

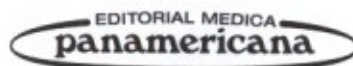
BOBATH

Base
neurofisiológica
para el
tratamiento
de la parálisis
cerebral

2ª edición

booksmedicos.org

EDITORIAL MEDICA
panamericana



Visite nuestra página web:
<http://www.medicapanamericana.com>

ARGENTINA

Marcelo T. de Alvear 2145
(C1122AAG) Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-5520 / Fax (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com.ar

COLOMBIA

Carrera 7a A N° 69-19 - Santa Fe de Bogotá DC.
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: info@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA

Alberto Alcocer 24 (28036) - Madrid, España
Tel.: (34-91) 4570203 / Fax: (34-91) 4570919
e-mail: edmedpan@emp.es

MÉXICO

Calzada de Tlalpan N° 5022 entre Tezoquipa y
Michoacán
Colonia La Joya - Delegación Tlalpan - 14090 -
México D.F.
Tel.: (52-5) 573-2300 / Fax: (52-5) 655-0381
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA

Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 7, Of. 7-A
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador -
Caracas D.F.
Tel.: (58-2) 793-6906/3058/2531/5985/7195
Fax: (58-2) 793-5885
e-mail: emepave@medicapanamericana.com.ve

Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral

KAREL BOBATH

SEGUNDA EDICIÓN

BC-CG
618.92836
B663n.E

c. 1
94792
2a ed.

booksmedicos.org



BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - SÃO PAULO
e-mail: info@medicapanamericana.com.ar
www.medicapanamericana.com

Título del original en inglés
A NEUROPHYSIOLOGICAL BASIS FOR THE TREATMENT OF CEREBRAL PALSY - 2nd ed.
© Spastics International Medical Publications

2ª edición, 1982
1ª reimpresión de la 2ª edición, marzo de 1986
2ª reimpresión de la 2ª edición, noviembre de 1989
3ª reimpresión de la 2ª edición, noviembre de 1990
4ª reimpresión de la 2ª edición, junio de 1992
5ª reimpresión de la 2ª edición, setiembre de 1993
6ª reimpresión de la 2ª edición, febrero de 1996
7ª reimpresión de la 2ª edición, diciembre de 1997
8ª reimpresión de la 2ª edición, abril de 1999
9ª reimpresión de la 2ª edición, abril de 2001

Traducción de
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.
efectuado por el Dr.
PABLO RUBEN KOVAL

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

La medicina es una ciencia en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

ISBN 950-06-0176-1
84-7903-064-X

IMPRESO EN LA ARGENTINA



Hecho el depósito que dispone la ley 11.723.
Todos los derechos reservados.
Este libro o cualquiera de sus partes
no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables,
ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio,
ya sean mecánicos o electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones
o cualquier otro, sin el permiso previo
de Editorial Médica Panamericana S.A.

© 1982. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.
Marcelo T. de Alvear 2145 - Buenos Aires, Argentina
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.
Alberto Alcocer 24 - Madrid - España

Esta edición se terminó de imprimir
en el mes de abril de 2001
en los talleres de Editorial Médica Panamericana S.A.
Av. Amancio Alcorta 1695 - Buenos Aires

Índice

Prólogo a la edición castellana	7
Prefacio a la segunda edición	9
Agradecimientos	10
Prefacio a la primera edición	11
1	
Introducción	13
Definición de parálisis cerebral	13
Desarrollo	14
Manejo	16
2	
Mecanismo normal del reflejo postural	18
Reacciones de enderezamiento	20
Reacciones de equilibrio	22
3	
Importantes aspectos de la coordinación motora normal	26
El período neonatal	26
De 1 a 10 meses de edad	36
4	
La aplicación del desarrollo normal del niño en la evaluación del niño con parálisis cerebral	45
5	
Tono y postura en la evaluación de la parálisis cerebral	48
Tono postural anormal	48
Inervación e inhibición recíprocas	50
Patrones anormales de coordinación muscular	53
6	
Reflejos tónicos	54
Reflejo tónico laberíntico	55
Reflejo tónico asimétrico del cuello	60
Reflejo tónico simétrico del cuello	63
Reacciones asociadas	66
Reacción positiva de apoyo	67

6 Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral

7 Tipos de parálisis cerebral 69

- El niño espástico 70
- El niño atáxico 85
- El grupo atetoide 87

8 El reconocimiento precoz de la parálisis cerebral 96

- Pruebas en la posición supina 99
- Pruebas en la posición prona 101
- Pruebas en la posición de sentado 103
- Posición de pie y suspensión vertical (cabeza hacia abajo) 103
- Discusión 104
- Los signos precoces de la cuadriplejía atetoide 104
- Los signos precoces de la hemiplejía 109

9 El tratamiento de la parálisis cerebral 110

- Algunos hechos neurofisiológicos 110
- El sistema nervioso central y la integración de la función motora 113
- "La regla de desvío (shunting)" y su papel en el tratamiento 117

Bibliografía 124

Índice analítico 130

Prólogo a la edición castellana

Este libro del Dr. Karel Bobath es una revisión que él mismo realizara de su muy conocida obra anterior *The Motor Deficit in Patients with Cerebral Palsy* (*Las deficiencias motrices en pacientes con parálisis cerebral*), publicado oportunamente como N° 23 de la serie inglesa "Clinics in Developmental Medicine".

Por cierto esta revisión no sólo refuerza los conceptos del autor y de su esposa Berta—clásicos ya en el abordaje terapéutico de los cuadros con distintos tipos de parálisis cerebrales—, sino que profundiza y clarifica los mecanismos neurofisiológicos subyacentes a las perturbaciones motrices en esos cuadros.

Para cumplir con ese cometido el autor hace una completa puesta al día de los procesos neurofisiológicos que sustentan los mecanismos posturales reflejos normales, subraya la importancia de los aspectos relacionados con la coordinación motriz normal, y analiza y discute la aplicación de los patrones de desarrollo en la evaluación de los pacientes con parálisis cerebrales en la infancia y la niñez.

Estos aspectos son seguidos en el texto por temas ya específicos, tales como aquellos referidos al tono, la postura, los reflejos posturales, los tipos de parálisis cerebrales y su importantísimo reconocimiento temprano clínico-neurológico. Todos estos puntos son de fundamental importancia para la elaboración del planteo terapéutico recuperativo adecuado para cada caso.

Nos parece esencial remarcar el criterio de que la evolución neurobiológica, la maduración neuromotora y el desarrollo motor adaptativo del infante y del niño no son en sí mismos hechos aislados, "entidades separadas"—como las llama Karel Bobath—, sino procesos complejos que, inmersos en todo el conglomerado de interrelación individuo-medio ambiente influyen, y por ende contribuyen enormemente, en todos los aspectos adaptativos, asimilativos y de aprendizaje del infante y del niño.

Como se ha mencionado muchas veces—y en este libro se refuerza—el aprendizaje está basado sobre el desarrollo sensorio-motor. Seguir descuidando ese concepto implicaría seguir cayendo en la conducta de "compartimientos estancos" que aún se mantiene, en muchos aspectos, en algunos ámbitos profesionales y que en nada contribuye al progreso recuperativo del paciente. Cada día más el abordaje de estos cuadros debe hacerse con el criterio multi e interdisciplinario que exigen habitualmente tanto la medicina recuperativa como el sentido de lo humano.

Estamos seguros de que esta traducción al español de tan importante obra de Karel Bobath aportará elementos muy valiosos a todos los profesionales del área ibero-latinoamericana que intervienen en las tareas diagnósticas y recuperativas de los infantes y niños con parálisis cerebrales.

DR. ORLANDO L. SCHRAGER

Decano de la Facultad de Ciencias de la
Recuperación Humana, U.M.S.A.

Prefacio a la segunda edición

La primera edición de este libro ha probado que éste es uno de los más populares de la colección *Clinics in Developmental Medicine*. Aparte del carisma personal del autor y de su esposa Berta, quienes han unido esta relación teórica de su trabajo con su muy personal enseñanza en todo el mundo, existen otras razones por las que este libro ha probado ser popular tanto para médicos como para terapeutas.

A pesar de los grandes adelantos que se han realizado en trabajos de neurofisiología en los últimos años, en su mayor parte, quizás por estar concentrados en estudios sobre células aisladas, no han aportado nada nuevo a nuestra comprensión de las bases del control del movimiento o de la naturaleza de las alteraciones motoras. Aquí el amplio conocimiento de Karel Bobath acerca del trabajo de generaciones anteriores de neurofisiólogos resulta provechoso para él y para nosotros. No existe una explicación más clara acerca de algunos de los patrones y respuestas motores subyacentes.

En la revisión del libro del Dr. Bobath, aparte de actualizar el trabajo hasta la fecha, se ha procurado clarificar su explicación del desarrollo motor y por eso esta nueva edición, creo, probará ser aun más popular que la anterior. Todos aquellos interesados en el desarrollo y en el impedimento motor lo querrán tener en sus bibliotecas.

Martin C. O. Bax



B.B.

Agradecimientos

Este pequeño libro es el resultado de abordar los problemas durante más de 35 años de trabajo en el campo de la parálisis cerebral y enfermedades relacionadas. Refleja el fundamento del tratamiento de acuerdo con los lineamientos neurológicos, una orientación que ha evolucionado en forma gradual. Si bien el libro no se ocupa directamente del tratamiento, da sus fundamentos y trata de describir el concepto básico subyacente del mismo. Soy consciente del hecho de que el concepto presentado es en gran medida especulativo; por cierto, sólo puede ser hipotético y deja muchos problemas del tratamiento y del manejo sin respuesta. Durante todos estos años, el tratamiento no ha sido metódico, no ha sido de ningún modo rígido, pero constantemente se fue desarrollando y modificando a medida que la observación y la experiencia crecían.

Deseo agradecer a todos mis amigos, médicos y terapeutas, de todo el mundo, quienes con sus críticas e intercambios de experiencia han contribuido a la perfección del concepto. Quiero expresar mi profunda gratitud a mi esposa, quien al desarrollar empíricamente el tratamiento y mediante la constante observación y modificación de aquél me ha desafiado, impidiendo que enmoheciera y, por sobre todo, me ha ayudado a cumplir la ambición de mi vida, aprender y enseñar. (Cuando en el texto digo "nosotros", me refiero de hecho a mi esposa y a mí.) Mi agradecimiento también va dirigido al cuerpo editorial de S.I.M.P.

Prefacio a la primera edición

En los últimos años se ha observado un creciente interés en la parálisis cerebral así como en otras enfermedades crónicas de la infancia anteriormente olvidadas. El asociado aumento de interés en el campo completo de los trastornos neurológicos y psicológicos de la infancia ha llevado al estudio más ajustado de los primeros estadios del desarrollo. Simultáneamente la pediatría ha avanzado en el estudio del recién nacido y de su neurología. Estos cambios y el especial interés de los pediatras en la prevención están conduciendo a un diagnóstico y tratamiento más precoz.

Para nuestra mejor comprensión de la neurofisiopatología subyacente y del tratamiento de la parálisis cerebral, Karel y Berta Bobath, creo, han hecho una enorme contribución, probablemente la más importante.

El aprendizaje del movimiento voluntario parece depender del logro del movimiento. Más fundamentalmente se basa en la sensación de movimiento. Esto se aplica en el aprendizaje del niño normal y en el del niño con un impedimento motor. El tratamiento mediante fisioterapia incluye el movimiento activo y pasivo pero sólo el primero puede dar las sensaciones esenciales para el aprendizaje del movimiento voluntario.

Si la educación motora del niño con parálisis cerebral se pospone hasta una edad en la que pueda cooperar activamente, el tratamiento quedará desatendido durante los primeros años, habiendo el niño adquirido para ese entonces muchos patrones patológicos. Aun el movimiento pasivo no puede enseñar el movimiento voluntario.

Utilizando las respuestas posturales automáticas presentes desde edad temprana, el matrimonio Bobath ha resuelto este problema aparentemente insoluble. El niño que es demasiado pequeño para cooperar puede ser inducido a realizar movimientos activos. Además puede disminuirse el desarrollo de patrones y posturas desventajosas; el matrimonio Bobath ha demostrado que muchas de las posturas y movimientos patológicos típicos de la parálisis cerebral son el resultado de respuestas posturales no controladas, ya sea que persistan hasta una edad anormalmente avanzada o anormales por otras razones.

La aplicación más reciente de sus ideas en el tratamiento muy precoz de infantes menores de un año de edad, antes de estar establecidas las posturas y movimientos patológicos, indica que en muchos casos puede prevenirse gran parte del trastorno —una posibilidad muy excitante.

La validez de los métodos de tratamiento en la parálisis cerebral no es fácil de establecer. Pero al menos es más atractivo investigar métodos que parezcan tener una firme base neurofisiológica.

En este libro el Dr. Karel Bobath establece los mecanismos neurofisiológicos que constituyen el fundamento de los trastornos motores de la parálisis cerebral. También forman la base lógica de las técnicas de tratamiento que la Sra. Berta Bobath y él han propugnado y que han tenido aceptación mundial.

Su enseñanza ha ejercido gran influencia positiva por su continua búsqueda de explicaciones así como por sus mejores técnicas. Estamos contentos de publicar este libro que creemos será de gran utilidad para pediatras, neurólogos y terapeutas.

Introducción

Este análisis de la naturaleza del impedimento en niños con parálisis cerebral es el resultado de la observación y tratamiento de dichos niños durante más de 30 años. Los conceptos fisiológicos descriptos aquí sirven como base para las pruebas que utilizamos, y como medio de diagnóstico. También nos han guiado en el planeamiento del tratamiento y en la explicación racional. Si bien el aumento del interés en, y el conocimiento de los problemas de esta patología en los últimos años ha dado como resultado grandes mejoras en el diagnóstico y reconocimiento precoz, existe aún una gran brecha entre las técnicas de examinación de un pediatra neurólogo y la evaluación hecha por terapeutas kinesiólogos con el objetivo de planificar el tratamiento. Frecuentemente parece que hablan lenguajes diferentes y esta falta de entendimiento mutuo puede constituir una gran desventaja para el niño.

El concepto desarrollado aquí está dirigido a cerrar esa brecha, dando además al médico una herramienta adicional para el diagnóstico y evaluación, permitiéndole pronosticar el desarrollo futuro de la enfermedad, evaluar la respuesta del niño y predecir las posibilidades del tratamiento. Esto constituye una necesidad si se desea que el tratamiento y manejo de estos niños sea exitoso.

Definición de parálisis cerebral

La parálisis cerebral se define como un "trastorno del movimiento y de la postura debido a un defecto o lesión del cerebro inmaduro" (Bax, 1964). La lesión cerebral no es progresiva y causa un deterioro variable de la coordinación de la acción muscular, con la resultante incapacidad del niño para mantener posturas normales y realizar movimientos normales. Este impedimento motor central se asocia con frecuencia con afectación del lenguaje, de la visión y de la audición, con diferentes tipos de alteraciones de la percepción, cierto grado de retardo mental y/o epilepsia.

La característica esencial de esta definición de parálisis cerebral es que la lesión afecta al cerebro inmaduro, interfiriendo la maduración del SNC, lo cual tiene consecuencias específicas en términos del tipo de parálisis cerebral que se desarrolla, de su diagnóstico, evaluación y tratamiento.

Desarrollo

El desarrollo normal de un niño en su totalidad (físico, mental, emocional y social) depende de su capacidad para moverse. Aun en el útero el niño no sólo chupa su pulgar sino que también ejerce presión contra la pared uterina y contra otras partes de su propio cuerpo cuando moviliza sus extremidades, proporcionándose retroalimentación táctil y propioceptiva. Desde el nacimiento, el niño continúa tocando y explorando su cuerpo; sus dedos entran en su boca; más tarde, sus dedos de pies y manos entran en contacto, entrelazándose. Estudios realizados por Kravitz y cols. (1978) demostraron que la exploración que realiza el niño de partes de su cuerpo mediante el tacto está relacionada con la edad. Primero toca su boca y lleva sus manos juntas sobre su pecho, y sólo más tarde toca partes más distales de su cuerpo: por ejemplo, pies y dedos de los pies alrededor del sexto o séptimo mes. De esta forma, tocando su cuerpo y moviéndose, dándose cuenta de que puede mover sus manos dentro del campo visual, el niño desarrolla una percepción del cuerpo durante los primeros 18 meses, una sensación de sí mismo como entidad separada de su medio, un conocimiento de sí mismo basado en sensaciones visuales, táctiles y propioceptivas. Esto será reemplazado sólo mucho más adelante mediante el desarrollo de una "imagen" corporal con una mayor influencia visual. Una vez que esta percepción corporal queda establecida, el niño puede comenzar a relacionarse con el mundo que lo rodea y puede desarrollar la orientación espacial.

Un niño privado por inmovilidad o dificultad del movimiento y de la exploración de su cuerpo, o que sólo puede moverse de un modo distorsionado, tendrá dificultades en el desarrollo de la percepción corporal, o podrá sólo realizarlo con dificultad y luego de un prolongado atraso. En consecuencia, no resulta sorprendente que muchos de estos niños puedan tener dificultades perceptivas y puedan parecer tener retardo mental.

Por eso, con frecuencia es difícil decidir si un niño con parálisis cerebral sufre de retardo primario o secundario, debido a la falta de experiencia causada por su inmovilidad forzada. En nuestra experiencia, el deterioro perceptivo en estos niños, en especial si se descubre en forma temprana, no necesita llevar aparejado el mal pronóstico que tiene en la vida adulta (por ejemplo, en un adulto hemipléjico de larga data). En el adulto, las alteraciones perceptivas significan daño de áreas específicas del sistema nervioso central, o al menos interferencias con áreas del cerebro que desempeñan alguna función perceptiva específica, mientras que en el niño con parálisis cerebral no parecen tener valor localizado, sino que con más frecuencia indican falta de experiencia o retardo madurativo.

El posible atraso o detención del desarrollo de estos niños puede también acentuarse por el normal desarrollo de la relación madre-hijo,

que es un factor de suma importancia en el proceso de maduración del bebé. El bebé no madura en el vacío, interactúa con su medio ambiente, en especial con su madre, y parece que algunas de las primeras habilidades del bebé están especialmente armonizadas para establecer una intensa unión emocional entre la madre y el bebé. Los llantos del bebé constituyen su principal lenguaje y despiertan una muy intensa reacción emocional. Médicos finlandeses y suecos (Wasz-Höckert y cols. 1968) registraron los diversos tipos de llanto de un número de bebés de edad comprendida entre los 0 y los nueve meses. Registraron el llanto del nacimiento, los llantos de hambre, de dolor y de placer, y también algunos llantos típicos de bebés anormales. Las cintas fueron escuchadas por un grupo de parteras, médicos y madres. En un elevado porcentaje de casos, pudieron interpretar la naturaleza del llanto correctamente y las madres pudieron reconocer a sus propios bebés. El estímulo emocional de los llantos de los bebés con frecuencia pudo ser identificado por un grupo de estudiantes que escuchó los registros de los diferentes tipos de llanto.

Un bebé normal posee un muy amplio rango de conductas distintas al llanto con las que expresa sus necesidades, gustos y aversiones. Por ejemplo, puede rechazar el pecho o la mamadera moviendo la cabeza hacia otro lado, puede escupir la comida que no le gusta, está capacitado para encontrar el pezón o la tetina mediante la reacción del hociqueo cuando es tocada el área alrededor de su boca.¹ Aprende de manera temprana a sonreírse y desarrolla otras expresiones faciales como las de arrugar y elevar sus cejas. De esta y de muchas otras formas establece una relación de dar y recibir, o una interacción entre madre e hijo. Estudios recientes sobre bebés en peligro y prematuros confirmaron este punto. Brimblecomb y cols. (1978) pusieron de relieve la gran importancia de la manipulación temprana del bebé y del contacto corporal entre madre e hijo para el establecimiento de una buena relación. También se demostró cuán importante es el balbuceo automático temprano del bebé fomentando la unión entre madre e hijo. Este balbuceo automático durante los tres primeros meses es entonces sostenido por la respuesta evocada de la madre, siendo más tarde transformado en un lenguaje con sentido. Si el balbuceo se interrumpe alrededor de los tres meses de edad debería haber sospecha de un posible deterioro de la audición del bebé.

¹ Si cualquier parte del área circumoral del bebé es tocada, girará su cabeza hasta que el centro de su boca "engrane" con el objeto; ésta es la reacción de hociqueo, asociada con frecuencia con empujamiento de las manos una vez que el bebé comienza a succionar (fig. 1). La estrecha asociación de las reacciones de hociqueo y de succión con la respuesta de prensión (mencionada por Prechtl, 1953) es de gran interés. En todos los animales en la infancia temprana la boca es el órgano de exploración. Sólo en el mono y en el hombre la función es gradualmente transferida al brazo y a la mano. Esta estrecha asociación explica el hecho no infrecuente de que el mejoramiento de la prensión y la liberación de la mano en un paciente espástico da como resultado una mejora en el lenguaje y en la articulación.



Fig. 1. Recién nacido normal mostrando estrecha asociación del reflejo de succión y de la respuesta de prensión.

En consecuencia, parece ilógico considerar los diversos aspectos del desarrollo del niño como entidades separadas. Una lesión en el cerebro, que cause parálisis cerebral, interfiere en grado variable todos los aspectos del desarrollo del niño. El evitar esto parece ser la principal razón para el reconocimiento y manejo precoz de esta enfermedad.

Manejo

Hablar de "tratamiento" con respecto a esta condición es algo engañoso. "Manejo" parece un mejor término en tanto indica no sólo el ocuparse del impedimento motor, sino también de la totalidad de las necesidades del niño y en especial del establecimiento de una buena relación madre-hijo. La principal razón para el reconocimiento y manejo precoz, constituyendo una buena fisioterapia el aspecto aislado más importante, es la combinación de la terapia con un programa de entrenamiento completo de los padres. El establecimiento de una buena relación madre-hijo, dando a la madre una completa comprensión de la naturaleza del impedimento del niño, explicándole por qué su hijo no puede hacer ciertas cosas, entrenándola en el diario manipuleo de su bebé en apoyo del tratamiento, es mucho más importante que las razones habitualmente dadas para el tratamiento precoz, esenciales como lo son. (No obstante, es verdad que el cerebro infantil e inmaduro presenta una plasticidad mucho mayor [Goody y Mac Kissock, 1951], de modo que podrían impedirse la adquisición y habituación a patrones anormales de hipertonía, y evitarse el desarrollo de contracturas y deformidades, obviando así la

necesidad de una futura cirugía correctiva, o al menos dejándola para partes distales.)

El reconocimiento precoz de la parálisis cerebral en sus muchas formas y su diferenciación del simple retardo del desarrollo de la conducta motora y de condiciones hereditarias y congénitas, exige un conocimiento completo del desarrollo de la coordinación motora. No es suficiente saber tan sólo los hitos usuales del desarrollo motor como fueron descritos por Bühler (1927, 1935), Gessell (1940), Gessell y Amatruda (1945, 1947), Griffiths (1954), Illingworth (1960), Hellbrügge y Pechstein (1968), Sheridan (1973) y Hellbrügge y von Wimpffen (1975). Estos hitos son en gran medida estadísticos, con grandes variaciones individuales debido a factores culturales, nutricionales y otros. Sin embargo, es necesario comprender *por qué* un bebé puede hacer ciertas cosas en determinado momento; por qué puede rodar, incorporarse, sentarse, gatear, pararse y caminar sólo en ciertos estadios de maduración y desarrollo.

La respuesta es que la maduración del cerebro permite que se desarrollen ciertas capacidades básicas, estando entonces el niño capacitado para utilizarlas para actividades funcionales evidentes. Un estudio sobre estas capacidades básicas—resultado de la creciente maduración cerebral—y su gradual desarrollo, probará ser de valor no sólo para el diagnóstico y reconocimiento precoz de la parálisis cerebral, sino—*aun más importante*— porque dará valiosa información adicional para una evaluación de las necesidades del tratamiento del niño, y para una reevaluación de la respuesta al mismo.

Mecanismo normal del reflejo postural

Fundamentalmente, la función del sistema nervioso central (SNC), con respecto a nuestra conducta motora, es darnos la capacidad para movernos y realizar actividades altamente hábiles, manteniendo al mismo tiempo nuestra postura y equilibrio. Cada movimiento y cada cambio postural producen una variación de la relación del centro de gravedad del cuerpo con respecto a la base de sustentación. Por eso, para no caernos, debe producirse un cambio y fluctuación del tono en toda la musculatura corporal con el objeto de mantener nuestro equilibrio al movernos o realizar una destreza. Estas adaptaciones del tono que involucran la totalidad de la musculatura corporal se encuentran en constante cambio, y en forma automática tienen lugar patrones dinámicos. Durante estos cambios adaptativos para preservar el equilibrio al mismo tiempo que nos movemos, el sistema nervioso central activa en forma constante formaciones de músculos en patrones de coordinación, en donde los músculos individuales pierden su identidad: "No existe ningún músculo conocido en el organismo que podamos poner en acción en forma separada e independiente de los efectos colaterales de otros músculos". (John Hunter, citado por Beevor, 1903.) Jakson (1958) dijo que el cerebro no sabe nada acerca de los músculos, sólo acerca del movimiento.

La evolución de la capacidad del hombre para resistir la gravedad exigió la solución de dos problemas contradictorios. Por un lado, "el tono muscular" de toda la musculatura del cuerpo tenía que desarrollar suficiente tensión para dar la necesaria resistencia al incremento de la atracción de la gravedad, pero no podía ser demasiado intensa ya que tenía que permitir la realización de un movimiento intencionado de un modo controlado. Filogenéticamente, el primer intento más bien poco satisfactorio de la naturaleza para resolver este problema pudo haber sido el de producir una condición estática anormal con escasa movilidad. Esto es confirmado por el hecho neurofisiológico de que la descerebración en el gato o en el perro, como la producida por Bazett y Penfield (1922) y por Sherrington (1947), da como resultado "rigidez de descerebración", un estado de hipertonía que da al animal la capacidad de estar de pie, pero a expensas del necesario equilibrio dinámico y de mecanismos de enderezamiento para mantener este estado contra influencias perturbadoras, por ejemplo, una exagerada capacidad "estática" (Pollock y Davis, 1927). De hecho, esto es exactamente lo que la espasticidad es —un punto al que

volveremos más adelante—. Sin embargo, el hombre debe moverse en muchas y variadas formas, y realizar actividades altamente hábiles. Con este fin desarrolló gradualmente un mecanismo automático altamente complejo, el así denominado "mecanismo del reflejo postural normal". Este mecanismo, que nos da el requisito previo para la actividad funcional normal, es responsable de la evolución de tres factores:

1) *Un "tono postural" normal.* El término "tono postural" en lugar de tono muscular se utiliza para dar expresión al hecho de que, con el objeto de controlar la postura y el movimiento, los músculos son activados en patrones en donde los músculos aislados pierden su identidad.

2) *La gran variedad de interacción de fuerzas musculares opuestas mediante inervación recíproca.* Esto resulta en la contracción simultánea de grupos musculares opuestos, en especial alrededor de las partes proximales, caderas y hombros, denominándose co-contracción. Esto, mediante la fijación dinámica de las partes proximales, nos permite realizar actividad distal selectiva y de destreza: por ejemplo, manipulación controlada por la relativa fijación de los hombros, y también la capacidad de sostenerse sobre una pierna durante la marcha. También, la correcta integración de la acción de agonistas, antagonistas y sinergistas que dan fuerza e intensidad al movimiento intencionado, como el levantar la muñeca para un fuerte apretón de mano.

3) *La gran variedad de patrones de postura y movimiento que constituyen la herencia común del hombre.* Esto es demostrado por la similitud de las secuencias fundamentales del desarrollo de los mecanismos motores en el niño en maduración. También encuentra expresión en la similitud de nuestras reacciones de defensa bajo el estrés; por ejemplo, la reacción de paracaídas que utilizamos cuando estamos en peligro de caernos, y que puede resultar en una lesión típica como la fractura de Colles o la dislocación de un codo.

Aspectos de estos tres factores se considerarán siempre en conjunto como expresión del mecanismo normal del reflejo postural. No están establecidos en el momento del nacimiento pero se desarrollan en una secuencia bastante típica al paso de la maduración del SNC.

El mecanismo de reflejo postural normal está constituido por dos grupos de reacciones automáticas —las reacciones de enderezamiento y las reacciones de equilibrio— que en el adulto se encuentran totalmente desarrolladas e integradas para formar lo que fue denominado por Schaltenbrand (1925, 1927) "motilidad principal". Esto es porque constituyen la base sobre la que todas las actividades con un fin determinado y altamente hábiles tienen lugar. Fueron estudiadas por Magnus (1926) y Rademaker (1931, 1935) en animales, y por Schaltenbrand (1926, 1927), André-Thomas (1940), Rushworth (1961) y Peiper (1961) en el hombre. Las reacciones del equilibrio y su desarrollo en el niño en crecimiento fueron descritas por Weisz (1938) y Zador (1938).

