



Universidad de Valladolid

**Escuela Universitaria
de Fisioterapia**

Campus de Soria

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA

Grado en Fisioterapia

TRABAJO FIN DE GRADO

**Métodos y técnicas fisioterápicas en la parálisis
cerebral infantil: presentación de un caso y revisión de
la literatura científica.**

Presentado por: Sandra Sinovas

Tutor: Valentín del Villar Sordo

Soria, 1 de Julio de 2014

Métodos y técnicas fisioterápicas en la parálisis cerebral infantil: presentación de un caso y revisión de la literatura científica.

1. Índice:

2. Resumen	pág. 3
3. Introducción, justificación y objetivos	
3.1 Introducción	pág. 4
3.2 Justificación	pág. 18
3.3 Objetivos	pág. 21
4. Pacientes y métodos	pág. 21
5. Descripción del caso clínico	pág. 22
6. Conclusiones	pág. 30
7. Bibliografía	pág. 32

2. Resumen

En este trabajo se analiza la parálisis cerebral junto con las alteraciones que esta enfermedad provoca, y se centra en mostrar la importancia de la rehabilitación como tratamiento para esta patología.

Se expone un caso intentando demostrar que bajo un tratamiento fisioterápico correcto y continuo desde el inicio de la vida del paciente la mayoría de los casos leves o moderados de parálisis cerebral pueden tener vidas productivas y disfrutar de una amplia variedad de actividades físicas.

En esta patología los tratamientos y métodos son muy dispares de tal manera que se muestra las diferencias entre ellos, junto con las ventajas y los inconvenientes de las mismas siempre utilizando técnicas cuya seguridad y efectividad se hayan demostrado científicamente.

La metodología que se ha seguido en este “Trabajo Fin de Grado”, ha sido explicar toda la epidemiología, la sintomatología, la clasificación y las características particulares de cada tipo de esta afección. Luego el trabajo se ha centrado en el paciente para realizar una valoración exhaustiva de todos los hallazgos más importantes, observando los objetivos que se propusieron los diferentes terapeutas a lo largo de la vida del niño, teniendo siempre en cuenta el fin del tratamiento: mejorar dentro de lo posible calidad de vida del paciente.

3. Introducción, justificación y objetivos

3.1 INTRODUCCIÓN

CONCEPTO:

La parálisis cerebral infantil no es una expresión diagnóstica, sino que describe una secuela resultante de una encefalopatía no progresiva en un cerebro inmaduro, como es el de los neonatos o incluso los fetos, cuya causa puede ser pre, peri y postnatal. La parálisis cerebral (PC) es un grupo heterogéneo de síndromes clínicos no progresivos que se caracteriza por la disfunción motora y postural. Estas condiciones, que varían en severidad, se deben a anomalías en el cerebro en desarrollo como resultado de una variedad de causas. Aunque el trastorno en sí mismo no es progresivo, la aparición de lesiones neuropatológicas y su expresión clínica puede cambiar con el tiempo (Miller, 2014) ya que la disfunción afecta a un organismo que cambia, en el cual el SNC, en su desarrollo, aunque anormal, intenta interactuar con la influencia de otros sistemas en maduración (Campbell, 1999).

EPIDEMIOLOGÍA:

La prevalencia exacta de la parálisis cerebral (PC) es incierta por la falta de seguimiento, especialmente para los nacidos a término y los nacidos prematuros. En Estados Unidos se ha estimado una prevalencia de 3,6 casos por cada 1.000 niños a los ocho años de edad, pero no especifican antecedentes de prematuridad (Yeargin-Allsopp et al., 2008). La tasa de PC es mucho mayor en nacidos prematuros que en nacidos a término, y aumenta a medida que disminuye el peso al nacer y la edad gestacional (Lorenz et al., 1998).

En el estudio epidemiológico más grande de la PC y peso al nacer, 4.503 niños con parálisis cerebral únicos nacidos entre 32 a 42 semanas de gestación (Jarvis et al., 2003), el riesgo de CP muy superior en los extremos de peso al nacer. Los datos más recientes indican una inversión de la tendencia en algunas zonas. En Europa occidental, hubo una disminución significativa en las tasas de parálisis cerebral entre los bebés nacidos a las 28 semanas de la edad gestacional a 31 semanas entre 1981 y 1995, muy probablemente debido a las mejoras en la atención perinatal (Platt et al., 2007). El estudio mostró

resultados similares cuando los datos fueron analizados por el peso al nacer. Esta mejora se produjo a pesar de un aumento general de la supervivencia y partos múltiples, y disminuciones de peso medio al nacer en este grupo.

ETIOLOGÍA:

Es más frecuente en países subdesarrollados, ya que en los desarrollados contamos con mejores cuidados perinatales, del bebe prematuro y técnicas obstétricas.

La lesión que se produce en un cerebro humano en desarrollo (feto o recién nacido) pueden dar problemas deferentes, dependiendo de la estructura y función del cerebro en el momento de la lesión, así pues, los efectos en el sistema nervioso difieren según el estado madurativo del sistema. De esta manera, una lesión similar entre dos bebés puede producir diferentes problemas. (Shepherd, 1995).

Los diferentes factores etiológicos que pueden dar lugar a una parálisis cerebral son diferentes dividiéndose en tres periodos en función de la etapa de la lesión:

Periodo prenatal: la lesión cerebral puede deberse a enfermedades infecciosas de la madre durante el primer trimestre del embarazo (rubéola, hepatitis, sarampión etc...), trastornos de la oxigenación del feto (insuficiencia cardiaca grave de la madre, anemia, hipertensión, circulación deficiente del útero o la placenta), enfermedades metabólicas, incompatibilidad del Rh o enfermedad hemofílica del recién nacido. Prácticamente erradicado en países desarrollados, intoxicaciones fetales por rayos X, bajo peso fetal y parto prematuro

Periodo natal o perinatal: son las que se producen en el parto, son las más habituales y éstas, en la actualidad, tienden al descenso. La más conocida en este grupo es la anoxia neonatal por traumatismo directo durante el parto. La más frecuente es el uso de maniobras de extracción inadecuadas y todas las distocias que provocan el sufrimiento fetal (mala posición del feto, canal del parto estrecho, etc...).

Todas estas alteraciones al producir una anoxia neonatal pueden dar lugar a una encefalopatía hipóxico isquémica, cuyo resultado, probablemente,

sea una necrosis de cualquier parte del cerebro/cerebelo. Éstas consisten en una disminución del flujo sanguíneo en una zona del SNC, de esta manera, disminuye la concentración de oxígeno. Además una hipoxemia fetal puede terminar por deprimir también el miocardio causando bradicardia e hipotensión neonatal y conducir a una isquemia sistémica. Estos procesos suelen requerir ventilación asistida debido a que es posible que cursen con un episodio de coma o estupor.

Periodo postnatal: se producen debido a infecciones (meningitis o sepsis), intoxicaciones, traumatismos. etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La parálisis cerebral infantil (PCI) cursa con síndromes que se caracterizan por anomalías en la actividad motora y la postura. En los pacientes afectados, los movimientos voluntarios presentan alteraciones de la coordinación, son estereotipados y limitados. En la PCI los síndromes se clasifican en función del tipo y distribución de las anomalías motoras. Sin embargo, puede haber un importante solapamiento entre los síndromes clínicos, así los pacientes con síndromes espásticos pueden tener movimientos anormales involuntarios, y los que tienen discinesia y síndromes atáxicos pueden tener signos piramidales. Los siguientes síndromes principales, simétricos o asimétricos, afectando a una o más extremidades, coexistiendo combinaciones de ellos; tienen una variada expresión clínica, y pueden ser:

PC espástica: los signos físicos de este tipo de parálisis son: reflejos extensores aumentados, aumento del tono muscular y con frecuencia: debilidad muscular. Hay diferentes tipos:

- Hemiparesia: se presenta un lado afectado y en la mayoría de los casos dentro de este lado, la parte más afectada es el miembro superior. Los músculos faciales suelen estar sanos. Las extremidades patéticas suelen ser más delgadas y cortas debido a la afectación del lóbulo parietal. La afectación de éste también produce, habitualmente, disminución de la estereognosia y la discriminación del tacto de dos puntos.

