento articular y limita el movimiento del músculo afectado (trastorno primario). Con el tiempo los tendones y músculos se acortan, los huesos siguen creciendo y aparecen contracturas irreductibles y deformidades osteoarticulares (trastorno secundario). Todo ello obliga al paciente a compensar las alteraciones con determinadas posturas o movimientos anómalos (trastorno terciario)...” “Las consecuencias finales son las contracturas fijas y las limitaciones progresivas de movilidad”.

Existen diferentes herramientas y escalas de valoración de la problemática que rodea a la PC espástica. Teniendo en cuenta dos de las palabras claves que rigen este trabajo, Parálisis Cerebral y Espasticidad, es esencial valorar: los trastornos de la postura y del movimiento y las limitaciones funcionales o de la actividad. Existen múltiples escalas, debiendo elegir aquella que se ajuste a los objetivos planteados.

El diagnóstico⁽¹³⁾ de fisioterapia supone emitir un juicio crítico basado en un razonamiento clínico para identificar un problema de salud, cuyo abordaje se encuentre dentro de las competencias del fisioterapeuta. Una vez identificado el problema habría que etiquetarlo, establecer unas taxonomías diagnósticas. Debe girar en torno al *movimiento*, ya que el punto clave de intervención en Fisioterapia es la *limitación funcional*, el deterioro y la preocupación porque esta limitación no llegue a producir un estado de discapacidad.

Son múltiples las opciones terapéuticas para abordar la problemática derivada de la espasticidad y siempre se debe hacer desde un punto de vista multidisciplinar: fisioterapia, toxina botulínica, terapia ocupacional, ayudas ortopédicas, cirugía ortopédica, rizotomía posterior selectiva, farmacología general, etc. La Fisioterapia tendrá como objetivo desarrollar al máximo las posibilidades funcionales del sujeto, evitando en la medida de lo posible, la aparición de los trastornos ortopédicos.

El objetivo del presente trabajo es incardinar los resultados de la evaluación clínica factorial de los trastornos presentes en el sujeto con PC espástica con el diagnóstico fisioterápico y la educación terapéutica de la motricidad.

Desarrollo

Evaluación

Existen muchas técnicas, escalas y métodos de valoración de los trastornos del sujeto con PC, lo importante es establecer una correlación entre lo que se valora y los objetivos del abordaje tera-

péutico que se va a llevar a cabo para poder hacer comparación antes y después de la intervención.

La evaluación de los trastornos inherentes a la PC espástica se recoge dentro de los diferentes apartados de la Evaluación Clínica Factorial propuesta por la Escuela Francesa^(14,15) y se divide en los siguientes apartados:

1. Valoración en reposo. Las premisas de esta valoración requieren que el sujeto esté tranquilo, que se relaje, que no se mueva y que todas las partes de su cuerpo estén apoyadas sobre un plano de examen. Recoge información sobre:

- La existencia o no de contracciones basales de reposo irreprimibles (que el sujeto no puede relajar) que existen antes de cualquier movimiento o maniobra que pueda ser llevada a cabo por el fisioterapeuta. Estas contracciones se organizan en conjuntos posturales que dan lugar a posturas patológicas (esquemas posturales patológicos) que constituyen la patogénesis del trastorno ortopédico e interfieren en la organización motriz.

- Las modificaciones de las contracciones basales (si aumentan o no, la difusión de las mismas y qué partes del cuerpo se ven implicadas) ante factores externos como un ruido repentino, una luz intensa, un movimiento intempestivo en el campo atencional visual del sujeto, o una variación de presión ejercida en zonas sensibles del cuerpo, ante un cálculo mental y ante un esfuerzo voluntario contra resistencia.

- Las posibilidades de corrección de las posturas patológicas mediante el control voluntario.

2. Pruebas pasivas. Las premisas de estas pruebas requieren el empleo de las maniobras de relajación automática y las posturas corregidas para relajar las contracciones patológicas, evitando así enmascaramientos en los resultados que nos pueden llevar a confundir la resistencia ofrecida por las contracciones patológicas, que algunos denominan espasticidad, con la resistencia ofrecida por la contracción refleja al desencadenar un reflejo miotático o con la resistencia viscoelástica del músculo debida a las máximas posibilidades de alargamiento del mismo cuando se encuentra relajado. Valora:

- La existencia o no de reflejos miotáticos. La importancia de la valoración del reflejo miotático es su posible implicación funcional, ya que no se conoce tratamiento fisioterápico para evitar el mismo, siendo una indicación de actuación médica. No obstante existen varias escalas que valoran la espasticidad cuando ésta se entiende en el sentido puro de la definición establecida por Lance y Tardieu. Las escalas cuyo uso está más extendido en el ámbito clínico son: la escala original y modificada de Ashworth y la escala original y modificada de Tardieu.

- Las posibilidades de alargamiento muscular y el estado ortopédico de las estructuras capsuloligamentosas y óseas. Las posibilidades de alargamiento muscular se expresan mediante el rango articular permitido por éstas. Existen muchas maniobras de exploración física que valoran los posibles acortamientos musculares de las cuales no se va a hacer mención ahora, puesto que otras ponencias de las Jornadas se encargarán de este tema.

3. Pruebas activas. Este apartado se dedica al estudio de la calidad del movimiento. Recoge información relativa a:

- La motricidad espontánea o voluntaria. No se desarrollará aquí; otra ponencia nos ofrecerá una visión más detallada.

- La motricidad automática a través de las pruebas activas de motricidad provocada descritas por Le Métayer, donde se estudian las aportaciones de este autor al desarrollo motor del niño.

4. Valoración funcional. Valora el nivel funcional del sujeto. Se pueden emplear:

- Los Niveles de Evolución Motriz descritos por Le Métayer⁽¹⁵⁾ que recogen información sobre el desarrollo motor previo.

- Escalas funcionales.

- Escalas de valoración de la marcha.

- Escalas de valoración de resultados.

Estudio de la motricidad automática

Mediante estimulaciones propioceptivas se conseguirá provocar una serie de respuestas motrices automáticas innatas⁽¹⁵⁾, los llamados automatismos presentes en el niño desde el momento de su nacimiento. También se pueden observar a través de la motricidad dirigida. Estas pruebas activas son:

1. Mantener sentado.

2. Respuesta en balanceo.

3. Mantenimiento vertical más inclinaciones.

4. Suspensiones.

5. Suspensión por las axilas.

6. Maniobra en cuclillas.

7. Rotación global del eje del cuerpo y los MM.II.

8. Volteo de supino a prono dirigido por los MM.II.

9. Esquema asimétrico de reptación.

10. Enderezamiento lateral mediante apoyo sobre el codo.

Escalas funcionales

Las escalas de valoración funcional nos permiten determinar y evaluar la capacidad o la falta de habilidad de una persona para realizar las actividades de la vida diaria (AVD) de forma independiente en función de su edad, cultura y educación.

Se pueden agrupar en:

- Escalas de funcionalidad global.

- Escalas de función motora gruesa en PC.

- Escalas de clasificación de la función motora fina.

Se trata de escalas, principalmente cuantitativas, con escasa información cualitativa, por lo que no se estudiarán en este trabajo.

Escalas de valoración de la marcha

1. Escalas clínicas observacionales. Su gran ventaja es que se trata de un análisis directo y rápido, el inconveniente es que visualmente no se pueden captar todos los componentes de un ciclo de la marcha, para ello es necesario utilizar videograbaciones y escalas que indican los ítems a valorar.

2. Análisis instrumental de la marcha con plataformas de fuerzas y estudios electrofisiológicos. Ayuda a describir la afectación de un niño, planificar la intervención terapéutica y evaluar los resultados de la misma. Ayuda al estudio de la cinética, la cinemática y las fases del ciclo de marcha. El inconveniente es que precisa de un entrenamiento y formación específica, su aplicación requiere tiempo y no hay consenso entre los diferentes autores respecto a qué parámetros analizar por lo que no está estandarizada en la comparación de resultados.

Escalas de valoración de resultados

Suelen ser escalas valoradas por padres, terapeutas y médico. En ocasiones valoran si se han alcanzado los objetivos previamente consensuados entre el médico y los familiares o el paciente.

Importante destacar la existencia de otros trastornos asociados, no sólo el trastorno motor; ya que sobre los progresos funcionales influye no sólo la potencialidad cerebromotriz del sujeto, sino también la gravedad de los trastornos asociados, principalmente sensoriales, perceptivos, cognitivos y de conducta,

Las dificultades para percibir las informaciones sensitivas, inherentes al movimiento y la postura, analizarlas, comparar informaciones diferentes, memorizarlas, tener una representación interiorizada del movimiento y la postura y poder repetir es clave en la evolución motriz funcional del sujeto; con lo cual es importante tener en cuenta todos estos aspectos durante el juicio clínico.

Diagnóstico fisioterápico

Puesto que, como hemos mencionado con anterioridad, no existen taxonomías diagnósticas en Fisioterapia, se puede optar por la utilización de las escalas funcionales, para determinar qué limitación funcional presenta el sujeto y a través de la evaluación clínica determinar los factores patológicos causantes del trastorno. Se utilizará de nuevo la misma escala para valorar los cambios; por ello, es imprescindible elegir una escala funcional sensible a los cambios y acorde con los objetivos de intervención.

También, se puede optar por la elección de los niveles de evolución motriz descritos por Le Métayer⁽¹⁶⁾, ya que representan los diferentes encadenamientos que el niño utiliza para pasar desde la posición de decúbito hasta la bipedestación y la marcha, pasando por el volteo, el gateo y la reptación, entre otros. Además, representan situaciones activas dentro de las cuales se integran los automatismos innatos.

En los casos de que el objetivo sea la mejora funcional de la marcha, se recomienda además de la evaluación clínica factorial, el empleo de las escalas observacionales e instrumentales de valoración de la marcha para intentar cuantificar los resultados.

Educación terapéutica motriz (ETM)

Siempre requiere de un abordaje multidisciplinar. Los objetivos fisioterápicos en el ámbito motor son:

1. Conseguir la máxima funcionalidad.
2. Evitar las complicaciones ortopédicas.

Debe ser individualizado e iniciarlo de forma temprana. La actuación fisioterápica, con fines preventivos y mejora de la funcionalidad, se centra en el trastorno primario, intentando desarrollar la motricidad voluntaria en aquellos sectores pasivos en los que se encuentra limitada y realizar las instalaciones posturales oportunas, prescribiendo su uso adecuado, para facilitar el correcto desarrollo del sistema osteoarticular y preservar las posibilidades de alargamiento muscular⁽¹⁷⁾.

Los objetivos de la ETM pueden estar limitados en función de la potencialidad cerebromotriz, la calidad de las informaciones perceptivas, la conducta y el nivel cognitivo.

Es necesario analizar los resultados obtenidos de la evaluación clínica factorial y establecer conclusiones que nos ayuden a detectar situaciones sobrepasadas y aquellas que no lo son, donde cabe una posibilidad de intervención terapéutica; en el primer caso será necesario derivar a otros profesionales que puedan resolver estas situaciones.

Conclusiones

Tanto la exploración física como las escalas funcionales de valoración intentan aportar objetividad al proceso, sin embargo, ambas presentan una carga subjetiva importante; por tanto, siempre que sea posible debemos intentar cuantificar los resultados, lo que hace de este proceso una tarea difícil; si además, tenemos en cuenta que los trastornos se distribuyen de forma desigual, en cuanto a su localización e intensidad, entre los sujetos, al final nos queda la evidencia clínica.

Es necesario establecer protocolos de evaluación y unificar criterios que faciliten la comunicación entre profesionales, la toma de decisiones, la comparación y evaluación de resultados.

El desarrollo de sistemas de clasificación sienta las bases del diagnóstico, que marcará las directrices del tratamiento fisioterápico, por tanto es imprescindible para el continuo avance de la profesión.

Referencias Bibliográficas

1. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M. A report; the definition and classification of cerebral palsy april 2006. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:8-1.
2. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B et al. Definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005;47(8):571-6.

3. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:633-40.
4. Johnson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Neurol* 2002;44(9):633-40.
5. Petterson MC, Kube DA, Palmer FB. Classification of developmental delays. *Semin Pediatr Neurol* 1998;5:2-14.
6. World Health Organization International Classification of functioning, disability and health. Geneva: WHO; 2001.
7. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes and movement: Robert Warterberg Lecture. *Neurology* 1980;30:1303-13.
8. Tardieu G, Lacert Ph. Le tonus et ses troubles cliniques. *Encyclopédie Médicoc-chirurgicale* 1977;20:27-44.
9. Burridge JH, Wood DE, Hermens HJ, Voerman GE, Johnson GR, Van Wijck F, et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil* 2005;27:69-80.
10. Cans C. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42:816-24.
11. Tardieu G. Physiopathologie des spasticités. *Journal Belge de Médecine Physique et de Rehabilitation*. 1980;3:93-99.
12. Pascual-Pascual SI, Herrera-Galante A, Póo P et al. Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica. *Rev Neurol* 2007;44(5):303-309.
13. Chillón R, Jiménez J. Diagnóstico fisioterápico. El método de intervención en Fisioterapia. Planificación clínica del procedimiento de fisioterapia.. En: Seco J. Fisioterapia en especialidades clínicas. 1º Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana SA; 2016. P. 37-50.
14. Tardieu G. Le dossier clinique de l'infirmité motrice cérébrale. *Méthodes d'Évaluation et Applications Thérapeutiques*. París, 1984. CDI.
15. Le Métayer M. Bilan cérébromoteur du jeune enfant. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation*, 26-028-B-20, 2009.
16. Le Métayer M. Reeducción cerebromotriz del niño pequeño. *Educación terapéutica*. Barcelona, 1995, Masson S.A.
17. Tardieu G, Lespatgot A, Tabary C, Bret MD. For how long must the soleus be stretched each day to prevent contracture? *Dev Med Child Neurol* 1988;30:3-10.

Mesa 2

Escoliosis neuromuscular

D. José Miguel Sánchez

*Doctor en Medicina por la Universidad Autónoma de Madrid.
Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario La Paz
y Hospital Universitario Madrid Norte Sanchinarro, Madrid.
Miembro de la Sociedad Española de Patología de la Columna Vertebral (Geer)
y perteneciente a Comités Internacionales de Escoliosis (ICEOS).*

Introducción

La escoliosis es un punto clave en el manejo de las enfermedades neuromusculares graves, que inducen debilidad o déficit muscular. El cuadro clínico puede acompañarse de contracturas musculares, trastornos de la sensibilidad, retraso mental y comorbilidades a nivel del aparato respiratorio, cardíaco, digestivo y urinario. La comprensión es fundamental para su manejo.

Formas etiológicas

La Scoliosis Research Society (SRS) clasifica las escoliosis neuromusculares en formas neuropáticas, divididas a su vez, en aquellas con afectación de primera motoneurona, de segunda motoneurona o de ambas, y formas miopáticas, lo que incluye un grupo heterogéneo de patologías con un impacto muy variable sobre la función del paciente.

La deformidad “secundaria” del raquis, en estos pacientes, presenta una prevalencia elevada, entre el 25 y el 100%, dependiendo de la etiología.

Patogénesis de la deformidad espinal

La deformidad espinal no puede ser únicamente atribuida a la debilidad muscular del tronco. En ciertas patologías, el principal desencadenante de la deformidad es la hipertonía, mientras que en otros casos el problema radica en el desequilibrio en el control de la musculatura del torso en torno al eje del raquis por afectación de los mecanismos compensadores.

Aunque en algunos casos puede asemejarse a la escoliosis idiopática, la afectación clásica en la escoliosis neuromuscular es la aparición de una curva toracolumbar larga con oblicuidad pélvica. Ésta puede aparecer como consecuencia de la contractura asimétrica de los músculos que conectan el tronco y la pelvis; en otros casos, sin embargo, es la postura asimétrica de las caderas lo que origina contracturas asimétricas en aducción, flexión y rotación interna, lo que induce una malposición de la pelvis durante la sedestación y el decúbito que acentúa la escoliosis. Hay casos en los que las contracturas coexisten a nivel espinal y pélvico. Esta cascada patogénica es importante para asegurar una postura simétrica de las caderas.

La aparición de cifosis con colapso del tronco también es un hallazgo clásico en la patología neuromuscular.

Evaluación del paciente con deformidad espinal neuromuscular

- Evaluación clínica. Incluye la evaluación del tono en varios grupos musculares, así como de la existencia de rigidez articular.

La evaluación de las caderas debe hacerse con el paciente en decúbito prono al borde de la camilla de exploración y debe corregirse la posición de la pelvis para evitar errores. Las contracturas en flexión pueden dificultar la exploración. La presencia de rigidez asimétrica de las caderas puede ser el principal hallazgo, y origina un desequilibrio durante la sedestación del paciente, con áreas de presión asimétrica que pueden producir úlceras por presión. Esta asimetría, también causa oblicuidad pélvica, lo que agrava la deformidad espinal subyacente. Puede ser necesario un tratamiento quirúrgico para corregir el posicionamiento de la cadera antes del tratamiento de la deformidad raquídea.

Debe evaluarse la capacidad del paciente para la marcha, sobre todo en aquéllos con autonomía limitada: pacientes que caminan en casa, que precisan dispositivos de asistencia o que solo colaboran en las transferencias, con mayor o menor grado de ayuda. Si la cirugía del raquis, en estos pacientes, puede comprometer su autonomía para la marcha, es prudente retrasarla.

La evaluación estática del tronco se realiza con el paciente sentado al borde de la camilla de exploración, con ayuda de otra persona para mantener la posición si fuera necesario; nos proporciona una mejor valoración de la deformidad del tronco y de los componentes frontal y sagital del colapso. La evaluación dinámica valora la flexibilidad de la deformidad. El examen en prono debe ser sistemático, con el paciente al borde de la camilla y las extremidades inferiores en flexión; expone la deformidad residual, tras eliminar el componente originado por la discrepancia de longitud, la oblicuidad pélvica y el efecto de la gravedad.

- Evaluación y manejo de la función respiratoria. La deformidad puede afectar a los mecanismos respiratorios, sobre todo en casos graves de hipocifosis torácica, cifosis toracolumbar y deformidad de la caja torácica; su tratamiento puede tener un efecto deletéreo inmediato sobre la función respiratoria. Además, la propia patología neuromuscular puede afectar al aparato respiratorio durante su evolución.

La rehabilitación respiratoria regular resulta beneficiosa en estos pacientes y puede asociarse a distintas técnicas instrumentales, como la ventilación con presión positiva intermitente, la ventilación no invasiva o la ventilación invasiva a través de traqueotomía.

- Evaluación cardíaca. Es obligatorio realizar una evaluación cardíaca básica antes del tratamiento quirúrgico del paciente con deformidad espinal neuromuscular; siendo especialmente importante, en pacientes con miopatías que asocian afectación cardíaca, como la distrofia de Duchenne, la distrofia de Becker, la distrofia miotónica de Steinert y el síndrome de Rett, entre otras.

- Evaluación del estado digestivo y urinario. La pérdida de peso o estancamiento ponderal deben hacer sospechar déficit nutricional, pero, también pueden deberse a afectación respiratoria o a un síndrome depresivo. Debe prestarse especial atención al estado nutricional del paciente en

los meses previos a la cirugía del raquis y, en casos difíciles, puede valorarse el uso de la alimentación nocturna con sonda nasogástrica o gastrostomía durante este período.

Las infecciones urinarias crónicas deben tratarse, obligatoriamente, antes de la cirugía. En los pacientes que requieren sondaje intermitente debería evaluarse su implementación antes de la cirugía de artrodesis, ya que las alteraciones en el tronco pueden causar dificultades que requieran modificar la técnica de sondaje.

- Pruebas de imagen. En los pacientes que no deambulan, con hipotonía, las radiografías en sedestación pueden ser útiles pero son poco reproducibles, por lo que se prefieren las radiografías en decúbito. Las radiografías dinámicas son necesarias para evaluar la rigidez de la deformidad en los distintos segmentos. Las proyecciones anteroposteriores en tracción asimétrica pueden evaluar la flexibilidad de la oblicuidad pélvica.

La RMN preoperatoria es esencial en pacientes con sospecha o afectación medular conocida, para detectar una posible siringomielia asociada que puede originar empeoramiento neurológico pre- o postoperatorio, sobre todo si la función medular está parcialmente conservada. Se recomienda realizar TC torácico en pacientes con hipocifosis o lordosis torácica, para valorar el volumen pulmonar y la presencia de posibles atelectasias.

Tratamiento

- Prevención. Es la clave del manejo precoz de estos pacientes y se basa en la prevención de contracturas y posturas patológicas del tronco. Contrarrestar la asimetría de caderas es la forma más efectiva de evitar la aparición de oblicuidad pélvica. Evitar las contracturas en flexión de las caderas previene el desarrollo de hiperlordosis lumbar. Las contracturas de los gastrocnemios producen retroversión pélvica y cifosis lumbar progresiva, por lo que deben tratarse.

- Papel del tratamiento conservador. En enfermedades que ocasionan déficit muscular grave, el tratamiento ortopédico debe iniciarse de forma precoz; sin embargo, en la mayoría de pacientes con deformidad neuromuscular es una herramienta provisional hasta la artrodesis. No obstante, limita el impacto de la deformidad en la función y desarrollo respiratorios, y facilita las intervenciones quirúrgicas futuras.

- Papel del tratamiento quirúrgico. Los avances en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, y en el manejo multidisciplinario, han permitido que la mayoría de los pacientes sean candidatos al tratamiento quirúrgico; numerosos estudios han demostrado su beneficio sobre la función y la calidad de vida del paciente.

El momento idóneo es variable, pero debe llegarse a un equilibrio: no demasiado pronto, para limitar el riesgo de hipertrofia torácica con capacidad pulmonar limitada, pero tampoco demasiado tarde, para que la deformidad sea menos grave y más flexible. Algunas deformidades progresan rápidamente y esto justifica un tratamiento quirúrgico precoz, pudiendo ser útil, en estos casos, el uso de distracciones progresivas asociadas al tratamiento con corsé.

Los criterios clínico-radiológicos de madurez espinal son motivo de debate. El cierre del cartílago trirradiado, útil en otros casos, puede retrasarse en estos pacientes en caso de luxación de cadera secundaria a la patología neuromuscular.

- Técnica y estrategia quirúrgica. Los dos objetivos son la corrección óptima de la deformidad espinal y la oblicuidad pélvica. El fin es conseguir el alineamiento en el plano frontal de la pelvis y los hombros. La corrección de la oblicuidad pélvica requiere extender la instrumentación espinal hasta la pelvis, para lo que se han descrito numerosas técnicas.

El manejo postoperatorio inmediato es crítico, ya que en este periodo son comunes las complicaciones respiratorias y las infecciones. El uso de corsé puede ser útil para la movilización temprana del paciente sin producir estrés de la instrumentación en la fase temprana.

- Complicaciones. La morbilidad asociada a la cirugía de la escoliosis neuromuscular es considerable, con una prevalencia confirmada de casi el 20% de complicaciones generales e infección y un riesgo, no desdeñable, de mortalidad. Se han comunicado complicaciones respiratorias y hemodinámicas graves que ocasionaron el fallecimiento en el 0,3% de casos, en pacientes particularmente frágiles.

La prevención de complicaciones respiratorias se basa en una correcta evaluación y en su manejo desde el período prequirúrgico. La ventilación no invasiva o la traqueotomía pueden ser la solución para evitar complicaciones posquirúrgicas insuperables.

La prevención de las complicaciones neurológicas, siempre posible en estos casos, justifica el uso de monitorización electrofisiológica durante la cirugía. Es técnicamente factible en patología muscular o neurológica periférica, pero más complicado en casos de patología central, como en los pacientes con parálisis cerebral.

La prevención de la infección es un tema complejo. Algunos factores de riesgo son conocidos y deben tratarse de antemano, como las infecciones respiratorias o urinarias crónicas y la malnutrición. Otros factores a tener en cuenta son el tiempo quirúrgico y el sangrado perioperatorio. La evolución tras la cirugía de revisión y antibioterapia prolongada es, no obstante, favorable en la mayoría de casos.

Conclusiones

El tratamiento multidisciplinario es la estrategia fundamental para el tratamiento del paciente con escoliosis neuromuscular. La implicación del equipo quirúrgico ayuda a evitar la evolución natural del cuadro no tratado hacia la deformidad grave.

El manejo ortopédico es difícil y demandante, y puede ser mal tolerado por el paciente. El tratamiento quirúrgico, aunque definitivo y radical, proporciona una solución final efectiva, con mejoría funcional y en términos de dolor y calidad de vida.

¿Los estiramientos musculares están adaptados a la fisiopatología del músculo en el niño con parálisis cerebral?

D. Philippe Toullet

*Fisioterapeuta y Formador. Especialista en Neurología del Desarrollo.
Director Pedagógico. Institut Motricité Cérébrale. Redactor Jefe. Revista Motricité Cérébrale.*

Presentación del problema

Los estiramientos musculares en el niño con Parálisis Cerebral (PC) se convierten en una herramienta importante dentro del arsenal fisioterápico. El tiempo dedicado a ellos durante la sesión de fisioterapia puede convertirse en un aspecto relevante. Un estudio canadiense⁽¹⁾ realizado en 2008, en 26 centros de reeducación, pone en evidencia que los fisioterapeutas pasan, por término medio, un 10% de su tiempo realizando estiramientos (entre el 5% y el 33%) y el 15% de su tiempo enseñando estas técnicas a los niños, a su familia o a los ayudantes. Sin embargo, los estiramientos están cuestionados, podemos encontrar defensores y detractores.

La utilización de los estiramientos se fundamenta en el hecho de que mantendrían la extensibilidad muscular, el movimiento funcional y retardarían la opción quirúrgica para la rigidez pasiva fija. Existen varios tipos de estiramientos: los pasivos (en estos casos el sujeto no participa, activamente), los activos (en que el sujeto participa activamente, iniciando el movimiento y manteniendo la posición de alargamiento del músculo elegido) y los estiramientos prolongados; estos estiramientos se asocian, a menudo, con otras técnicas como son yesos progresivos, férulas, etc.

Cuando se consulta la literatura, sobre la eficacia de los estiramientos musculares en los sujetos con PC, se aprecia que existe un número reducido de estudios serios no hay una evaluación rigurosa debido a técnicas variables⁽²⁾. Una de las revisiones sistemáticas de la literatura, conducida por Katalinic et al (2011)⁽³⁾, ha encontrado 35 estudios centrados en los efectos de los estiramientos musculares sobre la movilidad articular; tanto a corto como a largo plazo. La conclusión es clara: «clínicamente, el estiramiento regular no produce ningún cambio importante sobre la movilidad articular, el dolor, la espasticidad y la limitación de la actividad de las personas que sufren afecciones neurológicas».

Para tratar de comprender mejor esta ausencia de pruebas, conviene volver sobre la constitución del músculo, así como las causas de la rigidez muscular del sujeto con PC.

Propiedades del músculo

Las propiedades físicas y fisiológicas del músculo son tres: elasticidad, viscosidad y contractilidad⁽⁴⁾.

La *elasticidad* es la cualidad física de un tejido muscular por la que puede ser deformado y volver a la forma de origen cuando la acción aplicada desaparece. En la clínica, la elasticidad de un músculo en reposo se mide por el recorrido del estiramiento pasivo (*course d'étirement passif* (CEP)). Son responsables de esta elasticidad las diferentes envolturas de los músculos.

La *viscosidad* es un hecho físico: cuanto más rápido se extiende el músculo relajado más alta es la resistencia que opone, como si algo se opone al alargamiento proporcionalmente a la velocidad que se aplica. Las estructuras proteínicas y las adherencias a las envolturas musculares son responsables de esta resistencia viscoelástica. Los primeros estiramientos aplicados a un músculo no afectan a la elasticidad ni a la viscosidad. La viscosidad puede ser influenciada por factores determinantes de la fisiología muscular, tales como la temperatura interna del músculo, un estado de contracción prolongada o una insuficiencia de alargamiento muscular.

La *contractilidad* es la capacidad fisiológica de las fibras musculares por la que pueden acortarse o estirarse, alternativamente, bajo la acción de una excitación. Esta propiedad capital del músculo inervado se produce por el deslizamiento de filamentos de actina sobre los filamentos de miosina. La superposición de estos filamentos construye puentes de actina/miosina que crean la fuerza muscular a partir de una transformación de energía química en energía mecánica. Esta síntesis depende de varios factores, tales como la ausencia de movimiento y las anomalías en la función del músculo⁽⁵⁾.

El músculo vivo es una asociación integrada de estas tres propiedades. Una afectación de la estructura física del músculo en su arquitectura global actúa, también sobre la calidad de la contracción desarrollada. Así pues, el estiramiento sin precauciones de un músculo rompe los puentes de actina y de miosina, al mismo tiempo, la contracción subsiguiente puede, también, afectar a la estructura pasiva del músculo. Particularmente, se observa que los filamentos de actina y de miosina están contenidos en un «esqueleto», asegurando la arquitectura 3D de la célula muscular formada por proteínas (titina principalmente) que puede resultar dañada por esta acción traumática.

Un estiramiento mal realizado puede modificar la orientación de una parte de las fibras de un músculo ahusado, como el gastronemio, y excluirlas del eje general de la contracción. Esta modificación del ángulo en algunas fibras reduce el diámetro del cuerpo muscular; al mismo tiempo, disminuye la fuerza máxima que puede desarrollarse. Por el contrario, un estiramiento bien realizado redirige, en el mismo eje, las fibras que están desorientadas y aumenta la cantidad de fibras activas.

En un sujeto con PC, además de este tipo de lesiones inducidas por una terapia poco adecuada o con vicios de utilización del músculo, unidas a contracciones patológicas, han provocado anomalías estructurales del músculo. El colágeno ha aumentado en los músculos del afectado de PC de forma proporcional al grado de afectación⁽⁶⁾. Se observa una escasez de fibras musculares con matices entre las fibras lentas y rápidas que podrían ser secundarias a la espasticidad y a la reducción de las demandas⁽⁷⁾.

Los estudios actuales muestran que las células madre, responsables de la renovación del tejido muscular, serían menos numerosas de las que se suponía⁽⁸⁾. Los métodos de investigación han evolucionado y permiten medir directamente la longitud de las fibras musculares en los niños con PC. Varios estudios han demostrado que esta adaptación no era evidente: encontraron aumento de la longitud de los sarcómeros (estando estos sarcómeros en posición estirada), pero un número de sarcómeros y una longitud de fibras musculares idénticas a los sujetos testigo⁽⁹⁾. Otro artículo⁽¹⁰⁾ pone de manifiesto en el sujeto válido, que en la arquitectura del gastrocnemius en el niño con diplegia espástica, el ángulo de los husos musculares disminuyó, así como el diámetro de las fibras, mientras la longitud de las mismas no varía. Según el estudio, el acortamiento del músculo gastrocnemius en el niño con diplegia espástica sería debido a la atrofia muscular, más que a un número de sarcómeros en serie disminuidos.

Por último, las anomalías del *input* corticoespinal modifican la transmisión de las informaciones a nivel medular, generando una disfunción de las interneuronas inhibitorias y aumentando la espasticidad, según se presenta en recientes estudios⁽¹¹⁾.

Estiramientos musculares: cuestiones que se presentan

Teniendo en cuenta estos datos, ¿los estiramientos en el sujeto con PC son útiles o contraproducentes? Comúnmente, estos sirven para evitar la limitación del movimiento y la restricción de la actividad funcional resultante. Existen controversias sobre los efectos esperados o temidos de estos estiramientos. ¿Aumentan el número de sarcómeros en serie, o más bien, corren el riesgo de dañar los puentes de actina y miosina?

La toxina botulínica causa una parálisis transitoria del músculo, facilitando un estiramiento pasivo; se suele continuar con férulas de corrección, lo que conlleva una relativa atrofia: ¿sería, por tanto, un efecto perjudicial sobre la regeneración del músculo PC?, ¿la misma observación no se podría usar para la inmovilización del músculo mediante férulas fijas de marcha? La experiencia muestra que estos estiramientos tienen un efecto positivo, si se utilizan según un protocolo estricto, por ejemplo, en el período postoperatorio durante un tiempo limitado.

El músculo no es sólo un órgano motor, sino también un órgano sensorial. ¿Cuál es el papel de los estiramientos en el umbral del desencadenamiento del reflejo miotático, en cuanto a la calidad de la regulación entre los músculos agonistas y antagonistas, en la aparición de mensajes propioceptivos?

Otro aspecto a considerar es el del dolor al estiramiento: varios estudios^(12,13) apuntan al hecho de que el estiramiento del músculo es una fuente de dolor; incluso, se considera por niños o pacientes IMC (*Infirmo Moteur Cerebral*) como la principal fuente de dolor en sesiones de fisioterapia (estudio Qualidol). ¿Cuál es la causa de este dolor? Estirar un músculo en un estado de contracción podría llevar a provocar daños tisulares, no sólo porque el estiramiento muscular en sujetos con PC tendría poco sentido (o no lo tendría), sino que, además, sería doloroso.

Proponer que la elongación muscular favorece la actividad

Son responsables tanto la inmovilización como el mal uso de la degradación del músculo. Sin embargo, la actividad muscular y factores mecánicos derivados, también participan en su desarrollo. Estas constantes nos llevan a pensar que las técnicas de estiramiento muscular sobre músculos, previamente relajados, debían ser elegidas y que las respuestas activas sobre estos músculos en situación de alargamiento necesitan ser desarrolladas.

Estas situaciones de elongación del músculo (en contraste con los del stretching) requieren: utilizar ejercicios de relajación automática y proponer posturas inhibitorias ante cualquier situación de alargamiento (estas técnicas han sido descritas anteriormente), utilizar automatismos posturales y antigravitatorios para generar la actividad muscular en situaciones de alargamiento y reforzarlas por el control voluntario.

Deben ser progresivos, suaves y infra dolorosos. Basados en la actividad del sujeto y de su control, no son dolorosos y permiten generar un clima de confianza entre el fisioterapeuta y el sujeto con PC. Quedan por definir las reglas de aplicación para que sean lo más eficaces posible y pensar en maneras de reproducir esas situaciones en la vida diaria.

En el caso de botas de escayola

Las botas de escayola se usan para ganar amplitud articular y entran dentro de las técnicas de estiramiento muscular. Consiste en un estiramiento prolongado del músculo sóleo por medio de una bota tibioplantar circular para la marcha.

El protocolo habitual propuesto por el equipo de G.Tardieu preconiza el llevar la bota durante 8 días y su renovación si fuera necesario⁽¹⁴⁾. A. Lespargot se cuestiona sobre los diferentes resultados de esta técnica⁽¹⁵⁾ y propone calentar el músculo para disminuir su viscosidad y permitir una mayor ganancia en la amplitud. Debe señalarse que la progresiva y repetida extensión de la rodilla causada durante la fase de apoyo de la marcha permitirá la extensión de los músculos gastrocnemius. Teniendo en cuenta lo que se ha dicho previamente, sería necesario que en el período de la fisioterapia, después de la aplicación de las botas, no solamente desarrollase el mando de los antagonistas, sino también reforzar la actividad del tríceps para reducir su atrofia. La asociación sistemática de toxina y botas de yeso, en el caso del tratamiento del equinismo, nos puede llevar a la pregunta: ¿la parálisis transitoria del músculo no reforzaría las condiciones de su retracción? Esta cuestión merece abordarse, al menos, cuando se valora en algunos niños la velocidad de la recidiva y el desarrollo de la amiotrofia. Ciertos equipos reservan la inyección de la toxina a casos específicos en un segundo momento, después de la serie de botas; sus resultados parecen interesantes⁽¹⁶⁾.

Referencias Bibliográficas

1. Wiart L, Darrah J, Kembhavi G. *Stretching with children with cerebral palsy: what do we know and where are we going?* *Pediatric Physical Therapy* 2008;173-8.

2. Pin T, Dyke P, Chan M. *The effectiveness of passive stretching in children with cerebral palsy.* *Dev Med Child Neurol* 2006;48:855-62.

3. Katalinic OM, Harvey LA, Herbert RD. *Effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures in people with neurological conditions: a systematic review.* *Phys Ther* 2011;91:11-24.

4. Lespargot A, Renaudin E, Robert M, Khouri N. *Les muscles et les tendons de l'IMOC : examen clinique et données expérimentales.* *Mot Céréb* 1999;20:69-90.

5. Gough M, Shortland A. *Early muscle development in children with cerebral palsy: the consequences for further muscle growth, muscle function and long term mobility.* In: Shepherd RB (Ed). *Cerebral palsy in infancy.* Elsevier;2014.

6. Booth CM, Cortina-Borja MJ, Theologis TN. *Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity.* *Dev Med Child Neurol* 2001;43(5):314-20.

7. Gracies JM. *Coefficients of impairment in deforming spastic paresis.* *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 2015;58:173-8.

8. Lieber RL, Smith LR. *Skeletal muscle changes due to cerebral palsy.* In: Shepherd RB (Ed). *Cerebral palsy in infancy.* Elsevier ;2014.

9. Lieber RL, Friden J. *Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction.* *Muscle Nerve* 2002;25(2):265-70.

10. Shortland AP, Harris CA, Gough M, Robinson RO. *Architecture of the medial gastrocnemius in children with spastic diplegia.* *Dev Med Child Neurol* 2001;43(12):796-801.

11. Achache V, Katz R. *Dysfonctionnement de circuits neuronaux impliqués dans la Paralysie Cérébrale.* *Mot Céréb* 2013;34:79-86.

12. Parkinson KN. *Pain in children with cerebral palsy : a cross-sectional multicenter European study.* *Acta Paediatrica* 2010;99:446-51.

13. Poirot I. *Rehabilitation of 190 non-ambulatory children with cerebral palsy in structures of care or in liberal sector.* *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 2013;56:551-60.

14. Tardieu G, Tardieu C, Colbeau-Justin P, Lespargot A. *Muscle hypoextensibility in children with cerebral palsy : II. Therapeutic implications.* *Arch Phys Med* 1982;63:103-7.

15. Lespargot A, Robert M, Khouri N. *Étirement du triceps sural après réchauffement à 40° chez l'IMC.* *Rev Chir Orthop* 2000;86:712-7.

16. Cassardo L. *L'allongement des triceps suraux par bottes successives.* *Mot Céréb* 2009;30:1-6.

Evaluación clínica factorial y educación terapéutica del eje corporal y de las caderas

D. Philippe Toullet

Fisioterapeuta y Formador. Especialista en Neurología del Desarrollo.
Director Pedagógico. Institut Motricité Cérébrale. Redactor Jefe Revista Motricité Cérébrale.

1. Breve memoria de la normalidad

Antes de evaluar los trastornos que afectan al eje corporal y a las caderas de los pacientes con parálisis cerebral es necesario poder retrotraernos a cómo se produce la organización funcional del niño válido, su evolución y los enlaces específicos que existen entre el eje del cuerpo y las extremidades inferiores, especialmente las caderas.

Es importante prestar especial atención a las cualidades de la motricidad prefuncional; consiste en una motricidad automática que se expresa sobre todo, a nivel global, a través de esquemas cerebromotores, implicando al eje corporal y a los miembros.

El esquema de reptación (figura 1) y el esquema de rotación (figura 2) son representativos del enlace que existe a nivel postural entre las caderas y el eje corporal. Dos puntos importantes en estas dos organizaciones automáticas:

- En el desarrollo de estas respuestas posturales están involucrados los tres planos del espacio.
- Las caderas se ajustan de forma sincrónica y asimétrica.



Figura 1.

Se pone en evidencia que los esquemas que implican una respuesta antigravitatoria dominante, como la suspensión abdominal (figura 3), o bien la sedestación asimétrica (figura 4) integran una respuesta coordinada del eje corporal y de las caderas en las acciones del mantenimiento del equilibrio.

Con la acción de apoyo en las extremidades inferiores (posición agachada figura 5) muestran el mismo tipo de actuaciones: asimetría y sincronía de las caderas en sus adaptaciones posturales y, también, la relación entre la intensidad del apoyo de las caderas y la calidad del mantenimiento del eje corporal.

Encontraremos todas estas nociones dentro de la evaluación y educación motriz en los sujetos con Parálisis Cerebral (PC).

2. Los aspectos funcionales

El eje corporal y las caderas aseguran una función de interfaz entre nuestro cuerpo y el mundo exterior. Esta función es esencial, tanto para la acción como para la percepción. Son herramientas de construcción de nuestra referencia postural necesaria para organizar nuestras actividades en el espacio y, a la vez, permiten tanto una estabilización del cuerpo en el espacio, como su dirección y el movimiento.

El anclaje postural al suelo es posible gracias al dominio del esquema de la reptación que permite transferir el peso del cuerpo, la dirección de la mirada y el llevar la mano hacia el objeto deseado (figura 6).

Encontramos esta misma actuación en la bipedestación. Esta vez, el esquema de reptación se asocia con una actuación antigravitatoria prevalente que coloca al eje corporal en situación de mantenimiento y las caderas en carga. Sin embargo, otro esquema, el de la rotación axial, que permite constatar los cambios de apoyo pero, en este caso, con una organización postural diferente. Lo que estas dos organizaciones posturales tienen en común es la estrecha relación entre el movimiento de las caderas (sincrónicas y asimétricas) y el del eje corporal.

La posición sentada destaca el papel crucial de la pelvis (interface pélvica) en la relación de unión de estas dos entidades. Dependiendo de si la pelvis está colocada en anteversión o retroversión, las posturas de las caderas y de mantenimiento del tronco se modificarán. Estas diferentes variables tendrán una gran implicación en la concepción y el diseño del aparataje, por ejemplo, en el diseño de un asiento moldeado.

3. Evaluación clínica factorial

De cara a la multiplicidad de problemas y sus posibles interacciones, es necesaria una evaluación clínica factorial. En su momento, el profesor G. Tardieu había propuesto un enfoque analítico que llevara a identificar cada uno de los trastornos, a evaluar a la vez tanto en el plano cuantitativo como en el cualitativo, comprender las interacciones y sus



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.

efectos funcionales para determinar con precisión el tratamiento adecuado. M. Le Métayer reasumió el proceso, añadiendo la dimensión global y apoyándose en el estudio de los diferentes automatismos cerebromotores y sus diferentes componentes posturales, antigravitatorios, locomotrices y segmentarios. Este enfoque, actualizado, permite centrarse más en las consecuencias funcionales y, también, anticipar las adaptaciones y deformaciones del aparato locomotor.

En esta evaluación se consideran diferentes momentos para explorar la calidad

de los esquemas cerebromotores, la acción de la gravedad sobre estos esquemas, las posibilidades de corrección por la acción voluntaria, la calidad de la información propioceptiva, la capacidad del sujeto para afrontarlas, la adaptación del aparato locomotor (posibilidades de alargamiento muscular, deformidades ortopédicas) para, finalmente, comprender las repercusiones funcionales, prevenir los riesgos y tratar de mejorar la función.

Este enfoque permite salir de habituales palabras manidas, tales como hiper/hipotono, tetraplejía espástica que, finalmente, enmascaran las disfunciones, sus consecuencias funcionales y ortopédicas en el futuro.



Figura 5.

4. Educación motora terapéutica precoz

La Educación Motora Terapéutica Precoz (EMTP) es más precisa si lo que se quiere es hablar de los aspectos reeducadores en lugar de educación terapéutica que tiene otro significado (educación del enfermo crónico).

Tomemos, por ejemplo, la posición de sedestación. Varios puntos son esenciales para saber que aplicar en nuestras sesiones de educación motriz:

- Inicialmente, conviene modificar la postura patológica de salida con el fin de aportar al niño una postura de referencia desde la cual pueda actuar, alejarse de ella y volver a la posición inicial, una vez que terminó la acción. El empleo de maniobras de relajación automática permite cambiar el estado de contracciones patológi-

cas, particularmente, a nivel de los miembros (figura 7, 8 y 9). Nos referimos a los automatismos posturales que solicitan reacciones antigravitatorias, por ejemplo, en la pelvis y en el eje del cuerpo. La proyección anterior del eje, transmitido por apoyo anterior torácico o manteniendo los miembros superiores, permiten obtener la sujeción de la cabeza de los niños con grado 5 (Palisano) (figura 10).

- El control voluntario puede ser de gran ayuda si el esfuerzo solicitado no afecta negativamente a la calidad de la postura. Puede, por tanto, asumir el control postural deficiente y, también, dar un significado funcional al proceso de aprendizaje (figura 11).

- La noción de repetición es importante para guardar la corrección deseada. Este objetivo funcional no dispensa al fisioterapeuta de proponer al sujeto, especialmente a los niños, un marco específico tranquilizador y motivador en el que se desarrollen nuestras técnicas de estimulación.

- El fisioterapeuta es tanto un terapeuta como un educador. A sus cualidades clínicas, se añaden las pedagógicas. Es el responsable de dosificar la gestión de la dificultad propuesta, de organizar un trabajo individual o en pequeños grupos, para provocar la emulación, asegurar una adopción de aprendizaje en situaciones nuevas y adaptarse a la edad del sujeto y a su nivel cognitivo.

- En todas las fases de este enfoque, se pueden introducir elementos de progreso en función del potencial disponible, los déficits y los trastornos asociados. Podemos citar algunas formas de progresión, de manera no exhaustiva, que pueden combinarse entre ellas, dependiendo, no obstante, del proyecto propuesto



Figura 6.



Figura 7.



Figura 8.



Figura 9.

por el equipo de reeducación y de revisión según su evolución:

- temporoespacial: velocidad, aceleración, ritmo, amplitud;
- selectividad;
- potencia;
- coordinación: oculomanual, bimanual;
- contra la gravedad: mantenimiento, apoyo, vuelta a la posición, equilibración;
- interferencias múltiples: doble o multitarea, actividades de grupo.

Referencias Bibliográficas

1. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, Dan B, Jacobsson B. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007 Feb; 109:8-14.

2. Le Métayer M. Rééducation cérébromotrice du jeune enfant. In : *Kinésithérapie pédiatrique.* Paris: Masson; 1999.

3. Le Métayer M, Toullet P, Rietz MF. Éducation thérapeutique et reeducation des infirmes moteurs cérébraux et sujets polyhandicapés paralysés cérébraux. *EMC-Kinésithérapie-Médecine Physique-Réadaptation* 2015; 11(4):1-27 (article 26-480-A-10).

4. Palisano R et al GMFCS © 1997 CanChild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:214-223.

5. Berberidès I, Lefeuve V. Le toucher et la paralysie : le rôle du toucher dans la construction du soi et la relation à l'autre. *Mot Céréb* 2014;35:63-8.

6. Bullinger A. Le rôle des flux sensoriels dans le développement tonico-postural du nourrisson. *Mot Céréb* 1996;17:21-32.

7. Assaiante C. La construction des stratégies d'équilibre chez l'enfant au cours d'activités posture-cinétiques. *Ann Réadaptation Méd Phys* 1998;41:239-49.



Figura 10.



Figura 11.

8. Lespargot A. La luxation postero-externe de la hanche chez l'enfant IMC ou polyhandicapé. *Mot Céréb* 1991;12:37-61.

9. Depardieu JY. Le centrage des hanches déterminé par le diagramme. *Mot Céréb* 2006;27(2):63-7.

Yesos seriados en la corrección de deformidades articulares en parálisis cerebral infantil

D. Ignacio Martínez

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Coordinador Unidad de Neurortopedia.

1. Introducción

Al darse en un esqueleto en crecimiento, las deformidades articulares progresan a pesar del carácter estático de la lesión del sistema nervioso central existente en la parálisis cerebral infantil^(1,2).

Durante la infancia y la pubertad, la falta de adecuación de la longitud del hueso con la de la unidad músculo-tendón, hace que esta última se acorte con respecto a la población normal. El recorrido articular se ve comprometido y la deformidad, que en principio es reductible sólo por el predominio de los agonistas, deja de serlo, convirtiéndose en fija.

En la patogenia de las deformidades articulares, presentes en la parálisis cerebral infantil, existen dos componentes, el neurológico y el mecánico. El primero se debe al predominio de unos músculos sobre otros, mientras que el segundo, a la aparición progresiva de una mayor cantidad de tejido conectivo tanto por fuera del músculo como dentro de él.

La aparición de deformidades que empiezan siendo flexibles, luego pasan a parcialmente flexibles y al final se vuelven rígidas, se debe a la progresiva sustitución del tejido normal por el conectivo. Es en esos últimos estadios, donde la cirugía es considerada como tratamiento más adecuado.

El impacto que tiene en los segmentos anatómicos vecinos, el que las articulaciones se alejen de su posición funcional, es mayor durante la deambulación. Durante ella, el efecto que la colocación del vector de reacción del peso del cuerpo tiene en la rodilla y la cadera, hace que durante el apoyo puedan agravarse las deformidades esqueléticas. Debido a las leyes de Wolf y Hueter-Volkman, existe una repercusión en el moldeado de los ejes anatómicos esqueléticos tras la carga realizada de manera anómala, lo que explica la enfermedad del brazo de palanca osteoarticular. La afectación del plano transversal asociada, necesita ser corregida para que se puedan cumplir los requisitos de la marcha eficaz descritos por Perry y Gage, habitualmente desarrollados en el plano sagital⁽³⁾.

La necesidad de una base de apoyo estable, durante el periodo de apoyo, y la consecución de una altura adecuada del pie con respecto al suelo, en el periodo oscilante, se ven comprometidas con la deformidad en equino.

La secuencia de terapias durante el crecimiento, en la que los yesos se emplean en la corrección de la deformidad, ha sido reconocida por Bache, Heinen y Molenaers^(1,2,3,4) (figura 1).

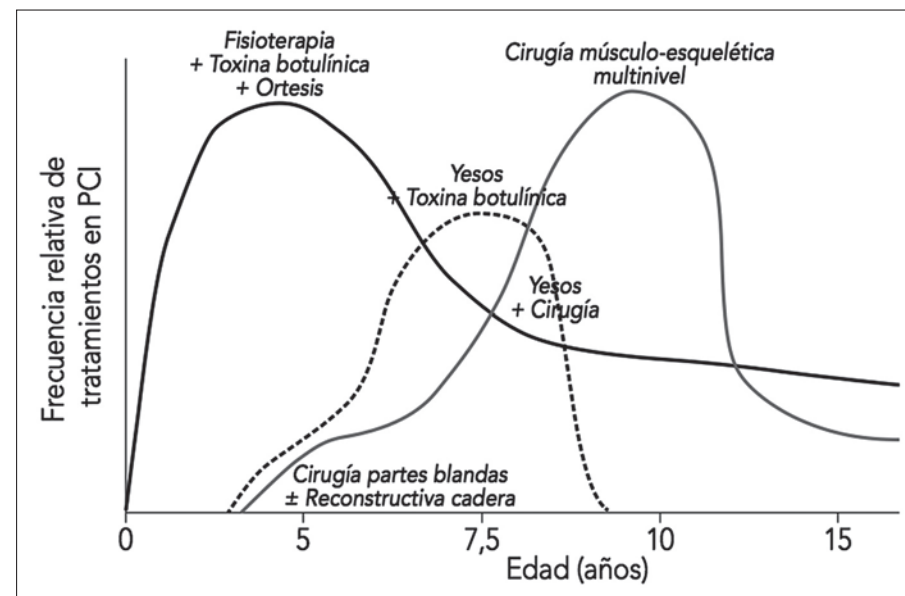


Figura 1. Secuencia y frecuencia habitual de tratamientos en pacientes con parálisis cerebral infantil, durante el crecimiento.

La corrección con yesos, sean seriados o no, puede utilizarse como complemento o como método alternativo a la toxina botulínica, en deformidades comunes como el equino de tobillo o los flexos de rodilla, codo o muñeca.

La aplicación de yesos seriados en equino espástico rígido ha mostrado mejores resultados cinemáticos que la aplicación de toxina botulínica, sola o combinada con la colocación de yeso posteriormente⁽⁶⁾.

Los cambios de yesos cada 5-7 días, en un número de 3 o 4, pueden conseguir reducir la magnitud de la deformidad rígida en el plano sagital, frecuentes en el tobillo o rodilla espásticas.

En el metaanálisis de Blackmore sobre resultados de la combinación de toxina botulínica tipo A y yesos no pudo apreciarse las diferencias significativas en el orden de la colocación del yeso y toxina⁽⁷⁾.

Dos estudios piloto mostraron diferencias favorables con estrategias diferentes para el equino espástico. En uno se observaron mejores resultados en la clasificación de Tardieu si el yeso se colocaba a las tres semanas postinfiltración y, en el otro, si la infiltración se realizaba en la mitad del periodo de estiramiento con el yeso^(8,9). La estandarización de estas combinaciones permanece como objeto de debate (figura 2).

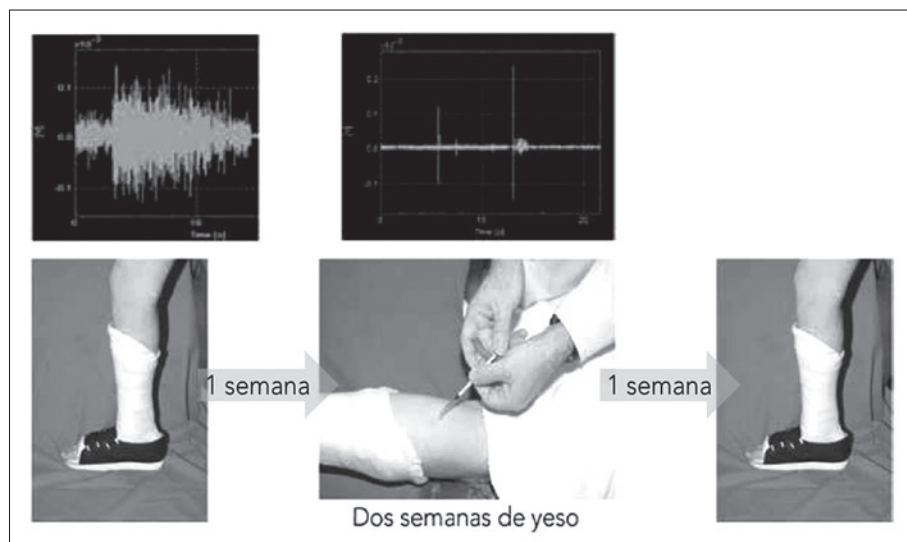


Figura 2. Secuencia propuesta de yesos y toxina para el equino espástico resistente al manejo conservador. La dorsiflexión del tobillo que activa la contracción excéntrica del gastrocnemio; obtuvo mejores resultados cinemáticos durante el ciclo de marcha que la combinación habitual de toxina y yesos.

2. Bases fisiológicas del tratamiento con yesos

Al hacer que el músculo permanezca estirado, éste responde contrayéndose de modo excéntrico, por lo que no se encuentra la pérdida de volumen muscular que cabía esperar. De igual manera, los daños histológicos asociados con la inmovilización prolongada, sobre las fibras musculares tipo I y II no aparecen, si ésta se mantiene solo durante dos semanas⁽¹⁰⁾. Los efectos beneficiosos descritos tienen su base en tres aspectos.

1º El aumento de longitud de la unidad músculo-tendón por el estiramiento mantenido.

La capacidad de estirar el tejido conectivo a nivel de tendón o dentro del propio tejido muscular es la base de la ganancia en la unidad músculo-tendón.

En modelos animales se demostró como el estiramiento producía el estímulo suficiente para generar un mayor número de sarcómeras desde la unión miotendinosa⁽¹⁰⁾.

La validez de este modelo en humanos permanece en controversia. Se especula si lo que existe es en realidad un aumento en la longitud de las sarcómeras y no en el número de las mismas⁽¹⁰⁾.

Las aportaciones de Shortland y Lieber, acerca de cómo el apilamiento en paralelo de manera inclinada de columnas de sarcómeras, debía ser la causa principal de la ganancia en longitud del vientre muscular, supuso un cambio de concepto⁽¹⁰⁾.

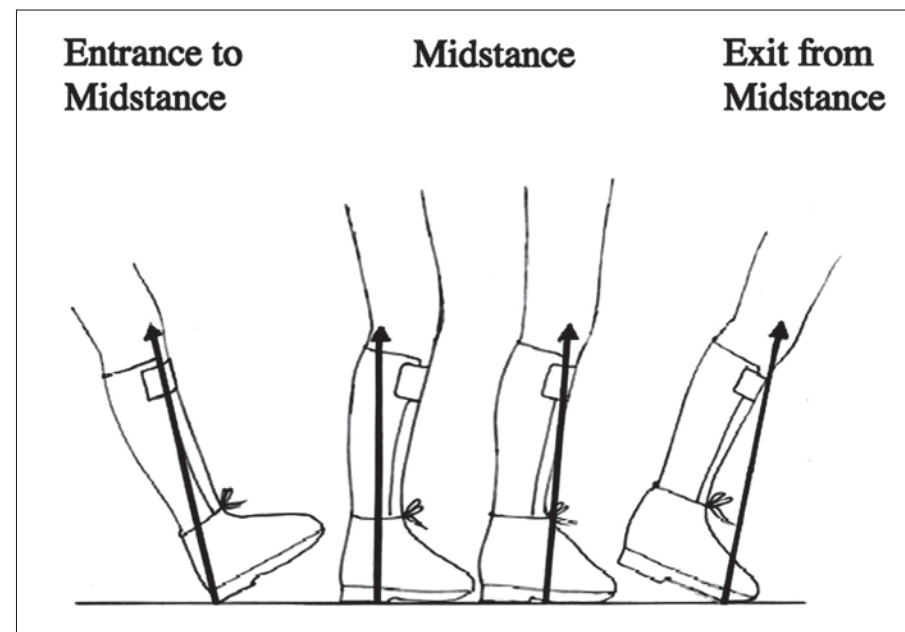


Figura 3. Aplicación del uso de ortesis combinado con calzado para reproducir las mecedoras del tobillo-pie, aplicable al uso de yesos. La colocación adecuada del vector, cerca de la rodilla, evita la marcha agachada y el recurvatum.

A pesar de que sí se ha demostrado la aposición de nuevas sarcómeras durante los alargamientos realizados en huesos largos, no se ha comprobado si ocurre lo mismo con el yeso colocado en tensión por tracción.

Por otra parte, la posibilidad de generar un aumento en la capacidad de estiramiento de los fascículos musculares puede estimarse ecográficamente. Su capacidad de excursión relativa, describe el porcentaje de ganancia en longitud durante el estiramiento y se relaciona con una mejor cinética⁽¹¹⁾.

Sin embargo, el supuesto beneficio de esta capacidad de adaptación del tejido muscular no ha llegado a confirmarse tras la aplicación del yeso. Tras la retirada del mismo, son las estructuras tendinosas donde se observa el aumento de longitud que permite ganar movilidad en el recorrido articular. Este hecho abre la puerta a la combinación de otras tácticas aplicables al periodo de inmovilización dentro del yeso, que mediante la ganancia de fuerza, aumente el número de columnas apiladas de sarcómeras de manera inclinada, ganando longitud y volumen el componente muscular.



Figura 4. Ajuste del yeso y la suela mediante la colocación, debajo del primero, de una barra metatarsal. Al conseguir los 90° entre la pierna y la suela se evita la marcha agachada asociada al yeso en dorsiflexión.

2° El efecto inhibitorio de la espasticidad.

El concepto de yesos inhibitorios se ha aplicado en las deformidades articulares relacionadas con la espasticidad⁽¹²⁾. La colocación de la suela, sobrepasando los dedos, permite actuar sobre los flexores plantares del tobillo y del pie.

Aunque debatida, existe la posibilidad de reducir la actividad EMG relacionada con un comportamiento espástico y, por tanto, debe tenerse en cuenta.

3° La colocación favorable de los vectores de reacción del peso del cuerpo en torno a la rodilla y la cadera durante el periodo oscilante.

La posibilidad de ajustar la colocación de la tibia durante el periodo de apoyo repercute en la rodilla, la cadera e indirectamente en el tronco⁽¹³⁾. Este hecho se consigue con la combinación, en la suela y en el yeso, de barras metatarsales, tacones o suelas en forma curva, para poder simular los tres *rockers* (balancines) presentes en el tobillo-pie durante el periodo de apoyo (figura 3).