Reacciones de enderezamiento

Las reacciones de enderezamiento son respuestas automáticas pero activas, que no sólo mantienen la posición normal de la cabeza en el espacio (cara vertical, boca horizontal) sino también la alineación normal de la cabeza y el cuello con el tronco y del tronco con las extremidades. El restablecer la alineación normal de la cabeza y el cuello con el tronco da al hombre una de las más importantes características de la movilidad humana; es decir, rotación en el eje corporal, entre los hombros y la pelvis. Con todo, nuestros movimientos son, en realidad, rotatorios e incluso nuestras superficies articulares están orientadas oblicuamente. Es el mérito particular de Kabat (1952, 1958) que subrayó este aspecto de la motilidad humana, señalando que sólo los patrones rotatorios de movimiento son a menudo efectivos en el niño con parálisis cerebral para contrarrestar la hipertonía. Esto es porque uno de los factores ausentes en estos niños es la rotación entre los hombros y la pelvis y viceversa.

¿Qué significa la alineación del tronco y las extremidades? El niño desde los tres meses de edad en adelante desarrolla la "reacción de colocación" del brazo y de la mano colocando su palma hacia abajo como apoyo. En todas las demás actividades de la extremidad emancipada, el niño examina su palma. Esto es la alineación normal del tronco y extremidades, aunque los niños y aun los adultos pueden retornar al tipo simiano de apoyo sobre el dorso de la mano cuando se encuentran bajo una situación de estrés. Este tipo de apoyo se encuentra más comúnmente en la atetosis y en algunas diplejías espásticas. Milani-Comparetti (1964, 1965), quizás con razón, denomina a algunas de las "reacciones de enderezamiento" derrotatorias, en tanto la rotación sirve para restablecer una alineación alterada a la cual siempre volvemos en forma automática.

Control de la cabeza

Otra importante función de las reacciones de enderezamiento, tanto para el desarrollo físico como mental, es proporcionar al hombre el control de la cabeza y el mantenimiento de una posición normal de la misma en el espacio. Desde aproximadamente los seis meses de edad en adelante, el niño controla su cabeza bien y mantiene la posición normal, la cara vertical, la boca horizontal. Como se demostrará, este control de la cabeza es una de las más importantes características que inician cualquier actividad contra la gravedad desde la posición supina y prona, y constituye también una importante característica de la comunicación humana. Inicialmente, nuestra orientación en el espacio es puramente subjetiva. "Izquierda" y "derecha", "arriba" y "abajo", en realidad, al principio se refieren a la posición de nuestra propia cabeza como punto fijo a partir del cual los ojos exploran el espacio. Sólo pasan a ser términos comunicables

más adelante por el hecho de que todos tenemos la misma posición de la cabeza en el espacio a la que volvemos siempre en forma automática.

Estas importantes aptitudes físicas y conceptos mentales son confirmados por la acción recíproca de cinco grupos de reacciones:

- 1) la reacción de enderezamiento del cuello;
- 2) la reacción de enderezamiento laberíntico sobre la cabeza;
- 3) la reacción de enderezamiento del cuerpo sobre la cabeza;
- 4) la reacción de enderezamiento corporal sobre el cuerpo;
- 5) la reacción de enderezamiento óptico.

La reacción de enderezamiento óptico (es decir, enderezamiento por la visión) debería separarse de los primeros cuatro. Si bien el enderezamiento por la visión se torna dominante en todos los organismos superiores, sólo puede ser totalmente activo luego de que las demás reacciones de enderezamiento han logrado la posición normal de la cabeza en el espacio y en alineación con el resto del cuerpo. Como esto por lo general no tiene lugar en un niño con parálisis cerebral, la visión no constituye una gran ayuda para estos niños en el control de la alineación normal. Puede informarle que no está alineado pero él no puede corregirlo en tanto sus movimientos sean controlados por patrones anormales de hipertonía o coordinación.

En circunstancias normales todos estos grupos de reacciones de enderezamiento interactúan unos con otros en forma muy estrecha y no pueden verse en forma aislada. Las reacciones aisladas pueden sólo observarse en experimentos en animales, o siguiendo su desarrollo en el niño en crecimiento a medida que entran en juego.

Demostración de las reacciones de enderezamiento en animales

En sus experimentos animales, Magnus (1924) colocaba al perro o gato en la así denominada "posición cero", eliminando sus laberintos mediante una técnica especial de centrifugación rápida, vendando sus ojos y colgándolos en el aire con información mediante el tacto sobre ambos flancos. Así el animal se encontraba desprovisto de toda información visual, y el tacto y la propiocepción simétrica eran mínimos. La cabeza colgaba hacia abajo bajo influencia de la gravedad y no era puesta en alineación con el cuerpo. Magnus luego eliminó el vendaje y la cabeza del animal tomaba inmediatamente la posición normal, la cara vertical, la boca horizontal. El animal mantenía esta posición en el espacio como si estuviera sostenido por un imán. Esto demostraba el enderezamiento por la visión (*la reacción de enderezamiento óptico*).

En un animal con los ojos vendados en la posición cero, pero con

laberintos intactos, la acción de los mismos lleva a una reacción de enderezamiento sobre la cabeza, probablemente debido a la interacción de los dos órganos otolíticos (*la reacción de enderezamiento laberíntico sobre la cabeza*).

Si un animal con los ojos vendados, sin laberintos, es bajado de la posición cero, de modo que cualquier parte del cuerpo o las patas entren en contacto con la parte superior de la mesa, la cabeza nuevamente asume de inmediato la posición normal en el espacio (*la reacción de enderezamiento corporal sobre la cabeza*).

Sin embargo, este enderezamiento de la cabeza produce una alineación incorrecta de la cabeza y el cuello con el tronco, conduciendo a un movimiento de enderezamiento rotatorio del tronco hacia la alineación con la cabeza y el cuello (*la reacción de enderezamiento del cuello*).

La reacción de enderezamiento corporal sobre el cuerpo fue comprobada moviendo al animal con los ojos vendados y sin laberintos sobre su costado en contacto con la superficie de la mesa, pero restringiendo el movimiento de la cabeza al mismo tiempo que se permitía el movimiento del tronco; el tronco asumía la postura normal. Si luego la cabeza era liberada también se alineaba, mostrando nuevamente el efecto de la reacción de enderezamiento del cuello.

En consecuencia, puede observarse que en esta muy importante función de enderezamiento, las sensaciones táctiles, laberínticas, propioceptivas y la visión desempeñan sus respectivos papeles, con frecuencia una compensando la falta de función de la otra. También debería señalarse que tres de estas reacciones son rotatorias, poniendo de relieve la gran importancia de la rotación y de la derrotación para todas las actividades motoras.

Reacciones de equilibrio

Las reacciones de equilibrio son respuestas automáticas altamente integradas y complejas a los cambios de postura y al movimiento, destinadas a restablecer el equilibrio alterado. Necesitan para su correcto funcionamiento de la contribución de la corteza. Se manifiestan en cambios muy leves del tono en la totalidad de la musculatura corporal, detectados sólo por palpación o por electromiografía, o en la forma de movimientos de oposición automáticos, visibles, para restablecer el equilibrio alterado. Pueden ser comprobados de dos formas: o moviendo el cuerpo contra un apoyo fijo, o colocando a la persona en una mesa de equilibrio. En el primer ejemplo, el tipo y grado de la reacción de equilibrio dependen de la velocidad de manipuleo del examinador y también de dónde sostiene a la persona y de cuánto sostén da.

Las reacciones de enderezamiento y de equilibrio están estrechamente integradas en el adulto normal desde alrededor de los tres a cuatro años



Fig. 2. Reacción de equilibrio en la posición de sentado; la cabeza se mueve con el cuerpo y el brazo recibe el peso del cuerpo.

de edad; en ese momento el mecanismo de enderezamiento pasa a ser parte de todas las reacciones de equilibrio. En el proceso de integración, algunas reacciones de enderezamiento quedan parcialmente inhibidas, pudiendo desaparecer totalmente. Por eso el hombre adulto alcanza un estado en que puede controlar y mantener la posición normal de la cabeza en el espacio, y también mantener su equilibrio sin la ayuda de sus brazos o manos. El mecanismo de reflejo postural en el hombre alcanza un grado de perfección que le permite mantener su postura y el equilibrio de su cabeza, tronco y extremidades inferiores en todas las circunstancias comunes, mientras que brazos y manos quedan libres para la actividad manipulativa de destreza. Para hacer esto, las reacciones de equilibrio interactúan en forma estrecha con las reacciones de enderezamiento, haciendo posible el mantenimiento de la posición de la cabeza en el



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

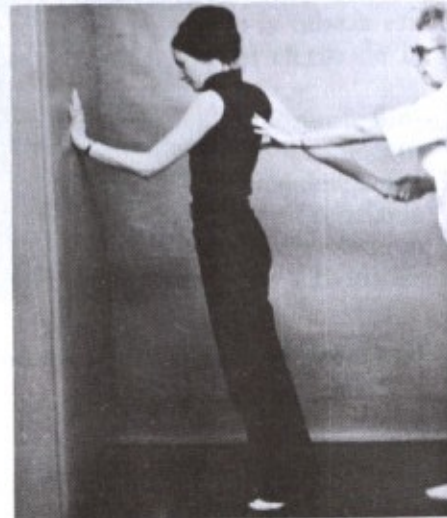


Fig. 6.

Fig. 3. Reacción de equilibrio en la posición de rodillas vertical; la cabeza conserva su posición normal pero los flexores del tronco se tensan en el lado derecho, con abducción de la extremidad de ese lado.

Fig. 4. Reacción de equilibrio en la posición de pie. La posición normal de la cabeza es mantenida y las extremidades son abducidas en el lado izquierdo cuando el cuerpo es empujado hacia la derecha.

Fig. 5. Equilibrio en la posición de sentado; la cabeza es mantenida en la posición normal mientras los brazos y el tronco se mueven hacia adelante.

Fig. 6. Reacción de paracaídas si fracasa la reacción de equilibrio. La cabeza se mueve en línea con el cuerpo y los brazos aún "otorgan" a pesar de eso una co-contracción.

espacio, y utilizando la capacidad rotatoria en sus actividades de equilibrio.

El hombre posee dos defensas posibles contra la fuerza de gravedad. Si sale gradualmente de la situación de equilibrio, su cabeza conservará su posición normal en el espacio, y el tronco y las extremidades inferiores mantendrán el equilibrio. Si pierde el equilibrio en forma brusca, el hombre hará uso de la reacción de paracaídas de los brazos como segunda línea de defensa y la cabeza podrá o no moverse con el cuerpo. Las figuras 3, 4 y 5 muestran típicas reacciones de equilibrio en la posición de rodillas, de pie y de sentado. La figura 6 muestra la reacción de paracaídas en la posición de pie (véase también la fig. 2 para la reacción de paracaídas en la posición de sentado).

Una simple prueba para comprobar en qué momento las reacciones de enderezamiento se encuentran totalmente integradas con las reacciones de equilibrio fue descrita por Schaltenbrand (1927). Se pide al niño que se acueste sobre su dorso en el piso y luego se lo hace poner de pie. Mientras las reacciones de enderezamiento sigan aún dominando, el niño hará esto con rotación. Hasta alrededor de los 18 meses pasará a la posición prona antes de ponerse de pie. Esto gradualmente desaparece para dar lugar a la forma adulta simétrica de ponerse de pie alrededor de los cinco años de edad, por ejemplo, cuando las reacciones de equilibrio funcionan (aunque en esto existe gran variación individual y racial).

Importantes aspectos de la coordinación motora normal

El desarrollo normal se caracteriza por la maduración gradual del control postural, con la aparición del enderezamiento, equilibrio y otras reacciones adaptativas. Esto forma la base de la actividad de destreza normal. Este proceso está estrechamente integrado con la modificación de la totalidad de las sinergias motoras primitivas, y culmina en la liberación de manos y brazos de la necesidad de desempeñar una parte esencial en el mantenimiento del equilibrio, salvo en la emergencia. Esto permite al hombre desarrollar las habilidades de manipulación en un alto nivel de perfección. La descripción de este desarrollo hará hincapié en este aspecto en lugar de dar la habitual narración del crecimiento del niño. No será el relato completo del desarrollo normal sino más bien la descripción de sólo algunos aspectos que parecen ser de particular valor en el reconocimiento, evaluación y tratamiento precoz del niño con parálisis cerebral.

El período neonatal

El bebé recién nacido no es un ser humano reflexivo, como fue señalado en algunos informes sobre su conducta (Peiper, 1961), sino que muestra una gran variabilidad de patrones motores. Si bien la corteza es aún inmadura, ya parece ejercer una influencia definida sobre las actividades motoras de aquél. El bebé normal presenta una conducta variable, con algunos reflejos fundamentales, bastante predecibles y estereotipados. En consecuencia, es mejor hablar de "reacciones automáticas"² del bebé en lugar de "reflejos", para dar expresión a su variabilidad y potencialidad de adaptación a las diferentes exigencias del medio ambiente.

El recién nacido en reposo muestra una actitud bastante simétrica de flexión o de semiflexión del tronco y extremidades en todas las posiciones. En consecuencia, estará flexionado en la posición supina y en la prona (fig. 7a y b), en la suspensión ventral o dorsal (fig. 8a y b) y en la suspensión vertical con la cabeza o los pies hacia arriba (fig. 9). Esto se debe a la hipertonía fisiológica de los flexores del tronco y de las extremidades que presentan una distribución bastante simétrica. Los brazos se oponen a la extensión pasiva y cuando son liberados vuelven hacia atrás en flexión. Esto puede deberse a la ausencia del "fenómeno de inhibición antagonista" descrito por Gatev (1972); es decir, la ausencia durante los primeros

² Algunos autores utilizan la palabra "respuestas".



Fig. 7. Niño normal de dos semanas de vida en posición supina (a) y en posición prona (b): obsérvese la cabeza girada hacia un lado.

dos meses, de la inhibición anticipada del antagonista antes de la activación del agonista. El control de la cabeza es pobre, pero no está ausente, y si el bebé es colocado en posición prona la levantará, al menos en forma intermitente (Prechtl y Beintema, 1964; Prechtl, 1977) y la girará hacia un lado (fig. 7b) (Illingworth, 1960). El bebé también gira su cabeza en forma libre de un lado a otro en la posición supina, siguiendo a un objeto sostenido a una distancia de unos 20 cm. Cuando sigue con los ojos puede presentar una coordinación incompleta, con estrabismo alternado. Ob-



Fig. 8. Niño normal de dos semanas de vida en suspensión ventral (a): obsérvese el grado de control de la cabeza; y en suspensión dorsal (b): obsérvese el control más deficiente de la cabeza comparado con la suspensión ventral.

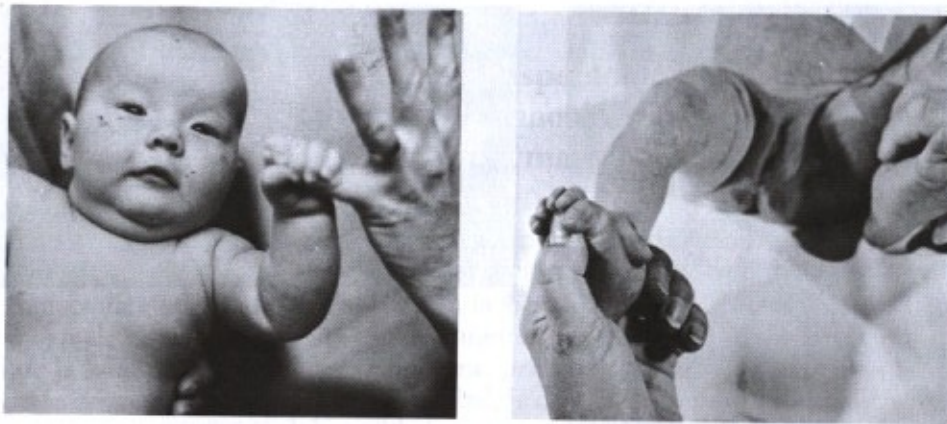


Fig. 9. Niño normal de dos semanas de vida mostrando la prensión tónica de los flexores de los dedos (a) y el reflejo prensor del pie (b). (Por cortesía del doctor I. Flehmig.)

servándolo, puede también mostrar bastante actividad, dependiendo de su estado general de alerta (Prechtl, 1965). Las manos se mueven libremente hacia la boca o hacia la parte superior del tórax, abriendo y extendiendo las manos e incluso dedos individuales, pero con relativa inactividad de los pulgares.

El bebé carece de un reflejo tónico asimétrico del cuello; a lo sumo, presenta en forma ocasional la actitud de dicho reflejo (Gesell, 1938). Un estudio de 108 bebés recién nacidos sanos, entre el primero y sexto día de vida, realizado por Vassella y Karlsson (1962) demostró que en sólo nueve de ellos (8 %) podía observarse el reflejo tónico asimétrico del cuello con la regularidad de un verdadero reflejo; sin embargo, aun así no interfiere la simetría del tronco y la capacidad del bebé para llevar cualquiera de sus manos a la boca. Puede hacerse más frecuente más adelante, a medida que el bebé crece, pero desaparece alrededor del final del cuarto mes.

Los dedos no sólo muestran un verdadero reflejo de prensión sino una "prensión tónica de los flexores de los dedos", como André-Thomas y Saint-Anne Dargassies (1952) y André-Thomas y cols. (1960) subrayaron con razón, una respuesta propioceptiva a la elongación de los músculos flexores de la mano (fig. 9a). Esto parece ser un vestigio de la vida en los árboles, siendo una reacción que es aún activa en el mono joven, permitiéndole asirse a su madre mientras ella usa sus dos manos para subirse a los árboles. También está presente en los pies una rudimentaria respuesta de prensión a la estimulación táctil de los plantares (fig. 10b). Los brazos y manos también se oponen a la extensión pasiva, pero se abren ampliamente en el reflejo de Moro (fig. 11a y b). Éste se obtiene sentando al bebé con las manos del examinador por detrás de la cabeza del niño (fig.

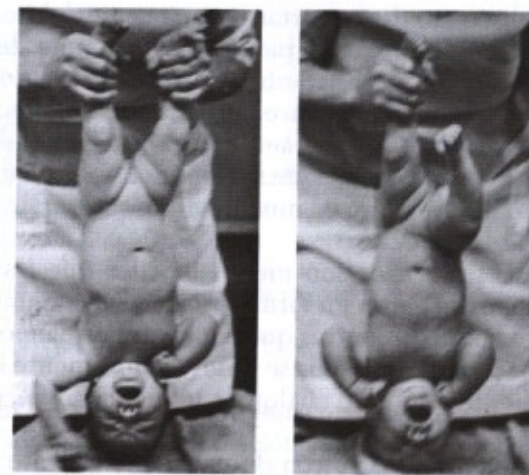


Fig. 10. Niño normal de dos semanas de vida en suspensión vertical (a). Obsérvese que la pierna cae en flexión cuando se la suelta (b).

11a), para luego soltar la cabeza y volverla a sostener después de una ligera caída. Esto también da como resultado abducción de las piernas. El reflejo de Moro debería ser diferenciado de una reacción similar —la reacción por susto— que aparece ya sea por ninguna razón reconocible, o como resultado de algo que asusta al bebé, como un ruido o aire frío. Bench y cols. (1972) definen a la reacción por susto como una respuesta "paroxística" generalizada, involucrando a la totalidad del organismo de un modo relativamente difuso, mientras que el verdadero Moro es más

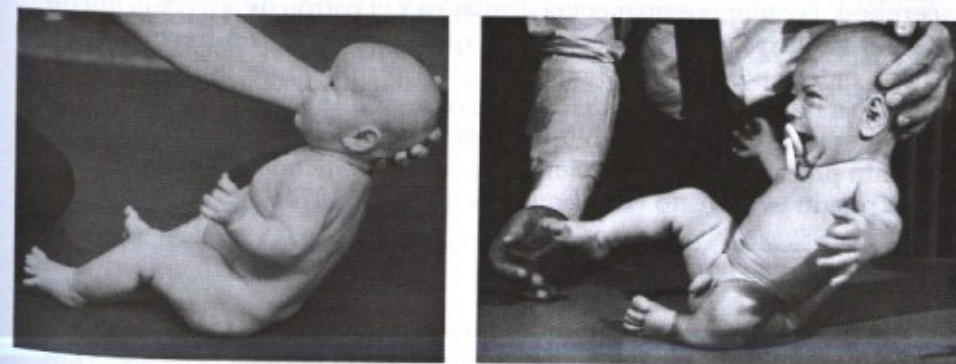


Fig. 11. Niño normal de dos semanas de vida llevado a la posición de sentado. (a) Obsérvese la buena abducción de brazos y piernas. La columna dorsal se encuentra relativamente extendida y las caderas están bien flexionadas. (b) Reflejo de Moro, mostrando la estrecha asociación de las extremidades superiores e inferiores.

específico. No obstante, de importancia práctica es el hecho de que el verdadero Moro puede utilizarse para probar el grado de control de la cabeza adquirido por el bebé, en tanto es obtenido dejando caer la cabeza en extensión. Se modifica y desaparece alrededor de los cuatro meses de edad cuando la cabeza deja de caer hacia atrás debido a un mejor control. En consecuencia, no resulta sorprendente que pueda ser conservado como elemento primitivo en muchos niños con parálisis cerebral con escaso control de la cabeza.

Por lo general, los brazos son menos móviles que las extremidades inferiores, los dedos se abren en forma aislada y en conjunto, e incluso el dedo índice se extiende, mientras que el pulgar permanece relativamente abducido e inactivo. Las manos se mueven libremente hacia el tórax y boca, independientemente de cualquier influencia refleja tónica asimétrica.

Las piernas muestran un patrón de pataleo alternante con moderada abducción y los tobillos se encuentran flexionados e invertidos. Aun en el pataleo, las piernas no se extienden totalmente a nivel de las caderas; de hecho la real extensión de la cadera aparece muy tarde, probablemente no antes de la finalización del segundo año de vida. La extensión de la cadera, hablando filogenéticamente, constituye un logro humano no obtenido incluso por el mono más desarrollado. En el recién nacido la articulación de la cadera es empinada y superficial, y esto, junto al reblandecimiento hormonal de los ligamentos de la articulación, comúnmente da por resultado dislocación de la cadera, y también hace posible la dislocación precoz de la cadera en el niño con parálisis cerebral. La articulación de la cadera desarrolla su profundidad y la protección de la tabla superior mediante la estimulación del pataleo y de la posición de pie. Si estos estímulos faltan, como es frecuente en el niño con parálisis cerebral, la cadera permanecerá displásica y el patrón de aducción puede causar subluxación o dislocación, lo que se observa con frecuencia en dicha enfermedad. Esto a menudo es el resultado de la inmovilidad, debido a hipotonía o espasticidad. Otro factor que se agrega a la posibilidad de dislocación es la habitual asimetría de dicha condición. El tratamiento precoz con estimulación de la cadera poniendo al niño sobre sus pies puede evitar esto (Lesigang y Schwägerl, 1974).

Reacciones de enderezamiento

De todas las reacciones de enderezamiento, sólo la reacción de enderezamiento del cuello se encuentra presente en el período neonatal. Si se gira la cabeza del bebé hacia un lado, y uno espera el tiempo suficiente, esto será seguido por la rotación del tronco siguiendo a la cabeza *in toto* (fig. 12). El bebé girará hacia ese lado. La reacción de enderezamiento laberíntico que actúa sobre la cabeza es muy inmadura y débil. Permitirá

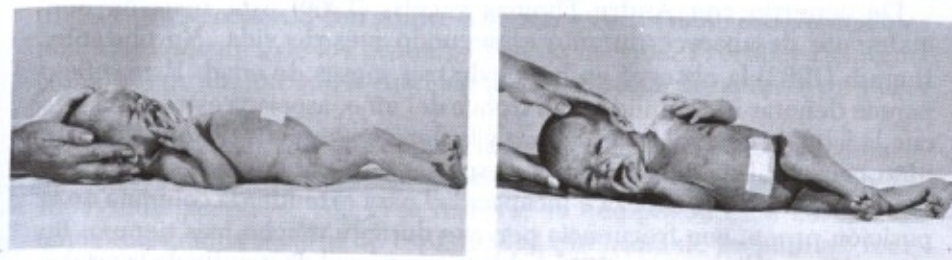


Fig. 12. Niño normal de dos semanas de vida mostrando la reacción de enderezamiento del cuello. (Por cortesía del doctor I. Flehmig.)

que el bebé eleve la cabeza durante un corto período estando en posición prona, pero no aún estando en posición supina. El enderezamiento óptico está ausente.

Reacciones de equilibrio

Las reacciones de equilibrio están ausentes, tampoco existe ninguna necesidad para ellas, en tanto el bebé difícilmente tenga alguna actividad contra la gravedad. Si el bebé es colocado en posición supina o prona sobre una mesa que luego sea inclinada hacia un lado, girará hacia el extremo más bajo sin que exista ninguna reacción preventiva (Weisz, 1938).

Otras reacciones automáticas

En el recién nacido a término durante las primeras semanas, éstas comprenden: 1) la reacción de Galant; 2) la reacción de colocación de los pies; 3) posición de pie primaria y marcha automática; 4) la reacción del bebé al ser llevado mediante la tracción de sus brazos a la posición de sentado (también denominada respuesta a la tracción) y 5) la reacción de hociqueo, ya mencionada.

1) REACCIÓN DE GALANT (REFLEJO DE INCURVACIÓN DEL TRONCO) (GALANT, 1917)

Ésta se comprueba con el bebé acostado en posición prona o en suspensión ventral. Un alfiler de punta roma es pasado hacia abajo por la piel de la región lumbar entre la 12ª costilla y la cresta ilíaca, paravertebral. Esto produce una flexión lateral del tronco hacia el lado estimulado (fig. 13).

De acuerdo con André-Thomas y cols. (1960) esta reacción normalmente desaparece durante el segundo mes de vida. No obstante, Ingram (1962) la observó en bebés de tres meses de edad. Este reflejo parece denotar inestabilidad del tronco del niño, asociada estrechamente con la falta de control de la cabeza y la flexión general del tronco. En un niño con parálisis cerebral, y en especial en el atetoide inestable con escaso control de la cabeza e incapacidad para extender la columna en la posición prona, con frecuencia persiste durante mucho más tiempo. Su retención puede causar considerable retraso en el desarrollo de la estabilidad simétrica del tronco y de movimientos independientes de la cabeza necesarios para sentarse, pararse y caminar. Esto también a veces puede ocurrir en niños dipléjicos y puede determinar que el sentarse sea dificultoso debido al tronco inestable, a pesar de un perfecto control de la cabeza. En consecuencia, la desaparición de la reacción de Galant parece coincidir con la gradual extensión de la columna en posición prona, iniciada por el mejorado control de la cabeza. En mi experiencia, desaparece alrededor del final del tercer mes cuando el proceso de extensión y estabilidad del tronco llega a las costillas inferiores.

2) LA REACCIÓN DE COLOCACIÓN DE LAS PIERNAS

Ésta se obtiene suspendiendo al bebé verticalmente, poniendo suavemente la parte anterior de las piernas o el dorso de los pies en contacto con el borde de una mesa (fig. 14a). El bebé flexionará las piernas llevando los pies por encima de la superficie de la mesa. Esto será seguido por extensión de las piernas de modo que la planta del pie tocará la superficie

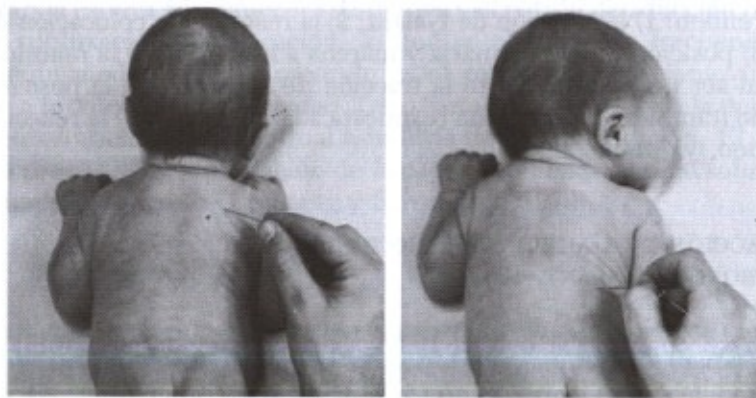


Fig. 13. Niño normal de dos semanas de vida mostrando el reflejo de Galant o de incurvación del tronco; estimulación (izquierda) y respuesta (derecha). (Por cortesía del profesor H. F. R. Prechtl.)

(fig. 14b). De acuerdo con André-Thomas y cols. (1960) esta reacción es obtenible después de los primeros 10 días de vida. Prechtl y Beintema (1964) comprobaron que la reacción no era marcada durante los primeros cuatro días.

La afirmación de que la ausencia de la reacción de colocación denota un grado severo de subnormalidad mental (Foley y cols., 1964; Zappella, 1964) debe aceptarse con gran reserva, ya que puede estar ausente en niños con grados severos de espasticidad extensora de las piernas, independientemente del grado de retardo mental.

3) POSICIÓN DE PIE PRIMARIA Y MARCHA AUTOMÁTICA

La posición de pie primaria o rudimental se obtiene colocando al bebé con sus pies sobre la mesa. Gradualmente se enderezará y asumirá la posición de parado. Esta capacidad de enderezamiento desaparece durante el segundo mes de vida (André-Thomas y Saint-Anne Dargassies, 1952; André-Thomas y cols., 1960). De acuerdo con Peiper (1961) la asunción de la posición de pie "primaria" en el neonato es el resultado de la reacción positiva de apoyo de las piernas.