Tienen un tipo característico de espasticidad: tono aumentado en gemelos, tendones del hueso poplíteo y aductores de cadera. Así su patrón es:

pie invertido con flexión plantar, rodilla flexional y pierna aducida. En el miembro superior el tono aumentado tiende a estar en aductores y rotadores internos de hombro, flexores de codo, de muñeca y dedos. En los casos moderados puede no observarse a simple vista pero sí a la hora de un esfuerzo/estrés, por ejemplo: correr.

Es necesario observar si se produce una falta de visión bilateral que afecta a la mitad derecha o izquierda del campo visual de ambos ojos que indicaría lesión en área temporal y occipital.

- Tetraparesia: espasticidad en las cuatro extremidades, denominándose “hemiplejía doble”, aunque normalmente están más afectados los MMII teniendo así un patrón de “piernas en tijera” debido a la tensión de los aductores de la cadera, lo cual tiende a ser un obstáculo para la marcha. Están afectados los dos hemisferios cerebrales. Cursan con disartria y la deglución puede estar alterada. Labilidad emocional.

- Diplejía espástica: afectación de las cuatro extremidades, aunque es mucho menor la de las superiores. No es difícil diferenciarlas de la tetraparesia, pero cuando la afectación de los MMSS es mínima cuesta diferenciarla de la paraparesia. Ése es el tipo más habitual de las PCI.

- Paraparesia: casi nunca aparece, cuando lo hace se caracteriza por tensión de los aductores, rotadores de cadera, gemelos, y reflejos aumentados en los MMII, sin embargo los MMSS son totalmente sanos.

- Monoparesia y triparesia: son estados raros. Se caracteriza por una afectación leve de todas las extremidades excepto una, o una afectación más marcada de tres extremidades y una leve, respectivamente. Cuando sólo hay una extremidad afecta suele ser, normalmente, un brazo.

PC discinética (extrapiramidal o atetósica): se caracteriza por la presencia de movimientos discinéticos (involuntarios y anormales) producidos por los ganglios basales. Éstos desaparecen durante el sueño y se agravan con el estrés. Suelen ser lentos y vermiculares. Afectan a todas las extremidades incluido el cuello, cara y lengua. Por ello puede haber una hipertrofia de algunos grupos musculares, con marcada diferencia en hombro y cuello.

PC atáxica: es el menos común de todos los tipos. En este trastorno los niños cursan con fenómenos atáxicos: marcha de amplia base y movimientos

repetitivos y rápidos. También cursan con descomposición de los movimientos de las extremidades superiores al coger objetos. La ataxia leve/moderada es rehabilitable suele haber mejoras funcionales con el tiempo.

PC hipotónica: en la mayoría de los casos la hipotonía es la primera fase de la evolución hacia otros tipos de PCI. Se caracteriza por: debilidad muscular, excesiva flexibilidad e inestabilidad postural.

Estos síndromes fundamentales se asocian a diferentes tipos de trastornos: discapacidad intelectual, alteraciones del desarrollo neurológico, epilepsia, discapacidad intelectual, trastornos visuales, deterioro del lenguaje, discapacidad auditiva, falta de crecimiento, osteopenia, trastornos respiratorios, ortopédicos y urinarios.

Según la discapacidad que generen los síndromes expresados se clasifica a estos pacientes en: **Afectación leve:** dificultad para la coordinación y el movimiento y las limitaciones son más evidentes en actividades motoras superiores (correr, saltar, escribir...). **Afectación moderada:** limitaciones funcionales en la marcha y sedestación, manipulaciones... Con el paso del tiempo necesitan material adaptado y asistencia para realizar las actividades propias de su edad. **Afectación grave:** la actividad independiente está restringida, no hay control completo del equilibrio y poca habilidad manual y **Afectación profunda:** capacidad motriz reducida incluso para movimientos básicos como es el cambio postural). Necesitan asistencia para prácticamente todo. No pueden utilizar comunicación alternativa. Este grado de afectación suele ir asociado a problemas cognitivos.

Bajo un punto de vista semiológico: los síntomas neurológicos que presentan pueden ser negativos o deficitarios que refleja insuficiente control de la actividad muscular que interfiere su función, o positivos, por exceso, consistentes en una anormalidad que determina un aumento de la actividad muscular involuntariamente o patrones de movimiento con exceso de actividad funcional. Probablemente, los síntomas deficitarios son consecuencia de la lesión piramidal y las manifestaciones por exceso de actividad funcional se deben a lesiones en fibras parapiramidales afectando a la motricidad (Miller, 2014).

Entre los síntomas deficitarios, los más importantes son:

A) **El shock** en respuesta a una lesión importante y brusca en el SNC. Éste se manifiesta por una parálisis y una profunda hiporreflexia. La parálisis puede presentarse como una flacidez importante de todos los grupos musculares, con arreflexia completa, el reflejo babinsky positivo y reflejos osteotendinosos presentes pero deprimidos. En algunos músculos es posible que se mantenga un residuo de fuerza.

B) **Pérdida de fuerza muscular** en actividades voluntarias e hipotonía por descenso del tono muscular basal. Fisiológicamente estas manifestaciones se producen por una insuficiencia de las fibras descendentes, de tal manera que no transmiten correctamente los impulsos correspondientes a los movimientos complejos y coordinados graduando la actividad muscular de forma inadecuada.

C) **Pérdida de la destreza del movimiento**: debido a incapacidad de fraccionar el movimiento (movimientos con grupos musculares individuales) y a la lentitud en la velocidad de contracción muscular voluntaria.

Entre los síntomas por exceso funcional, destacan:

A) **Hiperreflexia y espasticidad** debidas a una mayor excitabilidad del arco reflejo miotático, que se instauran de forma adaptativa tras una lesión del SNC, a cambios estructurales y funcionales axonales y dendríticos, cambios en la sensibilidad de ciertos neurotransmisores y cambios metabólicos de la actividad transináptica. La espasticidad supone la existencia de una hipertonía muscular que entraña lesión piramidal y corticorreticuloespinal, y se acompaña del *fenómeno de la navaja de muelle* también depende de la respuesta adaptativa y consiste en que al movilizar pasivamente ciertos segmentos corporales, por ejemplo la extensión de codo, la resistencia se vence como a “trompicones”, “golpes” o “saltos”. Con frecuencia determinados estímulos interactúan en el tono de los niños como por ejemplo al hablar, reír, llorar o cambios producidos en el entorno (Le Metayer, 1995).

En los niños con PC hay una *persistencia de reflejos primitivos*. Estos movimientos estereotipados son iniciados por estímulos propioceptivos. La valoración de éstos puede proporcionar información sobre cómo responde el niño a los impulsos sensoriales específicos. Si estos patrones dominan el

movimiento, el niño tendrá muy poca variedad de movimiento, no podrá fraccionarlo ni inhibir los reflejos al ser estimulados.

B) *Alteración de la coordinación y la secuencia de los movimientos:*

Presentan una capacidad limitada para iniciar el movimiento, son lentos, están muy tensos cuando intentan moverse, pues algunos presentan un umbral muy bajo y son incapaces de inhibir las respuestas motrices. Si un niño está tenso antes de empezar el tratamiento el fisioterapeuta debe encontrar posiciones y movimientos para no aumentar el tono muscular, también debe identificar si el tono es el mayor impedimento para la coordinación de la postura y el movimiento.