La necesidad de llevar el tobillo a posiciones forzadas de dorsiflexión puede tener como consecuencia la colocación hacia delante de la tibia en el periodo de apoyo. Para evitarlo, la colocación entre el yeso y la suela de una barra metatarsal permite que el ángulo que forman la pierna y la suela se acerque a los 90°, salvando al paciente de la marcha agachada (figura 4).

3. Información facilitada a los padres

El siguiente texto resume la información que se les facilita a los padres antes de empezar el tratamiento en la Unidad de Neurortopedia del servicio. En ella se advierte de que, tanto la aparición de escaras como de rigideces articulares, son probables pero poco frecuentes. Se ofrecen en él pautas de actuación ante su aparición.

“Acerca del uso de los yesos de estiramiento o de reeducación de la marcha en parálisis cerebral infantil”

La colocación de yesos es una de las terapias que permiten flexibilizar las deformidades articulares, cuando éstas empiezan a ganar rigidez. La duración de la terapia es variable pero suele oscilar entre 10 y 14 días durante los cuales, en el caso del tobillo, pueden caminar y realizar fisioterapia de reeducación de la marcha. Para ello se precisa de unas suelas que es necesario adquirir previamente, para que pueda salir de la consulta caminando.

Tras almohadillar con algodón las zonas de mayor prominencia ósea como el talón, se utiliza un vendaje mixto con vendas circulares de yeso normal a las que se acoplan otras de resina, que permiten la deambulación inmediata.

Los bordes del yeso deben ser romos, sin superficies que produzcan heridas. Debido a la espasticidad o al exceso de movimiento, dentro del yeso se pueden producir escaras o pérdidas de continuidad en la piel, especialmente en el talón y en la cara anterior del tobillo. Es conveniente que, si el paciente refiriere molestias en ambas zonas, se quite el yeso para comprobar si el daño se ha producido.

La retirada del mismo se realiza con la ayuda de una sierra oscilante, con tijeras de yeso o con cizalla. Para evitar dañar la piel, durante el uso de la sierra oscilante, se ha colocado el algodón y además pueden usarse láminas rectangulares de plástico o protectores metálicos, posicionados entre el yeso y la piel durante el uso de la sierra. La hoja de sierra no corta, pero por el calor que desprende puede quemar la zona más superficial de la piel. Para evitarlo es mejor no usarla de manera muy prolongada o enfriarla con una gasa húmeda.

A veces, el ruido durante la retirada resulta molesto a algunos pacientes, por lo que recomendamos el uso de cascos o auriculares para que escuchen música y tapen el ruido durante ese proceso.

Temporalmente, puede haber episodios de rigidez o molestias articulares posteriores, pero acaban desapareciendo al cabo de 2-3 semanas. El reposo relativo y el mayor uso de los AFOS, que previamente tenían, facilita esta recuperación.

Continuar con la fisioterapia y el uso de ortesis, aunque sea a tiempo parcial sigue siendo necesario.”

Referencias Bibliográficas

1. Martínez Caballero I, Ramírez Barragán A, Lerma Lara S, Martín Lorenzo T. “Cirugía musculoesquelética multinivel en parálisis cerebral infantil”. En “Parálisis cerebral infantil: manejo de las alteraciones musculoesqueléticas asociadas” Ed. Ergón. 2016; 181-199.

2. Bache C, Selber P, Graham HK. The management of spastic diplegia. *Current Orthop*. 2003; 17: 88-104.
3. Gage J, Novacheck T. An update on the treatment of gait problems in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B*. 2001; 4: 265-74.
4. Love SC, Novak I, Kentish M, Desloovere K, Heinen F, Molenaers G et al. Botulinum toxin assessment, intervention and after-care for lower limb spasticity in children with cerebral palsy: international consensus statement. *Eur J Neurol*. 2010; 17(Suppl. 2): 9-37.
5. Molenaers G, Desloovere K, Fabry G, De Cock P. The effects of quantitative gait assessment and Botulinum toxin A on musculoskeletal surgery in children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg*. 2006; 88-A: 161-70.
6. Kay RM, Rethlefsen SA, Fern-Buneo A, Wren TA, Skaggs DL. Botulinum toxin as an adjunct to serial casting treatment in children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am*. 2004; Nov; 86-A(11): 2377-84.
7. Blackmore AM, Boettcher-Hunt E, Jordan M. A systematic review of the effects of casting on equinus in children with cerebral palsy: an evidence report of the AACPDM. *Dev Med Child Neurol*. 2007; Oct; 49(10): 781-90.
8. Newman CJ, Kennedy A, Walsh M, O'Brien T, Lynch B, Hensey O. A pilot study of delayed versus immediate serial casting after botulinum toxin injection for partially reducible spastic equinus. *J Pediatr Orthop*. 2007; Dec; 27(8): 882-5.
9. Lerma Lara S, Martínez Caballero I, Castillo Sanz A, Epeldegui Torre T. Kinematic comparative study for spastic equinus conservative treatment. A new option to consider. *Gait Posture*. 2009; 30: S5-S6.
10. Lieber R. Skeletal muscle structure, function, and plasticity. Third Edition. 2010; Ed. Wolters-Kluwer.
11. Martín Lorenzo T, Lerma Lara S, Martínez-Caballero I, Rocon E. Relative fascicle excursion effects on dynamic strength generation during gait in children with cerebral palsy. *Med Hypotheses*. 2015; Oct; 85(4): 385-90.
12. Tona JL, Schneck CM. The efficacy of upper extremity inhibitive casting: a single-subject pilot study. *Am J Occup Ther*. 1993; Oct; 47(10): 901-10.
13. Gaebler-Spira D, Owen E, Fatona S, McGovern D. The importance of being earnest about shank and thigh kinematics especially when designing, aligning and tuning ankle-foot orthosis footwear combinations. 2013. AACPDM 67 meeting, Milwaukee.

El proceso de valoración del apoyo en el suelo. Educación terapéutica

D. Jean-Yves Depardieu

Fisioterapeuta en el Centro de Atención Médico Social Precoz de Chatillon-Montrouge, París.

Formador en el Institut Motricité Cérébrale, París.

Docente en el Diploma Universitario en Parálisis Cerebral. Universidad de St. Etienne y París-Descartes.

Docente en el Curso Intensivo de Formación y Perfeccionamiento en Parálisis Cerebral de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

Introducción

Fisiológicamente, el pie tiene tres arcos debidos a las estructuras esqueléticas, mantenidos por los elementos periarticulares y los músculos. La movilidad de los diferentes elementos del pie permite movimientos de flexión plantar y dorsal, valgo-varo (localizados preferentemente en el retropié) pronación-supinación (más en el mediopié) y separación-aproximación (en el antepié). La calidad del apoyo en el suelo no puede valorarse solo a partir de la observación del pie. El profesional debe valorarlo en relación con el miembro inferior entero, el eje del cuerpo y el miembro inferior opuesto. Además, se debe considerar en actividad estática y dinámica, en situación monopodal y bipodal.

El proceso de valoración

1.- La observación durante la marcha del sujeto de frente, de espalda y de perfil es una forma interesante de comenzar la valoración.

Se apoya sobre el conocimiento de las diferentes fases del ciclo de marcha y los criterios descritos por Gage o Sutherland, por ejemplo. Estos pueden completarse con otros aspectos: calidad de la postura general del paciente, fluidez de la marcha, duración y longitud de los pasos, orientación de los diferentes segmentos del cuerpo, etc. El reeducador puede apoyarse en tablas de valoración validadas. Los exámenes complementarios, tal como el Análisis Instrumental de la Marcha, completan este primer paso de la valoración. Todo esto permite decir **cómo camina el paciente y describir una posible afectación del apoyo, utilizando eventualmente tablas del tipo de la puntuación de Gillette, la clasificación de Rodda, la escala de Palisano u otras.**

Pero no es suficiente; es necesario intentar explicar las afectaciones y el “por qué” del tipo de marcha. Entonces, las anomalías pueden explicarse por diversos trastornos, los cuales pueden completarse y responderse. Una valoración clínica permite poner en evidencia estos trastornos, cuantificarlos y proponer hipótesis sobre sus consecuencias e interacciones.

2.- Valoración clínica factorial.

Aspectos motores: diferentes técnicas específicas permiten buscar los trastornos cerebromotores y las afectaciones del cuerpo. La calidad cerebromotriz se aprecia a través de la valoración de la motricidad automática (componentes de los patrones cerebromotores automáticos: adaptación postural, regulación antigravitatoria, locomoción) y la voluntaria (global y selectiva, en amplitud y fuerza).

Ese examen se realiza previamente en reposo: el sujeto se tumba en decúbito supino sobre el plano de examen, sin moverse. En algunos casos, en esa situación ya se puede observar un estado de contracciones que dan al paciente una postura patológica. Muchas veces, ésta se reforzará en situación activa. En esa posición, se valora el control voluntario –después de la relajación – y la motricidad espontánea.

En segundo lugar, el examen se realiza en relación a la acción de la gravedad, con y sin carga. Diferentes maniobras permiten valorar el sostenimiento, el mantenimiento, el enderezamiento y la equilibración. Al mismo tiempo, el examinador anota las adaptaciones posturales automáticas del paciente y su poder de corregir las anomalías mediante control voluntario.

En la valoración se aprecian las posibilidades de alargamiento de los músculos, la presencia de reflejos miotáticos exagerados y de deformaciones ortopédicas. Para conseguir datos precisos, hace falta eliminar, previamente, el estado de contracciones. El operador debe instalar el sujeto en la situación más relajada posible, eliminando el efecto de la gravedad y de los movimientos voluntarios y asociando maniobras de relajación automática. Además, debe tener en cuenta las deformaciones ortopédicas: por ejemplo, para valorar el tríceps hace falta formar bien el pie y tener en cuenta la diástasis tibioperonea, si la hubiera.

Se debe destacar que la participación de los miembros superiores en las posturas patológicas (ya en reposo y, aún más, en actividad) y algunas deformaciones fijadas de estos miembros pueden afectar la marcha y el apoyo en el suelo.

También, algunas afectaciones del apoyo en el suelo pueden explicarse por trastornos “no-motores”: perceptivos, comportamentales, psicoafectivos, etc. No es fácil valorarlos. A pesar de que faltan escalas de valoración, existen diferentes signos de alerta que permiten suponer su presencia. La colaboración con otros profesionales y los padres se justifica una vez más...

3.- Relación entre las observaciones y la valoración clínica factorial.

Así, la valoración clínica permite confirmar las hipótesis propuestas a partir de la observación. Por ejemplo, un mal apoyo en el suelo puede explicarse por diversas causas a nivel del pie: diferentes tipos de contracciones en el tríceps (reposo, antigravitatorias, espasticidad, difusión...), hipoextensibilidad del tríceps, debilidad del control voluntario de los flexores dorsales, deformación ortopédica... Pero también, ese trastorno puede ser la consecuencia de trastornos a otro nivel: contracciones y/o hipoextensibilidad en los isquiotibiales, en el cuádriceps...

La valoración clínica permite también poner en evidencia las potencialidades del paciente, particularmente la calidad del control voluntario. Esto posibilita prever algunas deformaciones ortopédicas y dolores.

Educación terapéutica

Persigue un objetivo principal en relación con el pronóstico funcional del paciente. En el caso de un sujeto que camina, el objetivo será “mejorar la marcha”, es decir, que sea lo más funcional posible y que no favorezca deformaciones ortopédicas.

Para alcanzar el objetivo o, al menos, acercarse a él, hace falta definir prioridades u “objetivos intermedios” y “etapas”; son respuestas a los trastornos observados, según su importancia: solucionar el apoyo en el suelo, desarrollar el sostenimiento sobre los MMII, mejorar la equilibración, etc. En la práctica, tener un buen apoyo en el suelo es necesario para conseguir cualquier otro objetivo. El reeducador tiene dos medios: las sesiones y los dispositivos ortopédicos. En algunos casos, la medicación y la cirugía pueden completar la acción de la fisioterapia.

En las sesiones, los ejercicios son globales, pero según la sollicitación, la resistencia, la recomendación, se focalizan sobre el trastorno principal (objetivo “intermedio”). Cada ejercicio se realiza en corrección postural. A partir de ella, el operador solicita los automatismos ya existentes y luego pide la participación voluntaria. Los movimientos se realizan en amplitud máxima, tanto para tener un efecto ortopédico como sensorial. Los primeros ejercicios se hacen sin gravedad (en decúbito prono, pseudorreptación...). Para aumentar la dificultad, el operador puede jugar con la velocidad de ejecución, la duración de las respuestas o las situaciones en “doble tarea”. En progresión, se añade la gravedad y, al final, situaciones funcionales de tipo circuito.

En ciertos casos, el apoyo en el suelo y la funcionalidad de la marcha se mejoran con un dispositivo en el pie:

- Plantilla ortopédica (con o sin bota adaptada): permite mantener la corrección del pie y sostener la bóveda. Dado que respeta la movilidad del pie, este dispositivo está indicado cuando el paciente tiene un buen control voluntario, amplitudes correctas y enderezamiento bueno.

- Férula de marcha: rígida, flexible, articulada... cada tipo tiene su indicación propia.

En todos los casos, la amplitud de flexión dorsal que requiere la férula debe corresponder a las posibilidades de alargamiento de los flexores plantares. En el caso contrario, la amplitud de flexión dorsal se obtiene por el estiramiento de los elementos periarticulares: ligamentos y, sobre todo, membrana interósea. En última instancia, esto puede conducir a una degradación ortopédica.

Junto a estos dispositivos, que se usan en carga, se pueden indicar férulas nocturnas hechas en flexión dorsal cerca de la amplitud máxima, con el pie corregido. Usadas 6 horas de 24, permiten mantener la posibilidad de alargamiento del sóleo.

Finalmente, otros medios médicos y quirúrgicos completan los dispositivos ortopédicos:

- Yesos sucesivos, hechos por el médico, que alargan el tríceps por un aumento de los sarcómeros en serie.
- Inyecciones de toxina botulínica: para disminuir el estado de contracción de un grupo muscular determinado.
- Inyecciones de alcohol en el punto motor de un músculo, usado en cierto tipo de espasticidad.
- Cirugía (alargamiento, corrección ortopédica...).

Es importante subrayar que en cualquier molde (plantilla, férula, yesos sucesivos) el operador debe corregir el pie para reformar las bóvedas y posicionar los huesos en posición fisiológica.

Todos estos medios deben completarse con sesiones de fisioterapia, cuyo objetivo será el desarrollar el control voluntario en flexión dorsal y enseñar al paciente una nueva representación de los movimientos y de los apoyos.

Nótese que algunas ayudas técnicas, de tipo andador o bastones, pueden limitar un trastorno, tal como una falta de mantenimiento, sostenimiento, equilibración y disminuir el coste energético de la marcha.

Conclusión

La observación de las anomalías del apoyo en el suelo durante la marcha permite preguntarse sobre los trastornos responsables. La valoración clínica permite poner de manifiesto estos trastornos y, si es posible, clasificarlos según su importancia funcional.

Para desarrollar las diferentes competencias motrices necesarias y lograr una marcha funcional, no perjudicial a nivel ortopédico, es necesario tener un apoyo en el suelo de buena calidad y una movilidad de tobillo suficiente.

El programa de educación motriz pretende reducir el efecto de estos trastornos, utilizando las potencialidades del paciente. Se construye a través de sesiones activas, solicitando el control voluntario y desarrollando una representación mental nueva. Si es necesario, se puede completar con ayudas técnicas, medios médicos o quirúrgicos.

Referencias Bibliográficas

1. Kapandji A. *Anatomie fonctionnelle*. 2. *Membre inférieur*. 6ème édition. Paris: Maloine; 2009.
2. Le Métayer M. *Rééducation cérébro-motrice du jeune enfant*. 2ème édition. Masson: Paris; 1999.
3. Pennecot G. *Marche Pathologique de l'Enfant Paralysé Cérébral*. Sauramps Medical: Paris; 2009.

Evidencia sobre la influencia de las ortesis tobillo-pie en la prevención de los trastornos ortopédicos del pie y en la mejora funcional de la marcha

D.ª Mercedes Martínez

Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación por la Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Sección de Rehabilitación Infantil del Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Los niños con parálisis cerebral (PC) tienen limitaciones funcionales de distintos grados debido al déficit de control motor, fuerza y coordinación de los movimientos. Los efectos del crecimiento predisponen a los niños con trastornos neurológicos a trastornos secundarios como contracturas articulares, deformidades óseas y trastornos de la marcha. Los programas de tratamiento intentan prevenir deformidades y aumentar la independencia funcional.

Las ortesis forman parte importante de estos programas, siendo sus diseños y objetivos múltiples. Según la International Standard Organization, las ortesis se definen como "aparatos externos usados para modificar la estructura y las características del sistema neuromuscular y esquelético"⁽¹⁾. Su uso está extendido tanto en las formas unilaterales como bilaterales de parálisis cerebral y en todos los niveles de funcionalidad según la Gross Motor Function Classification System (GMFCS).

Los objetivos que se persiguen con la utilización de ortesis son variados: prevenir deformidades, corregir o aminorar deformidades ya establecidas o facilitar una función que esté abolida o alterada.

DECÁLOGO
<ol style="list-style-type: none">1. Conocer la historia natural de la deformidad.2. Conocimientos de la biomecánica y leyes físicas del hueso.3. Tener claro el objetivo por el que se quiere prescribir una ortesis.4. Explicación / consentimiento.5. Conocimiento de los dispositivos ortésicos.6. Elección del más adecuado según los objetivos planteados.7. Es importante que padres y cuidadores conozcan como ajustar la ortesis.8. El prescriptor debe realizar un chequeo de la ortesis para comprobar su adecuada fabricación y ajuste.9. Realizar un seguimiento de los niños.10. Evaluar los resultados a corto, medio y largo plazo del uso de la ortesis.

Tabla 1. Decálogo a tener en cuenta antes de la prescripción de una ortesis.

Dentro de las ortesis utilizadas en los niños con PC, sin duda, son los AFOs (Ortesis Tobillo-Pie por sus siglas en inglés según la terminología internacional) los más utilizados. En un trabajo reciente y con un gran número de pacientes, 2200, la mitad de ellos utilizaban este tipo de ortesis con diferentes objetivos, alcanzándose el objetivo en el 75% de los casos⁽²⁾.

Antes de realizar la prescripción de una ortesis tendremos que tener en cuenta unas importantes premisas que resumimos en la Tabla I.

Podemos clasificar las ortesis según el periodo en el que se utilicen, de reposo o preventivas y funcionales.

Ortesis de reposo o preventivas

Las ortesis de reposo se utilizan durante los periodos de descanso, tanto nocturnos como durante el tiempo que los más pequeños realizan durante el día, también en pacientes con importante discapacidad para mejorar el posicionamiento durante la sedestación y la bipedestación.

Muchos de los niños con PC espástica desarrollan limitaciones en la dorsiflexión de tobillo, se asume que estas limitaciones son producidas por acortamientos o rigideces de la musculatura, especialmente de los gemelos, aunque la patofisiología de este fenómeno no está suficientemente aclarada^(3,4). La limitación del ángulo de dorsiflexión de tobillo con la rodilla en extensión se relaciona con cambios en el patrón de marcha de los niños con PC espástica⁽⁵⁾. Es por ello que uno de los objetivos primordiales en el manejo de los niños con PC es evitar la aparición del equinismo que dificulta la bipedestación y marcha.

Dentro de las ortesis nocturnas, los AFOs tendrían como objetivo la prevención del equinismo. El trabajo de Tardieu de 1988⁽⁶⁾ sobre el uso de ortesis antiequino, es un estudio clásico que ha evaluado la eficacia del uso de ortesis en niños con PC. El trabajo evidencia buenos resultados, pero estos no son confirmatorios ya que el número de enfermos es escaso, no había grupo control, y las medidas de la dorsiflexión de tobillo sólo se realizaron con la rodilla en flexión, es decir, se evaluó sólo el sóleo. El trabajo concluye que el tiempo necesario, que debe mantenerse el sóleo estirado para evitar el equinismo, debe ser de 6 horas al día.

Hasta el momento, el uso de ortesis nocturnas forma parte del manejo habitual de los niños con PC, a pesar de la escasa evidencia existente. El uso de los AFOs nocturnos, como prevención del equino, es una medida que suele instaurarse de forma precoz, tanto en niños con capacidad de marcha como en los que no la tienen. Se utiliza siempre que exista hipertonia en gemelos-sóleo y se encuentre una dorsiflexión de tobillo menor de 20°, medido preferiblemente con inclinómetro por ser una medida más fiable que la medida con el goniómetro, según publicaciones recientes⁽⁷⁾. También, se debe utilizar el AFO nocturno en casos de hipotonía donde la postura del tobillo al dormir en decúbito supino o en decúbito prono y la escasez de movimiento activo favorecen el equinismo. Al menos, se aconseja su uso 6 horas durante el descanso nocturno aunque, incluso con tiempos menores, podrían ser más efectivos que no usar nada.

Se utilizan AFOs, realizados siempre a medida, que nos permita posicionar adecuadamente el pie. En los niños más pequeños, dado que el crecimiento del pie es rápido, se deben buscar soluciones más económicas como son la realización de antiequinos en fibra de vidrio o de escayola, aunque con estas últimas, debemos tener en cuenta que su almohadillado debe ser especialmente cuidadoso. Estas medidas más económicas nos permiten cambiar el antiequino de forma más frecuente a medida que el niño crezca, tanto de longitud como de anchura, haciendo más tolerable y eficaz su uso.

La ortesis AFO realizada en la ortopedia debe estar construida con termoplástico, a medida, con un ángulo tobillo-pie de 90°. No pueden utilizarse los antiequinos prefabricados, además, es preferible que se practiquen pequeños agujeros para permitir que respire el pie y siempre debe estar bien almohadillado. Se aconseja utilizar cierres con velcros y con hebillas para una mejor sujeción, asegurar la adecuada posición durante la noche. También, algunos autores, recomiendan el uso de un antiequino con articulación tipo Tamarrack que permitiría la flexión dorsal sin permitir la flexión plantar.

En un ensayo reciente⁽⁸⁾, comparando el uso de AFO nocturno vs el diurno en 112 pacientes con PC tipo dipléjica y capacidad ambulatoria, los autores llegaron a la conclusión que los AFOs diurnos conseguían mejorar el Gross Motor Function Measure en 66, de forma estadísticamente significativa, con respecto a los AFOs de uso nocturno.

En nuestro medio el grupo de Virgen Macarena de Sevilla realizó un estudio⁽⁹⁾ de seguimiento de una cohorte de 90 pacientes que utilizaron AFO nocturnos, en el 88,9% se consiguió el rango de flexión dorsal necesario para la deambulaci6n ($\geq 10^\circ$) o la correcta adaptaci6n a la silla de ruedas y al calzado ($\geq 0^\circ$).

Basándose en la importancia del estiramiento de los gemelos para evitar la limitaci6n de la dorsiflexi6n de tobillo, recientemente, se ha realizado un ensayo clínic6 utilizando un KAFO (Knee-Ankle-Foot Orthosis) durante la noche para evaluar su uso en la prevenci6n del equino en niños con PC⁽¹⁰⁾. El estudio se desarroll6 en una muestra de 28 niños con edades comprendidas entre los 4 y los 16 años de edad. Se utiliz6 una ortesis KAFO con un sistema de articulaci6n tipo UltraflexO a nivel del tobillo. Los pacientes la utilizaban por la noche durante, al menos, 6 horas y el ensayo evalu6 los resultados tras un a6o de uso. Los resultados de este ensayo no demostraron diferencias significativas en cuanto a las medidas de la dorsiflexi6n de tobillo en niños que utilizaron la ortesis y el grupo control.

Por todo ello, a pesar de ser una medida ampliamente utilizada, todavía sus efectos beneficiosos en la prevenci6n no han podido ser suficientemente demostrados.

Ortesis funcionales

Aproximadamente 2/3 de los niños con PC adquieren alguna capacidad de marcha, aunque la marcha presenta anomalías en el posicionamiento de miembros inferiores, dando lugar a marcha inestable y a un mayor gasto energético.

Los AFOs, que habitualmente se prescriben en los niños con PC, están realizados en polipropileno o fibra de carbono y en algunos casos se asocia una articulación de tobillo que limita y/o deja libre alguno de los movimientos de flexión dorsal o plantar.

Los objetivos que nos planteamos con el uso de un AFO en pacientes con PC, según diferentes autores^(11,12), serían:

- Mejorar la función.
- Mejorar la calidad de la marcha y disminuir el gasto energético al mejorar el posicionamiento del pie.
- Mejorar el alineamiento del tobillo-pie.
- Prevenir contracturas mediante el estiramiento de los músculos espásticos.

Las ortesis de tobillo-pie que se prescriben, habitualmente, en niños y adolescentes con PC no están exentas de efectos secundarios como la aparición de roces, zonas de presión, problemas estéticos y psicológicos y, teóricamente, podrían también producir atrofia por desuso. Además, el crecimiento de los niños impone la necesidad de cambios frecuentes lo que supone un gasto para las familias y el sistema nacional de salud.

Por todo ello, debemos realizar la mejor elección, basándonos en la mejor evidencia disponible. A pesar de existir multitud de trabajos sobre el uso de ortesis en niños con PC, ninguno ha sido concluyente y todavía, hoy en día, la prescripción de la ortesis más adecuada para cada paciente es una decisión complicada.

En la revisión sistemática⁽¹³⁾ sobre la evidencia de los diferentes tratamientos en pacientes con PC, el uso de ortesis tipo AFO se considera una actuación prometedora para controlar la aparición de contracturas en todas las formas de presentación de la PC (hemipléjicos, dipléjicos y formas bilaterales con afectación global) y para mejorar la longitud de paso en los pacientes con capacidad de marcha sin alcanzar, hasta el momento, un grado alto de evidencia y, por tanto, de recomendación.

Dos revisiones sistemáticas^(12,14) han resumido los conocimientos actuales sobre los efectos de los AFOs en la marcha de los niños con PC. Las revisiones identificaron 39 estudios que reunían un total de 737 individuos. Los estudios eran variados en cuanto a número de individuos, tipo de AFOs y medidas de resultados. Debido a estas diferencias, es imposible realizar un metaanálisis que nos ayude a tomar decisiones. De todos los estudios, los autores se ponen de acuerdo en que el resultado del uso de AFO en niños con PC sería aumentar la longitud del paso. Uno de los problemas para comparar estudios, según los autores, es la variabilidad de las medidas de los resultados; la mayoría de los estudios se fijan como medida de resultado aspectos específicos de la marcha como flexión de rodilla, longitud de paso, balance articular de tobillo, en lugar de medir el efecto global de los AFOs.

Así mismo, en la literatura se refleja que, a pesar de la mejora en parámetros cinéticos y cinemáticos con el uso de los AFO en niños con diparesias, los índices de marcha tipo el Gillette Gait Index, Gait Deviation Index o el Gait Profile no consiguen reflejar esta mejora⁽¹⁵⁾.

El tipo de ortesis seleccionada varía dependiendo del tipo de trastorno motor y, además, de la edad del paciente y de la gravedad del déficit. En formas hemiparéticas, generalmente, es donde la prescripción suele ser más sencilla. Para la elección de la ortesis debemos partir de la exploración física tanto del balance articular como de la espasticidad, sin olvidarnos de la fuerza y control motor y, por supuesto, de un estudio de la marcha.

El "gold standard" sabemos que son datos obtenidos en un laboratorio de la marcha; habitualmente, no disponemos de estos medios y por ello debemos partir de un estudio pormenorizado de la marcha siguiendo algunos métodos estandarizados como la Escala Visual de Edimburgo, compleja de aplicar aunque con escasa variabilidad intraobservador.

Para elegir el tipo de ortesis podemos basarnos en guías estandarizadas como la guía Cascade para la elección de la ortesis dinámica de tobillo y pie (DAFO) más adecuado para cada de tipo alteración. Este tipo de ortesis es útil en pacientes jóvenes sin alteraciones estructurales, pero no se ajusta a gran parte de los pacientes.

Los clásicos trabajos de Winters⁽¹⁶⁾ para la marcha de formas hemipléjicas de PCI y de Sutherland and Davis⁽¹⁷⁾ para las formas diparéticas nos dan claves importantes sobre la indicación del tipo de ortesis a utilizar en cada caso.

Recientemente, los estudios del grupo de Amsterdam⁽¹⁸⁾ han dado lugar a una descripción y clasificación de la marcha del niño con PC en 5 tipos, atendiendo fundamentalmente a la posición

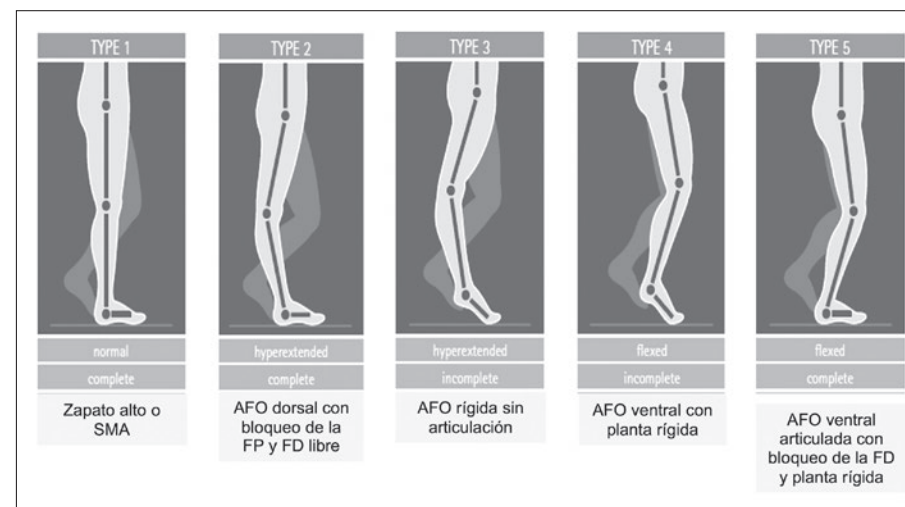


Tabla 2. Tipos de Marcha. Clasificación de Amsterdam. Posición de rodilla y tobillo en fase apoyo medio. Tipo de ortesis recomendada.

del pie en la fase de apoyo medio. Con esta clasificación se define el tipo de marcha y, como consecuencia, el tipo de ortesis más eficaz (Tabla 2).

En los diparéticos el manejo ortésico es siempre más complejo. Se basa en mantener la relación entre la posición de tobillo y la extensión de rodilla en la fase de apoyo. Se trata de mantener las fuerzas de reacción del suelo, Ground Reaction Force (GRF) justo por delante de la rodilla en la fase de apoyo. Esto requiere una buena estabilidad de la articulación de tobillo y que el complejo gastrosóleo controle el avance de la tibia.

En la prescripción de una ortesis de tobillo-pie el reto mayor son los pacientes que caminan con flexión de cadera y de rodilla que sabemos que es una marcha con un consumo elevado de oxígeno. Desde el punto de vista mecánico, un AFO ventral puede conseguir el objetivo de colocar la fuerza de reacción al piso por delante de la rodilla lo que reduce el momento flexor y disminuirá el coste energético. Pero la rigidez a nivel de tobillo de estas ortesis tienen como desventaja que al limitar la flexión plantar disminuye la fuerza de despegue, lo que incrementa el coste de energía y como compensación se realiza un mayor trabajo a nivel de la cadera. En un reciente trabajo⁽¹⁹⁾ se estudiaron las diferencias entre varios tipos de AFOs ventrales con diferentes grados de rigidez, utilizando una articulación. Se evaluaron cambios a nivel cinético, cinemático y de coste de energía. En este trabajo se concluyó que todos los tipos de AFOs ventrales conseguían mejorar la flexión en fase de apoyo medio y la variación en cuanto a la rigidez del AFO, si bien mejoraba el despegue, esto no se traducía en una mejora en el coste energético. Los hallazgos sugerían, por tanto, que lo importante para los niños que caminan en flexión de rodilla es mejorar la misma en fase de apoyo y esto es lo que trae consigo la mejora en la eficacia de la marcha.

Otro de los problemas estudiados es cómo afectan los AFOs al posicionamiento del pie en estático. En el trabajo de Westburry⁽²⁰⁾, evaluaron mediante radiografías el pie descalzo y con la ortesis, las correcciones que se conseguían con éstas eran clínicamente no significativas.

También, sabemos que los AFO tienen efectos a distancia en rodilla y cadera, pero no de pelvis, y no consiguen mejorar las alteraciones torsionales de la marcha.

Hay una evidencia, cada vez más clara, de que el ajuste o “tuneado” del conjunto AFOs rígidos-calzado puede mejorar la marcha y el efecto que produce el uso de la ortesis a nivel proximal⁽²¹⁾. Si se utilizan AFOs articulados, se debe poder bloquear el movimiento del tobillo, de manera que se pueda ajustar el vector de la fuerza de reacción al suelo. En la actualidad, las ortesis realizadas con una articulación tipo Fior&Gentz consiguen poder acoplar el movimiento de tobillo más adecuado para cada paciente. El calzado utilizado con los AFOs puede modificarse mediante tacones trapezoidales o cuñas prolongadas, mejorando en casos seleccionados la carga y el tipo de marcha.

Por otro lado, los clínicos estamos preocupados con las consecuencias, a nivel del músculo, que pudieran producir las ortesis. Sabemos, por estudios recientes⁽²²⁾, que el gemelo interno en niños con PC tiene un vientre muscular acortado y más delgado, fascículos más cortos y un

tendón más largo. Aunque los AFOs puedan mejorar el patrón de marcha, también pueden influir en el desarrollo de los cambios en cuanto a la disminución del grosor del vientre muscular y el acortamiento de los fascículos debidos a la disminución de la excursión del gemelo interno⁽²³⁾. Por todo ello, junto al uso de ortesis es necesario añadir un entrenamiento específico muscular que disminuya las consecuencias.

Conclusiones

Las ortesis forman parte del abordaje multimodal que precisan los niños con PC. Las utilizadas durante la noche para prevenir contracturas, aunque su uso está muy extendido, no han demostrado todavía su utilidad.

Las ortesis de tobillo-pie, de uso diurno con objetivos funcionales, han demostrado algunas mejoras en parámetros cinéticos y cinemáticos pero, sobre todo, con su uso se consigue un aumento en la longitud del paso. Las mejoras conseguidas con el uso de AFOs, a nivel de parámetros de marcha, no se traducen, sin embargo, en cambios significativos en escalas específicas de valoración de la marcha, por el momento.

Se deben realizar ajustes en el complejo ortesis-calzado para mejorar la alineación. Los efectos sobre el músculo del uso de ortesis todavía no han sido adecuadamente establecidos, aunque sí parecen aumentar las alteraciones que, por otro lado, ya están presentes en los músculos de los niños con PC.

Referencias Bibliográficas

1. International Organization for Standardization. ISO 8549-1:1989 prosthetics and orthotics-vocabulary. General terms for external limb prostheses and orthoses. Geneva: International Organization for Standardization, 1989.
2. Wingstrand M, Hagglund G, Rodby-Bousquet E. Ankle-foot orthoses in children with cerebral palsy: a cross sectional population based study of 2200 children. *BMC Musculoskelet Disord*. 2014; 15:327–334.
3. Spijker M, Strijers RL, van Ouwkerk WJ and Becher JG. Disappearance of spasticity after selective dorsal rhizotomy does not prevent muscle shortening in children with cerebral palsy: a case report. *J Child Neurol* 2009; 24: 625–627.
4. Ziv I, Blackburn N, Rang M and Koreska J. Muscle growth in normal and spastic mice. *Dev Med Child Neurol* 1984; 26: 94–99.
5. Abel MF, Damiano DL, Blanco JS, Conaway M, Miller F, Dabney K, et al. Relationships among musculoskeletal impairments and functional health status in ambulatory cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2003; 23: 535–541.
6. Tardieu C, Lepargot A, Tabary C, Bret MD. For how long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1988; 30:3-10
7. Herrero P, Carrera P, García E, Gómez-Trullén EM, Oliván-Blázquez B. Reliability of goniometric measurements in children with cerebral palsy: a comparative analysis of universal goniometer and electronic inclinometer. A pilot study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011 Jul 10; 12:155. doi: 10.1186/1471-2474-12-155.

8. Zhao X, Xiao N, Li H, Du S. Day vs. day-night use of ankle-foot orthoses in young children with spastic diplegia: a randomized controlled study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2013 Oct;92(10):905-11.
9. Romero Torres MD, Sánchez Palcios J, Delgado Mendilivar JM, Conejero Casares JA. Ortesis pasiva tobillo-pie de uso nocturno en la prevención del pie equino en la parálisis cerebral infantil. *Rehabilitación* Rehabilitación, Volume 49, Issue 3, July–September 2015, Pages 156-161
10. Maas J, Dallmeijer A, Huijting P, Brunstrom-Hernandez J, van Kampen P, Bolster E, Dunn C, Herndon K, Jaspers R, Becher J. A randomized controlled trial studying efficacy and tolerance of a knee-ankle-foot orthosis used to prevent equinus in children with spastic cerebral palsy. *Clin Rehabil.* 2014 Oct;28(10):1025-38.
11. Morris C. Orthotic management of children with cerebral palsy. *J Prosthet Orthot* 2002;14:150.
12. Morris C. A review of the efficacy of lower limb orthoses used for cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:205-211
13. Novak I. Evidence-Based Diagnosis, Health Care, and Rehabilitation for Children With Cerebral Palsy. *Journal of Child Neurology* 2014, 29; 1141-1156
14. Figueiredo EM, Ferreira GB, Maia Moreira RC, Kirkwood RN, Fetters L. Efficacy of ankle-foot orthoses on gait of children with cerebral palsy: systematic review of literatura. *Pediatr Phys Ther* 2008; 20: 207-223.
15. Danino B, Erel S, Kfir M et al. Are gait indices sensitive enough to reflect the effect of ankle foot orthosis on gait impairment in cerebral palsy diplegic patients? *J Pediatr Orthop.* 2016;36:294–298.
16. Winters TF Jr, Gage JR, Hicks R. Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69:437-41.
17. Sutherland DH, Davids JR. Common gait abnormalities of the knee in cerebral palsy. *Clin Orthop Relat Res.* 1993;(288):139-47.
18. Becher JG. Pediatric Rehabilitation in Children with Cerebral Palsy: General Management, Classification of Motor Disorders. *J Prosthet Orthot* 2002;14:143-150.
19. Kerkum YL, Buizer AI, van den Noort JC, Becher JG, Harlaar J, Brehm M-A. The Effects of Varying Ankle Foot Orthosis Stiffness on Gait in Children with Spastic Cerebral Palsy Who Walk with Excessive Knee Flexion. *PLoS ONE* 2015;10:
20. Westberry DE, Davids JR, Shaver JC, Tanner SL, Blackhurst DW, Davis RB. Impact of ankle-foot orthoses on static foot alignment in children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:806-13.
21. Eddison N, Chockalingam N. The effect of tuning ankle foot orthoses-footwear combination on the gait parameters of children with cerebral palsy. *Prosthet Orthot Int.* 2013;37:95-107.
22. Barret R, Lichtwark G. Gross muscle morphology and structure in spastic cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2010, 52:794–804
23. Hösl M, Böhm H, Arampatzis A et al. Effects of ankle-foot braces on medial gastrocnemius morphometrics and gait in children with cerebral palsy. *J Child Orthop.* 2015;9:209–219.

Mesa 3

Análisis instrumental de la marcha como herramienta en la toma de decisiones clínicas en niños con parálisis cerebral

D. Rory O'Sullivan

Fisioterapeuta. Laboratorio de Marcha, Central Remedial Clinic. Dublín. Irlanda.

Introducción

El Central Remedial Clinic (CRC) de Dublín, Irlanda, es una organización nacional que provee una amplia cartera de servicios técnicos, clínicos y sociales para niños y adultos con discapacidad física. Uno de los servicios especializados de evaluación médica disponibles en el CRC es el análisis de la marcha.

El CRC, fundado en 1988, fue uno de los primeros laboratorios clínicos de marcha establecidos en Europa y cuenta con un servicio de laboratorio móvil desde 2006, que facilita un análisis instrumental completo a lo largo de toda la República de Irlanda.

La Parálisis Cerebral (PC) es la principal población de referencia, comprendiendo el 60-70% de las consultas del laboratorio en un año, con un 80-90% de los pacientes por debajo de los 18 años de edad. La utilidad clínica más común del análisis de marcha es para niños con PC con dificultades de marcha complejas. Otras consultas frecuentes en el laboratorio incluyen neuropatías periféricas, espina bífida de niveles inferiores, marcha idiopática en puntillas, enfermedades genéticas, problemas ortopédicos específicos y un gran número de diagnósticos.

Además del análisis de marcha completo, el laboratorio cuenta con un sistema clínico de generación de vector de carga por vídeo para los departamentos de fisioterapia y ortopedia. Estas unidades utilizan el vídeo y los datos de la plataforma de fuerzas para «ajustar» las ortesis y asegurar un alineamiento óptimo del vector de reacción de la fuerza durante la marcha.

Parálisis cerebral

La PC hace referencia a un grupo de manifestaciones clínicas debidas a un accidente brusco en un cerebro en desarrollo; es la mayor causa de deficiencia motora en niños jóvenes y tiene una incidencia de 2.1 por cada 1000 niños nacidos vivos⁽¹⁾.

Desde que fuese descrita por primera vez, Little 1843⁽²⁾, ha habido muchos, y en ocasiones controvertidos, intentos de ofrecer una definición universalmente aceptada para lo que es una condición tan amplia. Hay similitudes en muchas de las definiciones ofrecidas y, más que insistir en una sola definición, programas de vigilancia en Reino Unido, Europa y Australia, aceptan cualquier definición de PC siempre que incluya los siguientes cinco elementos:

La PC es **(a)** un grupo de trastornos, es decir, es un término general; **(b)** es permanente pero no inmutable; **(c)** comprende trastornos del movimiento y/o la postura y la función motora; **(d)** es

producida por una interferencia/lesión o anomalía no progresiva; **(e)** esta lesión/anomalía aparece en un cerebro inmaduro en desarrollo⁽³⁾.

Como puede apreciarse por la definición de la PC, el grado de implicación, la manifestación clínica y la limitación de la actividad puede variar ampliamente, por lo tanto puede ser interesante clasificar la PC en subgrupos. Esto puede ser valioso para describir la naturaleza y severidad de sus implicaciones, predecir las necesidades de los individuos, comparar casos de PC entre sí y evaluar al mismo individuo en diferentes momentos a lo largo del tiempo⁽⁴⁾.

La red *Surveillance of Cerebral Palsy in Europe* (SCPE) ofrece un sistema de clasificación simple para la PC que es el más utilizado en la práctica clínica⁽⁵⁾.

Este sistema clasifica la PC en tres grupos principales basado en signos neurológicos claros.

- **PC espástica**, resulta en incremento del tono y reflejos anómalos. El aumento del tono depende de la velocidad, es decir, estiramiento brusco con aparición de resistencia por espasticidad. Los reflejos anormales incluyen hiperreflexia, (ej.: clonus o signos piramidales como el signo de Babinsky positivo).

La PC espástica se clasifica por su grado de implicación en parálisis cerebral espástica unilateral o bilateral.

- **PC atáxica**, resulta en pérdida de la coordinación muscular. El patrón de alteración del movimiento en la PC atáxica resulta en la pérdida del orden normal de la coordinación de las contracciones musculares, por lo que tales movimientos se producen con una fuerza, ritmo y precisión anormales, (ej.: marcha atáxica o hipermetría, tremor e hipotonía).

- **PC discinética**, resulta en movimientos involuntarios e incontrolados recurrentes. La SCPE utiliza como subgrupos los tipos distónico y coreo-atetósico.

En el caso de una presentación mixta, la clasificación debe hacerse en base a la manifestación clínica dominante.

La SCPE recomienda además que el trastorno de la función motora en la PC se gradúe en base al *Gross Motor Function Classification System* (GMFCS)⁽⁶⁾ para las extremidades inferiores. La fiabilidad de la clasificación de la SCPE junto con el GMFCS ha resultado ser excelente⁽⁷⁾.

El GMCS clasifica la función motora gruesa en una escala ordinal de 5 puntos dependientes de la edad. En general, los niveles son los siguientes:

Nivel I: marcha sin limitaciones.

Nivel II: marcha con limitaciones.

Nivel III: camina usando dispositivos auxiliares como bastones o muletas.

Nivel IV: movilidad con grandes limitaciones, debe usar asistencia.

Nivel V: silla de ruedas.

La población con PC evaluada en el laboratorio con mayor frecuencia se encuentra en los niveles GMFCS I-III con espasticidad bilateral. La deficiencia motora en esta población de pacientes provoca espasticidad muscular, debilidad y reducción del rango articular, que tienen un efecto

significativo en la marcha y que, además, evolucionan negativamente con la edad; el paciente puede llegar a perder la capacidad de caminar⁽⁸⁾.

El deterioro progresivo de la marcha y la funcionalidad son características importantes para el tratamiento, además, las intervenciones difieren dependiendo de la edad y de la presentación clínica. En un estudio que examinó análisis de marcha repetidos, Bell confirmó el deterioro de la función de marcha en un período de 4 años⁽⁹⁾. También informó de que las recomendaciones realizadas en el primer análisis fueron típicamente conservadoras (fisioterapia, inyección de toxina botulínica, fortalecimiento, yesos progresivos, entre otros) mientras que en el segundo análisis, cuatro años después, se recomendó cirugía en todos los pacientes, exceptuando dos casos. Esta progresión, desde un manejo conservador a uno quirúrgico, confirma el deterioro general de la función motora de la marcha y, también, la necesidad que cada niño tiene de ser evaluado individualmente sobre un análisis basal.

Análisis de marcha en la parálisis cerebral

El Análisis Instrumental de la marcha (AIM) en el laboratorio se acepta como el gold standard sobre el que pueden realizarse las decisiones quirúrgicas. El objetivo más importante del AIM en niños con PC es evaluar la severidad, extensión y naturaleza de los déficit funcionales que apoyan una decisión clínica de tratamiento y determinar el tipo de tratamiento y el seguimiento del mismo (como la selección de los músculos para la inyección de toxina botulínica o la especificación de la intervención quirúrgica), integrando el examen clínico y los datos del AIM⁽¹⁰⁾.

El impacto del AIM en la toma de decisiones clínicas en PC ha sido bien documentado y muestra ser de ayuda significativa para alterar los planes quirúrgicos y de otros tratamientos⁽¹¹⁾, incluso para la mejora de los resultados cuando se asocia a un plan terapéutico bajo las recomendaciones del AIM⁽¹²⁾.

Un protocolo completo incluye una evaluación clínica completa, grabación en vídeo, análisis tridimensional de los desplazamientos angulares de las articulaciones del miembro inferior, pelvis y tronco (cinemática), análisis de las fuerzas en las articulaciones (cinética) y la medición de la actividad muscular (electromiografía, EMG). El producto final es un conjunto de datos objetivos en forma de gráficas que, junto con los datos clínicos más relevantes, son interpretados por el equipo del laboratorio y, atendiendo a ellos, se realizan una serie de recomendaciones (figura 1).

Cinemática

La información cinemática se obtiene tras aplicar unos sensores en varios puntos anatómicos del cuerpo que son registrados por unas cámaras de grabación. El resultado final es un conjunto de gráficas que nos dicen, de forma específica, los desplazamientos que han realizado el tronco, la pelvis, la cadera, las rodillas, y los tobillos en los tres planos del movimiento.

Cuando se interpreta la información cinemática se juxtaponen las gráficas obtenidas de una muestra de referencia de niños normales «banda gris» que representa los datos normativos de una

población de niños irlandeses, de edad similar. (figura 1). Cuando las gráficas de un sujeto se alejan de los valores normales representa una posible disfunción. Examinamos características como: la forma de la curva, cronología de los eventos (despegue del pie, valor pico de la flexión de rodilla en la oscilación) los rangos de movimiento apropiados y la pendiente de la curva que nos informa del movimiento angular. Por ejemplo, la espasticidad, que es una patología dependiente de la velocidad, se manifiesta como una reducción de la pendiente de la curva en determinados momentos del ciclo. Una reducción del valor de flexión en la fase final del apoyo / fase inicial de la oscilación, podría indicar una espasticidad del músculo recto femoral. La cinemática nos muestra “qué está pasando”, con lo que podemos plantearnos la hipótesis de “por qué” está pasando y buscar la evidencia para apoyar dicha hipótesis. Entonces, buscamos en otras fuentes de datos: cinética, electromiográfica, examen clínico u otras pruebas. Por ejemplo, si la rodilla no se extiende en la fase media del apoyo puede haber varias razones para ello, desde unos isquiotibiales espásticos que no aceptan el estiramiento, hasta mecanismos de extensión de la rodilla ineficaces, debilidad del tríceps sural, o que sea secundario a una reducción de la movilidad de la cadera o una mayor longitud de la extremidad, etc. El examen clínico, cinético y del EMG nos guía hacia la causa.

Cinética

La cinética comprende el estudio de las fuerzas. Las plataformas cinéticas localizadas en el centro del pasillo de marcha se utilizan para registrar los momentos de fuerza y las potencias articulares. Estos datos se presentan también gráficamente y yuxtapuestos sobre una banda de datos normales. La cinética nos facilita un entendimiento, aún más profundo, del «por qué» una persona actúa como lo está haciendo. Las curvas de potencia articular son muy útiles para decirnos en qué parte del cuerpo se generan o absorben. Clínicamente esto es importante, del mismo modo que sería indeseable alterar la potencia de una persona con diplejia espástica por un corte quirúrgico demasiado amplio, ya que debilitaría sus recursos cinéticos durante la marcha. Las gráficas de potencia, cuando se interpretan con EMG, nos aportan información sobre si la contracción muscular está siendo concéntrica (generando potencia) o excéntrica (absorbiendo potencia). Una absorción del impacto excesivamente alterada es también importante, ya que indica cuáles de las estructuras internas están sufriendo un estrés excesivo y con el paso del tiempo pudieran estar en riesgo de fallo mecánico, si no se desarrollan estrategias de manejo para reducir las fuerzas anormales.

Electromiografía

La electromiografía o EMG es la tercera fuente de adquisición de datos, habitualmente utilizados en un laboratorio de marcha. La EMG de superficie, dentro de las EMGs, es el recurso más utilizado en laboratorios de marcha, aunque algunos laboratorios usan técnicas de electrodos de aguja para registrar información de músculos profundos. Cada músculo tiene un patrón de activación y cese de la contracción característico durante el ciclo de la marcha y sus patrones normales de activación han sido bien investigados. Una sincronización alterada puede interrumpirse

por numerosas razones, por lo que se necesita una cuidadosa interpretación, junto con las curvas cinéticas y cinemáticas, así como la exploración clínica. Un desfase de la activación puede reflejar espasticidad, pero no significa que se trate definitivamente de espasticidad. Este desfase de actividad puede estar relacionado con la posición mecánica articular o con movimientos compensatorios o reacciones de equilibrio, la cronología de activación entre los músculos puede ser un indicador importante de un control motor selectivo y/o coordinación muscular deficitaria. La cocontracción de agonistas y antagonistas es apropiada durante algunas fases del ciclo de la marcha, pero puede ser un obstáculo en otros momentos. El desfase temporal se utiliza, también clínicamente, para determinar si un músculo es apropiado para ser transferido

Examen clínico

El examen clínico es una parte extremadamente importante del proceso. El examen clínico de un laboratorio de marcha típico de un niño con PCI incluirá pruebas para evidenciar la rigidez y espasticidad muscular; limitaciones del rango articular; deformidad ósea, fuerza y funcionamiento muscular; control motor selectivo, equilibrio y test funcionales, pruebas neurológicas, pruebas de resistencia y datos antropométricos.

Escenarios clínicos comunes en nuestro laboratorio de análisis del movimiento

Niños pequeños con espasticidad dinámica

Los indicadores de espasticidad en las curvas cinemáticas son una interrupción del movimiento o una reducción en la pendiente de la curva en un punto del ciclo de la marcha, donde existe una demanda del músculo espástico. Por ejemplo, la espasticidad de los isquiotibiales puede observarse en la fase terminal del balanceo en la gráfica de la rodilla cuando la articulación se está extendiendo rápidamente para la recepción del contacto con el suelo. Como la espasticidad es un fenómeno dependiente de la velocidad, la extensión normal de la rodilla estará interrumpida y habrá una reducción de la pendiente de la gráfica en este punto del ciclo de la marcha (figura 1A). La espasticidad del recto femoral se manifestará cuando se demande el mayor estiramiento de este músculo durante la transición entre el apoyo y la oscilación, cuando la rodilla se está flexionando y el recto femoral se está estirando (figura 1B). Un recto femoral espástico reaccionará con una contracción y esto se manifiesta con una reducción en la pendiente normal de la curva, se reduce o retrasa el pico de flexión de la rodilla en la fase inicial del balanceo. Los músculos gastrocnemios espásticos presentan típicamente, lo que nosotros llamamos, el patrón de tobillo en «doble colina» (figura 1C). Este se produce por un estiramiento brusco de los plantiflexores, seguido de una respuesta espástica cuando una persona con PCI y unos gastrocnemios espásticos, contacta con el suelo a través de los dedos. Cuando el peso completo recae caudalmente provoca la elongación de los gastrocnemios prematuramente y a gran velocidad. Unos gastrocnemios espásticos reaccionan con un reflejo abrupto de plantiflexión, dando una curva con la característica “doble colina”, cinemática

y cinética. La espasticidad del músculo psoas y de los isquiotibiales alrededor de la pelvis, a menudo presenta un patrón pélvico en “doble colina” en los niños dipléjicos más jóvenes (figura 1D). Esto se produce por el estiramiento de los isquiotibiales en la fase final de la oscilación, según se extiende la rodilla, empujando a la pelvis a retroversión y la elongación del psoas y del recto femoral en las fases media y final del apoyo empujan a la pelvis a anteversión. El resultado es un patrón en “doble colina” en la curva cinemática pélvica en diplegia y en “colina simple” en hemiplejía.

Un indicador adicional de la sobreactividad de estos grupos musculares presentará, en las gráficas de EMG, una actividad prolongada o afásica. Estos datos del análisis de la marcha se interpretan junto con las mediciones clínicas, tales como la presencia de enormes diferencias entre el estiramiento provocado lenta y rápidamente, cuando probamos el rango de ciertos músculos, como en el test de Duncan Ely para la espasticidad del recto femoral.

Nuestros tratamientos para los niños más jóvenes con espasticidad son normalmente conservadores e incluyen fisioterapia, ortesis o manejo farmacológico de la espasticidad como la inyección de toxina botulínica. Tratamientos menos conservadores incluyen la bomba de baclofeno y la rizotomía dorsal selectiva.

Marcha agazapada

Hay numerosas presentaciones de marcha asociadas a la PC, pero la marcha agazapada es uno de los patrones patológicos más comunes. Se ha informado de una prevalencia del 72%-76%⁽¹³⁾ y se define como una flexión excesiva de la rodilla a través de toda la fase de apoyo de la marcha⁽¹⁴⁾. La marcha agazapada es típica de niños mayores con PC y se asocia a acortamiento muscular o contractura, aunque no existe un consenso claro sobre cómo este tipo de marcha se desarrolla y progresa. Entre los factores más citados, que se piensan pueden contribuir a la marcha agazapada, se encuentran: el acortamiento de los isquiotibiales y rigidez o acortamiento de los flexores de la cadera, tratados con el alargamiento quirúrgico de los isquiotibiales⁽¹⁵⁾, de manera habitual. Sin embargo, parece improbable que un factor simple pueda derivar en una marcha agazapada y, por lo tanto, definir el mejor método de tratamiento para este tipo de marcha supone un reto. Estudios, basados en modelización musculoesquelética por ordenador, sugieren que no todos los sujetos que caminan en marcha agazapada tienen unos isquiotibiales acortados y, por esta razón, los tratamientos recientes se centran en acortamiento quirúrgico y aumento de la potencia de los extensores de la rodilla, ya que se ha visto que la marcha agazapada requiere una fuerza significativamente mayor de los extensores respecto a la marcha fisiológica, cuestionando la necesidad del alargamiento de los músculos isquiotibiales⁽¹⁶⁾.

Elegir el momento adecuado para la intervención es extremadamente importante, no sólo porque la marcha agazapada puede producir dolor de rodilla debido al incremento de la demanda de los extensores de la rodilla, si no porque puede acabar en ruptura de los mecanismos extensores y pérdida de la marcha independiente y de la funcionalidad. En un estudio, realizado en nuestro centro, identificamos un patrón de marcha característico asociado a la ruptura del aparato extensor y a

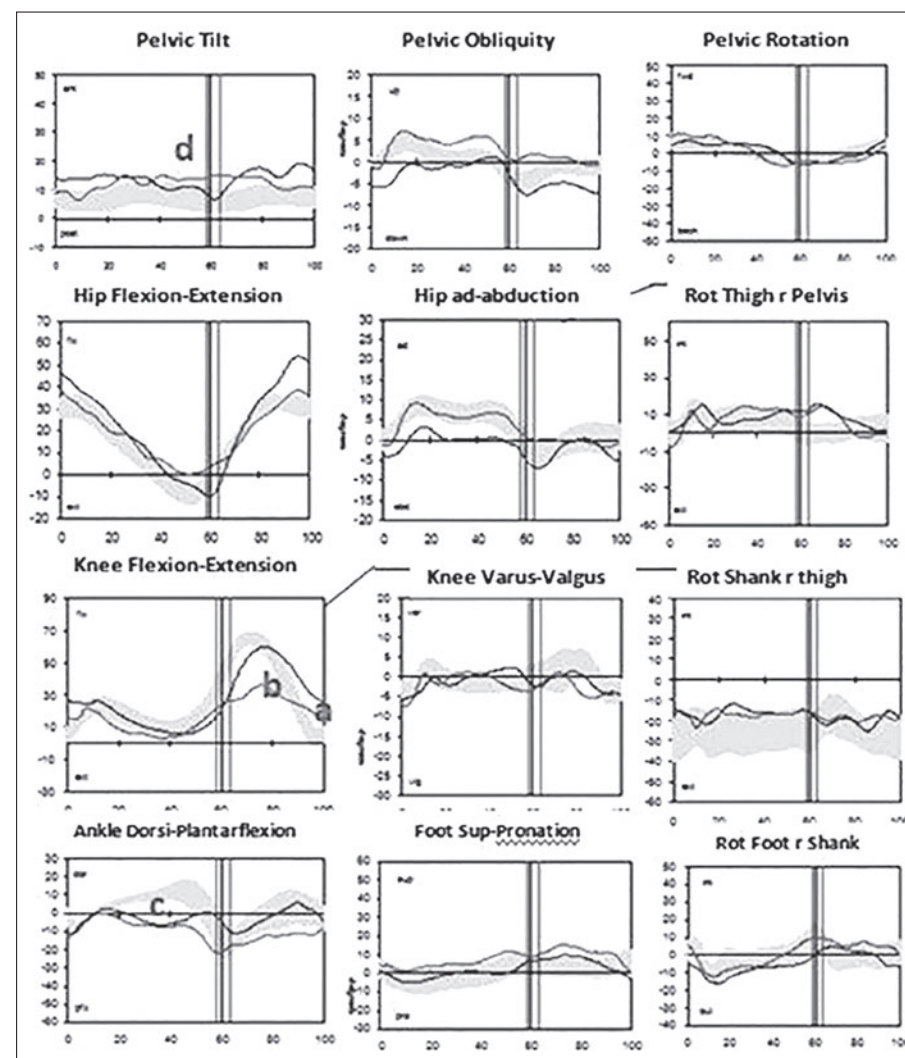


Figura 1: Gráficas cinemáticas tridimensionales de un paciente dipléjico. Las filas (de arriba a abajo) muestran la cinemática de pelvis, cadera, rodilla y tobillo. Las columnas (de izquierda a derecha) muestran los planos sagital, frontal y transversal. Los ejes horizontales muestran el porcentaje de marcha y el eje vertical el desplazamiento angular. La extremidad izquierda y derecha se solapan con la media de los datos normales (banda gris).

la ruptura de cuádriceps⁽¹⁷⁾. La rodilla normal, en el plano sagital, desarrolla un período de flexión para la absorción del impacto en el inicio del apoyo y recupera la extensión en la fase media del apoyo, facilitada por la función del cuádriceps. Identificamos un grupo de pacientes con PC dipléjica espástica que presentaron, inicialmente, una marcha agazapada leve, pero que progresaron a ruptura del cuádriceps confirmada radiológicamente. El patrón cinemático de su rodilla premórbida mostró características normales en la recepción de la carga y el retorno a la extensión. Tras la ruptura, mostraron un patrón característico con pérdida de la absorción normal de la carga con déficit del retorno extensor. Cuando vimos este patrón en la PC dipléjica, inmediatamente sospechamos de la ruptura cuadrípital. Pensamos que es un problema poco reconocido y tratado y abogamos por la monitorización cercana de la rodilla en niños con PC que desarrollan incluso, formas leves de marcha agazapada, especialmente en aquellos más activos.