La marcha automática puede provocarse colocando al bebé con sus pies sobre una mesa mientras el examinador sostiene su tronco inestable con ambas manos por debajo de las axilas. Primero el bebé se enderezará y

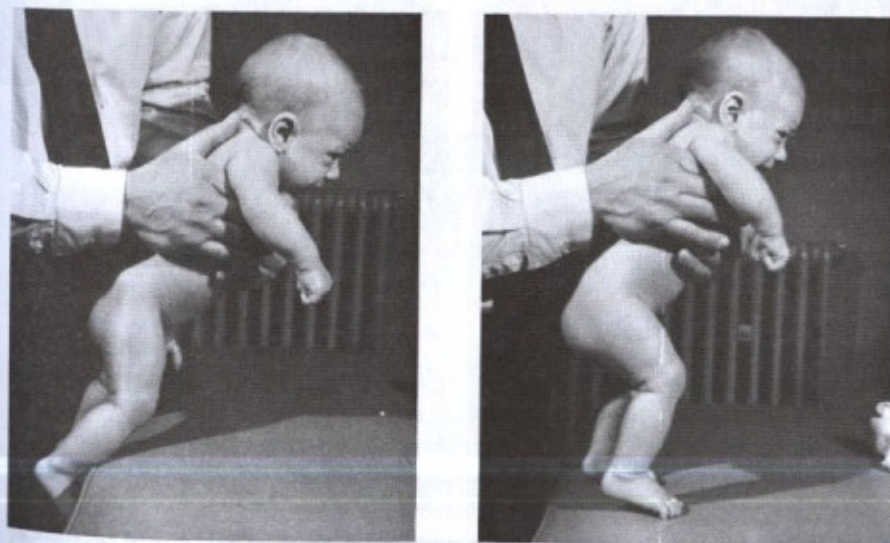


Fig. 14. Niño normal de dos semanas de vida mostrando la reacción de colocación de las piernas. Estimulación (a) y respuesta (b).

asumirá la posición de parado. Si durante este proceso de enderezamiento el cuerpo es inclinado hacia adelante, el niño comenzará a caminar con pasos rítmicos y bien coordinados (fig. 15). Eleva las piernas alto, sin extender totalmente la cadera ni las rodillas. El equilibrio y la estabilidad del tronco necesarios para el mantenimiento de la posición erecta están ausentes. Si se quita el apoyo del tronco, el bebé caerá hacia un lado. La marcha puede persistir durante un período variable hasta los dos meses de vida. Sin embargo, de acuerdo con Mac Keith (1964), puede aun obtenerse en casi todos los niños de menos de un año de edad, combinando las maniobras descriptas anteriormente con la extensión pasiva de la cabeza.

Un fenómeno interesante fue también descrito por André-Thomas y Autgaerden (1966). Es decir, la capacidad del bebé durante la marcha automática a continuar sobre un obstáculo ubicado en su camino. Esto llevó a los autores a tratar de resolver la pregunta de si el niño se da cuenta de la presencia del obstáculo, un problema que sigue sin respuesta.

4) LA RESPUESTA A LA TRACCIÓN (TRACCIONADO A LA POSICIÓN DE SENTADO) (FIG. 16A-C)

Si el bebé es llevado desde la posición supina a la de sentado, su cabeza caerá hacia atrás. El grado en que se produce esto, dentro de límites

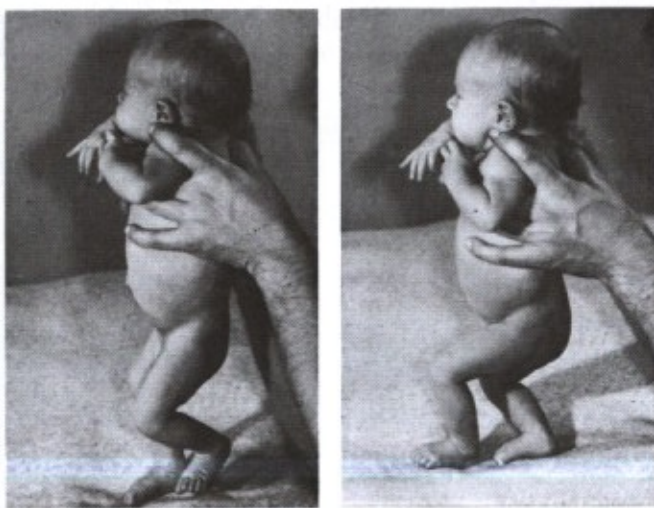


Fig. 15. Niño normal de dos semanas de vida mostrando el desarrollo de la marcha automática. Obsérvese que el tronco debe ser bien sostenido porque todavía en esta edad es muy inestable. (Por cortesía del profesor H. F. R. Prechtl.)

normales, es un problema de experiencia. Si la tracción es interrumpida cuando el niño se encuentra casi vertical, lentamente pondrá su cabeza en alineación con el tronco. Sacudiendo al niño, la cabeza, no obstante, balotará bastante libremente. De la posición de sentado, el niño cae hacia adelante en flexión (fig. 16c).

Si el bebé es llevado a la posición de sentado con la mano del examinador en la parte posterior de la cabeza, el niño se incorporará con la columna dorsal relativamente rígida y las caderas bien flexionadas (véase fig. 11a). Si desde esa posición se permite que la cabeza caiga hacia atrás un poco, antes de asirla nuevamente, los brazos y las piernas se abducirán ampliamente (reflejo de Moro, mencionado anteriormente). Esto demuestra un importante hecho del desarrollo normal: la abducción de brazos y la de piernas están estrechamente asociadas.

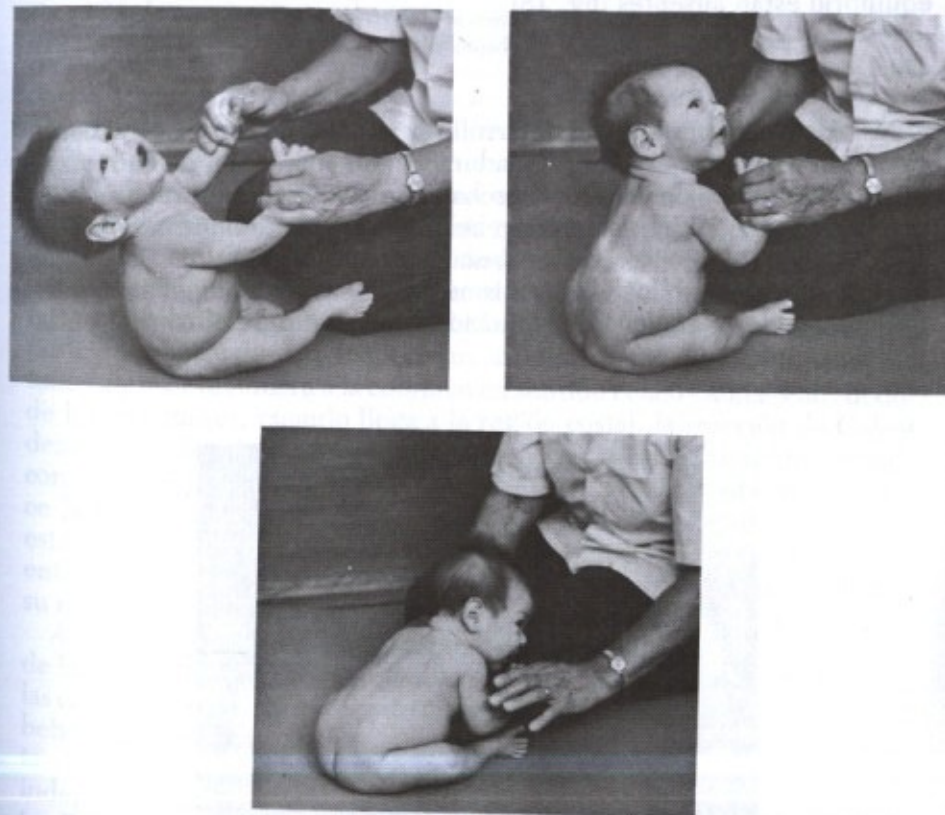


Fig. 16. (a). Niño normal de dos semanas de vida llevado a la posición de sentado; (b) alrededor de los 80° de la horizontal la cabeza se dirige hacia adelante, y (c) desde la posición de sentado el niño cae hacia adelante en flexión.

Si se alza la pelvis con el niño en posición prona, las piernas permanecen flexionadas y móviles (fig. 17).

Observaciones generales

El niño gira su cabeza libremente en la posición supina y en la prona, siguiendo a un sonido, o a un estímulo visual si el objeto no se sostiene demasiado lejos de sus ojos. Puede mover sus manos hacia su boca y hacia la parte superior del tórax, pero aún no puede alcanzar y asir un objeto. Si se lo sostiene con los pies hacia abajo y la espalda contra el tórax del examinador, y si éste *en seguida* se aparta de la fuente de luz, el movimiento ocular del bebé quedará rezagado —síndrome de los ojos de muñeca—. El movimiento conjugado de los ojos es deficiente, el niño presenta un estrabismo fisiológico transitorio. El control de la posición de sentado es deficiente, las reacciones de enderezamiento de la cabeza y de equilibrio están ausentes (fig. 18).

De 1 a 10 meses de edad

No existe otro período del desarrollo posnatal tan veloz como el comprendido en el primer año. La maduración de la reacción de enderezamiento laberíntico de la cabeza, probablemente asociada estrechamente con la maduración del sistema cerebelo-cortical, da como resultado una rápida mejoría del control de la cabeza durante este período. Como regla general en el desarrollo del mecanismo de enderezamiento, el desarrollo del control de la gravedad en posición prona precede al control en la posición supina.



Fig. 17. Niño normal de dos semanas de vida alzado por la pelvis; las piernas están flexionadas y móviles.



Fig. 18. Niño normal de dos semanas de vida mostrando ausencia de equilibrio y de capacidad para el enderezamiento de la cabeza si es empujado hacia un lado.

Desarrollo en la posición prona

El bebé comienza a levantar la cabeza en forma más consistente en la posición prona desde alrededor de la cuarta o quinta semana de vida, en adelante. Esto conduce a la extensión gradual del cuello y de la columna, un proceso que avanza en sentido céfalo-caudal. Alrededor de los dos meses de edad³, el bebé tiene capacidad para levantar bien la cabeza en la posición prona y descansar sobre sus antebrazos (fig. 19). El aumento del tono extensor involucra a la columna en sentido céfalo-caudal y alrededor de los tres meses, cuando llega a la región costal, la reacción de Galant desaparece (la extensión gradual del tronco está estrechamente asociada con una creciente estabilidad y simetría del mismo). En esta etapa aparece la reacción de colocación de brazos y manos. Si se mueve al niño estando suspendido en posición horizontal, de modo que sus antebrazos entren en contacto con el borde de una mesa, levantará el brazo y colocará su mano sobre la superficie de aquélla, con la palma hacia abajo (fig. 20).

A medida que la extensión en posición prona iniciada por la elevación de la cabeza llega a la región lumbar y da lugar a la extensión adicional de las caderas, alrededor del cuarto mes, el patrón de pataleo se modifica. El bebé ahora patalea no sólo con un patrón de flexión-abducción total sino también con un patrón de flexión-extensión aislado de la rodilla; es decir, independientemente de las caderas, tanto unilateral como bilateralmente. Este patrón de pataleo es con extensión, rotación externa y desde la

³ Todas las secuencias en el tiempo deberían considerarse aproximadas en tanto existen amplias variaciones individuales.

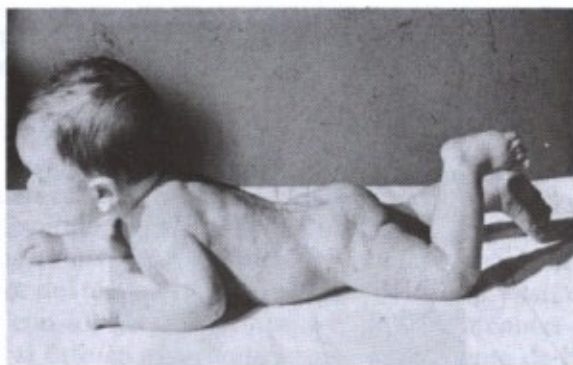


Fig. 19. Niño normal de dos meses de vida mostrando el mejor control de la cabeza. Obsérvese el apoyo en los antebrazos abducidos.

parte medial a la lateral. El control de la cabeza también es más estable, pudiendo el niño jugar con un objeto que se encuentre cercano a su cuerpo estando en posición prona, a los cinco meses de edad. A los cinco o seis meses las piernas se encuentran rotadas hacia fuera (rotación externa), extendidas y abducidas. No obstante, sólo puede mantener la posición de la cabeza en total extensión (fig. 21) y si intenta ponerse en cuatro patas, por ejemplo, puede hacerlo sólo flexionando su cabeza, y su posición cambiará a una de flexión general del cuerpo (fig. 22). En esta etapa el niño presenta, por lo tanto, un *patrón extensor total primitivo* contra la gravedad cuando se encuentra en posición prona. Ahora puede soportar su peso sobre los brazos extendidos, dando como resultado el desarrollo de la reacción de paracaídas. En la posición prona está capacitado para seguir un objeto de lado a lado con la cabeza elevada, mientras se

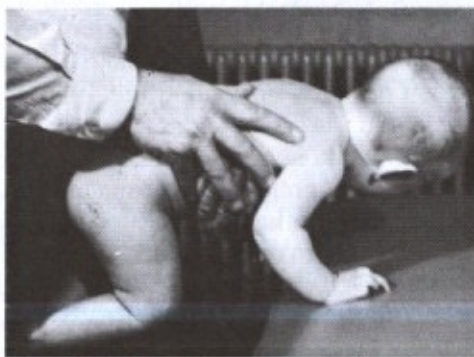


Fig. 20. Niño normal de tres meses de vida mostrando las reacciones de colocación de brazos y manos (alineación normal, palmas hacia abajo).



Fig. 21. Niño normal de cinco meses de vida en posición prona, mostrando extensión completa con brazos en abducción y piernas abducidas y rotadas hacia afuera.

apoya sobre los brazos extendidos, pero no puede tender la mano hacia objetos, ya que aún necesita de ambos brazos para apoyarse. Esta extensión encuentra expresión en la reacción de Landau (fig. 23). Si se sostiene al niño en suspensión ventral, sostenido por una mano colocada ventralmente sobre la parte inferior del tórax y superior del abdomen, elevará su cabeza, seguido esto por la extensión tónica simétrica de tronco y caderas. Si se flexiona en forma pasiva la cabeza del bebé, se flexionarán también cuerpo y caderas, y si la cabeza es inclinada bruscamente hacia abajo, hacia una superficie, el bebé extenderá sus brazos hacia adelante en una reacción de paracaídas (fig. 24). En algunos niños la reacción de Landau está presente tan precozmente como a los cuatro meses de vida.

Ahora ese niño ha desarrollado un perfecto control de la cabeza, la extensión, y con ella una medida de actividad contra la gravedad; aparecen las reacciones precoces de equilibrio, primero en la posición prona y en seguida en la posición supina, alrededor de los siete meses de edad. Por ejemplo, si un niño de unos seis meses de edad es colocado en posición prona sobre una mesa, que luego es levantada en un extremo,



Fig. 22. Niño normal de cinco meses de vida mostrando flexión total con pérdida del control de la cabeza cuando las piernas son flexionadas; aún no puede ponerse en cuatro patas.



Fig. 23 (izquierda). Niño normal de cinco meses de vida mostrando la reacción de Landau. Obsérvese la relativa extensión de sólo las caderas.



Fig. 24 (derecha). Niño normal de diez meses de vida mostrando la reacción de paracaídas hacia adelante. La reacción es activa desde alrededor de los cinco meses y durante toda la vida.

mostrará una definida y lógica reacción de defensa. Los músculos de la parte superior del tronco se contraen arqueando el cuerpo hacia arriba. La cabeza se colocará alineada con el tronco y los miembros superiores se abducirán.

Desarrollo de la posición supina hacia la de sentado y asunción de la postura de pie

Gradualmente, el niño también se extiende en posición supina. A medida que se extiende, el reflejo tónico asimétrico del cuello, si bien aún ocasional, se hará más frecuente (fig. 25). Esencialmente el desarrollo se caracteriza por el aumento gradual del control de la cabeza. Esto permite al niño iniciar actividades contra la gravedad en grado creciente. Desde alrededor de los tres meses en adelante, cuando el bebé es llevado a la posición de sentado, la cabeza inicialmente caerá hacia atrás, pero caerá hacia adelante cuando el niño se encuentre a unos 30 o 40° de la horizontal. A medida que es traccionado hacia la posición de sentado, sus piernas se levantarán del apoyo, primero en flexión-aducción y pronto en extensión-abducción. El mejor control de la cabeza encuentra expresión en la modificación gradual y desaparición final del reflejo de Moro, que alrededor del segundo mes se convierte en una reacción de abducción de los brazos, asociada con flexión de los codos, desapareciendo alrededor del cuarto o quinto mes con la aparición del apoyo hacia adelante, que considero como una reacción de paracaídas (fig. 16). En consecuencia el niño desarrolla, alrededor del cuarto o quinto mes, con la ayuda del mecanismo de enderezamiento en evolución, un total, normal pero pri-

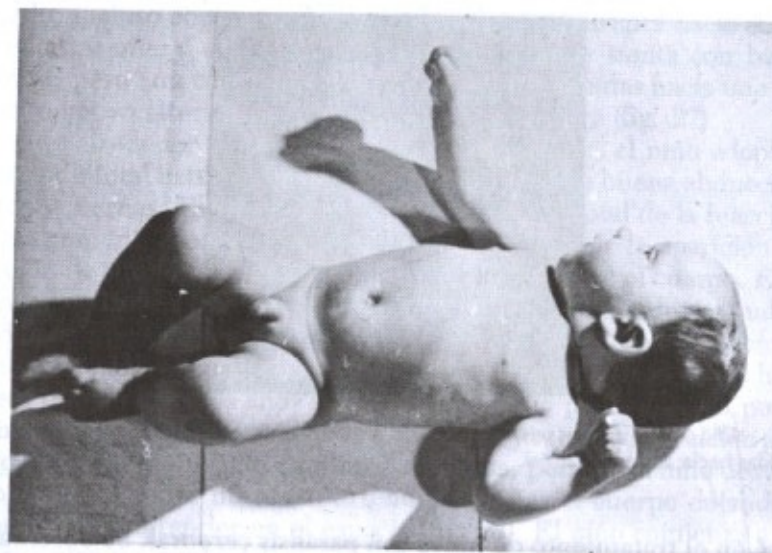


Fig. 25. Niño normal de dos meses de vida mostrando respuesta tónica asimétrica del cuello. Se observa más comúnmente a esta edad pero sólo como actitud ocasional. No interfiere la capacidad de llevar bien la otra mano hacia la boca o hacia el cuerpo y no provoca asimetría del tronco.

mitivo patrón de extensión contra la gravedad en posición prona, y un total, normal y primitivo patrón de flexión contra la gravedad hacia adelante desde la posición supina.

Un punto importante es que en este desarrollo del control antigravitacional desde la posición supina hacia adelante, la columna dorsal superior se encuentra relativamente más extendida que la columna lumbar y las caderas flexionadas. Este cuadro con frecuencia se encuentra revertido en el niño espástico, un punto que se volverá a tratar más adelante.

Alrededor de los cinco meses de edad el niño tiende la mano hacia adelante con el puño abierto, y la prensión tónica de los flexores de los dedos es reemplazada por una verdadera respuesta prensora. También será capaz de jugar con partes más inferiores de su cuerpo, alcanzando al abdomen inferior.

Reacciones de equilibrio

Las primeras reacciones de equilibrio en las posiciones supina y prona se desarrollan alrededor del sexto a séptimo mes, cuando el niño ya puede mantener la posición de sentado si se lo coloca en esa posición. Se superponen con las reacciones de enderezamiento. Esta superposición de capacidades en desarrollo constituye un factor importante a tener en



Fig. 26. Niño normal de unos seis meses de vida, en posición de sentado. Obsérvese la reacción de paracaídas hacia adelante.

cuenta en el tratamiento de niños con parálisis cerebral. Se observa que un programa de tratamiento que siga la secuencia del desarrollo en forma demasiado estricta en función de perfeccionar una actividad, tal como sentarse y arrodillarse, antes de proceder a pararse, es fisiológicamente erróneo y puede dar como resultado la aparición de efectos indeseables, tales como contracturas de flexión de caderas y rodillas. Aun en función del desarrollo puramente funcional se sabe bien que algunos niños pueden pasar por alto, completamente, algunas actividades, como gatear.

Alrededor de los cinco meses de edad, el control de la cabeza y del tronco están bien establecidos. Si ahora se lleva al niño a la posición de



Fig. 27. Niño normal de alrededor de seis a ocho meses de vida mostrando el apoyo lateral sobre un brazo en la posición de sentado.

sentado, incluso con una sola mano, la cabeza se dirigirá hacia adelante inmediatamente y el niño ayudará a sentarse. Se sienta con bastante libertad, pero aún cuenta con la reacción de paracaídas hacia uno de los lados (o apoyo lateral) para mantener dicha postura (fig. 27).

Desde alrededor de los siete meses en adelante, el niño adopta una postura de total extensión en la posición prona, con buena abducción de brazos y piernas. El primitivo patrón de rotación total de la reacción de enderezamiento del cuello es ahora modificado por la aparición de la reacción de enderezamiento corporal que actúa sobre el cuerpo. El niño ahora adquiere la habilidad de rotar en el eje corporal, entre hombros y pelvis, y pronto pasará de la posición supina a la prona y viceversa. También estará capacitado para sentarse, lo que el bebé normal hace al menos durante los dos años siguientes, pasando primero de la posición supina a la prona. La capacidad de extenderse y rotar en la posición prona, junto al ahora establecido equilibrio en prona, permite al niño desviar su peso corporal sobre un brazo extendido y rotar el cuerpo dejando una mano libre para tender en el espacio (fig. 28). El niño comienza a jugar con sus pies y a explorarlos con su boca en la posición supina (fig. 29).

Alrededor de los ocho meses la reacción de Landau alcanza su clímax, el patoleo cesa, la respuesta de prensión de los pies desaparece (Illingworth, 1960) y el niño se encuentra ahora bien preparado para aprender a pararse. En la posición de sentado, las primeras reacciones de equilibrio comienzan en un momento en que el niño ya se encuentra realizando movimientos para pararse o incorporarse. Estrechamente integrado con la perfección del control de la cabeza, rotación y equilibrio, ahí comienza un proceso de modificación de los primeros patrones de extensión y de flexión total. El niño pronto puede caminar en cuatro patas y gatear manteniendo la posición de la cabeza sin flexionarla (fig. 30). En la posición de sentado puede combinar la flexión de las caderas con la extensión de la columna, de modo de usar los brazos para apoyo lateral



Fig. 28 (izquierda). Niño normal de unos ocho meses de edad. La extensión y abducción completas de los miembros hacen posible la rotación. Esto, con el equilibrio en posición prona, deja libre el brazo para proyectarse en el espacio.



Fig. 29 (derecha). En la posición supina el niño de siete u ocho meses de edad juega con sus pies y se los lleva a la boca.



Fig. 30 (izquierda). Niño normal de unos ocho meses de edad. A esta edad puede moverse en cuatro patas sin flexionar la cabeza.



Fig. 31 (derecha). A los diez meses de vida existe un buen equilibrio en la posición de sentado sobre una amplia base; los brazos se encuentran casi libres de la necesidad de apoyarse y pueden utilizarse para manipulación.

(alrededor de los seis a ocho meses) (fig. 27) y más adelante para apoyo por detrás (10 a 12 meses). Pronto la perfección de las reacciones de equilibrio deja a brazos y manos libres para la actividad manipulativa (fig. 31). Desde aproximadamente los seis o siete meses las reacciones de enderezamiento se tornan progresivamente integradas con las reacciones de equilibrio y el proceso de integración seguirá avanzando durante los siguientes cinco años.

Schaltenbrand (1926, 1927) describió una simple prueba para demostrar en qué momento el mecanismo de enderezamiento se encuentra completamente integrado con las reacciones de equilibrio. Mientras las reacciones de enderezamiento están aún activas, el niño sólo podrá pararse desde la posición supina, rotando hacia la posición prona; el niño de hasta dos años de edad o mayor, en consecuencia, no estará capacitado para incorporarse desde la posición supina sin antes pasar a la posición prona. Esta rotación desaparece gradualmente y desde alrededor de los cuatro o cinco años en adelante el niño se incorporará en la forma simétrica del adulto.

La aplicación del desarrollo normal del niño en la evaluación del niño con parálisis cerebral

La coordinación del movimiento para la actividad de destreza exige muchos años de desarrollo ordenado. Uno tiene que apreciar que el desarrollo motor no es una entidad separada sino que influye profundamente en todos los demás aspectos de la conducta del niño. Como ya se mencionó, el aprendizaje se basa en el desarrollo sensoriomotor. Comienza con la exploración que hace el niño de su propio cuerpo. Aprende acerca de su boca, labios y lengua mediante el tacto con sus manos, y éstas también juegan entre sí. Aprenderá acerca de texturas, formas, temperaturas y objetos tocándolos y chupándolos. Aprende acerca de sus propias dimensiones, cuando tiende su mano en busca de objetos, cuando gatea sobre y por debajo de muebles. La capacidad para moverse y ajustarse en forma creciente a los cambios de posición significa seguridad y confort. El desarrollo perceptivo y visuomotor está profundamente influido por su desarrollo físico. Abercrombie (1960, 1968) y Rosenbloom (1971, 1975) han encontrado que las limitaciones en la capacidad del niño para el movimiento activo retardan el despliegue de su capacidad perceptiva, interfiriendo de esta forma su capacidad intelectual total. La interacción del movimiento con el desarrollo del lenguaje fue subrayada por muchos investigadores, por ejemplo por Luria (1961). El niño habla con movimientos y gestos mucho antes de expresarse verbalmente, hábito al que el adulto vuelve cuando se encuentra en el extranjero, sin un adecuado conocimiento del idioma de ese lugar. El lenguaje y la manipulación son importantes aspectos del proceso del pensamiento y el retraso en el desarrollo del habla puede afectar seriamente la capacidad del pensamiento abstracto.

El niño con parálisis cerebral no puede independizarse del apoyo de la madre. Permanece dependiente de ella no sólo físicamente sino también emocional e intelectualmente. Esta exagerada dependencia se establece a menudo en la primera infancia y puede tornarse tan marcada como para interferir la habilidad potencial del niño impedido. Hablando metafóricamente, en algunos de estos niños pareciera que el cordón umbilical nunca fue cortado.

Nosotros aprendemos a través de sensaciones; no aprendemos un movimiento sino la sensación del movimiento. Un niño, sea normal o anormal, sólo puede usar lo que experimentó antes. El niño normal usará y modificará sus patrones motores normales con la práctica, repetición y

adaptación. El niño con parálisis cerebral continuará usando y, con la repetición, reforzando patrones motores anormales. Formará nuevos patrones compensadores anormales basados en los primeros patrones anormales. Por lo tanto tendrá que funcionar sin la ayuda de muchos de los patrones sensoriomotores que el niño normal adquiere muy precozmente en la vida y que le hubieran proporcionado la base para tareas más complejas y difíciles de la vida madura (Held, 1965; Denner y Cashdan, 1967; Hellebrandt, 1977).

El niño con parálisis cerebral, en consecuencia, presenta dos importantes desventajas:

1) facultades normales insuficientes con las que desarrollar destrezas funcionales; y 2) experiencia sensoriomotora anormal sobre la que basar el desarrollo futuro.

Es importante apreciar que resulta insuficiente en el tratamiento y manejo de estos niños manipular la recepción sensorial, importante en la medida que hace al desarrollo intelectual del niño. Esto por sí solo dará solamente como resultado un rendimiento inadecuado y anormal del cerebro dañado. De hecho, es el niño inteligente, activo y bien motivado que parece estar en mayor peligro de desarrollar contracturas y deformidades si se hace que use sus patrones anormales con esfuerzo.

La evaluación de la naturaleza del impedimento del niño con parálisis cerebral puramente en términos de una interferencia del logro de los hitos usuales no es suficiente. Además, dichos hitos son en gran medida estadísticos, con amplias variaciones individuales, como lo señaló Illingworth (1960) con razón. Más valiosos en este contexto son los estudios realizados por la escuela francesa (André-Thomas y Saint-Anne Dargassies, 1952; André-Thomas y cols., 1960) y por la escuela de Groningen (Prechtl y Beintema, 1964; Prechtl, 1977), que estudiaron los factores neurológicos de este proceso madurativo. No obstante, las tablas más valiosas, en el contexto de la evaluación del niño con parálisis cerebral, son las escalas de McGraw (1963) y en especial los estudios de Touwen y Prechtl (1970) y Touwen (1976), en la medida en que toman en consideración la gran superposición en la aparición y desaparición de algunas reacciones y reflejos automáticos, dando tiempos óptimos para su actividad y aparición y desaparición gradual. Si bien siguen siendo estadísticos, son mejores guías para la evaluación, siendo útiles para un estudio transversal de la capacidad motora en desarrollo. Más adelante se volverá a este punto. Touwen también subrayó la falacia de la adhesión estricta al denominado período de tres meses de maduración neurológica, a la interpretación de desviaciones secundarias como patológicas y a la necesidad de tratamiento. Para la evaluación del niño y el posterior desarrollo de un plan de tratamiento, deberíamos pensar, en consecuencia, más en términos del desarrollo de la coordinación motora. Uno no tiene

sólo que describir la adquisición de una habilidad en determinado momento, sino, como se subrayó anteriormente, explicar la razón por la que un bebé puede realizar sólo ciertas cosas en un determinado momento. ¿Cuáles son los factores subyacentes en el cerebro en maduración que se traducen en la actividad funcional observada? El conocimiento del desarrollo en estos términos ha probado ser de inmenso valor para el reconocimiento y clasificación precoz del niño con parálisis cerebral, habiendo dado también claves valiosas para el tratamiento, evaluación y reevaluación de los resultados.