C) *Alteración del control motor selectivo:* los niños con PC se mueven mediante patrones más o menos perceptibles según el tipo de trastorno, la extensión de la afectación o si han conseguido tener una experiencia de movimiento sana en algún momento. Algunos niños son capaces de moverse en patrones básicos y es cuando pasan a sedestación o bipedestación cuando desarrollan los movimientos anormales.

Los niños hemipléjicos suelen iniciar el movimiento con el lado sano, sin embargo, los niños con diparesia a menudo inician el movimiento con la cabeza, cuello, tronco superior y brazos dejando las piernas en otro plano y casi siempre tensas. Algunos niños inician el movimiento en el lado de apoyo observándose así la dificultad y el esfuerzo que les supone.

D) *Posturas anormales:* hay varios factores que contribuyen a mantener posturas anormales.

- ***Alteraciones del alineamiento musculoesquelético:*** distribución anormal de la carga de peso (disposición de los diferentes segmentos del cuerpo con respecto a otros segmentos, la gravedad y la base de sustentación), pueden provocar una limitación para otras opciones de movimiento.

Las anomalías en la alineación son los principales hecho que contribuyen a las alteraciones del control motor (explicadas anteriormente). La alineación es básica para una conducta motriz normal tanto en situación de reposo como durante una interacción. Es útil observar si el niño tiene alteraciones de alineamiento cuando se anticipa a una acción voluntaria (por

ejemplo aumento de la carga sobre el lado contrario al que va a ser utilizado para alcanzar un objeto) asegurando así una estabilidad del centro de la masa corporal, mantener una secuencia de movimiento y una interrelación de los diferentes segmentos corporales, ya que los niños con PCI tienen muchas dificultades para mantener una actividad muscular anticipada. A menudo el lado que parece más estable es el que tiene más tono, por lo que puede haber desarrollado para compensar fuerzas estabilizadoras inadecuadas.

- **Alteración del control postural y del equilibrio:** controlar la postura para mantener el equilibrio implica controlar la posición del cuerpo en el espacio para que el cuerpo mantenga el centro de la masa corporal dentro de la base de sustentación. El equilibrio depende de la información somatosensorial, cerebelosa, vestibular, y la capacidad del SNC para interpretar cada impulso, así mismo interviene la vista, y el sistema piramidal y extrapiramidal.

La orientación es un componente esencial para el control del equilibrio. De tal manera que mediante las reacciones de orientación los niños dirigen la cabeza y el cuerpo en un alineamiento adecuado cuando se mantiene una postura erecta o cuando se cambia de posición. Estas reacciones se denominan reacciones de enderezamiento y se dividen en dos: las que orientan la cabeza en el espacio o en relación con el cuerpo y las que orientan una parte del cuerpo con otra en relación con la base de sustentación. (Por ejemplo: cuando el niño pasa de decúbito supino a sedestación mantiene la cabeza alineada con el resto del cuerpo durante la transición de la postura). Éstas no son correctas si no se es capaz de cambiar el centro de la masa corporal en relación con la base de sustentación o controlar una postura en contra de la gravedad, cuando no hay capacidad para organizar la actividad muscular en respuesta al balanceo postural o cuando no se controlan las perturbaciones ocasionadas por fuerzas reactivas durante el movimiento voluntario.

Los niños con problemas visuales normalmente tienden a tener un desarrollo ineficaz del equilibrio. Muchas veces son capaces de controlar una postura en contra de la gravedad pero no sus reacciones de enderezamiento siendo así su equilibrio deficiente.

Las reacciones de protección son respuestas automáticas de las extremidades (implican movimientos de extensión y abducción de las extremidades del lado opuesto a la dirección del estímulo) ocurren cuando la masa corporal se sale de la base de sustentación o si las reacciones de equilibrio son insuficientes. Los niños con PCI tienen estas reacciones limitadas debido a la dificultad de interacción entre la secuencia temporal de los miembros y los músculos durante el movimiento, también debido a una disminución de la fuerza en los miembros que hacen de soporte y a la falta de habilidad para responder instantáneamente a cambios posturales.

Se ha considerado que la espasticidad junto con la hiperreflexia o resistencia al movimiento pasivo son las mayores barreras para un movimiento funcional. Hay muchos métodos de tratamiento para inhibir los síntomas (medicamentos, técnicas de inhibición recíproca...). Hoy en día se considera que los síntomas deficitarios son los que constituyen la mayor barrera para el movimiento funcional ya que la pérdida de movimiento está causada principalmente por la pérdida de estiramiento y control muscular. Investigaciones recientes sugieren que el aumento de espasticidad puede ser el resultado de las alteraciones mecánicas que afectan a la musculatura. Por tanto los tratamientos deben estar dirigidos a evitar la pérdida de extensibilidad de los tejidos blandos. (Shepherd, 1995).

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de parálisis cerebral (PC) depende de una combinación de hallazgos, incluyendo retraso motor, manifestaciones clínicas neurológicas, persistencia de los reflejos primitivos y reacciones posturales anormales. Los niños con una historia obstétrica o perinatal anormales pueden estar en mayor riesgo de desarrollar CP. Las claves para un diagnóstico precoz incluyen la conducta anormal, retraso psicomotor, y los patrones oromotores u oculomotores anormales. Un diagnóstico definitivo suele requerir exámenes seriados, y muchas veces no es posible hasta la infancia tardía (Burns et al. 1989).

Los **signos neuroconductuales** sospechosos de PCI son docilidad excesiva o irritabilidad. Una historia típica incluye la mala alimentación

en el período neonatal, constantes alteraciones del sueño, siendo difícil de manejar y abrazar, también mala atención visual. Entre las **anormalidades motoras** se dan patrones anormales oromotores incluyendo retracción de la lengua, mordedura tónica, hipersensibilidad oral y muecas.

Desde el nacimiento hasta transcurridos de 3 a 6 meses **los reflejos del desarrollo** existen, y posteriormente desaparecen, por lo que es esencial realizar un examen seriado. Estos reflejos primitivos son: puede levantar y voltear la cabeza cuando está acostado boca arriba. Empuña la mano y flexiona los brazos. El cuello no es capaz de sostener la cabeza. Reflejo de Babinski: los dedos de los pies se abren hacia afuera en forma de abanico cuando hay roce en la planta del pie. Reflejo de Moro (reflejo del sobresalto): extiende los brazos y luego los dobla y los empuja hacia el cuerpo con un breve llanto, a menudo desencadenado por sonidos fuertes o movimientos súbitos. Reflejo prensil palmar: el bebé cierra los dedos y "agarra" el dedo de la madre. Reflejo postural: la pierna se extiende cuando se toca la planta del pie. Reflejo prensil plantar: flexión del dedo del pie y de la parte delantera del pie. Reflejo de búsqueda o de los puntos cardinales: voltea la cabeza en busca del pezón cuando se le toca la mejilla y comienza a chupar cuando el pezón toca los labios. Reflejo de la marcha: da pasos rápidos cuando ambos pies se colocan sobre una superficie, con el cuerpo sostenido. Reflejo tónico-asimétrico del cuello: la pierna izquierda se extiende cuando el bebé mira hacia la izquierda, mientras que el brazo y la pierna derecha se flexionan hacia adentro, y viceversa. El retraso en la desaparición o la exageración de un reflejo prematuro puede ser una indicación temprana de la discapacidad motora (Zafeiriou et al., 1995)

Los **Síndromes específicos** de PCI (diplejía, hemiplejía, tetraplejía espásticas y la PCI disquinética) se diagnostican y reconocen mejor después de cinco años de edad, siendo el diagnóstico temprano difícil. No hay pruebas específicas de laboratorio que confirmen el diagnóstico de PCI. Se incluyen habitualmente ante su historia y alteraciones objetivadas el examen físico o neurológico o tras realizar técnicas de imagen; los estudios de laboratorio incluyen análisis hematológico y de coagulación, función hepática y renal, concentraciones séricas de glucosa, amoníaco, lactato y piruvato, análisis de

aminoácidos en plasma, análisis de ácidos orgánicos de la orina, estado ácido-base. La **resonancia magnética (MRI)** cerebral puede identificar una lesión en la mayoría de los casos de parálisis cerebral (Yin et al., 2000). Los niños con parálisis cerebral y sospecha de actividad convulsiva deben ser sometidos a la **electroencefalografía** para diagnosticar y controlar la epilepsia. En pacientes con convulsiones inexplicables y refractarias o trastornos del movimiento como marcha atáxica, deber ser sometidos a punción lumbar. El examen de la **placenta** puede indicar una infección o cambios patológicos crónicos debido a la isquemia. Causas poco frecuentes de PCI se detectan con estudios metabólicos y estudio genético.