Marcha en rotación interna

Los niños con PC caminan habitualmente en rotación interna de su extremidad. En la población normal, la marcha en intraversión (puntas de los pies hacia adentro) rara vez requiere de tratamiento y se considera una variante de los patrones de crecimiento normales. Por el contrario, la rotación interna en la población con PC necesita tratamiento conservador o quirúrgico dependiendo de la severidad. Por esta razón, es importante identificar primero la presencia de cualquier rotación interna excesiva de la extremidad inferior y establecer dónde está ocurriendo.

Las tres causas más comunes de la marcha en intraversión en la población normal son óseas: producida por torsión tibial, metatarso aducto o anteversión de la cabeza femoral. Éstas pueden evaluarse a través de una combinación de observación de la marcha y del examen clínico. Examinar el ángulo de progresión del pie (APP) relativo a la línea de progresión, mientras el sujeto camina hacia el examinador determina la presencia y estimación del grado de intraversión. La rotación interna patelar apunta a una excesiva rotación interna de la cadera, mientras que una rótula normal orientada anteriormente, apunta a que la rotación interna es distal a la rodilla. Un examen clínico del rango de movimiento de la cadera, de la anteversión femoral, del ángulo transmoleolar y de la línea interna del pie, pueden ayudar a confirmar dónde se encuentra la rotación falsa.

En pacientes con PC, la naturaleza compleja de la patología y los patrones de marcha con afectación severa hacen más difícil identificar la presencia y la causa de la marcha en intraversión. En una muestra grande de PC de nuestro centro, aproximadamente el 33% de la rotación interna excesiva mayor de dos desviaciones estándar respecto de la normalidad, ocurrieron a nivel de la cadera, el 17 % a nivel tibial y un 21% a nivel del pie. Muchos niños tuvieron una combinación de una rotación interna a distintos niveles⁽¹⁸⁾. Intentar identificar el nivel donde ocurre la mayor rotación interna puede complicarse por la retracción pélvica⁽¹⁹⁾ que apareció en un 30% de los casos con PC unilateral y un 46% con PC bilateral⁽²⁰⁾. La retracción pélvica puede compensar la rotación interna y disfrazar un APP interno del paso reflejando que la intraversión no es tan obvia ante la exploración visual (figura 2).

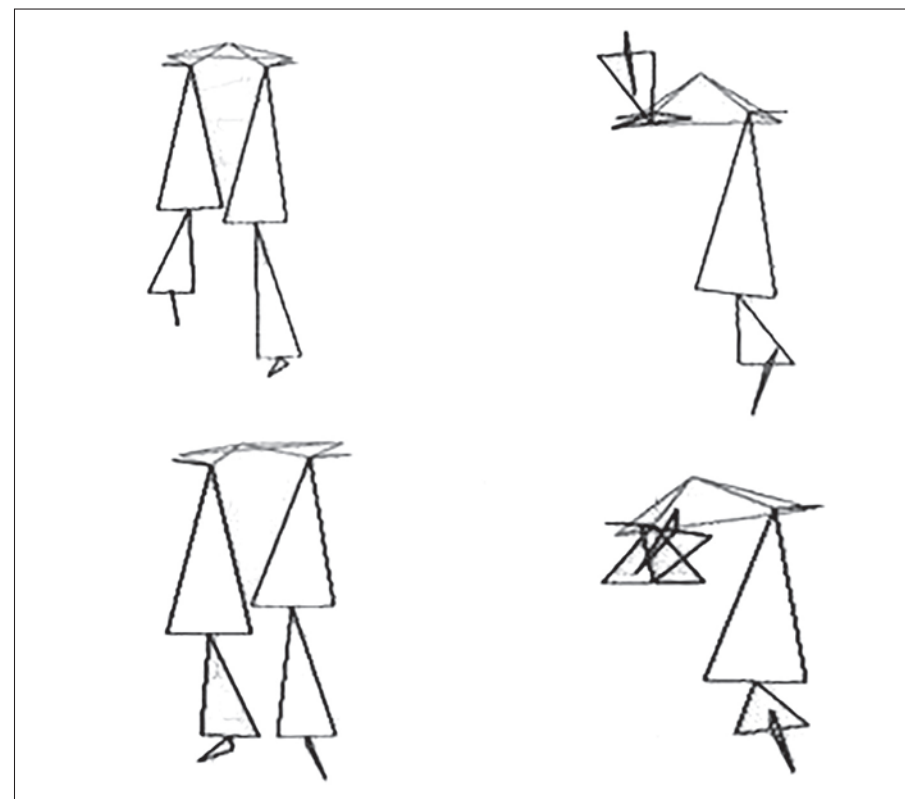


Figura 2: Diagrama representativo de los segmentos de la extremidad inferior y de la pelvis en el plano frontal (lado izquierdo) y horizontal (lado derecho). Se muestran dos ejemplos de marcha en rotación interna donde la extremidad izquierda está en intraversión relativamente a la pelvis en ambos casos. En la parte superior del ejemplo la pelvis se encuentra neutral y por lo tanto se encuentra en intraversión relativamente a la línea de progresión. En la parte inferior del ejemplo la pelvis está retraída y por lo tanto se logra un ángulo de progresión de la marcha normal.

Las causas de la rotación interna varían desde debilidad funcional y muscular, acortamiento muscular dinámico o rígido, deformidad ósea como una excesiva anteversión femoral. La rotación interna producida primariamente por el acortamiento dinámico de los músculos, o debilidad, no es una buena candidata para una osteotomía desrotadora. Algunos niños pueden tener una rotación interna significativa a nivel de la cadera con una rotación externa compensatoria a nivel de la tibia. Esto es importante para tener en cuenta en un preoperatorio, ya que un abordaje a nivel simple

con una osteotomía desrrotadora externa a nivel femoral, sin añadir el nivel tibial, puede resultar en un ángulo de progresión externo (postintervención) muy marcado.

Discrepancia de longitud de miembros inferiores. La discrepancia de longitud en miembros inferiores es habitual en PC, especialmente en niños con hemiplejía. Puede ser una discrepancia estructural en la longitud ósea o una discrepancia de longitud funcional que puede darse como resultado de contractura o de problemas dinámicos. Por ejemplo, un pie equino puede incrementar funcionalmente la longitud de la extremidad, mientras que un flexo de rodilla reducirá la longitud funcional. Un escáner preciso, por sí solo, no es suficiente cuando se trata de entender cómo un niño con PC se adapta a una discrepancia de miembros inferiores, especialmente si padece reducción del rango articular o camina con problemas dinámicos. El AIM clínico está indicado en estos casos.

En nuestro reciente estudio sobre discrepancia de miembros inferiores, observamos los efectos de la deformidad por debajo del nivel de la rodilla; en este estudio demostramos cómo la pronación del mediopié puede reducir la altura funcional de la extremidad en un 1 cm⁽²¹⁾.

Resumen

El análisis instrumental de la marcha está aceptado como una parte crucial de la evaluación de niños y adultos con PC con capacidad de caminar. Esta tecnología nos ha permitido evaluar con mayor precisión el impacto de las intervenciones en nuestros usuarios y aprender de ello. Es importante reconocer que el AIM se concentra específicamente en el nivel del trastorno, por ejemplo, identificando un patrón de marcha agazapada a nivel de la rodilla y recomendando estrategias quirúrgicas apropiadas para mejorar su extensión. Sin embargo, como hemos apuntado, la calidad de vida y la actividad están, con frecuencia, reducidas en personas jóvenes con discapacidad debido al énfasis en tratar de remediar sus trastornos⁽²²⁾. Por lo tanto, es importante establecer si las intervenciones recomendadas tras un AIM benefician al niño fuera del entorno del laboratorio. Wilson informó de una correlación entre el conteo diario de pasos y el trastorno medido por la cinemática de marcha⁽²³⁾, sugiriendo que las intervenciones que se centran en la cinemática articular pueden influir en la actividad. En nuestro trabajo encontramos que una marcha agazapada de rodilla se correlaciona con un incremento de la actitud sedentaria y, también, con una reducción de los valores de la calidad de vida. De nuevo, esto sugiere que la elección del tratamiento de los trastornos identificados en el laboratorio puede tener un impacto positivo en el grado de actividad y en la calidad de vida.

Referencias Bibliográficas

1. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, Jette N, Pringsheim T. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Developmental medicine and child neurology*. 2013 Jun;55(6):509-19. PubMed PMID: 23346889. Epub 2013/01/26. eng.
2. Little WJ. Deformities of the human frame. *Clinical orthopaedics and related research*. 1943 Mar;45:15-9. PubMed PMID: 17496748. Epub 2007/05/15. eng.

3. Cans C. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Developmental medicine and child neurology*. 2000 Dec;42(12):816-24. PubMed PMID: 11132255. Epub 2000/12/29. Eng.

4. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Developmental medicine and child neurology Supplement*. 2007 Feb;109:8-14. PubMed PMID: 17370477. Epub 2007/03/21. eng.

5. Cans C, Dolk H, Platt M, Colver A, Prasauskiene A, Krageloh-Mann I, et al. Recommendations from the SCPE collaborative group for defining and classifying cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 2007;49(Suppl. 109):35-8.

6. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Developmental medicine and child neurology*. 1997 Apr;39(4):214-23. PubMed PMID: 9183258. Epub 1997/04/01. eng.

7. Sellier E, Horber V, Krageloh-Mann I, De La Cruz J, Cans C, Scape C. Interrater reliability study of cerebral palsy diagnosis, neurological subtype, and gross motor function. *Developmental medicine and child neurology*. 2012 Sep;54(9):815-21. PubMed PMID: 22809361.

8. Andersson C, Mattsson E. Adults with cerebral palsy: a survey describing problems, needs, and resources, with special emphasis on locomotion. *Developmental medicine and child neurology*. 2001 Feb;43(2):76-82. PubMed PMID: 11221908. Epub 2001/02/28. eng.

9. Bell KJ, Ounpuu S, DeLuca PA, Romness MJ. Natural progression of gait in children with cerebral palsy. *Journal of pediatric orthopedics*. 2002 Sep-Oct;22(5):677-82. PubMed PMID: 12198474. Epub 2002/08/29. eng.

10. Baker R, Esquenazi A, Benedetti MG, Desloovere K. Gait analysis: clinical facts. *European journal of physical and rehabilitation medicine*. 2016 Aug;52(4):560-74. PubMed PMID: 27618499. Epub 2016/09/13. eng.

11. Cook RE SI, Hazlewood ME, Hillman SJ, Robb JE. Gait analysis alters decision-making in cerebral palsy. *Journal of pediatric orthopedics*. 2003;23(3):292-5.

12. Chang FM, Seidl AJ, Muthusamy K, Meiningner AK, Carollo JJ. Effectiveness of instrumented gait analysis in children with cerebral palsy—comparison of outcomes. *Journal of pediatric orthopedics*. 2006 Sep-Oct;26(5):612-6. PubMed PMID: 16932100. Epub 2006/08/26. eng.

13. Rethlefsen SA, Blumstein G, Kay RM, Dorey F, Wren TA. Prevalence of specific gait abnormalities in children with cerebral palsy revisited: influence of age, prior surgery, and Gross Motor Function Classification System level. *Developmental medicine and child neurology*. 2016 Jul 15. PubMed PMID: 27421715.

14. Law S. Risk factors contributing to crouch gait in children with spastic cerebral palsy. *Physical Therapy Reviews*. 2014;19(2):114-23. 10p. PubMed PMID: 104038986. Language: English. Entry Date: 20140313. Revision Date: 20150820. Publication Type: Journal Article.

15. Joseph B, Reddy K, Varghese RA, Shah H, Doddabasappa SN. Management of severe crouch gait in children and adolescents with cerebral palsy. *Journal of pediatric orthopedics*. 2010 Dec;30(8):832-9. PubMed PMID: 21102209. Epub 2010/11/26. Eng.

16. Healy MT, Schwartz MH, Stout JL, Gage JR, Novacheck TF. Is simultaneous hamstring lengthening necessary when performing distal femoral extension osteotomy and patellar tendon advancement? *Gait & posture*. 2011 Jan;33(1):1-5. PubMed PMID: 21145748. Epub 2010/12/15. eng.

17. O'Sullivan R, Walsh M, Kiernan D, O'Brien T. The knee kinematic pattern associated with disruption of the knee extensor mechanism in ambulant patients with diplegic cerebral palsy. *Clinical anatomy (New York, NY)*. 2010 Jul;23(5):586-92. PubMed PMID: 20544952. Epub 2010/06/15. eng.

18. O'Sullivan R, Hewart P, Walsh M, Jenkinson A, O'Brien T. The Incidence of an In-toeing Gait Pattern in Cerebral Palsy. *Proceedings of the 14th Meeting of the European Society of Movement Analysis in Adults and Children; Marseille, France 2003*.

19. O'Sullivan R, Kiernan D, Walsh M, O'Brien T. The Difficulty Identifying Intoeing Gait in Cerebral Palsy. *Irish Medical Journal*. 2013;106(5).

20. O'Sullivan R, Walsh M, Jenkinson A, O'Brien T. Factors associated with pelvic retraction during gait in cerebral palsy. *Gait & posture*. 2007 Mar;25(3):425-31. PubMed PMID: 16806934. Epub 2006/06/30. eng.

21. Ali A, Walsh M, O'Brien T, Dimitrov BD. The importance of submalleolar deformity in determining leg length discrepancy. *The surgeon : journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland*. 2014 Aug;12(4):201-5. PubMed PMID: 24411925. Epub 2014/01/15. eng.

22. Colver A, Rapp M, Eisemann N, Ehlinger V, Thyen U, Dickinson HO et al. Self-reported quality of life of adolescents with cerebral palsy: a cross-sectional and longitudinal analysis. *Lancet (London, England)*. 2015 Feb 21;385(9969):705-16. PubMed PMID: 25301503. Pubmed Central PMCID: PMC4606972. Epub 2014/10/11. eng.

23. Wilson NC, Signal N, Naude Y, Taylor D, Stott NS. Gait Deviation Index Correlates With Daily Step Activity in Children With Cerebral Palsy. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2015 Oct;96(10):1924-7. PubMed PMID: 26119466. Epub 2015/06/30. eng.

La evaluación clínica factorial y el análisis instrumental de la marcha. La importancia de la motricidad voluntaria. Caso clínico

D.ª Pilar Martín

Profesora de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, Universidad Autónoma de Madrid.
Miembro del Grupo de Formadores en Parálisis Cerebral, Grupo Le Métayer España.
Responsable del Centro Neurológico de Valoración y Educación Terapéutica CENEVET. Madrid.

D. Juan Andrés Martín

Profesor de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, Universidad Autónoma de Madrid.
Laboratorio de Fisioterapia de la ONCE.
Miembro del Grupo de Investigación en Neurología y Enfermedades Cerebrovasculares de IdiPaz

Introducción

La Parálisis Cerebral (PC) es la más frecuente de las discapacidades de la infancia⁽¹⁾. Tanto el concepto de PC como su clasificación han sufrido constantes cambios con la intención de satisfacer las necesidades de clínicos e investigadores; sin embargo, hoy en día, ambos presentan todavía algunas imprecisiones que hacen difícil establecer grupos homogéneos de sujetos sobre los que se puedan llevar a cabo intervenciones estandarizadas. Este hecho pone en evidencia la necesidad de realizar evaluaciones clínicas exhaustivas, para así poder establecer un programa de educación terapéutica de la motricidad individualizado y específico, acorde a las necesidades de cada sujeto.

El caso clínico que presentamos refleja la importancia de la calidad de la motricidad voluntaria dentro del pronóstico funcional de un sujeto. Una vez afectadas las *respuestas motrices automáticas innatas*, el progreso funcional no será posible si no existe una motricidad voluntaria que pueda reforzar la insuficiencia de éstas.

Dentro del ámbito de la Fisioterapia existen muchos “conceptos” que abordan, desde ópticas muy diferentes, la problemática del sujeto afectado de una PC. El estudio de este caso clínico se hará mediante la *Evaluación Clínica Factorial* (ECF) descrita por Guy Tardieu⁽²⁾ y Michel Le Métayer⁽³⁾. La ECF intenta detectar los factores patológicos causantes del trastorno en diferentes situaciones (reposo, pruebas pasivas y pruebas activas), incluyendo tanto la *evaluación analítica* como la *global*, ambas enfocadas hacia una *evaluación funcional*. Dentro de la evaluación global se recoge la calidad de la *motricidad automática* y la *calidad de la motricidad voluntaria* (*selectividad* y *fuerza*). La evaluación analítica recoge las posibilidades de alargamiento muscular tras la corrección postural y el empleo de las maniobras de relajación automática, así como el estado ortopédico de las estructuras capsuloligamentosas y óseas.



Figura 1. Obsérvese la insuficiencia en la respuesta automática innata de abducción lateral del pie izquierdo durante la prueba activa de enderezamiento lateral mediante apoyo sobre el codo derecho. Dicha insuficiencia aparece en el pie derecho cuando la maniobra se realiza en sentido contrario.

Pese a que su papel como herramienta diagnóstica sigue sometido a debate^(6,7), su inclusión como herramienta de medición y seguimiento de los tratamientos dirigidos a resolver los trastornos de marcha asociados a la PCI ha ido afianzando su utilidad clínica⁽⁸⁾. El conjunto de resultados

aportados por el AIM incluye parámetros espaciotemporales de marcha (velocidad y longitud de paso, tiempo en apoyo simple y doble, etc.); variables cinemáticas articulares (curvas de movimiento en 200 puntos del ciclo de marcha); y cinéticas (momentos y potencias acaecidas en las articulaciones según el modelo de dinámica inversa de segmentos rígidos, en 200 puntos por ciclo de marcha). Por lo tanto, el AIM permite medir de forma pormenorizada el conjunto de trastornos presentes en la marcha del paciente y su comportamiento motor; lo que, junto a la evaluación clínica, ayudará a definir unos objetivos terapéuticos individualizados, sirviendo como herramienta de seguimiento de las distintas intervenciones en la marcha del paciente.

Figura 2. La maniobra muestra la insuficiencia en la respuesta automática innata de abducción de cadera izquierda durante la prueba activa de mantenimiento vertical más inclinación lateral, así como la insuficiencia en la abducción lateral del pie. Los trastornos se manifiestan de manera bilateral.



Se utilizará el Análisis Instrumental de la Marcha (AIM) para llevar a cabo la valoración funcional del seguimiento del proceso de tratamiento. El AIM reúne un conjunto de tecnologías que permiten la medición cuantitativa del movimiento humano. Los instrumentos utilizados han evolucionado desde los años 60, haciéndose más precisos y cómodos de aplicar en el paciente^(4,5). Uno de los usos más extendidos del AIM es la cuantificación de los trastornos de la marcha en afecciones neurológicas y, especialmente, en niños con PCI.

Figura 3. Insuficiencia bilateral en la extensión automática de cadera durante la suspensión ventral.

La intervención fisioterápica global, no analítica, desarrollará un programa de Educación Terapéutica (ET) de la motricidad⁽⁹⁾ basado en un conjunto de técnicas específicas y actuaciones terapéuticas con la intención de generar nuevos referenciales practognósticos que compensen el déficit y cuyo objetivo será la mejora funcional y limitar al máximo los problemas ortopédicos. La consecución de estos objetivos estará determinada por la potencialidad cerebromotriz del sujeto, la calidad de sus informaciones perceptivas, su conducta y nivel cognitivo. Se utilizan, como hilo conductor, los Niveles de Evolución Motriz descritos por Le Métayer, puesto que representan situaciones activas dentro de las cuales se manifiestan los automatismos innatos, integrándose dentro de programas motores definidos y encadenados, que cuando el sujeto consigue repetir, llegarán

sus adquisiciones funcionales. Las pautas a seguir durante la implementación del programa de ET serán la corrección de las posturas patológicas, la estimulación de los automatismos innatos preservados y el relevo por la motricidad voluntaria, intentando que ésta se desarrolle en las máximas amplitudes articulares pasivas y en todos los planos anatómicos o trayectorias. La actuación terapéutica se completa con la intervención de su neurofisiólogo, para la prescripción y administración local de toxina botulínica, y de su traumatólogo, para la elección de las ortesis dinámicas tobillo-pie más adecuadas a sus necesidades.

Desarrollo

El propósito de este trabajo es presentar el caso clínico de un paciente de 8 años, diagnosticado de Parálisis Cerebral Espástica, seguido durante 3 años, en el que se ha llevado a cabo un programa de Educación Terapéutica Motriz con la

Figura 4. Insuficiencia bilateral en la flexión dorsal activa del tobillo, muy marcada en el tobillo izquierdo.



intención de obtener una mejora funcional de la marcha y en el que destaca la importancia de la motricidad voluntaria dentro del pronóstico funcional.

Entre sus **antecedentes personales** cabe destacar:

- Prematuridad, 30 semanas de gestación, 1800 gr de peso al nacer.
- Edad mental acorde a su edad cronológica.
- Buena calidad de las informaciones perceptivas.
- Es autónomo para todas las actividades de la vida diaria.
- Se encuentra escolarizado en un colegio ordinario.
- No presenta alteraciones auditivas, ni visuales, ni otros trastornos asociados.
- Buen estado general de salud.
- Grado global de afectación 2, según la escala de Guy Tardieu y Le Métayer.

El **diagnóstico médico** es “Parálisis Cerebral Espástica”.

Dentro de la **evaluación clínica factorial** (global y analítica) se valorará:

- La calidad de las respuestas motrices innatas automáticas, para ello se eligieron las pruebas de motricidad provocada enderezamiento lateral mediante apoyo sobre el codo, mantenimiento vertical más inclinaciones laterales, suspensión ventral y lateral y suspensión axilar. Las pruebas ponen de manifiesto una insuficiencia bilateral en las respuestas automáticas innatas funcionales de equilibrio anteriores, laterales y posteriores de cadera, así como en las anteriores y laterales del tobillo. La gravedad del trastorno es mayor en el lado izquierdo (figuras 1, 2, 3 y 4). Además, se pone de manifiesto una insuficiencia en el esquema postural en extensión global y en el de abducción lateral.

- Las posibilidades de alargamiento de los músculos aductores, flexores de cadera (psoas, recto anterior del cuádriceps y tensor de la fascia lata), isquiotibiales y tríceps sural, para descartar si un trastorno en las mismas pudiera impedir que los automatismos se manifesten en todo el rango articular. Todos los músculos, con excepción de los aductores, presentan pérdida de las posibilidades de alargamiento. Los valores obtenidos se muestran en la tabla 1.

- La calidad de la motricidad voluntaria para modular las respuestas automáticas insuficientes. Se observa que la calidad de su motricidad voluntaria, tanto global como selectiva, le permite reforzar todos los automatismos insuficientes de cadera y tobillo en el lado derecho. No existe un control voluntario selectivo en flexión dorsal del tobillo izquierdo, ni en extensión de cadera izquierda.

AIM

Para el presente caso, se han realizado un total de tres análisis de marcha a lo largo del proceso de tratamiento para seguir la evolución de los posibles cambios de la marcha del paciente. Las pruebas se han llevado a cabo en el Laboratorio de Análisis del Movimiento de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, Universidad Autónoma de Madrid. Para ello, se ha utilizado un sistema

	2013		2014		2015		2016	
	D	I	D	I	D	I	D	I
ADUCTORES	L	L	L	L	L	L	R	L
BÍCEPS FEMORAL ISQ. GRAL.	90+64	90+60	90+52	90+54	90+45	90+49	90+38	90+44
	154	150	142	144	135	139	128	134
	-26	-30	-38	-36	-45	-41	-52	-46
ISQ. INT. + R. INT.	90+84	90+74	90+74	90+70	90+66	90+64	90+58	90+58
	174	164	164	160	156	154	148	148
	-6	-16	-16	-20	-24	-26	-32	-32

Tabla 1. Registro de los valores obtenidos de las posibilidades de alargamiento muscular hasta 2016.

Referencia	Marcador	Segmento	Cinemática articular
EIASS	Izq. 4; dcha. 14	Pelvis	Anteversión-retroversión Báscula pélvica Rotación del conjunto
EIPSS	Izq. 3 dcha. 13		
Trocánter mayor	Izq. 23; dcha. 24	Muslo	Flex-ext cadera Abd-add cadera Rot cadera+antetor. Fem.
Eje articular de La rodilla	Izq. 9; dcha. 19		
Eje articular del Tobillo	Izq. 10; dcha. 20	Pierna	Flex-ext rodilla Varo valgo rodilla Rotación rodilla+tor. tibial
Talón y cabeza del 5º metatarsiano Pie	Izq. 11-12 Dcha. 21-22	Pie	Pronación supinación Aducción abducción Ángulo de progresión del paso
Ortesis	Orientación de la varilla		Cinemática articular
Ortesis femoral Izq. 5-6 Dcha. 15-16	Perpendicular a línea intercondilar de rodilla		Rotación cadera Torsión femoral
Ortesis tibial Izq. 7-8 Dcha. 17-18	Perpendicular a línea intermaleolar		Rotación de rodilla Torsión tibial

Tabla 2. Referencias anatómicas y posiciones de colocación de los marcadores dinámicos de infrarrojo para la captura del modelo de análisis de marcha.

de cámaras optoelectrónicas en tres dimensiones (CODAmotion, Charnwood Dynamics Ltd. Reino Unido) que registraron el desplazamiento de 22 marcadores dinámicos de infrarrojo colocados en referencias anatómicas de las extremidades inferiores (tabla 2). Se utilizó una plataforma de fuerzas Kistler 9286 A, para la medición simultánea de variables cinéticas del movimiento. Para

Valores Antropométricos
Altura. (m).
Peso. (Kg).
Anchura de la pelvis (mm): medida entre las EIAS
Profundidad pélvica (mm): medida entre la EIAS y la EIPS
Longitud muslo (mm): medido desde el trocánter mayor a la línea articular de la rodilla.
Longitud pierna (mm): medida desde la línea articular de la rodilla hasta el maleolo peroneo.
Longitud del pie (mm): medido desde la tuberosidad posterior del calcáneo hasta la cabeza del 5° metatarsiano.
Distancia intercondilar (mm): medido entre la cara externa del cóndilo lateral y la cara interna del cóndilo medial.
Distancia intermaleolar (mm): medida entre el ápex del maleolo peroneo y tibial.

Tabla 3. Medidas antropométricas necesarias para el cálculo de los centros articulares y la semejanza del modelo de marcha al sujeto real analizado. Abrev. EIAS: espina iliaca anterosuperior; EIPS: espina iliaca posterosuperior.

Variables espaciotemporales de marcha						
Variable et	Pre-Tto.		Evolución 1 año		Evolución 3 años	
	m.i. izq.	m.i. dcho	m.i. izq	m.i. dcho	m.i. izq	m.i. dcho
Velocidad	0.53	0.46	0,56	0,59	0,73	0,64
Longitud de paso (m)	0.35	0.19	0,30	0,34	0,42	0,44
Tiempo de paso (s)	0.52	0.47	0,52	0,57	0,61	0,56
Cadencia (pasos/ minuto)	114.72	126.85	115,16	105,82	98,04	106,19
Porcentaje en apoyo	61.40	72.49	65	64	59,67	66,52
Apoyo simple (s)	0.31	0.39	0,39	0,37	0,39	0,48
Apoyo doble (s)	0.14	0.17	0,15	0,18	0,14	0,18

Tabla 4. Valores espaciotemporales recogidos en los tres análisis de marcha realizados durante el proceso de seguimiento.

RANGOS ARTICULARES SAGITALES						
Rango sagital/ articulación (grados)	Pre-Tto.		Evolución 1 año		Evolución 3 años	
	m.i. izq.	m.i. dcho	m.i. izq	m.i. dcho	m.i. izq	m.i. dcho
CADERA						
Rango total	41	45	49,96	48,13	40,98	39,99
Valor máximo	50,91	50,95	58,26	48,64	63,18	53,37
Valor mínimo	9,91	5,45	8,30	0,51	22,20	13,38
RODILLA						
Rango total	40,65	47,77	66,59	54,22	35,82	45,30
Valor máximo	50,72	59,37	69,41	61,64	63,19	57,52
Valor mínimo	10,7	11,60	2,82	7,42	27,37	12,22
TOBILLO						
Rango total	23,05	23,29	22,28	22,46	28,57	20,46
Valor máximo	11,29	13,65	7,40	7,23	18,33	16,77
Valor mínimo	-17,66	-9,64	-14,86	-15,23	-10,24	-3,69

Tabla 5. Rangos articulares sagitales de las articulaciones de la cadera, rodilla y del tobillo en las tres fases del seguimiento. Los valores positivos reflejan grados en flexión articular y los valores negativos en extensión (flexión plantar para el caso de la articulación del tobillo).

aumentar la precisión de las mediciones goniométricas y cinéticas se han registrado las variables antropométricas (tabla 3). Además se ha realizado un registro en vídeo de alta definición como control de la prueba.

Se han procesado un total de cinco ciclos de marcha para cada una de las sesiones de análisis de marcha realizadas. El ciclo de la marcha se define como los acontecimientos producidos entre dos apoyos consecutivos del mismo pie⁽¹⁰⁾, evaluándose el ciclo concurrente de ambas extremidades. Se descartaron los ciclos de inicio y parada de la marcha en los extremos del pasillo, y aquellos que no cumplieron criterios de calidad (baja visibilidad de los marcadores)

Valores espaciotemporales

Los resultados de los valores medios de las variables espaciotemporales en los tres momentos de seguimiento pautados pueden encontrarse en la tabla 4. Destacan en el análisis previo y a los tres años del seguimiento: el menor porcentaje en apoyo y tiempo de apoyo unipodal del miembro

inferior izquierdo, con un tiempo de apoyo unipodal inferior. Estos valores pueden representar, de forma global, una menor eficacia en el control del peso sobre la extremidad izquierda. Por otro lado, la velocidad de marcha aparece aumentada a favor de la extremidad izquierda respecto a la extremidad derecha, en este caso. Sin embargo, puede apreciarse una disminución leve de la longitud de paso que reduce la cadencia (pasos por unidad de tiempo). Cabe destacar que el aumento de la velocidad de marcha o de la longitud del paso no indican, necesariamente, un mejor control motor de la extremidad. Esta circunstancia puede observarse precisamente en los valores de porcentaje en apoyo y tiempo en apoyo unipodal comentados anteriormente.

Rangos articulares sagitales

Los valores de rango total, valor máximo y mínimo, exhibidos por las articulaciones de cadera, rodilla y tobillo en las tres fases del seguimiento, se presentan en la tabla 5. Se observan unos rangos generales muy simétricos entre ambas extremidades para cada uno de los periodos. El rango total de cadera es cercano a la normalidad y es muy similar entre ambas extremidades, la ausencia en extensión (valores negativos) se debe a la acentuada anteversión pélvica (para más detalles consultar las curvas cinemáticas). Ambas rodillas presentan un rango de movimiento reducido respecto a la normalidad. El valor mínimo (registrado habitualmente durante el enderezamiento en extensión en la fase de apoyo) muestra una ligera diferencia en los dos primeros análisis, con una mayor extensión de la rodilla izquierda. Sin embargo, la última de las valoraciones invierte esta circunstancia, mostrando un valor mínimo con mayor flexión en la rodilla izquierda. Por último, destaca un valor de flexión plantar más acentuado en el tobillo izquierdo (expresado con un valor negativo) respecto al tobillo derecho que permanece en los tres análisis realizados.

Cabe destacar, que la valoración global de los rangos articulares sagitales se utiliza para una evaluación rápida del comportamiento articular, de manera general, a lo largo del ciclo de marcha, ya que no indica en qué punto del ciclo se producen los valores máximos o mínimos, aunque sí puede servir de ayuda para la detección de asimetrías evidentes, que pueden seguirse de manera pormenorizada en el análisis de las curvas cinemáticas.

Curvas cinemáticas

Se deben tener en cuenta una serie de aclaraciones previas como guía para la interpretación gráfica:

Las curvas cinemáticas y cinéticas articulares se representan respecto al porcentaje de marcha (eje de abscisas), siendo 0 el contacto inicial y 100 el contacto inicial subsiguiente de la misma extremidad. La barra vertical que aparece en torno al 60% del ciclo muestra el momento de corte entre la fase de apoyo y la fase de oscilación. En el caso de las gráficas articulares, el eje de ordenadas cuantifica el valor articular en grados durante 200 momentos a lo largo del ciclo. La barra horizontal representa la posición 0 grados articulares según la

posición anatómica, siendo el punto de corte para el cambio de los valores: flexión-extensión, aproximación-separación, etc.

Las curvas cinemáticas y cinéticas de ambos lados (extremidad derecha e izquierda) se presentan yuxtapuestas para poder comparar rápidamente las asimetrías entre ambas extremidades.

Curvas cinéticas

Las variables cinéticas del momento de la fuerza interno se representan gráficamente, en este caso el eje de ordenadas se mide en Nm/kg. En el caso del plano sagital, los valores positivos representan un momento interno extensor y, los valores negativos, un momento interno flexor. En el caso del plano frontal, los valores positivos representan el momento interno abductor, frente a los valores negativos que representan el momento aductor.

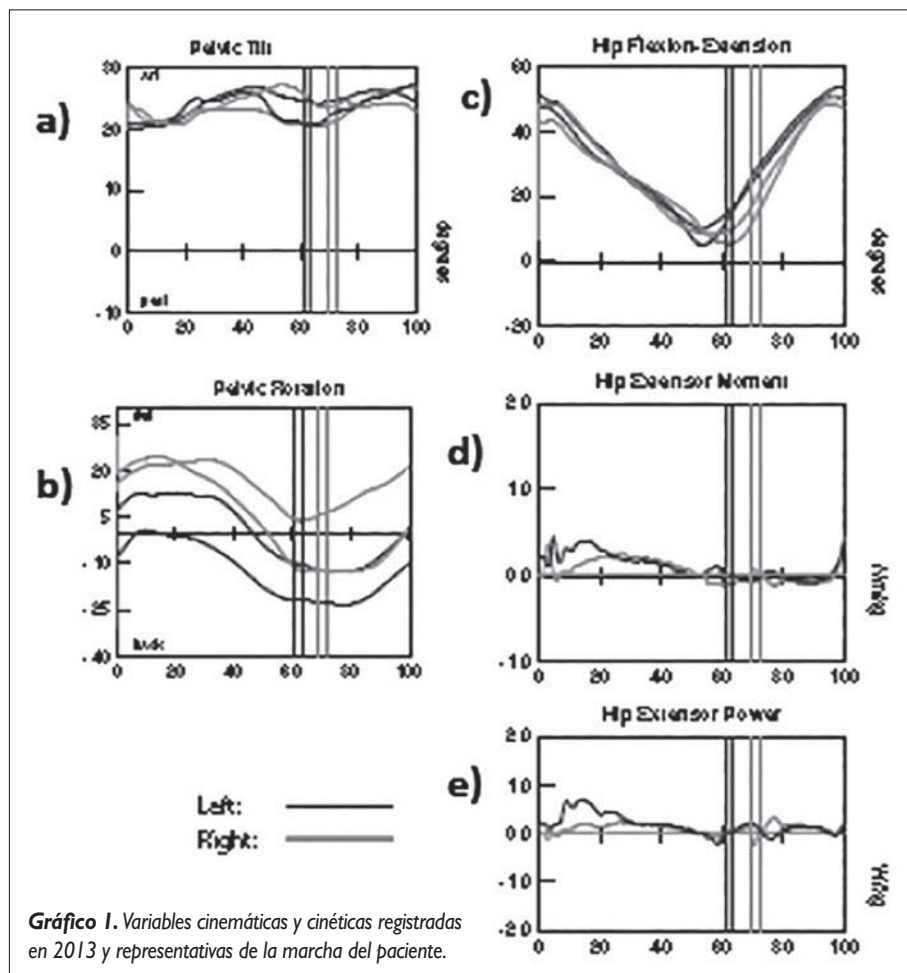
En el caso de las gráficas de potencia articular, los valores positivos representan generación de potencia (normalmente a cargo de grupos musculares mediante una contracción concéntrica). Los valores negativos corresponden a una absorción de la potencia, cuantificada en w/kg, a cargo de la deformación de tejidos blandos y contracción muscular de tipo excéntrica. Recomendamos la lectura del texto dedicado al taller sobre interpretación gráfica en la marcha de niños normales de este mismo libro.

En el análisis de las gráficas cinemáticas y cinéticas obtenidas en el inicio del seguimiento (gráfico 1), destacaron:

- a) Aumento de la anteversión pélvica durante todo el ciclo.
- b) Aumento del rango de rotación pélvica.
- c) Ausencia de extensión de cadera previa al despegue.
- d) Disminución del momento interno extensor de la cadera en la recepción inicial de la carga. Ausencia de momento flexor en la fase previa al despegue.
- e) Disminución de la generación de la potencia en la fase de respuesta e inicial del apoyo, Ausencia de la absorción de potencia previa a la oscilación y de la generación de potencia subsiguiente en el inicio del balanceo.
- f) Aumento de la flexión en la respuesta inicial a la carga, disminución de la extensión en el apoyo medio y reducción del valor pico de flexión en la oscilación.
- g) Leve descenso del momento interno extensor en ambas rodillas.
- h) Generación de potencia previa la oscilación, principalmente en la rodilla izquierda. Aumento de la aceleración.
- i) Disminución de la flexión plantar en la recepción inicial de la carga, ligera disminución de la flexión plantar previa al despegue y falta de flexión dorsal durante la oscilación, especialmente en el tobillo izquierdo.
- j) Ausencia del momento interno flexor del tobillo en la fase de respuesta a la carga. Disminución de los valores de momento extensor del tobillo en la fase de despegue previa

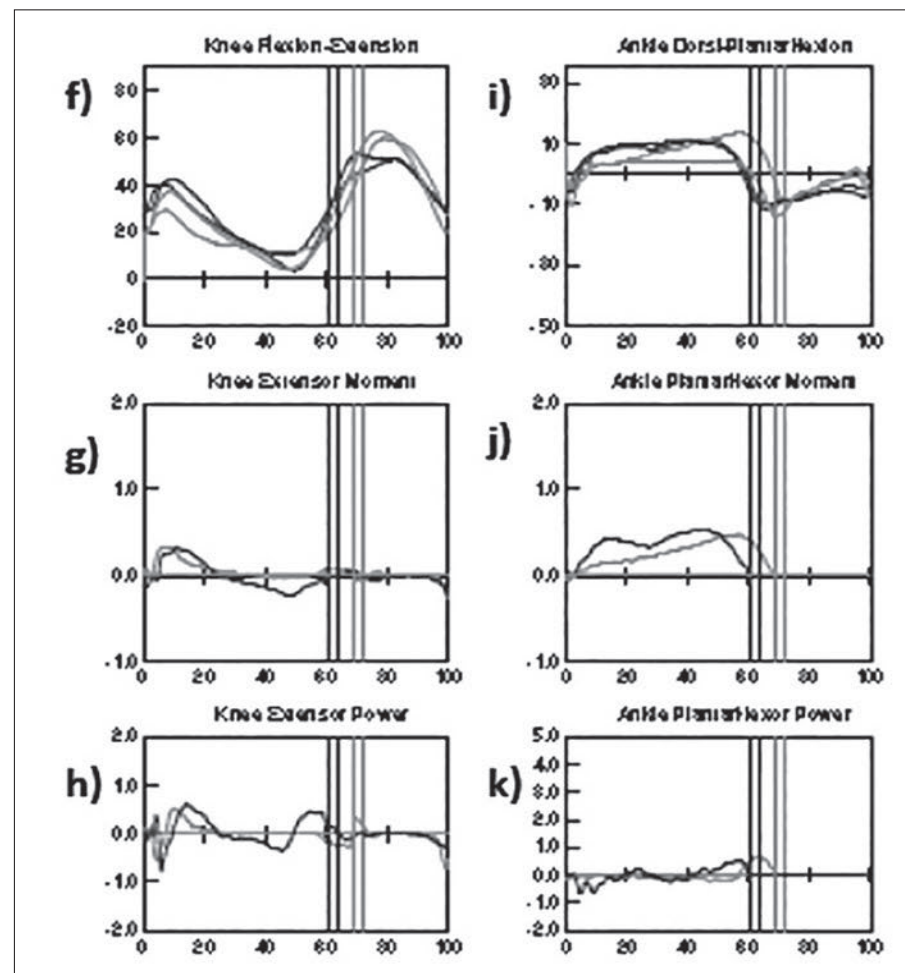
a la oscilación. En el tobillo izquierdo, además, la curva toma aspecto en doble joroba, que en ocasiones puede encontrarse en situaciones de inestabilidad o insuficiencia durante el trabajo excéntrico del tríceps sural en carga.

k) El pico de absorción de la potencia en la fase de respuesta a la carga se encuentra a cargo de los plantiflexores (ver punto anterior). La absorción de la potencia de la fase media del apoyo aparece disminuida, en valores cercanos a generación. Puede denotar un



control excéntrico insuficiente de la musculatura plantiflexora que, además, resuelve en un pico menos elevado de generación de potencia en la fase de despegue del pie con respecto a la normalidad.

Tras el análisis de la información extraída de la valoración se establece el siguiente **diagnóstico fisioterápico**: “Alteraciones de la marcha, tanto en la fase de apoyo como en la de oscilación, debidas a:



- una insuficiencia bilateral en las respuestas automáticas innatas funcionales de equilibrio anteriores, laterales y posteriores de cadera, así como en las anteriores y laterales del tobillo,
- trastornos bilaterales en los esquemas posturales de extensión global y abducción lateral,
- imposibilidad de control voluntario selectivo en flexión dorsal del tobillo y en la extensión de cadera del lado izquierdo,
- pérdida bilateral de las posibilidades de alargamiento del tríceps sural.

Se persigue como **objetivo principal** la mejora funcional de la marcha, para ello se establecen los siguientes **objetivos terapéuticos secundarios**:

- Mejorar las posibilidades de alargamiento muscular bilateral de sóleo y gastrocnemios.

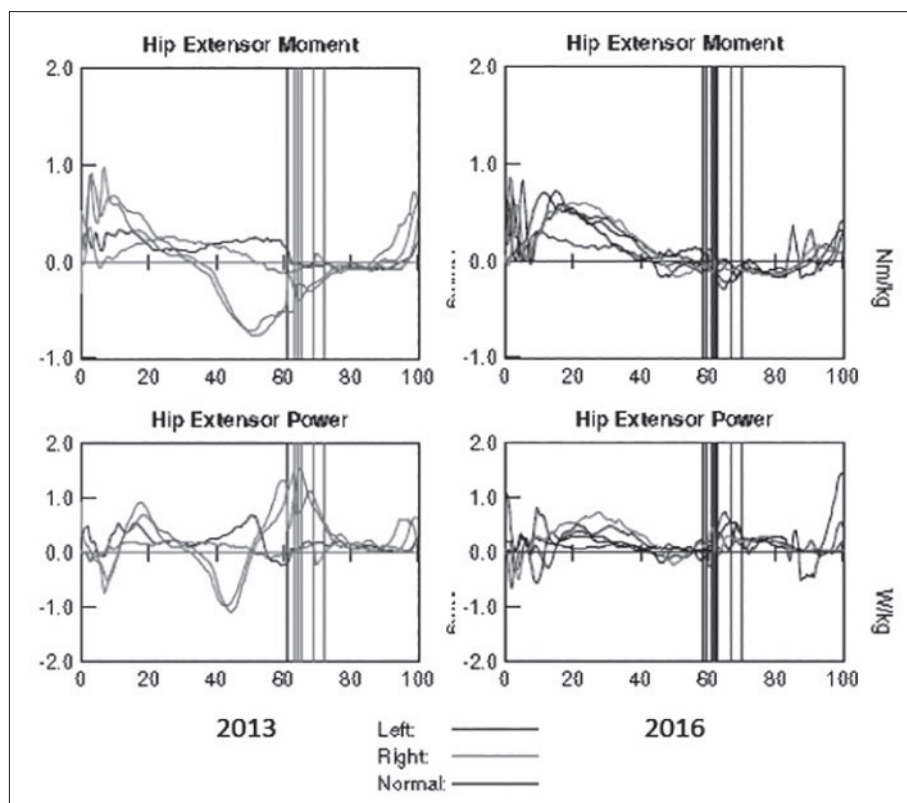


Gráfico 2. Variables cinéticas de la cadera en el plano sagital. Curvas de momento interno de la fuerza y potencia articular de la cadera en dos fases del tratamiento del paciente, años 2013 y 2016.

- Mejorar la calidad de la motricidad voluntaria, reforzando las respuestas automáticas insuficientes y desarrollar los esquemas posturales de extensión global y abducción lateral.

La **intervención terapéutica** llevada a cabo durante 3 años estaba orientada a:

- Mejorar las posibilidades de alargamiento del tríceps sural mediante yesos progresivos y el uso de férulas posturales nocturnas. Dicha intervención se basa en los estudios de A.

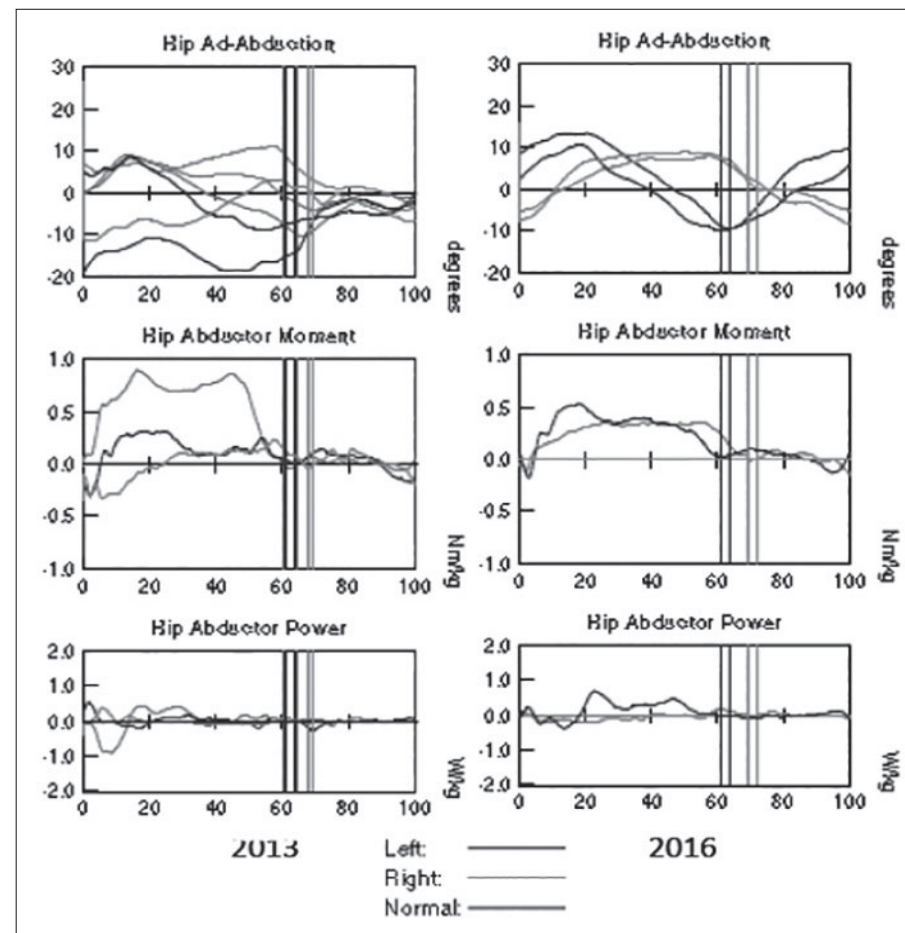


Gráfico 3. Curvas cinéticas de la cadera en el plano frontal. Se muestran las gráficas del momento interno de la fuerza y potencia de abducción de la cadera en dos fases del tratamiento del paciente, 2013 y 2016.

Lespargot y G. Tardieu⁽¹¹⁾. Se realizaron 4 yesos progresivos, uno por año, desde 2013 hasta 2016. El uso de la férula nocturna⁽¹²⁾ se inició después del primer yeso progresivo y se mantiene en la actualidad. Después de cada yeso, el niño acude a terapia intensiva (5 sesiones/semanales durante 3 semanas consecutivas), durante la cual se lleva a cabo un programa de ET enfocado a desarrollar el control voluntario en los nuevos sectores de movilidad pasiva obtenidos tras la mejora de las posibilidades de alargamiento.

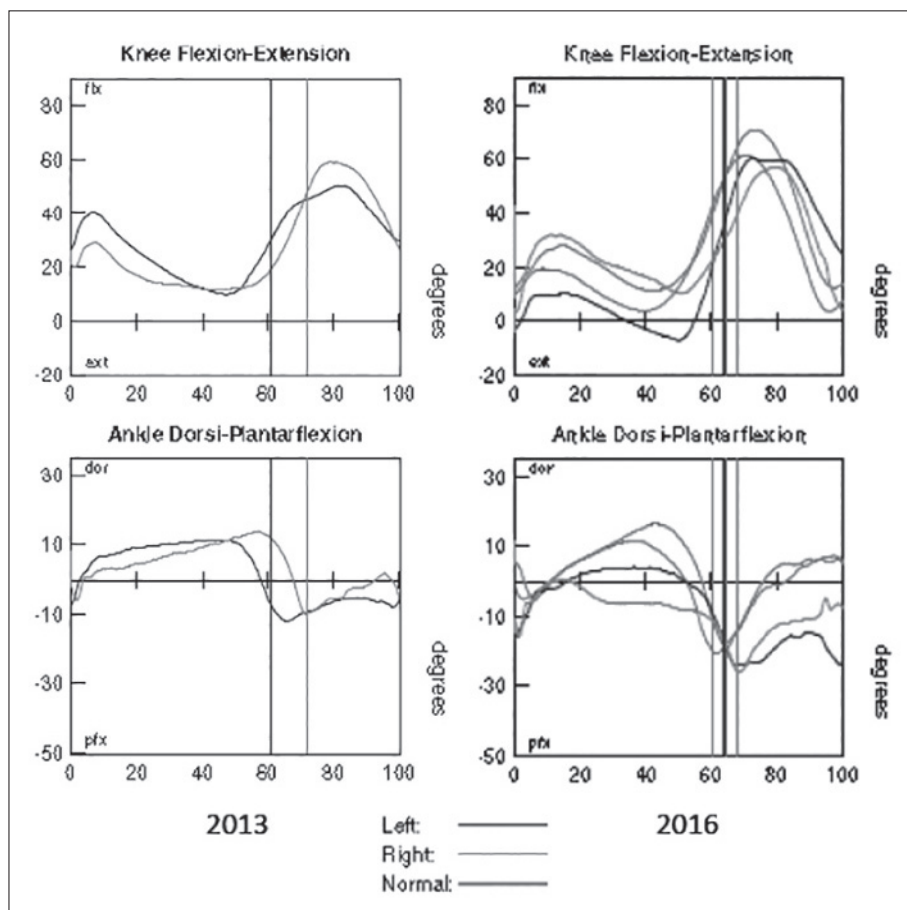


Gráfico 4. Curvas cinemáticas de rodilla y tobillo representativas del paciente en dos fases del tratamiento, 2013 y 2016.

- Mejorar la calidad de la motricidad voluntaria con el fin de reforzar las respuestas automáticas y desarrollar los esquemas posturales insuficientes, mediante la implementación de un programa de ET motriz enfocado a desarrollar las posibilidades de la motricidad voluntaria dentro del máximo rango articular pasivo posible y en diferentes situaciones motrices cada vez más complejas. Ha acudido una media de 3 veces por semana al centro para recibir el programa de ET.

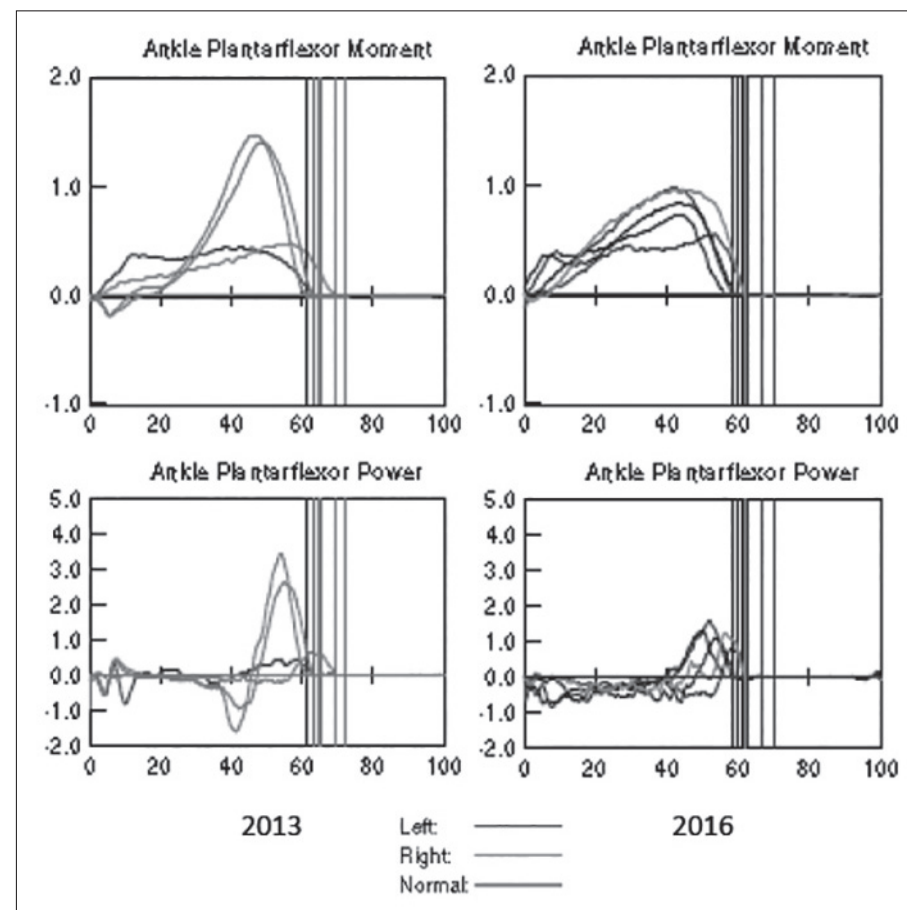


Gráfico 5. Curvas cinéticas del momento interno de la fuerza y potencia de extensión del tobillo en dos fases del tratamiento del paciente, 2013 y 2016.

	SÓLEO DERECHO			
	2013	2014	2015	2016
PRE	90	92	92	98
POST	104	114	112	120

	SÓLEO IZQUIERDO			
	2013	2014	2015	2016
PRE	90	92	92	96
POST	100	114	112	110

	TRÍCEPS DERECHO			
	2013	2014	2015	2016
PRE	84	90	90	90
POST	94	108	108	112

	TRÍCEPS IZQUIERDO			
	2013	2014	2015	2016
PRE	82	90	90	86
POST	92	102	100	100

Tabla 6. Evolución de las posibilidades de alargamiento del tríceps sural hasta 2016 y los valores obtenidos tras intervención con yesos progresivos.

- A ambas actuaciones terapéuticas se le une la prescripción, por parte de su traumatólogo, de unas ortesis dinámicas y la infiltración, por parte de su neurofisiólogo, de toxina botulínica. Usa las ortesis dinámicas desde 2014, aunque de manera un tanto anárquica, hay periodos en los que no las utiliza: durante los meses de calor y mientras fabrican las nuevas ortesis.

Se han realizado infiltraciones de toxina botulínica siguiendo las recomendaciones de la guía de práctica clínica publicada por Pascual-Pascual SI, Póo P et al⁽¹³⁾. Los músculos infiltrados fueron: aductores, isquiotibiales y tríceps surales.

La **evolución** del caso clínico y los **resultados** de la intervención fueron:

- Una mejoría en la calidad de la motricidad voluntaria tanto en cadera derecha como izquierda. Consigue realizar los movimientos activos en mayores rangos articulares pasivos y en contra de la gravedad. En la marcha, se aprecia un cambio en los valores cinéticos de las

curvas de flexoextensión (gráfico 2). El momento extensor en la fase de respuesta a la carga ha aumentado frente a los valores obtenidos en el análisis previo de 2013. Esto significa una contracción más eficaz de los extensores de la cadera y, por lo tanto, una mayor estabilidad para la consiguiente fase de apoyo. Además, el cambio de la curva en la fase previa al despegue puede orientar también hacia un mejor control en extensión, aunque los valores de momento interno flexor propios de la marcha normal, en esta fase, siguen estando prácticamente ausentes. La potencia de cadera también demuestra una mejoría, especialmente, en la generación de la potencia durante la fase inicial del apoyo, lo que puede apuntar hacia un mejor control concéntrico de la musculatura extensora de cadera. Pese a que la absorción de potencia exhibida entre el 40 y 50% de una marcha normal no se aprecia de forma tan marcada, en este caso, cabe destacar que sí que puede observarse el pico de generación de potencia propio de los flexores de cadera en la fase previa al despegue, que es responsable del almacenamiento de energía por estiramiento de los músculos flexores de la cadera y las estructuras anteriores de la articulación.

- Los esquemas posturales en extensión y abducción lateral han mejorado bilateralmente (más notable en el lado derecho). Esto puede observarse en las curvas cinéticas de abducción de la cadera y la potencia de abducción de la cadera (gráfico 3). El momento interno abductor asegura la estabilidad transversal de la pelvis en el apoyo monopodal. Aunque se encuentra reducido, si lo comparamos con una curva de un sujeto sano, se puede apreciar cómo el momento es mayor en el análisis de 2016. El análisis de la potencia abductora de cadera muestra una baja absorción en las fases iniciales del ciclo que suelen marcar la actividad excéntrica de los separadores de cadera, no obstante, la actividad concéntrica se pone de manifiesto inmediatamente después, lo que puede indicar un buen control concéntrico de dicha musculatura, aunque disminuido si lo comparamos con los valores de una marcha normal.

- Las posibilidades de alargamiento del sóleo y tríceps presentan variaciones cíclicas, periodos de acortamiento seguidos de mayores amplitudes tras las intervenciones. La evolución de las pérdidas de las posibilidades de alargamiento y los resultados obtenidos tras los yesos progresivos aparecen en la tabla 6. En la marcha, estos cambios pueden observarse en las gráficas cinemáticas de rodilla y tobillo durante la fase de apoyo (gráfico 4). Si se observan de manera simultánea las curvas de rodilla y tobillo, puede apreciarse una diferencia en el patrón exhibido en el análisis realizado en 2013 frente al realizado en 2016. En el primer caso la flexión dorsal de los tobillos es muy próxima a la normalidad (especialmente para el caso del tobillo derecho). Sin embargo, la flexión marcada de las rodillas puede poner de manifiesto el acortamiento del tríceps sural medido durante las exploraciones clínicas. En análisis posteriores, los valores de flexión dorsal de ambos tobillos fueron, en ocasiones, menores y demostraron mucha variabilidad, asociándose a genu-recurvatum en el caso de la rodilla izquierda, lo que puede suponer un agravamiento de la pérdida de extensibilidad

de los gastrocnemios o un patrón motor anómalo. En estas mismas gráficas puede observarse que hay una recuperación ineficaz de la flexión dorsal durante la fase de oscilación, especialmente del tobillo izquierdo, en relación con el déficit de la motricidad voluntaria en dorsiflexión evidenciada en las pruebas clínicas. Esta situación ha mejorado ligeramente, en el caso del tobillo derecho.

- El registro cinético de la flexoextensión del tobillo muestra una mejoría en el momento interno extensor del tobillo durante la fase de apoyo y despegue respecto al análisis de 2013. Además, la forma de la curva en doble joroba no aparece en el análisis de 2016, lo que podría apuntar hacia una mejoría en la estabilidad del tobillo. Por otro lado, la generación de potencia también ha aumentado, lo que podría sumarse a lo expuesto anteriormente (gráfico 5).