Tono y postura en la evaluación de la parálisis cerebral

Una lesión cerebral interfiere el trabajo de los mecanismos del reflejo postural normal, pudiendo interferir tres factores del control postural normal (descritos en el cap. 2) en diferentes formas: 1) en lugar del tono postural normal el niño puede presentar hipertonía; es decir, hipertonía espástica o plástica; o puede presentar los espasmos intermitentes de la mayoría del grupo atetoide de parálisis cerebral; 2) en lugar del grado y variedad normal de inervación recíproca, el niño puede presentar desviaciones anormales, dependiendo el tipo de trastorno del sitio de la lesión; y 3) en lugar de la gran variedad de patrones normales de postura y movimiento, el niño presenta patrones anormales de coordinación debido a la liberación de reflejos posturales anormales (los así denominados mecanismos reflejos tónicos o espásticos de Magnus) ya sea con fijación, como en unos pocos patrones típicos de espasticidad, o con movilidad anormalmente exagerada con falta de fijación como en el grupo atetoide.

Tono postural anormal

Esto clásicamente se examina moviendo pasivamente los diferentes segmentos de la extremidad y comprobando la resistencia de los músculos a la elongación pasiva. Desafortunadamente, hasta ahora, la neurofisiología moderna no ha podido explicar los diferentes tipos de anomalías del tono muscular observados en los diferentes tipos de parálisis cerebral. No obstante, algo se sabe acerca de la naturaleza de la espasticidad. Se considera que representa la liberación del sistema gamma, y más raramente del sistema alfa, del control inhibitorio superior (Rushworth, 1960; Boyd y cols., 1964). Presumiblemente la liberación de un mecanismo facilitador dentro de la sustancia reticular del tallo cerebral acrecienta la sensibilidad o "predisposición" del sistema gamma. Éste entonces se torna hiperexcitable y reacciona a la elongación "normal" de un modo "máximo", dando como resultado una descarga total sincronizada de todas las células del asta anterior que inervan un grupo muscular. El resultado es una fase excitatoria sincronizada (Magoun y Rhines, 1946, 1948), seguida por una fase posexitatoria sincronizada de inhibición (Sherrington, 1913). Luego de pasar esta fase vuelve una nueva onda de excitación posinhibitoria. Esto puede explicar las características, observadas en la clínica, del músculo espástico, una exagerada respuesta a la

elongación, el fenómeno de la navaja y las reacciones de alargamiento y acortamiento. Más difícil de explicar es la "rigidez". Este término originalmente introducido por Sherrington (1947), es desafortunado. Es muy diferente de la rigidez observada en la enfermedad de Parkinson. De hecho es un grado muy severo de espasticidad, producido por liberación máxima del sistema gamma del control inhibitorio superior. La rigidez en la parálisis cerebral, mejor denominada "hipertonía plástica", se reconoce por la falta de modificaciones en la resistencia de un grupo muscular a la elongación pasiva en todo el rango de flexión o extensión (The Little Club, 1959). Esto puede ser el resultado de la co-contracción exagerada; es decir, la oposición de grupos musculares espásticos totalmente apareados, lo cual ocurre en la espasticidad severa, por lo general alrededor de las articulaciones proximales, en la cintura escapular y en las caderas.

Aún no existe explicación satisfactoria de la naturaleza de los espasmos intermitentes observados en muchos de los tipos atetoides de parálisis cerebral. La amplitud de la fluctuación del tono puede variar ampliamente en el caso individual, ya sea con una base de escaso tono postural o a lo sumo con tono normal. La flaccidez del tono postural es por lo general un fenómeno transitorio en la parálisis cerebral, observándose en la primera infancia, seguido más temprano o más tarde en la mayoría de los casos por hipertonía espástica o plástica, o por el tono fluctuante e inestable característico del grupo atetoide. La explicación de este tipo de tono postural puede ser un elevado umbral del sistema gamma para la estimulación, debido al sistema inhibitorio hiperactivo del tallo cerebral (Magoun y Rhines, 1946) liberado del control cerebeloso. Estos niños pueden presentar incrementos considerables del tono bajo estimulación suficientemente intensa, de larga duración o repetitiva.

Un tipo más permanente de hipotonía es característico de la ataxia cerebelosa. Ésta se debe a la falta más duradera del control inhibitorio del cerebelo. Ingram (1954, 1964) describió casos típicos de diplejía con ataxia generalizada asociada con espasticidad de las extremidades inferiores. Esto presumiblemente se debe a una lesión que interfiere tanto el control de los centros superiores facilitadores e inhibidores del tallo cerebral como la interacción entre el cerebelo y las conexiones corticopontocerebelosas.

Respuestas miotáticas

La evaluación del tipo y de la intensidad de la respuesta miotática a la elongación puede ser de cierto valor en el diagnóstico y clasificación de casos de parálisis cerebral. Sin embargo, resulta de escaso valor en la ejecución de un programa de tratamiento y en la evaluación de sus resultados, por las siguientes razones.

Primero, la hipertonía y la hipotonía como fenómenos musculares son

muy variables, modificándose con el estado general y excitabilidad del niño y con la intensidad y velocidad de la elongación. Segundo, pueden observarse diferentes tipos de anormalidad del tono en el mismo niño en diferentes partes del cuerpo. Tercero, el tipo de tono anormal en una parte afectada puede cambiar con el tiempo a medida que el cerebro madura. Esto hará necesarias la reevaluación y reclasificación del caso (esto se aplica en especial al niño inicialmente "torpe"). Cuarto, como se demostrará más adelante, la intensidad y la distribución de la hipertonía en alguna parte determinada del cuerpo cambian con la alteración de la posición de la cabeza en el espacio o con la posición de la cabeza y cuello en relación con el tronco (debido a actividad tónica refleja).

La espasticidad puede considerarse como un fenómeno muscular local con una explicación neurofisiológica. Este punto de vista ha influido en el tratamiento de esta enfermedad hasta hace unos 35 años, llevando a la predominante orientación ortopédica del tratamiento. Se consideraba a la espasticidad como estática e inalterable, y el tratamiento estimulaba al niño a hacer el mejor uso de su impedimento mediante compensación con las partes menos afectadas. La fisioterapia intentaba incrementar los límites de movimiento en ciertos puntos mediante la elongación pasiva, de intensidad subliminal, con el objeto de evitar fuertes respuestas al estiramiento. Las medidas ortopédicas estaban dirigidas a fatigar los reflejos de estiramiento mediante su fortalecimiento, y también se pretendió evitar las deformidades indeseables mediante la transferencia de tendones, neurectomías, y mediante la corrección quirúrgica de las deformidades una vez establecidas.

Inervación e inhibición recíproca

La comprensión de la ley de inervación recíproca—el segundo factor del control postural—y del tipo de alteración causado por una interacción anormal de las fuerzas musculares en oposición, puede ser de gran valor en la diferenciación de diversos tipos de parálisis cerebral y puede ofrecer valiosas claves para el tratamiento. Interesa también explicar las razones del desequilibrio de las fuerzas musculares en oposición, que el cirujano ortopédico encuentra tan difícil de evaluar, y también predecir el resultado de una operación determinada. Estos problemas fueron tratados por Pollock (1955), Blundell Jones (1961), Sharrard (1961), Tardieu (1961) y Samilson (1975).

Sherrington (1913) subrayó la importancia de la inervación recíproca para la regulación del tono postural en el mantenimiento del equilibrio y en la realización de movimientos normales. Demostró que en el vertebrado, en el reflejo flexor de retirada los agonistas son excitados y se contraen, mientras en forma simultánea los antagonistas se relajan por inhibición central. Denominó a este fenómeno "inhibición recíproca". Estable-

ció que la inhibición era un proceso activo ejercido por el sistema nervioso central. Estableció además que la "inhibición recíproca" como se observa en los animales vertebrados era un artefacto, un caso muy especial de "inervación recíproca" improbable de que ocurra en circunstancias normales.

En circunstancias normales la influencia modificadora de los centros superiores sobre el mecanismo medular de inhibición recíproca desde el tallo cerebral, mesencéfalo, cerebelo y corteza cerebral da como resultado la lucha entre agonistas, antagonistas y sinergistas (unos contra otros) de un modo mucho más adoptable de "inervación" recíproca que la que ocurre en la inhibición recíproca simple. Los antagonistas son inhibidos y relajados de un modo sutilmente graduado y adaptado, en fase con los agonistas que se contraen. En consecuencia, ejercen una importante influencia estabilizadora y guiadora sobre el movimiento en desarrollo. Los grupos musculares sinergistas se contraen, estabilizando y fijando articulaciones vecinas, dando precisión a la parte en movimiento y óptimas condiciones mecánicas para la fuerza resultante de la regulación de la acción recíproca de las fuerzas musculares en oposición. Por ejemplo, en la contracción de los flexores de los dedos, como en la prensión de un objeto, los extensores se relajan mientras los sinergistas elevan la muñeca y la estabilizan en una posición extendida. Sherrington también demostró que en algunas circunstancias tanto agonistas como antagonistas se encuentran en un estado de excitación y contracción simultánea por la inervación recíproca. Esto es en especial relevante en el control postural, como al pararse sobre una pierna, o cuando se fija el hombro para apoyar movimientos precisos de la mano y de los dedos. En circunstancias normales esta contracción simultánea de fuerzas musculares opuestas por inervación recíproca, denominada "co-contracción" por Riddoch y Buzard (1921), es, no obstante, de un grado moderado y controlado, permitiendo la fijación móvil.

En el niño con un tipo espástico o plástico de hipertonía parece haber, por un lado, una desviación de la inervación recíproca hacia un exceso de co-contracción (véase cuadro 1), en donde músculos espásticos se oponen

Cuadro 1. Inervación recíproca y desviaciones en diferentes tipos de parálisis cerebral

EXTREMO ←	NORMAL	→ EXTREMO
<i>Inhibición recíproca</i>		<i>Co-contracción</i>
El niño espástico (inhibición tónica recíproca distal)		El niño espástico (exagerada co-contracción proximal)
El niño atáxico		
El grupo atetoide		
El niño torpe		

a músculos igualmente o más espásticos (esto es especialmente marcado en las articulaciones proximales: caderas y cintura escapular), y por otro lado, puede también existir una desviación hacia un exceso de inhibición "tónica" recíproca, erróneamente denominada "debilidad" del músculo, mediante inhibición por antagonistas espásticos (por ejemplo, la denominada "debilidad" del tibial anterior con pérdida de la dorsiflexión aislada del tobillo, cuando la pierna se encuentra en un patrón de extensión-abducción espástico total). Puede demostrarse que esto no es verdadera debilidad, en tanto el tobillo se dorsiflexiona con facilidad si la pierna es flexionada en un patrón de flexión-abducción total, y no pudiendo ser, de hecho, activamente extendido.

Estos dos tipos de desviación pueden verse en forma simultánea en el mismo niño espástico en diferentes partes del cuerpo. Por ejemplo, puede encontrarse que todos los músculos de alrededor de la cintura escapular presentan un grado variable de co-contracción espástica con depresión del hombro y fijación de la escápula, y que existe resistencia del brazo a la elevación activa o pasiva, a la extensión hacia atrás, a los movimientos hacia adelante y a la abducción horizontal. Otros ejemplos son la contracción espástica simultánea de los flexores y extensores de la cadera con resistencia a su extensión o flexión total, pasiva o activa, y el equinovaro de los tobillos debido al peroneo "débil" en oposición a los tibiales anterior y posterior espásticos.

La co-contracción en el niño con espasticidad moderada puede no ser evidente hasta que el niño intenta moverse, cuando el esfuerzo hace que ponga rígidas sus extremidades debido al aumento de la espasticidad, a las reacciones asociadas y a las contracciones simultáneas de agonistas y antagonistas. Por ejemplo, el intento de elevar el brazo dará sólo como resultado una mayor acentuación de la depresión del hombro. La hipertonía espástica o plástica y la alteración de la innervación recíproca parecen explicar la inmovilidad (relativa o absoluta) del niño espástico, su fijación en unos pocos patrones típicos anormales y sus dificultades en el movimiento. En consecuencia, la espasticidad da como resultado una exagerada posición estática, con pérdida de las reacciones estatocinéticas normales de niño normal. El niño padece fundamentalmente no de debilidad muscular sino de empobrecimiento de los patrones del movimiento. Los movimientos, si de alguna manera son posibles, estarán limitados en rango y dirección, exigiendo un esfuerzo excesivo.

En el grupo atáxico y atetoide de niños la desviación de la innervación recíproca parece ser hacia un exceso de "inhibición" recíproca (véase cuadro 1), variando el grado de desviación en cada niño en particular. Cualquier intento de movimiento conduce a una excesiva relajación de los antagonistas. El grupo de músculos de alargamiento carece de capacidad para guiar y sostener el movimiento. La falta de co-contracción también es responsable de la escasa acción de apoyo de los sinergistas.

Esto explica la excesiva movilidad y la falta de fijación y de control postural de este grupo de niños. Sus movimientos se caracterizan por mal control, rangos extremos y mala coordinación. Esta parece ser la razón por la que Hammond (1871b) dio el nombre de "atetosis" a este estado, significando "sin posición fija". Los dos factores descriptos hasta aquí, es decir el tono postural anormal y la alteración de la innervación recíproca, si bien son importantes, pueden sólo considerarse junto a los patrones anormales prevalentes y a su influencia sobre la actividad normal.

Patrones anormales de coordinación muscular

El tercero y más importante factor en la evaluación del impedimento en el niño con parálisis cerebral está constituido por los patrones anormales de coordinación muscular, tanto en la postura como en el movimiento, y su interferencia en el control postural normal, con el equilibrio y con la destreza funcional. Si bien en total acuerdo con Milani-Comporetti (1964) en cuanto a que un estudio de los patrones de coordinación es de extrema importancia, dando como lo hace claves valiosas para la evaluación, reevaluación y planificación del tratamiento, los dos factores mencionados más arriba (tono muscular anormal e innervación recíproca) no pueden para nada despreciarse ya que brindan importante información adicional.

Quizás no cause sorpresa que Milani-Comporetti ponga énfasis casi exclusivo en el estudio de patrones de postura y movimiento, en tanto sus conceptos están basados en el estudio de bebés con parálisis cerebral. En estos niños las cualidades anormales del tono postural no están aún definidas y el principal problema del tratamiento, en consecuencia, es el de "reconstrucción" de patrones siguiendo la secuencia del desarrollo, en lugar de la necesidad de inhibir patrones anormales de hipertonía y de facilitar patrones motores normales. Esto también está confirmado por el cuadro de evaluación del desarrollo de Milani-Comporetti, que resulta de gran valor para realizar una rápida evaluación, y como diagnóstico preliminar de bebés que muestran retardo en el desarrollo en lugar de una anomalía evidente.

Reflejos tónicos

Los reflejos tónicos de particular relevancia en la parálisis cerebral son:

- a) el reflejo tónico laberíntico;
- b) los reflejos tónicos del cuello: i) asimétrico y ii) simétrico;
- c) reacciones asociadas (Walshe, 1923);
- d) las reacciones positivas y negativas de apoyo.

Estos reflejos fueron explicados con gran detalle en publicaciones anteriores, por ejemplo, Hochleitner, 1968, 1969; Flehmig, 1979, y Bobath (véase Bibliografía).

El conocimiento de los reflejos tónicos individuales es de ayuda en el análisis del déficit motor de niños con parálisis cerebral. Pero no debería exagerarse el valor de su influencia ya que se observan sólo raramente en forma aislada, como lo son los patrones anormales en su forma pura. Además, son reflejos que se estudiaron predominantemente en animales descerebrados. La interpretación de la conducta motora del niño con parálisis cerebral, en consecuencia, no debería atenerse solamente a tratar de investigar estos pocos reflejos anormales y su interacción. Los patrones motores del niño con parálisis cerebral son el resultado de la acción recíproca de todos estos diferentes reflejos anormales, y también de los factores de los que sabemos menos, que resultan del cerebro humano lesionado.

Resulta comparativamente fácil ver estos reflejos funcionando en los niños severamente espásticos o atetoides, quienes con más claridad presentan liberación de la actividad "tónica refleja", ya que la espasticidad y los espasmos intermitentes son con frecuencia demasiado intensos como para permitir cualquier modificación de los patrones anormales primarios mediante la actividad compensadora. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los reflejos y los patrones de movimiento se modifican con el tiempo por las actividades compensadoras del niño, que son ellas mismas anormales, pero no pueden interpretarse sólo en función de los reflejos primarios. El esfuerzo del niño produce patrones anormales secundarios de gran variedad individual; en consecuencia, es mucho más importante estudiar los patrones de hipertonías primaria y secundaria compensadora, a medida que aparecen en el niño individual, independientemente de si pueden ser explicadas en función de los pocos "reflejos tónicos" conocidos y de su interacción. Además, es más importante evaluar el modo en que interfieren el normal equilibrio y la capacidad funcional.

Hemos observado, durante un largo período, considerables cambios en el estado de niños con parálisis cerebral en éste y en otros países desarrollados. Los reflejos tónicos, por ejemplo, como se describieron en publicaciones anteriores, rara vez se observan en su forma pura. No obstante, aún pueden observarse con claridad y estudiarse su acción recíproca en el niño con parálisis cerebral severa y en niños mayores que ahora vemos provenientes de países en desarrollo. La desaparición de los reflejos tónicos puros en los países desarrollados puede deberse al mejor cuidado, tratamiento y manejo de estos niños y especialmente al mejor entrenamiento de los padres. Además, vemos muchos más casos atípicos de parálisis cerebral entre el grupo de "niños torpes" en particular.

Pienso que en el pasado pude haber exagerado el valor de la significación de los "reflejos tónicos" probablemente en detrimento de la credibilidad en esta orientación del tratamiento. Sin embargo, eso no modifica materialmente el hecho de que la hipertonía constituye un patrón de respuesta anormal del sistema nervioso central dañado, y que el tratamiento lógico de la espasticidad es mediante la inhibición de esos patrones. Un apoyo adicional para la teoría de los patrones está dado por los experimentos realizados en animales. En el gato o en el perro, la lesión que produce la liberación de la espasticidad también produce el patrón de "pararse en contra de la gravedad"; el animal puede ponerse de pie, pero no puede mantener esa posición contra influencias perturbadoras debido a la pérdida del mecanismo de enderezamiento. La descerebración de estos animales libera los centros de facilitación y de inhibición del tallo cerebral: éstos regulan el tono postural normal modificando la acción recíproca de la actividad alfa y gamma en la médula espinal (Wilson, 1920; Magoun y Rhines, 1946). La liberación de estos centros del tallo cerebral, ubicados en la sustancia reticular, lleva a hiperactividad de los diferentes reflejos tónicos y estáticos. Son llamados reflejos "tónicos" porque son la causa de la hipertonía, y "estáticos" porque tornan al animal excesivamente estático, con pérdida de las reacciones estatocinéticas adaptables del animal mesencefálico y talámico.

Reflejo tónico laberíntico

Este reflejo anormal es evocado por cambios en la posición de la cabeza en el espacio, que estimulan los órganos otolíticos de ambos laberintos. Este reflejo nunca se observa en el hombre en circunstancias normales, sino sólo en asociación con espasticidad o con espasmos intermitentes. No es una reacción primitiva y no se observa en niños normales, como se afirmó con frecuencia en la literatura americana (Snell, 1976) o alemana (Flehmig, 1970, 1979). Como los laberintos están fijos dentro de la cabeza, es la posición de ésta lo que determina la distribución de la hipertonía en todas las partes afectadas. En el paciente cuadripléjico,

totalmente comprometido, el reflejo habitualmente causa hipertonía extensora máxima en la posición supina con la cabeza en la línea media, e hipertonía extensora mínima con un relativo incremento de la hiperactividad flexora en la posición prona. Esto significa que casi todos los pacientes cuadripléjicos, tanto espásticos como atetoides, experimentan gran dificultad al iniciar cualquier actividad contra la gravedad en posición supina o prona.

En la cuadriplejía espástica (fig. 32) se produce retracción de la cabeza, cuello y hombro en la posición supina, el tronco se encuentra extendido y rígido y las piernas aducidas y rotadas hacia adentro, con los tobillos en plantiflexión. El tórax se encuentra expandido como resultado de la posición en extensión, la boca abierta, teniendo el niño dificultad en la espiración. Este es el típico cuadro de espasticidad severa primaria, que permanecerá sin modificaciones sólo si el estado es tan grave que el niño no pueda en forma espontánea modificar las posiciones anormales y adaptarlas para obtener cierto grado de capacidad funcional. El niño no puede alzar la cabeza, no puede llevar su tronco hacia adelante ni flexionar las caderas; en consecuencia, se encuentra incapacitado para iniciar el mecanismo de sentarse. No puede llevar sus brazos hacia adelante para asir un objeto o para ayudar a ponerse en la posición de sentado, tampoco puede llevar sus manos a la boca o a cualquier otra parte de su cuerpo. La contracción rígida del tronco y la retracción del hombro tornan el rodar, aun hacia un lado, dificultoso o imposible (fig. 33) y si es traccionado de

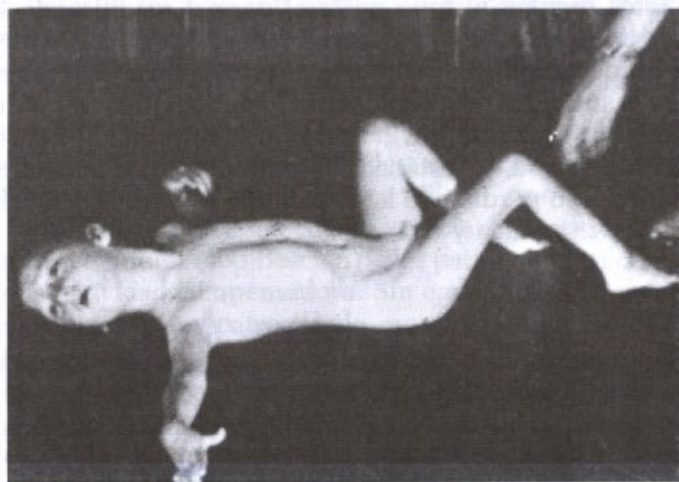


Fig. 32. Cuadriplejía espástica mostrando el cuadro combinado del reflejo tónico laberíntico y del reflejo tónico asimétrico del cuello. Obsérvense las contracturas en semiflexión secundarias de las extremidades inferiores; la co-contracción grave impide la extensión y flexión total de dichas extremidades.



Fig. 33. Cuadriplejía espástica; dificultad en el giro hacia un lado debido a retracción del hombro derecho.

sus brazos hacia la posición de sentado su cabeza cae hacia atrás (fig. 34).

Cuando yace en la posición prona y de rodillas, el niño presenta una intensa hipertonía flexora (figs. 35 y 36). La cabeza, el hombro y la columna vertebral se encuentran flexionados, a veces con la cabeza fija en la línea media. Los brazos se encuentran aducidos, encontrándose uno u otro atrapado debajo del cuerpo. La columna vertebral se encuentra doblada, y las caderas, rodillas y tobillos flexionados y a veces abducidos. Sin embargo, a veces ocurre que las caderas se encuentran extendidas; en ese caso las piernas también presentan un patrón de extensión y aducción total, con plantiflexión de los tobillos. El chico no puede alzar su cabeza, extender la columna vertebral o liberar el brazo atrapado debajo de su



Fig. 34. Niño con cuadriplejía espástica llevado a la posición de sentado (respuesta a la tracción). Obsérvense el mal control de la cabeza.



Fig. 35. Cuadripléjico espástico yaciendo en posición prona. Obsérvese la flexión total de la cabeza en la línea media de modo que el niño presenta dificultad para respirar.

cuerpo; no puede impeler su cuerpo hacia arriba en extensión y no puede mirar hacia adelante. Si es alzado, sus brazos quedarán detenidos en flexión (fig. 37). No puede colocarse en la posición de rodillas en cuatro patas; tampoco puede girar para sentarse.

Si la hipertonía es muy intensa no sólo interferirá las actividades motoras del niño sino también obstaculizará el desarrollo cognoscitivo, que depende de la capacidad del niño para moverse y explorarse a sí mismo y al medio ambiente. El escaso control de la cabeza impide al niño mirar alrededor y el normal desarrollo del balbuceo, succión, masticación y lenguaje. Este punto fue puesto de relieve con razón por Rosenbloom (1971), quien subrayó la estrecha interrelación de las vías física, intelectual y emocional en el proceso de desarrollo del niño. Lo mismo fue señalado por Abercrombie (1960, 1968).



Fig. 36. Niño cuadripléjico espástico en posición de rodillas. Obsérvese la falta de control de la cabeza y del apoyo del brazo.



Fig. 37. Niño espástico cuadripléjico; no presenta apoyo del brazo cuando es alzado desde la posición prona.

En casi todos los niños con parálisis cerebral el tono extensor se encuentra más pronunciado en la posición supina y la hipertonía flexora en la posición prona, probablemente debido a la influencia del reflejo tónico laberíntico. No obstante, existen excepciones, dependiendo del tipo inicial de hipertonía del niño. Algunos niños cuadripléjicos con grave espasticidad extensora y opistótonos en posición supina, pueden aun presentar una intensa hipertonía extensora en la posición prona, aunque en grado menor. Algunos niños pueden presentar una intensa hipertonía flexora inicial que puede aun ser prevalente en la posición supina, aunque nuevamente de menor grado.

El desarrollo posterior de patrones anormales que se produce en diferentes tipos de parálisis cerebral se describirá con mayor detalle más adelante.

El niño atetoide con espasmos intermitentes tiende a presentar espasmos extensores cuando intenta moverse en la posición supina (fig. 38 a, b, c) y espasmos flexores cuando intenta moverse en la posición prona (fig. 39).

La incapacidad inicial del bebé normal para elevar la cabeza en posición supina no indica la presencia de un reflejo tónico laberíntico activo, sino más bien la aún existente inmadurez del mecanismo de enderezamiento postural normal. Esto es confirmado por el hecho de que el recién nacido normal ya se encuentra capacitado para elevar la cabeza en posición



Fig. 38. Cuadriplejico atetoide mostrando (a) reflejo tónico laberíntico intermitente que produce hipertonía extensora en la posición supina; (b) ataque distónico, actitud en opistótonos; (c) niño atetoide en posición supina.

prona. El niño con un reflejo tónico laberíntico activo no puede elevar su cabeza ni en posición prona ni en supina. Además, el reflejo tónico laberíntico está siempre asociado con patrones típicos de hipertonía anormal.

Reflejo tónico asimétrico del cuello

Esta es una respuesta propioceptiva obtenida de los músculos del cuello y probablemente también de los ligamentos y articulaciones de la columna vertebral cervical. Al girar la cabeza del niño hacia un lado aumenta la hipertonía extensora en el lado hacia el que la cabeza fue girada (lado de la cara) y la hipertonía flexora en el lado opuesto (lado occipital). Esto no se produce como reflejo obligatorio en el niño normal:



Fig. 39. Niño atetoide en posición de rodillas mostrando espasmos flexores en la posición prona.

el girar la cabeza puede dar como resultado una extensión ocasional de los brazos, pero no interferencia con la simetría del tronco y de los miembros inferiores. Además, no afecta al movimiento libre de brazos y manos hacia la boca o tórax.

El reflejo tónico asimétrico del cuello, patológico, se asocia con el patrón extensor de la parálisis cerebral. Aparece tanto en pacientes atetoides como espásticos: en la posición de sentado, si el niño trata de mirar hacia arriba sobreviene espasticidad o espasmo extensor y aquél se encontrará en peligro de caer hacia atrás. También se produce en la posición de pie cuando el niño espástico o atetoide es extendido. El reflejo tónico asimétrico del cuello, normal, también aparece con más regularidad con la extensión y, en consecuencia, no es notable incluso como actitud en el estadio temprano de flexión o semiflexión del recién nacido. Se torna más frecuente desde alrededor de las cuatro o seis semanas de vida a medida que el niño comienza a extenderse en la posición supina, y finalmente desaparece alrededor del cuarto mes de vida. La respuesta asimétrica del cuello normal no interfiere con la simetría del tronco; tampoco impide que el bebé gire su cabeza de lado a lado o chupe sus dedos.