PRONÓSTICO:

La mayoría de los niños con PCI sobreviven hasta la edad adulta (Westbom et al., 2011).

La supervivencia de los adultos con parálisis cerebral también depende del grado de discapacidad (Strauss y Shavelle 1998).

En pacientes con múltiples discapacidades severas, la tasa de mortalidad está parcialmente afectada por la agresividad y la calidad de la atención (Eyman et al., 1993).

En general, el pronóstico de la discapacidad motora depende del índice de desarrollo motor, la presencia de los reflejos del desarrollo, la capacidad intelectual, discapacidad sensorial, y el ajuste emocional-social. Los déficits motores graves se acompañan, a menudo, de deterioro intelectual significativo. En algunos estudios la la probabilidad de caminar fue favorable en la hemipléjica congénita y parálisis cerebral atáxica y pobres en CP hipotónica sin embargo, el resultado fue bastante variable en otros trastornos plejicos o paréticos Para medir la función motora se utiliza la GMFM-66 (Medida Función Motora) validada. Aunque las predicciones de desarrollo motor son importantes, sigue existiendo una considerable variabilidad.

TRATAMIENTO:

Sus objetivos se centran en el desarrollo psicológico, la comunicación y la educación como prioridades en el tratamiento de la PCI. Todo el abordaje

terapéutico debe estar dirigida a promover en el niño: El desarrollo social y emocional, la comunicación, educación, nutrición, movilidad e Independencia máxima en las actividades de la vida diaria.

El tratamiento del niño con parálisis cerebral requiere un equipo multidisciplinario para atender las múltiples necesidades médicas, sociales, psicológicas, educativas y terapéuticas. Los miembros del equipo deben tener un enfoque orientado a los objetivos que se basa en la comprensión y el aprecio de las contribuciones de todas las disciplinas. El equipo debe establecer los objetivos funcionales para el niño que son realistas, y estos objetivos debe ser reevaluados periódicamente. La participación de los principales cuidadores y profesores en las sesiones de tratamiento es esencial. El GMFCS (evaluación Funcional Motora) clasifica en categorías la función motora de un paciente en función de su edad y el rendimiento habitual en diversos ámbitos; escuela, el hogar y la comunidad. Nivel I: Paseos y sin limitaciones. Nivel II: Camina con limitaciones. Nivel III: Paseos utilizando un dispositivo de mano movilidad (bastones, muletas, andadores y anteriores y posteriores que no son compatibles con el tronco). Nivel IV: Auto-movilidad con limitaciones. Nivel V: Transportado en una silla de ruedas manual.

- La **espasticidad**, los medicamentos y/o cirugía pueden ayudar a reducir la espasticidad, hiperreflexia y clonus, aunque no mejoran la debilidad y la falta de coordinación. Por otra parte, si estas intervenciones mejoran los resultados funcionales es incierto. Para la terapia médica de la espasticidad, hay evidencia fuerte para apoyar el uso de la toxina botulínica. BTX A reduce temporalmente la espasticidad y, o bien se alarga o retrasa el acortamiento de los músculos

Los Medicamentos antiespásticos orales tales como: benzodiazepinas, dantroleno y baclofeno han sido utilizados para el tratamiento de la espasticidad en la PCI, pero generalmente son menos útiles que la toxina botulínica (Montané et al., 2004). El baclofeno intratecal logra una mayor nivel en líquido cefalorraquídeo en comparación con la administración oral. Este tratamiento se restringe generalmente a los pacientes con espasticidad grave que no responde a otras medidas. Los efectos secundarios del baclofeno intratecal incluyen letargo, confusión, e hipotonía, que parecen estar

relacionados con la dosis y ocurren hasta en el 50 por ciento de los pacientes, además de las complicaciones relacionadas con el catéter.

El **tratamiento quirúrgico** para la espasticidad es la rizotomía dorsal selectiva (RDS). Los niños con más probabilidades de beneficiarse de la RDS aquellos que presentan niveles relativamente altos de la función física cuyos beneficios a largo plazo supone un mejoría en la marcha.

- **Intervenciones ortopédicas:** Están dirigidas al alivio y control de la deformidad y función. Mediante estiramientos de los músculos acortados en los miembros inferiores, cirugía del músculo y tendón (Abel et al., 1999). Los Trastornos de la cadera, incluyendo la subluxación, luxación, son complicaciones comunes de la parálisis cerebral espástica. Los niños con tetraplejia están en el riesgo más alto de desarrollar displasia de cadera (Gordon et al., 2006).

- **Terapia física:** es una parte establecida de los programas de tratamiento para la parálisis cerebral (PCI) y es una parte integral y vital del tratamiento. La fisioterapia tiene un papel importante en los cuidadores y padres, para aprender cómo manejar mejor, asear y alimentar a sus hijos con PCI. La terapia física se suele iniciarse de forma precoz y continuada por los padres en el hogar. Las intervenciones tratan de reducir el tono muscular y/o mejorar la función. Las técnicas de terapia ocupacional también son individualizadas y buscan mejorar la función, centrándose en alcanzar la máxima capacidad del niño para llevar a cabo actividades de la vida diaria, la educación y/o el trabajo. La base de la eficacia y la evidencia varía sustancialmente entre los diferentes tipos de terapia física. Los enfoques más compatibles son:

a. Entrenamiento bimanual para PCI hemipléjica.

b. Terapia centrada - Promueve la ejecución de la tarea con éxito, al cambiar la tarea o el medio ambiente en lugar de cambiar el enfoque del niño. Un único ensayo aleatorio mostró que esto era tan eficaz como la terapia centrada en los niños (Law et al., 2011).

c. Formación funcional dirigida a una actividad de referencia: Se centra en las actividades basadas en los objetivos establecidos por el niño, utilizando un enfoque de aprendizaje motor (Novak et al., 2009).

d. Terapia ocupacional para las actividades de los miembros superiores. En una revisión general, enfoques de terapia física que no fueron recomendadas debido a la falta de eficacia incluyen la terapia de neurodesarrollo (NDT) y la terapia de integración sensorial (SIT). NDT es el manejo pasivo directo de los miembros por parte del terapeuta, con recomendaciones destinadas a normalizar los patrones de movimiento, disponiéndose de alternativas más eficaces. La hipoterapia (equitación terapéutica), el entrenamiento de fuerza, y entrenamiento en pasarela rodante, así como la educación conductiva, hidroterapia , masaje, terapia oral - motor , los asientos y la posición, el entrenamiento de fuerza , estiramientos y la vibración de todo el cuerpo, tienen muy débil apoyo científico

Existen una variedad de otras intervenciones se han utilizado en los intentos de mejorar la función motora en la PCI. Para cada una de las siguientes intervenciones, hay poca o ninguna evidencia para apoyar un efecto beneficioso: La estimulación eléctrica y la oxigenoterapia hiperbárica

- **Alimentación y Nutrición:** Problemas de alimentación y oromotores son comunes en los niños con PCI. Trastornos con la succión y la deglución, asfixia con alimentos, tiempo de alimentación prolongado, vómitos frecuentes y no alcanzar la ingesta suficiente. Los problemas alimentarios y de la nutrición influyen en la morbilidad y la mortalidad. Por lo tanto los niños con PCI graves requieren evaluaciones periódicas de habilidades de alimentación y del estado nutricional, incluyendo el peso y la estatura. Debe evaluarse el crecimiento con tablas específicas. Si se requiere se utilizara la alimentación por gastrostomía, que mejora el estado nutricional en niños con parálisis cerebral y retraso del crecimiento (Kong y Wong, 2005), (Sullivan et al., 2005) y la calidad de vida, aun siendo las infecciones respiratorias y aspiraciones sus efectos adversos más notables.