- La evolución de las posibilidades de alargamiento del resto de músculos se muestran en la tabla I.

Conclusiones

Si se analizan los resultados sobre la intervención valorando la motricidad voluntaria, se ve que no se ha producido mejoría en el control voluntario selectivo en flexión dorsal del tobillo izquierdo; se cree que se debe a que presenta, según la escala cuantitativa de Guy Tardieu y cualitativa de Le Métayer, un grado IV de afectación (imposibilidad de mejora funcional por ausencia de las respuestas automáticas innatas e imposibilidad para ser reforzadas mediante la motricidad voluntaria). Lo que pone de manifiesto la relevancia de la calidad de la motricidad voluntaria en la evolución y el pronóstico funcional del sujeto.

El caso clínico muestra una miscelánea de factores patológicos, cuya gravedad sigue una distribución desigual, lo que hace difícil pensar en la posibilidad de encontrar una muestra importante de niños diagnosticados de PC espástica y que presenten exactamente el mismo trastorno motor debido a los mismos factores patológicos. Hechos de este tipo nos deben hacer reflexionar sobre la idoneidad de las clasificaciones de PC establecidas hoy en día y su validez para la realización de trabajos de investigación, el establecimiento de diagnósticos fisioterápicos y el desarrollo de programas de educación terapéutica que cubran las necesidades específicas de cada sujeto.

No se debe olvidar que las adquisiciones funcionales requieren de una conducta y nivel cognitivo suficiente que permita al niño la adhesión al tratamiento y la memorización de los nuevos referenciales practognósticos para su repetición, así como de una adecuada calidad de las informaciones perceptivas.

Dada la recurrencia en la pérdida de las posibilidades de alargamiento del sóleo y gastrocnemios, parece conveniente continuar con el protocolo de intervención llevado a cabo a lo largo de estos años, al menos, mientras se mantengan preservadas las propiedades viscoelásticas musculares.

Dada la variabilidad en el mantenimiento de las posibilidades de alargamiento muscular, quizás sería conveniente investigar sobre los posibles factores que pueden influir en este hecho.

El análisis de marcha ha provisto una gran cantidad de información útil en el seguimiento de este caso, permitiendo cuantificar multitud de variables relativas a la marcha del paciente y enriqueciendo la evaluación de su patrón motor; en especial, las variables cinéticas han puesto de manifiesto muchas de las mejorías halladas en la cadera y en los patrones generales en extensión. Cabe destacar que las variables cinéticas no se encuentran al alcance de la mayoría de los fisioterapeutas, pero deben ser consideradas de gran utilidad, ya que reflejan los mecanismos subyacentes a la cinemática de marcha, mucho más observable y accesible en el ámbito clínico.

Referencias Bibliográficas

1. Reddihough DS, Collins KJ. *The epidemiology and causes of cerebral palsy*. *Aust J Physiother* 2003;9:7-12.
2. Tardieu G. *Le dossier clinique de l'infirmité motrice cérébrale. Méthodes d'Évaluation et Applications Thérapeutiques*. Paris, 1984. CDI.
3. Le Métayer M. *Bilan cérébromoteur du jeune enfant*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-028-B-20, 2009.
4. Sutherland DH. *The evolution of clinical gait analysis part III—kinetics and energy assessment*. *Gait Posture* 2005 Jun;21(4):447-461.
5. Sutherland DH. *The evolution of clinical gait analysis. Part II kinematics*. *Gait Posture* 2002 Oct;16(2):159-179.
6. Nieuwenhuys A, Papageorgiou E, Desloovere K, Molenaers G, De Laet T. *Statistical Parametric Mapping to Identify Differences between Consensus-Based Joint Patterns during Gait in Children with Cerebral Palsy*. *PLoS One* 2017 Jan 12;12(1):e0169834.
7. Wren TA, Gorton GE, 3rd, Ounpuu S, Tucker CA. *Efficacy of clinical gait analysis: A systematic review*. *Gait Posture* 2011 Jun;34(2):149-153.
8. Gage JR, Schwartz MH, Koop SE and Novacheck. *The identification and treatment of gait problems in Cerebral Palsy*. London, Mac Keith Press; 2009
9. Le Métayer M. *Reeducación cerebromotriz del niño pequeño*. Educación terapéutica. Barcelona, 1995, Masson S.A.
10. Perry J. *Gait analysis, normal and pathological function*. Thorofare (NJ) Slack. 1992.
11. Tardieu G, Tabary JC, Tardieu C, Tabary C, Gagnard L, Lombard M. *L'ajustement du nombre de sarcomères de la fibre musculaire a la longueur qui lui est imposée*. *Reveu Neurologique* 1973;129:21-42.
12. Tardieu G, Lespagnet A, Tabary C, Bret MD. *For how long must the soleus be stretched each day to prevent contracture?* *Dev Med Child Neurol* 1988; 30:3-10.
13. Pascual-Pascual S.I, Herrera-Galante A, Póo P, et al. *Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica*. *REV NEUROL* 2007;44(5): 303-309.

Influencia de la espasticidad en la evolución ortopédica de la extremidad superior en la parálisis cerebral

D.^a Nuria Bonsfills

Licenciada en Medicina y Cirugía, Universidad Autónoma de Madrid.

Facultativo Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Especialista en Ortopedia Infantil. ICIRE Instituto de Cirugía Reconstructiva y Estética.

Profesora Honoraria del Departamento de Cirugía, Universidad Autónoma de Madrid.

Profesora de Grado y Máster en la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

El miembro superior en la parálisis cerebral (PC) es un reto para pacientes y terapeutas. No sólo porque pueda verse afectado de forma exclusiva en determinadas lesiones muy concretas (no frecuentes, como la monoparesia), sino porque es la base fundamental para la adaptación a dispositivos que puedan condicionar la evolución de los problemas derivados de esa parálisis en los miembros inferiores. El desarrollo de la máxima capacidad funcional del paciente con esta patología pasa por limitar las consecuencias que tiene en su desplazamiento, pero también en el desarrollo de habilidades manuales. Sabemos que, si bien la lesión cerebral no es progresiva, las hemiplejias y tetraplejias resultantes producen deformidades y déficits funcionales importantes y, en cierto modo, permanentes y progresivos.

A lo largo de esta presentación, revisaremos cuáles son las consecuencias de la parálisis cerebral, las distintas formas de evaluarla y los medios terapéuticos a nuestro alcance, con especial hincapié en la evidencia disponible tanto en medios de evaluación y medición de resultados, como en opciones terapéuticas.

Problemas del miembro superior espástico y valoración clínica

Aun sabiendo que la parálisis cerebral, en origen, no progresa a nivel central e, incluso que sus manifestaciones pueden mejorar a lo largo del tiempo, los problemas derivados de la misma en el miembro superior provienen de distintos factores⁽¹⁹⁾:

1. El déficit sensitivo.- Si bien no es algo que tenga una especial relevancia de cara a la función, sí puede matizar o ajustar las tareas que el paciente puede llegar a realizar.

2. La falta de control voluntario.- Dependiente del grado de afectación de la primera motoneurona. Va a afectar de diferentes maneras a la capacidad de realizar actividades bimanuales y permite clasificar al paciente de acuerdo a la función que es capaz de lograr.

3. La alteración del balance muscular.- Dependiendo de las tareas que realicen las neuronas afectadas por la lesión, de la localización de las mismas y del tiempo de evolución, encontra-



Figura 1. Imagen típica de la posición típica del miembro superior en parálisis cerebral.

remos debilidad muscular o espasticidad, siendo ésta última la alteración más prevalente y más constante en el tiempo.

4. Inestabilidad articular.- Derivada tanto de la alteración del balance muscular como de los restrictores dinámicos articulares y de la deformación progresiva de la misma, que puede condicionar aumento de tensión de determinados restrictores primarios y relajación de otros.

5. La aparición de contracturas y retracciones.- Tanto musculares como articulares. Esta afectación también se deriva de la anterior y, aunque, lógicamente,

será distinta en función de la región afectada en la lesión cerebral, los signos clínicos más típicos en el miembro superior serán (Figura 1):

- Hombro.- Rotación interna.
- Codo.- Flexión.
- Antebrazo.- Pronación.
- Muñeca.- Flexión y desviación cubital.
- Dedos largos.- Flexión IFP/IFD.
- Pulgar.- Thumb-in-palm.

El modo de evaluar estas alteraciones precisará tanto de la **exploración física** como de distintas **pruebas complementarias**. Entre ellas, destacaremos las siguientes:

- *Evaluación de la función sensitiva.-* Mediante:

- Exploración física.- Además de la percepción de sensibilidades definidas como temperatura, tacto o dolor, podemos valorar distintas pruebas de sensibilidad:
 - Estereognosis.- Definida como la capacidad de definir un objeto a partir del volumen y la forma del mismo. Discriminaremos si el paciente es capaz de distinguir más de 12 objetos, entre 8 y 11, entre 5 y 8, y entre 0 y 4.
 - Discriminación entre dos puntos.- Mediante pruebas estandarizadas con dispositivos separados una distancia conocida. Discriminaremos si esta capacidad está intacta, alterada o ausente.
 - Propiocepción.- Discriminaremos también si está intacta, alterada o ausente.
 - Potenciales evocados somatosensoriales.- Permiten valorar la información que llega desde el sistema nervioso periférico a la corteza, afecta o no por la lesión cerebral.

- *Evaluación de la función motora.*- Medido mediante:

- Exploración física.
 - Rango de movimiento activo
 - Balance muscular.- De M0 a M5 para cada músculo o grupo muscular.
 - Control voluntario.- Valorando especialmente ante qué desequilibrio neuromuscular nos encontramos:
 - Espasticidad.- Es velocidad-dependiente. Supone lesión del tracto piramidal. Muestra reflejos hiperactivos, clonus, contractura miostática
 - Flacidez / ataxia.- Muestra hipotonía general y pérdida de coordinación muscular y temblor.
 - Discinesia.- Presenta movimientos involuntarios, no controlados, recurrentes. Distonía / coreoatetosis. Supone afectación de los ganglios basales.
- Pruebas complementarias.
 - Análisis del movimiento en laboratorio.- Cada vez más desarrolladas, permiten la definición de la normalidad, y también de las desviaciones de dicha normalidad que presentan los pacientes con PC. Con una clara definición, cada vez más exhaustiva en miembros inferiores, aún está en desarrollo para el miembro superior; con orientación clara a tareas concretas.
 - EMG dinámico.- Permite no sólo la evaluación del grado de afectación muscular; sino también de las posibilidades de recuperación según la lesión neurológica. Sin embargo, su uso no está tan extendido como en el miembro inferior.

- *Evaluación de la función articular.*- Tanto individual de cada articulación del miembro superior; como general de todo el miembro. Aquí deberá valorarse:

- Exploración física.
 - Balance articular.- Y con él el grado de rigidez de cada articulación, la retracción de los diferentes restrictores primarios y secundarios, y la identificación y flexibilidad de los posibles topes para cada movimiento. Es mucho más preciso con distintos tipos de goniómetros.
 - Estabilidad articular.- La inestabilidad de determinadas articulaciones, como la radiocarpiana, supondrá una modificación en la actitud terapéutica. Así pues, precisamos conocer los límites de la estabilidad de cada articulación del miembro superior.
- Pruebas complementarias.
 - De imagen.- Permiten valorar las deformidades resultantes del desequilibrio neuromuscular y los tejidos más afectados. Así, la realización de radiografías simples y de resonancia magnética nuclear son de utilidad, si bien, esta última puede verse dificultada por el tiempo de realización (no inferior a veinte minutos) y el posible temblor del

paciente, así como por su tolerancia al reposo absoluto durante la realización de la prueba.

- Funcionales.- Podemos incluir aquí pruebas de análisis del movimiento, entre otras.

Clasificación. Escalas de valoración funcional

Tanto para miembro superior como para miembro inferior, existen multitud de escalas y cuestionarios para clasificar la limitación de cada paciente y poder evaluar la mejora con los distintos tratamientos. Una revisión reciente pone en valor algunas de ellas⁽²⁷⁾. Entre todas, destacan las siguientes:

- MACS (Sistema de clasificación de la habilidad manual - Manual Ability Classification System)⁽⁹⁾.- Aplicable para pacientes entre 4 y 18 años, destaca por su sencillez; este hecho ha propiciado que se generalizara su uso. Valora la gravedad de la afectación de la habilidad manual, pero no tiene la intención de ser una medida de resultados. Sin embargo, su sencillez ha hecho que su uso se extendiera a múltiples estudios descriptivos, de correlación e, incluso, experimentales⁽¹⁴⁾. Esta escala divide a los enfermos en 5 grupos según la función de su miembro superior:

- Grupo I (función buena).- El paciente puede coger y soltar objetos con control voluntario, aunque con algún déficit de precisión o velocidad. Le permite ser independiente para las actividades basales de la vida diaria.
- Grupo II (función moderada).- El paciente puede coger y soltar objetos, pero con menos control voluntario. Puede realizar actividades con cierta dificultad, aunque no limitan las funciones de la vida diaria.
- Grupo III (simple).- Puede coger y soltar objetos con dificultad; necesita ayuda para preparar o modificar actividades. La velocidad de realización es más lenta y no siempre consigue su objetivo. Necesita mecanismos de adaptación para algunas de esas actividades.
- Grupo IV (función asistida).- Emplea la mano el brazo como pisapapeles, realiza algunas actividades con un gran esfuerzo y resultados pobres. Requiere apoyo continuo, así como asistencia y equipo adaptado.
- Grupo V (función nula).- El paciente ignora el miembro superior afecto. Requiere asistencia para todas las actividades, incluso las más simples suponen un problema.

- Clasificación funcional de House⁽¹²⁾.- Es válida para pacientes entre 3 y 20 años. En este caso, la clasificación establece nueve grados, en cuanto a la utilización espontánea de la extremidad afecta, que van desde la ausencia completa de uso del miembro hasta la función completa espontánea. Supone una clasificación específica para la parálisis cerebral, aunque su uso es más amplio entre cirujanos que entre evaluadores de resultados. No utiliza tareas concretas, lo cual facilita y acorta el tiempo empleado en su valoración. Como

Grado	Categoría	Descripción
0	Sin uso	No lo usa
1	Pasivo asistido	Malo Lo usa como peso estabilizador
2		Deficitario Coge un objeto colocado en la mano
3		Bueno Coge un objeto y lo estabiliza para usarlo con la otra mano
4	Activo asistido	Malo Agarra un objeto y lo sujeta débilmente
5		Deficitario Agarra y estabiliza un objeto
6		Bueno Agarra y manipula un objeto
7	Uso espontáneo	Parcial Realiza actividades bimanuales y usa ocasionalmente la mano afectada
8		Completo Realiza un uso independiente de la mano afectada

Tabla 1. Clasificación funcional de House para el manejo del miembro superior en parálisis cerebral (House 1981).

la mayoría de estas escalas, sirve para controlar el efecto de una determinada herramienta terapéutica (Tabla 1).

- Cuestionario ABILHAND-Kids(1).- Consiste en un cuestionario de 210 tareas manuales distribuidas en 10 páginas, para las cuales el paciente, o sus padres, deben definir si cada tarea es fácil, difícil, imposible o no se puede determinar. Se presentan en 10 páginas que se distribuyen aleatoriamente cuando se le ofrecen a paciente y familiares. Específicamente diseñada para PC infantil, evalúa el impacto de la intervención en el desarrollo de actividades bimanuales en niños entre 6 y 15 años. Se ha demostrado que aporta la mayor evidencia de fiabilidad, sensibilidad y validez de entre las herramientas valoradas por Wallen⁽¹⁾. Un ejemplo de página de actividades se muestra en la figura 2.

- Cuestionario CHEQ(23).- Se diseñó, específicamente, para la PC unilateral en niños entre 6 y 18 años. Permite evaluar el uso del miembro superior afecto en actividades bimanuales y medir el resultado de una intervención terapéutica, así como establecer objetivos para la misma. Se mide la percepción de la eficacia del agarre, el tiempo que se emplea y el grado de insatisfacción a la hora de realizar 29 tareas preestablecidas, con 3 posibles respuestas para cada uno de estos ítems y tareas. Se puede completar el cuestionario on-line⁽⁷⁾ y ya se han desarrollado tanto una versión 2.0 como una versión reducida.

- Valoración AHA (Assisting Hand Assessment, Valoración de la mano de apoyo)⁽¹⁷⁾.- Diseñada para niños entre 2 y 12 años, describe la utilización de la mano de apoyo en tareas bimanuales y fue diseñada, específicamente, para la parálisis cerebral. Se describen 22 componentes para esa mano de apoyo, desde el uso general, la liberación del agarre, el ajuste motor fino, la coordinación y la velocidad de realización. Cada uno de esos ítems se puntúa de 1 a 4 y el resultado obtenido se convierte en un porcentaje. Cuanto más alta

ABILHAND-Kids - Manual Ability Measure
English version

Patient _____ Date _____

How DIFFICULT are the following activities?	Impossible	Difficult	Easy	?
1. Opening a jar of jam				
2. Putting on a backpack/schoolbag				
3. Opening the cap of a toothpaste tube				
4. Unwrapping a chocolate bar				
5. Washing the upper-body				
6. Rolling-up a sleeve of a sweater				
7. Sharpening a pencil				
8. Taking off a T-shirt				
9. Squeezing toothpaste onto a toothbrush				
10. Opening a bread box				
11. Unscrewing a bottle cap				
12. Zipping-up trousers				
13. Buttoning up a shirt/sweater				
14. Filling a glass with water				
15. Switching on a bedside lamp				
16. Putting on a hat				
17. Fastening the snap of a jacket				
18. Buttoning up trousers				
19. Opening a bag of chips				
20. Zipping-up a jacket				
21. Taking a coin out of a pocket				

Figura 2. Página de tareas del cuestionario ABILHAND-Kids para parálisis cerebral (en inglés). El cuestionario se compone de 10 páginas como ésta que se presentan al paciente y sus padres de forma aleatoria.

**CHILDREN'S HOSPITAL ORTHOPAEDIC HAND SURGERY
HEMIPLEGIA EVALUATION**

MR No. _____
Date _____
Pt. Name _____
Date of Birth _____
Sex (circle one) M F

Date _____ / ____ / ____
Evaluation Number _____
Involved Upper Extremity (circle one) L R
 New Patient Return Visit

Parent History No Yes dk Hand splint ever <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Hand splint now <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> night use <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> day use <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Hx Upper Ext surgery <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Green Procedure <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Web release <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Elbow release <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Pronator release <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Other UE Surg <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> type: _____ (List date of surgeries, procedure, on back of page) Hx seizures <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> low ave high Intelligence <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Motivation <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Deformities No Yes nt Thumb MCP hyperext. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Thumb MCP stability <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> First Web Contracture <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Swan Deformity <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> DIP hyperextension <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Pronator Deformity <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Elbow Flex Deformity <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Thumb in Palm <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Active Supinator? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Web Angle (degrees) _____																																				
Sensation Exam cos ast ind not test Function <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Two-Point Desc. mm: <input type="checkbox"/> <6 <input type="checkbox"/> 6-10 <input type="checkbox"/> >10 <input type="checkbox"/> nt # recog <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> nt Obj. Rec. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> # recog <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> nt Palm graphesthesia <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Rough <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> No Yes <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Proprioception <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Size AFF UNAFF Circumference arm <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> forearm <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Distance O-MF <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> O-UL <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Hand width <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>																																				
Motor Exam unable min max nt Grasp <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Release <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> No Yes <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Grasp reflex <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Key pinch <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Pulp pinch <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Tip pinch <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Zancolli <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> IIA <input type="checkbox"/> IIB <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> nt I II III <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Bleck <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Mowery <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	ADL (1=NU 2=AST 3=Ind) <input type="checkbox"/> Buttons <input type="checkbox"/> Hand <input type="checkbox"/> Screw <input type="checkbox"/> Pants/Shirt <input type="checkbox"/> Groom <input type="checkbox"/> Knob <input type="checkbox"/> Zipper <input type="checkbox"/> Teacup <input type="checkbox"/> Bottle <input type="checkbox"/> Utencils <input type="checkbox"/> Knots <input type="checkbox"/> Purse																																				
THUMB-IN-PALM -Type I MC Adduction -Type II MC Ad + MCP flexion -Type III MC Ad + MCP ext/instability -Type IV MC Ad + MCP/IP flexion	Voluntary Control <table border="1"> <thead> <tr> <th>Tendon</th> <th>Good</th> <th>Fair</th> <th>Poor</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>EPL</td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>AbPL</td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>EPB</td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>FPL</td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>FCR</td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>FCU</td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>BR</td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>ECRB/L</td><td></td><td></td><td></td></tr> </tbody> </table>	Tendon	Good	Fair	Poor	EPL				AbPL				EPB				FPL				FCR				FCU				BR				ECRB/L			
Tendon	Good	Fair	Poor																																		
EPL																																					
AbPL																																					
EPB																																					
FPL																																					
FCR																																					
FCU																																					
BR																																					
ECRB/L																																					
Functional Classification Class 0 Does not use 1 Poor Passive Assist. Uses as stabilizing weight only 2 Fair Passive Assist. Can hold object placed in hand 3 Good Passive Assist. Can hold onto object and stabilize for use in other hand 4 Poor Active Assist. Can actively grasp object and hold it weakly 5 Fair Active Assist. Can actively grasp object and stabilize it well 6 Good Active Assist. Can actively grasp object and manipulate it against other hand 7 Spontaneous use-partial Can perform bimanual activities easily and occasionally uses the hand spontaneously 8 Spontaneous use-complete Uses the hand completely independently without reference to the other hand																																					

Figura 3. Cuestionario de evaluación del miembro superior en caso de hemiplejía del Texas Scottish Rite Hospital for Children.

sea la puntuación, implica que la mano de apoyo se utiliza de forma más similar a la de una mano no dominante.

Existen muchos otros cuestionarios y escalas medidas, tanto por el paciente en forma de cuestionarios como por el evaluador. Algunas requieren entrenamiento formal de quien los completa y otras no⁽²⁷⁾. La sugerencia es, en cualquier caso, utilizar aquella que resulte cómoda y lo más completa posible para cada profesional que la utilice, dependiendo de sus objetivos principales, que serán distintos según sea cirujano, fisioterapeuta o médico rehabilitador.

Un ejemplo práctico de manejo podría ser el formulario de evaluación de pacientes con hemiplejía del Texas Scottish Rite Hospital for Children, que se muestra en la figura 3. En una sola página, se incluye una gran cantidad de información útil para evaluar las opciones terapéuticas.

Opciones de tratamiento. Evidencia en extremidad superior

Manejo de la espasticidad

La repercusión que la espasticidad tiene en los distintos segmentos de la extremidad superior, y que condiciona la postura típica que se aprecia en la figura 1, hace que, como en el miembro inferior, sea necesario el control de la misma. Cualquier gesto añadido, quirúrgico o no, se verá modificado por ella. En todas las deformidades espásticas hay una fase inicial dinámica con una progresión gradual a contracturas musculares fijas, que evolucionará a deformidades óseas y articulares secundarias. Los niños más pequeños tienden a tener más contracturas dinámicas, en las que el objetivo será reducir esa espasticidad; los más mayores tienden a presentar deformidades fijas, que se manejan mejor con cirugía.

Entre las medidas que se pueden aplicar para controlar la espasticidad encontraremos las terapias farmacológicas, los bloqueos neuromusculares y el uso de ortesis de distintos tipos. Estas últimas, más que controlar la espasticidad, tratan de limitar sus consecuencias, evitando la desviación articular hacia la posición marcada por el músculo dominante. Dado que existen otras funciones para las ortesis, las trataremos en el siguiente apartado. Considerando estas opciones, la elección de unas u otras dependerá, al igual que en el miembro inferior, de la distribución topográfica de la PC.

Medidas farmacológicas. Tradicionalmente, utilizadas en fases iniciales de la espasticidad. Sabemos, desde hace décadas⁽¹⁶⁾, que las dosis necesarias de relajantes musculares de la familia de las benzodiazepinas son demasiado altas y poseen efectos secundarios relevantes cuando se trata de controlar la espasticidad. Muy útiles en el manejo de contracturas en agudos, no se consideran aplicables hoy en día, salvo en casos severos, para mejorar la comodidad y el confort del paciente. Además, limitan el desarrollo de la movilidad activa, por lo que su uso debe controlarse de forma exquisita y limitada en el tiempo.

Bloqueos neuromusculares. Aplicados sobre la musculatura espástica, el objetivo es la relajación inicial de la misma y un equilibrio más adecuado agonista-antagonista, para después reentrenar ese

músculo espástico débil en la dirección e intensidad adecuada. En el miembro superior se puede conseguir este objetivo por las siguientes vías:

- Bloqueo muscular con toxina botulínica A.- No es objeto de esta ponencia el describir los efectos y utilización general de este producto. Su utilización se reduce a aquellos casos donde, aún, no existe deformidad ósea o articular, siendo conocido por todos que su efecto es reversible en unos meses (3-6 meses) y que permite predecir, al igual que en el miembro inferior, la respuesta ante un determinado gesto quirúrgico, tanto en control muscular como en dolor⁽⁶⁾. La evidencia, sin embargo, es muy limitada cuando se evalúa el miembro superior en PC infantil⁽¹²⁾.

Su uso será diferente según el grado de afectación. En los casos más leves (MACS I-III), el objetivo será minimizar las posturas anormales que interfieren con el uso funcional del miembro superior en una determinada tarea y estará guiado por tareas específicas, con la ayuda de ortesis y fisioterapia. Permitirá, por ejemplo, facilitar el reclutamiento de unidades motoras y fortalecer los abductores/extensores del pulgar si se administra en flexores y aductor. En los casos más graves (MACS IV-V), se utilizará para evitar contracturas o deformidades dolorosas, evitar problemas de higiene y facilitar el cuidado general; no se busca un objetivo funcional.

Las indicaciones en el miembro superior incluyen⁽¹²⁾:

- Para rotación interna del hombro.- Inyección precoz en músculo subescapular.
 - Para flexión de codo.- Si se desea mantener supinación activa, inyección sólo de músculos braquiorradial y braquial. Si no es el caso, infiltrar los tres músculos flexores, incluido bíceps.
 - Para pronación de antebrazo.- La inyección de pronador redondo tiene escasa repercusión.
 - Para flexión de muñeca.- No se recomienda por la importancia del músculo flexor radial del carpo, por su efecto fundamental en la flexión y extensión de los dedos.
 - Para desviación cubital de muñeca.- La inyección sobre el músculo flexor cubital del carpo debe evitarse en niños pequeños por su escasa sobreactividad. Sólo debe infiltrarse en caso de que la posición afecte, en niños mayores, a determinadas tareas.
 - Para flexión de los dedos.- Inyección sobre músculo flexor superficial de los dedos o profundo en función de la articulación interfalángica (proximal o distal) más limitada.
 - Para deformidad thumb-in-palm.- La inyección en aductor y oponente es muy eficaz.
- Bloqueo nervioso periférico con fenol.- En el miembro superior, la aplicación de fenol al nervio musculocutáneo en el codo y a la rama profunda del nervio cubital en la muñeca tiene utilidad en el control de la espasticidad de los flexores de codo y de los músculos intrínsecos de la mano, respectivamente⁽²⁰⁾.
- Bloqueo nervioso central.- La rizotomía de niveles superiores para control del miembro superior se ha descrito sólo de forma incidental, muy lejos de su aplicación en miembro

inferior. La administración de baclofeno intratecal se reserva para casos graves y generalizados de tetraplejia⁽⁶⁾.

Fisioterapia y ortesis para el miembro superior

Como se ha mencionado, ninguno de estos tratamientos de forma aislada tiene efectividad sin la combinación del mismo con ejercicios específicos de fortalecimiento muscular y con la utilización de determinadas ortesis. Las bases para unos y otros se desarrollan a continuación.

Modos específicos de fisioterapia para el miembro superior.- De cara al miembro superior, hay dos modalidades fundamentales de tratamiento: la terapia de movimiento inducido por restricción (TMIR) y la terapia bimanual. La primera limita la actividad del miembro no afecto por la PC y permite equilibrar la actividad hemisférica cerebral. La segunda trata de estimular el uso de las dos manos juntas en la realización de determinadas tareas. Ambas demuestran evidencias sólidas en la mejora de la función del miembro superior, en la consecución de objetivos individualizados e, incluso, en la plasticidad neuronal, especialmente aplicadas de forma individual y orientadas a objetivos concretos⁽²³⁾. La evidencia aclara también que la dosis de estas terapias debe ser superior a la estándar, pero con cierta flexibilidad en cómo se apliquen. No se conoce su efecto combinado con la inyección de toxina botulínica ni en niños menores de 1 año⁽²⁴⁾.

Otras terapias pueden resultar prometedoras, en estos niños tan pequeños, como la terapia de observación de la acción, basada en la potenciación del sistema de neuronas en espejo, pero en este aspecto no existe evidencia ninguna y es escasa en el caso del vendaje elástico⁽²⁾. Aun así, la literatura no es tan amplia ni permite sacar conclusiones como en el miembro inferior⁽⁹⁾. También, se han revisado las terapias basadas en fortalecimiento muscular, concluyendo que, aunque todas ellas aumentan la fuerza del músculo, la variedad de tipos de entrenamiento, de nivel de intensidad y de su duración hacen que la calidad de los estudios sea baja⁽²¹⁾.

Finalmente, las terapias robóticas, consistentes en la realización de tareas asistido por un dispositivo mecánico, combinadas o no con otros formatos como implementación con realidad virtual o con toxina botulínica, parecen mostrar con cierta consistencia en la duración y la suavidad de la cinemática conseguida, pero muy escaso efecto sobre la supinación del antebrazo, por ejemplo. Sin embargo, estos datos provienen de series de casos, muy escasos en número, por lo que la evidencia aún es muy limitada⁽⁶⁾.

Ortesis para miembro superior. Encontramos dos tipos fundamentales de ortesis para miembro superior en PC^(14,2).

- Ortesis funcionales.- Su objetivo es mejorar la función gracias a una mejor posición, especialmente de la muñeca o del pulgar, manteniendo el área de contacto sensorial. Pueden ser en neopreno o en otros materiales e, incluso, dinámicas en dedos.

- Ortesis estáticas o no funcionales.- Su objetivo es reducir la contractura, con lo cual podrían incluirse entre los métodos de control de la espasticidad. Pueden producir atrofia

muscular, con lo que deben ser utilizadas con cuidado, y no en ausencia de sobreactividad. Tratan de mantener la distensión tanto articular como de tejidos blandos de forma estática.

Cuando se evalúan los diferentes estudios relacionados con ortesis de miembro superior en PC, la evidencia resulta de nuevo muy limitada. Parece que su efectividad de forma aislada no apoya su uso de este modo y que, por tanto, debe recomendarse siempre en combinación con otros tratamientos. Del mismo modo, los posibles beneficios de su utilización se reducen entre 2 y 3 meses tras el cese de su utilización. Así que, aunque pueden ser de utilidad como elementos de apoyo, no hay evidencia suficiente⁽¹⁴⁾. Del mismo modo, el uso de ortesis no funcionales de forma transitoria puede proporcionar información sobre el futuro manejo funcional del paciente con una cirugía ósea definitiva como la artrodesis.

Tratamiento quirúrgico en el miembro superior en PC

Cuando se piensa en manejar el miembro superior en la PC, se buscan diferentes técnicas para estabilizar, disminuir función, cuando existe espasticidad, y/o proporcionarla a los antagonistas debilitados. La escasa evidencia demostrada por las distintas medidas no quirúrgicas en el manejo del miembro superior sigue favoreciendo al tratamiento quirúrgico.

Selección de pacientes.- A la hora de plantear un tratamiento quirúrgico, son importantes factores como la condición neurológica general (cociente intelectual, inestabilidad emocional, alteraciones del comportamiento, déficit visual o auditivo,...), el tipo de afectación neuromuscular (piramidal -espástica-, extrapiramidal -atetosis, ataxia, temblor o rigidez- o mixta), la extensión o distribución topográfica (hemiplejía, tetraplejía), la edad, el déficit sensitivo, el tipo de deformidad (posición específica de cada articulación) y el grupo de control muscular voluntario del segmento que se pretende mejorar.

Momento de la intervención quirúrgica.- De modo general, se establece la indicación cuando el paciente puede cooperar con una exploración que determine la función. Sin embargo, cada vez disponemos de herramientas mejores (como las descritas previamente) para evaluar físicamente al paciente más pequeño que permiten adelantar la edad de la cirugía.

Tipos de procedimientos quirúrgicos.- Entre las opciones de tratamiento quirúrgico encontramos tres tipos:

- Liberaciones tendinosas o articulares.- Su objetivo es el tratamiento quirúrgico de la espasticidad o, más bien, de sus efectos. Pueden consistir en alargamientos tendinosos o musculares, desinserciones o, incluso, capsulotomías para favorecer un balance articular completo.
- Transferencias tendinosas.- Tienen un objetivo doble: por un lado, disminuyen el efecto de un músculo espástico al evitar que haga su función y, por otro, proporcionan fuerza a un músculo debilitado en su nueva posición. Con ello, se trata de mejorar la funcionalidad de un determinado segmento manteniendo la movilidad.
- Procedimientos óseos.- Artrodesis (para mantener fija una determinada articulación de forma permanente) o osteotomías (para mejorar la posición de un segmento y favorecer

Técnicas	Flexión del codo	Pronación antebrazo	Flexión / desv cubital muñeca	Deformidad dedos	Thumb-in-palm
Liberación de partes blandas	Alargamiento bíceps Alargamiento braquial	Liberación PT Liberación aponeurosis bíceps Liberación PQ	Alargamiento FCR Deslizamiento flexores-pronadores Alargamiento FCU	Alargamiento FDS	Liberación aductor o 1º IOD Z-plastia 1ª comisura Alargamiento FPL
Transferencias tendinosas		Reubicación PT	BR → ECRB/ ECU → ECRB/L FCU → ECRB/L PT → ECRL	ECU → ECD BR → ECD Tenodesis FDS Reubicación bandeletas laterales	FCR → APL PL → APL PL → EPB BR → APL BR → EPB
Estabilización osteoarticular		Osteotomías rotacionales	Fusión de la muñeca con PRC PRC	Capsulodesis de la placa volar Fusión IFP Fusión IFD	PR → EPL Reubicación EPL BR → EPL FCR → EPB APL Accesorio → EPB Fusión MCF Capsulodesis MCF Fusión IF

Tabla 2. Resumen de las técnicas quirúrgicas aplicables (protocolo personal de Lovic, A) (BR = músculo braquiorradial; ECRL = músculo extensor radial largo del carpo; ECRB = músculo extensor radial corto del carpo; PT = músculo pronador redondo; PQ = pronador cuadrado; FCR = músculo flexor radial del carpo; ECD = músculo extensor común de los dedos; FDS = músculo flexor superficial de los dedos; IOD = interóseo dorsal; APL = abductor largo del pulgar; PL = palmar largo; EPL = músculo extensor largo del pulgar; EPB = músculo extensor corto del pulgar; MCF = articulación metacarpofalángica; IF = articulación interfalángica; PRC = resección de la primera fila del carpo).

un mejor equilibrio agonistas-antagonistas) son útiles cuando es posible restaurar un balance muscular adecuado y se pretende una posición articular más útil.

Procedimientos quirúrgicos por regiones.- De forma somera, repasaremos algunos procedimientos que se realizan en la extremidad superior afecta por PC. Un resumen de las mismas se ofrece en la Tabla 2.

- Cirugía sobre hombro.- La cirugía sólo está indicada en caso de deformidad grave, que afecte a la posición de la mano, o que limite la higiene en tetraplejía. Cuando existe deformidad en aducción y rotación interna, se recomienda alargamiento de pectoral mayor y subescapular, transferencia de dorsal ancho y redondo mayor para realizar rotación activa o, incluso, osteo-

tomía de rotación externa del húmero proximal. Si la articulación es dolorosa e inestable, la recomendación es la artrodesis⁽⁸⁾.

- Cirugía sobre codo.- Si la contractura en flexión es leve, es suficiente con la liberación de la musculatura flexora-pronadora. Si la contractura es grave, puede realizarse alargamiento del bíceps y/o del braquial y la liberación del lacerto fibroso o del origen de la musculatura flexora-pronadora y del braquiorradial. La neurectomía del musculocutáneo (previa prueba con fenol) y la artrolysis del codo son también opciones^(3,8,18).

- Cirugía sobre antebrazo.- Entre las opciones están las liberaciones tendinosas (pronador redondo y pronador cuadrado, deslizamiento de la musculatura flexora-pronadora y sección de la membrana interósea), las transferencias (de pronador redondo o flexor cubital del carpo a extensor radial corto del carpo) y las cirugías osteoarticulares, como la osteotomía de radio y la artrodesis radiocubital distal^(3,8,19). La indicación de unas u otras sigue el algoritmo de Gschwind, basado en la medición del rango activo de supinación para decidir qué modalidad quirúrgica se escoge⁽¹⁰⁾.

- Cirugía sobre muñeca.- Las opciones incluyen liberaciones (de la aponeurosis flexora, tenotomía o alargamiento de flexor cubital o radial del carpo o deslizamiento de la musculatura flexora-pronadora), transferencias (con distintas opciones para mejorar la extensión de la muñeca, siendo el músculo extensor radial corto del carpo el receptor de la transferencia) y las cirugías osteoarticulares (como la artrodesis de muñeca, la resección de la primera fila del carpo y las osteotomías tanto de cúbito y radio como de carpo)⁽¹⁷⁾. Las indicaciones dependerán tanto de la posición de la muñeca como la de los dedos, y han demostrado mejorar la función de la muñeca, evaluados con la escala MACS entre otras⁽¹⁶⁾, aunque con mejores resultados combinados con otras técnicas no terapéuticas.

- Cirugía sobre los dedos.- Las técnicas dependerán de la deformidad a la que lleve la espasticidad. Los dedos en flexión pueden mejorar con alargamientos de los flexores en el antebrazo, así como con transferencias de flexores a extensor común de los dedos y con la liberación de los interóseos a nivel metacarpiano. Los dedos en cuello de cisne, por otro lado, requieren de actuación local sobre el dedo, pudiendo precisar tenotomía o alargamiento de la banda central del extensor sobre la falange proximal, traslocación palmar de la bandeleta lateral radial, capsulodesis de la interfalángica proximal o tenodesis del flexor superficial^(14,15,19). Las indicaciones dependerán de la rigidez y puede realizarse tanto de inicio como tras la cirugía sobre otras regiones.

- Cirugía sobre el pulgar.- La deformidad thumb-in-palm típica es la combinación de la deformidad intrínseca por hiperespasticidad de músculos tenares (aductor, flexor corto y opo- nente, fundamentalmente) y, en menor medida, de la deformidad intrínseca por sobreactividad del flexor largo del pulgar (deformidad extrínseca). Los procedimientos irán encaminados, o bien, a liberar aductores o flexor largo del pulgar (que deben ir acompañados de liberación

Nivel	I° músculo funcionante	Función más distal presente	Función que necesitan	Plan terapéutico	Técnica quirúrgica	
0	Ninguno	Flexión de codo / supinación	Todo	FES (no cirugía)		
1	BR	+ neutralización de antebrazo	Extensión de muñeca	Transferencias tendinosas y estabilización del pulgar	BR → ECRB + - Tenodesis FPL - radio - Transferencia de hemi-FPL	
2	ECRL	+ extensión débil de muñeca	Pinza (activa)	Transferencias tendinosas	BR → FPL	
3	ECRB	+ extensión fuerte de muñeca	Pinza y agarre	Transferencias tendinosas +/- tenodesis de extensores +/- estabilización del pulgar	BR → FPL + ECRL → FPD +/- tenodesis ECD-EPL +/- artrodesis TM	
4	PT	+ pronación de antebrazo	Extensión de muñeca y pulgar	Transferencias tendinosas	1. BR → EDC y EPL 2. PT → FPL ECRL → FDP	
5	FCR	+ Flexión de muñeca		Transferencias tendinosas (no tocar FCR)		
6	ECD	+ Extensión de los dedos		Transferencias tendinosas		ECR → FDP, EPL → EDC
7	EPL	+ Extensión del pulgar		Transferencias tendinosas		BR → FPL
8	FDS	+ Flexión débil de los dedos	Función intrínseca	Transferencias activas	Procedimiento Lasso de los FDS	
9	FDS	+ Flexión fuerte de los dedos (sólo faltan los intrínsecos)		Transferencias activas	Procedimiento Lasso de los FDS	

Tabla 3. Propuesta de tratamiento quirúrgico del miembro superior en pacientes con tetraplejia (BR = músculo braquiorradial; ECRL = músculo extensor radial largo del carpo; ECRB = músculo extensor radial corto del carpo; PT= músculo pronador redondo; FCR = músculo flexor radial del carpo; ECD = músculo extensor común de los dedos; EPL = músculo extensor largo del pulgar; FDS = músculo flexor superficial de los dedos; TM = trapezometacarpiana)

cutánea y de la fascia palmar), a mejorar la potencia de los extensores del pulgar (mediante transferencias tendinosas) o a estabilizar articulaciones (tanto metacarpofalángica como interfalángica)⁽¹⁷⁾. La cirugía parece ser una elección adecuada para lograr una mejoría significativa, aunque modesta en esta deformidad, en cuanto a amplitud del movimiento, la fuerza de la pinza y la función de la mano⁽²³⁾, aunque la evidencia es débil al no poder comparar de forma conjunta los resultados de cada intervención.

Consideraciones en pacientes tetrapléjicos

El caso de pacientes tetrapléjicos es distinto. Mucho menos frecuentes que otras formas de PC, son casos, por otro lado, muchos más demandantes. En estos casos, la función del miembro superior se vuelve fundamental, al ser el tren superior el responsable del nivel de funcionalidad que tendrá el paciente. Así pues, se recomienda saber cuál es el nivel funcional más inferior o distal que el paciente posee y qué se puede ganar con determinadas intervenciones. Es un escenario en el que es imposible obtener todo, donde las intervenciones sólo resultan paliativas, y en el que “algo es más que nada”.

Como medidas no quirúrgicas se sugiere la administración intratecal de baclofeno de forma continua mediante una bomba colocada a nivel cervical^(7,14), pero esto sólo debe aplicarse en casos graves, donde la espasticidad limite la escasa función de estos pacientes y con el objetivo de obtener una disminución generalizada de dicha espasticidad. La combinación de fármacos relajantes musculares, con efectos generalizados, podría ser de utilidad en escenarios menos agresivos.

Así pues, se han establecido 10 grupos de pacientes con tetraplejía en los que los objetivos serán distintos según el nivel del miembro superior conservado. En ellos, la jerarquía será la siguiente:

- 1°. Obtener función del hombro y extensión del codo.
- 2°. Obtener extensión de la muñeca.
- 3°. Obtener una pinza.
- 4°. Obtener un agarre.
- 5°. Obtener la extensión del pulgar y de los dedos.
- 6°. Obtener la función de los intrínsecos.

Como se ha mencionado en el apartado previo, cada uno de estos objetivos puede obtenerse con distintas intervenciones, ya sea sobre hueso, articulación o músculos y tendones, realizando las transferencias apropiadas para obtener el objetivo funcional deseado o la estabilización articular más sólida^(19,26). Partiendo de la clasificación internacional de la mano en pacientes tetrapléjicos modificada en Giens en 1984⁽²⁴⁾, se propone un resumen de cada uno de los niveles, los músculos funcionantes y las acciones a realizar en cada caso en la Tabla 3.

Recientemente, el miembro superior en los pacientes con PC ha sido objeto de muchos más estudios que el inferior. Asumiendo que la marcha y la bipedestación proporcionan al paciente libertad de movimientos y de desplazamiento, y que son fundamentales a la hora de permitir

el desarrollo de las habilidades manuales, una vez que se consiguen, el paciente y sus familiares demandan, cada vez más, la mejora del uso de sus extremidades superiores.

La evolución y la capacidad de interacción con el medio e, incluso, el desarrollo del máximo potencial de estos pacientes, en gran manera, se ven influidos por lo que seamos capaces de ofrecerles, tanto desde el punto de vista quirúrgico, muy desarrollado, como no quirúrgico, aún sin evidencia clara suficiente.

Agradecimientos

Desearía dar las gracias al doctor Aleksandar Lovic, del servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario La Paz, por introducirme en el mundo de la parálisis cerebral infantil y de las posibilidades quirúrgicas en el miembro superior que tan bien conoce, a los doctores Marybeth Ezaki y Scott Oishi, del Departamento de Mano del Texas Scottish Rite Hospital for Children, por permitirme explorar este campo al más alto nivel y proporcionarme herramientas para hacerlo con solidez y sentido común, y al Dr. Alberto Díez Montiel, cirujano plástico y compañero en ICIRE Instituto de Cirugía Reconstructiva y Estética, por permitirme continuar desarrollando mi capacidad en este campo, y por su estímulo y ayuda constantes.

Referencias Bibliográficas

1. Arnould C, Penta M, Renders A, Thonnard JL. ABILHAND-Kids: a measure of manual ability in children with cerebral palsy. *Neurology*. 2004 Sep 28;63(6):1045-52.
2. Basu AP, Pearse J, Kelly S, Wisner V, Kisler J. Early intervention to improve hand function in hemiplegic cerebral palsy. *Front Neurol*. 2015 Jan 6;5:281. doi: 10.3389/fneur.2014.00281.
3. Bunata R, Icenogle K. Cerebral palsy of the elbow and forearm. *J Hand Surg Am*. 2014 Jul;39(7):1425-32. doi: 10.1016/j.jhsa.2013.12.017.
4. Carlson MG, Athwal GS, Bueno RA. Treatment of the wrist and hand in cerebral palsy. *J Hand Surg Am*. 2006 Mar;31(3):483-90.
5. Carlson MG, Gallagher K, Spirtos M. Surgical treatment of swan-neck deformity in hemiplegic cerebral palsy. *J Hand Surg Am*. 2007 Nov;32(9):1418-22.
6. Chen YP, Howard AM. Effects of robotic therapy on upper-extremity function in children with cerebral palsy: A systematic review. *Dev Neurorehabil*. 2016;19(1):64-71. doi: 10.3109/17518423.2014.899648. Review.
7. *Children's Hand-Use Experience Questionnaire;2012 [actualizado 29 Nov 2016]*. Disponible en www.cheq.se/questionnaire.
8. Chin TY, Duncan JA, Johnstone BR, Graham HK. Management of the upper limb in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B*. 2005 Nov;14(6):389-404.
9. Dewar R, Love S, Johnston LM. Exercise interventions improve postural control in children with cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2015 Jun;57(6):504-20. doi: 10.1111/dmcn.12660.
10. Eliasson AC, Krumlinde-Sundholm L, Rösblad B, Beckung E, Arner M, Ohrvall AM, Rosenbaum P. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. *Dev Med Child Neurol*. 2006 Jul;48(7):549-54.

11. Gschwind CR. Surgical management of forearm pronation. *Hand Clin.* 2003 Nov;19(4):649-55
12. Hoare B. Rationale for using botulinum toxin A as an adjunct to upper limb rehabilitation in children with cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2014 Aug;29(8):1066-76. doi: 10.1177/0883073814533196.
13. House JH, Gwathmey FW, Fidler MO. A dynamic approach to the thumb-in palm deformity in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am.* 1981 Feb;63(2):216-25.
14. Jackman M, Novak I, Lannin N. Effectiveness of hand splints in children with cerebral palsy: a systematic review with meta-analysis. *Dev Med Child Neurol.* 2014 Feb;56(2):138-47. doi: 10.1111/dmcn.12205.
15. Jeevanantham D, Dyszuck E, Bartlett D. The Manual Ability Classification System: A Scoping Review. *Pediatr Phys Ther.* 2015 Fall;27(3):236-41. doi: 10.1097/PEP.0000000000000151.
16. Koman LA, Gelberman RH, Toby EB, Poehling GG. Cerebral palsy. Management of the upper extremity. *Clin Orthop Relat Res.* 1990 Apr;(253):62-74.
17. Krumlinde-Sundholm L, Holmefur M, Kottorp A, Eliasson AC. The Assisting Hand Assessment: current evidence of validity, reliability, and responsiveness to change. *Dev Med Child Neurol.* 2007 Apr;49(4):259-64.
18. Leafblad ND, Van Heest AE. Management of the spastic wrist and hand in cerebral palsy. *J Hand Surg Am.* 2015 May;40(5):1035-40; quiz 1041. doi: 10.1016/j.jhssa.2014.11.025.
19. Lomita C, Ezaki M, Oishi S. Upper extremity surgery in children with cerebral palsy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2010 Mar;18(3):160-8.
20. Pirpiris M, Graham HK. Management of spasticity in childhood. In: Barnes M, Johnson GR (editors): *Upper motor neurone syndrome and spasticity: clinical management and neurophysiology.* Cambridge: Cambridge University Press;2001:266-305.
21. Rameckers EA, Janssen-Potten YJ, Essers IM, Smeets RJ. Efficacy of upper limb strengthening in children with Cerebral Palsy: A critical review. *Res Dev Disabil.* 2014 Oct 15;36C:87-101. doi: 10.1016/j.ridd.2014.09.024.
22. Revol M, Cormerais A, Laffont I, Pedelucq JP, Dizien O, Servant JM. Upper limb surgery for tetraplegia: assessment of a 10-point strategy. *Chir Main.* 2008 Apr-Jun;27(2-3):97-103. doi: 10.1016/j.main.2008.04.003.
23. Sakzewski L, Gordon A, Eliasson AC. The state of the evidence for intensive upper limb therapy approaches for children with unilateral cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2014 Aug;29(8):1077-90. doi: 10.1177/0883073814533150.
24. Sakzewski L, Ziviani J, Boyd RN. Efficacy of upper limb therapies for unilateral cerebral palsy: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2014 Jan;133(1):e175-204. doi: 10.1542/peds.2013-0675.
25. Sköld A, Hermansson LN, Krumlinde-Sundholm L, Eliasson AC. Development and evidence of validity for the Children's Hand-use Experience Questionnaire (CHEQ). *Dev Med Child Neurol.* 2011 May;53(5):436-42. doi: 10.1111/j.1469-8749.2010.03896.x.
26. Smeulders M, Coester A, Kreulen M. Surgical treatment for the thumb-in-palm deformity in patients with cerebral palsy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Oct 19;(4):CD004093.
27. Tetraplegia.info. Functional surgery and rehabilitation of upper limbs in tetraplegia 2007 [actualizado 26 Oct 2016]. Disponible en <http://www.tetraplegia.info/>.

28. Wagner LV, Davids JR. Assessment tools and classification systems used for the upper extremity in children with cerebral palsy. *Clin Orthop Relat Res.* 2012 May;470(5):1257-71. doi: 10.1007/s11999-011-2065-x.
29. Wallen M, Stewart K. Upper limb function in everyday life of children with cerebral palsy: description and review of parent report measures. *Disabil Rehabil.* 2015;37(15):1353-61. doi: 10.3109/09638288.2014.963704.
30. Zlotolow DA. The role of the upper extremity surgeon in the management of tetraplegia. *J Hand Surg Am.* 2011 May;36(5):929-35; quiz 935. doi: 10.1016/j.jhssa.2011.03.001.

Índices cinemáticos de valoración funcional para la extremidad superior

D. Ángel Gil

Doctor en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid.

Jefe de Servicio de Rehabilitación, Hospital Nacional de Parapléjicos, Toledo.

Responsable de la Unidad de Biomecánica (Unidad Asociada al CSIC),

Hospital Nacional de Parapléjicos, Toledo.

D.ª Ana de los Reyes

Hospital Nacional de Parapléjicos, Toledo.

D. Vicente Lozano

Hospital Nacional de Parapléjicos, Toledo.

Resumen

Las afecciones neurológicas condicionan en muchas ocasiones una distinta afectación de la musculatura de la extremidad superior que se puede traducir, por tanto, en pautas de movimiento diferentes al ejecutar una actividad concreta. Actualmente, en el entorno clínico existe una necesidad de medidas cuantitativas que, de forma objetiva, expresen la evolución experimentada por un paciente tras un tratamiento de rehabilitación. Los estudios de la cinemática del movimiento aportan objetividad y complementan las valoraciones actuales de los pacientes basadas, fundamentalmente, en escalas clínicas. El objetivo de este trabajo consiste en presentar una metodología novedosa de valoración de la función de los miembros superiores basada en un conjunto de índices cinemáticos relacionados con destreza y habilidad del miembro superior. Estos índices son precisión, agilidad, eficiencia, coordinación y suavidad del movimiento, calculados durante la ejecución de beber de un vaso. En este trabajo se muestra el caso de estudio de un paciente con afectación de la función del miembro superior tras padecer lesión medular. Los índices cinemáticos detectaron mayores cambios en la función del miembro superior que las escalas clínicas utilizadas. Los resultados observados en un paciente muestran indicios acerca de la viabilidad y efectividad de los índices para detectar cambios funcionales en el miembro superior tras una lesión medular.

1. Introducción

La pérdida de función motora es una consecuencia tras una lesión medular. La función del miembro superior (MS) está afectada en más del 50% de las lesiones medulares⁽¹⁾.

La obtención de medidas cuantitativas es un reto en el entorno clínico. Estas medidas son importantes para analizar la eficacia de tratamientos, monitorizar la evolución de un paciente en un periodo de tiempo o, incluso, ayudar a la toma de decisiones médicas.

En concreto, las alteraciones en la función del miembro superior se han valorado fundamentalmente mediante escalas clínicas⁽²⁾. Las escalas pueden ser generales, si van dirigidas a la población en general, como Jebsen-Taylor Hand Function⁽³⁾, Box and Block Test, Nine Hole Peg Test, o específicas para ser más sensibles a cambios en una patología concreta, como Spinal Cord Independence Measure en el caso de la lesión medular⁽⁴⁾. Estas escalas han sido validadas y estandarizadas en muestras grandes de pacientes, pero presentan inconvenientes en su administración. El inconveniente más importante es la elevada subjetividad asociada a la persona que puntúa el test. También, a veces, poseen saturaciones en la puntuación máxima de forma que ciertas mejorías, por encima de un umbral, no se pueden detectar. Además, suelen ser sensibles a cambios groseros de forma que cambios sutiles que se puedan producir en el estado de salud del paciente, pueden pasar desapercibidos. Por tanto, parece que estos instrumentos de medida no son suficientes por sí mismos para hacer una valoración completa del paciente⁽⁵⁾ y es necesaria la búsqueda de nuevas medidas que aporten objetividad a las valoraciones.

Un ejemplo de objetividad son los estudios biomecánicos en los que distintas tecnologías recogen información acerca del desempeño motor de los pacientes⁽⁶⁾. Una concreción son los estudios cinemáticos que aportan información objetiva sobre las estrategias motoras del MS durante la ejecución de ciertas tareas. Los datos recogidos han de ser reducidos a variables a las que se pueda dotar de interpretación clínica.

Además, el proceso rehabilitador está orientado a alcanzar tareas funcionales. En cuanto a los movimientos funcionales del MS, el movimiento de alcance de un objetivo se ha analizado con más frecuencia⁽⁷⁾. Los estudios que analizan actividades de la vida diaria (AVD) completas se han realizado en sujetos sanos^(8,9), en poblaciones con ACV^(10,11) y en parálisis cerebral^(12,13), siendo los estudios en lesión medular los más escasos hasta el momento⁽¹⁴⁾. En esta investigación se ha elegido una AVD completa para análisis, siendo el objetivo general de la rehabilitación y centrado en alcanzar el máximo nivel de independencia del paciente en la ejecución de AVD.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso de estudio en el que se analizan los cambios experimentados en la función del MS, teniendo en cuenta un conjunto de índices cinemáticos propuestos para evaluar aspectos motores durante la ejecución de la AVD de beber de un vaso, y comparar estos resultados con los obtenidos en las escalas clínicas en un paciente con lesión medular incompleta.

2. Métodos

2.1. Participante

Se trata de una mujer de 45 años, con 6 meses de evolución tras sufrir una lesión medular a nivel C4, clasificada por la escala American Spinal Injury Impairment Scale (AIS)⁽¹⁵⁾ como C. La etiología de la lesión es “no traumática”. En el momento de su inclusión en el estudio, la paciente presentaba una puntuación de 9 en el índice motor del brazo derecho. El paciente

firmó el correspondiente consentimiento informado aprobado por el Comité de Ética del Complejo Hospitalario de Toledo.

2.2. Setup experimental y procesamiento de los datos

El registro del movimiento del MS se hizo con el equipo de fotogrametría Codamotion (Charwood Dynamics, Ltd, UK)⁽¹⁶⁾, que consiste en marcadores activos, que conectados a unas baterías emiten luz infrarroja. La figura 1 muestra una paciente instrumentada con los marcadores de este equipo en el momento de realización de un estudio experimental. La paciente era diestra y realizó el movimiento de la AVD de beber con el brazo derecho a velocidad libre, sentada en su silla de ruedas. El movimiento se realizó frente a una mesa, a partir de una posición estandarizada. El protocolo experimental se puede consultar con más detalle en un estudio previo de nuestro grupo⁽¹⁴⁾.

Para facilitar el análisis, la AVD de beber se descompuso en una serie de fases consecutivas, delimitadas por eventos, de forma que un evento marca el final de una fase y el comienzo de la siguiente⁽⁹⁾: fase de alcance (incluye agarre), transporte proximal, beber, transporte distal (incluye soltar el vaso) y retorno a la posición de inicio.

La paciente fue evaluada dos veces en un periodo de 6 semanas por medio de la técnica descrita. Cada evaluación cinemática consistió en una única sesión experimental. La sesión se da por finalizada cuando se han registrado 5 repeticiones válidas, en cuanto a la visibilidad de los marcadores de fotogrametría y a la ejecución del movimiento.

2.3. Índices cinemáticos

Un conjunto de índices cinemáticos se definieron a partir de los datos experimentales pre-procesados con el software Visual3D⁽¹⁷⁾. Los índices se propusieron para cuantificar habilidad y destreza del MS, en términos de características del movimiento, como por ejemplo, precisión, agilidad, eficiencia, coordinación y suavidad.



Figura 1. La fotografía muestra un paciente instrumentado con el equipo Codamotion. La imagen de la izquierda muestra una vista del plano sagital y la de la derecha una vista del plano frontal.

Los índices cinemáticos, calculados con Matlab, se han diseñado con el objetivo de que sean discriminativos de la patología, de forma que la propuesta se ha hecho a partir de una muestra de sujetos sanos y dos grupos de pacientes con lesión medular completa motora^(18,19). Los índices precisión y agilidad se calculan a partir de la trayectoria que sigue la mano durante un ciclo completo de la AVD de beber, valorando la amplitud y característica temporal de la misma, respectivamente⁽¹⁸⁾. Los índices agilidad y suavidad se calculan a partir de las características del perfil de velocidad de la mano durante el movimiento. El índice agilidad tiene en cuenta el índice precisión, antes calculado, y las velocidades máxima y media durante la ejecución del movimiento. Los dos índices relativos a la suavidad se calculan a partir del número de picos del perfil de velocidad y a partir del espectro en frecuencia de dicho perfil, respectivamente⁽¹⁹⁾. Por último, el índice coordinación se calcula a partir del movimiento de flexión-extensión en la articulación del codo y de los movimientos de abducción-aducción y flexión-extensión en la articulación del hombro⁽¹⁸⁾.

La principal característica, previamente descrita, de los índices propuestos es la expresión de los resultados de los mismos relativos a un patrón de referencia compuesto por un grupo de sujetos sanos.