Este reflejo en el niño con parálisis cerebral puede afectar la totalidad del cuerpo y puede ser responsable de producir considerable asimetría. En un caso severo de cuadriplejía (tanto espástica como atetoide) con espasmos intermitentes, el resultado de girar la cabeza puede ser casi inmediato, en especial cuando se asocia con extensión impuesta por el reflejo tónico laberíntico, por ejemplo, en posición supina, de sentado y de pie, cuando la cabeza es extendida e inclinada hacia un lado (fig. 40 a, b, c). En casos moderados puede existir un período de latencia, de



Fig. 40. Atetoide cuadripléjico mostrando reflejo tónico asimétrico del cuello (a) en posición supina; (b) en la posición de sentado, y (c) en la posición de pie.

duración variable, dependiendo del esfuerzo, velocidad o dificultad en el movimiento de la cabeza. En algunos niños dipléjicos el efecto puede sólo observarse en las extremidades inferiores: como un lado está habitualmente más comprometido que el otro, el efecto puede ser más intenso en el lado más afectado, o sólo observado en ese lado. Entonces la cabeza es con frecuencia girada hacia un lado y sólo con dificultad puede ser girada hacia el otro lado. Debe apreciarse que también puede ocurrir una distribución asimétrica de la hipertonía, sin un evidente reflejo tónico asimétrico del cuello.

El reflejo tónico asimétrico del cuello puede impedir que el niño tienda su mano y agarre un objeto mientras lo mira. Con el fin de asir el

objeto el niño tiene que girar su cabeza, alejándose del mismo: elevando luego el brazo hacia la parte posterior de la cabeza (occipucio). No puede llevar sus manos y dedos hacia la boca; en forma no infrecuente, sus ojos se encuentran fijos hacia el lado de la cara no pudiéndolos mover más allá de la línea media.

El reflejo tónico asimétrico del cuello es por lo general más intenso y más inmediato hacia la derecha, de modo que casi todos los niños con este reflejo parecen ser zurdos. Los peligros de la asimetría, sea como resultado de un reflejo tónico asimétrico del cuello o como resultado del diferente compromiso de los lados, se tratarán más adelante.

Reflejo tónico simétrico del cuello

Esta es también una respuesta propioceptiva evocada a partir de los propioceptores de los músculos del cuello por un movimiento activo o pasivo de elevación o flexión de la cabeza. La elevación de la cabeza produce un aumento de la hipertonía extensora en los brazos y flexora en las piernas. El bajar la cabeza ejerce el efecto opuesto.

Cuando el niño con parálisis cerebral es colocado sobre sus rodillas por lo general presenta un cuadro total de flexión y no puede extender sus brazos. No obstante, si su cabeza es elevada en forma pasiva puede extender sus brazos pero sus piernas quedarán fijas en flexión, debido a la influencia del reflejo tónico simétrico del cuello (figs. 41 y 42). Algunos niños en quienes el reflejo tónico simétrico del cuello es más intenso que el reflejo tónico laberíntico no pueden ponerse de rodillas con su cabeza



Fig. 41. Cuadripléjico atetoide mostrando respuesta tónica simétrica del cuello.

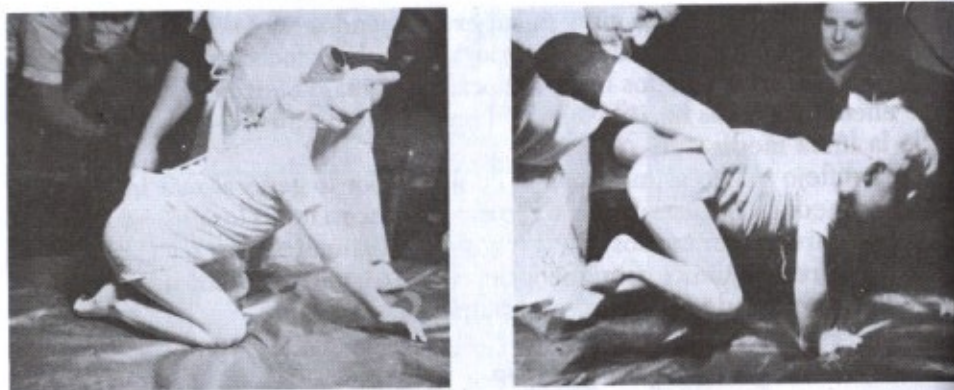


Fig. 42. Cuadripléjico atetoide (izquierda) sentado sobre sus talones con ayuda de la respuesta tónica simétrica del cuello; (derecha) con la cabeza elevada, los brazos casi pueden soportar el peso del cuerpo y las piernas están fijadas en flexión.

hacia abajo, porque sus piernas se extienden y sus brazos se flexionan (fig. 43). Si las piernas son flexionadas en forma pasiva pueden asumir un patrón de flexión-abducción total (fig. 44).

El niño cuadripléjico gravemente afectado por lo general presenta tanta hipertonía flexora cuando yace en posición prona que no puede levantarse a la posición de rodillas. En este caso el reflejo tónico laberíntico domina. El cuadripléjico menos afectado y el dipléjico pueden ponerse ellos mismos en la posición de rodillas haciendo uso del patrón reflejo tónico simétrico del cuello. Pueden, en consecuencia, sentarse sobre sus talones con la cabeza elevada y soportar su peso sobre los brazos extendidos, pero no pueden extender sus miembros inferiores a nivel de caderas y rodillas para pasar a la posición de rodillas en cuatro patas o moverlos



Fig. 43. Cuadripléjico espástico mostrando respuesta tónica simétrica del cuello con la cabeza hacia abajo; los brazos están flexionados y las piernas extendidas y aducidas, resistiendo la flexión.



Fig. 44. Cuadripléjico espástico en posición prona. Si se flexionan en forma pasiva las piernas, venciendo a la resistencia espástica, lo hacen en un patrón de flexión-aducción total (competición de patrones).

alternativamente como en el gateo. Pueden parecer bastante normales cuando están sentados sobre sus talones, pero sólo pueden avanzar sobre los miembros inferiores flexionados arrastrando los mismos hacia adelante con ayuda de sus brazos. Cuando se los lleva a la posición de sentado sus brazos y tronco se flexionan y sus piernas se extienden, pudiendo incluso cruzarse (fig. 45).

El efecto combinado del reflejo laberíntico y de los reflejos tónicos del cuello, asimétrico y simétrico, en un niño con espasticidad o sobre los



Fig. 45. Niño cuadripléjico espástico con algunas características atetoides mostrando respuesta tónica simétrica del cuello cuando es llevado a la posición de sentado. Dichos niños pueden sentarse sobre un taburete con las piernas extendidas y el tronco flexionado y pueden estar capacitados para usar ambas manos cerca del cuerpo pero no para tenderlas.

espasmos intermitentes del niño cuadripléjico atetoide, se tratará más adelante.

Reacciones asociadas

Las reacciones asociadas son quizás los más importantes de todos los reflejos tónicos anormales, siendo responsables más que ningún otro del desarrollo de contracturas y deformidades. Son reflejos tónicos que se diseminan desde una extremidad hacia el resto de las partes afectadas (Walshe, 1921, 1923). En el niño con parálisis cerebral producen un aumento difuso de la espasticidad en todas las partes del cuerpo no relacionadas directamente con el movimiento intentado. En el niño cuadripléjico el esfuerzo de mover una extremidad aumenta la hipertonía en el resto del cuerpo. Las reacciones asociadas no deben ser confundidas con "movimientos asociados", que todos tendemos a presentar cuando hacemos algo con gran esfuerzo, y que también aparecen en circunstancias normales cuando se aprende una nueva destreza. Esto ocurre en especial en los niños; por ejemplo, cuando tratan de escribir por primera vez. El niño hará una contorsión de su cara con el esfuerzo y con frecuencia presenta movimientos en espejo en la otra mano. No obstante, los movimientos asociados nunca son estereotipados y nunca aparecen con los mismos patrones invariables como lo hacen las reacciones asociadas: poseen la variedad de los patrones normales. Las reacciones asociadas, por lo contrario, son estereotipadas, siempre funcionando dentro del mismo patrón invariable de espasticidad. Producen aumento de la espasticidad, que puede resultar en una visible acentuación de la postura anormal, o que puede ser descubierta sólo por palpación. En esta constantemente creciente espasticidad, con aumento de la co-contracción y acentuación de la postura anormal, radica el peligro de la eventual producción de contracturas y deformidades permanentes. La aparición de reacciones asociadas se ilustra bien en un niño con hemiplejía espástica (fig. 46). En reposo en la posición de pie presenta una hemiplejía del lado izquierdo con espasticidad inicialmente moderada. Se le hace apretar una pelota de goma con la mano sana; el resultado es un fuerte aumento de la espasticidad con acentuación de la postura anormal. El mismo efecto de espasticidad aumentada se obtiene también pidiéndole al niño que levante la pierna hemipléjica, y un efecto aun mucho más severo resulta de pedirle al niño que trate de pararse sobre la pierna afectada. Las reacciones asociadas son inducidas por el miedo, la falta de equilibrio y el esfuerzo, y parece existir una relación directa entre la intensidad del esfuerzo y la severidad del resultante incremento de la espasticidad. Los mismos efectos pueden obtenerse en la diplejía y cuadriplejía espástica: en la primera, la espasticidad de los brazos y manos por lo general moderadamente afectados, puede aumentar considerablemente por la



Fig. 46. Niña con hemiplejía izquierda en reposo (izquierda), con poco peso sobre la pierna izquierda y espasticidad moderada; (derecha) al apretar una pelota con la mano derecha normal se produce un desplazamiento del peso del cuerpo alejándose de la pierna izquierda y aumento de la espasticidad.

falta de equilibrio en la posición de sentado, de pie y en la marcha, causada por el miedo y el esfuerzo excesivo. En consecuencia, durante el tratamiento uno no debería hacer que el niño use ninguna parte de su cuerpo con esfuerzo, porque al tratar de mejorar la función de una parte afectada uno puede hacer que empeore el resto del cuerpo. El tratamiento siempre debe tener en cuenta la totalidad de la situación.

Reacción positiva de apoyo

La reacción positiva de apoyo es la modificación estática del empuje extensor espinal, convirtiendo a un miembro en un rígido pilar de co-contracción para el soporte del peso (reflejo de parado). Se produce por un doble estímulo:

- 1) Táctil; es decir por tacto de las yemas de los dedos del pie sobre el piso.
- 2) Propioceptivo; es decir por la presión que da como resultado la elongación de los músculos intrínsecos del pie.

Como resultado, el tono postural en los miembros inferiores aumenta tanto en los grupos musculares flexores como extensores (co-contracción; Pollock y Davis, 1927) pero más aun en los músculos antigravitatorios. La pierna se pone rígida y se convierte en un rígido pilar de apoyo. El efecto persiste mientras los dos tipos de estímulos estén activos.

Bajo condiciones normales la reacción positiva de apoyo aparece en muchos sólo en una forma muy modificada. El pararse sobre una pierna produce co-contracción de los músculos de ese miembro. No obstante, la extremidad permanece aún móvil en todas sus articulaciones, y el niño normal puede flexionar su cadera, rodillas y tobillo en forma separada en cualquier grado necesario sin desplomarse.

Al intentar ponerse de pie, el niño espástico toca el piso con su pie ejerciendo presión sobre el mismo dentro del área reflexógena de la reacción positiva de apoyo. Está impedido de apoyar su talón en el piso por el surgimiento de la espasticidad extensora que produce el bien conocido patrón de extensión, rotación interna y aducción de la totalidad de la pierna sobre la que se para, con flexión plantar del pie. La base en la posición de pie es, en consecuencia, estrecha y pequeña. La presión del pie contra el piso tiende a echar al niño hacia atrás y torna a la transferencia del peso en la pierna sobre la que se para, dificultosa. Si eleva una pierna para efectuar un paso, la espasticidad extensora en la pierna sobre la que se para aumenta aun más. Cuando baja la pierna levantada nuevamente para recibir el peso del cuerpo, la espasticidad extensora en la pierna sobre la que se para disminuye, pudiendo flexionarse. Ambos resultados se deben a la influencia agregada del reflejo de extensión cruzada sobre la reacción positiva de apoyo.

El paciente atetoide por lo general carece de un tono extensor sostenido y de la contracción necesaria para estar de pie. La reacción positiva de apoyo está ausente, y el paciente utiliza el patrón del reflejo de extensión cruzada para la marcha. Sólo puede pararse sobre las piernas rígidas y extendidas y, en la marcha, eleva sus piernas demasiado alto en un patrón de flexión total.

Tipos de parálisis cerebral

Este capítulo versará sobre los diferentes tipos de parálisis cerebral, clasificados de acuerdo con los tres factores descriptos anteriormente (tono postural, tipo de alteración de la inervación recíproca y distribución de la enfermedad). Se trata la influencia de los patrones posturales anormales sobre las capacidades funcionales del niño con una descripción de las modificaciones de los patrones primarios en el tiempo y las resultantes contracturas y deformidades. Una comprensión de todos estos factores llevará no sólo a una mejor comprensión de la naturaleza del impedimento de estos niños sino que también formará la base para una orientación racional del tratamiento y del manejo. El primer y principal objetivo del tratamiento es dar al niño una base más normal de tono postural como preparación para el movimiento y equilibrio normales. Puede ser necesario en primer lugar definir los términos utilizados aquí en la clasificación de los niños con parálisis cerebral. Estos son términos actualmente aceptados generalmente por la International Society for Cerebral Palsy (Little Club, 1959) para describir la enfermedad de acuerdo con su distribución.

Cuadriplejía se define como compromiso de la totalidad del cuerpo, encontrándose la parte superior más involucrada, o al menos igualmente involucrada, que la parte inferior. La distribución es por lo general asimétrica. Si la asimetría es muy marcada, se dice a veces que estos niños son "hemipléjicos dobles". Debido al mayor compromiso de la parte superior, el control de la cabeza es deficiente, como lo es la coordinación ocular. Los niños habitualmente presentan dificultades en la alimentación y cierto compromiso del lenguaje y de la articulación de la palabra. Muchos espásticos pertenecen a este grupo; prácticamente todos los niños atetoides, los tipos mixtos de espasticidad con atetosis o ataxia y los casos de ataxia cerebelosa.

Diplejía es también el compromiso de la totalidad del cuerpo, pero la mitad inferior se encuentra más afectada que la superior. El control de la cabeza, de los brazos y de las manos está por lo general poco afectado, y la palabra hablada puede ser normal. No obstante, no es excepcional la presencia de estrabismo, alternante o fijo. A veces la parte superior se encuentra tan levemente comprometida que se diagnostica paraplejía cerebral. Sin embargo, el examen cuidadoso demostrará cierto compromiso de uno o de ambos brazos y manos (el parapléjico cerebral puro es

por lo general de tipo hereditario congénito). Este grupo está constituido casi exclusivamente por niños espásticos pero ocasionalmente puede asociarse ataxia con la diplegia espástica. Se comprueba en muchos casos que la etiología de la diplegia espástica es la prematuridad.

Hemiplejía es el compromiso de un solo lado. Prácticamente son todos los niños espásticos, siendo los hemiatetósicos muy raros. Los casos de paraplejía pura y de monoplejía son extremadamente raros en la parálisis cerebral.

El niño espástico

El niño espástico presenta hipertonía de carácter permanente, incluso en reposo. El grado de espasticidad varía con el estado general del niño, es decir, su excitabilidad y la intensidad de la estimulación a la que está sujeto en todo momento. Si la espasticidad es grave, el niño se encuentra más o menos fijo en unos pocos patrones típicos debido al grado severo de co-contracción de las partes comprometidas, especialmente alrededor de las articulaciones proximales, hombros y caderas. Algunos músculos, no obstante, pueden parecer "débiles" como resultado de la inhibición tónica recíproca efectuada por sus antagonistas espásticos: por ejemplo, los músculos glúteos y abdominales por los flexores espásticos de la cadera; los cuádriceps por los tendones espásticos de la región poplíteica, y los dorsiflexores de los tobillos por el tríceps sural espástico. No obstante, puede aparecer verdadera debilidad en algunos grupos musculares debido al desuso durante mucho tiempo, y luego de la inmovilización prolongada en yesos o en aparatos. La espasticidad es de distribución típica y cambia inicialmente de un modo predecible, debido a la actividad refleja tónica. Los movimientos están restringidos en extensión y exigen un esfuerzo excesivo. Los patrones primarios y sus predecibles cambios a través de la actividad refleja tónica ya fueron descritos en capítulos anteriores, como lo fue su desarrollo precoz.

Si bien la cuadriplejía y la diplegia espástica tienen muchas características en común, y a veces no es fácil decidir si un niño tiene diplegia o cuadriplejía, a pesar de eso existen características en las dos variedades de parálisis cerebral que hacen que sea útil considerarlas por separado. El caso totalmente establecido se describe más adelante; sus características con frecuencia se tornan aparentes cuando el niño tiene un año de edad. Los problemas del diagnóstico temprano se tratan en el capítulo 8.

Cuadriplejía espástica

Como ya se estableció, su reconocimiento precoz habitualmente no es difícil (véase también la discusión sobre el niño torpe en el cap. 8). En forma temprana pueden observarse tanto retardo del desarrollo normal como

manifestaciones de signos anormales. No obstante, a veces, puede hacerse un diagnóstico erróneo de hemiplejía ya que el lado más comprometido puede presentar patología en primer término.

Una vez que la espasticidad se encuentra totalmente desarrollada, el niño no puede enderezar su cabeza, mantener el equilibrio en ninguna posición o usar sus brazos y manos. Yaciendo en la posición supina, por lo general presenta intensa retracción del cuello y de los hombros (véase fig. 33, pág. 57). El enderezamiento del cuello está ausente y la rotación de la cabeza hacia un lado puede llevar a la asunción de una actitud refleja tónica asimétrica del cuello y de asimetría del tronco y de las extremidades. Todo intento del tronco de seguir a la cabeza y así rodar hacia ese lado es impedido por la retracción del hombro. En consecuencia, el niño se encuentra incapacitado para rodar desde la posición supina al decúbito lateral. Carece de la rotación en el eje de su cuerpo—resultado de la ausencia de la reacción de enderezamiento corporal que actúa sobre el cuerpo—y, en consecuencia, no puede rodar al decúbito prono. Estando en la posición prona por lo general no puede elevar la cabeza, o usar sus brazos y manos como apoyo, y en consecuencia no puede levantarse. Los hombros y la columna vertebral se encuentran flexionados y los brazos también se flexionan si el cuerpo es alzado por los hombros. Las caderas y las rodillas pueden estar flexionadas. Sin embargo, si se extienden los muslos a nivel de las caderas, las piernas se encontrarán extendidas, en rotación interna y aducidas. Los pies presentarán entonces flexión plantar a nivel de los tobillos. Algunos niños pueden alzar la cabeza estando en la posición prona y mantener la posición de cachorro, los brazos flexionados y aducidos en exceso, mientras tronco y extremidades inferiores se encuentran extendidos (fig. 47a). No obstante, si tratan de arrodillarse, la cabeza se flexiona, así como también el tronco, las caderas y las piernas. Las piernas pueden entonces aducirse en un patrón de flexión total (fig. 47b).

La incapacidad de elevar la cabeza desde la posición supina le impide iniciar la acción de incorporarse. No puede llevar sus brazos hacia adelante y hacia la línea media para arrastrarse hasta la posición de sentado. La dificultad de incorporarse se incrementa aun más por la incapacidad o dificultad en flexionar sus muslos a nivel de las caderas, lo cual es el resultado de un aumento de la espasticidad extensora, causada por el tacto y la presión de las nalgas contra el apoyo.

Algunos de estos niños desarrollan cierta capacidad de enderezamiento de la cabeza. No obstante, esta capacidad resulta interferida por la actividad refleja tónica, toda vez que la cabeza se mueve en una posición que favorezca su aparición. Por ejemplo, al tratar de mirar hacia arriba, estando sentado, el niño eleva su cabeza alto para luego caer hacia atrás en extensión, y no es poco frecuente que lleve sus brazos hacia arriba y afuera en una primitiva respuesta de Moro. Si el control de la cabeza es

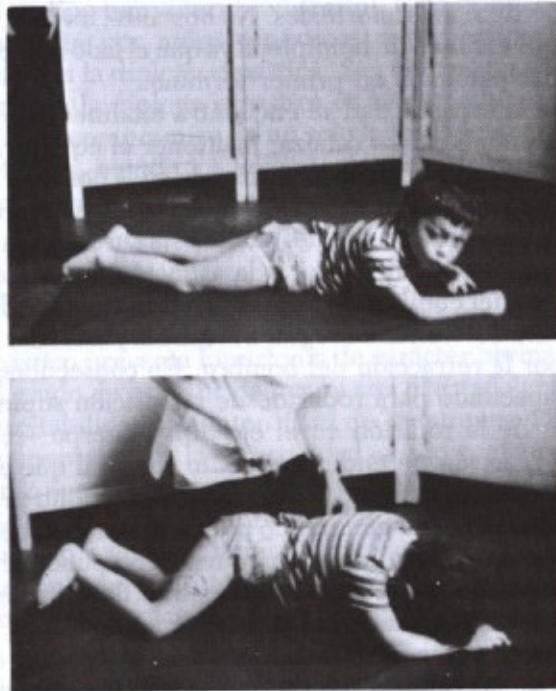


Fig. 47. Niño con cuadriplejía espástica en posición prona: (a) la cabeza sólo puede mantenerse en una posición elevada cuando el niño se encuentra en extensión total; (b) la cabeza, el tronco, las caderas y las piernas se flexionan si el niño trata de ponerse de rodillas.

correcto, el niño inteligente puede aprender a evitar movimientos que resulten en actividad refleja tónica. Puede incluso aprender a utilizar su cabeza para lograr un término medio de espasticidad flexora y extensora. Por ejemplo, si la espasticidad flexora y extensora son intensas en las posiciones supina y prona respectivamente, puede aprender a sentarse en un taburete moviendo su cabeza hacia una posición media, lo cual establece cierto equilibrio entre los dos extremos de espasticidad, permitiéndole así sentarse. Luego se inclinará levemente hacia atrás, compensando la insuficiente flexión de sus caderas mediante la cifosis dorsal con el objeto de llevar el tronco y la cabeza sobre la base en la que está sentado (figs. 48 y 49). El cuello estará hiperextendido y la cabeza sostenida con rigidez en una posición más o menos normal. La base sobre la que está sentado es estrecha y el equilibrio precario, debido a la actitud de aducción-flexión de las piernas. No puede usar sus brazos como apoyo, porque la espasticidad flexora se lo impide. Cuando intenta elevar la cabeza, se encuentra en peligro de caer hacia atrás debido a la espasticidad extensora; al mirar hacia abajo caerá hacia adelante debido a la

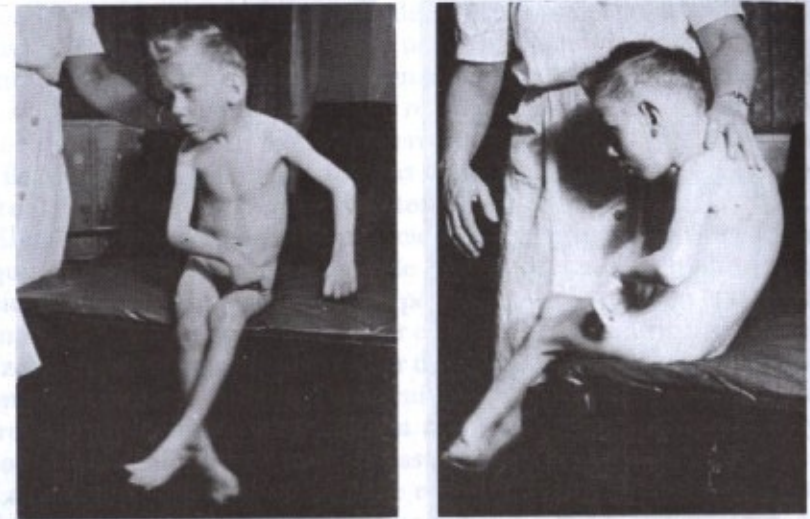


Fig. 48. Típica posición de sentado del niño cuadripléjico; necesita los brazos como apoyo. Obsérvese la cifosis y escoliosis compensadoras.

espasticidad flexora. La figura 50 muestra el típico modelo de sentado de un cuadripléjico espástico. La influencia de tender la mano hacia adelante desarregla el precario equilibrio del niño al incrementar la espasticidad extensora, con el peligro de que caiga hacia atrás. Esto conduce a la flexión compensadora de la cabeza, hacia abajo y adelante (fig. 50).



Fig. 49. Niño con cuadriplejía espástica sentado (obsérvese la cifosis compensadora); evita la caída hacia atrás llevando los brazos y la cabeza hacia adelante.



Fig. 50. Niño con cuadriplejía espástica: el peligro de caer hacia atrás debido al aumento de la espasticidad extensora al tender la mano hacia adelante lleva a la flexión compensadora de la cabeza hacia adelante y abajo.

Si, además, el niño presenta una fuerte respuesta tónica del cuello, por lo general más intensa hacia el lado derecho, puede aprender a usar un brazo para alcanzar y agarrar, girando primero su cabeza hacia un lado para tender la mano y luego hacia el otro para asir el objeto. Habitualmente la cabeza es luego girada hacia un lado, produciendo asimetría del tronco, agregando escoliosis a la cifosis dorsal compensadora (fig. 48). El niño entonces se sentará con su peso sobre la cadera más flexionada, la pelvis estará inclinada, las articulaciones de la cadera usualmente displásicas, con el peligro de posterior subluxación o dislocación de una o de ambas caderas. El incorporarse del piso y el sentarse en él con las rodillas extendidas es casi imposible, debido a la insuficiente flexión de las caderas y al no poder usar los brazos espásticos como apoyo.

Otros niños pueden adoptar una postura sentada de flexión total. La cabeza y el tronco estarán flexionados hacia adelante y el niño evitará mirar hacia arriba con el objeto de no caerse hacia atrás. El elevar la cabeza y girarla hacia un lado puede también producir la entrada del reflejo tónico asimétrico del cuello en este tipo de cuadriplejía espástica. Manteniendo la cabeza y el tronco bien hacia adelante, la cabeza puede ser controlada en la línea media. No obstante, los brazos se encuentran

entonces flexionados y el niño puede estar sólo capacitado para usar sus brazos y manos cerca del cuerpo, no puede extenderlos ni tender sus manos, mientras las piernas pueden estar extendidas y aducidas (véase fig. 45), probablemente debido al reflejo tónico asimétrico del cuello. Estos niños desarrollan eventualmente cifosis dorsal, con deformidades en flexión de las caderas y rodillas debido a la intensa y persistente co-contracción de los flexores y extensores de dichas articulaciones.

El niño cuadripléjico con espasticidad moderada puede con el tiempo adquirir algunas de las reacciones de enderezamiento y equilibrio en las posiciones de sentado y de rodillas, pero no en la de pie o en la marcha. A menos que el niño pueda compensar esta falta de equilibrio utilizando sus brazos y manos como apoyo, el estar de pie y la marcha serán imposibles. Mientras el niño se mueva lenta y cuidadosamente y evite las posiciones extremas, la actividad refleja tónica no interferirá en gran medida y el tono postural puede mantenerse bastante normal.

Las deformidades probables que resultan del uso de los patrones de reflejo tónico para las actividades funcionales pueden, en consecuencia, ser las siguientes:

1. Escoliosis y/o cifoescoliosis.
2. Deformidades en flexión de caderas y rodillas, y equinovaro o equinovago de los tobillos.
3. Subluxación de una cadera (rara vez de ambas), por lo general la izquierda. Esto puede ser el resultado de los siguientes factores:
 - a) desarrollo defectuoso de la articulación de la cadera en un niño que nunca se ha parado o caminado;
 - b) espasticidad aductora con coxa vara y rotación interna de las piernas;
 - c) inclinación de la pelvis debido a la distribución asimétrica de la condición. En el lado de mayor flexión, la espasticidad de los flexores laterales del tronco traccionan la pelvis hacia arriba y la rotan hacia adelante. Esta tendencia es acentuada por un intenso reflejo tónico asimétrico del cuello. Este probablemente sea el factor más importante.

Los factores responsables de la subluxación o dislocación de las caderas en la parálisis cerebral parecen ser muy complejos. Parece que el desequilibrio de la fuerza muscular entre los aductores y los glúteos, en especial el recto interno del muslo y el glúteo medio, no constituye la totalidad del problema y que la posición de la cabeza del niño hacia un solo lado y la resultante asimetría del tronco y de la pelvis desempeñan una parte importante. No obstante, el principal factor es una displasia de la articulación de la cadera, un fallo del desarrollo del denominado "refuerzo" debido a la pobreza de movimiento de las piernas en la primera infancia, más la incapacidad para ponerse de pie, impidiendo así

la "modelación" de dicha articulación. En el tratamiento precoz esto puede evitarse preparando al niño para una temprana posición de pie, con extensión de las extremidades inferiores en rotación externa y abducción de las piernas en posición prona sobre el piso o sobre una pelota.

Diplejía espástica

Durante los primeros cuatro o seis meses, el bebé puede parecer bastante normal. Los signos de espasticidad pueden estar ausentes o ser sólo muy leves. La predominancia fisiológica del tono flexor y la conducta postural del niño pueden ser muy similares a las del bebé normal de su edad. Desarrollará un normal enderezamiento de la cabeza y, si las extremidades superiores no se encuentran afectadas, desarrollará también reacciones de paracaídas normales de los miembros superiores. La anormalidad aparecerá sólo cuando el proceso normal de desarrollo de la extensión llegue al tronco inferior y a las caderas. Si los brazos se encuentran ligeramente comprometidos, las reacciones protectoras de los miembros superiores aparecerán tarde y pueden quedar con un desarrollo incompleto. La elevación de la cabeza en las posiciones prona y supina puede entonces ser difícil o estar retrasada debido a la hipertonía flexora o extensora respectivamente.