- El **babeo** debido a Disfunción oromotora es un obstáculo importante para la aceptación social. Enfoques para mejorar el babeo incluyen la medicación, terapia de comportamiento, y la cirugía. El babeo mejora con la edad en algunos pacientes. Los medicamentos para el babeo incluyen agentes anticolinérgicos y la inyección de toxina botulínica A en las glándulas salivales:

a. Los agentes anticolinérgicos, tales como clorhidrato de benzhexol (clorhidrato de trihexifenidilo), escopolamina), o glicopirrolato actúan disminuyendo el flujo de saliva.

b.- La toxina botulínica A: la inyección en las glándulas salivales también disminuye el flujo de saliva. (Jongerius et al., 2004).

c. El tratamiento quirúrgico de babeo está dirigido a reducir la producción de saliva. Las técnicas incluyen reposicionamiento de los conductos submandibulares y ligadura unilateral de un conducto parotídeo, y/o la escisión de la glándula sublingual. Aunque la cirugía reduce la frecuencia de babeo, las complicaciones tales como la dificultad para tragar, y cambios en la consistencia de las secreciones orales son comunes, lo que limita la aceptación de esta intervención (Webb et al., 1995), (Scheffer et al., 2010), (Greensmith et al., 2005).

- **Apoyo social y psicológico:** es esencial, como lo es para cualquier familia con un niño con una enfermedad crónica. Los padres de un niño con PCI pueden experimentar dolor crónico, sentimiento de culpa, frustración, negativismo, ira, resentimiento y vergüenza. Pueden tener problemas con sus relaciones sociales o entre la pareja o con otros niños y algunos expresan su insatisfacción con los profesionales de la salud.

- **Ayudas tecnológicas** que proporcionan un apoyo importante para los pacientes con parálisis cerebral, especialmente aquellos con deficiencia motora severa. Los equipos como sillas de ruedas motorizadas, dispositivos utilizados para activar los sistemas de comunicación, ordenadores activados por voz y otros sistemas de control ambiental de conmutación puede mejorar la calidad de vida mediante la mejora de las capacidades funcionales y las interacciones sociales.

3.2. JUSTIFICACIÓN:

Supone un importante reto e intenso trabajo intentar coordinar, científica y profesionalmente, la tan compleja realidad de la parálisis cerebral infantil (PCI), para sintetizar los aspectos más actualizados de los tratamientos fisioterápicos más habituales, valorando su eficacia y efectividad, así como

poder aportar los más válidos métodos fisioterápicos en la atención del caso clínico presentado.

La parálisis cerebral infantil (PCI) se compone de un grupo heterogéneo de síndromes clínicos no progresivos que se caracteriza por la disfunción motora y postural. Estas condiciones, que varían en severidad pueden obedecer a una variedad de causas. Aunque el trastorno en sí mismo no es progresivo, la aparición de lesiones neuropatológicas y su expresión clínica puede cambiar con el tiempo ya que el cerebro madura. La parálisis cerebral (PCI) puede cursar con una enorme diversidad de síndromes que se caracterizan por anomalías en la actividad motora y la postura. En los pacientes afectados, los movimientos voluntarios presentan alteraciones de la coordinación, son estereotipados y limitados. Sin embargo, puede haber un importante solapamiento entre los síndromes clínicos.

La prevalencia exacta de la parálisis cerebral (PC) es incierta por la falta de seguimiento, especialmente para los nacidos a término y los nacidos prematuros. Se ha estimado una prevalencia de 3,6 casos por cada 1.000 niños a los ocho años de edad, pero no especifican antecedentes de prematuridad (Yeargin-Allsopp et al., 2008)

La etiología de la parálisis cerebral (PCI) es multifactorial. Las causas conocidas representan sólo una pequeña proporción de casos. La mayoría son debidos a factores prenatales, siendo la prematuridad una asociación común. Entre los factores implicados cabe destacar: La asfixia perinatal, aunque a menudo se sospecha como causa, la hipoxia o isquemia perinatal probablemente representa sólo una pequeña minoría de los casos de PCI. Encefalopatía neonatal en el niño a término, con asfixia perinatal severa puede causar infartos corticales, en tronco y ganglios basales, así como en la materia gris de la médula espinal. Anomalías congénitas en recién nacidos a término son a menudo de origen prenatal. La PCI en algunos niños es consecuencia de malformaciones del cerebro. El ictus en período perinatal, especialmente hemiparesia espástica, la Hemorragia intracraneal, la infección intrauterina, la prematuridad y causas postnatales adquirida contribuye a CP,

Clínicamente puede dar lugar a síndromes espásticos como son la diplejía, hemiplejía y tetraplejía espásticas; los síndromes discinéticos, atetosis,

corea, distonía, síndromes atáxicos y atónicos, que se asocian a diferentes tipos de trastornos: discapacidad intelectual, alteraciones del desarrollo neurológico, Epilepsia, discapacidad intelectual, trastornos visuales, deterioro del lenguaje, discapacidad auditiva, falta de crecimiento, Osteopenia, trastornos respiratorios, ortopédicos y urinarios, determinando un serio deterioro neurológico.

El diagnóstico de parálisis cerebral (PC) depende de una combinación de hallazgos, incluyendo retraso motor, manifestaciones clínicas neurológicas, persistencia de los reflejos primitivos y reacciones posturales anormales. Los niños con una historia obstétrica o perinatal anormales pueden estar en mayor riesgo de desarrollar CP. Las claves para un diagnóstico precoz incluyen la conducta anormal, retraso psicomotor, y los patrones de oromotores o oculomotores anormales. un diagnóstico definitivo suele requerir exámenes seriados, y muchas veces no es posible hasta la infancia tardía.

Gran parte de los niños con PCI sobreviven hasta la edad adulta (Westbom et al., 2011).

La supervivencia de los adultos con parálisis cerebral también depende del grado de discapacidad. (Strauss y Shavelle, 1998).

Los objetivos terapéuticos se centran en el desarrollo psicológico, la comunicación y la educación como prioridades en el tratamiento de la PCI. Todo el abordaje terapéutico debe estar dirigida a promover en el niño: El desarrollo social y emocional, la comunicación, educación, nutrición, movilidad e Independencia máxima en las actividades de la vida diaria. El tratamiento del niño con parálisis cerebral requiere un equipo multidisciplinario para atender las múltiples necesidades médicas, sociales, psicológicas, educativas y terapéuticas, entre las que merece la pena resaltar:

La espasticidad; los medicamentos y/o cirugía pueden ayudar esencialmente los medicamentos antiespásticos orales tales como: benzodiazepinas, dantroleno. El tratamiento quirúrgico para la espasticidad es la rizotomía dorsal selectiva (RDS).

Intervenciones ortopédicas: Están dirigidas al alivio y control de la deformidad y función. Mediante estiramientos de los músculos acortados.

Terapia física: es una parte establecida de los programas de tratamiento para la parálisis cerebral (PCI) y es una parte integral y vital.