2.4. Evaluaciones clínicas

La función y desempeño del MS se evaluó también por medio de escalas clínicas. La paciente fue valorada dos veces con las escalas Jebsen-Taylor Hand Function⁽³⁾ y Nine-Hole Peg Test, que son generales para la población y valoran destreza y habilidad del MS, midiendo el tiempo de ejecución

	Inicial	Valoración a las 6 semanas
Índices cinemáticos		
Precisión	13.08	26.52
Agilidad	12.42	25.89
Eficiencia	111.62	48.92
Coordinación	66.96	91.21
Suavidad S_1	37.78	46.5
Suavidad S_2	90.04	95.96
Escalas clínicas		
Índice Motor (brazo derecho)	9	12
SCIM (ítem alimentación)	0	2
Jebsen-Taylor (simular comer) (s)	44.78	23.81
Nine-Hole (s)	248.66	99.97

Tabla 1. Índices cinemáticos y escalas clínicas para un paciente con LM.

de determinadas tareas funcionales. También, se valoró a la paciente con la escala Spinal Cord Independence Measure (SCIM)⁽⁴⁾, específica para valoración de la lesión medular, que valora el nivel de independencia del paciente en la realización de tareas relacionadas con el aseo, el vestido, la alimentación, etc.

Las evaluaciones clínicas se realizaron dentro de la misma semana en que se realizaron las pruebas cinemáticas para asegurar que no se hubiese producido un cambio con importancia clínica en el estado de salud del paciente.

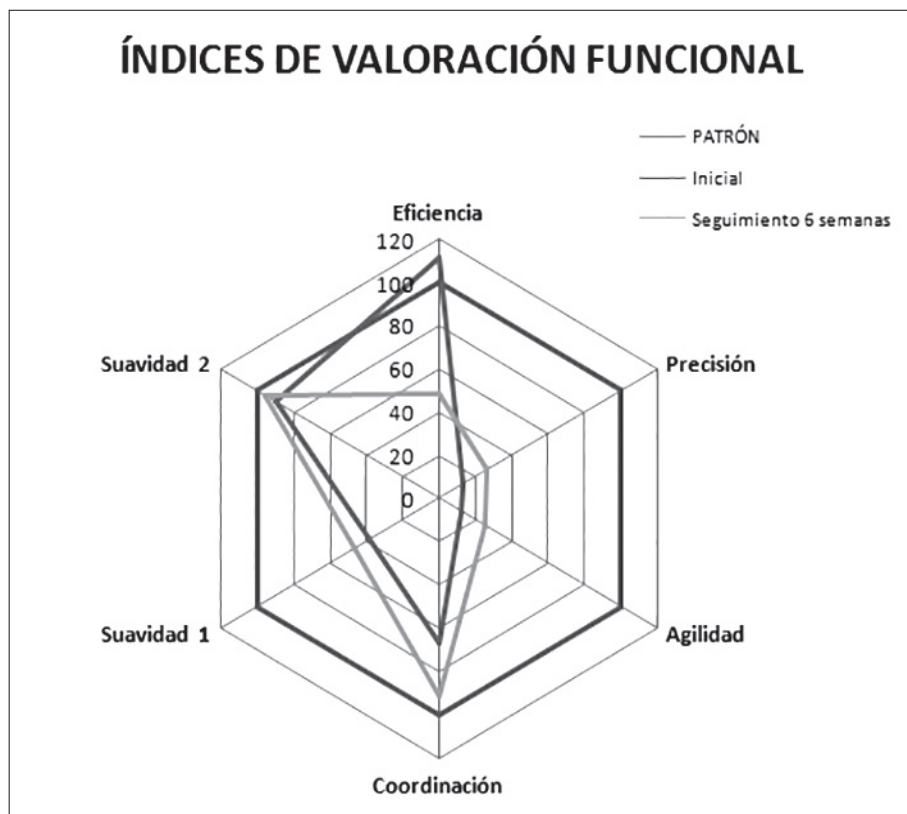


Figura 2. Representación gráfica de los resultados obtenidos en los índices cinemáticos en las dos evaluaciones realizadas al paciente. La curva roja corresponde al desempeño del paciente en la primera evaluación realizada. La curva verde corresponde al desempeño del paciente en la segunda evaluación tras un periodo de 6 semanas. La curva azul correspondiente al hexágono regular representa el 100% correspondiente al patrón de referencia.

3. Resultados

Los resultados obtenidos en ambas evaluaciones, usando los índices cinemáticos y las escalas clínicas, se muestran en la tabla 1. Los resultados de los índices cinemáticos se expresaron en porcentaje respecto al patrón de referencia. Comparando las dos evaluaciones, en general, la paciente experimentó una mejora en todos los índices cinemáticos a excepción del índice eficiencia (figura 2).

Analizando la trayectoria de la mano, la mejora experimentada en el índice precisión se tradujo en la realización de una trayectoria más larga que se reflejó en un empeoramiento en el índice eficiencia (48.92%), tras la segunda valoración frente a la primera evaluación (111.62% para este índice).

Los índices relacionados con el perfil de velocidad también mejoraron en la segunda evaluación respecto de la primera. Se trata del índice agilidad, que pasa de 12.42% a 25.89%, tras la segunda evaluación. El mismo efecto se apreció en ambos índices relacionados con la suavidad del movimiento. Tras la segunda evaluación, se redujo el número de picos en el perfil de velocidad, reflejado en una mejor puntuación del índice suavidad S1 (46.5% frente a 37.78% en la primera evaluación) y, también, una mejoría del índice suavidad S2, tras la segunda evaluación, por abarcar el perfil de velocidad un rango de frecuencias más pequeño (tabla 1 y figura 2).

Los resultados encontrados en los índices cinemáticos quedaron reforzados por aquellos obtenidos en las escalas clínicas, experimentando también la paciente una mejoría en las escalas clínicas. El índice motor en el MS derecho se incrementó a 12 puntos tras la segunda evaluación. Además, en la escala SCIM, en el ítem relativo a la alimentación, la paciente pasó de dependencia completa a independencia con uso de adaptaciones. De la misma forma, en la segunda evaluación, la paciente requirió menos tiempo para realizar la tarea de simular comer propuesta por la escala Jebsen-Taylor Hand Function (23.81s en la segunda evaluación frente a 44.78 en la primera), así como la actividad propuesta por la escala Nine-Hole Peg Test (99.97s en la segunda evaluación frente a 248.66s en la primera).

4. Discusión y conclusión

En este caso de estudio se muestran los resultados preliminares en un paciente de la aplicación de los índices cinemáticos propuestos como medidas de evaluación para cuantificar mejorías del paciente en cuanto a la función del MS durante la ejecución de una AVD completa. Hasta ahora, los estudios publicados han analizado, mayoritariamente, el movimiento de alcance de un objetivo, expresando los resultados de las variables medidas en valores absolutos de las unidades correspondientes, de forma que es difícil cuantificar la magnitud de un cambio experimentado en las mismas⁽⁷⁾. Sin embargo, los índices propuestos en esta investigación son novedosos por ser relativos a un patrón de referencia y por corresponder siempre, una mejora en los índices con una mejora en la característica del movimiento que representan.

Aunque los resultados obtenidos en los índices cinemáticos han ido acorde a los obtenidos en las escalas clínicas, normalmente estas medidas, las escalas clínicas, suelen ser menos sensibles para detectar cambios en la función del MS en los pacientes⁽⁵⁾.

Los resultados obtenidos en un paciente con afectación de la función del MS tras una lesión medular han aportado información de importancia acerca de la viabilidad y efectividad de los índices cinemáticos para detectar cambios en la función del MS en esta patología. No obstante, para utilizar estos novedosos índices cinemáticos como medidas de evaluación, es necesario ampliar la muestra analizada y determinar el mínimo cambio detectable que se puede atribuir a un cambio experimentado en el paciente y no al proceso de medición^(20,21). De esta forma, se podrá analizar la sensibilidad al cambio de los índices propuestos, imprescindible para saber su utilidad como herramientas de evaluación^(20,22).

Del mismo modo, la validez de los índices cinemáticos propuestos debe ser comprobada por medio del análisis de la correlación entre los índices cinemáticos y las escalas clínicas⁽⁴⁾.

Referencias Bibliográficas

1. Wyndaele M, Wyndaele JJ (2006) Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord* 44(9):523–529.
2. Van Tuijl JH, Janssen-Potten YJ, Seelen HA (2002) Evaluation of upper extremity motor function tests in tetraplegics. *Spinal Cord* 40(2):51–64.
3. Jebsen RH, Taylor NEAL, Trieschmann RB, Trotter MJ, Howard LA (1969) An objective and standardized test of hand function. *Arch Phys Med Rehabil* 50(6):311.
4. Catz A, Tamir A, Itzkovich M (1998) SCIM- Spinal Cord Independence Measure: a new disability scale.
5. Cacho EWA, de Oliveira R, Ortolan RL, Varoto R, Cliquet A (2011) Upper limb assessment in tetraplegia: clinical, functional and kinematic correlations. *Int J Rehabil Res* 34(1):65–72.
6. Zhou H, Hu H (2008) Human motion tracking for rehabilitation—A survey. *Biomed Signal Proces* 3(1):1–18.
7. de los Reyes-Guzmán A, Dimbwadyo-Terrer I, Trincado-Alonso F, Monasterio-Huelin F, Torricelli D, Gil-Agudo A (2014) Quantitative assessment based on kinematic measures of functional impairments during upper extremity movements: a review. *Clin Biomech* 29(7):719–727.
8. Aizawa J, Masuda T, Koyama T, Nakamaru K, Isozaki K, Okawa A, Morita S (2010). Three-dimensional motion of the upper extremity joints during various activities of daily living. *J Biomech*, 43(15), 2915-2922.
9. Murphy MA, Sunnerhagen KS, Johnels B, Willén C. (2006). Three-dimensional kinematic motion analysis of a daily activity drinking from a glass: a pilot study. *J Neuroeng Rehabil*, 3(1), 1.
10. Murphy MA, Willén C, Sunnerhagen KS (2011). Kinematic variables quantifying upper-extremity performance after stroke during reaching and drinking from a glass. *Neurorehabilitation and neural repair*, 25(1), 71-80.
11. Osu R, Ota K, Fujiwara T, Otaka Y, Kawato M, Liu M (2011). Quantifying the quality of hand movement in stroke patients through three-dimensional curvature. *J Neuroeng Rehabil*, 8(1), 1.

12. Butler EE, Ladd AL, LaMont LE, Rose J (2010). Temporal-spatial parameters of the upper limb during a reach & grasp cycle for children. *Gait & posture*, 32(3), 301-306.

13. Jaspers E, Desloovere K, Bruyninckx H, Klingels K, Molenaers G, Aertbeliën E, Feys H (2011). Three-dimensional upper limb movement characteristics in children with hemiplegic cerebral palsy and typically developing children. *Res develop disabil*, 32(6), 2283-2294.

14. de los Reyes-Guzmán A, Gil-Agudo A, Peñasco-Martín B, Solís-Mozos M, del Ama-Espinosa A, Pérez-Rizo E. (2010). Kinematic analysis of the daily activity of drinking from a glass in a population with cervical spinal cord injury. *J Neuroeng Rehabil*, 7(1), 1.

15. Maynard FM, Bracken MB, Creasey GJFD, Ditunno JF, Donovan WH, Ducker TB, Waters RL (1997). International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal cord*, 35(5), 266-274.

16. “Codamotion solutions.” <http://www.codamotion.com/>, June 2016.

17. “Visual 3d. c-motion research biomechanics.” <http://www.c-motion.com/products/visual3d/>, September 2016.

18. de los Reyes-Guzmán A, Dimbwadyo-Terrer I, Pérez-Nombela S, Monasterio-Huelin F, Torricelli D, Pons JL, Gil-Agudo A. (2016). Novel kinematic indices for quantifying upper limb ability and dexterity after cervical spinal cord injury. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 1-12.

19. de los Reyes-Guzmán A, Dimbwadyo-Terrer I, Pérez-Nombela S, Monasterio-Huelin F, Torricelli D, Pons JL, Gil-Agudo A, “Novel kinematic indices for quantifying movement agility and smoothness after cervical Spinal Cord Injury,” *NeuroRehabilitation*, vol. 38, no. 2, pp. 199-209, 2016.

20. Boyce, W. F., Gowland, C., Rosenbaum, P. L., Lane, M., Plews, N., Goldsmith, C., ... & Zdrobov, S. (1991). Measuring quality of movement in cerebral palsy: a review of instruments. *Physical Therapy*, 71(11), 813-819.

21. Wagner, J. M., Rhodes, J. A., & Patten, C. (2008). Reproducibility and minimal detectable change of three-dimensional kinematic analysis of reaching tasks in people with hemiparesis after stroke. *Physical therapy*, 88(5), 652-663.

22. Murphy, M.A., Willén, C., & Sunnerhagen, K. S. (2013). Responsiveness of upper extremity kinematic measures and clinical improvement during the first three months after stroke. *Neurorehabilitation and neural repair*, 27(9), 844-853.

La evaluación clínica factorial y la educación terapéutica de la motricidad de los miembros superiores

D. Michel Le Métayer

Fisioterapeuta. Presidente Fundador del CDI, Francia.

Ex-responsable Pedagógico del Diploma Universitario en Parálisis Cerebral.

Facultad de Medicina París-Sud.

Fundador de la Revista *Motricité Cérébrale*. Elsevier-Masson, París.

Frente a un sujeto con parálisis cerebral, las dudas que se le plantean a un fisioterapeuta no son pocas. Dudas en relación con la organización de un programa educativo y terapéutico adecuado basado en los trastornos encontrados, sus consecuencias funcionales y el posible déficit de las informaciones perceptivas.

A título funcional se anotan sus capacidades en las actividades de la vida diaria. La evaluación del nivel de autonomía de un niño paráltico cerebral se realiza mediante la comparación de su nivel funcional con el de un niño sano de la misma edad. Para ello existen escalas cuantitativas (MACS –AHA) y otras^(1,2). Además, los padres pueden describir otras aptitudes funcionales que los niños son capaces de llevar a cabo con rapidez o lentitud y remarcar las tareas que les son imposibles.

Estas informaciones funcionales son indispensables, pero no bastan. Hay que diferenciar y reconocer los trastornos responsables de sus dificultades y de la torpeza debida a una mala organización de los gestos.

Figura 1. Primer tiempo de la maniobra de relajación-orientación pasiva y progresiva. Pronación + inclinación cubital (no se trata de un flexión directa de la muñeca). Todos los músculos de la mano se relajan.

Figura 2. Se hace la extensión pasiva de los músculos flexores de la mano. Después se hacen movimientos de balance del hombro para favorecer la relajación de la misma. La relajación de sus músculos.

Figura 3. Ahora se desarrollan a la vez la extensión del codo y la supinación. La muñeca mantenida cerca del Angulo de 90° guía el movimiento, en una única maniobra. Al final, la cadena muscular producida desde los dedos de la mano hasta el hombro, se alargará según las posibilidades de cada músculo. Precauciones: hay que moderar los movimientos para no producir el dolor, las manos abiertas del examinador bastan para conducir el desarrollo de los movimientos.



Figura 1.

Con respecto a los trastornos cerebromotores identificados, la palabra “espasticidad” no puede incluir todos los tipos de contracciones musculares encontradas. Algunas son permanentes y otras de aparición variable según la situación en la que se encuentre el paciente. Otras aparecen, únicamente, durante el estiramiento cuando existe el reflejo miotático. Otras aparecen según las situaciones antigraavitatorias o en el momento de desarrollo del control voluntario, etc.⁽³⁻⁵⁾

De ahí la necesidad de que el examen clínico realizado a cada sujeto sea una evaluación clínica factorial, es decir, un examen clínico con el objetivo de reconocer cuál, de entre todos los trastornos presentes, afecta en mayor medida al sujeto evaluado. Después, comprender las consecuencias funcionales que producen. Y por último, proponer un tratamiento o una técnica de reeducación adecuados. Invitamos al lector a consultar la presentación de este libro de ponencias, donde se explica por qué la **evaluación clínica factorial** es la solución clínica que permite identificar los trastornos que se pueden encontrar en la parálisis cerebral y reconocer los que están presentes en cada caso clínico.

Plan del examen clínico cerebromotor⁽⁶⁾

I. Situación de reposo

- Tumbado en decúbito supino o en posición de decúbito lateral asimétrica.
- Anotar la postura anormal de los miembros superiores, hombros y región cervical donde, a menudo, aparece la “postura del ciervo” (hombros elevados y anteriorizados, acompañados de hiperextensión cervical).
- Evaluar las capacidades del sujeto para realizar movimientos voluntarios globales a pesar de las contracciones basales presentes, sin olvidar sus posibilidades de control selectivo (dedos, muñeca, codo y hombro).
- Anotar el aumento de las contracciones basales (factor E – ansiedad, emoción, reflexión).



Figura 2.



Figura 3.

2. La movilización pasiva

Previamente, en todas las mediciones debemos relajar el músculo mediante maniobras de relajación (figura 1).

- Movilización lenta: evaluación de las posibilidades de alargamiento de los músculos flexores, pronadores, etc.; en una sola maniobra (figura 2),(figura 3).

- Movilización rápida: para la búsqueda de los reflejos miotáticos.

Nota: cuando se encuentran reflejos miotáticos en los músculos de los miembros superiores, será pronóstico de un bajo desarrollo funcional. En cambio, no es así para los miembros inferiores.

3. Pruebas activas

a. Se evalúan todas las pruebas activas de sostenimiento, mantenimiento, enderezamiento y desplazamiento (volteo y reptación), en las que los miembros superiores participan en los automatismos globales innatos⁽⁷⁾. En las tres situaciones del examen se realizan **evaluaciones cualitativas**.

b. Fuerza: reacciones de paracaídas.

c. Prueba de la torre de cubos (figura 4), (figura 5). Evaluaremos:

- La presión del cubo en el espacio y otros tipos de presiones.

- La sincronización anormal de los segmentos del miembro superior en el acercamiento al cubo.

- El desarrollo de la preforma.

- La hipermetría.



Figura 4. Construcción de una torre de cubos según un puesto definido en el espacio.

Figura 5. Depósito de los últimos cubos de la parte alta de la torre hasta el plano de apoyo sin caída.

- La colocación del cubo y cómo se depositan los 2 o 3 últimos cubos en la torre.

- La rapidez en la ejecución.

- Tocar y coger con los ojos cerrados.

- Utilización de las 2 manos.

d. Evaluación de las informaciones sensitivas, perceptivas, gnósicas y de las informaciones propioceptivas musculares.

Supremacía de las informaciones propioceptivas musculares (JP Roll)⁽⁸⁾

La destreza para la finalización de los gestos depende, por una parte, de la calidad de la regulación cerebromotriz y, por otra, de los ajustes necesarios realizados gracias a las informaciones propioceptivas musculares (el sexto sentido). También, intervienen las informaciones recibidas del exterior y la representación temporoespacial del gesto mismo (praxia).

La información que tenemos de los movimientos del tronco y de nuestras extremidades nos es dada, principalmente, por las sensaciones generadas por los órganos propioceptivos y los husos musculares. Una ausencia de informaciones propioceptivas musculares no nos permite dirigir nuestros movimientos con los ojos cerrados. Destacamos los trabajos de P. Grigg⁽⁹⁾ realizados en adultos, después de artroplastia de caderas y de J. P. Roll⁽⁸⁾, tras la producción de movimientos ilusorios mediante vibraciones de 80 Hz sobre el músculo antagonista.

Test utilizados: percepciones, gnosias táctiles, objetos usuales y formas geométricas; test de C. Monfraix⁽¹⁰⁾ – praxias – informaciones propioceptivas musculares (test “nariz-dedo” M. Le Métayer⁽¹¹⁾).

Objetivos de la Educación Motriz Terapéutica Precoz (EMTP) y de la reeducación

a. En la **EMTP** se trata de ayudar al niño, desde un inicio, a descubrir y adoptar posturas y movimientos corregidos, mejor organizados y más cerca de la normalidad.

Según los trastornos cerebromotores presentes y la gravedad de éstos, se establece un programa de EMTP que se irá modificando a lo largo del tiempo. Se trata de elaborar una estrategia para la elección y el encadenamiento de las actividades motrices (video de la evolución de la estrategia de EMTP elegida para un niño PC prematuro, desde los 3 meses a los 6 años).

b. La reeducación en los sujetos mayores.

En primer lugar, se debe realizar una evaluación teniendo en cuenta los siguientes puntos:

1. Balance cerebromotor.
2. Posibilidades de aprendizaje. Comportamiento.
3. Calidad de las informaciones propioceptivas y exteroceptivas.
4. Deformidades ortopédicas.
5. Nivel funcional alcanzado.



Figura 6. Actividades motrices en grupo.

A continuación, se deben marcar los objetivos de la reeducación:

- **Primer objetivo:** corrección de las posturas anormales después de la realización de las maniobras de relajación.

- **Segundo objetivo:** provocar y conducir los automatismos posturales antigravitatorios y de desplazamiento. Integrarlos dentro de los Niveles de Evolución Motriz (NEM).

- **Tercer objetivo:** Dar un sentido funcional a las actividades motrices realizadas.

- **Cuarto objetivo:** Desarrollar la motivación y repeticiones.
- **Quinto objetivo:** aumentar activamente las amplitudes de los movimientos para mantener las posibilidades de alargamiento de los músculos sin provocar dolor.
- **Sexto objetivo:** mejorar las informaciones e integrarlas en las actividades funcionales.
- **Séptimo objetivo:** realización de actividades motrices en grupo (figura 6).
- **Octavo objetivo:** Realizar un programa modificado en los casos de hemiplejía, teniendo en cuenta las dificultades pedagógicas y psicológicas encontradas en los niños y adolescentes con esta patología.

Referencias Bibliográficas

1. Eliasson AC, Krumlind-Sundholm, Rosblad B et al. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. *Dev Med Child Neurol* 2006;48(7): 549-54.
2. Romein E, Bard R. Comment mesurer le retentissement d'un traitement en situation écologique par une évaluation fiable de la fonction manuelle chez les enfants présentant une atteinte unilatérale : le Assisting Hand Assessment (AHA). 3) *Motricité Cérébrale* 2010;31(3):111-8.10.
3. Tardieu G, Lacert P. Le tonus et ses troubles en clinique. *Encycl Méd Chir, Neurologie* 1977.
4. Lance JW. Symposium synopsis. In : Eldman R, Young G, Koellaw RR (Eds). *Spasticity : disordered motor control*. Chicago:Year Book Medical Publishers; 1980. p.485-95.
5. Le Métayer M. Rééducation cérébromotrice du jeune enfant. *Éducation thérapeutique*. 2e éd.Paris: Masson; 1999. 2ème édition
6. Scholtes VA, Becher JG, Beelen A, Lankhorst GJ. Clinical assessment of spasticity in children with cerebral palsy : a critical review of available instruments. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:64-73.
7. Le Métayer M. Bilan cérebromoteur du jeune enfant- *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 26-028-B-20.2009.

8. Roll J.P. *Physiologie de la kinesthèse. La proprioception musculaire- Sexto sentido o primero ?- Intelecta* – 2003;36-37:49-6

9. Grigg P, Finerman GA, Riley H. Joint position sense after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am*. 1973;55:1016-25.

10. Monfraix C, Tardieu G, Tardieu C. Disturbances of manual perception in children with cerebral palsy. *Cerebral Palsy Bulletin* 1961;3(6):544-52.20.

11. Le Métayer M. L'évaluation clinique du sens de la position de l'axe du corps et des membres supérieurs par « l'épreuve nez-doigt ». *Motricité Cérébrale* 2007;28:25-31.

Mesa 4

Evaluación de las aptitudes motrices bucofaciales innatas. Los trastornos y sus consecuencias funcionales. Educación terapéutica, reeducación y ayuda en la alimentación

D. Michel Le Métayer

Fisioterapeuta. Presidente Fundador del CDI, Francia.

Exresponsable Pedagógico del Diploma Universitario en Parálisis Cerebral.

Facultad de Medicina París-Sud.

Fundador de la Revista *Motricité Cérébrale*. Elsevier-Masson, París.

Las dificultades de alimentación que se observan en gran parte de los parálisis cerebrales son de una gran diversidad, vinculadas con las alteraciones de las estructuras cerebrales de las cuales depende la regulación de la motricidad bucofacial.

Debido a esta diversidad de trastornos y a la importancia de sus consecuencias funcionales, se hace necesaria una evaluación clínica factorial para poder establecer un balance cerebromotor cualitativo y cuantitativo que permita orientar la reeducación de manera óptima.

A pesar de las ayudas que podamos aportar, existen dificultades de alimentación debidas a alteraciones graves que nos pueden llevar a una alimentación con insuficiencia en aporte energético. En estos casos, la toma de precauciones dietéticas es indispensable, en particular para los parálisis plurideficientes. Para una parte de ellos, la gravedad de las afectaciones bucofaciales y los déficits alimentarios pueden llevar al equipo médico a valorar una posible gastrostomía. Es frecuente que en estos casos se puedan desarrollar falsas vías silentes o que se desencadene tos.

Disponemos de diferentes técnicas de Educación Motriz Terapéutica Precoz (EMTP), otras técnicas de reeducación y, también, técnicas específicas de ayuda para la alimentación destinadas a los fisioterapeutas, ya que es necesario un conocimiento previo de maniobras de relajación y de estrategias para la corrección de posturas patológicas que eviten las falsas vías y, a la vez, faciliten la deglución. Se trata de un conjunto de medios que requieren un nivel de aprendizaje y práctica específicos^(1,2). Al mismo tiempo, las técnicas más accesibles deben enseñarse a las personas del entorno más cercano al sujeto (padres, cuidadores, monitores de comedor,...)

Es posible identificar las anomalías bucofaciales⁽³⁾ precozmente, ya que se encuentran presentes en el recién nacido, sin embargo, existen anomalías motrices transitorias o dificultades funcionales en el paso de la alimentación (colocación de sondas al biberón en neonatos). En estos casos, es imprescindible saber discriminar entre normalidad motriz y anomalías patológicas. Posteriormente,

durante el seguimiento pediátrico, los grados de afectaciones y de la EMTP se pueden precisar, así como la reeducación en lactantes y niños mayores.

En el ámbito de la neonatología, es necesario que el equipo médico esté cualificado, que sea capaz de reconocer la normalidad motriz en los recién nacidos prematuros y lactantes afectados con patología cerebral. En la exploración se hacen comparaciones de la motricidad bucofacial del niño examinado con la motricidad de un niño normal (figura 1). La comparación se realiza mediante la observación de los criterios de normalidad motriz.

La deglución

Existe la necesidad de distinguir el reflejo de deglución del conjunto funcional de deglución.

El reflejo de deglución tiene sus particularidades; el único estímulo necesario para provocar su aparición es la realización de una presión suficiente sobre la zona reflexógena que se encuentra en la pared posterior de la faringe. La respuesta es previsible y completa. Se caracteriza, anatómicamente y fisiológicamente, por la ascensión de la laringe a la vez que la epiglotis desciende activamente, para tapar de forma hermética la vía traqueal y evitar, de este modo, una falsa vía debida a la entrada de parte del bolo alimenticio en la tráquea.

El reflejo de deglución no puede ser reeducado, sin embargo, un reflejo normal solo será funcional cuando el resto de órganos incluidos en la función de deglución se encuentren sincronizados en el encadenamiento del peristaltismo. Por ejemplo, durante la extensión del cuello y la apertura de la boca un sujeto válido puede encontrar una falsa vía⁽⁴⁾. Para los parálisis cerebrales, las contracciones musculares son responsables, tanto de la extensión del cuello y el adelantamiento de la cabeza como de la apertura de la boca. Tras la relajación se corrige la postura y desaparece el riesgo de falsa vía. Además, la corrección de las posturas anormales y la mejor oclusión bucal facilitan una deglución eficaz, sin peligro de falsa vía.



Figura 1. Aptitud motriz innata, motricidad provocada, desviación lateral de la lengua y torsión.

Recuerdo fisiológico de las etapas de deglución normal

Sería preciso más tiempo para hacer un repaso cronológico y espacial detallado del desarrollo de los movimientos esenciales para conducir el bolo alimenticio de la boca hasta el estómago.

Tras una primera etapa, donde el bolo alimenticio se recoge sobre la lengua, la boca se cierra y se aproximan los dientes, que permanecerán juntos hasta al final de la deglución, la lengua avanza

y se eleva globalmente, su punta toca la papila palatina y sus bordes laterales se adhieren con una fuerte presión a la cara interna de las encías y los dientes, mientras, las contracciones de los músculos bucinadores permiten la resistencia de las mejillas. Después, continúan las contracciones peristálticas que conducen el bolo alimenticio hasta los fascículos superiores de los músculos constrictores de la faringe; sus contracciones se sincronizan con el peristaltismo de la lengua, produciendo, a la vez, la bajada del bolo alimenticio hasta los fascículos medios que, junto con la lengua, producen una fuerte presión sobre la zona reflexógena de la pared posterior de la faringe, provocando el reflejo de deglución en sí mismo. El bolo alimenticio, bajo las contracciones de los fascículos inferiores, entra en el primer segmento del esófago.

El conocimiento de las etapas sucesivas del transporte del bolo alimenticio nos permite entender las consecuencias funcionales que causan las determinadas alteraciones y saber a qué niveles podremos actuar.

Principales trastornos bucofaciales

Los principales trastornos bucofaciales se encuentran repartidos de manera desigual en los pacientes.

1. Anomalías en los automatismos motores innatos.
 - a. Succión (6 anomalías posibles).
 - b. Cierre de los labios.
 - c. Insuficiencia o ausencia de movimientos laterales de la lengua (sin torsión).
 - d. Peristaltismo insuficiente.
 - e. Protrusión de la lengua.
 - f. Pobreza en las mímicas faciales o exageración de las mismas (el reír-llorar).
 - g. Espasmo de mordedura.
2. Reflejo de deglución insuficiente o irregular.
3. Insuficiencia del reflejo de la tos.
4. Postura patológica en "ciervo" (cabeza hacia delante y cuello en extensión, acompañado de contracciones exageradas de los músculos constrictores de la faringe que tiran de la mandíbula hacia atrás)
5. Exageraciones en las respuestas antigravitatorias causas del aumento de las contracciones.
6. Deformidades: palato-ojivales - boca abierta, proalveolares - protrusión de los dientes, limitaciones articulares temporomaxilares.

Principales anomalías funcionales

1. Dificultad en el cierre de la boca.
2. Dificultad en coger los alimentos con los labios.
3. Expulsión del alimento con la lengua (protrusión lingual).
4. Ausencia de masticación.

5. Apertura exagerada de la boca.
6. Ausencia de control del bolo alimenticio.
7. Mordedura (cuchara-dedos-mejillas).
8. Ausencia de control de la saliva.
9. Ausencia de la succión y aspiración de líquidos (vasos).
10. Obstrucción de los alimentos (atacos: boca-faringe).

Las falsas vías⁽⁵⁾

Se habla de falsa vía cuando un líquido o parte del bolo alimenticio se introduce en la tráquea con posibilidad de bajar hasta los pulmones. Sin tos potente, el paciente no puede liberar la vía. La provocación del reflejo de la tos se realiza mediante una presión progresiva del examinador sobre la tráquea a nivel de la horquilla esternal.

- a) Falsa vía traqueal directa con tos.
- b) Falsa vía traqueal directa, silenciosa, porque no existe la tos.
- c) Falsa vía por obstrucción (atacos) con tos: se trata de situaciones en las que el peristaltismo es insuficiente y/o donde la boca queda abierta. Después de una deglución, una parte del bolo alimenticio se estanca en la región del orificio traqueal o queda pegada en las paredes de la faringe. En el momento en que el sujeto respira, como se produce de forma fisiológica después de una deglución, la aspiración de aire propicia la falsa vía.
- d) Falsa vía por obstrucción silenciosa: los principales signos que nos advertirán de estas falsas vías son:
 - la negativa del individuo a continuar con la comida,
 - interrupción de la comunicación con otros,
 - la modificación del ritmo cardiaco con taquicardia o bradicardia, eventualmente.

Las falsas vías son las principales causas de neumopatías y sus repeticiones son factores de elevada mortalidad.

Mordedura

La mordedura se produce por los contactos sobre la lengua. Aparece un espasmo no controlado a nivel de los maseteros.

Existe la posibilidad de relajar los músculos mediante una maniobra que consiste en el deslizamiento de un dedo del operador (meñique o anular) por la cara externa de las encías. Al llegar a la parte sin dientes se introducirá la extremidad del dedo entre las encías. Esta maniobra no provoca dolor al paciente.

Se trata de una maniobra que sólo puede ser efectuada por un especialista conocedor de otras maniobras para liberarse en caso de una reaparición del espasmo. No hace falta decir que estas maniobras deben practicarse fuera de las comidas y como parte de la reeducación del sujeto, al que



Figura 2. Caso de mordedura. Antes de todo familiarizar al sujeto con intercambios y contactos progresivos sobre la caja del examinador.



Figura 3. Adaptación a la provocación de la apertura automática de la boca.



Figura 4. La apertura automática de la boca libera la cuchara.



Figura 5. Mala postura, a pesar del asiento moldeado. El apoyo de la nuca tiene que ser corregido. Además, la cuchara está introducida sin particular precaución en la boca.



Figura 6. Mala presentación del vaso. Nunca volcar la bebida en la boca.



Figura 7. Corrección de la postura: cabeza/cuello/miembros superiores.

debe permitírsele la adaptación a éstas técnicas. La reeducación es posible con algunos paráliticos cerebrales. Transcurrido el periodo de reeducación el sujeto llega a ver en la introducción del dedo una ayuda liberadora (figuras 2, 3, 4).

Babeo

Existen tres tipos de babeo:

1. Babeo en oleada. La protrusión de la lengua empuja la saliva hacia fuera a pesar del cierre de los labios, si existe.

2. Babeo en hilo, más o menos abundante, debido a la insuficiencia de control de la saliva. La imposibilidad de organizar un movimiento complejo mediante la parte media de la lengua, los pilares y el velo del paladar, con cierre de los labios y de la cavidad bucal, no permite vaciar totalmente la cavidad bucal y deglutir al final.

3. Babeo en gotas. Es debido a la dificultad de vaciado del reservorio anterior que se encuentra entre la encía inferior y el labio inferior.

Las posibilidades de educación o reeducación del control del babeo son variables según los sujetos y la importancia de cada uno de los trastornos presentes. No obstante, son indispensables dos factores para conseguir nuestro objetivo: el deseo de tener una mejor imagen social y tener buenas informaciones perceptivas del seco y mojado en la piel, alrededor de la boca y del mentón, para que el sujeto sea capaz de darse cuenta él mismo de la llegada de la saliva.

Alimentación: técnicas de base

En los paráliticos cerebrales muy afectados, uno de los principales objetivos tanto en materia de alimentación como en logopedia, es enseñar al sujeto a volver a la posición de mantenimiento postural de referencia, inicialmente corregida por el reeducador a través de las maniobras de relajación.

Las primeras sesiones están centradas principalmente en la relajación (figura 5) y la corrección de las posturas anormales con el objetivo de educarlos y familiarizarlos con estas nuevas situa-



Figura 8. Se presenta bien el vaso. Observar los contactos de los dedos del reeducador.



Figura 9. Manejo de la cuchara.

ciones corporales para ellos. Posteriormente, se organizan sesiones para que el sujeto aprenda a mantener estas posturas corregidas y que, más adelante, sea capaz de corregirlas él mismo (figuras 6, 7, 8 y 9).

Lavado de la nariz y de la faringe

Antes de las comidas, a menudo, existe la necesidad de lavar la faringe.

Cuando hay una insuficiencia de deglución, la saliva queda en la cavidad bucal y en la faringe, entonces se vuelve más espesa y se adhiere sobre las paredes de la faringe y la glotis. En estos casos, el sujeto encuentra dificultades para respirar y, al despertar, se encuentra cansado y sin apetito. Entonces, se debe realizar un lavado faríngeo a través de las vías nasales. Una técnica sencilla consiste en la utilización de una perilla de goma y suero fisiológico.

Materiales

La cuchara. Se elige una cuchara adaptada a las dimensiones de la boca y de las encías. La cuchara debe tener un mango redondo para facilitar los movimientos de la mano y los dedos del operador.

El vaso. Se debe elegir un vaso transparente con el fondo más estrecho que la parte superior para favorecer los distintos movimientos de los tres primeros dedos del operador. Los dos dedos restantes se utilizan para controlar los movimientos de la mandíbula o realizar presiones sobre la base de la boca. El anular sirve para ayudar al sujeto en el cierre labial (figura 6).

Para la **masticación** se corta un trozo de pan duro que se utilizará como herramienta de estimulación de los movimientos de masticación de la lengua y como alimento.

Las técnicas de guiado para comer con la cuchara, beber con el vaso y masticar; las estimulaciones necesarias a realizar y otras precauciones se muestran en un video previsto para ello. Cuando nos encontramos en sesión de reeducación o durante las primeras pruebas de comida, tanto el operador como el niño, se encuentran más cómodos sentados en el suelo sobre una colchoneta. En los sujetos más grandes, la utilización de un asiento moldeado según las dimensiones anatómicas y los trastornos de cada uno, se hace necesaria. El asiento debe tener la posibilidad de inclinarse hacia atrás. Este tipo de dispositivos también permiten el apoyo de la cabeza con una buena orientación⁽⁶⁾.

En todos los casos, al comer con la cuchara o beber con el vaso hay que evitar la elevación de la mirada, ya que ésta produce la extensión automática del cuello y como consecuencia los inconvenientes ya descritos en el momento de la deglución; el operador utiliza un conjunto de técnicas para controlar las protrusiones. Posteriormente, la educación de la masticación y deglución con la boca cerrada y el control del reflejo de mordedura son esenciales.

Sesiones de reeducación frente a situaciones de alimentación

La progresión es necesaria. Tan pronto como el sujeto esté suficientemente adaptado a las diferentes técnicas en sesión de reeducación, se propone una pequeña comida en la sala con otros

2 o 3 sujetos que estén siguiendo un entrenamiento similar. El objetivo es la automatización de los aprendizajes, antes de pasar al comedor, donde existe un ambiente mucho más ruidoso y lleno de distracciones. Para los sujetos que presentan más dificultades se hace necesaria la presencia permanente de una persona entrenada en las diferentes técnicas y la utilización de adaptaciones personalizadas, según cada caso.

Insuficiencia de informaciones perceptivas y gnósicas

Estas informaciones deben ser buscadas y evaluadas en todos los sujetos paráliticos cerebrales. Su insuficiencia representa dificultades añadidas en el aprendizaje. Algunos paráliticos cerebrales tienen una buena calidad de estas informaciones, pero otros necesitan un programa educativo especial, progresivo y variable según las edades. La educación en el reconocimiento de los sabores y las texturas es a menudo necesaria. El hecho de alimentarse únicamente con triturados no permite tener experiencias gustativas.

Alimentación segura

Para asegurar una alimentación sin peligro, los principios básicos a seguir son:

- 1) Conocer y evaluar los reflejos de deglución.
- 2) Conocer y evaluar el reflejo de la tos.
- 3) Conocer las técnicas de relajación y las maniobras de corrección de posturas patológicas.
- 4) Conocer y saber realizar las maniobras de Heimlich, en caso de urgencia.

Además, debemos conseguir un equipo bien organizado donde haya, por lo menos, un reeducador formado (fisioterapeuta, terapeuta ocupacional o logopeda), el cual podrá ir formando al personal asistente en las comidas o monitores de comedor.

Conclusiones

Como hemos visto, para poder realizar una alimentación segura, es necesaria una formación a tres niveles:

1) **Profesionales “especialistas”**, competentes, capaces de identificar y evaluar los trastornos orofaciales, de comprender las consecuencias funcionales para cada sujeto. Conocedores de las técnicas disponibles y sus limitaciones, capaces de elegir para cada uno de los casos las técnicas más adecuadas y establecer un programa de reeducación.

Es recomendable, tras 3/4 semanas de reeducación, revisar los resultados obtenidos y modificar el programa según las nuevas evaluaciones.

En caso de duda, se debe verificar el desarrollo de la deglución mediante una video-fluoroscopia o radio-video.

Estos profesionales también participan, activamente, en las discusiones sobre una posible indicación de gastrostomía.

2) **Personal asistente en las comidas o monitores de comedor.** Es necesario una base teórica pero, sobretodo, un minucioso entrenamiento con repeticiones de las técnicas necesarias para los sujetos a los que acostumbra a dar de comer.

3) **Familias.** Ofrecer consejos generales de las posiciones de confort para el sujeto y para ellos mismos. Compartir las técnicas, menos difíciles, con ellos. Mostrarles las maniobras de relajación para su uso en el día a día y hacer demostraciones del manejo con repeticiones. Aconsejar en la elección de un asiento adaptado y su utilización.

Referencias Bibliográficas

1. Le Métayer M. *Analyse des troubles moteurs buco-faciaux. Evaluations et propositions rééducatives. Motricité Cérébrale. Masson ed.:2003 (1):7-13.*
2. Le Métayer M. *Identification et évaluation des troubles buco-faciaux en infirmité motrice cérébrale. Modalités de l'éducation thérapeutique. Masson ed.:2008 (2)7-13.*
3. Le Métayer M. *Etude sur les aptitudes cérebromotrices buco-faciales innées. Motricité Cérébrale. Masson ed.:1986-1-9.*
4. Lespargot A. *Le Carrefour aérodigestif. Anatomie fonctionnelle. Motricité Cérébrale. Masson ed.:1987 8(1)- 11-24.*
5. Lespargot A. *Les fausses routes trachéales chez les IMC et Polyhandicapés. Motricité Cérébrale. Masson ed.:1989 10(1) 41-60*
6. Le Métayer M. *Divers types de sièges proposés pour les paralysés cérébraux en fonction de l'évaluation clinique. Motricité Cérébrale. Masson ed.:1996 19(1) 91-111.*

El lenguaje en niños paralíticos cerebrales espásticos

D.ª M.ª José Vidaurrazaga

Logopeda. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid.

El inicio de tratamiento de logopedia, igual que cualquier otro tratamiento en Atención Temprana, es importante realizarlo lo más precozmente posible, una vez detectada una patología o una alteración y dentro de un abordaje multidisciplinar. Con él vamos a favorecer el desarrollo de las praxias orofaciales y las conductas comunicativas.

Tipos de Parálisis Cerebral Espástica (PCE):

- *Hemiparesia.* Afectación de una mitad del cuerpo.
- *Diparesia.* Las piernas están más afectadas que los brazos.
- *Tetraparesia.* Afectación de los 4 miembros, pero más los inferiores.
- *Triparesia.* Están alteradas las extremidades inferiores y una superior.
- *Monoparesia.* Solo hay afectación de un miembro.

Grado de afectación:

- *Leve.* El habla es comprensible pero puede tener problemas de articulación.
- *Moderado.* El habla se le entiende pero con graves problemas de pronunciación.
- *Severo.* Grandes dificultades para el habla, o no se le entiende o no tiene habla.

El trastorno motor del niño con PCE suele ir acompañado con trastornos sensoriales, cognitivos, de la comunicación, perceptivos y/o de la conducta. Otros pueden tener problemas de salud como epilepsia, reflujo gastroesofágico, aspiraciones con sus propias secreciones y/o con la alimentación. Los signos que nos pueden indicar que el niño tiene reflujo esofágico son: irritabilidad, estridor, postura de hiperextensión cervical o de todo el cuerpo y/o apnea. Es importante que los padres reconozcan estos estados de estrés en sus hijos y sepan tranquilizarlos con el manejo corporal, una alimentación sin distracción y la regulación de los hábitos diarios.

En el lenguaje expresivo hay que diferenciar:

- *El código lingüístico.* Se refiere a todos los elementos de una lengua determinada, sus características fonéticas, gramaticales, etc.
- *Código motor.* Los elementos motores necesarios para ejecutar este lenguaje, la respiración, la vibración de los pliegues vocales, movimientos de la zona oral y coordinación de todos ellos.

Problemas motores en la expresión

- Alteración del tono muscular y actividad postural en general que dificulta la emisión vocálica (la aparición de los movimientos asociados cuando quiere emitir algún sonido) con bloqueos.

- Alteración de la emisión de fonemas a causa de espasmos, descoordinación de la respiración y la voz.

- Alteración de la mímica facial. Pueden tener siempre la misma expresión o una mímica facial inexpresiva, lenta o, por el contrario, con gestos bruscos, asimétricos o fijaciones faciales en una misma posición.

Características generales del lenguaje del niño espástico

Zona oral

Lengua. Puede estar desviada, con diferente tono en cada lado; puede adoptar forma puntiforme y redondeada en la parte superior (deglución atípica); puede estar fijada en el fondo de la boca con poca movilidad; solo se puede extender cuando los labios están en profusión.

Labios. En reposo retraídos, sonrisa espástica; labio superior retraído con poca movilidad; movilidad muy limitada y lenta.

Mandíbula. Dificil su apertura en unos casos o su cierre en otros.

Náusea. Unos presentan hipersensibilidad y otros no tienen.

Babeo. Puede presentarse de forma transitoria, frecuente o continua. Valorar: - la movilización de la lengua y cierre maxilar; - la capacidad propioceptiva.

Soplo. Ver su capacidad, intensidad y dirección.

Absorción de líquidos con pajita.

Fonación

- Si el movimiento del paladar está reducido, será una fonación lenta.

- Excesivo esfuerzo de la voz: ronca, explosiva e interrumpida con largas pausas (espasmos), tensa y estrangulada.

- Alteración de las fuerzas respiratorias.

Resonancia

- Hipernasalidad por poca movilidad del velo del paladar.

Articulación

- Imprecisión al articular muchas consonantes.

- Distorsión de las vocales.

- Casos severos: puede quedar bloqueado del todo.

Prosodia

- Habla con pausas irregulares, pocas variaciones.

Terapias

- Praxias de la alimentación.

- Miofuncional.

- T. Castillo Morales.

- Vendaje Neuromuscular.

- Otras.

En estas terapias hay que tener en cuenta que con niños con hipertonía las movilizaciones que realicemos deberán ser:

- Estimulación táctil para bajar el tono, con movimientos de amasamiento, circulares, amplios y lentos.

- Estimulación táctil con calor.

- Estiramiento y amasamiento de los músculos buccinador y orbicular.

La comunicación. En aquellos niños que presentan problemas para el lenguaje oral hay que recurrir a sistemas alternativos de comunicación. Se elegirá el sistema que sea más adecuado, según las características de cada uno.

Otras funciones que pueden estar alteradas en niños PCE

Función neuroperceptiva. Alteraciones de las diferentes entradas sensoriales:

- Alteraciones visuales. Defectos de refracción, ambliopía, estrabismo, nistagmo, anomalías en el seguimiento visual, etc.

- Alteraciones auditivas. Pérdida auditiva, sordera, hipersensibilidad a los sonidos, etc.

- Alteraciones en el tacto.

- Otras.

Función cognitiva. Capacidades intelectuales, comprensión y expresión del lenguaje. Dificultad para medir el coeficiente intelectual por varios motivos:

- No establecimiento claro si la afectación del daño es exclusiva de centros motores o también de zonas de asociación.

- Deprivación estimular por la dificultad del movimiento.

- Las escalas y teorías del desarrollo basan la construcción de la inteligencia en dos aspectos afectados en la parálisis cerebral:

• La acción por coordinación sensoriomotora sobre el entorno físico.

• El lenguaje.

Función del comportamiento. Alteraciones secundarias derivadas de factores emocionales, ansiedad o conducta:

- Falta de atención.

- Impulsividad.

- Labilidad emocional.

- Baja autoestima.

- Otros.

El tratamiento de logopedia con niños espásticos será muy variado, en función de las características de cada caso. Cada niño tiene diferentes necesidades, según su evolución, se debe ir adaptando la intervención.

Fisioterapia respiratoria en la parálisis cerebral infantil

D. Enrique del Campo

Fisioterapeuta Respiratorio Pediátrico. Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat.

Profesor del Grado en Fisioterapia, Universidad Autónoma de Barcelona.

Profesor en el Máster de Fisioterapia en Pediatría, Universidad Internacional de Cataluña.

Bajo el término parálisis cerebral infantil reconocemos una serie de trastornos que provocarán una serie de alteraciones a nivel motor y cognitivo.

Muchos de estos niños cursarán con un trastorno cognitivo severo, una espasticidad o hipotonía y una pérdida de la capacidad de deambulación y de sedestación autónoma. A todo esto se puede añadir la presencia de episodios de crisis epilépticas.

El papel de la fisioterapia respiratoria, en este tipo de patologías, será el de movilizar las secreciones que se van a ir acumulando en la vía aérea del niño debido a una alteración de los mecanismos que intervienen en la tos: también, tendremos que saber valorar las causas de las sobreinfecciones respiratorias en estos niños.

En este tipo de patologías, conocemos los factores que nos van a alterar los mecanismos de la tos:

1. Espasticidad.
2. Hipotonía.
3. No tos voluntaria.
4. Falta de colaboración.
5. Alteraciones importantes de la caja torácica.
6. Muchas horas de sedestación silla de ruedas.

Factores que van a generar una mala ventilación, por tanto, una mala distribución del aire en la vía aérea y una mala movilización de las secreciones, de manera autónoma; a esto le tenemos que sumar que son pacientes con factores de riesgo que predisponen a tener, con más frecuencia, infecciones respiratorias y que, como fisioterapeutas que trabajan con este tipo de niños, debemos saber valorar. Los factores que nos pueden producir un aumento de secreciones y de sobreinfección respiratoria son:

- Infecciones víricas o bacterianas comunes.
- Disfagia.
- Reflujo gastroesofágico.
- Ciertas medicaciones anticonvulsivas.

Es básico saber valorar y diagnosticar este tipo de problemas, ya que el pulmón del niño con parálisis cerebral es un pulmón sano (salvo en casos de prematuridad que pudiera haber una dis-

plasia) por lo que debemos saber ver, de manera precoz, el origen de la sobreinfección respiratoria, sobretodo en el caso de la disfagia y el reflujo, de no ser así, pasaremos de un pulmón sano a un pulmón con bronquiectasias que va a condicionar de gran manera la calidad de vida del paciente.

Por lo tanto, la función del fisioterapeuta estará en la valoración del paciente a nivel respiratorio, diagnosticando de manera precoz el origen de las sobreinfección respiratoria en los pacientes con parálisis cerebral y, después, en la movilización de las secreciones de la vía aérea.

Esta segunda parte no es fácil, por muchos factores, pero uno de los más importantes es la falta de reflejo de tos voluntaria y la incapacidad de expulsar las secreciones. Son niños en los que se genera el reflejo de tos, solamente, cuando hay un estímulo que activa los receptores tusígenos de la vía aérea y, porque después de generar un golpe de tos, no son capaces de expulsar las secreciones debido a alteraciones de la función a nivel orofaríngeo.

Por lo tanto, van a ser pacientes que dependerán de la fisioterapia respiratoria y muchas veces de manera constante, por lo que será básico formar a la familia.

¿Qué técnicas de fisioterapia respiratoria podremos utilizar en este tipo de pacientes tan complejos? Es complicado. No hay referencias sobre cuál es la mejor técnica a utilizar y hay que tener en cuenta muchos factores.

Podríamos dividir las técnicas en:

- Drenaje de secreciones manuales:

- Drenaje autógeno.
- Elpr.

- Técnicas Mecánicas:

- Cough assist.
- Chaleco vibración.
- Percussionaire.
- Ventilación no invasiva o IPPB.

- Asistencia de la tos:

- Estimulación de la tos.
- Asistencia de tos manual.

- Aspiración de secreciones (ocasional).

Debemos conocer todas las técnicas y adaptarlas muy bien a nuestros pacientes; es básico utilizar las técnicas teniendo siempre como objetivo conseguir acercar las secreciones a la vía aérea proximal, para poder generar y activar el reflejo tusígeno y que el paciente pueda eliminarlas. No hay que olvidar que estos pacientes tienen dificultad para gestionar las secreciones a nivel orofaríngeo y que si no las conseguimos hacer salir en este nivel, el paciente puede llegar a atragantarse con sus propias secreciones.

Siempre, hay que asegurarse de que las maniobras que utilicemos sean seguras para el paciente y que las sabemos realizar de manera correcta. En este tipo de enfermedades, es básico una co-

recta valoración de las causas que provocan las secreciones, generalmente, si llegamos al origen de manera precoz (suelen ser la disfagia y el reflujo) nuestros pacientes disminuirán el número de sobreinfecciones respiratorias, consiguiendo que su pulmón no se convierta en un pulmón patológico y mejorando, en gran manera, su calidad de vida.

Cómo influye la terapia Vojta en la función respiratoria en niños con espasticidad

D.ª Ana M.ª Pérez

*Fisioterapeuta. Máster en Cuidados de la Salud, Universidad Complutense de Madrid.
Miembro del Comité de la Asociación Vojta Internacional.
Profesora de la Terapia Vojta por la Asociación Vojta Internacional.
Presidenta de la Asociación Española Vojta.*

Introducción

El Dr. Vojta, 1978, definió la ontogénesis postural humana como base del comportamiento motor presente desde el nacimiento.

El control postural y la respiración están íntimamente relacionados. Cuando el control postural se ve alterado por la espasticidad, también se afecta la coordinación y mecánica respiratoria.

En el inicio de la respiración pulmonar intervienen las primeras sinergias musculares de la activación rítmica. Si hay una alteración de este ritmo, comienzan los patrones sustitutorios, de forma precoz, y se van convirtiendo en los únicos patrones disponibles. Esto altera toda la movilidad automática y espontánea de forma global, incluyendo la mecánica respiratoria.

Con el proceso terapéutico de la *locomoción refleja*, descrita por el Dr. Vojta, activamos este control postural automático, inhibiendo los patrones sustitutorios y dando paso a los patrones normales, sin haber entrenado la función fisiológica respiratoria de forma voluntaria.

Objetivos

Definir cómo, con la activación de los patrones reflejos utilizados con la *terapia vojta*, se inhibe la espasticidad y se produce un despliegue del tórax y la activación de la respiración costodiafragmática.

Conclusión

Los patrones de la *locomoción refleja* inhiben la espasticidad y favorecen la respiración costodiafragmática.

Referencias Bibliográficas

1. Giannantonio C et cols. Chest physiotherapy in preterm infants with lung diseases. *Italian Journal of Pediatrics*. 2010 Sep 26;36:65. doi: 10.1186/1824-7288-36-65.
2. Bauer H, Appaji G, Mundt D. Vojta Neurophysiologic Therapy. *Indian J Pediatr*. 1992;59:37-51.
3. Fernández-Rego FJ, Gómez-Conesa A, Pérez-Lopez J. Efficacy of early physiotherapy intervention in preterm infant motor development. A systematic review. *J Phys Ther Sci*. 2012;24(9):933-40.
4. Vojta V, Schweizer E. El descubrimiento de la motricidad ideal. *San Sebastián de los Reyes: Editorial Morata SL; 2011.*

Disfunciones vesicoesfinterianas y anorrectales en parálisis cerebral

D.ª Rut Antón

Fisioterapeuta y Terapeuta Bobath. Especialista en Tratamiento Integral

del Suelo Pélvico en Patología Neurológica.

Osteópata por la Escuela de Osteopatía de Madrid.

Máster en Patología Neurológica, Universidad Rey Juan Carlos.

Coordinadora de Rehabilitación en CRENE.

Docente de Postgrado. Experto en Patología Neurológica, Universidad Complutense de Madrid.

Introducción

La incidencia de afectación urinaria está presente en cerca del 40% de los pacientes con parálisis cerebral (PC)^(1,2). Presentan alguna alteración, como incontinencia o urgencia urinaria, porque hay problemas al iniciar la micción voluntaria, normalmente, por imposibilidad de la relajación del suelo pélvico. La última Guía de Práctica Clínica en disfunción neurógena del tracto urinario inferior⁽³⁾ destaca que se han descrito disfunciones vesicourinarias inferiores en, aproximadamente, el 30% - 40% de los afectados.

Respecto a la afectación del sistema gastrointestinal, se identifica como un problema común en pacientes con PC, tanto para estreñimiento como para el control intestinal⁽⁴⁾. Respecto al estreñimiento, los grados de afectación varían enormemente en límites que van del 26% al 74% y la frecuencia de tales problemas aumenta con el empeoramiento motor⁽⁵⁾. A este hecho, hay que añadir que los afectados de PC tienen un tránsito intestinal disminuido⁽⁶⁾.

El control neuronal de la parte terminal del intestino y del tracto urinario inferior tienen mucho en común tanto por la inervación neurológica común como por sus relaciones anatómicas. En estos últimos años, se han identificado unas células intersticiales en la pared de la vejiga y en el plexo mientérico del intestino, también denominadas células de CAJAL o miofibroblastos, que actúan como propulsores, marcapasos que inician una contracción lenta de la musculatura lisa y modulan la señal de transducción de la neurona hacia las células de dicha musculatura⁽⁷⁾. Además, esta estructura compleja está relacionada con el sistema nervioso central⁽⁸⁾.

Impacto en la calidad de vida

Recientemente, se han diseñado ensayos clínicos aleatorizados en los que se ha valorado el impacto de los trastornos esfinterianos, ya sean urinarios o fecales, en la calidad de vida de estos pacientes. Beaufils et al.⁽⁹⁾ en el año 2015 detectaron, según el Gross Motor Functional Classification Score, que en un 80% de los pacientes evaluados suponía un alto impacto en su calidad de vida. En otro estudio, realizado por Wrigth et al.⁽¹⁰⁾ (2016) con una muestra de 346 pacientes y grupo

control, llegaban a las mismas conclusiones, utilizando el mismo test (figura 1) y, además, añadiendo la variable del deterioro intelectual, ambas relacionadas con la edad de lograr continencia (figura 2). Determinaron que los afectados de PC con un GMFCS grado III-IV y afectación intelectual moderada tenían disfunciones esfinterianas en un 50% de los casos.

Otro estudio del 2014 añade al impacto de la calidad de vida en PC la influencia del estilo de vida⁽¹¹⁾, destacando la obesidad como un factor de riesgo agravante de las pérdidas de orina en situaciones de aumentos de presión (estornudar, reír, toser, ejercicios), impidiendo la llegada a baño, siendo mayor en las mujeres con urgencia y pérdidas frecuentes y en hombres con urgencia miccional, que en afectados de otros síntomas.

Diagnóstico

Antes de planificar una investigación funcional, ha de realizarse un diagnóstico general y específico extenso. Parte de este diagnóstico es específico de enfermedades neurógenas y sus posibles secuelas. La evaluación clínica de los pacientes con disfunciones esfinterianas, por causa neurológica, engloba y es más amplia que la de otras disfunciones esfinterianas no neurógenas⁽³⁾.

Debe constar de una anamnesis detallada, un diario vesical y una exploración física. En caso de incontinencia urinaria, hay que demostrar, objetivamente, la presencia de pérdidas. Estos datos son indispensables para obtener una interpretación fiable de los resultados de las pruebas diagnósticas, que se realicen con posterioridad, en la disfunción de los casos que nos ocupan.

Anamnesis general

La anamnesis general debe incluir preguntas pertinentes sobre anomalías neurológicas y congénitas, factores sociales y motivación del paciente, episodios anteriores y frecuencia de infecciones urinarias e intervenciones quirúrgicas relevantes. Ha de recogerse información relativa a medicación con efectos conocidos o posibles sobre las vías urinarias inferiores. La anamnesis general, también, debe incluir una evaluación de la función menstrual, sexual e intestinal y los antecedentes toxicológicos. Los aspectos de especial importancia serían: anomalías congénitas con posibles efectos neurológicos, trastornos metabólicos con posibles efectos neurológicos, tratamiento precedente, incluidas intervenciones quirúrgicas, medicación presente, factores relacionados con los hábitos de vida, como consumo de tabaco, alcohol o drogas adictivas, infecciones urinarias, calidad de vida y esperanza de vida.