Aunque los brazos pueden no presentar un reflejo tónico asimétrico del cuello, el giro de la cabeza puede producir cambios en el tono de las piernas. El niño puede patear sólo con la extremidad inferior "occipital", mientras que la pierna del lado hacia el que la cabeza está girada puede ser mantenida en extensión—al comienzo en un modelo de rotación externa—pero más tarde puede desarrollarse el patrón espástico total de extensión, aducción y rotación interna. En los casos más severos este patrón de extensión, aducción y rotación interna puede desarrollarse muy temprano, por ejemplo, antes de los seis meses de edad.

Si la cabeza y los miembros superiores se encuentran sólo levemente comprometidos, o incluso no afectados, durante la fase inicial de flexión predominante el niño puede aún estar capacitado para girar hacia los lados. Pero presentará dificultades para rodar hacia la posición prona. El niño aprenderá esto mucho más tarde y podrá hacerlo sólo con ayuda de sus brazos, mientras los miembros inferiores permanecen en extensión rígida. La dificultad en gran medida se debe a la falta de rotación en el eje corporal y a la incapacidad de flexionar y de cruzar la pierna que está más alta. Una vez que ha logrado rodar hacia la posición prona, puede aprender a avanzar sobre su abdomen mediante un tipo de movimiento de natación, por ejemplo, alternando movimientos de abducción-flexión y aducción-extensión de los miembros inferiores. En este estadio, los movimientos primitivos normales de los miembros inferiores pueden aún

persistir en la posición prona, mientras que en la posición supina y en la de sentado las extremidades inferiores pueden estar en fuerte extensión.

Más adelante, el arrastrarse se hará imposible a medida que aumenta el grado de extensión y en tanto la espasticidad extensora de las extremidades inferiores se hace simultáneamente más intensa. Esto se produce aproximadamente en la misma época en que el niño normal aprende a extender su columna vertebral y las caderas lo suficiente como para apoyarse en la posición prona sobre sus antebrazos. El niño diplejico ahora avanzará arrastrándose en el piso, con los brazos flexionados y las piernas en extensión rígida. El esfuerzo de arrastrar su cuerpo de esta forma incrementará la espasticidad extensora de sus piernas (reacciones asociadas) y pronto presentarán el patrón total de extensión espástica, con extensión, aducción y rotación interna.

Aunque el niño puede elevar su cabeza en la posición supina y llevar los brazos hacia adelante para la acción de asir un objeto, su incorporación será dificultosa o imposible, ya que sus caderas resistirán la flexión y sus piernas se aducirán o incluso se cruzarán. En consecuencia, la incorporación puede retrasarse hasta los tres años de edad o más aun. Sin embargo, al aproximarse al estadio normal puede estar capacitado para sentarse con apoyo. En tal caso el diagnóstico inicial puede no hacerse hasta los ocho o nueve meses de edad; es decir, cuando debería incorporarse por sí mismo pero no lo hace en forma adecuada y presenta también un deficiente equilibrio en la posición de sentado. La estabilidad total en la posición de sentado sólo se hace posible mediante la compensación de la insuficiente flexión a nivel de las articulaciones de la cadera y rodilla, por ejemplo, llevando la cabeza y la columna vertebral bien hacia adelante. Si puede extender los brazos, los usará como apoyo, ya que carece de equilibrio en la pelvis y en las extremidades inferiores (fig. 51).

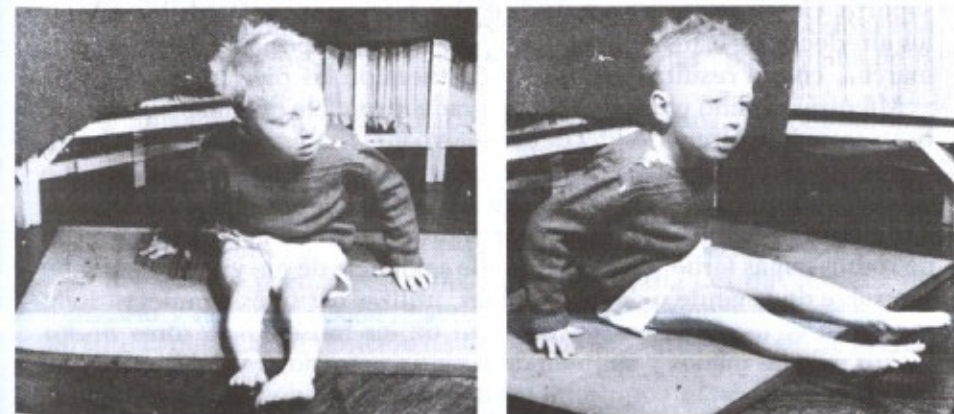


Fig. 51. Típica posición de sentado del niño diplejico; necesita los brazos como apoyo.

El niño, en las mejores circunstancias, estará capacitado para usar sólo un brazo y mano, para la acción de prensión, para alcanzar un objeto y jugar, y no querrá elevar la cabeza o tender ambos miembros superiores ya que si lo hace tenderá a caer hacia atrás.

En algunos casos una persistente respuesta de Moro puede agregarse a las dificultades tornando imposible para el niño poner sus manos hacia abajo como apoyo, evitando su caída hacia atrás. Los niños incapacitados para usar sus miembros superiores como apoyo posterior, cuando están sentados, lo compensan con flexión hacia adelante, y la intensa flexión de la columna vertebral dará, con el tiempo, una cifosis estructural con hipertonía flexora de los hombros y de la columna dorsal, quedando la pelvis inclinada hacia atrás. La espasticidad extensora original a nivel de caderas y rodillas, con relativa inhibición recíproca de los flexores, gradualmente cambiará a un cuadro de co-contracción de los flexores y extensores alrededor de dichas articulaciones. Este es el comienzo del desarrollo de la bien conocida postura en tijera de las extremidades inferiores, que más tarde se observa en la posición de pie. Se torna más clara en la posición de pie a través del efecto de la reacción positiva de apoyo, que agrega suficiente tono extensor para que el niño se pare.

El patrón en la posición de sentado del niño dipléjico con miembros superiores relativamente libres será diferente, ya que puede usarlos como apoyo. Utiliza un patrón de intensa flexión de las caderas que le ayuda a abducir sus muslos y flexionar sus rodillas. La pelvis se encuentra inclinada hacia atrás y se sienta con la columna vertebral en extensión rígida. Más adelante, cuando se incorpora, la extensión a nivel de las caderas se torna dificultosa y el niño entonces extiende la cabeza y hombros para asumir y mantener la postura erecta, a pesar de la flexión de la cadera. Esto da como resultado una lordosis lumbar compensadora (fig. 52). Tiene tendencia a caerse hacia atrás, a menos que pueda asirse de un soporte. Como en otros tipos de diplejías, la co-contracción de los músculos alrededor de caderas y rodillas aparecerá en la posición de pie y en la marcha, con la resultante posición de tijera de las piernas (fig. 52).

Mientras el niño normal logra un grado razonable de emancipación de brazos y manos alrededor del decimotercer mes, habiendo para ese entonces adquirido suficiente equilibrio del tronco y de las piernas, el niño dipléjico debe contar con sus brazos como apoyo en forma indefinida. Temprano en la vida se arrastra por el piso, ya sea en la posición prona o de rodillas; más tarde, cuando aprende a ponerse de pie y a caminar debe agarrarse de la gente o de los muebles, utilizar bastones o muletas. Esto involucra el uso constante y excesivo de los músculos flexores de los brazos y de las manos y también de la cintura escapular y del tronco, que por lo general están comprometidos en cierto grado; en consecuencia, conservará un incómodo mecanismo de prensión con pronación del antebrazo. Éste constituye el patrón primitivo de agarrar y soltar, pertene-

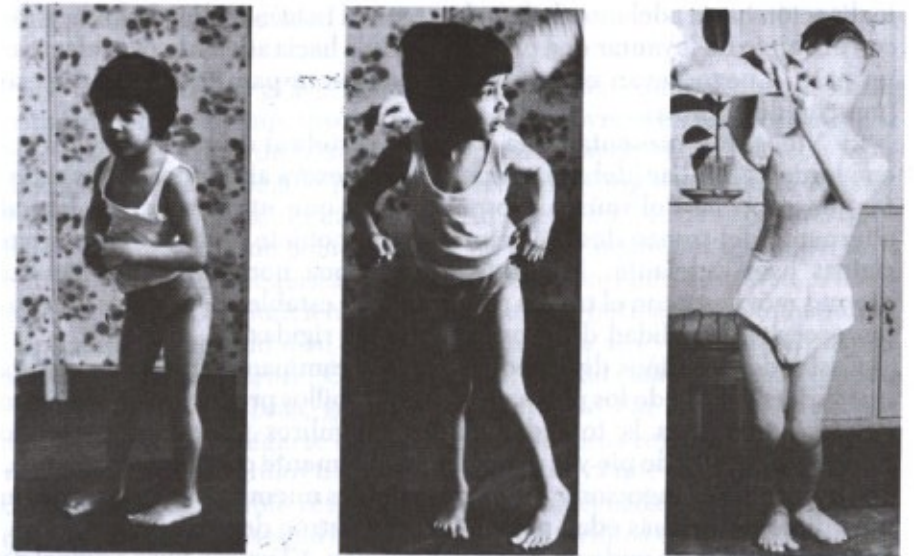


Fig. 52. Dipléjico espástico en posición de pie, presentando lordosis lumbar: el talón izquierdo puede ser colocado sobre el piso solamente mediante la flexión de la cadera (espasticidad con desviación). Obsérvese (derecha) típica postura de tijera del dipléjico.

ciente a los primeros estadios del desarrollo del niño normal, cuando los patrones flexores son aún dominantes. La extensión de las manos a nivel de muñecas y dedos, la abducción y oposición del pulgar y los movimientos de supinación del antebrazo y de la mano se desarrollan tarde y en forma incompleta.

En la posición de pie y en la marcha, que se adquieren tardíamente y son posibles sólo si los brazos y las manos pueden usarse para asirse y como apoyo, el niño dipléjico hará uso excesivo de todas las reacciones de enderezamiento y de equilibrio que están presentes "por encima de la cintura".

En consecuencia, utiliza excesivos movimientos compensadores de la cabeza, del tronco superior y de los brazos, ya que las piernas y las caderas se encuentran demasiado rígidas para caminar. No puede desplazar el peso del cuerpo en forma automática hacia la pierna sobre la que se apoya con el objeto de dejar a la otra pierna libre para dar el paso. El peso del cuerpo permanece sobre la parte interna del pie. Carece de equilibrio y no puede rotar, pareciendo "caer" de una pierna a la otra durante la marcha; en posición de pie, no puede sostenerse sin agarrarse de algo.

Parecen existir dos patrones principales de marcha:

- 1) Niños con intensa flexión de la columna vertebral dorsal y con

inclinación hacia adelante de la pelvis, con el tronco inclinado hacia atrás con el objeto de levantar una pierna y llevarla hacia adelante para efectuar un paso. Luego llevan el cuerpo hacia adelante para transferir su peso (marcha de paloma).

2) Niños que presentan una columna vertebral dorsal recta y erecta con lordosis lumbar (debido a espasticidad flexora alrededor de las caderas, en especial del músculo psoasílico) y que utilizan flexión lateral alternante del tronco desde la cintura con el objeto de llevar las piernas rígidas hacia adelante. Mientras una persona normal camina con las piernas móviles y con el tronco relativamente estable, estos niños presentan excesiva movilidad del tronco y piernas rígidas.

Casi todos los niños dipléjicos se paran y caminan en punta de pie, ya que la dorsiflexión de los pies a nivel de los tobillos produciría un aumento del tono flexor en la totalidad de los miembros inferiores, haciendo imposible el estar de pie y la marcha y posiblemente causándoles su caída. Por eso, como se mencionó anteriormente, los miembros inferiores de un niño dipléjico de más edad presentarán un patrón de espasticidad mixta, flexora y extensora; es decir, de co-contracción. El patrón puro original de espasticidad extensora con relativa inhibición de la actividad flexora se modifica con el objeto de hacer posible la posición de pie y la marcha. Con el patrón original de extensión total el niño no podría ni estar de pie ni caminar. Caería hacia atrás y no podría flexionar y alzar una pierna para transferir el peso de su cuerpo hacia adelante.

Las deformidades que pueden resultar del uso funcional de los patrones anormales son las siguientes:

- 1) Cifosis de la columna vertebral dorsal.
- 2) Lordosis de la columna vertebral lumbar (fig. 52).
- 3) Subluxación o dislocación de una o de ambas caderas debido a aducción de los muslos y al insuficiente desarrollo de las articulaciones de la cadera, como resultado del establecimiento tardío de la posición de pie.
- 4) Aducción y rotación interna de las piernas, con deformidades flexoras de las caderas y las rodillas, dando como resultado la típica postura de tijera.
- 5) Deformidad en equinovaro o en equinovalgo de los pies.

Antes de decidir una operación para llevar los talones al piso en estos niños, es importante asegurarse en el caso individual en qué medida el patrón de flexión total queda superpuesto y oculto por la espasticidad extensora. En algunos niños incluso el alargamiento del tendón de Aquiles mediante cirugía puede quitar al niño no sólo la espasticidad extensora sino también el tono extensor suficiente para estar de pie. Puede inclinar el platillo de la balanza hacia el desplome total en flexión.

Rasgos de la personalidad del grupo espástico

El niño espástico grave, tanto el cuadripléjico como el dipléjico más comprometido, es muy inseguro. No puede moverse en forma efectiva, o ajustarse a cambios de postura, en especial cuando es movido con rapidez, cuando es manejado por su madre: por ejemplo cuando es lavado, vestido, levantado, alimentado, etc. No puede enderezarse cuando queda en una posición no confortable, y no puede mantener o recuperar el equilibrio. En consecuencia, presenta miedo constante de caerse, si no es sostenido de modo suficiente. Con frecuencia, permanecerá inmaduro y dependiente, pegado a su madre y renuente a atreverse a realizar una actividad independiente. Con frecuencia, el niño cuadripléjico no puede expresarse con palabras, gestos o movimientos. Por lo tanto, eventualmente tiende a protegerse de los cambios, se torna retraído y pasivo y no reacciona a los estímulos del medio ambiente, ya que sabe por experiencia que no le es posible responder en forma adecuada y que todo intento que realice para conseguirlo, habitualmente termina en fracaso y frustración.

Hemiplejía espástica

La etiología de la hemiplejía espástica es variada. En el recién nacido, el parto prolongado, la prematuridad y la asfixia en el nacimiento pueden desempeñar su parte. En la primera infancia y en la niñez, la hemiplejía aguda puede ser provocada por convulsiones o infecciones, como meningitis o encefalitis (Tizard, 1961). Los niños con hemiplejía debida a causas que actúan antes de los cinco años de edad pueden entrar dentro de la definición de parálisis cerebral, mientras que después de esa edad se aproximan cada vez más al cuadro de la hemiplejía del adulto. En la niñez, el lado derecho se encuentra más comúnmente afectado; Perlstein (1954) y Churchill (1968) lo atribuyen a la más frecuente posición occípito-izquierda del bebé en el nacimiento. El cuadro clínico inicial ya fue descrito y no debería ser difícil de reconocer. Es, en consecuencia, sorprendente que los niños hemipléjicos aún lleguen al tratamiento relativamente tarde, cuando la condición se encuentra por lo general bien establecida y tanto la madre como el niño la aceptan y están habituados a ella. Esto es lamentable en tanto parece haber acuerdo general en cuanto a que el tratamiento precoz da resultados mucho mejores y más rápidos (Ellis y Culloty, 1961; Köng, 1962, 1965, 1966). Además, una vez establecida la hemiplejía y el niño adquirido total orientación hacia el lado normal, resulta una de las más dificultosas y desafiantes situaciones para tratar. El niño puede manejarse con el lado normal y se encuentra maldispuesto a tener algo que hacer con el lado hemipléjico, prefiriendo ignorarlo. Esto se acentúa por la bien conocida frecuente asociación de

hemiplejía infantil y trastornos de la percepción, tal como alteración de la propiocepción y en especial de la esterognosia. Estos trastornos pueden no necesariamente deberse a daño cerebral directo sino con más frecuencia a la falta de experiencia, y en consecuencia pueden a menudo mejorarse en gran medida con el tratamiento precoz. Como se señaló anteriormente, el niño puede no parecer muy espástico inicialmente; de hecho, el lado afectado puede ser torpe en un caso agudo de hemiplejía. El desarrollo motor del niño en general estará retrasado, con establecimiento tardío del equilibrio en la posición de sentado, de parado y en la marcha. Presentará tendencia a caer hacia el lado comprometido, en la medida que carece de las reacciones de equilibrio del tronco y de la reacción de paracaídas del brazo del lado afectado.

El niño se orientará gradualmente más hacia el lado sano, y el miedo, combinado con la falta de equilibrio, aumentará la espasticidad del lado afectado (el resultado de las reacciones asociadas). Preferirá, en una emergencia, caer hacia el lado sano porque así podrá proteger su cabeza y cara. A su tiempo las reacciones de enderezamiento y de equilibrio se harán hiperreactivas en el lado sano con el objeto de compensar su ausencia en el lado afectado. Al comienzo el bebé hemipléjico avanza en el piso en posición prona, girando su cabeza hacia el lado sano y arrastrando el brazo y la pierna hemipléjicos. Al principio pasará de la posición



Fig. 53 (izquierda). Niño con hemiplejía derecha; se incorpora empujándose con el brazo izquierdo. Obsérvese la rotación interna de la pierna derecha espástica.



Fig. 54 (derecha). Niño con hemiplejía izquierda en la posición de sentado con el peso sobre la cadera derecha normal con retracción del lado afectado. Al tender el brazo normal, se produce una intensa reacción asociada en el brazo izquierdo.

supina a la prona por sobre el lado afectado empujándose con el brazo normal, y tendrá dificultad en iniciar el giro hacia el lado normal debido a la retracción del hombro del lado afectado (fig. 53). Estando sentado, la totalidad del lado afectado estará retraída (fig. 54). Esta tendencia a olvidar el lado afectado a menudo será reforzada por la forma en que la madre no experimentada maneja al bebé. No aprenderá a gatear sobre manos y rodillas, sino que preferirá arrastrar las nalgas, es decir, avanzar sobre sus asentaderas, empujándose con el brazo sano y arrastrando el lado afectado (Robson 1970; Robson y Mac Keith, 1971). Sólo aprenderá a sentarse y a pararse con la ayuda del lado sano, y el establecimiento del equilibrio en la posición de pie y en la marcha estará algo retrasado.

En la posición de pie, apoyará su peso principalmente sobre la pierna sana. Al principio la pierna afectada permanecerá abducida con apenas algo de peso sobre ella. Parecerá "débil" más que espástica, y el niño tenderá a desplomarse si se le hace sostener el peso sobre ella, porque la pierna y el pie son aún móviles y tendrá en consecuencia insuficiente tono extensor para soportar su peso mientras el talón se encuentra sobre el piso y su rodilla está flexionada y móvil. Esta dificultad puede observarse mejor cuando el niño intenta caminar escaleras abajo. No puede realizar esto en la forma normal, es decir, bajando los escalones con el uso alternativo de las piernas, sino que tendrá que usar el lado afectado para bajar, mientras sostiene su peso sobre la pierna sana flexionada. En este estadio habitualmente puede poner el talón sobre el piso con bastante facilidad. Debido al patrón de abducción de la totalidad del miembro inferior en este estadio, su pie presenta eversion más que inversión, aunque los dedos de sus pies se encuentran ya en flexión plantar rígida, en "garra".

En la posición de pie, el niño no puede transferir su peso sobre el talón cuando es inclinado hacia atrás (fig. 55): si el niño se arregla para elevar y flexionar la pierna espástica, se flexionará en todas las articulaciones, cadera, rodilla y tobillo. La pierna puede incluso abducirse, lo cual demuestra que el patrón de espasticidad extensora oculta un patrón de flexión-abducción total de la pierna espástica, con dorsiflexión del tobillo. Esto prueba que los músculos tibiales anteriores no son débiles sino que no pueden actuar selectivamente dentro del patrón de extensión espástica total de la pierna, mientras que en el patrón de flexión-abducción el tobillo se encuentra flexionado y no puede ser plantiflexionado en forma selectiva. El mismo cuadro también muestra la reacción asociada del brazo espástico, cuando el esfuerzo determina el uso de la pierna espástica. Algunos niños pueden desarrollar cierto grado de atetosis distal adicional alrededor del séptimo u octavo año de vida.

A medida que el niño aprende a caminar, la pierna y el pie gradualmente se ponen rígidos ya que habrá puesto su peso, al menos momentáneamente, sobre el miembro afectado. Sólo puede soportar su peso sobre la pierna afectada con ayuda de la espasticidad extensora, que se produce



Fig. 55. Niño con hemiplejía izquierda presentando una reacción al ser inclinado hacia atrás. La transferencia normal del peso en los talones es impedida por la espasticidad extensora de la pierna izquierda espástica, con aparente debilidad del tibial anterior por inhibición tónica recíproca a través del tríceps sural espástico.

por la presión de las yemas de los dedos del pie contra el piso. Esto significa, sin embargo, que tiene que caminar sobre los dedos. La espasticidad extensora ahora aumenta gradualmente, y en muchos casos se desarrolla un patrón de inversión y de flexión plantar del tobillo además de los dedos en "garra".

En la posición de pie y en la marcha, el niño hiperextiende su rodilla ya que existe insuficiente extensión de la articulación de la cadera para la transferencia del peso corporal hacia adelante sobre el pie. Para poder poner el talón sobre el piso, su pelvis se mantiene rotada hacia atrás sobre el lado afectado y su cadera es sostenida en cierto grado de flexión. Desarrolla un patrón de marcha muy similar a su patrón de movimiento sobre el piso en la posición de sentado, arrastrando a la zaga el lado afectado. En el mismo momento, la espasticidad flexora de la extremidad superior aumenta en gran medida como resultado de las reacciones asociadas; el antebrazo queda refrenado en la marcha y aun más al correr. Las reacciones asociadas son el resultado de los esfuerzos del lado sano, por ejemplo, el uso exclusivo de la mano sana y la actividad excesiva de la pierna sana, y también de la falta de equilibrio y de la dificultad en elevar la pierna afectada en la marcha. La apertura de los dedos de la mano

afectada, por ejemplo, se torna crecientemente dificultosa y posible sólo con la muñeca flexionada.

Un niño hemipléjico puede con el tiempo desarrollar las siguientes contracturas y deformidades:

1) Deformidades flexoras del codo y de la muñeca con pronación del antebrazo y desviación cubital de la muñeca.

2) Aducción del pulgar.

3) Escoliosis de la columna vertebral. Esto se debe a la contracción espástica de los flexores laterales del tronco en el lado afectado. Produce inclinación de la pelvis, ya que queda traccionada hacia arriba en el lado afectado. Los hombros son traccionados hacia abajo y esto puede agravarse por el acortamiento de la pierna afectada, debido a alteraciones del crecimiento por desuso o por alteración trófica.

4) Equinovaro o equinovalgo del tobillo, con acortamiento del tendón de Aquiles.

El niño atáxico

La ataxia pura en la parálisis cerebral es muy rara, y al comienzo no se reconoce con facilidad en tanto no puede diferenciarse del "niño torpe". El diagnóstico diferencial del "niño torpe" es extremadamente difícil, en especial con respecto a la diferenciación de niños con hipotonía debido a malformaciones de determinación genética del sistema nervioso central. Alguna guía puede proporcionar la historia familiar o la falta de eventos anormales durante el embarazo y el parto. En casi todos los casos de parálisis cerebral esta hipotonía inicial se modifica; el niño posteriormente desarrollará atetosis (con o sin espasmos intermitentes) o espasticidad, o en forma no infrecuente una diplejía atáxica con espasticidad, como fue descrita por Ingram (1954, 1964). El niño que permanece torpe habitualmente presentará un grado más o menos grave de retardo mental. El diagnóstico diferencial y la clasificación del niño torpe fueron tratados por Lesny (1960) y Dubowitz (1969), y Sanner (1971) escribió un bien resumido e informativo artículo.

Un grupo separado de ataxias fue delimitado por Hagberg y Lundberg (1969) y por Hagberg y cols. (1972), que describieron el "síndrome de desequilibrio" caracterizado por una función postural marcadamente defectuosa dando como resultado alteración del equilibrio, cuya distribución afecta al tronco y a las piernas, mientras que los brazos y las manos funcionan normalmente. Este estado se desarrolla luego de un período inicial de hipotonía muscular. Hagberg también observó espasticidad asociada de las extremidades inferiores en algunos de estos casos. Por lo tanto parece que el diagnóstico diferencial de la hipotonía inicial y la parálisis cerebral se basa en una cuidadosa historia clínica, pero el diagnóstico de certeza puede sólo obtenerse siguiendo el desarrollo posterior

de estos niños. La mayor parte de los casos de ataxia cerebral se deben a lesión cerebral y son de carácter mixto, siendo el factor común en todas ellas un persistente bajo tono postural combinado con alteración de la inervación recíproca con falta de co-contracción, lo que hace que el control sostenido contra la gravedad y el movimiento sean imposibles o muy dificultosos. Holmes (comunicación personal), al hacer la demostración de un paciente con esclerosis diseminada y marcada ataxia, mostró la importancia de la inervación recíproca controlada para el movimiento de destreza y dirigido. Demostró esto con la prueba dedo-nariz. El paciente comienza flexionando un brazo, el bíceps se contrae mientras el tríceps se relaja completamente por "inhibición" recíproca cercana. El paciente trata de corregir el "exceso de desplazamiento", y al hacer esto, revierte el movimiento. Ahora el tríceps se contrae y el bíceps rápidamente se relaja de nuevo. La repetición de este proceso explica el resultante "temblor intencional" que se debe a los intentos del paciente de corregir el fallo de la interacción recíproca. Holmes demostró esto nítidamente en un experimento en el cual ató una banda elástica alrededor del antebrazo del paciente sosteniendo un extremo. El paciente podía ahora realizar el movimiento suavemente y sin dificultad, ya que la banda elástica mantenía bajo control lo que el antagonista relajado no podía ejercer.

Lesigang (1973, 1976) y Haidvogel (1979) describieron un tipo especial de "niño torpe" caracterizado por aversión a la posición prona. Desarrollan buen control de la cabeza y del tronco, con uso normal de manos y brazos, luego de cierto retraso. Sin embargo, lo más característico es su renuencia a asumir la posición de pie. Flexionan sus piernas en el aire como si estuvieran "sentados en el aire". Tienen un buen pronóstico, tanto física como mentalmente, con un normal desarrollo final. Como lo subraya Haidvogel, este síndrome también fue descrito por Hagberg y cols. (1972) entre su denominado "grupo discinético", pero no lo diferencian de modo especial. También se encuentra dentro del grupo descrito por Robson (1970) y por Robson y Mac Keith (1971) bajo el nombre de "arrastradores de nalgas". Es quizás desafortunado describir a este grupo bajo el nombre de "síndrome de disociación", ya que la disociación del desarrollo motor, también descrita por Illingworth (1960), con dispersión en los diferentes campos del desarrollo motor, es característica de cada niño con lesión cerebral.

El desarrollo motor del niño atáxico es por lo general atrasado, alcanzando los hitos mucho más tarde que el niño normal. Sus movimientos son espasmódicos e incontrolados y el control de cabeza y tronco permanece deficiente, de modo que con frecuencia no pueden sentarse antes de los 15 o 18 meses de edad. La posición de sentado, incluso a esa edad, es algo inestable, y sólo posible en los casos más graves mediante la adopción de una amplia base para estar sentado con las piernas flexionadas y ampliamente abducidas. Pero si las piernas en ese momento desarrollan

espasticidad, el sentarse puede retrasarse aun más por la espasticidad extensora de aquéllas. El ponerse de pie y la marcha pueden estar muy retrasados, por dos o tres años o más, y el niño será muy inestable con gran tendencia a caerse. Los movimientos finos de la mano y de los dedos y la manipulación de objetos son desmañados, pudiendo existir un agregado temblor intencional. Con frecuencia, existe la dificultad agregada de falta de movimientos oculares independientes del movimiento de la cabeza, no pudiendo estos niños seguir un objeto o usar sus ojos para controlar los movimientos de sus manos. La palabra hablada aparece a menudo con retraso y es de tipo farfullada, de modo característico con la boca abierta y considerable baboseo (babeo).