Atención y control de la alimentación y nutrición.

Problemas de babeo debido a disfunción oromotora.

Apoyo social y psicológico: es esencial, como lo es para cualquier familia con un niño con una enfermedad crónica.

Suministrar las ayudas tecnológicas que proporcionan un apoyo importante para los pacientes con parálisis cerebral

3.3. OBJETIVOS:

Objetivos principales:

1. Elaborar una revisión bibliográfica, con criterios de calidad de los métodos terapéuticos fisioterápicos fundamentales en el tratamiento de la PCI.
2. Valorar, juzgar y explicar qué terapia física hubiese resultado más adecuada entre las disponibles para el caso clínico de PCI atendido en el centro de formación práctica.

Objetivos secundarios:

1. Actualizar y exponer el concepto de PCI y sintetizar los aspectos más actuales sobre epidemiología y etiología.
2. Diferenciar y referir las manifestaciones clínicas predominantes en niños con PCI.
3. Establecer los criterios cardinales diagnósticos y pronósticos de la PCI.
4. Resumir los aspectos más propios y específicos del tratamiento general de esta patología.

4. Pacientes y Métodos.

Se describe el caso de un niño varón, 13 años, diagnosticado de Parálisis Cerebral tras su nacimiento, en 2001, analizando su evolución clínica y terapéutica hasta la actualidad, haciendo a modo de comentario, alguna consideración sobre el tratamiento aplicado. La búsqueda bibliográfica se realizó en PubMed de la US Nacional, utilizando el método de búsqueda libre

con mapeo de términos. Los descriptores empleados y operadores lógicos constituyen la siguiente sintaxis: Cerebral Palsy AND children AND (treatment OR therapy) AND (physical therapy OR rehabilitation OR physiotherapy) AND (effective OR efficacy OR efficiency OR safe OR safety) Filtros adicionales automáticos: Randomized Controlled Trial; Review; Systematic Reviews; Clinical Trial; published in the last 10 years; Core clinical Journals. Se han realizado búsquedas en Physiotherapy Evidence Database. PEDro (búsqueda simple) y en la Biblioteca Cochrane Plus (mediante búsqueda asistida). De los estudios recuperados se revisó su bibliografía seleccionando los trabajos relacionados con el tema de estudio que cumplieran los criterios de calidad establecidos. Como criterios de selección de Based Evidence Medicina de 2010. Que establecen los criterios que deben cumplir las publicaciones médico-sanitarias sobre su validez, importancia y aplicabilidad de cada estudio. (Straus et al., 2010).

5. Descripción del caso clínico.

5.1. Anamnesis:

Varón, 13 años, sin antecedentes familiares de interés, diagnosticado de Parálisis Cerebral tras su nacimiento, en 2001, presentaba una diparesia por sufrimiento fetal perinatal en un parto pretérmino tras embarazo gemelar, y posteriormente alteraciones visuales en ojo izquierdo. En las pruebas de imagen se objetiva una dilatación de la cisura interhemisférica con una lesión parasagital.

Normalmente las diparesias no suelen cursar con problemas cognitivos graves, efectivamente nuestro paciente tiene un desarrollo cognitivo correcto. La Junta de Castilla y León (Centro Base de Valladolid), en 2007, valora al niño y resuelve que padece un grado de minusvalía del 86% con reducción de la movilidad del 15%.

5.2. La valoración depara:

5.2.1. Análisis de la postura (actitud estática):

Presenta alteraciones en las 4 extremidades, más notablemente en la extremidad inferior izquierda, que se encuentra más atrófica y mayor pérdida de movilidad, con contractura de aductores, poplíteo y tríceps sural. La mayor

afectación en extremidades superiores se objetiva en la izquierda con bíceps contracturado.

5.2.2 Análisis de la marcha:

Marcha patológica y poco funcional, destacando como más relevante, la existencia de:

- Flexo de rodilla y de cadera, en ambas extremidades aunque más marcada en la pierna izquierda, la más afectada.
- Pie equino que pese al DAFO el arrastramiento durante un periodo de tiempo.
- Ligera marcha en tijera, cruzando levemente las piernas a la altura de las rodillas.
- Aumento de carga sobre lado derecho.
- Necesita un apoyo para conseguir sostenerse, ya sea un andador, la pared, las paralelas o que una persona le de la mano.

Actualmente se moviliza mediante una silla de ruedas autopropulsada en la que se le coloca un asiento moldeado (anteriormente lo tuvo de yeso).

A la **palpación** se observa un aumento de tono en los músculos ya comentados.

La **movilidad articular** es buena pero con restricciones, sobretodo en la abducción de las EEII y la extensión de los dedos de la mano izquierda.

La exploración cardiorrespiratoria y abdominal eran compatibles con la normalidad.

5.3 Tratamiento:

• Fisioterápico:

Desde el nacimiento hasta los 3 años estuvo asistiendo al Centro Base de Valladolid, donde trabajaron con el niño el desarrollo neuromotor mediante la terapia "Vojta" y "Le Métayer".

- **El Método Vojta:** se basa en la estimulación de determinados reflejos posturales complejos para obtener movimientos coordinados. A partir de los esquemas de la reptación refleja y el volteo reflejo se busca: control automático del cuerpo en el tiempo y espacio, enderezamiento y movimientos fásicos. Para ello utiliza estimulaciones propioceptivas provocando la locomoción coordinada. Un inconveniente de este método es que provoca oposición y llanto en el niño.

Esta técnica se les enseña también a los padres ya que es aconsejable realizarlo al menos 3 veces al día.

- **El Método Le Métayer** tiene como objetivos:

- Valorar el desarrollo definiendo, en cada niño, el esquema neurológico patológico predominante.

- Examen motor para determinar rigideces, control de las reacciones, observarlo en reposo y durante el movimiento (juegos, aseo, alimentación, vestido).

- Evaluación biomecánica en busca de posibles contracturas, deformidades, y otras patologías, así como la elaboración de sistemas de adaptación para mejorar la función de las AVD y prevenir las alteraciones musculoesqueléticas. (Por ejemplo mediante un asiento moldeado o un standing).

- Mediante todas obtenidos intentar conducir al niño a pasar por los diferentes niveles de evolución motriz esenciales para la adquisición de los esquemas motores normales.

Además, la mejoría en motricidad fina se realizaba por medio de juegos y se instruyó a los padres en las posturas que se podían o no restringir y en los estiramientos pasivos (aductores, isquiotibiales, gemelos y rotadores internos).

En 2010, además de estiramientos y movilizaciones, tanto activas como pasivas, de todas las articulaciones afectadas por la espasticidad, el tratamiento se centra en la terapia Bobath; con el objetivo de corregir la postura para mejorar la carga en bipedestación, sedestación y cuadrupedia, (ya que la carga se produce más en el lado derecho) posición de la cabeza y cintura escapular, y estimulan, en el niño, el control del equilibrio en todas las posiciones.

Se le hizo tratamiento de la marcha en paralelas con y sin tacos para mejorar la misma.

Toda la terapia se complementó con un standing y un asiento moldeado para mejor control de su diparesia con espasticidad en los aductores.

En la actualidad se le realiza, junto al tratamiento básico:

- Ejercicios de refuerzo glúteo para equilibrar la excesiva actividad de los flexores de cadera.

- Ejercicios de miembros superiores para control del tronco y abdominales para mejorar el equilibrio.

- Estiramiento de la mano izquierda y juegos de tipo cognitivo que requieren motricidad fina.

- Reeducación de la marcha con la duda de si al intentar trabajarla se pueden producir compensaciones, o que las que ya tiene aumenten.