Anamnesis específica

Antecedentes urinarios

Los síntomas relacionados con las funciones de almacenamiento y evacuación de las vías urinarias inferiores. Los más importantes son: patrón miccional, incontinencia urinaria, sensibilidad vesical, modo y tipo de micción (sondaje). El diario urinario (vesical) proporciona información (semi)

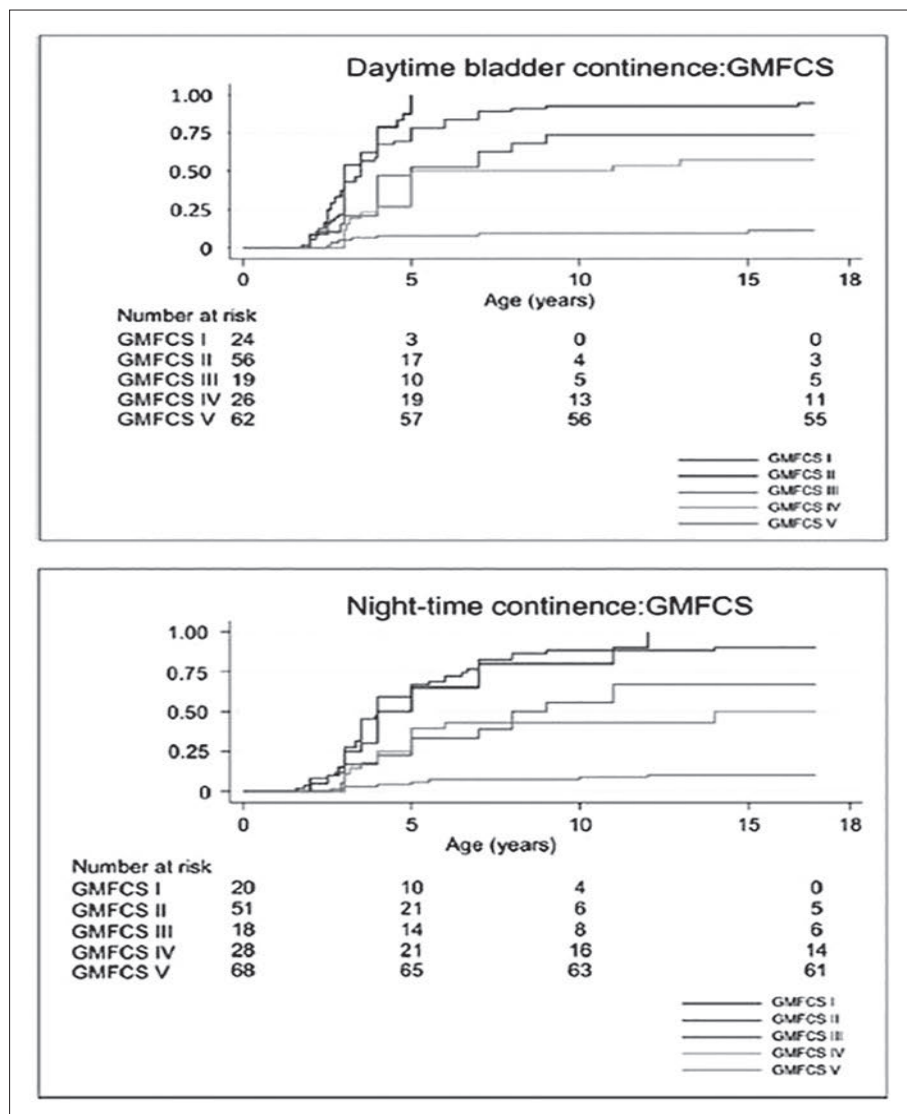
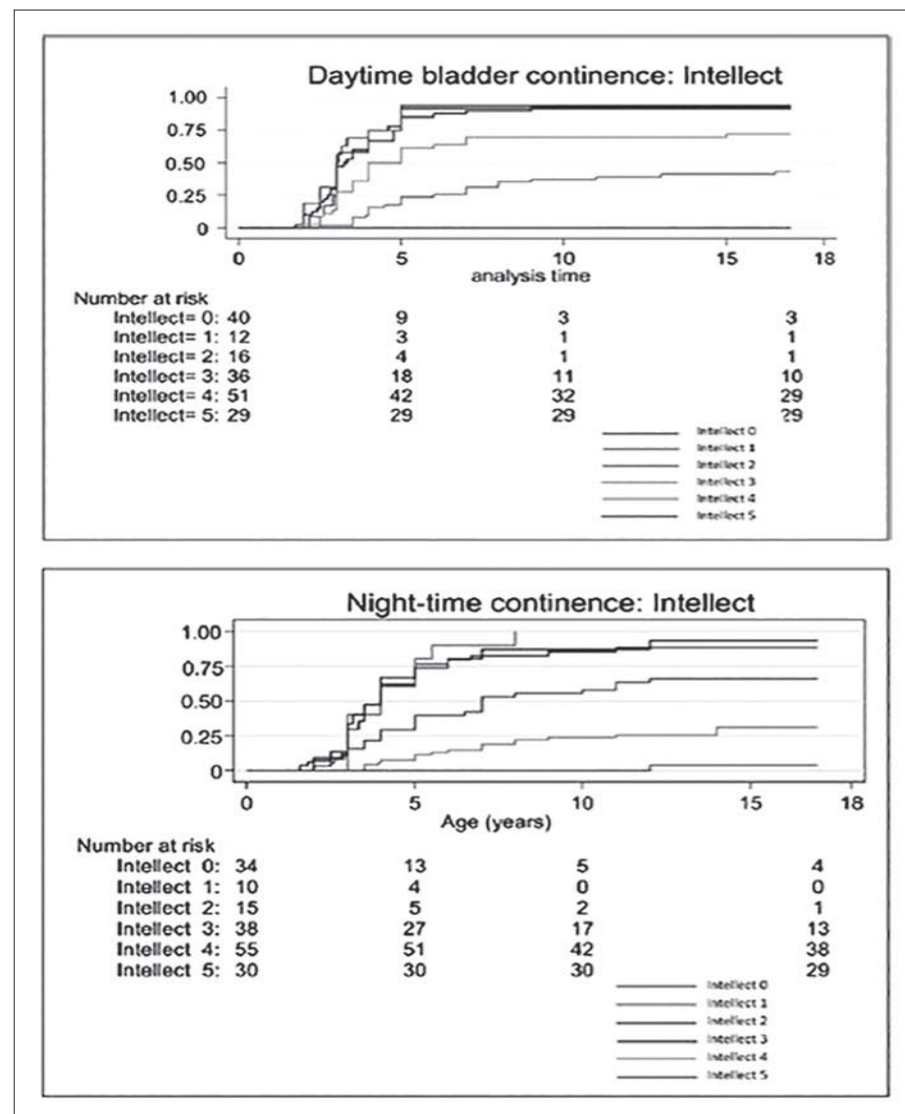


Figura I. La probabilidad de lograr continencia urinaria de día y de noche y la continencia del intestino en asociación con



la edad, con la Clasificación Funcional Motora (GMFCS) y la capacidad intelectual en niños con parálisis cerebral bilateral.

objetiva sobre el número de micciones, la frecuencia de micción diurna y nocturna, los volúmenes evacuados y los episodios de incontinencia y tenesmo vesical.

Antecedentes intestinales

Los síntomas relacionados con las funciones de almacenamiento y evacuación. Entre ellos destacan: síntomas anorrectales, patrón de defecación, incontinencia fecal, sensibilidad rectal, modo y tipo de defecación.

Antecedentes sexuales

La función sexual también puede verse alterada por el trastorno neurógeno. Los detalles de la anamnesis diferirán, evidentemente, entre ambos sexos: síntomas genitales o de disfunción sexual, función sexual, sensibilidad en la zona genital y para las funciones sexuales, erección o excitación, orgasmo, eyaculación.

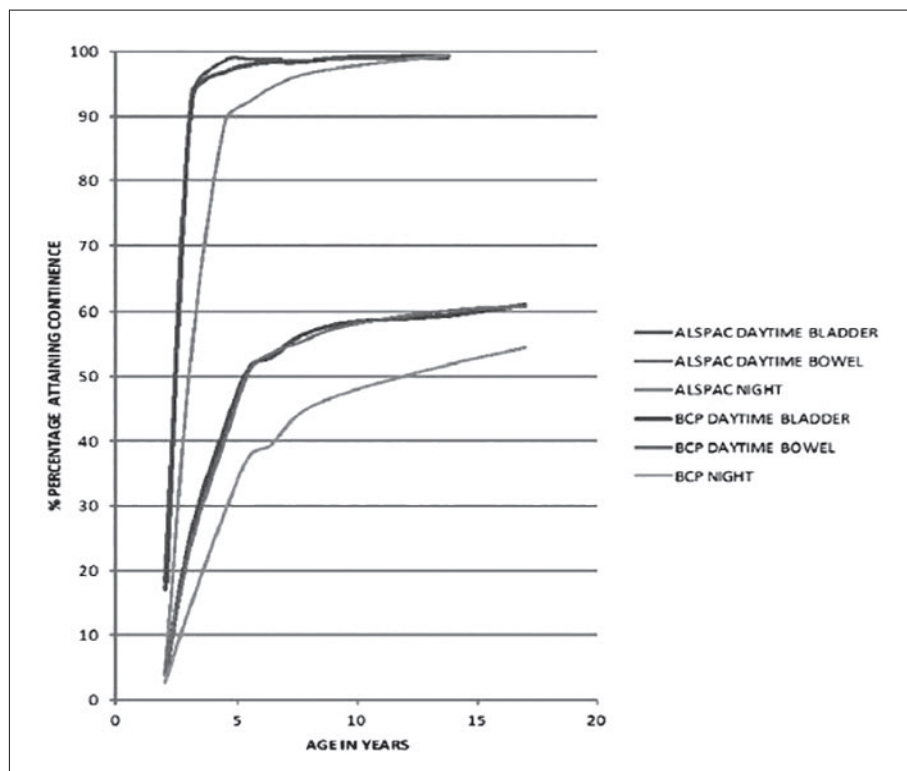


Figura 2. Porcentaje acumulado de lograr continencia vesical e intestinal de día y de noche en PC y grupo control.

Antecedentes neurológicos

Enfermedad neurológica adquirida o congénita, síntomas neurológicos (somáticos y sensitivos), con inicio, evolución y tratamiento aplicado, espasticidad o disreflexia autónoma.

Exploración

Exploración general

Habrà que observar las deficiencias tanto físicas como psíquicas del paciente, prestando especial atención al modo de desplazarse y la espasticidad que padezca. Resulta indispensable la inspección de la pared abdominal, la palpación de la próstata o la observación del prolapso de órganos pélvicos.

Exploración neurológica

Se investigan las funciones motora y sensitiva del cuerpo, las extremidades y las funciones manuales. Además, se añade exploración de la sensibilidad S2-S5 en ambos lados del cuerpo, reflejos región genitourinaria y fecal, tono del esfínter anal y contracción voluntaria del esfínter anal y el suelo de la pelvis. La demostración de denervación del esfínter anal externo suele ser imprescindible para el diagnóstico de los trastornos neurológicos. En estos casos, el estudio electromiográfico de aguja coaxial puede ser suficiente.

Pruebas complementarias esenciales

Se deben realizar: análisis de orina, bioquímica sanguínea, diario miccional, evaluación de la orina residual, a ser posible con uroflujometría libre. Debido a las variaciones naturales, se requieren varias evaluaciones (al menos 2-3), cuantificación de las pérdidas de orina mediante valoración de los absorbentes, si procede, y estudios de imagen de las vías urinarias.

Estudios urodinámicos

Los estudios urodinámicos son imprescindibles para el diseño de un adecuado plan de tratamiento. Este tipo de estudios se han convertido en un instrumento principal en la evaluación de la disfunción del tracto urinario inferior en niños. Hay muchas sutilezas en la realización de estos estudios en niños con la yuxtaposición a adultos; por lo tanto, se deben hacer adaptaciones específicas a niños para alcanzar resultados exactos y reproducibles. La uniformidad es la cualidad que deben poseer estos estudios para adquirir la transparencia más adecuada para la mejor comparación de los resultados tanto clínicos como en situaciones de investigación.

En pacientes afectados de parálisis cerebral habrá que identificar, primero, los síntomas urodinámicos más comunes. Entre ellos destacan la incontinencia urinaria, urgencia miccional, nicturia, enuresis, hiperactividad del detrusor y disinergia esfinteriana⁽¹²⁾

Los estudios urodinámicos más utilizados son: la uroflujometría, cistomanometría, electromiografía, presión en el punto de fuga del detrusor, estudio de presión-flujo, determinación de la presión uretral, videourodinámica, urodinámica ambulatoria y pruebas de provocación durante la urodinámica.

Son varios los autores⁽¹³⁻¹⁵⁾ que determinan que los síntomas que más afectan a los pacientes con PC son los relacionados con el vaciamiento, en un 50% de los casos.

En una revisión sistemática reciente⁽¹⁶⁾ analizaron la literatura publicada acerca de los síntomas del tracto urinario inferior y los hallazgos urodinámicos encontrados en niños y adultos con PC. Los pacientes con PC padecen uno o más síntomas urinarios en una media del 55.5%. Llegaron a la conclusión que en esta patología los síntomas más comunes son los relacionados con la fase de vaciamiento en contraposición a los relacionados con la fase de llenado vesical y que existía una alta prevalencia de hiperactividad del detrusor. Los pacientes con síntomas relacionados con el vaciamiento e hiperactividad del suelo pélvico eran más propensos a padecer disfunción de vías urinarias superiores en la edad adulta. La espasticidad con disfunción motora moderada-severa (GMFCS III o más)⁽¹⁷⁾ y el daño cognitivo grave constituían factores de mal pronóstico en todos los ensayos.

En el paciente adulto con PC los síntomas son muy variables. Se estima que, al menos, un tercio de los niños están afectados de problemas urinarios, pero los datos son muy limitados respecto a la transición al convertirse en adultos. Cotter et al.⁽¹⁸⁾ en 2016, en su estudio en pacientes adultos de una media de 30 años, identificaron que un 57% padecían incontinencia, un 12% disinergia esfinteriana, hiperreactividad del detrusor en un 30%, síntomas irritativos en un 55%, obstructivos en un 25% e hidronefrosis en un 18%. En conclusión, comprobaron que un 51% padecían síntomas de vejiga de motoneurona superior, como indica la literatura en los niños, pero un 6% padecía mucha flaccidez vesical.

Es importante advertir que no siempre los hallazgos urodinámicos se corresponden con los síntomas ya que pacientes urodinámicamente asintomáticos pueden presentar síntomas de afectación de tracto urinario tanto superior como inferior. Gündogdu et al. realizaron un estudio en el que comprobaba que los síntomas de vaciamiento y fiebre son indicadores muy valiosos del deterioro de tracto urinario superior sin encontrar relación con el deterioro intelectual y motor, por lo que hay que ser muy cautos en la interpretación de los datos⁽¹⁹⁾.

Respecto a los resultados urodinámicos podemos destacar, según los estudios publicados^(14,18), que en PC se produce una disminución de la capacidad vesical, hiperactividad del detrusor y residuo postmiccional como síntomas comunes en, al menos, un 50% de los afectados.

Como pruebas urodinámicas podemos destacar la uroflujometría como medida o examen inicial⁽²⁰⁾, ya que refleja curvas de anormalidad y un flujo máximo menor en pacientes sintomáticos que asintomáticos.

La cistomanometría, que evalúa el flujo de llenado y vaciado, y la electromiografía de esfínter uretral externo pueden ser también buenas herramientas de medida y de detección precoz^(13,21), así como para valorar la sensación de llenado vesical en niños con PC.

Estudios coloproctológicos

El examen neurológico debe insertarse en los estudios que realizan otros especialistas, principalmente la ecografía y la manometría, lo que permite valorar de forma objetiva la localización y la gravedad del daño neuromuscular⁽²²⁾.

Con la manometría se puede valorar, de forma objetiva, la sensación de llenado de la ampolla rectal y desencadenar reflejos por la presión que se ejerce en las paredes rectales; también, supone una herramienta útil en reeducación⁽²³⁾.

Tratamiento

Los objetivos principales del tratamiento de las disfunciones urinarias y fecales y sus prioridades son: proteger las vías urinarias superiores, mejorar la continencia urinaria y fecal, restaurar la función de las vías urinarias e intestinales inferiores, mejorar la calidad de vida del paciente y minimizar las complicaciones.

La Asociación Europea de Urología (EAU) incide en recomendar el tratamiento conservador; la no exclusividad de tratar estos temas solo por urólogos y la importancia de las disfunciones digestivas con intervenciones específicas, así como la utilización de la farmacología, las técnicas invasivas y la cirugía como últimos recursos de la escala terapéutica, asociándolas al grado de recomendación clínica más bajo, grado C.

Se realizó una revisión retrospectiva de los tratamientos que recibían 121 pacientes adultos con PC, entre 2011 y 2014. De los resultados se dedujo que el tratamiento conservador era acertado en más del 75% de pacientes⁽¹⁵⁾.

Entre las técnicas de rehabilitación del suelo pélvico destacan:

Técnicas de modificación de comportamiento

Como medidas de primer orden estaría la confección de un diario miccional y defecatorio durante 3 días consecutivos en el que dos de ellos sean a diario, en las actividades habituales, y otro en el fin de semana. La alimentación va a ser un factor de gran importancia en el control de las heces, así como el control de la ingesta de líquidos en la disfunción urinaria (medidas higiénico-dietéticas).

En estas medidas de primer orden habría que añadir las maniobras facilitadoras de evacuación miccional como Credé y Vasalva que pueden suponer un aumento de presión vesical, así como el uso de pinzas peneanas por lo que son técnicas contraindicadas que pueden tener efectos negativos a largo plazo. Desgraciadamente, se suelen recomendar por miedo a producir residuo postmiccional que de lugar a infecciones de repetición.

Según las GPC el sondaje intermitente es el tratamiento de referencia para los pacientes que no pueden vaciar la vejiga (grado de comprobación científica: 2; grado de recomendación: A) con una frecuencia de 4-6 veces al día (grado de recomendación: B). El uso de absorbentes pueden ser de gran ayuda, pudiendo objetivar la pérdida urinaria.

A nivel fecal, debemos enseñar el vaciado digital. Pueden resultar útiles los tapones anales o plug anales. Los objetivos específicos en incontinencia fecal serían mantener el intestino vacío, aumentar la motilidad intestinal, mantener el reservorio natural de la flora intestinal y el tratamiento del esfínter anal externo.

La posición evacuatoria en el baño es importante para preservar la integridad del tracto genitourinario y fecal. Es muy importante instruir a los familiares en estas medidas y su frecuencia para facilitar las evacuaciones, siempre personalizándolas, ya que en PC las limitaciones físicas y cognitivas que padecen supondrán un hándicap añadido.

Masaje intestinal

El masaje intestinal es una técnica de terapia manual indicada en pacientes con trastornos defecatorios con el objetivo de aumentar la motilidad intestinal⁽²⁴⁾.

Ejercicios específicos sobre el control de la musculatura diafragmática, abdominal y pélvica

El entrenamiento de los músculos del suelo pélvico puede resultar útil en pacientes que tienen capacidad de contraer voluntariamente, así como la activación de sinergias musculares facilitadoras de la activación de los músculos de la pelvis ya estudiados, como son el transversal abdominal y oblicuo interno, especialmente. En PC depende mucho del grado de severidad que puedan reproducir estos ejercicios y tiene gran influencia la espasticidad que tengan en miembros inferiores ya que influirá directamente en la biomecánica y estática pélvica, determinando el tono muscular del suelo pélvico⁽²⁵⁾. Zivkovic V et al. describieron una serie de ejercicios respiratorios diafragmáticos que mejoraron la activación del suelo pélvico, demostrando la gran influencia del diafragma como músculo importante en el equilibrio de presiones en la cavidad pélvica⁽²⁶⁾.

Biofeedback

El biofeedback permite controlar una actividad fisiológica sobre la que, habitualmente, no tenemos un control consciente o voluntario a través de la observación de dicha actividad. El uso del biofeedback ha sido probado tanto en el control vesical como defecatorio por varios autores, mostrando resultados muy satisfactorios y estadísticamente significativos.

Electromiográfico

Es el más utilizado y supondrá una herramienta muy útil para la mejora en el control motor de los músculos de la pelvis. El biofeedback puede conseguir cambios funcionales a nivel de los sistemas centrales supraespinales, es decir, consiguen un efecto de neuromodulación del SNC. Los beneficios del biofeedback radican en que es una técnica poco invasiva, podemos reproducir situaciones normales a través de la propiocepción y no tiene efectos secundarios conocidos. Como limitaciones destacaríamos el deterioro cognitivo^(27,28) que sufren los pacientes con PC para comprender las órdenes verbales y los objetivos que se marcan.

Ecográfico

La ecografía es una herramienta de tratamiento a través de la imagen que podemos mostrar al paciente. Aún, está por investigar, más si cabe, en el paciente neurológico, pero consigue beneficios y modificaciones del control neuromotor y mejora de los síntomas como se ha demostrado en el dolor pélvico crónico. Ya ha sido utilizado para evaluar el grosor de la pared vesical en niños con PC en los que los resultados no correlacionaban la debilidad del detrusor con los síntomas

urinarios que padecían los pacientes⁽²⁹⁾, lo que nos indica que aún no puede subsistir como único tratamiento en neurología.

Balones rectales

Especialmente indicados para restaurar el control defecatorio ya que reentrena los reflejos (reflejo anal inhibitorio y defecatorio) a través de la presión ejercida en las paredes de recto, pudiendo mejorar la sensación de llenado de la ampolla rectal percibida por el paciente por influencia en sus receptores. También, están indicados en la reeducación del control voluntario del esfínter anal externo en disineria o distonía⁽²³⁾.

Electroterapia

La IFESS International Functional Electrical Stimulation Society ha descrito los beneficios más importantes de la aplicación de electroterapia. Entre ellos destacan: la potenciación del suelo pélvico, el control de la vejiga e intestino, la reinervación muscular, la hiperactividad vesical, el tratamiento de incontinencias tanto urinaria como fecal y en distonias anales. Su influencia en la mucosa y motilidad intestinales están aún por demostrar.

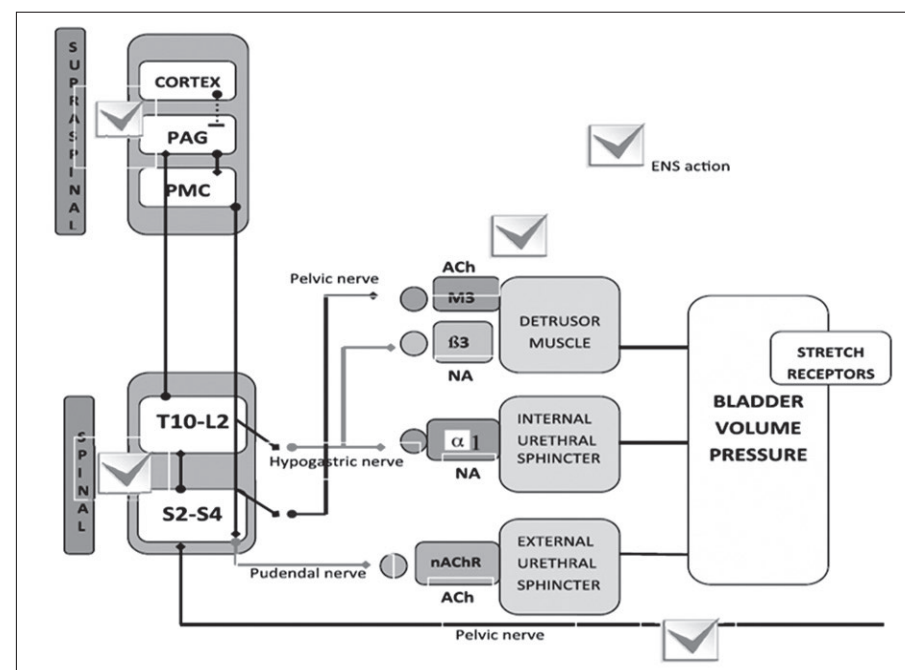


Figura 3. Neurofisiología del tracto urinario inferior y zonas de acción de la electroestimulación.

Entre estos beneficios, podríamos destacar que no tiene contraindicaciones ni efectos secundarios, es reversible y puede influir en la vía aferente, tanto a nivel espinal como supraespinal y periféricamente⁽³⁰⁾. (Figura 3)

Uno de los síntomas más estudiado ha sido la hiperactividad de detrusor por lesión neurológica. Por tanto, la electroterapia está indicada en este síntoma, permitiendo valorar de forma objetiva su influencia. Son muchos los ensayos que se han diseñado utilizando esta terapia pero, en patología neurológica, apenas hay estudios de suficiente calidad metodológica al respecto. Dentro de la electroterapia, destacaremos el empleo de la *neuromodulación periférica del SNC*, definida como cualquier técnica de neuromodulación, que busque estimular en forma indirecta las raíces neurológicas responsables del funcionamiento motor y/o sensorial de algún órgano, viscera y/o estructura de soporte. Actualmente, en relación con las patologías de suelo pélvico se describen la neuromodulación del nervio tibial posterior y la neuromodulación pudenda, principalmente.

La neuromodulación del *tibial posterior* ha sido estudiada por diversos autores. Originaria de la medicina tradicional china, esta técnica ha evolucionado a través del tiempo y fue redescubierta por grupos holandeses y franceses, siendo los primeros en publicar el éxito de este tipo de estimulación en incontinencia con urgencia e incontinencia fecal respectivamente^(31,32). Al ser este nervio una raíz del plexo sacro con origen en S2-S4, su estimulación logra que en forma retrógrada se estimulen las raíces del plexo sacro que están relacionadas con el control visceral y muscular del suelo pélvico. La clave para lograr una adecuada ubicación del electrodo activo es saber que el nervio a estimular es un nervio mixto y, que al estimular sobre el umbral sensitivo, se produce una respuesta motora de flexión plantar, marcando así la correcta ubicación de la aguja o el electrodo de superficie en el punto adecuado. Cada sesión se prolonga durante treinta minutos y se realiza según diferentes protocolos en forma semanal, bisemanal, trisemanal o, incluso, diaria.

Lordelo et al. en 2010⁽³³⁾ aplicaron estimulación de tibial posterior transcutánea en niños con hiperactividad del detrusor. Realizaron un ensayo con 37 niños en el que un grupo tuvo tratamiento de tibial TENS S2-S3/10 Hz/ 20 min/ 700mlsg. Pautas de comportamiento 3 ss/sem. El grupo control recibió el mismo tratamiento, pero aplicándolo en la región escapular y fueron guiados en pautas de comportamiento. En el grupo de tratamiento se obtuvo una curación en un 61% y una mejoría significativa en un 38%. En el grupo control no se curaron, pero percibieron una mejoría significativa en un 31% de los casos.

En otro ensayo, realizado en 2013, se comparó el efecto de la aplicación transcutánea parasacral y la estimulación del tibial posterior con un grupo control, obteniendo mejores resultados en el grupo de tratamiento respecto a los síntomas de hiperactividad vesical⁽³⁴⁾.

Peters et al.⁽³⁵⁾ realizaron un ensayo en el que compararon los efectos de la aplicación percutánea de la estimulación del tibial posterior con la tolerodina (agente muscarínico) para hiperactividad vesical, obteniendo resultados de un 79.5% de curación o disminución de los síntomas comparado

con un 54.8% que tomaban tolerodina. Esto nos sugiere que el empleo de esta técnica conservadora es segura y tiene efectos similares. A esto debemos añadir que la estimulación posee menos efectos secundarios que la farmacología más aún si cabe a considerar en pacientes con patología neurológica de base que suelen tomar otras medicaciones simultáneamente. Más recientemente Peters⁽³⁶⁾ comparó la neuromodulación sacra en dos grupos, comprobando los mismos resultados en pacientes con vejiga neurógena y en pacientes con hiperactividad vesical no neurógena.

Finazzi en 2009⁽³⁷⁾ observó los cambios que se producían a nivel cerebral de la aplicación percutánea del tibial posterior mediante medición de potenciales evocados en dos grupos de tratamiento; en uno se aplicaba una vez a la semana y en el segundo 3 veces a la semana. El tratamiento duró 12 semanas y no se observaron diferencias significativas, obteniendo éxito en un 63% en el primer grupo y un 67% en el segundo.

En un estudio de 44 pacientes con urgencia miccional y urgencia por hiperactividad vesical neurógena se realizaron pruebas cistomanométricas para detectar los efectos de la estimulación transcutánea del tibial posterior⁽³⁸⁾. Se produjeron mejoras en la primera contracción involuntaria del detrusor y un aumento en la capacidad máxima de volumen vesical. Estos resultados sugieren un efecto inmediato objetivable del efecto de la estimulación de nervio tibial posterior sobre parámetros urodinámicos.

También, se ha estudiado el efecto que puede producir la neuromodulación a través del tratamiento del tibial posterior en trastornos defecatorios, como el estreñimiento y la incontinencia fecal⁽³⁹⁾. Por consenso con las publicaciones halladas, las frecuencias varían entre los 10-20 Hz en una anchura de pulso de 200 mls con una duración de treinta minutos con corriente bifásica simétrica rectangular ininterrumpida. El protocolo que se establece para percibir resultados es de una duración del tratamiento de 12 semanas, recibiendo una sesión a la semana, o bien, 2 sesiones a la semana durante 8 semanas.

Los resultados de la aplicación percutánea y transcutánea de la estimulación del tibial posterior son los mismos, pero habría que diseñar nuevos estudios a frecuencias más bajas (5-10Hz) con la transcutánea al ser menos invasiva, aún, que la percutánea.

Existe evidencia que la neuromodulación de las raíces sacras puede ser eficaz y segura para el tratamiento de pacientes con disfunciones neurógenas del tracto urinario inferior y el control intestinal⁽⁴⁰⁾.

Conclusiones

El tratamiento de la incontinencia urinaria y fecal en el paciente neurológico con fisioterapia y terapias complementarias logra efectos positivos en parámetros de episodios de pérdidas, tono muscular del suelo pélvico, uroflujometría, manometría, pruebas electromiográficas y escalas de calidad de vida. Las limitaciones metodológicas de los estudios justifican una cautelosa interpretación de los datos. Para futuros estudios surge la necesidad urgente de diseños más rigurosos con

grupos de tratamiento más homogéneos para poder crear protocolos específicos de manejo y tratamiento del control de esfínteres en PC.

Existe falta de consenso en la terminología utilizada, llevando a la comprensión común que la evaluación debería ser hecha basada en síntomas y conclusiones clínicas, más que en estudios invasivos urodinámicos, que no son siempre reproducibles y confiables o que contribuyen poco al plan de tratamiento, sobre todo en niños con PC.

La variedad de síntomas, tanto urológicos como coloproctológicos, dificulta el abordaje terapéutico ya que los estudios urodinámicos deberían tener mayor rigor para definir, más específicamente, los síntomas de los pacientes para la elección más adecuada del tratamiento y su inclusión en protocolos de tratamiento en Guías de Práctica Clínica en PC.

El deterioro motor e intelectual está directamente relacionado con el deterioro vesical e intestinal, así como su impacto en la calidad de vida y estado general de salud en PC.

A medida que los investigadores continúan explorando nuevos tratamientos para la PC y expandiendo nuestro conocimiento sobre el desarrollo cerebral, podemos esperar mejoras significativas en la atención de los niños con PC y muchos otros trastornos que atacan, tanto al comienzo de la vida como en su transición a la edad adulta.

Referencias Bibliográficas

1. McNeal DM, Hawtrey CE, Wolraich ML, Mapel JR. Symptomatic neurologic bladder in a cerebral palsied population. *Dev Med Child Neurol* 1983;25(5):612-616.
2. Decter RM, Bauer SB, Khoshbin S, Dyro FM, Krarup C, Colodny AH, Retik AB. Urodynamic assessment of children with cerebral palsy. *J Urol* 1987 Oct;138(4 Pt 2):1110-1112.
3. M. Stöhler, B. Blok, D. Castro-Díaz, E. Chartier-Kastler, G. Del Popolo, G. Kramer, J. Pannek, P. Radziszewski, J.-J. Wyndaele. Guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction. *European Association of Urology* 2010.
4. Araujo LA, Silva LR, Mendes FA. Digestive tract neural control and gastrointestinal disorders in cerebral palsy. *J Pediatr (Rio J)* 2012;88:455-464.
5. Veugelers R, Benninga MA, Calis EA, et al. Prevalence and clinical presentation of constipation in children with severe generalized cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2010;52:216-221.
6. Park ES, Park CI, Cho SR, Na SI, Cho YS. Colonic transit time and constipation in children with spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(3):453-456.
7. Kaplan SA, Dmochowski R, Cash BD, Kopp ZS, Berriman SJ, Khullar V. Systematic review of the relationship between bladder and bowel function: Implications for bladder management. *Int J Clin Pract* 2013;67(3):205-216.
8. Malykhina AP, Wyndaele JJ, Andersson KE, De Wachter S, Dmochowski RR. Do the urinary bladder and large bowel interact, in sickness or in health? *ICI-RS 2011. Neurourol Urodyn* 2012;31(3):352-358.
9. Beaufils J, Damphousse M, Rauscent H, Heymana R, Bonan I. Étude préliminaire des troubles vésico-sphinctériens et anorrectaux chez les enfants paralysés cérébraux. *Progrès en urologie*, 2015;25,565-575.

10. Wright AJ, Fletcher O, Scrutton D, Baird G. Bladder and bowel continence in bilateral cerebral palsy: A population study. *Journal of Pediatric Urology*, 2016.

11. Marciniak C, O'Shea SA, Lee J, Jesselson M, Dudas-Sheehan D, Beltran E, Gaebler-Spira D. Urinary Incontinence in Adults With Cerebral Palsy: Prevalence, Type, and Effects on Participation. *PMR* 2014;6(2):110-120.

12. Decter RM, Bauer SB, Khoshbin S, Dyro FM, Krarup C, Colodny AH, et al. Urodynamic assessment of children with cerebral palsy. *J Urol* 1987;138:111-200.

13. Karaman MI, Kaya C, Caskurlu T, Guney S, Ergenekon E. Urodynamic findings in children with cerebral palsy. *Int J Urol* 2005;12:717-720.

14. Silva JA, Alvares RA, Barboza AL, Monteiro RT. Lower urinary tract dysfunction in children with cerebral palsy. *Neurourol Urodyn* 2009;28:959-963.

15. Goldfarb RA, Andrew Pisansky A, Fleck J, Hoversten P, Cotter KJ, Katorski J, Liberman D, Elliott SP. Neurogenic lower urinary tract dysfunction in adults with cerebral palsy: outcomes following a conservative management approach. *J Urol* 2016;195:1009-1013.

16. Samijn B, Van Laecke E, Renson C, Hoebeke P, Plasschaert F, Vande Walle J, Van den Broeck C. Lower urinary tract symptoms and urodynamic findings in children and adults with cerebral palsy: A systematic review. *Neurourol Urodyn*. 2016; 19

17. Bross S, Honeck P, Kwon ST, Badawi JK, Trojan L, Alken P. Correlation between motor function and lower urinary tract dysfunction in patients with infantile cerebral palsy. *Neurourol Urodyn* 2007;26:222-227.

18. Cotter KJ, Levy ME, Goldfarb RA, Liberman D, Katorski J, Myers JB, Elliott SP. Urodynamic Findings in Adults With Moderate to Severe Cerebral Palsy. *Urology* 2016;95:216-221.

19. Gündođdu G, Kömür M, Avlan D, Bacaksızlar San F, Delibas A, Tasdelen B, Naycı A, Okuyan C. Relationship of bladder dysfunction with upper urinary tract deterioration in cerebral palsy. *Journal of Pediatric Urology*, 2013;9:659 – 664.

20. Fernandes Silva JA, Borges Carreterre F, Damiao R. Uroflowmetry in the management of lower urinary tract symptoms of children and adolescents with cerebral palsy. *Journal of Pediatric Urology* 2014;10:413 – 417.

21. Richardson I, Palmer LS. Clinical and urodynamic spectrum of bladder function in cerebral palsy. *J Urol*. 2009; 182(4):1945-1948.

22. Del Río C, Montero J. Neurological and neurophysiological exploration of the pelvic floor *Cirugía Española*, 2004;76(5).

23. Chan DK, Barker MA. Effective treatment of dyssynergic defecation using sacral neuromodulation in a patient with cerebral palsy. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*. 2015; 21(3):127-129.

24. Emly M, Cooper S, Vail A. Colonic motility in profoundly disabled people: a comparison of massage, and laxative therapy in the management of constipation. *Physiotherapy* 1998; 84:178-183.

25. Vesna ZD, Milica L, Stankovi I, Marina V, Andjelka S. The evaluation of combined standard urotherapy, abdominal and pelvic floor retraining in children with dysfunctional voiding. *J Pediatr Urol*. 2011 Jun;7(3):336-341.

26. Zivkovic V, Lazovic M, Vljakovic M, Slavkovic A, Dimitrijevic L, Stankovic I, Vacic N. Diaphragmatic breathing exercises and pelvic floor retraining in children with dysfunctional voiding. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2012;48(3):413-421.

27. Heymen S, Scarlett Y, Kenneth Jones K, Ringel Y, Drossman D, Whitehead WE. Randomized Controlled Trial Shows Biofeedback to be Superior to Alternative Treatments for Patients with Pelvic Floor Dyssynergia-type Constipation. *Dis Colon Rectum*. 2009;52(10):10.
28. Desantis DJ, Leonard MP, Preston MA, Barrowman NJ, Guerra LA. Effectiveness of biofeedback for dysfunctional elimination syndrome in pediatrics: a systematic review. *J Pediatr Urol*. 2011 Jun;7(3):342-348.
29. Fernandes Silva JA, Diniz Gonsalves MC, Pianta Saverio A, Correia Oliveira I, Borges Carreterete F, Damião R. Lower Urinary Tract Dysfunction and Ultrasound Assessment of Bladder Wall Thickness in Children With Cerebral Palsy. *Urology* 2010; 76:942-945.
30. Wright AJ, Haddad M. Electrostimulation for the management of bladder bowel dysfunction in childhood. *Neurology Society*; 1-8.
31. Vandoninck V, van Balken M, Finazzi Agrò E, Petta F, Micali F, Heesakkers J, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation in the treatment of overactive bladder: urodynamic data. *Neurourol Urodyn* 2003;22:227-232.
32. Queralto M, Portier G, Cabarrot PH, Bonnaud G, Chotard JP, Nadrigny M, Lazorthes F. Preliminary results of peripherally transcutaneous neuromodulation in the treatment of idiopathic fecal incontinence. *Int J Colorectal Dis* 2006;21:670-672.
33. Lordelo P et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation in children with overactive bladder: a randomized clinical trial. *J Urol*. 2010; 184(2):683-689
34. Barroso U, Viterbo W, Bittencourt J, Farias T, Lordelo P. Posterior tibial nerve vs. parasacral transcutaneous neuromodulation in the treatment of overactive bladder in children. *J Urol*. 2013; 16.
35. Peters KM et al. Randomized Trial of Percutaneous Tibial Nerve Stimulation Versus Extended-Release Tolterodine: Results From the Overactive Bladder Innovative Therapy Trial. *J Urol*, 2009; 182: 1055-1061.
36. Peters KM, Kandagatla P, Killinger KA, Wolfert C, Boura JA. Clinical outcomes of sacral neuromodulation in patients with neurologic conditions. *Urology*. 2013; 81(4):738-743.
37. Finazzi-Agrò E y cols. Percutaneous tibial nerve stimulation produces effects on brain activity: study on the modifications of the long latency somatosensory evoked potentials. *Neurourol Urodyn*. 2009;28(4):320-324.
38. Amarenco G et al. Urodynamic effect of acute transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in overactive bladder. *J Urol*, 2003; 169(6):2210-2215.
39. Veiga ML, Costa EV, Portella I, Nacif A, Martinelli Braga AAM, Barroso U. Parasacral transcutaneous electrical nerve stimulation for overactive bladder in constipated children: The role of constipation. *Journal of Pediatric Urology* 2016; 101-106.
40. Kessler TM, La Framboise D, Trelle S, Fowler CJ, Kiss G, Pannek J, Schurch B, Sievert KD, Engeler DS. Sacral Neuromodulation for Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: Systematic Review and Meta-analysis. *European Urology* 2010; 58: 865-874.

Deficiencia visual cerebral en el niño con parálisis cerebral

D.ª Cristina López

Oftalmóloga Infantil.

Unidad de Visión Funcional y Parálisis Cerebral Infantil. Sección de Oftalmología Pediátrica.

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Médico Colaborador en Docencia Práctica. Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid.

Sociedad Española de Oftalmopediatría.

1. Introducción

La deficiencia visual cerebral (DVC) se define como “déficit visual causado por daño o malfunción de las vías visuales retrogeniculadas”, apareciendo como expresión del daño del SNC en diferentes niveles (radiaciones ópticas, córtex occipital y áreas visuales asociativas) en los cuales la información visual es recogida y procesada. Aunque la etiología de la DVC puede variar (malformaciones cerebrales, infecciones embriogénicas y fetal, trauma craneal, encefalopatías degenerativas, etc.), la causa más frecuente es el daño hipóxico-isquémico preperinatal, el cual afecta, no sólo las vías motoras descendentes (corona radiada y vía piramidal), produciendo desórdenes en el desarrollo neuromotor, como es la parálisis cerebral (PC), sino también alteración en las vías visuales geniculadas y extrageniculadas, así como en áreas visuales asociativas, por tanto, la PC y la DVC tienen un origen común^(1,2,3).

En la actualidad, existe un consenso en considerar la parálisis cerebral como un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y de la postura, causantes de limitación de la actividad, atribuidos a una agresión no progresiva sobre un cerebro en desarrollo en la época fetal o primeros años de vida.

El trastorno motor de la PC, con frecuencia, se acompaña de trastornos sensoriales (deficiencia visual cerebral, deficiencia auditiva), cognitivos, de la comunicación, de conducta y/o epilepsia^(4,5,6).

Según algunos estudios, entre el 60-70% de niños con PC también presentan DVC^(7,8).

2. Etiología y factores de riesgo más frecuentes de DVC

La PC y la DVC es un síndrome que puede ser debido a diferentes etiologías (tabla I).

FACTORES DE RIESGO
I. FACTORES PRENATALES
Factores maternos
Alteraciones de la coagulación, enfermedades autoinmunes, HTA. Infección intrauterina, traumatismo, sustancias tóxicas, disfunción tiroidea.

Alteraciones de la placenta
Trombosis placentaria en el lado materno y/o fetal. Cambios vasculares crónicos, infección.
Factores fetales
Gestación múltiple, retraso crecimiento intrauterino (CIR). Polihidramnios, hidrops fetalis, malformaciones.
2. FACTORES PERINATALES
Prematuridad, bajo peso. Fiebre materna durante el parto, infección SNC o sistémica. Hipoglucemia neonatal mantenida, hiperbilirrubinemia. Hemorragia intracraneal. Encefalopatía hipóxico-isquémica. Traumatismo, cirugía cardíaca.
3. FACTORES POSTNATALES
Infecciones (meningitis, encefalitis). Traumatismo craneal. Estatus convulsivo. Parada cardiorrespiratoria. Intoxicación. Deshidratación grave.

Tabla 1. Factores etiológicos y de riesgo de PC y DVC

3. Recuerdo anatómico de las vías visuales

La vía visual recorre el cerebro tres veces lo que la hace muy vulnerable.

1. *Vías visuales aferentes (genículo-calcarina, extrageniculada).* Primero de delante hacia atrás (desde el globo ocular hasta la corteza visual primaria área 17 de Brodmann o VI de Felleman y Van Hensen).

2. *Vías visuales eferentes intrahemisféricas, interhemisféricas.* Después, desde atrás (corteza visual primaria estriada hacia delante, hacia áreas visuales secundarias y terciarias de asociación, áreas prefrontales, frontales y temporales inferiores).

3. *Vías oculomotoras.* Por último, desde delante (desde áreas frontales y temporales inferiores) hacia atrás y abajo hacia el mesencéfalo y protuberancia, es decir hacia los núcleos oculomotores de los pares craneales.

Este recorrido tan largo la hace vulnerable a múltiples factores etiopatogénicos que la pueden dañar en alguna de sus partes, en uno o ambos hemisferios, dando origen a una deficiencia visual severa infantil en un cerebro en desarrollo y, a menudo, en el seno de otras deficiencias asociadas.

Vías visuales aferentes

Son las vías nerviosas que se inician en la retina (a nivel ocular). Las ondas luminosas que llegan al ojo, cuando alcanzan la retina dan lugar a un fenómeno eléctrico llamado fototransducción, llevado a cabo por un tipo de células retinianas llamadas células ganglionares, cuyos axones van a formar el nervio óptico.

Existen tres tipos principales de células ganglionares (CGs) con diferente distribución en el fondo de ojo y con diferentes funciones. Las células ganglionares grandes (magnocelulares o Y) localizadas, fundamentalmente, en la retina periférica, las células ganglionares pequeñas (parvocelulares o X) más abundantes en la retina central y las medias o W.

Los axones de las CGs configuran los nervios ópticos que salen de la órbita y penetran en la cavidad craneal, alcanzan el quiasma, donde las fibras procedentes de la mitad retiniana temporal se decusa al lado contrario, y, además, se separan en cuatro circuitos aferentes diferentes:

Vía visual aferente secundaria (extrageniculada, CGs W). Asciende directamente al colículo superior, conecta con el núcleo vestibular, con el núcleo pulvinar y el área visual secundaria V5 (movimiento) y ayuda al control oculocefálico más básico desde el nacimiento. Funciona, ya desde el nacimiento, y puede ser funcionante en niños con cegueras corticales y explica que sean capaces de percibir objetos en movimiento a pesar de su ceguera (visión subcortical).

Vía retino-mesencefálica tectal para el control de la pupila. Esta vía se separa de la vía visual aferente primaria o principal antes de alcanzar el núcleo geniculado (tálamo), se dirige hacia la zona dorsal del mesencéfalo y, ahí, tras conectar con el núcleo responsable de los reflejos pupilares (núcleo de Edinger-Westphal o accesorio del III par craneal) inicia la vía eferente de la vía pupilar (sistema nervioso parasimpático ocular, responsable de la miosis, acomodación y convergencia).

Vía retino-mesencefálica al núcleo supraquiasmático. Controla los ritmos circadianos que dependen de la luz.

Vía visual primaria o genículo-calcarina. Incluye retina, nervio óptico, quiasma, tracto o cintilla óptica, núcleo geniculado lateral, radiaciones ópticas que, finalmente, alcanzan la corteza occipital estriada (área 17 de Brodmann, VI o cisura calcarina).

Las CGs retinianas magnocelulares de la retina periférica y las pequeñas (parvocelulares) de la retina central, tienen una distribución retinotópica que se va a mantener en toda la vía visual aferente hasta la corteza estriada a nivel occipital e incluso en las conexiones con áreas visuales asociativas. Estos dos tipos celulares dan lugar a dos circuitos paralelos cada uno de los cuales va a tener diferentes funciones visuales.

El sistema magnocelular, filogenéticamente más antiguo, más abundante en la retina periférica, es el responsable de localizar en el espacio DÓNDE está nuestro objeto de interés.

El sistema parvocelular, cuya unidad es la célula ganglionar más pequeña, más abundante en la retina central, funcionalmente se ocupa de establecer QUÉ y CÓMO es el objeto de nuestro

interés. Ambos sistemas se integran para formar una percepción única desde la corteza visual primaria (VI o área 17 de Brodmann) pero desde allí se establecen conexiones con áreas visuales secundarias (área V2, V3, V4, V5) bien delimitadas anatómicamente, que se dedican funcionalmente hacia habilidades cerebrales superiores. A partir de VI se inician las vías visuales eferentes⁽⁹⁾.

Vías visuales eferentes

Se dividen básicamente en dos: fascículo longitudinal dorsal (superior) y fascículo longitudinal ventral (inferior).

Fascículo longitudinal dorsal. Relacionado con las células retinianas ganglionares magnocelulares (retina periférica), parte desde las áreas V2 a V5, y se dirige hacia el área cortical prefrontal en cada hemisferio, relacionándose previamente con el área temporal medial y parietal dorsal, rodeando los atrios de los ventrículos laterales.

Las funciones mentales superiores relacionadas con este fascículo son la localización espacial (DÓNDE), guía visual del movimiento, control del movimiento de nuestro cuerpo en el espacio, orientación espacial. Atención. Manipulación.

En los niños se explora valorando su comprensión del espacio egocéntrico (aquello que les rodea) en los dos primeros años de vida.

Fascículo longitudinal ventral. Relacionado con las células retinianas ganglionares parvocelulares (retina central), parte desde V2 a V3-V4, en cada hemisferio, rodeando los cuernos inferiores de los ventrículos laterales y alcanzando el área inferotemporal.

Las funciones mentales superiores, en las que participa el fascículo ventral, se relacionan con el espacio halocéntrico, comprensión de la forma, relaciones espaciales mentales y manejo verbal del espacio semántico.

Dota a los estímulos visuales de cualidades como forma, color, ... Permite el reconocimiento, aprendizaje (QUÉ, CÓMO). Información visual, procesamiento visual, comunicación visual. Memoria.

Los síntomas de su lesión pueden estar presentes pero son muy difíciles de identificar antes de la adquisición del lenguaje.

El procesamiento de información visual por parte de los fascículos dorsal y ventral originan los procesos visoperceptivos: funciones cognitivas superiores que permiten percibir el espacio, orientarse, localizar, dirigir y ejecutar acciones a través del espacio físico e imaginario^(10,11).

- Niños con agudezas visuales normales pueden tener disfunciones visuales cognitivas y perceptivas que les incapacitan para ciertas tareas y habilidades.

- Si solo se exploran la agudeza visual (AV) y campo visual (CV) muchas disfunciones visuales no se diagnostican.

Vías oculomotoras

Los sistemas dorsal y ventral tienen función en el control oculomotor.

Fascículo frontoreticular. Relacionado con el fascículo dorsal. Control del sistema sacádico. Parte desde áreas oculomotoras frontales hasta el mesencéfalo

Fascículo occipitoreticular. Relacionado con el fascículo ventral. Control del mantenimiento de la visión y persecución. Parte desde áreas visuales temporales hasta la protuberancia⁽¹²⁾.

Encrucijadas anatómicas visuales y motoras

Anatómicamente, existen dos encrucijadas de fibras de asociación larga en la sustancia blanca cerebral donde se relacionan funciones visuales, oculomotoras y funciones motoras corporales.

La primera, y más conocida, es el brazo posterior de la cápsula interna, donde se cruzan, casi perpendicularmente, la vía piramidal y las radiaciones ópticas. Las lesiones isquémicas o hemorrágicas de la arteria cerebral media en los neonatos provocan hemiparesia contralateral y hemianopsia contralateral.

La segunda es el área del triángulo de los ventrículos laterales, que en las semanas 24-32 de embarazo puede sufrir isquemia bilateral en niños prematuros (área de anastomosis de arteriolas dependientes de la arteria cerebral media y posterior), donde se cruzan también la corona radiada (miembros inferiores), las fibras transcalsosas del esplenio del cuerpo calloso (fibras intercomisurales), parte de las radiaciones ópticas y el fascículo longitudinal superior. La leucomalacia periventricular de los prematuros es una lesión cicatricial y quística por necrosis de esta zona, pudiendo provocar diparesia, apraxia oculomotriz y trastornos visoperceptivos.

Es importante comprender la anatomía y función de estos dos sistemas para facilitar el diagnóstico de las diferentes patologías neurooftalmológicas en los niños. Muchos de ellos tendrán claro retraso cognitivo visual que les afectará a otras áreas del neurodesarrollo como la manipulación, la marcha, además de comportamientos visuales peculiares y muy diferentes dependiendo de que estén afectados ambos fascículos aferentes (unilateral o bilateralmente), la corteza visual o los fascículos eferentes^(13,14).

4. Manifestaciones clínicas de la disfunción visual cerebral en niños con parálisis cerebral

Los principales trastornos visuales que pueden presentar los niños con PC y DVC son reducción de agudeza visual, defectos de campo visual, trastornos visoperceptivos y trastornos oculomotores (estrabismos, problemas de fijación, nistagmo...)

Si solo se exploran AV y CV muchas disfunciones visuales no se diagnostican.

Las lesiones en la vía visual aferente (genículo-calcarina) retroquiásmática (DVC), radiaciones ópticas y corteza estriada provocan disminución de la agudeza visual uni/bilateral, dependiendo de que se afecte una o ambas vías aferentes, y defectos campimétricos, **más o menos extensos**, y con diferente patrón dependiendo de la localización y extensión de la lesión.

Hay que tener en cuenta que las lesiones en la vía visual retroquiásmática producen defectos campimétricos contralaterales, homónimos, más congruentes cuanto más posterior es la lesión.

Las lesiones en la vía visual eferente (fascículos dorsal, ventral) producen trastornos visoperceptivos: alteración en las funciones cognitivas superiores que permiten percibir el espacio, orientarse, localizar, dirigir y ejecutar acciones a través del espacio físico e imaginario.

La lesión del fascículo longitudinal dorsal provoca las apraxias oculomotoras, incapacidad para buscar o localizar objetos, identificar personas en un grupo, aversión a espacios con mucha información (centros comerciales), se acercan mucho a la TV, dificultad para manejar un texto (efecto amontonamiento o crowding), dificultad para discriminar figura-fondo, déficit de atención visual, especialmente notable en el caso de lesiones en hemisferio derecho (principal responsable de los procesos visoperceptivos).

La lesión del fascículo longitudinal ventral provoca las agnosias visuales (dificultad para reconocer lo que vemos, agnosias para las formas, colores, caras, escena).

Rechazan dibujar, copiar de la pizarra, hacer puzzles. No reconoce a las personas. No saben interpretar la expresión facial.

Las lesiones en las vías oculomotoras y troncoencefálicas provocan alteraciones en la motilidad ocular (nistagmo, defectos en la fijación, estrabismo...)

Aspectos de los trastornos visuales en las diferentes formas de parálisis cerebral

Del mismo modo que existen diferentes patrones motores asociados a las diferentes formas de PC, también es posible identificar características neurovisuales típicas asociadas con cada forma y ligadas al lugar y extensión del daño así como el momento en el que éste se produjo.

Características neurooftalmológicas en la diplegia espástica (diparesia espástica)

En la diparesia o diplegia espástica podemos encontrar implicados todos los componentes del sistema visual (ojos y nervio óptico, sistema oculomotor, vías visuales primarias y asociativas), mostrando diferentes grados de severidad. Las manifestaciones clínicas de DVC, frecuentemente, incluyen afectación ocular como el estrabismo y los defectos refractivos, anomalías funduscópicas, atrofia óptica o palidez papilar temporal, con o sin aumento de la excavación del nervio óptico. Esto explica el amplio rango y complejidad de los síntomas visuales observados en niños con PC. Generalmente, existe una reducción de AV, normalmente leve o moderada. Los déficits de CV son descritos, típicamente caracterizados por reducción de la parte inferior de los campos visuales (cuadrantanopsias inferiores)⁽¹⁵⁾.

Dos aspectos que en particular caracterizan el cuadro neurooftalmológico en la diparesia espástica son los trastornos oculomotores y trastornos visoperceptivos (relacionado con la afectación del fascículo dorsal)

Los movimientos de seguimiento son irregulares y lentos en niños con PC. Los niños diparéticos necesitan más tiempo para realizar una tarea y tienen mayor número de omisiones. También, tienen una considerable dificultad en seguir el orden de exploración secuencial necesaria para realizar la tarea y en la realización de movimientos sacádicos anticipatorios para evaluar la posición y las características del siguiente objetivo. Es posible que esta dificultad esté relacionada con un trastorno central selectivo de la atención visual. Estos niños tienen incapacidad de realizar movimientos sacádicos anticipatorios que podría ser una expresión de

daño en la coordinación de los movimientos oculares, atención espacial selectiva e integración de la información sensorial.

La incapacidad para procesar diferentes entradas, simultáneamente, a través de cambios frecuentes y rápidos de atención desde el CV central hasta el campo visual periférico, probablemente, es uno de los factores clave en la patogénesis del daño en la percepción visual en niños dipléjicos y podría explicarse por las lesiones al nivel de las vías que unen la corteza estriada y parietal (vías de asociación).

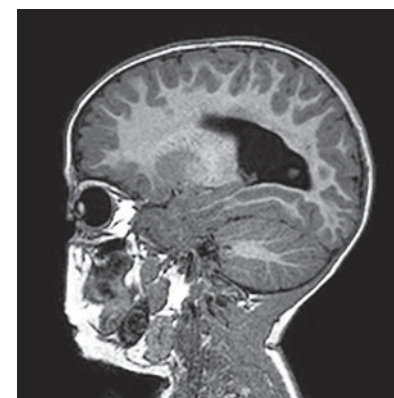
El segundo aspecto del daño visual en niños con diparesia es un trastorno visoperceptivo, caracterizado por dificultad en procesar y analizar información visual compleja^(16,17). Esto se refleja, en particular, en alteración de las habilidades visoespaciales (ej.: apraxia constructiva, alteración en la integración visomotora). Esta alteración deriva de un malfuncionamiento del fascículo dorsal (parietoccipital) y parece también asociado con alteración en el reconocimiento visual de los objetos y dificultad en atribuir significado a los objetos, lo que sugiere implicación del fascículo ventral (sistema occipitotemporal). Estas alteraciones funcionales vienen apoyadas por los hallazgos neurorradiológicos de una señal alterada en la sustancia blanca parietal profunda, en adición a la señal alterada en la RM en la sustancia blanca peritrigonal y que afecta las radiaciones ópticas, que son consideradas típicas de los niños con diparesia espástica y leucomalacia periventricular. Se ha encontrado correlación entre el trastorno visoperceptivo y la reducción en la sustancia blanca periventricular, afectando las radiaciones ópticas y la parte posterior del cuerpo caloso⁽¹⁸⁾ (figura 1).

Características neurooftalmológicas en hemiplejía congénita

Los problemas visuales encontrados en la hemiplejía congénita son menos graves que los que se ven en otras formas de PC. El daño visual severo es raro, estando afectados otros aspectos de la función visual (nistagmo optocinético, campo visual). Aunque la AV es el parámetro visual dañado con más frecuencia, también pueden presentar anomalías en la estereopsis, defectos campimétricos y nistagmo optocinético asimétrico⁽¹⁹⁾.

El daño de las radiaciones ópticas y corteza visual primaria no siempre se asocia con disfunción visual. Este hallazgo difiere con observaciones en adultos con hemiplejía adquirida en los cuales existe una correlación entre la implicación de las radiaciones ópticas y el córtex visual y la presencia de daño

Figura 1. RM cerebral de paciente de 19 meses con antecedente de prematuridad, EG 24 semanas, PN 670 gr, LPV. PCI diparética con retraso madurativo visual moderado y negligencia en campos visuales inferiores.



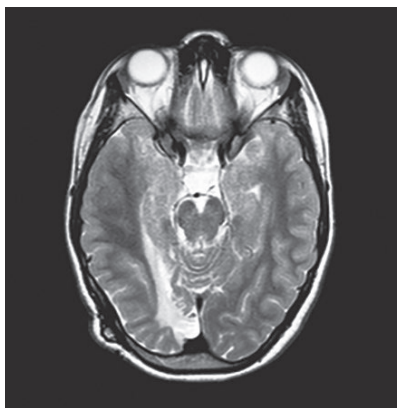


Figura 2. RM cerebral de paciente con antecedente de infarto en el territorio de ACP derecha. Porencefalia. Hidrocefalia. PCI hemiparética con hemianopsia homónima izquierda y endotropía.

visual, en particular, los déficits de CV. Los resultados falsos positivos (evidencia de daño en las vías visuales en ausencia de anomalías funcionales) podrían ser expresión de la plasticidad cerebral tras un daño temprano, que sugiere que otras estructuras a través de una reorganización hemisférica de función visual pueden compensar el daño de las radiaciones ópticas o córtex visual.

Los niños con PC hemipléjica pueden presentar un nistagmo optocinético binocular asimétrico, que muestra la alteración en la dirección del hemisferio más dañado. El nistagmo optocinético anormal puede deberse a lesiones en el área temporal medial superior (MST)-V5, área responsable de percibir movimientos y respuestas direccionales⁽²⁰⁾.

Hay que destacar que aunque el 90% de los niños con daño en las radiaciones ópticas y córtex occipital presentaron déficits en CV, el daño restringido a las radiaciones ópticas no siempre se correlacionaba con déficit de CV contralateral (a diferencia de lo que ocurre en adultos con ICTUS y en prematuros con LPV).

Se han descrito también déficits de CV, valorado mediante Stycar (campimetría por confrontación) en la que los niños presentan negligencia en algún cuadrante por falta de atención. Estos niños presentan radiaciones ópticas y córtex visual normal pero con lesión parietal en el área responsable de la atención visual (área LIP, situada entre surcos intraparietales).