Rasgos de la personalidad del niño atáxico

El miedo a la pérdida del equilibrio y el conocimiento por parte del niño de su lento e inadecuado mecanismo de ajuste postural lo hacen moverse lenta y cuidadosamente. Limita el rango de patrones de movimiento en forma voluntaria, o mueve sólo aquellos patrones que puede controlar y con los que se siente seguro. Puede mantener sus ojos fijos en el piso o sobre un objeto inmóvil y arriesgarse a no mover la cabeza. En consecuencia, puede sostenerse rígidamente, caminando con un paso amplio por seguridad. Con frecuencia no puede estar parado, ya que ajusta su equilibrio en la posición de pie dando pasos y no mediante el ajuste postural de la cabeza y del tronco. La postura típica se muestra en la figura 56 a-d. Las formas adquiridas de ataxia, que no pertenecen estrictamente a parálisis cerebral, pero que aparecen en la niñez, se deben a meningitis, encefalitis como resultado de infecciones virales, y —de modo infrecuente— a accidentes automovilísticos. Estos por lo general son casos mixtos con espasticidad o rigidez. La típica inestabilidad del tronco se demuestra en la posición de sentado (fig. 56e).

El grupo atetoide

Muchos factores etiológicos contribuyen en este tan variado grupo. Uno de los factores más importantes es la incompatibilidad sanguínea, en especial por el factor Rh. La identificación de la isoimmunización Rhesus y posteriormente su prevención y tratamiento pudieron haber producido una significativa caída en el número de niños con parálisis cerebral del 2 por mil a alrededor del 1,5 por mil, con una declinación en el número de niños atetoides (Hagberg, 1969).

Todos los niños atetoides presentan un inestable y fluctuante tipo de tono postural. En los casos puros, el tono postural básico es inferior al normal y la amplitud de la fluctuación varía ampliamente en el niño

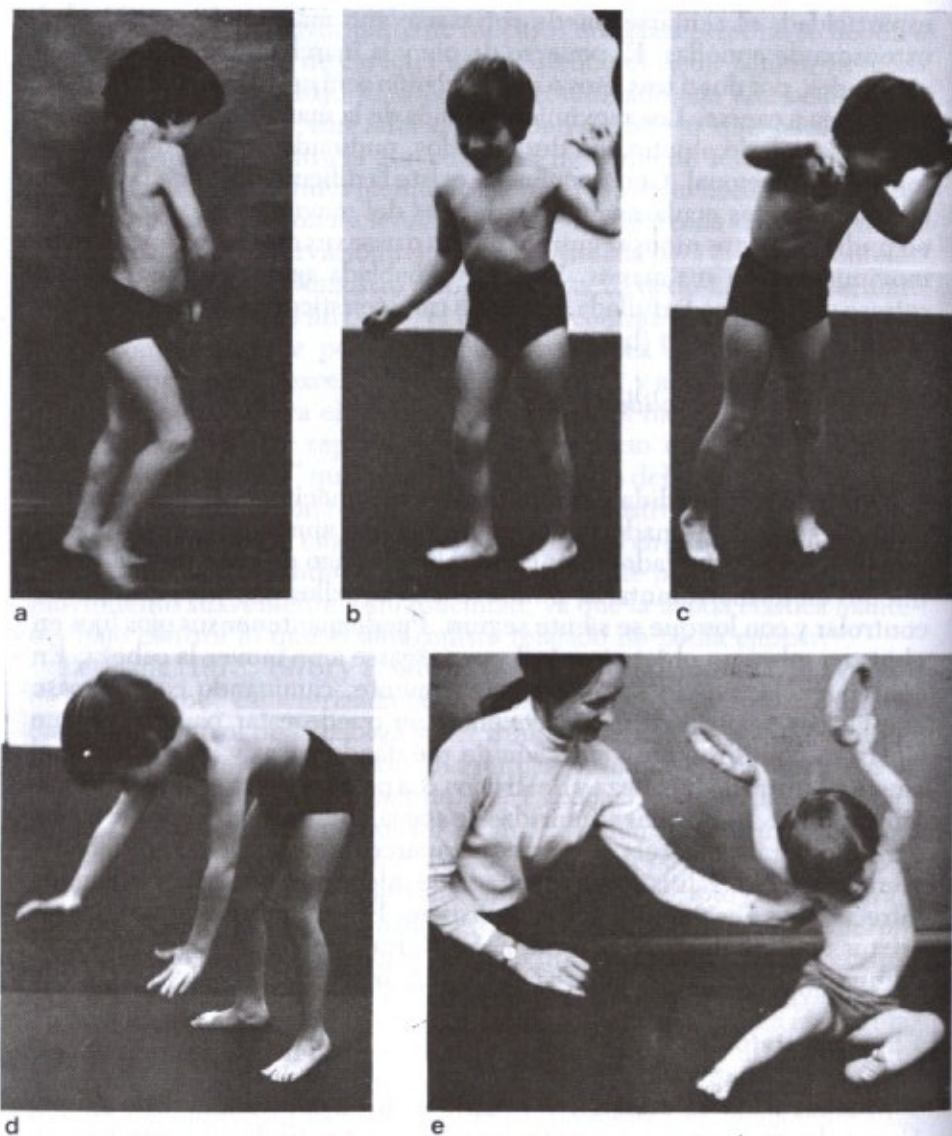


Fig. 56. Diplejico espástico con ataxia: (a) caminando; (b) y (c) mostrando equilibrio inestable en la posición de pie con apoyo; (d) imposibilitado de lograr el equilibrio; (e) con el tronco inestable en la posición de sentado.

individual, dependiendo de la severidad de la condición, y del grado de estimulación y de esfuerzo. Estos niños carecen de un tono postural sostenido y de estabilidad, debido a la alteración de la innervación recípro-

ca. Carecen de co-contracción proximal y, en consecuencia, no pueden mantener una posición estable contra la gravedad. Su incapacidad para controlar sus movimientos y para dar fijación postural a la parte que se mueve interfiere en la realización de destrezas manuales. Son en muchas formas la contraparte del niño espástico, en quien la hipertonía permanente y la exagerada co-contracción producen una exagerada actitud espástica a expensas de la motilidad. El niño atetoide, a menos que su condición esté complicada con espasticidad, no puede graduar la actividad antagonista y sinergista durante el movimiento. La contracción de un grupo muscular conduce a la inhibición casi completa de los antagonistas; lo que falta es la correspondencia de los agonistas, antagonistas y sinergistas, tan necesaria para la fuerza y control de cualquier movimiento. Los movimientos son en consecuencia espasmódicos, incontrolados y de rangos extremos, con deficiente control de los rangos medios.

El control de la cabeza es deficiente y los miembros superiores se encuentran por lo general más comprometidos que los inferiores. En los casos puros, las extremidades inferiores presentan por lo general características primitivas en lugar de anormales. Debido a la falta de la co-contracción y a los rangos extremos de movimiento combinados con un bajo tono postural, existe hipermovilidad de todas las articulaciones con tendencia a la subluxación, en especial de la mandíbula, hombros, caderas y dedos de la mano.

La distribución de la condición es habitualmente muy asimétrica, el control de la cabeza es con frecuencia deficiente, muy a menudo asociado con alteración del control de los ojos, de la palabra hablada y de la audición. Estos niños con frecuencia presentan dificultad en la alimentación, con la boca abierta y babeo constante. Un niño con marcada asimetría de la condición puede tener intensos espasmos intermitentes hacia un lado, dando como resultado espasmos rotatorios y una marcada tortícolis intermitente.

La respiración es habitualmente muy anormal, y la vocalización, en especial a pedido, dificultosa, mientras que la vocalización bajo estrés emocional es con frecuencia sorprendentemente buena. En muchos niños la articulación de la palabra no es tan deficiente, pero la producción de la voz es mala en casi todos ellos, en especial con respecto a sonidos sostenidos. La normalización del tono de la musculatura corporal con el tratamiento con frecuencia posee un sorprendente efecto sobre el habla y la respiración.

Rasgos de la personalidad del grupo atetoide

Todos los pacientes de este grupo parecen ser inestables y algo impredecibles en su respuesta a la estimulación. Parecen poseer un bajo umbral para la excitación cuando se encuentran en un estado de hipertonía y un

umbral elevado con respuesta retrasada cuando su estado es hipotónico. Presentan cambios rápidos y extremos de un estado al otro, tanto física como emocionalmente, y tienen facilidad para reír y llorar en forma incontrolable. Presentan súbitos estallidos de mal genio, mientras que otras veces están alegres, se ríen con facilidad y lloran con indiferencia.

Tipos de movimientos involuntarios

Todos estos tipos de movimientos involuntarios se ven reforzados durante cualquier intento de actividad volitiva, cuando el paciente trata de coordinar un movimiento con un fin determinado sobre la base de un tono postural inestable, a pesar de la interferencia causada por reflejos tónicos. Pueden agruparse de modo útil como se muestra en la figura 57.

Estos grupos no están divididos en forma rigurosa, sino que existen muchos tipos transicionales y mixtos. Los grupos I y III están separados sólo por su respuesta a la estimulación. Un bebé que comienza estando en el grupo III puede cambiar luego y pasar al grupo I o más raramente al grupo II. El grupo II también incluye mezclas poco frecuentes de ataxia (diplejía atáxica de Ingram).

Las fluctuaciones del tono postural son bruscas y se manifiestan en algunos de los movimientos involuntarios observados en todos los casos del grupo atetoide. En el caso individual podemos observar los siguientes tipos de movimientos involuntarios:

a) *Espasmos tónicos intermitentes*. Éstos tienen un patrón predecible y son en gran medida dependientes del cambio de posición de la cabeza; es decir, se deben a la influencia de los reflejos tónicos laberíntico y del cuello. Pueden fijar al niño transitoriamente en algunas posturas extremas de flexión o extensión total (influencia tónica laberíntica) o en

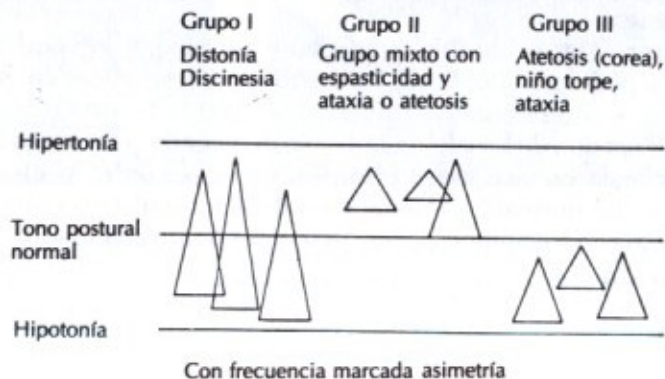


Fig. 57. Clasificación del grupo atetoide de parálisis cerebral de acuerdo con el tono postural básico y con la respuesta a la estimulación. Cada triángulo representa un caso individual; la línea de base representa el tipo de tono en reposo, y la amplitud representa el tono básico bajo estimulación.

posturas asimétricas de extensión de las extremidades del lado de la cara y flexión de las extremidades del lado del occipucio (influencia del reflejo tónico asimétrico del cuello). En el caso individual puede haber una mezcla de ambos.

b) *Espasmos móviles* (Wilson y Walshe, 1914/15). Éstos comprometen a las extremidades en movimientos alternantes de flexión y de extensión, pronación y supinación, etc. Con frecuencia son de naturaleza rítmica. Ejemplos son la "danza atetoide" (reflejos escalonados espinales) y el escarbar el piso con un pie.

c) *Contracciones localizadas fugaces*. Éstas afectan a músculos o a grupos musculares de cualquier parte del cuerpo, y si son intensas y afectan a muchos grupos musculares pueden producir posturas y movimientos grotescos y exagerados, tales como gesticulaciones de la cara, y actitudes y movimientos bizarros de las manos y de los dedos. Sus patrones de coordinación son muy poco predecibles y la ley de innervación recíproca se encuentra latente en este tipo de movimiento involuntario (Wilson, 1920, 1925). Estas posturas y movimientos desafían los intentos de imitación por una persona normal. Si estas contracciones musculares localizadas son más débiles y más limitadas pueden presentarse sólo como sacudidas localizadas menores.

Casi todos los niños del grupo atetoide presentan cuadriplejía, en la que la cabeza y la parte superior se encuentran más comprometidas que la parte inferior. Pocos casos de hemiplejía se observan entre aquellos con cierto grado de atetosis distal; ésta aparece por lo general alrededor o después del sexto o séptimo año de vida. Mucho más raro es ver niños con hemiatetosis pura.

En la cuadriplejía atetoide, el tono postural es por lo general bajo durante los primeros dos a tres años. Sus patrones posturales se asemejan a los del niño prematuro y no a los del niño a término. Las reacciones de enderezamiento pueden no desarrollarse por muchos años y pueden permanecer defectuosas incluso en la vida adulta. El control de la cabeza está ausente o es muy deficiente, estando el niño incapacitado para elevar su cabeza, yaciendo en posición supina o prona. En la posición supina no puede iniciar la incorporación o el giro al decúbito prono o lateral. El bebé no puede tolerar yacer en la posición prona, ya que no puede elevar su cabeza, extender su columna vertebral o sus caderas o usar sus brazos como apoyo. No puede levantarse sobre sus manos y rodillas, estando incapacitado para gatear. Puede, en consecuencia, pasar los primeros cinco años de su vida yaciendo en la posición supina o en la de sentado con sostén. Comúnmente mantiene su cabeza hacia un lado, por lo general el derecho, y no puede moverla hacia la línea media ni mantenerla en esa posición. Cuando se lo lleva a la posición de sentado, su cabeza queda rezagada en forma excesiva. No puede levantarla del apoyo y de hecho es traccionada hacia atrás (fig. 58).

A medida que el niño crece y comienza a reaccionar más ante el estímulo del medio ambiente, se desarrolla y se hace más intenso el tono postural. Ahora se pone rígido bruscamente, con frecuencia creciente, y en la posición supina y de sentado lleva su cabeza hacia atrás con extensión de caderas y columna vertebral (Ingram, 1954; Polani, 1959). Los patrones de estos espasmos extensores intermitentes son con frecuencia los únicos patrones motores en la posición supina de que el niño hace uso voluntario para moverse hacia atrás en el piso. Esto lo hace doblando sus piernas y empujando con los pies, que se encuentran menos afectados, contra el piso. En este estadio la actividad de la respuesta tónica asimétrica del cuello es por lo general muy intensa y afecta no sólo los miembros superiores sino también la totalidad del tronco (fig. 59). El resultante patrón postural asimétrico produce escoliosis con inclinación de la pelvis, lo cual es a veces seguido por subluxación o dislocación de una cadera (por lo general la izquierda).

Habitualmente conserva un patrón primitivo de flexión-abducción en los miembros inferiores, a menos que exista espasticidad adicional, en cuyo caso las piernas mostrarán un típico patrón de extensión-abducción. La incorporación es retrasada y muy dificultosa debido a la resistencia extensora y al deficiente control de la cabeza. Sólo puede lograr esto con la ayuda del flexor de la cadera. La conservación del patrón de flexión-abducción hace posible el sentarse en el piso más adelante, ya que da al niño una amplia base en dicha posición. El sentarse también es posible por cierta reacción de equilibrio de las caderas y de las piernas, al estar menos afectadas. Aunque puede no estar capacitado para sentarse por sí mismo, ya que no puede alzar la cabeza o usar sus brazos, cuando es llevado a dicha posición puede ayudar en el movimiento mediante una flexión activa e intensa de las caderas.

Aunque no está capacitado para controlar su cabeza cuando es llevado a la posición de sentado, una vez colocado en dicha posición, el niño puede



Fig. 58 (izquierda). Niño con cuadriplejía atetoide llevado a la posición de sentado.

Fig. 59 (arriba). Niño con cuadriplejía atetoide en la posición supina. Obsérvese la asimetría y la retracción de la cabeza, del cuello y de los hombros.

estar capacitado para sostener la cabeza levantada y mantener erecta la columna vertebral, pero su cabeza girará hacia un lado. Estando sentado puede aprender a usar una mano, por lo general la izquierda, girando su cabeza hacia la derecha y utilizando el patrón del reflejo tónico asimétrico del cuello para la prensión. Pero su prensión es por lo general débil, soltando los objetos con demasiada facilidad y sin poder agarrarse de un apoyo. Esto es bastante diferente de la prensión tónica del niño espástico, quien no puede abrir sus manos, pero mantiene apretado un objeto colocado en su palma, y que de hecho no puede soltar.

Aunque el niño atetoide puede estar capacitado para sentarse en el piso con las piernas extendidas y abducidas, no puede estar sentado sin apoyo en una silla, ya que esto exige la flexión adicional de las rodillas. Esta flexión produciría un patrón de flexión total del cuerpo, dando como resultado la caída del paciente hacia adelante y abajo, en especial si no puede usar sus brazos y manos como apoyo (fig. 60a). Si eleva la cabeza en la posición de sentado, aparece un patrón de extensión total, cayendo hacia atrás (fig. 60b), presentándose un primitivo reflejo de Moro al caer en extensión (fig. 60c).

Si los miembros inferiores no se encuentran demasiado afectados el niño aprenderá a girar al decúbito lateral y prono, iniciando el movimiento con sus piernas. Desde la posición prona, aunque no puede elevar su cabeza o apoyarse sobre sus brazos, se arreglará para ponerse en posición de rodillas colocando primero sus piernas en flexión total bajo su cuerpo. Puede luego elevar su cabeza y utilizar sus brazos como apoyo en extensión, utilizando el reflejo tónico simétrico del cuello. Puede así moverse en la posición sentado de rodillas, pero no puede extender y flexionar sus piernas en forma alternada, sólo puede andar a saltitos por el piso en esa posición. El estar de rodillas en cuatro patas y el gateo normal resultan imposibles.

El estar de pie y la marcha dependerán de la relativa normalidad de las



a



b



c

Fig. 60. Niño con cuadriplejía atetoide: (a) con la cabeza hacia abajo cae en flexión, y (b) con la cabeza hacia arriba cae hacia atrás; (c), retención del primitivo reflejo de Moro al caer en extensión.

piernas del niño y del grado de control de la cabeza y del equilibrio que pueda desarrollar. Por lo general no puede usar sus manos para asirse de un apoyo, para ponerse de pie o para asirse cuando camina. Los espasmos extensores tienden a hacerlo caer hacia atrás, y tanto esto como la distribución asimétrica del tono postural interfieren el equilibrio. La fluctuación constante del tono postural contribuye con el insuficiente tono de apoyo. Puede tardar años en poder estar de pie durante un tiempo determinado y en muchos niños cuyos miembros inferiores se encuentran comprometidos la dificultad para estar de pie o para caminar es total. Cuando se los pone de pie, sus piernas presentan un patrón de extensión-abducción total y pueden incluso cruzarse. Estos niños se paran en gran medida sobre sus dedos, su cuello y hombros están retraídos y tienden a caer hacia atrás. Si flexionan una pierna para dar un paso, pueden desplomarse en flexión total.

Otros niños cuyas piernas se mantienen móviles y conservan la abducción, no sólo en la posición de sentado sino también en la de pie, aprenderán a mantenerse parados e incluso a caminar. Pero usan un primitivo patrón de marcha, elevando sus piernas demasiado alto. El patrón de abducción de las extremidades inferiores, junto a la dorsiflexión y eversion de los pies, les da una base suficiente para caminar. Caminan con las caderas y rodillas en hiperextensión e inclinan el tronco y la cintura escapular hacia atrás para evitar el desplome en flexión, reforzando de este modo el tono extensor (fig. 61) lo suficiente como para mantener la posición de pie.

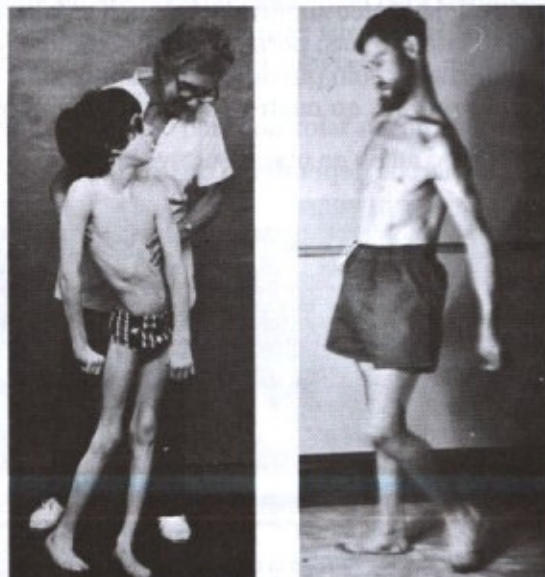


Fig. 61. Patrones típicos de la cuadriplejía atetoide en la posición de pie y en la marcha.

Muchos niños atetoides parecen tener algunos elementos de ataxia. Esto se refiere en especial a aquéllos con un tono postural básicamente bajo. No obstante, el elemento atáxico es difícil de diferenciar de la atetosis si los movimientos involuntarios son muy marcados. Si la atetosis es leve y de distribución distal, el elemento atáxico puede resultar muy claro. La atetosis, con su falta de tono postural sostenido, con insuficiencia de co-contracción y carencia de una graduación adecuada de "inervación recíproca", pone de manifiesto un tipo de tono postural que es muy similar al observado en la ataxia.

No es probable que el niño atetoide desarrolle deformidades ya que su tono postural es por lo general bajo, y es hipermóvil y posee, de hecho, demasiados patrones. Sin embargo, debido a su hipermotilidad puede presentar una tendencia hacia la subluxación o dislocación de las articulaciones de la mandíbula, de los hombros y de las caderas, y también de los dedos.

Los casos mixtos de este grupo, es decir, el atetoide con espasticidad o el niño distónico con fuertes incrementos intermitentes del tono postural, pueden desarrollar las siguientes contracturas o deformidades:

- 1) Escoliosis o cifoescoliosis, con frecuencia asociada con deformidades de la pared torácica.
- 2) Deformidades flexoras de codos y muñecas; éstas muestran severa flexión con dedos extendidos y "débiles".
- 3) Deformidades flexoras de caderas y rodillas, con equinovaro o equinovago de los tobillos.
- 4) Dislocación de una o de ambas caderas, por lo general la izquierda.

El reconocimiento precoz de la parálisis cerebral

Evidentemente, este capítulo por lógica podría haber ido al comienzo del libro, pero sólo cuando uno posee una comprensión total de lo que está buscando puede comenzar a identificar los casos de parálisis cerebral precozmente.

Los primeros signos son por lo general los de detención o retardo, con retención de las primitivas y totales sinergias de la primera infancia. No obstante, aparecerán signos anormales, como hipertonía, espasticidad o los espasmos intermitentes encontrados en el grupo atetoide (Crothers y Paine, 1959; Paine, 1960, 1964; Paine y Oppé, 1966). La evolución de los signos patológicos, como la evolución del desarrollo motor normal, también tiene una dirección céfalo-caudal. En consecuencia, mientras el bebé normal desarrolla la extensión contra la gravedad en la posición prona y la flexión contra la gravedad en la posición supina, los patrones anormales de hipertonía llevarán a una diseminación del tono extensor en la posición supina y del tono flexor en la prona, traccionando del niño en dirección de la gravedad. La velocidad con que esto se desarrolla dependerá de la severidad del cuadro y de la distribución de las anomalías en el caso individual. Si bien por definición la lesión es estacionaria, la sintomatología no lo es, apareciendo en forma gradual y con frecuencia progresando durante muchos años. Los primeros síntomas pueden aparecer inmediatamente después de, o incluso durante, un período perinatal tormentoso, pero estos casos no presentan un problema de diagnóstico particular. En otras circunstancias pudieron existir algunas anomalías durante el embarazo, seguidas por un período perinatal relativamente normal de duración variable, luego del cual aparecen los síntomas. Estos casos pueden presentar problemas de diagnóstico.

Existe gran dificultad en la diferenciación de la patología de los signos permisibles de desviación del desarrollo normal. Illingworth (1960, 1962) subrayó con exactitud estas dificultades y describió bebés con sintomatología inusual que luego se desarrollaron normalmente. Subrayó la importancia que tiene el examen repetido y de la evaluación de la velocidad de desarrollo del bebé, un punto también enfatizado por Hart y col. (1978). Esto es en especial así en bebés menores de cuatro meses de vida, en particular con historia de prematuridad. No existen dudas de que si uno trata bebés de esta edad y no toma en consideración las desviaciones de lo normal, uno estará tratando un gran número de bebés normales. Es con

frecuencia muy difícil establecer un diagnóstico definitivo de parálisis cerebral antes del final del cuarto mes de vida e incluso en ese momento puede ser imposible decir qué tipo de parálisis cerebral el niño tiene posibilidades de desarrollar y cuál será el resultado final en términos de distribución y de gravedad de la patología. Debe recordarse que, en forma no infrecuente, pueden observarse signos de desviación en el desarrollo motor sin ninguna significación pronóstica. Lesigang (1976), por ejemplo, observó que bebés mantenidos sobre su abdomen podían estar hermosamente extendidos en posición prona, con un muy precoz control de la cabeza. Sin embargo, podían no estar capacitados para elevar la cabeza en posición supina para iniciar la incorporación hasta tener nueve meses de edad. También hemos observado esto en bebés anormales que son tratados casi exclusivamente en posición prona y que pueden estar imposibilitados de incorporarse o tienen miedo de hacerlo aun a la edad de dos o tres años. El reconocimiento precoz debe, en consecuencia, depender de la evaluación de rutina del desarrollo a intervalos regulares. Como Egan y col. (1969) subrayaron, la evaluación del desarrollo debería ser una parte tan importante del examen de un bebé como lo es la auscultación de su corazón. No obstante, en un bebé con daño cerebral sospechado, los intervalos entre las observaciones deberían ser cortos y, por cierto, en períodos no mayores de dos o tres semanas luego de la aparición de signos sospechosos. Debe recordarse que durante el primer año de vida del bebé el desarrollo se encuentra en su etapa más veloz y los "signos débiles" pueden convertirse en "signos fuertes" en el transcurso de un muy corto tiempo. El diagnóstico precoz yace en gran medida en la diferenciación de los signos primitivos de atraso de aquellos de naturaleza patológica, que en el cuadro individual pueden presentarse juntos.⁴

Los padres con frecuencia llevan al niño al médico porque no ha alcanzado los hitos usuales en el tiempo aceptado, es decir, alrededor del octavo mes, cuando el niño debería incorporarse, o incluso más tarde. Es entonces necesario hacer una historia clínica completa, seguida del *usual examen pediátrico y neurológico*. Una historia de uno o más de los siguientes hechos se encuentra en muchos de los niños: nacimiento anormal, prematuridad, asfixia, anoxia, presentación podálica, parto prolongado, parto precipitado, un bebé pequeño para la fecha, mellizos, madre multigrávida, etc. La madre puede tener sus noches alteradas por un bebé inquieto, o por lo contrario noches inalteradas por un bebé demasiado tranquilo y plácido; ambos tipos de niños pueden también presentar dificultades en la alimentación. Muchas madres señalan, ya sea

⁴ Los signos primitivos pueden definirse como patrones de actividad pertenecientes a los estadios muy tempranos de la vida posnatal de un niño a término, normal, signos que estuvieron presentes una vez, pero que deberían haberse modificado y desaparecido. Los signos patológicos son patrones motores no observados en ningún estadio del desarrollo posnatal del bebé normal.

en forma espontánea o al ser interrogadas, que su bebé no podía ser colocado boca abajo, ya que no podía elevar la cabeza ni girarla hacia un lado. Al examinar al niño debería tenerse en cuenta que las pruebas descritas aquí fueron desarrolladas en forma empírica con el objeto no sólo de hacer un diagnóstico precoz sino también, y quizá de mayor importancia, para dar las indicaciones de las necesidades del niño en el tratamiento. Están dirigidas a evaluar el impedimento del niño en función de los signos anormales y también a explicar en qué forma interfieren la capacidad "principal" y funcional del niño. De esta forma puede planificarse un tratamiento racional y un programa de manejo. Una evaluación de este tipo también tiene valor de predicción y puede mostrar qué sería del niño si se lo dejara usar los patrones motores anormales de desarrollo para la actividad con un fin determinado.

Hasta ahora poco se sabe acerca de la relación entre ciertos eventos prenatales y perinatales y los tipos específicos de parálisis cerebral, aunque existen algunas conexiones indicadas por investigaciones epidemiológicas. Así, la prematuridad en forma no infrecuente se asocia con diplegia espástica (Brandt y Westergaardt-Nielsen, 1958) y las incompatibilidades sanguíneas por Rh y otras con los tipos atetoides de parálisis cerebral. En estos casos, una hipotonía transitoria, tarde o temprano seguida por marcadas fluctuaciones del tono postural durante la estimulación o en el esfuerzo, puede indicar un futuro tipo distónico de parálisis cerebral.

Al tomar la historia y al establecer cierto contacto con la madre y su bebé, la observación de cada uno de ellos puede dar valiosa información. Como Ingram (1962) dijo, "existe el peligro de que la atención puesta en los reflejos de los niños pueda llevar a descuidar la observación de su conducta espontánea, de la que puede obtenerse mucha más información de valor clínico". Tanto la forma en que la madre sostiene y maneja al bebé como la forma en que el bebé se mueve pueden indicar la presencia de un niño rígido o de uno torpe. Uno puede observar si el bebé mueve los dedos de los pies, si abre sus manos, y qué grado de apoyo la madre le da a la cabeza o al tronco mientras el bebé está sentado en su falda. La observación puede también indicar si el bebé sigue a su madre con sus ojos y cabeza, si reacciona a los sonidos mientras su madre mantiene su atención. Aquí las pruebas y técnicas elaboradas por Sheridan (1968, 1973) son de inmenso valor para poner a prueba la visión y la audición. Uno también debería observar si la madre le habla al bebé mientras lo maneja; así todo examen comienza con un período de observación con el bebé en el regazo de la madre.