Con respecto al equinismo: desde aproximadamente los 18 meses se le prescribe una ortesis denominada DAFO, por protocolo. Comenzó utilizando los del tipo 3, el cual se centra en la posición del tobillo y actualmente utiliza uno de tipo 5 ya que este modelo también tiene en cuenta la flexión de rodilla y cadera. Ambos se acompañan de una talonera con el fin de descansar moderadamente sus tríceps surales ya que su flexión plantar aún con las ortesis no consigue los 90°.

 Flexión plantar excesiva - Camina sobre los dedos	 	Severo <ul style="list-style-type: none">• Talón sin tocar el suelo siempre• No puede variar la presentación• Dorsiflexión limitada	DAFO 3 
 En cuclillas o flexion excesivamente las rodillas	 	Severo <ul style="list-style-type: none">• Flexión de las rodillas constante y marcada• Poco o ningún control voluntario• Impacto significativo en la ambulación	DAFO 5 

- **Médico:**

Se le inyecta desde los 3 años toxina botulínica en aductores, gemelos, isquiotibiales cada 4 meses para reducir la espasticidad.

- **Quirúrgico:**

En 2009 se le practicó una tenotomía aductora de ambas caderas junto con una neurotomía del nervio obturador. En el tratamiento postquirúrgico se practicaron movilizaciones pasivas de cadera, para mantener o aumentar la

extensibilidad de los músculos y tratar de conseguir el equilibrio de los éstos en la cadera. El control postural es muy importante para prevenir la recidiva de la displasia. En nuestro caso se propuso el uso del asiento pélvico para proporcionar una simetría pélvica en sedestación.

5.4 Evolución del paciente.

En la época en la que estuvo en Centro Base, el tratamiento se centralizó en favorecer un desarrollo lo más correcto posible, de tal manera que el niño pudiera moverse dentro de unos patrones correctos, limitado por su patología. El paciente, mediante las ayudas necesarias y las limitaciones e inconvenientes de su invalidez, a los tres años tenía autonomía en la deambulación, lo que representa un hecho muy favorable y relevante.

El trabajo ofrecido en el centro de rehabilitación actual ha consistido en tratar de mejorar ligeramente las restricciones e intentar que éstas no empeoren el estado del paciente. No se han evidenciado mejoras considerables pero no ha empeorado. El niño se encuentra en un estado de estabilización en el cual puede tener autonomía para la deambulación y para las AVD, precisando ayuda, sobre todo para estas últimas.

5.5. Comentario:

El Método Vojta basa el desarrollo neuromotor en el principio locomotor (afirma que para el dominio de la locomoción debe existir una cierta herencia filogenética desde el nacimiento del ser humano). Algunos fisioterapeutas lo abandonan por las experiencias negativas que presenta el niño frente a la imposición de maniobras que muchas veces no son aceptadas.

El Método Le Métayer se fundamenta en que la educación y el entrenamiento sólo son posibles en la medida de la asociación del niño. Partiendo de las reacciones neuromotrices del niño normal, intenta provocar en al niño con PC esquemas neuromotores normales favoreciendo la relajación de los músculos espásticos.

El Método Bobath es el método más difundido y utilizado en Europa en los últimos sesenta años para el tratamiento de la PCI. El tratamiento se basa

en asumir que la lesión provoca un retraso o interrupción del desarrollo motor y la presencia de patrones anormales de postura y movimiento.

Con este método se intenta ofrecer al niño una experiencia sensorio-motriz normal del movimiento, repitiendo los movimientos para su automatización y realización espontánea. Se normaliza el tono muscular anormal, se inhiben los reflejos primitivos y esquemas de movimiento patológicos facilitando la aparición de reacciones de enderezamiento y equilibrio.

Éste método se enfoca en lo que denomina “puntos clave” del movimiento: la cabeza, hombros, caderas y articulaciones proximales.

Bobath determinó sus objetivos como:

- Desarrollar las reacciones y un tono postural normal que permitirá al niño mantenerse en una posición erecta contra la gravedad y controlar sus movimientos.
- Contrarrestar el desarrollo de las reacciones posturales y las anomalías del tono postural.
- Dar al niño la sensación de la acción y del juego y proporcionarle los esquemas funcionales que le ayudarán para su habilidad en las AVD.
- Prevenir contracturas y deformidades.

Los programas de rehabilitación para los niños con parálisis cerebral deben ser apropiados para la edad y estado funcional de los pacientes. El objetivo la rehabilitación en la PC debe ser reducir al mínimo la discapacidad y fomentar la independencia y la participación social (Berker y Yalçın, 2005).

El tratamiento Bobath ha sido evaluado mediante un importante estudio cuyo objetivo principal del presente estudio evaluar los resultados del método Bobath de rehabilitación pediátrica en pacientes con PC hospitalizados. Se analizan 28 niños hospitalizados, de 2-12 años, con diagnóstico PC. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo con el Sistema de Clasificación de la motricidad postural (GMFCS).

Todos recibieron tratamiento Bobath, administrado por un fisioterapeuta, durante 1 hora al día, 5 días a la semana. Los niños con limitaciones de movimiento realizaron ejercicios de estiramiento. Y según datos clínicos asistencia y ortesis. Los trastornos del aparato locomotor, neurológicos y ortopédicos, y el GMFM, se valoraron en el momento de ingreso y alta del

hospital, y 1 y 3 meses después del alta. Los padres del 35,7 % (10) de los niños eran familiares de primer grado. La media de edad de diagnóstico fue $11,9 \pm 14,19$ meses. El 57,1 % eran mujeres. 3 pacientes (15%) de los tenían inteligencia normal, 7 (35%) tenían retraso mental leve, 8 (40%) tenían retraso mental moderado y 2 (10%) tenían retraso mental grave.

En este estudio, GMFM puntuación media fue $34,02 \pm 28,95$ en el momento de la admisión y se incrementó significativamente a $41,08 \pm 28,55$ en el momento del alta. Este resultado indica que la rehabilitación durante la hospitalización fue eficaz a la hora de mejorar la función motora, resultando, así mismo una mejoría en las actividades de la vida diaria y en su estado social y función emocional, siendo el tratamiento Bobath prometedor, siendo necesarios más estudios para afianzar su eficacia (Yalcinkaya et al., 2014)

Las técnicas deben ajustarse a las necesidades de cada niño y deben estar basadas en una valoración inicial bien detallada y renovada con frecuencia.

La espasticidad, presente en nuestro paciente, interfiere con la bipedestación estable ya que la aducción de caderas disminuye la base de soporte y el niño inicia la bipedestación o marcha asistida en tijera. Esta dificultad se suma al normal equinismo, con el que también cuenta nuestro paciente. Debido a la espasticidad se producen unas “consecuencias musculoesqueléticas”. Los miembros suelen adoptar una actitud preferente en aducción que puede evolucionar hacia la luxación de las cabezas femorales.

Los abductores, extensores y rotadores externos son globalmente débiles, mal controlados y finalmente alargados en contraste con los aductores, rotadores internos y flexores los cuales son más débiles, espásticos y cortos, fijando el miembro inferior en flexión, aducción y rotación interna.

De tal modo que los objetivos de la utilización con este paciente tanto del standing como del asiento moldeado para la silla son:

- Oponerse a las fuerzas musculares anormales de los músculos aductores.
- Mantener la longitud muscular de los aductores.
- Mejorar el equilibrio entre los músculos abductores y aductores.

- Contribuir al desarrollo del crecimiento acetabular y de la cabeza femoral.

- Evitar deformidades de columna al mantener una posición incorrecta de la misma.

- Y el standing por sí solo intenta mantener un adecuado alineamiento musculoesquelético en carga.

Con la inyección de toxina botulínica en los músculos espásticos se evita la liberación presináptica de la acetilcolina en la unión neuromuscular. El efecto de esta inyección dura alrededor de 1-4 meses. Ésta se inyecta en músculos en los cuales la espasticidad interfiere con la función y aquellos que predisponen al desarrollo de contracturas, los más habituales son: tríceps, isquiotibiales, flexores de cadera y aductores. Con este tratamiento se suele mejorar la dorsiflexión pasiva y la longitud muscular. No debe utilizarse como un tratamiento aislado ya que es más efectivo si va unido a un tratamiento fisioterápico.