De hecho, la valoración de CV en niños muy pequeños exige un cambio de atención, desde un estímulo central hacia otro presentado lateralmente, la aparición de déficit de CV en niños pequeños podría explicarse por lesiones parietales.

Los niños con hemiplejía presentan alteraciones en las tareas visoespaciales atribuibles a malfuncionamiento del fascículo dorsal, de manera que las dificultades en las tareas visomotoras, no solo son debidas a un déficit en el control motor, sino también a un daño en el procesamiento que proporciona información para el control de las acciones.

Los déficits visuales son frecuentes en niños con hemiplejía congénita y la severidad de estos trastornos no siempre se correlaciona con los hallazgos neurorradiológicos. Todos los niños con hemiplejía deberían ser sometidos a un protocolo de valoración visual detallado,

independientemente de la severidad del déficit motor, así como del tipo y extensión de su lesión cerebral (figura 2).

Características neurooftalmológicas en la tetraplejía espástica

En la tetraplejía espástica los trastornos visuales son más severos que los observados en los otros dos tipos de PC. Los niños afectados presentan una marcada reducción de AV asociada con mayor daño o ausencia de funciones visuales básicas como la fijación, persecución lenta y sacadas, que a menudo son imposibles de evaluar. Los errores refractivos y de acomodación son comunes^(21,22).

Desde un punto de vista neurorradiológico, existe una extensa afectación del sistema visual, es posible que esté implicada la sustancia blanca periventricular anterior y posterior, las radiaciones ópticas, gliosis de núcleos geniculados laterales y adelgazamiento de los nervios ópticos- estos últimos rasgos expresión del fenómeno de degeneración retrógrada transináptica⁽²³⁾.

El déficit visual en la tetraplejía espástica es difícil de cuantificar utilizando los métodos tradicionales, siendo importante valorar signos directos e indirectos de percepción visual, también llamados adaptaciones neuroconductuales, que pueden confirmar la presencia de alguna función visual residual. Signos directos son conductas claramente relacionadas con el estímulo visual (ej.: localización de luz, girar la cabeza o movimiento de miembros hacia el estímulo visual), mientras que signos indirectos (reacciones posturales, alteración en el ritmo respiratorio, reacciones de evasión) que nos dan la impresión de que el niño ha percibido el estímulo visual⁽²⁴⁾.

En muchos niños con tetraplejía espástica la AV binocular no es cuantificable, la fijación, el seguimiento lento y los movimientos sacádicos están ausentes y la sensibilidad al contraste, el nistagmo optocinético, CV y la estereopsis no pueden ser valorados por la severidad del déficit visual.

Con AV muy reducidas en PC tetrapléjica, los estudios han demostrado la presencia de algún resto visual, incluso en niños muy afectados. También, en niños en los que no se podía cuantificar una AV utilizando métodos estándar, con ausencia de fijación y seguimiento lento, una observación prolongada permitía demostrar la presencia de adaptaciones neuroconductuales que confirman su conservación de percepción visual. Aunque esta visión residual es difícil de demostrar, es crucial

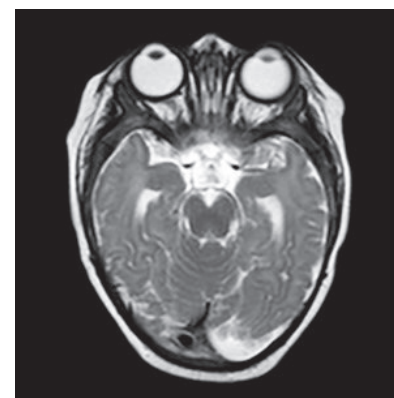


Figura 3. RM cerebral en lactante con PC tetraparética, antecedente de prematuridad EG 28 ss, PN 950 gr. Encefalopatía multiquistica, deficiencia visual severa:VP no medible. Negligencia en todos los cuadrantes. Apraxia oculomotora. Atrofia nervios ópticos.

porque estos signos tienen un valor considerable y repercusiones, no solo diagnósticas, sino también en su rehabilitación. De hecho, al hacerlos conscientes de su visión residual, podemos ayudarles a aprovecharla para promover su propio desarrollo psicomotor y su relación con el mundo (figura 3).

5. Exploración oftalmológica en el niño con PC y sospecha de DVC

En la valoración oftalmológica del niño con PC y sospecha de DVC deberemos incluir la exploración orgánica, refractiva y funcional.

La exploración orgánica debe incluir: exploración del polo anterior (BMC), exploración del polo posterior (Oftalmoscopio indirecto y directo), motilidad ocular: fijación, cover, reacción pupilar; supranuclear, convergencia, la refracción, pruebas de imagen: OCT, RM cerebral, ECO cerebral, pruebas electrofisiológicas: PEV, ERG (>6 meses) y estudios genéticos (Estudios moleculares con microarrays).

La exploración funcional difiere dependiendo de la edad del paciente y de si presenta o no comunicación verbal.

Menores de 2 años o sin comunicación verbal

VP (Visión Preferencial). Prueba de percepción visual (Raquetas de LEA H). Son pruebas comportamentales que dependen del desarrollo foveal. Se realizan, inicialmente, a corta distancia confirmando que el niño atiende de forma consistente y que, por tanto, está desarrollando la visión central (grating acuity). Binocular. Se obtiene una medida que convertimos en ciclos por grado (cpg) para compararlo con la norma para su edad (figura 4).

Stycar (Campimetría por confrontación). Usando una bola de corcho unida a un vástago o a una caña de pescar de juguete. Valoramos por confrontación la amplitud del campo visual, comprobando como atiende a los estímulos periféricos mientras se le muestra un estímulo central. Para que atiendan a los estímulos periféricos es necesario que tengan un mínimo de control de sacada y solo se pretende detectar si hay negligencias severas en alguno de los hemisferios o abajo (figura 5).



Figura 4. Test de Visión Preferencial.

Control oculomanual. Valorando como coge los juguetes.

Si el niño no tiene una fijación consistente o no reacciona al estímulo periférico es preciso explorarle en condiciones de baja iluminación y con luz intermitente que se mueve en los cuatro cuadrantes de su campo visual, para volver a valorar si tiene visión central⁽²⁵⁾.

PreViAs. Cuestionario para evaluación visual preverbal que ofrece una escala útil para evaluar las habilidades visuales cognitivas en menores de 24 meses, atendiendo a comportamiento cognitivo visual, atribuyendo una puntuación para cada dominio y cada grupo de edad.

Los dominios valorados son: atención visual, coordinación visomotriz, comunicación visual y procesamiento visual⁽²⁶⁾.

Mayores de 2 años con comunicación verbal

Agudeza visual de lejos (optotipos: letras, números, E de Snellen); pruebas de reconocimiento, agudeza visual cercana, dominancia sensorial lejos (luces de Worth)

dominancia sensorial cerca (test TNO: valora fusión), estereopsis (LANG, TNO), contraste, Stycar (Campimetría por confrontación < 7 años), CV (perimetría computerizada > 7 años), test de colores⁽²⁷⁾.

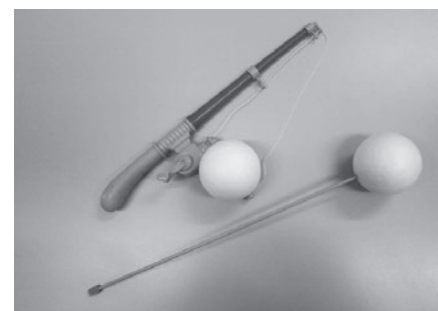


Figura 5. Stycar (campimetría por confrontación).

6. Conclusiones

El espectro de disfunción visual asociado con PC es muy amplio. Puede aparecer como un desorden, predominantemente motor, o de las funciones de las vías visuales primarias o asociativas.

También, es frecuente la presencia de anomalías oftalmológicas asociadas. Los cuadros clínicos de muchas formas de PC (diplejia, hemiplejia, y tetraplejia) pueden estar definidos, no solo por patrones motores específicos sino, también, por perfiles neurooftalmológicos. De hecho, el daño visual en niños con PC pueden incluir problemas periféricos, como desórdenes oculares (errores refractivos, anomalías funduscópicas), problemas centrales que constituyen el espectro de DVC (deficiencia visual cerebral), que incluye un cuadro visual (reducción de AV, de sensibilidad al contraste y de CV) y disfunción oculomotora. La disfunción visoperceptiva está más relacionada con la diplejia/diparesia espástica de la PC que con los otros dos grupos y es más evidente en edad escolar en niños con buena AV y CV.

Es fundamental realizar una valoración completa de todos los aspectos de la función visual para obtener una definición precisa del cuadro clínico y, en consecuencia, del programa de rehabilitación, así como la participación en equipos multidisciplinares que permitan el tratamiento integral de estos pacientes.

Referencias Bibliográficas

1. Good WV. Development of a quantitative method to measure vision in children with chronic cortical visual impairment. *Trans Am Ophthalmol Soc* (2001) 99: 253-69.

2. Schenk-Rootlieb AJ, van Nieuwenhuizen O, VANWaes PF. Cerebral visual impairment in cerebral palsy: relation to structural abnormalities of the cerebrum. *Neuropediatrics* (1994) 25: 68-72.
3. Ipata AE, Cioni G, Bottai P, Fazzi B, Canapicchi R, van Hof-van Duin J. Acuity card testing in children with cerebral palsy related to magnetic resonance images, mental levels and motor abilities. *Brain Dev* (1994) 16: 195-203.
4. Bax MCO, Goldstein M, Rosenbaum P, Levitron A, Paneth N. Proposed definition and classification of cerebral palsy, april 2005. *Dev Med Child Neurol* 2005; 571-576.
5. Morris C. Definition and classification of cerebral palsy: a historical perspective. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 3-7.
6. Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez, Robaina-Castellanos. Definición y clasificación de parálisis cerebral: ¿un problema resuelto? *Rev Neurol* 2007; 45: 110-117.
7. Cioni G, Fazzi B, Ipata AE, Canapicchi R, van Hof-van Duin J. Correlation between cerebral visual impairment and magnetic resonante Imaging in children with neonatal encephalopathy. *Dev Med Child Neurol* (1996) 38: 120-32.
8. Lanzi G, Fazzi E, Uggetti C. Cerebral visual impairment in periventricular leukomalacia. *Neuropediatrics* (1998) 29: 145-50.
9. Ormaechea IG, Oyarzabal B. Deficiencia visual infantil en nuestro entorno. *cta Estrabológica*. Vol. XL, Julio-Diciembre (2011) ;2, 165-208.
10. Milner AD, Goodale MA, "The Visual Brain in Action" Oxford Psychology Series n°.27 Oxford University Press. (1995).
11. Zeki S et al. A direct demonstration of functional specialization in human visual cortex. *J of Neuroscience* (1991) 11(3). 641-649.
12. Saran A. "Neuro-ophthalmologic". Ponencia de la Sociedad Francesa de Oftalmología del año 2004. Capítulo 5. Editorial Masson.
13. Dutton GL et al. Who is visual impaired Child? A model is needed to address this question for children with cerebral visual impairment. *Dev Med and Child Neurol* (1999) 41. 213-213.
14. Dutton GL, Jacobson LK. Cerebral visual impairment in children. (2001). *Semin Neonatol* 6: 477-485.
15. Jacobson L, Dutton GN. Periventricular leucomalacia: an important cause of visual and ocular motility dysfunction in children. *Surv Ophthalmol* (2000) 45. 1-13.
16. Stiers P, Vanderkelen R, Yanneste G, Coene S, De Rammelaere M, Vandebussche E. Visual-perceptual impairment in a random sample of children with cerebral palsy. *Devel Med Child Neurol* (2002) 44: 370-82.
17. Stiers P, Vanderkelen R, Vandebussche E. Optotype and grating visual acuity in patients with ocular and cerebral visual impairment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 45: 4333-9.
18. Fedrizzi E, Anderloni A, Bono R et al. Eye-movement disorders and visual-perceptual impairment in dyplegic children born preterm: a clinical evaluation. *Dev Med Child Neurol* 40: 682-8.
19. Guzzetta A, Mercuri E, Cioni G. Visual disorders in children with brain lesions: 2. Visual impairment associated with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol* (2001) 5: 115-19.
20. Atkinson J. *The Developing Visual Brain*. Oxford: Medical Publications. (2000)
21. Ross RM, Heron G, Mackie R, McWilliam R, Dutton G. Reduced accommodative function in dyskinetic cerebral palsy: a novel management strategy. *Dev Med Child Neurol* (2000) 42: 701-3.

22. McClelland JF, Parkes J, Hill N, Jackson AJ, Saunders KJ. Accommodative dysfunction in children with cerebral palsy: a population-based study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* (2006) 48: 1824-30.
23. Uggetti C, Egitto MG, Fazzi E et al. Transsynaptic degeneration of lateral geniculate bodies in blind children: in vivo MR demonstration. *AJNR Am J Neuroradiol* (1997) 18: 233-8.
24. Porro G, Dekker EM, Van Nieuwenhuizen O et al. Visual behaviours of neurologically impaired children with cerebral visual impairment: an ethological study. *Br J Ophthalmol* (1998) 82: 1231-5.
25. Evaluación de la DVDTE en niños preverbales o sin comunicación. Capítulo 3. Deficiencia visual infantil en nuestro entorno. *Acta Estrabológica*. Vol. XL, Julio-Diciembre 2011; 2. 165-208.
26. Ormaechea IG, González I, Duplá M, Andrés E, Pueyo V. Validation of the Preverbal Visual Assessment (PreViAs). *Early Human Development* 90(2014) 635-638.
27. Ormaechea IG, Oyarzabal B. Evaluación de la DVDTE en los niños con comunicación verbal. Capítulo 4. Deficiencia visual infantil en nuestro entorno. *Acta Estrabológica*. Vol. XL, Julio-Diciembre 2011; 2. 165-208.

Interacciones entre la visión y la motricidad: consecuencias terapéuticas

D. Jean-Yves Depardieu

Fisioterapeuta en el Centro de Atención Médico Social Precoz de Chatillon-Montrouge, París.

Formador en el Institut Motricité Cérébral, París.

Docente en el Diploma Universitario en Parálisis Cerebral. Universidad de St. Etienne y París-Descartes.

Docente en el Curso Intensivo de Formación y Perfeccionamiento en Parálisis Cerebral de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

Introducción

La visión permite recoger informaciones del entorno con los ojos y posibilita el posterior análisis de las mismas. El sentido de la vista predomina sobre los demás, así el 80% de las informaciones sensoriales son de origen visual y su análisis requiere entre el 20 y el 30 % de la actividad cerebral. Esta actividad es la que utiliza el cerebro en su proyecto de conocer el entorno. La relación funcional entre la visión y la motricidad ya se da durante el desarrollo de cada una de ellas. Así, en un niño con retraso del desarrollo, es fundamental tener esto en cuenta.

Fijación y mantenimiento de la cabeza

Tras el nacimiento, el niño ya tiene un interés por mirar lo que le rodea, aunque no consigue una fijación. Esto mejora si el operador sostiene la cabeza del bebé, a nivel nucal y suboccipital. A los 3 meses, la fijación visual es más estable y duradera, mientras que va apareciendo el mantenimiento de la cabeza. Así, el primer objetivo del optometrista es conseguir la fijación y, en la educación motriz, lo prioritario es que se produzca el control del mantenimiento de la cabeza y, más tarde, del eje del cuerpo.

Por tanto, conviene desarrollar el control del eje corporal al mismo tiempo que la fijación visual. Esto se va a producir durante las diferentes situaciones motrices en las que participe el niño y depende de las características de los dispositivos en los que las realice. Por ejemplo, en los asientos moldeados, en muchos casos, se elige una inclinación posterior del asiento para facilitar el mantenimiento de la cabeza por la gravedad (en ese caso, se debe colocar un apoyo nucal). Pero en esta posición, las actividades visomanuales están limitadas. De esta forma, cuando sea posible, se propone una inclinación anterior que requiere un apoyo torácico (es posible realizar un dispositivo en goma espuma que se inserta entre la mesa y el tórax del niño) y que facilita las actividades visomanuales. Aquí, habría que vigilar que el sujeto no se mantenga con contracciones patológicas en extensión.

Fijación y manipulación

Cuando un niño coge un objeto y lo manipula está usando una fijación visual duradera. Esta relación entre el ojo y la mano ya existe en el programa innato de coordinación oculomanual. Así,

siempre que sea posible, es importante utilizar el contacto manual y la manipulación para alcanzar y potenciar la fijación.

Visión y encadenamientos motores

El niño dispone de programas motores innatos para desarrollar su motricidad funcional. Estos programas actúan en todo el cuerpo: miembros, tronco, cabeza y, por supuesto, en los ojos. El movimiento de los ojos inicia el movimiento de la cabeza y, después, el del cuerpo entero. A título de ejemplo, entre los 5 y los 7 meses, el niño realiza los volteos, mientras que se desarrollan las persecuciones oculares. Y, a corto plazo, la automatización de cada componente va a permitir una cierta disociación. Así, por ejemplo, es posible fijar la vista en una diana estática mientras que se realiza una rotación del tronco o, al contrario, se puede hacer una persecución de una diana móvil con rotación de cabeza sin mover el tronco. De esta forma, cuando se guía a un niño en la educación motriz, por lo menos al inicio, es importante solicitar cada programa o encadenamiento de movimiento completo (es decir: ojos-cabeza-cuerpo), para estimular la motricidad ocular y/o la motricidad global. De hecho, una mirada dirigida de manera opuesta al movimiento requerido puede interferir en el correcto desarrollo del mismo. En fases más avanzadas de la educación motriz se puede jugar con la disociación entre la visión y el cuerpo, para elevar el nivel funcional del paciente en progresión.

Conclusión

A partir de estos ejemplos, hace falta insistir sobre la importancia de apoyarse en la visión para desarrollar la motricidad, realizar los dispositivos ortopédicos y como elemento de progresión en el programa terapéutico. Y a la inversa, es conveniente solicitar la motricidad para favorecer los progresos funcionales de la visión.

Para los fisioterapeutas, esto requiere colaborar con los optometristas o, por lo menos, tener algunas nociones básicas sobre la visión, como apreciar la calidad de la fijación, la persecución y poder determinar el campo visual útil del niño.

Sin embargo, no se deben olvidar los otros sentidos, especialmente, la audición ni la propiocepción, no sólo para desarrollarlos, sino también para utilizarlos dentro de los programas y solicitar, tanto la visión como la motricidad. En la práctica, en situación de educación motriz, siempre se asocian dos sentidos, la visión y otro.

Referencias Bibliográficas

1. Berthoz A. *Le sens du mouvement*. Editions O. Jacob:París; 1997
2. Bullinger A. *Le développement sensori-moteur de l'enfant et ses avatar*. Éditions Érès: Paris ;2004.
3. Boulnois S, Depardieu J-Y, *Education motrice précoce (psychomotricité, kinésithérapie, ergothérapie) et orthoptie dans les retards de développement moteur: quand les rééducateurs se rejoignent. Réflexions à partir d'un cas clinique*. *Contraste* N° 43. Toulouse.

4. Grenier A. *La motricité libérée du nouveau-né. Ses prolongements au quotidien pour le confort et la surveillance neurologique.* *Medicine and Enfance : Chêne-Bourg ; 2000.*
5. Imbert M. *Le traité du cerveau.* Odile Jacobs : Paris ; 2006.
6. Le Métayer M. *Rééducation cérébro-motrice du jeune enfant.* 2ème édition. Masson: Paris; 1999.
7. Mazeau M. *Déficits visuo spatiaux et dyspraxies de l'enfant.* Elsevier Masson: Paris; 2000.
8. Mazeau M, Pouhet A. *Neuropsychologie et troubles des apprentissages chez l'enfant du développement typique aux dys.* 2ème édition 2ème édition. Elsevier Masson: Paris; 2014.
9. Vasseur R, Delion P. *Périodes sensibles dans le développement psychomoteur de l'enfant de 0 à 3 ans.* Éditions Érès: Paris; 2010.

Talleres

Signos de alarma en la valoración de la motricidad espontánea y dirigida-provocada del lactante

M.ª Concepción Robles

Neuropediatra. Unidad de Seguimiento y Atención Temprana. Hospital Universitario San Cecilio, Granada. Miembro del Grupo de Formadores en Parálisis Cerebral, Grupo Le Métayer España. Miembro Fundador de la Sociedad Española para el Estudio y el Abordaje Terapéutico de la Parálisis Cerebral y otros Trastornos Motores del Desarrollo (SETMO).

Motricidad espontánea

La observación de la motricidad espontánea forma parte de la valoración neurológica del recién nacido y lactante. Es un instrumento excelente para la evaluación en neonatología y neurología neonatal, ya que permite realizar la estimación del estado neurológico del recién nacido de riesgo, sobre todo del prematuro. En estudios realizados por diferentes autores, en los años ochenta, fue ya reconocida.

Aunque la motricidad espontánea normal se explica de forma pormenorizada en otra ponencia, nosotros vamos a estimar las variaciones que se presentan en los lactantes con sospecha de alteración neurológica.

Se llama motricidad espontánea a los movimientos de los miembros superiores e inferiores que el bebé realiza espontáneamente y sin finalidad intencional. La exploración se realiza en decúbito dorsal y ventral. Como criterios importantes hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

- a) *la calidad del mantenimiento antigravitatorio*: es la capacidad para mantener los miembros sobre elevados, de un modo estable, en relación al plano de examen cuando deja de moverlos;
- b) *la selectividad*: son los movimientos individualizados de los segmentos corporales en situación de mantenimiento contra la gravedad;
- c) *la sincronización*: es la regulación automática de los distintos segmentos durante la ejecución del movimiento.

Los primeros estudios de los movimientos generales espontáneos fueron publicados por Prechtl^(1,2,3) y por Cioni y Prechtl^(4,5,6). En estos artículos se notifica el rico repertorio de patrones de movimientos que se desarrollan intrauterino⁽⁷⁾ y que siguen mostrándose después del nacimiento. Estos movimientos son dependientes del desarrollo nervioso normal y reflejan con precisión la situación del sistema nervioso del feto y del lactante (Hadders-Algra, 2004)⁽⁸⁾. Se han identificado diferentes patrones de movimiento normal presentes en el recién nacido, en función de la edad de

gestación, que se van modificando a medida que madura el niño. En los prematuros los movimientos son rápidos, amplios y variables. En el recién nacido a término son enérgicos, poco amplios, de baja a moderada velocidad y elipsoides. Entre las 6-8 semanas y las 15-20 semanas posttérmino, los movimientos son más finos y elegantes, con participación del cuello, del tronco y de los miembros en todas las direcciones⁽⁹⁾.

Grenier⁽¹⁰⁾, en sus estudios de la observación de la motricidad liberada del lactante, partiendo de la fijación de la nuca del recién nacido, permite la anticipación de su desarrollo, observando cómo libera los brazos y abre las manos y establece al mismo tiempo una actitud de interacción y relación sensorial.

Los estudios de la motricidad espontánea de Le Métayer⁽¹¹⁾, además de evaluar las características de los movimientos, permiten valorar la capacidad de regulación del mantenimiento antigravitatorio, así como la calidad en la organización postural.

Perrin, Le Métayer y col. (2014)⁽¹²⁾ realizaron un estudio multicéntrico prospectivo con 227 lactantes de riesgo, con dos exploraciones realizadas a cada niño por dos evaluadores distintos a los 1, 12 y 24 meses. Una exploración fue la evaluación precoz de las aptitudes motrices (EPAM) de Michel Le Métayer y la otra, el examen de despistaje estándar (EDS) de Amiel Tison. La conclusión relevante del estudio es que la EPAM diagnostica más precozmente anomalías menores y transitorias.

Un trabajo realizado en nuestra unidad (tesis doctoral) sobre los antecedentes perinatales y el diagnóstico precoz de la parálisis cerebral en recién nacidos de alto riesgo, concluye que la motricidad espontánea a las 8 y 20 semanas predice con una significación de $p=0,0001$ para ambas, tanto la patología motriz como la gravedad de la misma a los 4 años de edad, lo que coincide con las publicaciones actuales⁽¹³⁾.

Alteraciones en la motricidad espontánea

Los patrones de movimiento anormal son predictores de alteraciones neurológicas. En los prematuros son movimientos monótonos, rígidos o en bloque con los miembros y tronco contraídos simultáneamente, con estiramiento anormal o ausente, sin sincronía ni selectividad. En el nacido a término el movimiento es pobre, sin sincronía, sin movimientos de serpiente o estiramiento⁽¹¹⁾.

En **decúbito dorsal** los niños adoptan posturas anómalas del eje, miembros superiores e inferiores. En el eje corporal la inclinación lateral está acompañada de una postura asimétrica de los miembros inferiores en "ráfaga". Además, se observa la rotación de la cabeza para el mismo lado de la incurvación, con la consiguiente limitación del campo visual en la fijación y persecución ocular. En los miembros inferiores, las rodillas no están extendidas totalmente. En los superiores, los hombros están elevados y protruidos hacia delante, con las manos y antebrazos en pronación. Otros bebés adquieren la postura conocida como "candelabro". Es común asociarse a la hiperextensión del cuello^(4,5,6).

En **decúbito ventral**, igualmente, se observan posturas anómalas del eje, miembros superiores e inferiores. El eje está en hiperextensión y la cabeza sobre elevada, aunque también puede que no eleve la cabeza y permanezca rotada hacia el mismo lado. Los miembros superiores quedan pegados al cuerpo, sin capacidad para liberarse y los miembros inferiores flexionados sobre la cadera, hiperextendidos, entrecruzados o con los pies en inversión, eversión o ráfaga.

Los **movimientos** de los miembros superiores e inferiores son insuficientes, de amplitudes reducidas y asimétricas de un lado en relación al otro. En los inferiores, a veces se observa entrecruzamiento de los pies. La sincronía está alterada en relación a los segmentos de un miembro y entre los dos miembros, al igual que la trayectoria en el espacio, porque las velocidades y las amplitudes no son las mismas y suelen ser asimétricas. La capacidad selectiva es nula, o reducida, en los diferentes segmentos de un miembro, o de uno en relación al otro. El sostenimiento antigravitatorio es insuficiente, de corta duración y además asimétrico^(8,9).

GRADO	MOTRICIDAD GRUESA	ACTIVIDAD MANUAL	LENGUAJE	FUNCIONALIDAD
I	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL
II	Anomalía distal de los miembros. Corrección voluntaria.	Prensión posible.	Trastornos apenas perceptibles en lenguaje coloquial.	No altera la funcionalidad.
III	Afecta porción distal de miembros y algo de raíz. Eje poco o nada afectado. Corrección por estímulo táctil o voluntario.	Prensión poco estética.	Trastorno detectable pero con buen nivel de comunicación.	No impide la función de marcha. Gestos poco estéticos.
IV	Contracción patológica de los miembros. Insuficiente respuesta eje. Corrección incompleta.	Prensión lenta. Necesita adaptaciones.	Comunicación aceptable con familiares y amigos. Usará papel y lápiz con otras personas.	Autonomía funcional limitada. Uso de bastones o andador.
V	Alteración en el eje, cuerpo y miembros. El intento de corrección agrava el cuadro.	Prensión imposible.	Comunicación verbal imposible.	No existe autonomía funcional. Dependencia absoluta de otra persona.

Tabla 1. Parálisis Cerebral: Escala funcional de Hansen-Tardieu.

Motricidad dirigida-provocada

Se llama motricidad dirigida al conjunto de respuestas motrices que se consiguen con estimulaciones visuales, auditivas y exteroceptivas, y motricidad provocada a las respuestas motrices producidas mediante estimulaciones propioceptivas que se generan por las maniobras que realiza el explorador.

Al realizar las maniobras, es importante tener en cuenta: la organización de la postura, la regulación en el tiempo y en el espacio, el control voluntario y la selectividad de los movimientos a nivel global y segmentario⁽¹²⁾.

Alteraciones en la motricidad dirigida

Para la valoración de los trastornos en la motricidad dirigida se usa la escala de Tardieu con una graduación de I a 5, siendo I la normalidad y 5 la mayor afectación. Se puede valorar tanto la actividad motriz, como la actividad manual y el lenguaje (tabla 1).

a) **Mantener sentado**. En esta prueba se valoraron las reacciones automáticas antigravitatorias. El examinador al provocar la extensión de la muñeca cuando coge los dedos del niño y puede encontrar, según la edad, que el agarre sea reflejo y de un modo prolongado, o automático de una manera insuficiente y a veces asimétrica. En los casos graves se nota un aumento de la presión en el dedo del examinador. Se observa el mantenimiento de la cabeza; en algunos casos se encuentra una respuesta activa de los músculos extensores del eje corporal con la consecuente retroversión pélvica, apoyo de los miembros inferiores y los talones sobre la mesa de examen. Si damos una aceleración en las inclinaciones, se puede evidenciar un incremento de las alteraciones para los casos moderados **grados III y III (+)** ó su aparición en los casos leves **grado (II)**.

b) **Tirar de sentado**. Se realiza esta maniobra a continuación de la anterior. Con la inclinación del tronco y de la cabeza hacia atrás, se espera la respuesta de extensión de los dedos de los pies, seguida de la flexión dorsal y separación de los talones. Al mismo tiempo se valora la calidad del sostenimiento de los miembros inferiores, mientras el tronco está inclinado en el plano sagital. En los niños de **grado V** es frecuente la respuesta de triple flexión de los miembros. Para los que ya tienen sostenimiento de la cabeza se da velocidad a la maniobra para provocar el incremento de las anomalías posturales. Estas maniobras permiten evaluar el sostenimiento de la cabeza y las respuestas antigravitatorias globales del cuerpo (eje corporal, miembros superiores e inferiores).

c) **Respuesta de balanceo** (*Reacción de equilibrio en flexión y en balanceo cruzado*). Se aprecian las reacciones antigravitatorias. En los casos **grado V** es evidente la falta de reacciones y es innecesario realizar esta prueba. En el **grado IV** la reacción de balanceo del miembro inferior es incompleta en triple flexión, con poca extensión y separación, y el pie en inversión. El eje reacciona tardíamente y no en los primeros grados de la inclinación.

Con la aceleración, las alteraciones aumentan con mayor dificultad en el mantenimiento de la cabeza que va hacia atrás, provocando la flexión de los brazos, y en los miembros inferiores aumentan las contracciones, llegando al cruce de los pies. En el **grado III**, el eje responde adecuadamente y en los miembros inferiores, la respuesta de balanceo está presente pero con una separación insuficiente. A la aceleración se observa la inversión del pie. En el **grado II**, las alteraciones son preferentemente en los miembros inferiores y a nivel distal. La reacción del eje y del miembro inferior es completa pero no los movimientos individualizados de los pies y de los dedos.

d) **Reacción de sostenimiento en posición de cuclillas** (*Posición en cuclillas*). Las alteraciones en el **grado V** son visibles, con un insuficiente sostenimiento antigravitatorio del eje al aumento de carga sobre la planta de los pies, y ausencia de adaptación del eje a los desplazamientos anteriores, posteriores y en rotación. En el **grado IV**, la reacción de sostenimiento del eje está presente al aumento de carga, pero sin respuesta de los pies. En la posición de cuclillas, sin aumento de carga, el sostenimiento se debilita poco a poco y la pelvis se desvía hacia el lado de mayor afectación. En el **grado III**, la reacción de sostenimiento del eje está presente y hay respuesta incompleta de los pies, principalmente en el desplazamiento hacia atrás. En el **grado II**, las respuestas son adecuadas pero en los desplazamientos, las variaciones de los movimientos a nivel de los pies son imperfectas.

e) **Suspensiones: mantenimiento vertical con inclinaciones laterales, dorsales y ventrales**. En el **grado V** se inicia la prueba proporcionando apoyo posterior de la cabeza y del tronco del niño sobre el examinador. Progresivamente se inclina hacia delante hasta pasar el punto de equilibrio y el niño reacciona con una extensión del eje frenando la caída, al mismo tiempo que los miembros inferiores se estiran y presionan con los talones sobre el examinador. En las inclinaciones laterales las respuestas del eje son muy escasas y los miembros inferiores están en extensión y se cruzan. Algunos niños presentan control voluntario de los extensores del eje y son capaces de utilizar la extensión del tronco a partir del apoyo de los talones, pero el mantenimiento de esta postura es muy limitado durando sólo unos segundos. En el **grado IV**, la insuficiente reacción del eje y el aumento de contracciones de los miembros inferiores es evidente, siendo capaz de mantener algunos segundos y después se inclinan hacia delante. El mantenimiento a la inclinación lateral con 45° es por tiempo limitado, se puede solicitar esta respuesta voluntariamente con una orden verbal o realizando cosquillas sobre la pierna opuesta a la inclinación, y ésta será incompleta y ausente en la aceleración. En el **grado III**, el eje corporal responde con una curva completa de incurvación y es capaz de mantenerla. En los miembros inferiores, la separación es incompleta pero la respuesta voluntaria es buena a la orden verbal o a la estimulación con cosquillas. En el **grado II**, la respuesta del eje es completa y en los miembros inferiores la separación es buena y se observa la inversión del pie, que corrige al comando verbal y a la estimulación táctil.

f) **Suspensión bajo las axilas**. En el **grado V**, el sostenimiento automático es inexistente, el examinador percibe como el niño se escurre bajo sus manos. No confundir con las contracciones patológicas exageradas a la emoción o al ruido repentino en esta situación. Los miembros inferiores reaccionan con contracciones exageradas en extensión, y es la misma respuesta para los grados IV y III. Para el **grado IV**, el sostenimiento automático es de corta duración, de 3 a 6 segundos, y de 6 a 10 en el **grado III**. Cuando existe asimetría, el sostenimiento disminuye rápidamente sobre el lado afecto. En el **grado II** es difícil valorar la alteración con esta prueba.

g) **Volteo guiado de los miembros inferiores** (*de supino a prono*). La maniobra es realizada desde los miembros inferiores y se provoca el encadenamiento de los movimientos de la cabeza, cintura escapular y miembros superiores. En el **grado V**, el movimiento de elevación y rotación de la cabeza, el enderezamiento sobre el codo y la liberación del miembro superior no está presente. En el **grado IV**, la cabeza gira y su elevación es incompleta, no se desplaza hacia el otro lado con la cocontracción de los músculos del hombro impidiendo el enderezamiento sobre el codo, la mano se apoya en pronación y semiflexión de los dedos. El miembro superior del lado opuesto está debajo del tórax y es difícil liberarlo hacia delante. En el **grado III**, el niño realiza la elevación, rotación y desplazamiento de la cabeza, con dificultad en el enderezamiento sobre el codo y hay un mantenimiento incompleto de la postura. El miembro superior opuesto no se libera totalmente de debajo del tórax, con la mano se apoya en desviación cubital y extensión incompleta de los dedos. En el **grado II**, el encadenamiento es completo, pero el apoyo de la mano queda con una ligera flexión de los dedos y hay una liberación casi completa del pulgar.

h) **Esquema asimétrico de reptación**: En el **grado V**, la postura patológica de la cintura escapular y miembros superiores, dificulta la posibilidad de colocar al niño en apoyo sobre el codo. La transferencia del apoyo a la cadera opuesta no está presente. Existe un intento en la rotación hacia fuera del miembro contralateral con la flexión de la cadera, o realiza este movimiento de una forma brusca con la flexión de la cadera y elevación de la pelvis contralateral. En el **grado IV**, el encadenamiento está presente pero de manera incompleta, así como la alternancia de flexión y extensión de los miembros inferiores, y de eversión e inversión de los pies. En el **grado III**, el encadenamiento es completo y la anomalía se observa a nivel de los pies en los movimientos de eversión e inversión, también cierta dificultad en el apoyo sobre los codos de un lado hacia otro. En el **grado II**, sólo puede aparecer una leve dificultad en el paso de un lado a otro.

Referencias Bibliográficas

1. Prechtl HFR. Qualitative changes of spontaneous movements in fetus and preterm infant are a marker of neurological dysfunction. *Early Hum Dev.* 1990; 23:151-158.
2. Prechtl HFR. State of the art of a new functional assessment of the young nervous system. An early predictor of cerebral palsy. *Early Hum Dev.* 1997; 50:1-11.

3. Prechtl HFR. General movement assessment as a method of developmental neurology: new paradigms and their consequences. The 1999 Ronnie MacKeith Lecture. *Dev Med Child Neurol*. 2001; 43:836-842.
4. Cioni G, Prechtl HFR. Preterm and early osstern motor behavior in low-risk premature infants. *Early Hum Dev*. 1990; 23:159-193.
5. Cioni G, Bos A, Einspieler C, Ferrari F, Martijn A, Paolicelli PB et al. Early neurological signs in preterm infants with unilateral intraparenchymal echodensity. *Neuropediatrics*. 2000; 31(5):240-251.
6. Einspieler C, Prechtl HFR. Method on the qualitative assessment of general movements in preterm, term and young infants. *Clinics in Developmental Medicine: Mac Keith Press*. London. 2004; Series N° 167: p ix.
7. Reinoso C, Crespo-Eguilaza N, Alcázar JL, Narbona J. Motricidad fetal durante el segundo trimestre de gestación. *An Pediatr*. 2015; 82:183-91.
8. Hadders-Algra M. General movements: a window for early identification of children at high risk for developmental disorders. *JPediatr*. 2004; 145 (2 Suppl): S12-18.
9. Hadders-Algra M, Bouwstra H, Groen SE. Quality of general movements and psychiatric morbidity at 9 to 12 years. *Early Hum Dev*. 2009; 85:1-6.
10. Amiel-Tison C, Grenier A. *Evaluation neurologique du nouveau-né et du nourrisson*. Paris: Masson; 1980. 81-102.
11. Le Métayer M. Desarrollo del niño. En: Le Métayer M, director. *Reeducación cerebromotriz del niño pequeño*. Barcelona: Masson; 1995. 28-29.
12. Perrin L, Le Métayer M, François A, Vanhulle C, Marret S, Jouve A et al. *Évaluation du potentiel neuro-moteur du nourrisson: étude multicentrique internationale comparative longitudinale de deux méthodes cliniques d'examen. Motricité cérébrale*. 2014; 35(4): 129-138.
13. Zuk L. Fetal and infant spontaneous general movements predictors of developmental disabilities. *Dev Disabil Res Rev*. 2011; 17(2): 93-101.

El control postural en el lactante

D.ª Ángela Benítez

Fisioterapeuta. Unidad de Seguimiento y Atención Temprana Hospital Universitario San Cecilio, Granada.
Profesora. Departamento de Fisioterapia. Facultad de Ciencias de la Salud, Granada.
Miembro del Grupo de Formadores en Parálisis Cerebral, Grupo Le Métayer España.
Miembro Fundador de la Sociedad Española para el Estudio y el Abordaje Terapéutico de la Parálisis Cerebral y otros Trastornos Motores del Desarrollo (SETMO).

El concepto de niño de riesgo se inicia en Inglaterra en 1960 y desde entonces se ha ido desarrollando y especificando. Parmelee los define como “cualquier recién nacido (RN) o lactante que tiene una alta posibilidad de manifestar luego un déficit sensorial o motriz y/o hándicap mental”⁽¹⁾. Esta probabilidad puede venir desencadenada por factores prenatales, perinatales o postnatales⁽²⁾ y, en general, se puede decir que en neonatología este colectivo está formado por aquellos niños que, tras el nacimiento, precisan estancias en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), más o menos prolongadas. Los principios establecidos por la ODAT (Organización Diagnóstica para la Atención Temprana) y el Proceso Asistencial Integrado del Seguimiento del Recién Nacido de Riesgo⁽³⁾, determinan las poblaciones de riesgo según los criterios de riesgo social, biológico, neurosensorial, psicológico, las lesiones establecidas y la asociación entre ellos.

Desde esta perspectiva, se crea la necesidad de realizar programas de atención temprana con la finalidad de reconocer estas poblaciones de riesgo y ofrecer el seguimiento posterior de los niños detectados. El seguimiento permite la evaluación periódica del niño para asegurar su normalidad o, en su defecto, detectar precozmente las desviaciones y así poder establecer las medidas terapéuticas. En la actualidad, en un programa de seguimiento deberían proponerse como objetivos:

a) **Evaluación** de las actuaciones obstétricas y perinatológicas, tanto en el plano de cuidados médicos, de procesos patológicos, terapéuticos y de intervenciones, y su influencia en la morbimortalidad. En este sentido se llevan a cabo evaluaciones de los niños antes del alta, y también en el primero, segundo o tercer año de vida.

b) **Control de calidad** en la UCIN, destacándose en la mejora de las técnicas de reanimación y apoyo respiratorio.

c) **Detección** temprana de la lesión cerebral y las posibles alteraciones en el desarrollo. Puede considerarse el objetivo más importante; cuanto antes sea diagnosticado, serán mejores las posibilidades terapéuticas y preventivas de nuevas complicaciones.

d) **Intervención terapéutica**, tanto a nivel físico y médico como del desarrollo neuropsicológico, cuando se evidencien trastornos que desvían al niño de la normalidad⁽⁴⁾.

Es en la UCIN donde se identifica la población de riesgo, o sea, de los niños con posibilidad de padecer alteraciones del desarrollo, porque durante este periodo algunas de las patologías y sus complicaciones podrán influenciar su proceso evolutivo. Las principales causas son las situaciones de prematuridad, procesos infecciosos y malformaciones del sistema nervioso central, asfixia perinatal o anoxia y la hemorragia intracraneal, entre muchas otras^(5,6).

Los cuidados centrados en el desarrollo (CCD) establecidos en estas unidades constituyen un sistema de atenciones para el neonato, que pretende mejorar su desarrollo a través de intervenciones que favorezcan al recién nacido y a su familia. Los objetivos están dirigidos a proporcionar modos de actuación para prevenir que el cerebro sea dañado por estímulos inapropiados y dolorosos; minimizar y reducir el gasto energético y el estrés; además de proporcionar al recién nacido experiencias para fomentar el desarrollo motor, mental y social. Los cuidados son personalizados para el niño y para su familia. Estas intervenciones están orientadas a mejorar los cuidados del macroambiente (luz y ruido) y del microambiente (posicionamiento, sensaciones táctiles, dolor, participación de los padres y lactancia materna), con la finalidad de promover un mayor crecimiento y aumento de peso a corto plazo, además de disminuir el tiempo de ventilación mecánica, favorecer el neurodesarrollo y acortar los días y los costes de la hospitalización, entre otros beneficios^(7,8,9).

Dentro del protocolo de los CCD y en referencia al posicionamiento del recién nacido durante el periodo de encamación en la UCIN, está el intentar mantener la postura de flexión que hubiese mantenido el niño dentro del útero al final de la gestación⁽¹⁰⁾. La contención del cuerpo es una de las medidas que incrementa la sensación de seguridad, proporcionando quietud y autocontrol, y mejorando la tolerancia al estrés. Los cambios posturales deben ser paulatinos y suaves respetando el estado físico en que se encuentre el niño. En los decúbitos en prono, lateral y supino se debe procurar mantener una postura organizada, buscando que el eje y los miembros estén en la línea media, en una situación de confort y seguridad, casi siempre proporcionada por la actitud en flexión global.

La postura de "rana aplastada", descrita por Grenier, es frecuente durante el periodo inicial de los cuidados intensivos, cuando el niño está fisiológicamente deprimido y se encuentra flácido^(11,12). Consiste en una abducción y flexión con rotación externa exagerada de las caderas, que cuando es mantenida por largos periodos, tanto en decúbito supino como en prono, será perjudicial porque llevará a una desestabilización de la articulación coxofemoral y, con el paso del tiempo, a un aumento progresivo de las contracciones musculares del aductor medio, pudiendo ocasionar displasia de caderas. La patología de caderas se podrá agravar en los casos de niños que presentan lesión cerebromotriz.

El mal posicionamiento del niño de riesgo podría ocasionarle, a largo plazo, alteraciones ortopédicas no sólo a nivel de las caderas antes referidas, sino también a los pies en eversion, la cabeza y el cuello en extensión, los miembros superiores en posición de candelabro y, posiblemente, asimetrías craneales. Además, se podrán originar alteraciones funcionales con repercusión en el desarrollo, como la dificultad en la fijación y seguimiento visual, en la coordinación mano-boca,

mano-ojo, mano-mano, en la utilización de los miembros superiores para la manipulación y en la succión-deglución en las situaciones que pasan de utilizar la sonda nasogástrica a empezar con la alimentación por vía oral⁽¹²⁾.

Es importante considerar que cuando existe una normalidad en la regulación postural se tratará de niños con alteraciones motrices transitorias, sin repercusiones funcionales durante el proceso de maduración; pero en caso de que exista una lesión cerebromotriz, la motricidad no se desarrollará con normalidad, dificultando la ejecución y la adquisición de los movimientos funcionales para el desarrollo⁽¹³⁾.

Frente a esta situación, se debe prevenir a todo niño de riesgo, controlando la posición patológica adoptada a nivel de la cabeza, tronco, miembros superiores e inferiores, buscando la línea media y la simetría de una postura organizada. El control se realiza confeccionando rulos hechos con toallas o sabanitas de cuna enrollados de modo que se queden firmes y al mismo tiempo proporcionen contención y confort, además deben permitir los movimientos espontáneos de los miembros superiores e inferiores en los distintos decúbitos. Para esta labor de prevención es importante la colaboración del equipo de enfermería y también de los padres para las orientaciones de control y cambios posturales, de cómo controlar la cabeza y el cuello a la hora de comer y de llevar en brazos mirando hacia delante, etc. Se recomienda seguir en el hogar estas pautas para impulsar el desarrollo del niño si es el caso de una alteración motriz transitoria y en el caso de que sea una lesión cerebromotriz se facilitarán las contracciones musculares activas, proporcionando mejores actitudes del tronco, cuello, cinturas pélvica y escapular, fomentando la utilización de su potencialidad cerebromotriz.

Desde otra perspectiva, es un modo de restablecer y fomentar el vínculo entre padres-hijo que, en considerables ocasiones, está alterado en este periodo de incertidumbre durante la estancia hospitalaria.

Una vez dada la alta hospitalaria y que el niño reúna condiciones físicas favorables, la educación terapéutica debe iniciarse lo antes posible. Las orientaciones del manejo postural y de los controles y cambios posturales durante el día, en los primeros meses de vida, son partes importantes de la educación terapéutica de la lesión cerebromotriz que, junto con el diagnóstico precoz, constituyen en la actualidad el reto de los profesionales que atienden a los niños con alteraciones motoras con el objetivo de conseguir el mejor desarrollo motor, sensorial, cognitivo, psicológico y social.

Referencias Bibliográficas

1. Parmelee AH, Haber A. Who is the risk infant? *Clin obstet gynecol.* 1973; 16:376-387.
2. Lu H, Wang Q, Lu J, Zhang Q, Kumar P. Risk Factors for Intraventricular Hemorrhage in Preterm Infants Born at 34 Weeks of Gestation or Less Following Preterm Premature Rupture of Membranes. *J. Stroke Cer. Dis.* 2016; 25(4):807.
3. *Proceso asistencial integrado. Seguimiento recién nacido de riesgo. Consejería de Salud. Junta de Andalucía.* 2009.

4. Ruiz Extremera A, Robles Vizcaíno. Niños de riesgo. Programas de atención temprana. 1ª ed. Madrid: C. Ed Norma Capitel. 2004; 25-29p.
5. Alloway TP, Horton J. Gestational age and learning disabilities. *Developmental Med. Child Neur.* 2015; 57(5): 401-401.
6. Crapnell TL, Woodward LJ, Rogers CE, Inder TE, Pineda RG. Neurodevelopmental profile, growth, and psychosocial environment of preterm infants with difficult feeding behavior at age 2 years. *Journal Ped.* 2015; 167(6): 1347-1353.
7. Maestro ML, Bonis AM, Cruz-Bertolo J, López JP, Peña RM, Alonso CP. Cuidados centrados en el desarrollo. Situación en las unidades de neonatología de España. *Anales Pediatría.* 2014; 81(4): 232-240.
8. Ruiz A, Rodríguez R, Miras J M, Robles C, Jerez A, González A. Cuidados neonatales centrados en el desarrollo. *Bol SPAO.* 2013; 7(2): 39-59.
9. McAnulty G, et al. Effects of the Newborn Individualized Development Care and Assessment Program (NIDCAP) at Age 8 Years: Preliminary Data. *Clin. Ped.* 2010; 49: 258.
10. Cabrejas L, Domínguez M, García L, Martínez MD, Palacios A, Peiro G et al. Protocolo de Posicionamiento. *Hospital 12 de Octubre.* 2011.
11. Grenier A. Prevention des déformations précoces de hanches nouveau-nés à cerveau lésé. *Ann. Pediatr.* 1988; 35:423-427.
12. Dusing SC, Thacher LR, Galloway JC. Infant born preterm have delayed development of adaptive postural control in the first 5 months of life. *Infant Behav Dev.* 2016; 44(8):49-58.
13. Le Métayer M. Reeducción cerebromotriz del niño pequeño. 1ª ed. Barcelona: Masson; 1995.

El asiento moldeado y el molde de bipedestación

D.ª María del Mar Peñarrubia

Fisioterapeuta Directora del Centro "Poquito a Poco": Centro de Neurodesarrollo Pediátrico, Málaga.

Miembro del Grupo de Formadores en Parálisis Cerebral, Grupo Le Métayer España.

Miembro Fundador y Secretaria de la Sociedad Española para el Estudio y el Abordaje Terapéutico de la Parálisis Cerebral y otros Trastornos Motores del Desarrollo (SETMO).

Introducción

En la actualidad existe consenso para considerar la parálisis cerebral (PC) como un grupo de trastornos del movimiento y de la postura, causantes de la limitación de la actividad, que son atribuidos a una lesión no progresiva sobre un cerebro en desarrollo, en la época fetal o primeros años de vida.

El trastorno motor de la PC, con frecuencia, se acompaña de trastornos sensoriales, cognitivos y/o intelectuales, de la comunicación, la deglución, la respiración, perceptivos y/o de conducta o el comportamiento, neuromotrices o funcionales, neurotróficos u ortopédicos y/o por epilepsia.

Según la Asociación Española de Pediatría, la prevalencia global de la PC se sitúa, aproximadamente, entre un 2 y 3 por cada 1000 nacidos vivos.

Las alteraciones ortopédicas que se producen en un sujeto con PC son el producto de las posturas patológicas mantenidas; están provocadas por las contracciones patológicas que afectan a la musculatura. Al nacer, el cuerpo del niño con PC no presenta alteraciones ortopédicas, sea cual sea el grado de afectación. Es el cerebro el que está afectado, la lesión afectará, bien a un solo hemisferio, dando lugar a una hemiparesia del hemicuerpo contralateral, o a los dos hemisferios cerebrales, dando lugar a una diplejía o tetraplejía. Este envía una información desorganizada a los grupos musculares, que se contraen en exceso, en defecto o a destiempo. La afectación nunca es idéntica en los dos hemicuerpos, como resultado existirá una afectación ortopédica asimétrica. Los esquemas posturales resultantes podrán ser preferenciales, si el sujeto es capaz de salir de ellos de forma voluntaria, u obligatorios, si representan un esquema fijo. Los segundos tendrán consecuencias ortopédicas más graves que los primeros ya que debido a la capacidad del músculo y tendrán a adaptarse a las longitudes que le son impuestas, se acortarán, si se mantienen en posiciones de acortamiento, y se elongarán en posiciones de alargamiento. Este fenómeno es fisiológico, no patológico, y es reversible manteniendo las articulaciones en posición fisiológica correctora mediante instalaciones ortopédicas, siempre y cuando las deformidades no estén instauradas, o la

situación ortopédica no esté sobrepasada. Los aparatos ortopédicos se deberán utilizar un mínimo de 6 horas sobre 24 para que sean efectivos⁽¹⁾.

La única perturbación primaria de la parálisis cerebral, en el aspecto motor, es la afectación funcional muscular; a partir de la cual se produce un efecto en cadena sobre todos los otros elementos del sistema osteoarticular. La anomalía neurológica afectará a toda la cadena motriz: músculos, tendones, huesos y articulaciones. El crecimiento y los problemas posturales van a agravar progresivamente esta situación⁽²⁾.

Evaluación clínica factorial de los trastornos ortopédicos en parálisis cerebral

La evaluación clínica factorial, descrita por el profesor Guy Tardieu, se ha convertido en una herramienta muy útil para los profesionales sanitarios que trabajamos con pacientes que presentan parálisis cerebral. Estas técnicas de examen son comunes para los clínicos, médicos y terapeutas (fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, psicólogos...)

Gracias a la valoración de estos pacientes, en todas las áreas que conciernen a su desarrollo y su pronóstico clínico y funcional, se puede planificar una adecuada intervención clínica basada en la evidencia científica⁽³⁾.

La evaluación se divide en dos apartados:

- Anamnesis e historia clínica.
- Examen cerebromotor.

El examen cerebromotor consta de tres tiempos de examen:

1. En reposo. 2. Movilización pasiva. 3. Pruebas activas. Para evaluar los trastornos ortopédicos se siguen también esos tres tiempos de examen^(2,3,4).

1. En reposo

Con el paciente en decúbito supino, con todas las partes de su cuerpo tocando la colchoneta o la camilla. Se observa la posición espontánea que adopta, cuál es el esquema postural



Figura 1: Esquema de Little.



Figura 2: Esquema de ráfaga.

(Little, batracio, ráfaga) y si éste es preferencial u obligatorio (figuras 1, 2 y 3). Se pone especial atención en ver si existe una desviación del eje del cuerpo, si las caderas permanecen en rotación interna o externa, si hay báscula pélvica y/o si los pies permanecen en equino. Si existe antepulsión de los hombros, flexo de caderas y rodillas y/o si las curvas fisiológicas del raquis se encuentran exageradas. Observar si existen asimetrías en los miembros inferiores (signo de Galeazzi) (figura 4) y si hay inestabilidad en las caderas (signo de Ortolani, de Barlow y/o signo del Pistón del Dr. Lespargot). Hay que comprobar la presencia de contracciones basales (Factor B), contracciones irreprimibles en reposo y si el cuadro se ve agravado por las aferencias externas (Factor E), como el contacto, el ruido súbito y la amenaza visual.

Los esquemas posturales patológicos se agravan por:

1. Existencia de contracciones basales y la intensidad de las mismas.
2. Afectación del control voluntario (no permitiendo la corrección o incluso agravando el cuadro).
3. La actividad contra la gravedad que refuerzan la postura patológica.
4. La insuficiencia o ausencia del control postural en edades tempranas.
5. La falta de diagnóstico y reeducación precoz.

2. Movilización pasiva

Se evalúa la capacidad del músculo para adaptarse a las longitudes que les son impuestas. Para ello, se realiza la **valoración goniométrica de las longitudes musculares** de forma analítica, de cada uno de los grupos musculares de los miembros superiores y, en especial, de los miembros inferiores, tras realizar las maniobras de relajación automática (figuras 5 y 6). Esta información será muy útil para ver la evolución del estado ortopédico del paciente y para que los facultativos puedan tomar decisiones terapéuticas como la inyección de toxina botulínica o el alargamiento miotendinoso por medios quirúrgicos de un grupo muscular específico. Previamente, es necesario evaluar el **grado de antetorsión femoral** (figuras 7 y 8), ya que habrá que respetar este grado de torsión para medir la longitud de algunos grupos musculares, como el cuádriceps.



Figura 3: Esquema de batracio (izquierda).

Figura 4: Signo de Galeazzi (arriba).

Es fundamental realizar un **diagrama de caderas** (figura 9), para concretar en qué posiciones la cadera se encuentra cubierta por el acetábulo y en qué posiciones está en peligro de luxación o subluxación. De igual forma, se precisa comprobar la laxitud de la cápsula mediante la **maniobra del pistón** (figuras 10 y 11)^(2,3,4). La palpación de la porción de la cabeza femoral descubierta, en función de las orientaciones dadas al fémur, muestra que en flexión de 0° hasta la flexión de 30-40° de cadera, la rotación interna de los fémures recentra las cabezas femorales, pero que a partir de los 70° de flexión, la rotación interna las excentra mientras que la rotación externa las recentra^(2,6).

Estas pruebas estarán complementadas por la **valoración radiológica**^(2,5). La radiografía de referencia para la valoración de caderas y pelvis se realiza con el sujeto tumbado en decúbito supino, miembros inferiores paralelos en posición neutra y las rótulas mirando al techo.

En primer lugar, se observa la radiografía y se ven las alteraciones a nivel estructural: se comprueba si la proyección está bien hecha, si existe una báscula pélvica, un aplanamiento de las cabezas femorales en “boina vasca”, un aplanamiento de las cejas cotiloideas, una ruptura del arco cérico-obturador,...

En segundo lugar se mide el ángulo acetabular o de Hingelreiner (éste no debe superar los 20°), el porcentaje de excentración de las cabezas femorales o Índice de Reimers (no debe superar el 33%) y el ángulo cérico-diafisario (que debe permanecer entre 130° y 115°) (figuras 12 y 13). Cuando existe una coxa valga acentuada se acorta el brazo de palanca que va al trocánter, con lo que la relación de los dos brazos es de 1 a 6, obligando a un notable incremento del brazo trocántereo, y con ello de la fuerza a soportar por la cabeza femoral. Inversamente, la coxa vara al alargar el brazo de palanca muscular hace posible una considerable reducción de la carga articular⁽⁶⁾.

3. Pruebas activas

Se valoran las respuestas motrices producidas por estimulaciones exteroceptivas y propioceptivas generadas mediante maniobras definidas⁽³⁾.



Figura 5: Medición global de isquiótibiales en decúbito supino.



Figura 6: Medición global de isquiótibiales en decúbito lateral.

Durante estas maniobras se realizará la evaluación de:

- La postura, bien durante la respuesta motriz como al final de la maniobra. (En suspensión, maniobra del ascensor, maniobra de abducción refleja de Grenier, etc.)
- La regulación temporoespacial.
- Las posibilidades de control voluntario y de selectividad.

Valorar la sedestación espontánea: en el suelo, observar si la sedestación es en “W” (posición que habrá que corregir, haciendo que el niño se siente con las piernas hacia delante) o “en indio”; en la silla, valorar si puede flexionar bien las caderas y si la sedestación se realiza sobre los isquiones o sobre el sacro.

Evaluación del eje corporal: en bipedestación, sentado-playa, evaluación radiológica. Valoración de las referencias propioceptivas del eje corporal. Valoración de la insuficiencia postural del raquis.

Valorar la bipedestación estática: en apoyo monopodal y bipodal, y la marcha (si es posible) en todas sus fases, especialmente en la oscilante. Observar si aparece el signo de Trendelenburg. Valoración de las rodillas y los pies.

Evaluación de las posibilidades de enderezamiento del tronco y corrección de la postura en sedestación. Esto va a permitir determinar la altura del asiento y si este será activo o pasivo^(2,3) (figura 14).

Tratamiento conservador de las alteraciones ortopédicas

Se trata de un tratamiento preventivo y curativo no quirúrgico. Este tratamiento es siempre complementario y va siempre acompañado de sesiones de fisioterapia y/o terapia ocupacional. El dispositivo mantendrá las condiciones ortopédicas más favorables posibles entre sesiones.

Realización de un dispositivo ortopédico (asiento moldeado o férula de bipedestación)⁽³⁾

1. Preparación del material y posicionamiento del paciente. Generalmente, el asiento se realiza en prono, sobre un bloque de espuma, con flexión de caderas y rodillas. Los pies quedan por fuera



Figuras 7 y 8 (derecha): Medición del grado de antetorsión femoral.

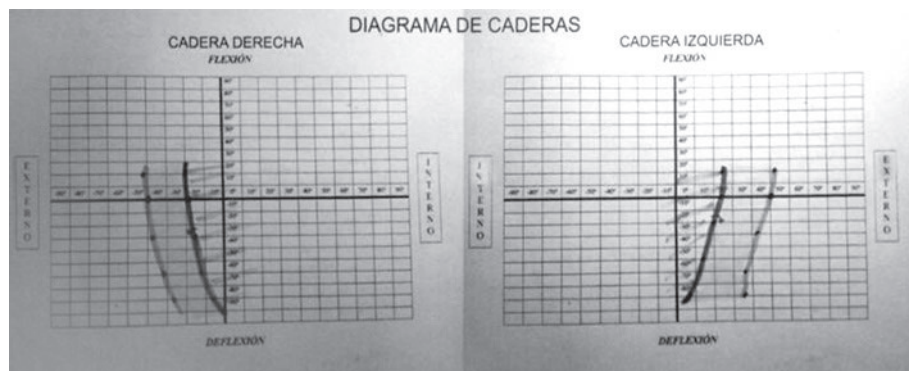


Figura 9: Diagrama de caderas.

del plano, para evitar la posición en equino (figuras 15 y 16). En ocasiones se puede realizar sentado sobre un rulo, moldeando las capas de escayola alrededor de la pelvis y los muslos. La férula de bipedestación también se realiza en prono, con una pequeña elevación de pelvis, ya que se necesita una leve flexión de caderas para evitar una lordosis lumbar excesiva y que la coaptación de caderas sea más efectiva.