Las técnicas que se utilizan para complementar las inyecciones de toxina botulínica son:

- Crioterapia en la musculatura espástica.
- Estiramientos de la musculatura espástica.
- Trabajo de la musculatura antagonista.
- Movilizaciones articulares.
- Electroestimulación.
- Técnicas de facilitación neuromuscular (Kabat).
- Reeducción del equilibrio y propiocepción.
- Reeducción del patrón de la marcha.
- Terapia ocupacional.

6. Conclusiones

1.- La parálisis cerebral es un trastorno no progresivo tanto de la movilidad como de la postura, debido a una lesión o anomalía del desarrollo del cerebro inmaduro, que se caracteriza por alteraciones de los sistemas neurológico, musculoesqueléticos y sensoriales.

2.- Los niños con parálisis cerebral, independientemente del tipo que padezcan, presentan una serie de alteraciones comunes, como tono muscular anormal, alteración del control motor selectivo, alteración en el alineamiento musculoesquelético, alteración del control postural y del equilibrio, y fuerza muscular inadecuada, las cuales influyen en el movimiento y la coordinación del niño provocando compensaciones posturales.

3.- Frecuentemente la parálisis cerebral viene acompañada de otros trastornos asociados. Éstos, dificultarán el aprendizaje y el movimiento provocando así, problemas de adaptación al entorno.

4.- La valoración de los reflejos primitivos y las reacciones neuromotrices es de gran importancia porque permite obtener un diagnóstico precoz para iniciar lo más pronto posible un tratamiento con el fin de disminuir las alteraciones en los sistemas neuromusculares, musculoesqueléticos y sensoriales y mejorar así el crecimiento y desarrollo del niño con parálisis cerebral.

5.- La cirugía ortopédica es importante ya que equilibra la fuerza o alargamiento entre los músculos agonistas-antagonistas y previene deformidades que son resultado de los problemas musculoesqueléticos mejorando así la vida del afectado.

6.- Los fisioterapeutas desempeñan un importante papel en la recuperación y rehabilitación tanto pre como postoperatoria:

a.- Facilitar el desarrollo psicomotor: realizando una experiencia precoz de la bipedestación, el soporte y el equilibrio al niño con parálisis cerebral, que son las cualidades más importantes de las extremidades inferiores y en estos niños es esencial practicarlos lo antes posible para evitar que se produzcan acortamientos musculares o atrofia por desuso.

b.- Reducir la espasticidad: mediante su reducción, se evita el acortamiento muscular durante el crecimiento, se evita la cirugía ortopédica, se proporciona bienestar y mejoran las posiciones y el movimiento del niño.

c.- Facilitar el paso de bipedestación a sedestación y reducir las limitaciones. Esencial para que el niño pueda llevar a cabo la marcha.

d.- Proporcionar el desarrollo de la posición de bipedestación cuando el control motor es inadecuado para permitirla: mediante los bipedestadores/standing se evitan las alteraciones secundarias, se mantiene o aumenta la densidad mineral ósea y se promueve un desarrollo musculoesquelético adecuado, proporcionando así una correcta alineación anatómica del tronco y las extremidades inferiores.

e.- Mejorar la movilidad: se capacita al niño de una independencia bípeda, se mejora la coordinación de los miembros y la capacidad de moverse.

f.- Optimizar la capacidad cognitiva, la orientación visual y auditiva.

7. Bibliografía

- Abel MF, Damiano DL, Pannunzio M, Bush J. Muscle-tendon surgery in diplegic cerebral palsy: functional and mechanical changes. *J Pediatr Orthop* 1999; 19: 366.
- Aparicio JM, Artigas J, Campstoe J, Campos J. *Neurología pediátrica*. Madrid: Ergon; 2009.
- Burns YR, O'Callaghan M, Tudehope DI. Early identification of cerebral palsy in high risk infants. *Aust Paediatr J* 1989; 25: 215.
- Downey JA, Low NL. *Enfermedades incapacitantes del niño*. Barcelona: Salvat; 1987.
- Eyman RK, Grossman HJ, Chaney RH, Call TL. Survival of profoundly disabled people with severe mental retardation. *Am J Dis Child* 1993; 147:329.
- Gordon GS, Simkiss DE. A systematic review of the evidence for hip surveillance in children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Br* 2006; 88:1492.
- Greensmith AL, Johnstone BR, Reid SM, et al. Prospective analysis of the outcome of surgical management of drooling in the pediatric population: a 10-year experience. *Plast Reconstr Surg* 2005; 116:1233.
- Jarvis S, Glinianaia SV, Torrioli MG, Platt MJ, Miceli M, Jouk PS, et al. Cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study. *Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) collaboration of European Cerebral Palsy Registers*. *Lancet* 2003; 362:1106.
- Kong CK, Wong HS. Weight-for-height values and limb anthropometric composition of tube-fed children with quadriplegic cerebral palsy. *Pediatrics* 2005; 116: e839.

- Law MC, Darrah J, Pollock N, et al. Focus on function: a cluster randomized controlled for young children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2011; 53: 621.
- Lorenz JM, Wooliever DE, Jetton JR, Paneth N. A quantitative review of mortality and developmental disability in extremely premature newborns. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152 :425.
- Macías Merlo L, Fagoaga Morla J. *Fisioterapia en pediatría*. Madrid: Mc Graw Hill; 2003.
- Miller G. Clinical features of cerebral palsy. In: UpToDate, Patterson MC, Bridgemohan C (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado en Mayo, 2014).
- Montané E, Vallano A, Laporte JR. Oral antispastic drugs in nonprogressive neurologic diseases: a systematic review. *Neurology* 2004; 63:1357.
- Novak I, Cusick A, Lannin N. Occupational therapy home programs for cerebral palsy: double-blind, randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2009; 124:606.
- Platt MJ, Cans C, Johnson A, Surman G, Topp M, Torrioli MG, Krageloh-Mann I. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (<1500 g) or born prematurely (<32 weeks) in 16 European centres: a database study. *Lancet* 2007; 369:43.
- Scheffer AR, Erasmus C, VAN Hulst K, et al. Botulinum toxin versus submandibular duct relocation for severe drooling. *Dev Med Child Neurol* 2010; 52:1038.
- Straus SE, Richardson WS, Glasziou P, Haynes RB. *Evidence-based Medicine: How to Practice and Teach EBM*. Fourth Edition. Churchill Livingstone: Edinburgh; 2010.

- Strauss D, Shavelle R. Life expectancy of adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1998; 40:369.
- Sullivan PB, Juszczak E, Bachlet AM, et al. Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective, longitudinal study. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47:77.
- Webb K, Reddihough DS, Johnson H, et al. Long-term outcome of saliva-control surgery. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37:755.
- Westbom L, Bergstrand L, Wagner P, Nordmark E. Survival at 19 years of age in a total population of children and young people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2011; 53: 808.
- Yalcinkaya EY, NS, Caglar Tugcu B, Tonbaklar A. Rehabilitation Outcomes of Children with Cerebral Palsy. *J Phys Ther Sci* 2014; 26: 285
- Yeargin-Allsopp M, Van Naarden Braun K, Doernberg NS, Benedict RE, Kirby RS, Durkin MS. Prevalence of cerebral palsy in 8-year-old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration. *Pediatrics* 2008; 121:547.
- Zafeiriou DI, Tsikoulas IG, Kremenopoulos GM. Prospective follow-up of primitive reflex profiles in high-risk infants: clues to an early diagnosis of cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 1995; 13:148.