2. Realización del molde de escayola en corrección postural. Será necesario emplear técnicas de relajación automática de los grupos musculares en los que las contracciones patológicas no permitan un correcto posicionamiento (figuras 17 y 18).

3. Dos opciones:

a) Medición sobre el propio yeso, recortado, lijado y pintado para su uso directo (figura 19).



Figura 10 y 11 (derecha): Palpación de la cabeza femoral y maniobra del pistón.

b) Realización en material termoplástico por el técnico en ortoprotésica a partir del molde tomado (figura 20).

Propiedades del asiento moldeado: (figura 21)

- Evita que el niño/a adopte posturas nocivas en sedestación.
- Las caderas en abducción y en rotación externa permiten una correcta coaptación de la cabeza femoral.
- Esta posición evita el acortamiento de los aductores.
- Correcta alineación del raquis, evitando el apoyo asimétrico.
- Referencia propioceptiva de la alineación corporal correcta, lo que favorece el aprendizaje.
- Ligera anteversión pélvica que favorece el enderezamiento del raquis.
- La corrección postural permite un mejor manejo de los miembros superiores.
- Mejoría del campo visual y coordinación ojo-mano.
- En definitiva: Previene alteraciones ortopédicas y mejora la funcionalidad.

Propiedades de la férula de bipedestación: (figuras 22 y 23).

- Las caderas en abducción y en ligera rotación interna permiten una correcta coaptación de la cabeza femoral.
- Esta posición evita el acortamiento de los aductores, recentra las articulaciones coxofemorales y previene la subluxación y luxación de las caderas.
- Al ser utilizada en carga permite la maduración ósea de la cadera y previene la osteopenia generalizada.
- Los grados de apertura de las caderas vienen determinados por la evaluación ortopédica y aseguran una correcta coaptación de la articulación coxofemoral.
- La posición de bipedestación permite una percepción distinta del entorno.
- Puede ser utilizada en situaciones funcionales, como comer, hacer actividades bimanuales o jugar con otros compañeros.

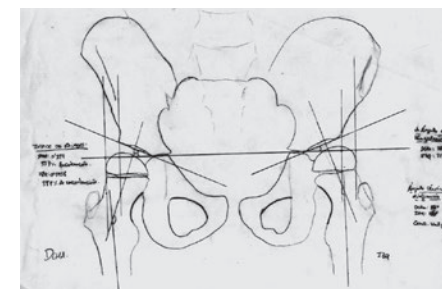


Figura 12 y 13 (derecha): Valoración radiográfica de caderas y pelvis.



Figura 14 (izquierda): Valoración de las posibilidades de enderezamiento del tronco. **Figura 15** (centro): Material necesario. **Figura 16** (derecha): Posicionamiento del paciente en corrección postural.

Un último factor a considerar es la distribución de esta carga sobre las superficies articulares de la cadera (figura 24). Cuando existe una buena congruencia articular, la carga se distribuye uniformemente sobre una superficie extensa, con lo cual la presión por centímetro cuadrado queda proporcionalmente reducida. Cuando, por el contrario, existe una coxa valga o una subluxación de la cabeza femoral, el apoyo no se verifica sobre toda la superficie articular, sino que se concentra en una zona inmediata del techo cotiloideo y la presión por centímetro cuadrado se eleva considerablemente⁽⁶⁾.

La efectividad de ambos dispositivos puede ser verificada mediante un control radiográfico con la férula puesta.

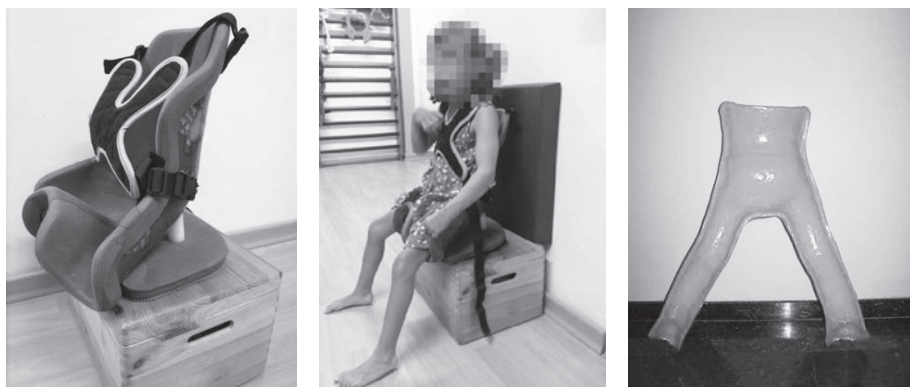


Figura 20 (izquierda): Asiento acabado en material termoplástico. **Figura 21** (centro): Resultado final. **Figura 22** (derecha): Férula de bipedestación en escayola.



Figura 17 (izquierda): Elaboración del molde de escayola. **Figura 18** (centro): Molde resultante. **Figura 19** (derecha): Asiento acabado en escayola.

Reconocer una situación sobrepasada en el plano ortopédico

Se considera una situación sobrepasada en el plano ortopédico aquella en la que, a pesar de haber utilizado todas las herramientas disponibles en el tratamiento conservador, no se ha conseguido evitar una deformidad, luxación o acortamiento, por lo que será necesaria la valoración y elección de la técnica quirúrgica más apropiada por parte del cirujano ortopédico^(2,7).

El sujeto no es capaz de desarrollar o continuar con su evolución motriz debido a sus problemas ortopédicos. Los signos de alerta son: disminución o desplazamiento de los sectores de movilidad y el desarrollo de actitudes viciosas, ausencia de progresión en el plano físico, discrepancia

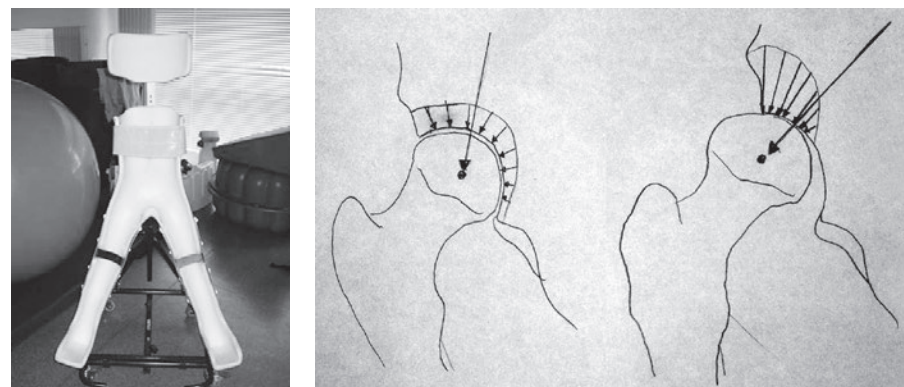


Figura 23 (izquierda): Férula de bipedestación en material termoplástico. **Figura 24** (derecha): Distribución de la carga en la cadera, con congruencia articular a la izquierda y sin congruencia a la derecha.

entre la situación esperada y la real (a pesar de todos los medios aplicados se produce el fracaso ortopédico, la situación está sobrepasada).

Se revela principalmente en:

- Pérdida de apertura de caderas.
- Pérdida de flexión dorsal del pie.
- Disminución en el porcentaje de cobertura de las caderas.
- Aparición de dolor^(2,8,9).

Conclusiones

Elegir y/o realizar un dispositivo ortopédico adecuado para un sujeto es el eslabón final de una cadena en la que la valoración apropiada de la problemática del paciente es lo más importante.

El trabajo multidisciplinar y la comunicación entre los distintos profesionales que tratan al paciente, sus familiares, cuidadores y el paciente mismo, es indispensable para poder programar un buen abordaje de la patología desde todas las dimensiones posibles.

El entrenamiento de familiares y cuidadores es fundamental para la correcta colocación de las férulas.

Referencias Bibliográficas

1. Lespargot A. *La laxation postero-externe de la hanche chez l'enfant IMC ou polyhandicapé. Mot Cer.* 1991; 12: 37-61.
2. Thuilleaux G. *Problèmes orthopédiques de l'IMC. En: Truscelli D, directora. Les Infirmités Motrices Cérébrales. Réflexions et perspectives sur la prise en charge. 1ª ed. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2008. p. 199-294.*
3. Le Métayer M. *Reeducación cerebromotriz del niño pequeño. Educación terapéutica. ASPACE Navarra. 1ª ed. Barcelona: Masson; 1995.*
4. Tardieu G. *Le dossier clinique de l'Infirmité Motrice Cérébrale. 3ª ed. Beaugency: Lebugle; 1984.*
5. Waldt S, Eiber M, Wörtler K. *Métodos de medición y Sistemas de Clasificación en Radiología Musculo-esquelética. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013.*
6. Viladot R, Cohi O, Clavell S. *Órtesis y prótesis del aparato locomotor. Extremidad Inferior. Anatomía. Biomecánica. Enfermedades Congénitas y Adquiridas. Patología del Pie. Vol 2.1. 1ª ed. Barcelona: Masson; 1991.*
7. Carlioz H, Kohler R. *Ortopedia Pediátrica. Miembro Inferior y Pelvis. Técnicas Quirúrgicas. Ortopedia-Traumatología Pediátrica. 1ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2007.*
8. *Sociedad Europea de Anestesia Regional y Tratamiento del Dolor. [Sede Web]. Valencia: ESRA-ESPAÑA; 2014 [acceso 16 de junio de 2014] Escalas Subjetivas del Dolor. Disponible en: http://www.dolopedia.com/index.php/ESCALAS_SUBJETIVAS_DEL_DOLOR*
9. Collignon P, Guisiano B, Combes JC. *La douleur chez l'enfant polyhandicapée. En : Ecoffey C, Murat I. editores. La douleur chez l'enfant. 1ª ed. Paris: Flammarion Médecine-Science; 1999. p. 174-178.*

El análisis instrumental de la marcha. Estudio de las curvas de normalidad en una población infantil

D. Juan Andrés Martín

Profesor de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, Universidad Autónoma de Madrid.

Laboratorio de Fisioterapia de la ONCE.

Miembro del Grupo de Investigación en Neurología y Enfermedades Cerebrovasculares de IdiPaz.

Introducción

La adquisición de la marcha pasa por distintas fases evolutivas hasta conseguir la calidad suficiente del control motor que asegure un desplazamiento alternante de ambas extremidades inferiores, la postura erguida del tronco y de la cabeza, y la liberación total de las extremidades superiores. El desarrollo definitivo de un patrón de la marcha estable se produce entre los 7 u 8 años de edad⁽¹⁾, aunque puede continuar hasta la adolescencia⁽²⁾. Los indicadores del desarrollo de un patrón de la marcha estable (que no definitivo) dependen, según Sutherland, del contacto inicial a través del talón, del balanceo libre de los brazos, de la flexión de la rodilla durante la recepción de la carga en el apoyo y de una relación a favor del ancho de la pelvis frente a la base de sustentación (o anchura del paso)⁽¹⁾. Para Gage, los cinco factores fundamentales incluirían: la estabilidad en la fase de apoyo, ausencia de la caída del pie durante la oscilación, la correcta preparación de la extremidad en la fase final de la oscilación, una longitud adecuada de la zancada y la capacidad de conservación de la energía durante el desplazamiento⁽³⁾. Según estos autores, el niño comienza sin lograr ningún factor; pero con el entrenamiento y la repetición, se permite su adquisición final. Por lo tanto, para lograr una marcha eficaz y ergonómica debe existir un desarrollo musculoesquelético acorde al desarrollo neurológico que no incluirá, únicamente, la maduración de estructuras periféricas y centrales propias del control sensitivo motor; sino también propias de capacidades intelectuales y cognitivas^(4,5).

El Análisis Instrumental de la Marcha (AIM) provee una descripción cuantitativa sobre las alteraciones del movimiento, además de proporcionar las posibles causas que las producen. Por este motivo, ha sido propuesto, desde las últimas décadas del siglo XX hasta nuestros días, como una herramienta imprescindible para la investigación del movimiento fisiológico y de sus posibles alteraciones^(6,7). Además, su uso se ha extendido para la toma de decisiones y el seguimiento de intervenciones terapéuticas, especialmente en enfermedades neuropediátricas como la Parálisis Cerebral Infantil (PCI)⁽³⁾, en las que la evaluación de los trastornos de la marcha supone un reto y, tradicionalmente, ha dependido del examen físico y la observación clínica.

Desde 1980, la tecnología aplicada al campo del análisis del movimiento y la marcha ha experimentado un gran avance. En la actualidad, se realiza en laboratorios especializados donde se recogen una gran cantidad de datos que incluyen: la grabación cinemática del movimiento (los parámetros espaciotemporales y goniometría tridimensional), la evaluación de las fuerzas subyacentes al fenómeno de marcha (momentos de la fuerza y potencias articulares), el registro de la actividad muscular y la grabación en vídeo real. Todos estos datos se extraen gracias a equipos optoelectrónicos tras la colocación de marcadores superficiales situados en distintas referencias anatómicas del paciente, plataformas dinamométricas, electromiogramas de superficie y el uso de software especializado. El resultado final se diversifica en una gran cantidad de parámetros a estudiar y correlacionar, que permiten una medición y caracterización precisa de la marcha de cada sujeto⁽⁸⁾.

Sin embargo, definir un patrón motor patológico teniendo en cuenta una serie de mediciones cinemáticas y cinéticas implicadas en el movimiento, exige la comparativa ante una población sana de referencia en el entorno de análisis. El grupo de referencia (en este caso niños en desarrollo normal) debe tener una alta similitud con el grupo de pacientes para poder contrastar los cambios y medir las diferencias entre un patrón de marcha fisiológico y uno patológico, así como examinar los cambios tras periodos de tratamiento dirigidos a la adopción de un patrón de marcha “normalizado”.

Los datos de referencia sobre marcha en niños sanos mediante AIM son escasos y de utilidad limitada⁽⁹⁻¹⁵⁾. Esto se debe, principalmente, a que es complicado extrapolar los datos entre centros.

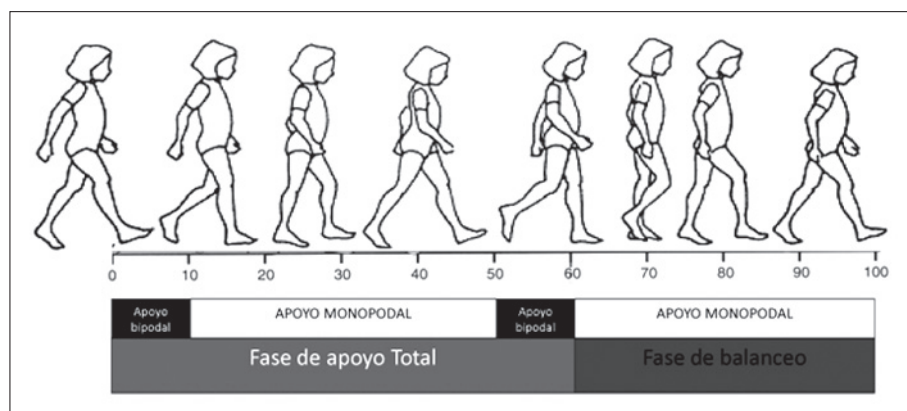


Figura 1. Representación del ciclo de la marcha a velocidad espontánea. Transcurso de dos taloneos de un mismo pie medido en %, donde el primer choque de talón supone el 0%. Se distingue una fase de apoyo total, que ocupa un 60% del ciclo, de la cual el primer y último 10% está ocupado por fases de apoyo bipodales. El 40% restante pertenece a la fase de oscilación.

Por un lado, porque los protocolos y la tecnología de cada laboratorio no se encuentran estandarizados en la actualidad y, por otro, debido a que la marcha es dependiente de una gran cantidad de factores moduladores que incluyen las características del entorno de la acción. Los cambios en el plan motor afectarán la velocidad de marcha⁽¹⁶⁾ y, por lo tanto, determinarán la cinemática articular, provocando adaptaciones en las fuerzas implicadas⁽¹⁷⁾.

Este taller tiene como objetivo aprender a interpretar la representación gráfica de variables de marcha de la población infantil en desarrollo normal estudiada en el laboratorio de Análisis del Movimiento de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE de la Universidad Autónoma de Madrid⁽¹⁸⁾. De este modo, se pretende facilitar la comprensión de variaciones propias de la marcha patológica.

Por otro lado, se pretende mostrar el potencial de los datos recogidos y difundir la utilidad del AIM en la investigación de estrategias terapéuticas encaminadas a la normalización de la marcha.

El ciclo de la marcha

La marcha se estudia atendiendo a ciclos temporales definidos en porcentaje. El ciclo de la marcha, o zancada, es la secuencia de acontecimientos que tiene lugar entre dos taloneos consecutivos del mismo pie. Se diferencian, dentro de cada ciclo de marcha, una fase de apoyo y una de balanceo u oscilación, separadas por fases de apoyo de ambos pies (bipodales), (figura 1).

En una marcha a velocidad espontánea, la fase de apoyo ocupa el 60% del ciclo. De la fase de apoyo total, el 10% inicial y el 10% final del apoyo corresponden a fases donde concurren ambos pies. El 40% restante del ciclo corresponde a la fase de oscilación de la extremidad.

El estudio del ciclo de la marcha más extendido fue el realizado por Perry en 1992⁽¹⁹⁾. La subdivisión del ciclo de la marcha permite la comprensión de las demandas funcionales de cada momento y el proceso biomecánico subyacente. A continuación, se presenta una breve descripción de las fases para que pueda servir de referencia ante la lectura de las curvas cinemáticas y cinéticas.

Fase de apoyo: durante toda la fase de apoyo la extremidad se encuentra en carga y se subdivide en cinco fases:

Contacto Inicial: se define así a la toma de contacto con el suelo (en condiciones normales a través del talón). Esta fase supone un breve 2% del ciclo y posiciona la extremidad para recibir el impacto contra el suelo.

Recepción de la carga: corresponde al primer tiempo de apoyo bipodal (primer 10% del ciclo). En esta fase la extremidad debe absorber el impacto inicial a la vez que mantiene la estabilidad y la progresión.

Fase media del apoyo: Ocupa del 10 al 30% del ciclo. La carga recae totalmente sobre una extremidad. En esta fase es imprescindible asegurar la progresión sobre el pie estacionario con el mantenimiento del equilibrio. Termina en condiciones normales con el despegue del talón en carga.

Fase final del apoyo: esta fase supone un fuerte desequilibrio anterior hasta su finalización con el contacto del otro pie (que habrá avanzado durante su oscilación). Su duración es del 30-50% del ciclo de marcha y constituye la segunda mitad de la fase de apoyo monopodal.

La fase previa a la oscilación: es el segundo tiempo de apoyo bipodal y ocupa del 50 al 60% del ciclo. A esta fase se la denomina también “fase de transferencia de la carga”. Es en este instante donde se produce un importante trasvase energético en forma de impulso para mantener la inercia del desplazamiento.

La fase de oscilación o balanceo: ocupa el 40% restante del ciclo y supone el avance del miembro inferior en descarga. Se divide en tres fases relevantes:

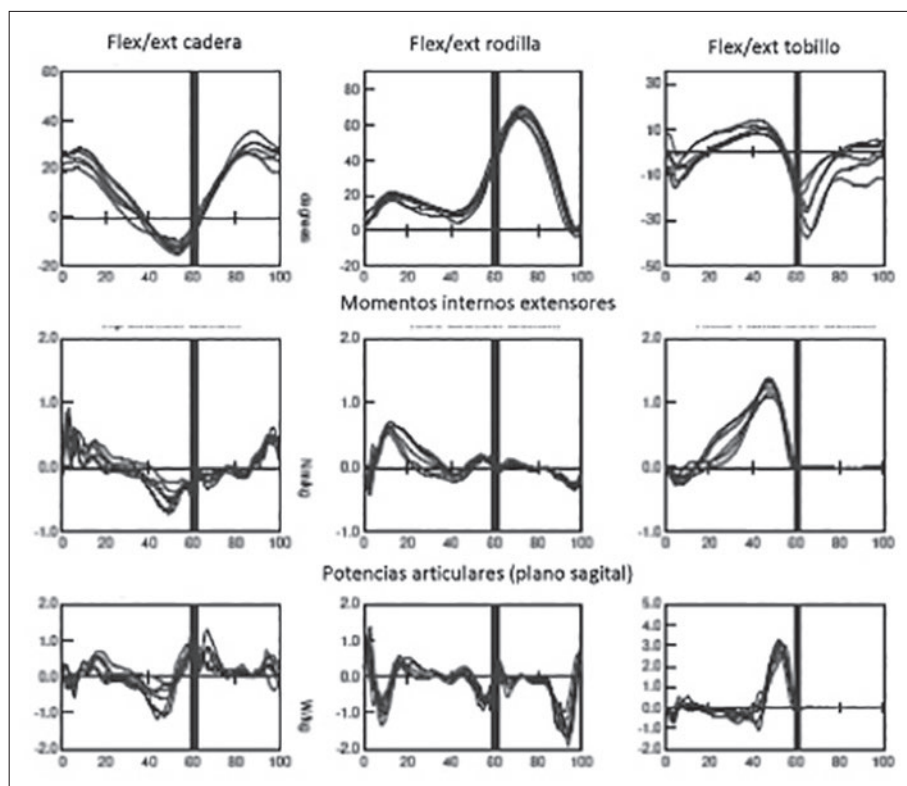


Figura 2. Representación gráfica de la cinemática, los momentos internos de la fuerza y las potencias articulares sagitales durante el ciclo de marcha de nuestra base de referencia infantil. De izquierda a derecha: flexoextensión de cadera, rodilla y tobillo. De arriba abajo, curva cinemática, momento interno de la fuerza y potencia articular.

Fase inicial de la oscilación: discurre desde el despegue hasta el instante en que la extremidad en vuelo se coloca a la altura de la extremidad en apoyo. Esta fase supone el primer tercio de la oscilación y aunque su último límite es un tanto impreciso, se le supone en total una duración situada entre el 60% y el 73% del ciclo de marcha. Su objetivo es la progresión del balanceo, salvando la distancia entre el pie y el suelo para evitar tropezos

Fase media de la oscilación: este segundo tercio de la oscilación finaliza cuando la tibia oscilante se encuentra puramente vertical, sobrepasando por tanto el miembro de apoyo. Ocupa del 73 al 87% del ciclo de marcha. En estas dos primeras fases de la oscilación debe producirse un acortamiento relativo de la extremidad, con el objetivo de evitar tropezos y reducir el consumo de energía.

Fase final de la oscilación: el último tercio de la fase oscilante y la finalización del ciclo de marcha. Se limita con el siguiente contacto inicial, que dará paso a una nueva zancada. El objetivo en esta fase es preparar el siguiente apoyo. Ocupa desde el 87 al 100%.

Interpretación cinemática

Las curvas cinemáticas representan el movimiento articular (fila superior de la figura 2). El eje de ordenadas muestra los grados articulares respecto al porcentaje del ciclo de marcha, representado en el eje de abscisas. El 0% corresponde al contacto del talón en la fase de contacto inicial.

En todas las gráficas se representa la posición de 0 grados articulares con una línea horizontal que separará las dos direcciones del movimiento. (Los valores positivos se encontrarán por encima de la línea, representan flexión, frente a los negativos que representan valores en extensión).

La línea vertical representa el punto que delimita el final del apoyo mediante el despegue completo del pie a través del dedo gordo y se sitúa sobre un 60%. Lo que representa que a partir de ese punto los valores pertenecen a la fase de oscilación.

Si atendemos a la curva de flexoextensión de la cadera, puede observarse que el ciclo comienza con una flexión cercana a los 30 grados. Según avanza la fase de apoyo, la cadera pierde dicha flexión, hasta alcanzar unos 15-20 grados de extensión en el momento previo al despegue. Durante la oscilación, la cadera recupera el valor de flexión inicial para el siguiente impacto.

La rodilla comienza en una posición cercana a la extensión y, a continuación, se desarrolla un gesto en ligera flexión durante la respuesta a la carga. En el apoyo unipodal, el enderezamiento sobre la extremidad se produce con la máxima extensión de rodilla observable durante la marcha. En la fase previa a la oscilación, la rodilla realiza una ligera flexión, que llegará a unos 60-70 grados entre las fases inicial y media de la oscilación. En la última fase del balanceo, la rodilla recupera la extensión para el siguiente impacto de talón. Cabe destacar que los valores bajo la línea horizontal representarían un recurvatum de rodilla, lo que puede observarse en el contacto inicial y en la fase media del apoyo de algunas marchas en niños sanos.

El tobillo comienza en una posición neutral próxima a la línea de corte horizontal que marca los 0 grados articulares. Durante la respuesta a la carga, el tobillo realiza una flexión plantar para acomodar el pie a la superficie de apoyo. En la fase de apoyo unipodal, el tobillo realiza una flexión dorsal gracias al avance de la tibia sobre el astrágalo en carga, que puede llegar a unos 10-20 grados. Con el despegue del talón, comienza una importante flexión plantar en la fase de impulso, recuperándose el valor inicial del ciclo a lo largo de la oscilación.

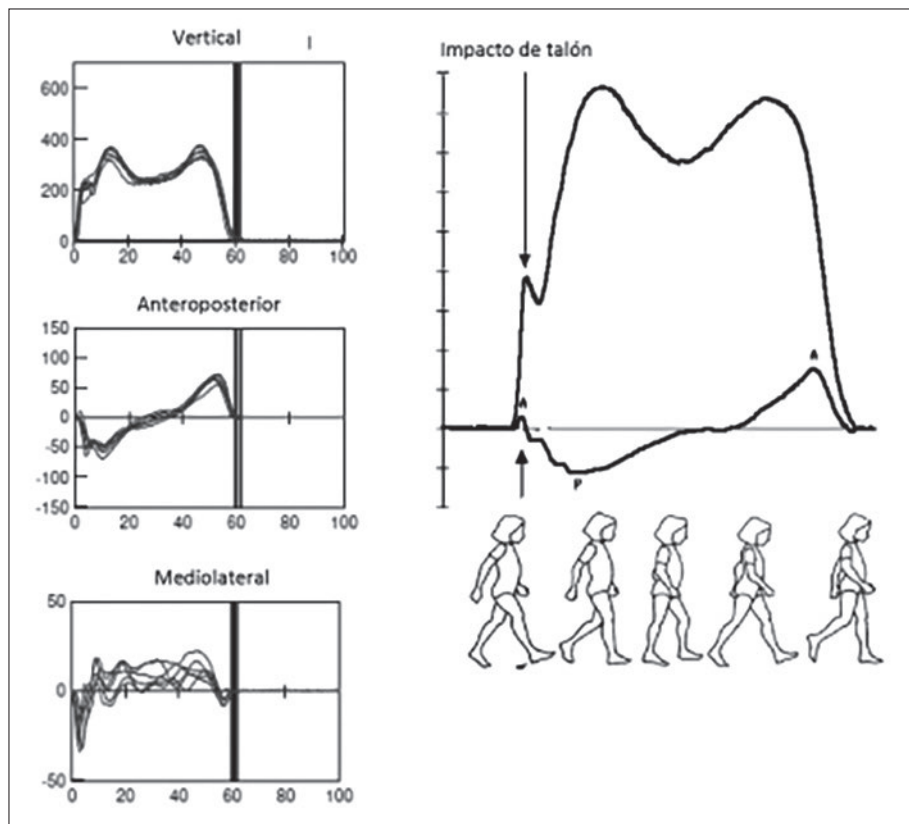


Figura 3. Vector de reacción de la fuerza durante la pisada (VRF). Valor en forma de curva de las tres componentes del VRF durante la fase de apoyo. La componente vertical muestra una forma en doble giba. Los valores más altos corresponden a las fases de apoyo bipodales (120% del peso estático del sujeto). La parte central del apoyo medio supone en torno a un 80-90 % del peso del sujeto, debido a los mecanismos de alivio del impacto de la fase de reacción de la carga.

Cinética de la marcha

Durante la marcha existe un desplazamiento del peso con motivo del cambio alternante de las cargas de un miembro inferior a otro y al acortamiento-alargamiento relativo de la extremidad desde el impacto hasta el despegue. Las fuerzas de cizallamiento, que produce el pie con respecto a una superficie durante el ciclo de marcha, se han descrito gracias al uso de plataformas dinamométricas. Las fuerzas captadas por los dispositivos piezoeléctricos permiten ser digitalizadas y expuestas por medio de un vector tridimensional (Vector de Reacción de la Fuerza o VRF). El estudio de los valores resulta en tres curvas que describen el comportamiento del vector (figura 3). Este vector cambia su sentido y dirección durante la carga y, como referencia, unirá el punto de apoyo del pie en el suelo con el centro de gravedad de la persona, (cuyo cálculo puede variar entre hallarse en la pelvis o en la región baja del abdomen, dependiendo de la edad e IMC del niño).

La componente vertical del vector tiene una forma de doble giba. Los puntos más elevados suelen suponer un 120% del peso respecto a la bipedestación estática y corresponden a las fases de apoyo bipodales. La primera de estas gibas es referente a la aceptación de la carga y, la segunda, al impulso hacia adelante para mantener la velocidad de marcha. La zona de valle corresponde a la fase media del apoyo y supone, habitualmente, valores entre un 10% o un 20% por debajo del peso del sujeto en bipedestación debido al cambio de aceleración brusco tras la recepción de la carga.

En la componente anteroposterior del VRF, se muestra el cambio de inclinación del vector durante el apoyo. El impacto del talón produce una fuerza de reacción dependiente del rozamiento entre el pie y el suelo (inclinación posterior), durante el impulso, se aplica una fuerza en sentido opuesto a la dirección de marcha, de esta forma, el vector se inclinará anteriormente. Esta fuerza supone entre un 15% o un 20% de las fuerzas verticales.

Mediolateral, el impacto inicial del calcáneo tras la oscilación se produce en una dirección medial, lo cual se traduce en una fuerza de reacción lateral del vector de carga. Por otro lado, la excursión lateral de la pelvis durante la carga unipodal produce una inclinación medial del vector durante la casi totalidad de la fase de apoyo. Esta componente registra valores en torno al 5% respecto a los valores verticales. Sin embargo, es importante para entender el acortamiento del brazo de resistencia y la ventaja mecánica de los separadores de cadera durante la carga unipodal (ver momento abductor de cadera más adelante)

Del análisis del transporte del peso durante la marcha, cabe destacar, que el intercambio entre el cálculo de la energía potencial (dependiente de la altura) y cinética (dependiente de la velocidad del desplazamiento) del centro de gravedad, asegura el mantenimiento de la inercia y repercute, directamente, en la ergonomía de la marcha a velocidad espontánea (confortable).

Momentos de la fuerza

El producto de la posición del VRF respecto del centro articular permite la medición de los momentos de fuerza aplicados en cada instante del ciclo de marcha. El modelo de dinámica inversa

nos permite el cálculo de los momentos internos, necesarios para que el cuerpo no colapse ante las fuerzas producidas por la caída del peso y las fuerzas de impacto⁽²⁰⁾.

Así, durante la recepción de la carga, la posición del VRF se sitúa ligeramente posterior a la articulación del tobillo, de la rodilla y anterior a la articulación de la cadera. De esta manera, se deduce que debe existir un momento interno flexor dorsal del tobillo, extensor de la rodilla y extensor de la cadera, para evitar el derrumbe de la extremidad.

Este razonamiento puede aplicarse a todas las articulaciones durante las distintas fases del ciclo. (Segunda fila de gráficas de la figura 2).

Potencia articular

La potencia es una medida del trabajo, en este caso, se calcula mediante el producto del momento de la fuerza por la velocidad angular de la articulación expresada en W/Kg. La potencia se representa gráficamente mediante curvas que muestran cuándo se está produciendo una generación de potencia (valores positivos de la curva) o, por el contrario, cuándo se produce absorción de la potencia (valores negativos). La generación de potencia se produce cuando coinciden el sentido del movimiento articular y el cálculo del momento interno de la fuerza, ya que representa habitualmente un aumento de la velocidad angular. Se asume que la generación de potencia vendrá derivada de la contracción concéntrica de músculos agonistas del movimiento. Por el contrario, la absorción de la potencia se presenta cuando el sentido del movimiento articular y el momento interno de la fuerza son opuestos, lo que provoca en la marcha un descenso de la velocidad angular articular. En este caso, se responsabiliza de la absorción de la potencia a la contracción excéntrica muscular y a la puesta en tensión por deformación del tejido conectivo como al aparato tendinoso, cápsula articular y ligamentos.

Como se ha expuesto, el conocimiento de la cinemática y de la cinética articular nos permite inferir sobre los posibles mecanismos subyacentes al proceso de marcha, la contracción de los distintos grupos musculares e, incluso, su tipo de contracción (que debe corroborarse mediante registro electromiográfico).

Variables identificativas de la marcha fisiológica

Veamos a continuación algunos ejemplos representativos de la lectura de curvas sagitales en distintas fases del ciclo de nuestra muestra de niños sanos (Lectura por columnas de la figura 2).

El impacto de talón en el inicio del ciclo se realiza con flexión de cadera y extensión de rodilla, el tobillo se halla en su posición de 0 grados articulares o ligera flexión dorsal. Durante la respuesta a la carga (primer 10% del ciclo de marcha), la cadera comienza a extenderse mientras la rodilla se flexiona y el tobillo realiza una plantiflexión. Si observamos las gráficas del momento interno, vemos que la rodilla y la cadera desarrollan un momento extensor (valores positivos de la curva), mientras que el tobillo desarrolla un momento en flexión dorsal (cálculo dado por la posición del

VRF respecto a cada una de las articulaciones). Si observamos ahora la gráfica de la potencia, vemos que la cadera genera potencia (valores positivos de la curva), mientras que la rodilla y el tobillo realizan absorción (valores negativos). Como se ha explicado anteriormente, esto se debe a que el sentido del movimiento y el momento interno son coincidentes, en el caso de la cadera, y directamente opuestos en el caso de rodilla y tobillo. Se puede extrapolar que la musculatura extensora de cadera realizará en esta fase una actividad concéntrica, mientras que el aparato extensor de la rodilla realizará una contracción de tipo excéntrica, al igual que la musculatura flexora dorsal del tobillo. No debemos olvidar que estos valores no ponen de manifiesto únicamente a la actividad muscular, sino que también incluyen la deformación de tejidos blandos (especialmente importante para el caso del tendón rotuliano) y la coaptación articular.

Una vez absorbido el impacto, la extremidad contraria despegará del suelo y todo el peso recaerá sobre el apoyo unipodal. El enderezamiento de la extremidad en carga continúa hacia la extensión de la cadera y la extensión de la rodilla. El pie quedará fijo sobre el suelo mientras la tibia avanza pivotando sobre el astrágalo en carga, produciendo la dorsiflexión. El vector de carga se verticaliza y se acerca a los centros de rotación, quedando ligeramente anterior a la articulación de la cadera, posterior a la rodilla y anterior al tobillo. Como se aprecia en las curvas, esto implica una reducción de los momentos internos, que seguirá siendo extensor para la cadera y la rodilla, y ahora flexor plantar (extensor) para el tobillo. Vemos que ahora se genera potencia en las articulaciones de la cadera y de la rodilla, pero en el tobillo, la dirección del movimiento sigue siendo opuesta al momento interno, exhibiendo generación de potencia, ahora a cargo del estiramiento excéntrico de la musculatura plantiflexora.

En el último ejemplo, podemos observar la fase de despegue (previa a la oscilación). Vemos que la cadera se halla en su valor máximo de extensión, mientras que la rodilla comienza a flexionarse y el tobillo produce la máxima flexión plantar. El VRF se dispone posterior a la cadera y la rodilla, y muy anterior al tobillo. En el caso de la articulación tibiotarsiana, el valor tan elevado del momento interno plantiflexor se debe a que el VRF se distancia claramente del centro de rotación, ya que la carga se halla sobre la región anterior del metatarso. Como vemos, la cadera se extiende pero el momento interno es flexor, lo que denota una puesta en tensión de los tejidos anteriores de la articulación. En el caso de la rodilla, el inicio de la flexión se acompaña de un momento interno extensor, lo que nos apunta también hacia una puesta en tensión con estiramiento de los tejidos anteriores. Como puede observarse, ambas articulaciones producen una potencia de absorción previamente al despegue. La puesta en tensión de elementos articulares, y la contracción excéntrica del recto femoral, permitirán acumular energía elástica por estiramiento para asegurar el avance de la extremidad hacia el balanceo con un menor esfuerzo. El tobillo exhibe una flexión plantar y un gran momento extensor. La fuerte aceleración sufrida en el tobillo en esta fase de la marcha viene dada, de nuevo, por la puesta en tensión elástica de los tejidos plantiflexores y un esfuerzo concéntrico en el instante del impulso.

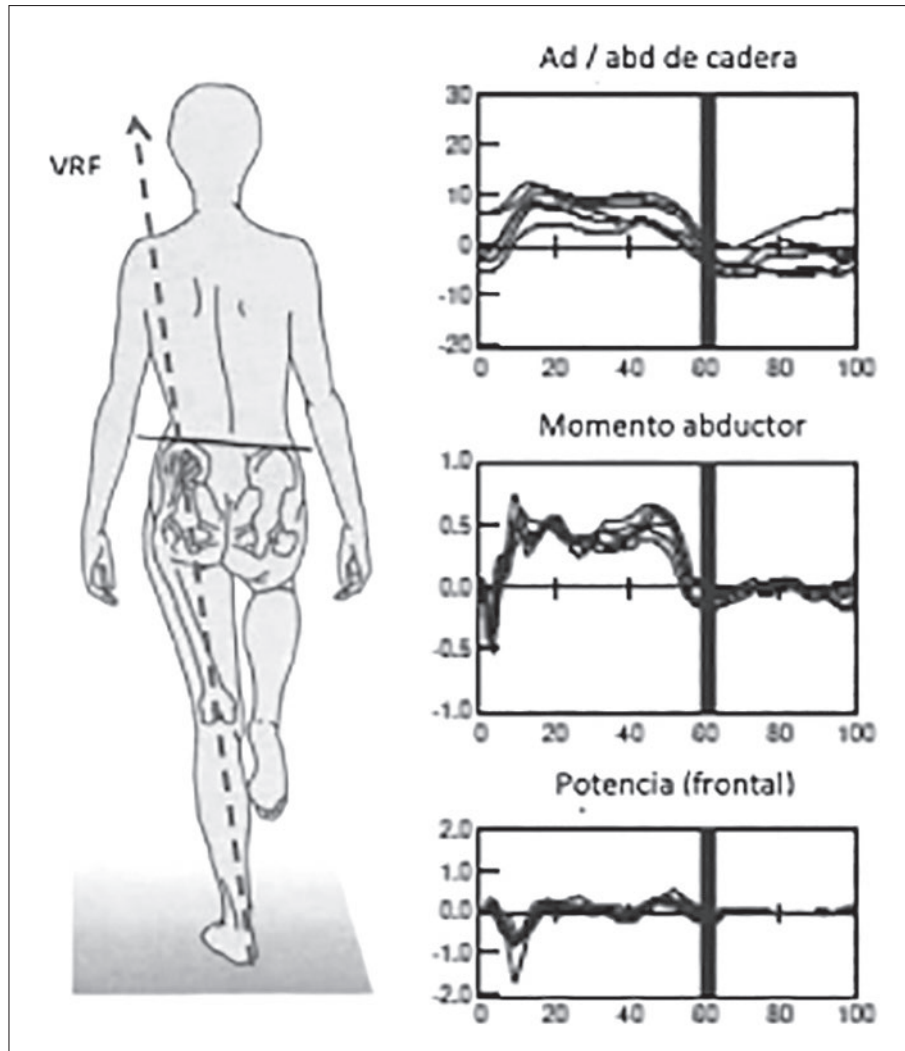


Figura 4. Estabilidad horizontal de la pelvis durante la marcha. Se presentan, de arriba abajo, las curvas cinemática, momento abductor y potencia en el plano frontal de la articulación de la cadera. Como se puede apreciar, la elevación de la hemipelvis en carga se acompaña de un importante momento abductor de la cadera. El diagrama de la izquierda muestra el paso del VRF respecto a la cadera en la carga unipodal.

En el plano frontal podemos destacar los valores cinemáticos y cinéticos referentes a la estabilidad de la cadera durante la marcha (figura 4). En este caso, se puede observar cómo el valor de báscula pélvica hacia el lado oscilante es acompañado por un importante momento abductor (los valores por encima de la línea horizontal reflejan el ascenso de la hemipelvis en carga). Sin embargo, la pelvis no se mantiene fija en su posición respecto al fémur, sino que desciende ligeramente en el mismo sentido del peso. Como puede observarse en la última curva, se genera potencia en el impacto inicial para facilitar la estabilidad en el choque de la extremidad. A continuación, se produce una absorción de la misma, dada por el control excéntrico de la aproximación de la cadera en carga por parte de la musculatura glútea y el tensor de la fascia lata.

En el caso del pie, es importante observar el cambio de los valores de pronosupinación (figura 5). El contacto inicial en posiciones cercanas a varo de calcáneo deja paso rápidamente a una

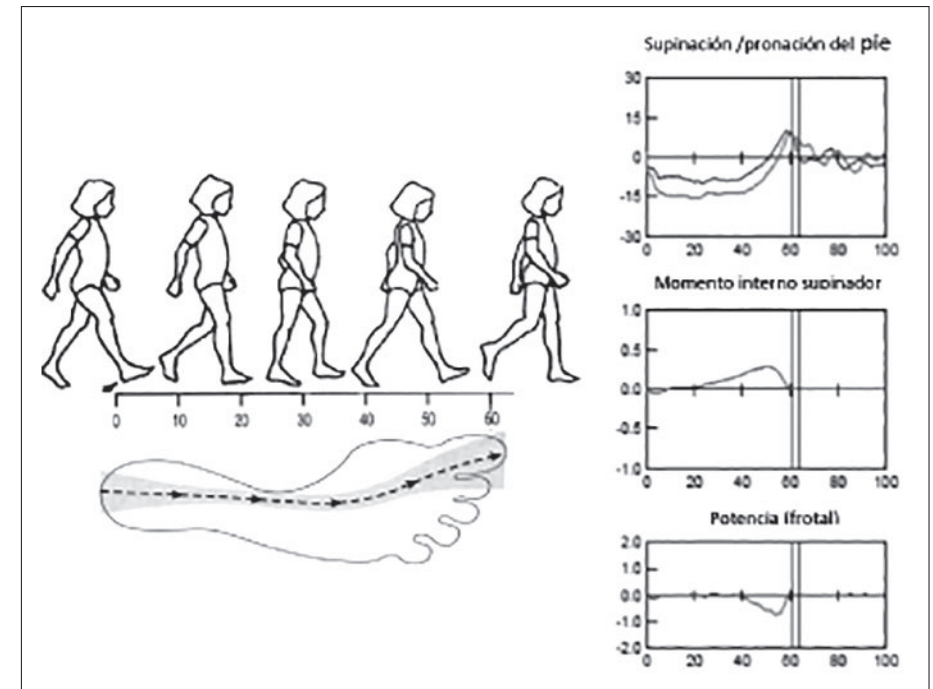


Figura 5. Mecanismo de pronosupinación en la marcha. En el lado derecho de la imagen se representa, de arriba abajo, la curva cinemática (los valores positivos indican supinación y los negativos pronación), momento interno supinador y potencia en el plano frontal de las articulaciones de tobillo y pie durante un ciclo de la marcha. El diagrama derecho muestra el cambio del centro de presiones habitual durante el desarrollo del ciclo de la marcha.

pronación resultante del desplazamiento del peso en el apoyo unipodal hacia la región medial de la bóveda plantar. El momento interno supinador estará encaminado a evitar el colapso de la bóveda, pero acompañará el descenso de la misma. La potencia de absorción nos indica el estiramiento elástico de las estructuras plantares y el papel excéntrico de la musculatura supinadora del pie, como el tibial posterior.

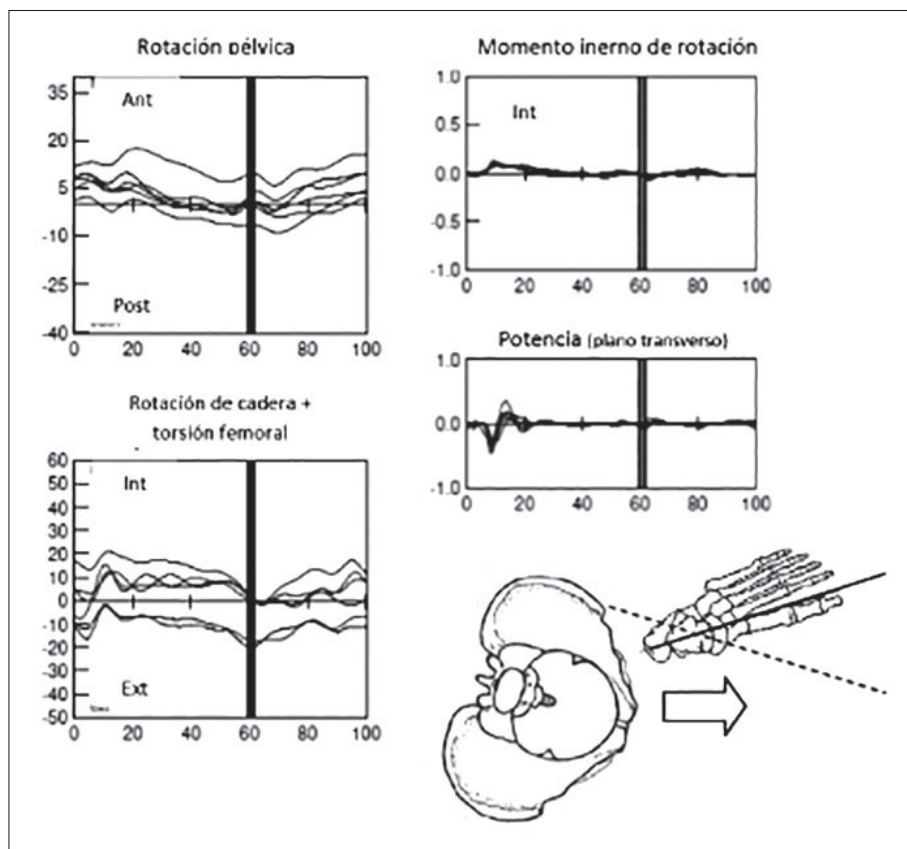


Figura 6. Rotación pélvica y de cadera durante la marcha. En la parte izquierda de la imagen se muestra, de arriba abajo, la curva cinemática pélvica y la rotación de cadera + el ángulo de torsión femoral. A la derecha se muestra, en la parte superior, el momento interno e la fuerza y la potencia horizontal de la cadera. El diagrama de la parte inferior derecha muestra la posición de la pelvis respecto al contacto del pie según la dirección de progresión (flecha gruesa).

El plano horizontal nos muestra algunos movimientos rotacionales de interés por su implicación en la mejora de las demandas energéticas en la marcha infantil, y su relevancia en el caso de la marcha patológica en la PCI.

La rotación de la pelvis durante el paso facilita el avance de la extremidad, reduciendo el rango de flexión de la cadera. El valor de rotación de la cadera nos muestra el cambio desde una posición de rotación externa en el choque inicial de talón, a una rotación interna en la fase de despegue (figura 6). Al superponer varias curvas de rotación, obtenidas de distintos niños sanos, se aprecia como este valor exhibe diferencias importantes interindividuales. Éstas suelen deberse a cambios en la maduración esquelética, como la torsión femoral interna o la anteversión del cuello femoral, al grado de actividad física, así como a hábitos posturales. Pese a su variabilidad, puede observarse que la rotación inicial muestra un cambio a interno durante la progresión de la fase de carga. El momento de la fuerza será dependiente del grado de rotación de cadera en el momento del impacto pero, en la mayoría de los casos, exhibe un momento interno hacia la rotación medial. Este mecanismo pretendería evitar la apertura del ángulo anterior formado entre la proyección de la espina iliaca anterosuperior y el eje del pie en una observación transversal (diagrama inferior derecho de la figura 6). Dado que la potencia nos muestra absorción en el inicio del apoyo, parece que la musculatura rotadora externa de cadera podría ser responsable del control de movimiento, gracias a su contracción excéntrica. La rotación medial del resto del apoyo viene dada por un pico de contracción concéntrica de los rotadores mediales, que aseguraría la transferencia rotacional hacia la extremidad adelantada.

Por último, cabe destacar el ángulo de alineación del tobillo durante la marcha y la implicación en el grado de rotación de la rodilla (figura 7). El ángulo de alineación del tobillo se obtiene entre una línea perpendicular al eje transmoleolar respecto al eje anatómico del pie. El ángulo suele encontrarse abierto externamente durante el choque del talón y pierde apertura hacia la fase de despegue, llegando a observarse interno en algunos casos. Como puede verse, la rotación de la rodilla sirve para acomodar la posición del pie y del ángulo de alineación del tobillo mediante su rotación externa en el choque de talón, así como en el enderezamiento de la fase media del apoyo. Por el contrario, se desarrolla una rotación medial en la fase de respuesta a la carga y previa al despegue, facilitada por la flexión de la articulación. Cabe destacar que estos valores son dependientes del grado de rotación externa tibial, muy variables de nuevo en la población infantil.

El ángulo de progresión del pie durante la marcha se define entre el eje del pie, que pasa por el segundo dedo, y la línea de progresión. Este valor puede ser útil para revisar el apoyo del pie respecto a la dirección del desplazamiento. Sin embargo, es muy inespecífico para poder identificar la articulación responsable de una variación de la normalidad. Para ello, es necesario observar las curvas de rotación expuestas anteriormente para la pelvis, la cadera y el tobillo.

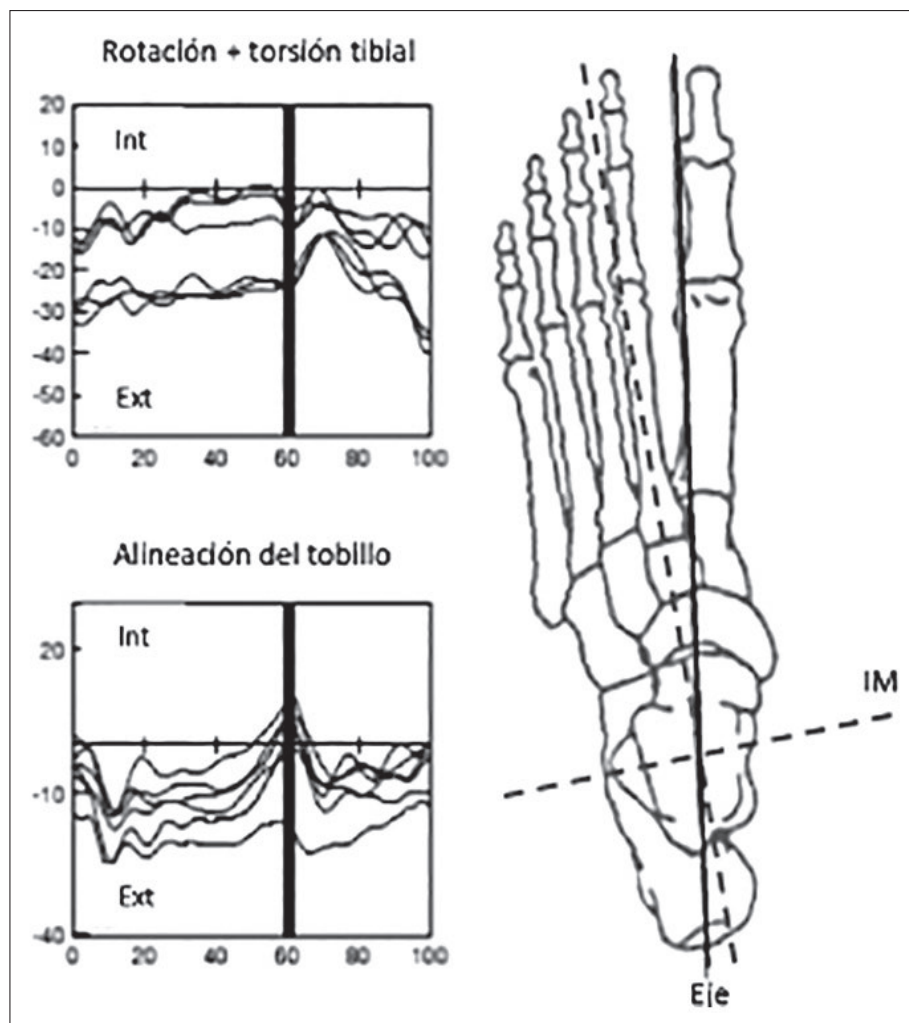


Figura 7. Ángulo de alineación del tobillo y rotación de rodilla + torsión tibial. A la izquierda de la imagen se representa, de arriba abajo, algunos ejemplos de curvas cinemáticas del cambio del ángulo de alineación del tobillo y la rotación de la rodilla + la torsión tibial durante el ciclo de marcha. El diagrama de la derecha muestra la base del cálculo del ángulo. Las líneas punteadas muestran la perpendicular a un eje transmaleolar (vista horizontal). La línea gruesa marca el eje anatómico del pie.

Consideraciones finales

Después de la información expuesta, cabe destacar que el AIM tiene la capacidad de proveer una gran cantidad de datos relevantes para la descripción del patrón de marcha característico de cada individuo. Sabemos que existen factores identificativos de una marcha fisiológica, por lo que es imprescindible entender los mecanismos de la marcha normal y sus posibles variaciones en patrones de marcha patológica. Esto refleja la importancia de generar una base de referencia propia para conseguir destacar los cambios identificativos de cada patrón de marcha anómalo, ayudar en la planificación terapéutica y permitir el seguimiento de los cambios a lo largo del proceso de tratamiento.

Referencias Bibliográficas

1. Sutherland DH, Olshen R, Cooper L, Woo SL. The development of mature gait. *J Bone Joint Surg Am* 1980 Apr;62(3):336-353.
2. Bisi MC, Stagni R. Development of gait motor control: what happens after a sudden increase in height during adolescence? *Biomed Eng Online* 2016 May 20;15(1):47-016-0159-0.
3. Gage JR, Schwartz MH, Koop SE and Novacheck. *The identification and treatment of gait problems in Cerebral Palsy*. London, Mac Keith Press; 2009
4. Boonyong S, Siu KC, van Donkelaar P, Chou LS, Woollacott MH. Development of postural control during gait in typically developing children: the effects of dual-task conditions. *Gait Posture* 2012 Mar;35(3):428-434.
5. Belmonti V, Cioni G, Berthoz A. Development of anticipatory orienting strategies and trajectory formation in goal-oriented locomotion. *Exp Brain Res* 2013 May;227(1):131-147.
6. Sutherland DH. The evolution of clinical gait analysis. Part II kinematics. *Gait Posture* 2002 Oct;16(2):159-179.
7. Sutherland DH. The evolution of clinical gait analysis part III—kinetics and energy assessment. *Gait Posture* 2005 Jun;21(4):447-461.
8. Martín-Gonzalo JA, Rodríguez-Andonaegui I, Gómez-Andrés D, Pulido-Valdeolivas I, Rausell E "Análisis Instrumental del Movimiento Humano: Bases y Fundamentos". Ponencia en: "XXIII Jornadas de Fisioterapia: Análisis y Terapéutica de la Postura y del Movimiento". Madrid: Escuela 0765 Universitaria de Fisioterapia de la ONCE; 2013. 27-31. ISBN: 978-84-484-0284-6.
9. Bisi MC, Stagni R. Complexity of human gait pattern at different ages assessed using multiscale entropy: From development to decline. *Gait Posture* 2016 Jun;47:37-42.
10. Halleman A, De Clercq D, Otten B, Aerts P. 3D joint dynamics of walking in toddlers A cross-sectional study spanning the first rapid development phase of walking. *Gait Posture* 2005 Oct;22(2):107-118.
11. Hillman SJ, Stansfield BW, Richardson AM, Robb JE. Development of temporal and distance parameters of gait in normal children. *Gait Posture* 2009 Jan;29(1):81-85.
12. Ivanenko YP, Dominici N, Cappellini G, Dan B, Cheron G, Lacquaniti F. Development of pendulum mechanism and kinematic coordination from the first unsupported steps in toddlers. *J Exp Biol* 2004 Oct;207(Pt 21):3797-3810.

13. Kubo M, Ulrich BD. *Early stage of walking: development of control in mediolateral and anteroposterior directions.* *J Mot Behav* 2006 May;38(3):229-237.
14. Ounpuu S, Gage JR, Davis RB. *Three-dimensional lower extremity joint kinetics in normal pediatric gait.* *J Pediatr Orthop* 1991 May-Jun;11(3):341-349.
15. (12) Sala DA, Cohen E. *Gait component changes observed during independent ambulation in young children.* *Indian J Pediatr* 2013 May;80(5):397-403.
16. Stansfield BW, Hillman SJ, Hazlewood ME, Robb JE. *Regression analysis of gait parameters with speed in normal children walking at self-selected speeds.* *Gait Posture* 2006 Apr;23(3):288-294.
17. van der Linden ML, Kerr AM, Hazlewood ME, Hillman SJ, Robb JE. *Kinematic and kinetic gait characteristics of normal children walking at a range of clinically relevant speeds.* *J Pediatr Orthop* 2002 Nov-Dec;22(6):800-806.
18. Pulido-Valdeolivas I, Gomez-Andres D, Martin-Gonzalo JA, Lopez-Lopez J, Gomez-Barrena E, Sanchez Hernandez JJ, et al. *Gait parameters in a reference sample of healthy Spanish schoolchildren: multivariate descriptive statistics and asymmetries observed in left and right cycles.* *Neurologia* 2013 Apr;28(3):145-152.
19. Perry J. *Gait analysis: normal and pathological function.* 2nd ed. Thorafare EEUU: SLACK; 2010.
20. Winter D. *Human balance and posture control during standing and walking.* *Gait & Posture* 1995;3:193-214.

Edita:
ONCE
Escuela Universitaria de Fisioterapia
c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid
Tel. 91 5894500 • euf@once.es

Depósito legal:
M-7124-2017

ISBN
978-84-484-0298-3

Diseño y Maquetación:
Dirección de Comunicación e Imagen ONCE

Impresión:
Grafidax

P.V.P.: 15 euros

Los trabajos presentados en este libro
son originales y el contenido es responsabilidad
de los propios autores.

Prohibida la reproducción total y parcial
de este libro, por cualquier medio.



ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA
DE LA ONCE
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

Clínicas de Fisioterapia

ESPECIALIDADES

Fisioterapia Deportiva

Fisioterapia Neurológica

Fisioterapia Pediátrica

Fisioterapia Respiratoria
y Cardíaca

Traumatología
y Reumatología

Fisioterapia Uroginecológica



Barcelona

C/ Sepúlveda, 1 (1ª planta)
Tlfno.: 93 238 11 66

La Coruña

Cantón Grande, 3
(Edificio Delegación Territorial
de la ONCE)
Tlfno.: 98 120 77 04

Miramós
dentro de ti

Madrid

C/ Nuria, 42
Tlfno.: 91 735 50 50

C/ Prim, 3 (2ª planta)
Tlfno.: 91 431 54 10

C/ D. Ramón de la Cruz, 38
Tlfno.: 91 431 54 10

C/ Orense, 34
Tlfno.: 91 431 54 10

C/ Princesa, 25
Tlfno.: 91 431 54 10

Sevilla

C/ Resolana, 30
Tlfno.: 91 431 54 10

Tenerife

Avda. San Sebastián, 3
Delegación ONCE, Pta. Baja
Tlfno.: 92 253 57 00

Valencia

C/ Gran Vía Ramón y Cajal, 13
Tlfno.: 91 431 54 10