Luego de esta observación preliminar se realizan las pruebas en la forma descrita más adelante. Como ya se subrayó, no debería omitirse el tradicional examen pediátrico y neurológico. Algunos resultados típicos de técnicas de pruebas específicas se describen y se ejemplifican con uno

o dos casos de bebés con parálisis cerebral. Es útil tener en cuenta que un bebé normal desarrolla el control de la gravedad en dirección cefalo-caudal; del mismo modo en el niño con parálisis cerebral la patología también se desarrolla en esa dirección, encontrándose el niño impedido de efectuar algún movimiento en la posición supina o prona, a excepción de los patrones estereotipados descritos a continuación.

Pruebas en la posición supina

Esta es por lo general la posición de hipertonía extensora máxima. El caso totalmente desarrollado se muestra en un niño con cuadriplejía espástica de 13 meses de edad (fig. 62). El niño se encuentra totalmente en extensión, con retracción de la cabeza y de los hombros. La columna vertebral está derecha, las piernas aducidas y extendidas a nivel de las caderas, rodillas y tobillos. Los brazos se encuentran flexionados a nivel de los codos y las manos cerradas. El niño se encuentra totalmente imposibilitado, no puede alzar su cabeza, flexionar sus caderas y su columna, y en consecuencia no puede incorporarse. La retracción de los hombros determina que el girar hacia el decúbito lateral o prono sea imposible. No puede mover los brazos hacia adelante, ni tocar su cuerpo; tampoco puede abrir las manos ni agarrar un objeto.

El bebé de la figura 63 fue llevado al médico por sospecharse parálisis cerebral a la edad de seis meses. Su madre observó un retraso en el logro de los hitos usuales. Presentaba una típica mezcla de posible anormalidad y de patrones motores primitivos.⁵ La posible patología se observa en la retracción de la cabeza (fig. 63a), mientras que la actitud de flexión del tronco y de las extremidades es característica del bebé de dos o tres meses de vida. Que esta flexión denote o no retardo depende de la modificación de la actitud estando bajo observación. El bebé normal de tres meses de edad abre sus manos y dedos y se los lleva a la boca y al pecho. También patalea y posee movimientos individuales de tobillos y de los dedos de los pies. Sin embargo, si no puede moverse de esta forma y no puede llevar sus manos a la boca, y presenta inmovilidad o pobreza de movimientos o asimetría (por ejemplo pataleo con una sola pierna), denotaría la presencia de una anormalidad en lugar de un retraso. Aquí el único signo definido de posible patología es la retracción de la cabeza y de la parte superior de la columna vertebral. La pregunta es si éste es el primer signo de hiperactividad extensora en evolución que con el tiempo se extendería en dirección cefalo-caudal. La retracción de la cabeza a esta edad no es necesariamente anormal, ya que los bebés en esta etapa con frecuencia practican la extensión llevando su cabeza hacia atrás y arqueando la

⁵ Las fotografías de este capítulo son de diferentes infantes, para mostrar todas las etapas del desarrollo de la cuadriplejía espástica.

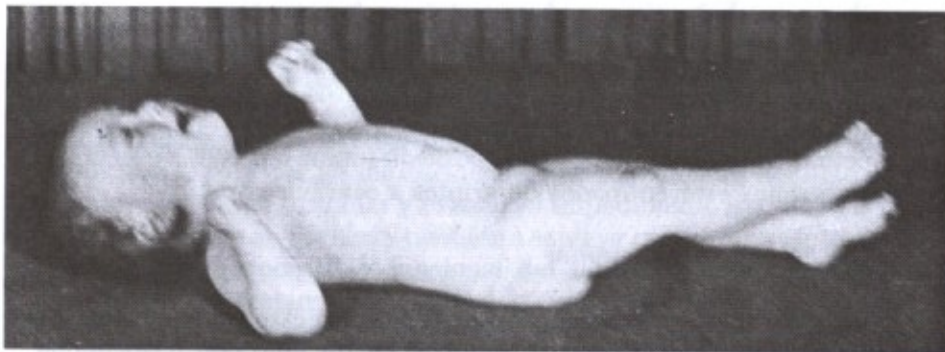


Fig. 62. Cuadruplético espástico de 13 meses de vida, presentando el cuadro completo de espasticidad en extensión en la posición supina.

columna vertebral preparándose para sentarse y, más adelante, pararse. Pero, apoyan sus pies contra el piso y empujan sus nalgas hacia arriba cuando hacen aquello. En este caso la retracción de la cabeza y del cuello es sospechosa, ya que no encaja en el patrón habitual. Se prueba la capacidad del niño para oír y para seguir un objeto con los ojos y cabeza mediante la producción de diferentes ruidos y la utilización de objetos grandes.

Luego se lleva al bebé a la posición de sentado traccionando de sus brazos y se observa un considerable retraso de la cabeza en todo el rango de alzamiento (fig. 63b), es decir, falta de control de la cabeza no observada incluso en el recién nacido normal. Si luego es llevado a la posición de sentado empujado por el examinador (fig. 63c) aparece claramente la patología. De modo característico, ahora presenta la forma inversa de la respuesta usual de un bebé normal. Las caderas parecen resistir la flexión y el niño puede ir hacia adelante sólo con una cifosis compensadora. Esto muestra que con el tiempo aparecerá una espasticidad extensora que eventualmente comprometerá las extremidades inferiores. Esta sospecha es confirmada por el hecho de que en respuesta a esta manipulación la pierna extendida ha rotado en dirección interna y se encuentra aducida, con el pie plantiflexionado en una definida respuesta extensora plantar. De mayor importancia aun, esta reacción anormal da una clara indicación del futuro, mostrando que el niño, si puede sentarse en un período posterior, lo hará del modo típico de muchos niños espásticos, es decir, con insuficiente flexión de las caderas compensada con cifosis dorsal.

Si se deja ahora que la cabeza caiga hacia atrás, siendo en seguida asida por el examinador, aparecerá una primitiva reacción de Moro que se combina con otro signo patológico, una asimetría, con la pierna izquierda extendida y aducida con plantiflexión; la otra pierna se encuentra en una primitiva actitud de flexión-aducción típica de la cuadriplejía espástica

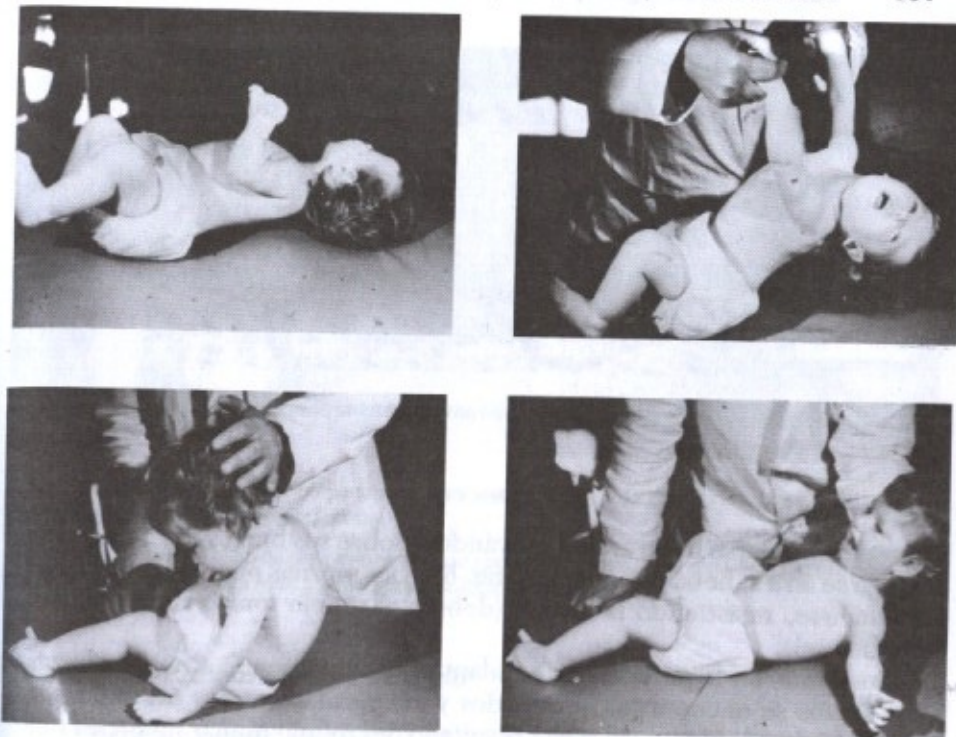


Fig. 63. Niño de seis meses de edad sospechoso de padecer parálisis cerebral (véase el texto): (a) presentando retracción de la cabeza; (b) cabeza rezagada al ser llevado a la posición de sentado por tracción; (c) empujado a la posición de sentado presenta cifosis compensadora a pesar de la flexión de la cadera; y (d) Moro primitivo con asimetría.

(fig. 63d). Si se gira la cabeza hacia un lado, la retracción del hombro impedirá que el cuerpo siga el movimiento.

Pruebas en la posición prona

Esta es por lo general la posición de hipertonía flexora máxima. El bebé aquí nuevamente parece un niño en una etapa más temprana del desarrollo, con un completo patrón de flexión. Sin embargo, mantiene la cabeza en la línea media, y no la puede alzar ni girar hacia un lado (fig. 64). Los hombros están irregularmente protruidos con los brazos aducidos, y éstos a veces quedan atrapados bajo el cuerpo. La falta de control de la cabeza tanto en la posición supina como en la prona prueba que esto no es debido a inmadurez del mecanismo de enderezamiento de la cabeza (como es el caso de bebés normales, que pueden elevar la cabeza en la posición prona mucho antes de hacerlo en la posición supina). Si el bebé es alzado por los hombros (fig. 65a) los brazos se flexionan, lo cual impide que el bebé



Fig. 64. Niño de seis meses de edad en posición prona; presenta posición patológica de la cabeza en la línea media y flexión primitiva.

pueda empujarse hacia arriba apoyándose sobre sus brazos extendidos. Si luego se alza al bebé por la pelvis (fig. 65b) las piernas pueden extenderse y aducirse, resistiendo la flexión (debido al reflejo tónico simétrico del cuello).

Sostenido en la posición de Landau, el bebé no puede alzar la cabeza, los brazos se encuentran flexionados y las piernas a veces extendidas y aducidas (probablemente como resultado del reflejo tónico simétrico del cuello). Si luego se inclina al bebé con la cabeza hacia adelante hacia una superficie, los brazos flexionados impedirán la reacción normal de paracaídas.



Fig. 65. Niño de seis meses de edad: (a) alzado por los hombros presenta control insuficiente de la cabeza y flexión primitiva; y (b) alzado por la pelvis presenta asimetría, estando el lado derecho más comprometido que el izquierdo.



Fig. 66 (izquierda). Infante poniendo de manifiesto falta total de equilibrio, de estabilidad del tronco y de la reacción de paracaídas.

Fig. 67 (derecha). Niño de siete meses de edad con severa cuádrupleja espástica; cabeza echada hacia atrás en respuesta tónica asimétrica patológica del cuello.

Pruebas en la posición de sentado

El bebé no puede sentarse. La hipertonía flexora de los brazos impide las reacciones de paracaídas frontal y lateral (fig. 66). La cabeza es controlada en forma deficiente.

Posición de pie y suspensión vertical (cabeza hacia abajo)

En la posición de pie con sostén, las piernas del bebé se encuentran extendidas y abducidas y los pies extendidos (fig. 67) en un momento en que el bebé normal por lo general lleva sus piernas hacia arriba en flexión. En suspensión vertical el bebé es sostenido por ambas piernas (véase fig. 10, pág. 29) y normalmente, si una pierna es soltada, cae en flexión (Collis, 1947, 1954; Vojta, 1974). Pero en la parálisis cerebral la espasticidad extensora impide esta reacción. Este hallazgo agrega poco a la información obtenida por otras pruebas siendo sólo expresión de espasticidad precoz severa, y no, como lo señaló Collis, un signo de retardo mental. El evaluar de esta forma las reacciones del bebé (es decir, relacionando sus reacciones en la posición supina, prona, de sentado, de Landau y de pie, una con otra y no en forma aislada) es, en consecuencia, valioso no sólo para llegar a un diagnóstico de mayor certeza precozmente, sino también para dar una buena idea del desarrollo futuro y los objetivos del tratamiento.

Discusión

Resumiendo: este bebé evolucionará a una típica cuadriplejía espástica. El control de la cabeza es deficiente, tanto en la posición supina como prona, siendo además muy asimétrico, el lado izquierdo está más comprometido que el derecho. Carece del mecanismo de extensión en posición prona antigravitacional, y del control del tronco. Éstas son las características principales, indicando no sólo el diagnóstico sino también los principales objetivos a lograr con el tratamiento precoz.

Los signos precoces de la cuadriplejía atetoide

Éste es un grupo de etiología muy variada, que se presenta precozmente en la forma de "niño torpe" o de niño rígido. Puede experimentarse gran dificultad en el reconocimiento precoz del tipo hipotónico de parálisis cerebral (el denominado "niño torpe") y en decidir durante esta fase cuál será el tipo final de parálisis cerebral. Puede también ser muy difícil decidir si el caso representa una parálisis cerebral, o si la hipotonía es del tipo miógeno congénito (Ingram, 1954, 1964; Dubowitz, 1969; Robson, 1978). En el bebé con parálisis cerebral, la hipotonía es un síntoma transitorio seguido tarde o temprano por un inestable y fluctuante tipo de tono postural (distonía) característico del grupo atetoide, con alteración de la inervación recíproca y falta de co-contracción. La hipotonía también puede ser seguida por el desarrollo de hipertonía espástica o plástica. La fase hipotónica se observa por lo general en el bebé muy pequeño que aún no intenta moverse y, si es persistente, se asocia con frecuencia a retardo mental. Puede también persistir en bebés que posteriormente desarrollan ataxia cerebelosa. Éstos no pertenecen estrictamente al grupo de parálisis cerebral. También se desarrolla en un tipo especial de ataxia descrito por Hagberg y col. (1972) como "síndrome de desequilibrio" o, en asociación con espasticidad, como diplejía mixta atáxica-espástica, descrita por Ingram (1964). Éstas son tratadas en la página 85. Durante la fase hipotónica existe escasa resistencia o respuesta a la elongación pasiva de los músculos y, en consecuencia, un rango aumentado de movimiento pasivo. El niño muestra escaso discomfort si es colocado en una posición que normalmente resultaría incómoda, presentando poco apuro en moverse o enderezarse. No obstante, en forma típica, puede producirse aumento del tono postural, incluso llegando a la hipertonía (aunque intermitente y al comienzo de naturaleza fugaz), mediante una adecuada estimulación y en respuesta a la manipulación.

Durante los primeros meses, el bebé habitualmente yace sobre su espalda con una o ambas piernas ampliamente abducidas y flexionadas a nivel de caderas y rodillas y con los muslos reposando sobre la superficie de sostén. Los pies se encuentran en dorsiflexión y evertidos y fácilmente

puede hacerse que toquen la parte anterior de la pierna, un patrón primitivo presente en el bebé normal durante las primeras semanas de vida. Los brazos se encuentran retraídos a nivel de los hombros y flexionados a nivel de los codos (también un patrón primitivo del bebé normal).

A medida que el cuadro se desarrolla, el bebé puede presentar un intenso e intermitente reflejo tónico asimétrico del cuello, que afecta no sólo a los brazos (que sería primitivo) sino también al tronco, como se evidencia aquí por la escoliosis y la marcada asimetría del tronco y de las extremidades. La pierna continúa mostrando en forma predominante posturas exageradas, con la pierna derecha en flexión total, rotación externa, y con los dedos de los pies en marcada "garra", la pierna izquierda en un primitivo patrón de extensión con cierta inversión a nivel del tobillo (fig. 68a). Si se lleva (con tracción) al bebé a la posición de sentado (fig. 68b) presenta un marcado retraso de la cabeza, aunque con la cabeza en la línea media la asimetría desaparece. Cuando se lo empuja a la posición de sentado (fig. 68c) los brazos y los hombros quedan persistentemente tirados hacia atrás incluso luego de haber pasado hacia adelante



Fig. 68. Niño atetoide de 5½ meses de edad: (a) asimetría, retracción de la cabeza, cuello y hombros, piernas en posición primitiva; (b) llevado a la posición de sentado por tracción (con la cabeza en la línea media la asimetría ha desaparecido); (c) empujado a la posición de sentado, los hombros y los brazos quedan en retracción (nuevamente, con la cabeza en la línea media la asimetría desaparece); (d) la resistencia persiste cuando es empujado hacia adelante en flexión.

la posición vertical (fig. 68d). La respuesta más común es la caída hacia adelante en flexión total cuando el tronco es movido más allá de la vertical (fig. 69a). El bebé tiene también dificultades en girar la cabeza de un lado a otro al seguir a un objeto. No puede girar desde la posición supina a cualquiera de los lados o a la posición prona debido a la retracción del hombro.

Cuando se lo coloca en posición prona puede estar imposibilitado de elevar la cabeza, pero puede girarla hacia un lado (fig. 69b). Los brazos permanecen a los costados en flexión o pueden quedar atrapados bajo el cuerpo, las piernas están desplegadas en flexión-abducción en tal grado que la ingle a veces toca la superficie de apoyo. No obstante, algunos bebés pueden elevar la cabeza y sostenerse sobre sus brazos, siendo más simétricos en la posición supina.

En etapas posteriores, a medida que el niño comienza a reaccionar a la estimulación y a ser manipulado y movilizado, se desarrolla el tono postural, pero no normalmente. Puede entonces desarrollar fluctuacio-



Fig. 69a

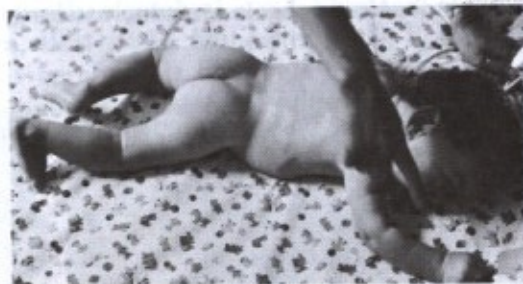


Fig. 69b



Fig. 69c



Fig. 69d

Fig. 69. Bebé de seis meses de edad con cuadriplejía atetoide: (a) imposibilitado de sentarse derecho, el bebé cae hacia adelante (ésta es una reacción más común que la de la fig. 68d); (b) en posición prona existe mayor flexión primitiva e insuficiente control de la cabeza; (c) ataque distónico; (d) respuesta de Landau ausente.

nes intermitentes del tono postural de amplitud variable. Esto tenderá hacia la extensión exagerada en la posición supina, cuando el niño responde a la manipulación echándose hacia atrás en un patrón de extensión total, lo cual fue denominado "ataque distónico" por Ingram (1955) y "ataques opistotónicos" por Polani (1959) (fig. 69c). Estos ataques pueden también aparecer en la posición de sentado con apoyo, cuando la cabeza del niño cae hacia atrás, y pueden asociarse con retención del primitivo reflejo de Moro. En decúbito ventral el bebé está imposibilitado de levantar la cabeza y la reacción de Landau está ausente (fig. 69d).

El reconocimiento precoz de este tipo de parálisis cerebral y su diferenciación de otras causas de hipotonía yace en la interpretación de la respuesta del niño a la manipulación que apunta al descubrimiento precoz de cualquier reacción hipertónica potencial a la estimulación. La manipulación en la posición supina y en la de sentado con apoyo puede provocar excesiva actividad extensora —la influencia del reflejo tónico laberíntico— y también, a veces, respuestas características del reflejo tónico asimétrico del cuello. La hiperactividad flexora en la posición prona puede demostrarse alzando al niño por sus hombros. Sus brazos quedan traccionados hacia arriba en flexión antigravitatoria, indicando que la incapacidad del niño para elevar la cabeza puede no sólo deberse al estado hipotónico general sino a hiperactividad de los flexores. Un signo de valor diagnóstico fue descrito por Lesny (1960); a saber, si el bebé es



Fig. 70. Patrón precoz de cuadriplejía atetoide; imposibilidad de mantener la posición de pie debido a la flexión primitiva de las extremidades inferiores.



Fig. 71. Infante con hemiplejía izquierda: (a) utilizando el brazo normal en la posición supina; (b) en posición prona; (c) sentado, utilizando el brazo derecho normal; (d) alzado por las caderas; (e) reacción de paracaídas ausente en el brazo izquierdo espástico; la pierna hemipléjica se extiende cuando se lo lleva a la posición de sentado por tracción.

Fig. 72 (abajo, derecha). Infante con hemiplejía derecha; cuando es llevado por tracción a la posición de sentado, la pierna derecha se extiende rígida.

sostenido en suspensión vertical con los pies por encima del piso y se lo baja hacia el apoyo puede llevar sus piernas hacia arriba en flexión contra la gravedad (fig. 70). En la posición de pie no puede extender las piernas.

Los signos precoces de la hemiplejía

El diagnóstico precoz de la hemiplejía habitualmente no es dificultoso debido a la aparición temprana de la asimetría en la postura y en el movimiento. La cara por lo general está girada alejándose del lado hemipléjico, pero la cabeza puede estar traccionada lateralmente hacia dicho lado. Existe a menudo cierta retracción del hombro en el lado afectado. Sin embargo, inicialmente, la espasticidad es moderada y la mano se mantiene abierta con cierta flexión de los dedos y cierto grado de aducción del pulgar (fig. 71a). La pierna inicialmente puede estar flexionada en todas las articulaciones y abducida, con los dedos del pie en persistente y marcada garra. El bebé no pasará por ninguna etapa simétrica importante de desarrollo y, en consecuencia, no usa ambas manos en la línea media. Tampoco tiende la mano afectada ni agarra objetos con ella. En la posición prona no puede sostenerse bien sobre el brazo afectado (fig. 71b). El pateo de la pierna afectada es menos vivo que el normal. En la posición de sentado el hombro afectado presentará cierto grado de retracción. Más adelante usa el brazo y la mano sólo cuando es absolutamente necesario, y gradualmente el niño se orientará cada vez más hacia el lado funcionalmente sano (fig. 71c).

En la posición prona, cuando es alzado por las caderas, la pierna espástica se extiende con rigidez y el brazo se encuentra en un patrón de flexión-pronación debido a las reacciones asociadas (fig. 71d). La reacción de paracaídas está ausente en el brazo del lado hemipléjico (fig. 71e) y cuando se lo lleva por tracción a la posición de sentado la pierna hemipléjica se extiende con rigidez (fig. 72).

Trembl (1975) escribió un amplio estudio sobre el infante y niño hemipléjicos y sobre su tratamiento.

El tratamiento de la parálisis cerebral

Algunos hechos neurofisiológicos

El tratamiento de niños que padecen parálisis cerebral se ha desarrollado en forma puramente empírica, basado en el análisis de los diversos tipos y en su desarrollo, y descansa en dos principios:

- 1) La inhibición o supresión de la actividad refleja tónica anormal que es responsable de los patrones de hipertonía.
- 2) La "facilitación" de las reacciones normales altamente integradas de enderezamiento y de equilibrio en su correcta secuencia de desarrollo, con progresión hacia las actividades de destreza (Semans, 1967; Manning, 1972, 1976).

Llamamos al segundo principio "facilitación" porque la experiencia en el tratamiento de estos niños ha demostrado que las reacciones de enderezamiento y equilibrio están potencialmente presentes en la mayoría de los casos. Aparecen en forma espontánea o pueden ser "activadas" con facilidad una vez inhibidos satisfactoriamente los reflejos tónicos. Estas reacciones normales se obtienen como respuestas automáticas del infante y del niño a técnicas específicas de manipulación (Bobath y Bobath, 1964; Manning [ahora Bryce], 1976).

Debería subrayarse que el tratamiento ha evolucionado enormemente y que se ha desarrollado en forma puramente empírica durante los últimos treinta y cinco años. No obstante, ha logrado mayor función motora normal que las formas de tratamiento que no tienen en consideración la naturaleza neurológica del impedimento del niño. Existe la necesidad de explicar los hechos del tratamiento observados empíricamente, si fuera posible, en función del conocimiento neurofisiológico establecido.

El concepto desarrollado aquí debería considerarse como no más que una hipótesis de trabajo para explicar los hechos observados. No obstante, debería recordarse que, como Denny Brown (1950, 1962 a, b) lo subrayó, sabemos bastante acerca de la estructura del sistema nervioso central pero nuestro conocimiento sobre su función es en gran medida especulativo. Afirmó: "El conocimiento de la anatomía del cerebro ha sido siempre considerablemente más amplio que el de su fisiología. Desde el comienzo ha existido la constante tendencia a identificar la estructura anatómica con funciones categóricas y a pretender para el esquema resultante el *status* de un sistema fisiológico. Es verdaderamen-

te desafortunado que las 'funciones' atribuidas a las regiones motoras de la corteza frontal, el tracto piramidal y las diversas estructuras motoras extrapiramidales, en nuestros textos de neurología y neurofisiología de más autoridad, hoy día soporten el análisis crítico algo mejor que las 'facultades' tramadas por los frenologistas" (Denny-Brown, 1950).

Quizás algunas observaciones hechas por Ritchie Russell en un discurso para la Royal Society of Medicine (1958) pueden ser de relevancia. Hablando sobre la "Fisiología de la memoria", dijo: "Existe primero la tendencia aparentemente fundamental de la célula nerviosa a repetir patrones de actividad, de modo que todas las reacciones tienen una fuerte tendencia a formar una ordenación que se repite toda vez que sea posible, y alrededor de la cual se construyen respuestas más elaboradas. La tendencia a la repetición parece ser una de las más poderosas características de toda la actividad nerviosa". Más adelante, Ritchie Russell agregó: "La actividad del SNC maduro habitualmente cae dentro de patrones duraderos que se forman durante los años de desarrollo. Estos surcos de hábito se convierten primero en hábitos arraigados para guiar y luego en cadenas que controlan nuestras respuestas en mayor o menor grado. Estos nexos de hábito afectan a las respuestas motoras simples en forma muy intensa de modo que nuestros movimientos asumen un carácter único". Esta tendencia a formar nexos de actividad motora habitual encuentra su expresión en la similitud de las actividades fundamentales del hombre, como incorporarse, sentarse, levantarse, estar de pie y caminar.

Desde el nacimiento en adelante somos activados por estímulos poderosos que llegan a nosotros provenientes del mundo exterior a través de nuestros receptores exteriores, en especial los receptores de distancia, nuestros ojos y oídos. Ellos son los iniciadores de nuestras respuestas motoras que son posteriormente guiadas y controladas en todo su curso por la retroalimentación de músculos, tendones y articulaciones, es decir, a partir de nuestros receptores propioceptivos. En la dirección de los movimientos iniciados por los receptores exteriores, los propioceptivos son de gran importancia (Walshe, 1948). Twitchell (1954) subrayó con razón la importancia de los factores sensoriales en la realización de movimientos y destrezas funcionales.

El sistema nervioso central maduro e intacto tiene capacidad para absorber un gran volumen de flujo aferente, y reacciona a él con respuestas variables, adaptándose a las condiciones cambiantes del medio ambiente. El sistema nervioso intacto posee a su mando una gran variedad de respuestas motoras opuestas y selectivas pudiendo por consiguiente ajustar la postura y el equilibrio.

El sistema nervioso central del niño con parálisis cerebral es menos competente para ocuparse del flujo aferente, aunque puede no existir ninguna alteración del sistema sensorial y perceptivo. Si bien el niño

puede conservar la capacidad para la respuesta unitaria e integrada, ésta es, con más frecuencia, estereotipada al estar en corto circuito en las cadenas sinápticas de algunos patrones típicos de actividad refleja anormal. Las respuestas motoras del niño consisten principalmente en algunos reflejos espinales y tónicos, aunque pueden aparecer una u otra de las reacciones de enderezamiento y equilibrio más altamente integradas. Esto forma los patrones sensoriomotores anormales primarios que en su acción recíproca determinan la capacidad motora del niño, y que el niño modifica y adapta a la realización de destrezas funcionales (Held, 1965). La dominancia de estos reflejos primarios da como resultado patrones anormales secundarios o compensadores que, si no son contrarrestados, conducen a contracturas y deformidades. El impedimento fundamental de un niño con parálisis cerebral no es, por consiguiente, a nivel de la entrada, a menos que ésta también se encuentre afectada, sino a nivel de la elaboración dentro del sistema nervioso central y a nivel de la salida. En consecuencia, cualquier tratamiento que oriente el problema puramente desde el aspecto sensorial o de entrada, utilizando tipos especiales de estimulación sensorial, como cepillar (Goff, 1969, 1972), aplicar vibración o hielo (Kabat, 1952, 1958, 1959; Hagbarth y Eklund, 1968), no comprende el problema fundamental. Para expresar esta idea de otra forma, esperar que un niño con parálisis cerebral reaccione a este tipo de estimulación sensorial con un rendimiento más normal, no está más de acuerdo con la realidad que tener la esperanza de enseñar a un gato a caminar en dos patas. Los patrones de actividad simplemente no se encuentran disponibles para el niño, ya que están cubiertos e inhibidos por la actividad refleja anormal. Uno, por supuesto, puede reducir la hipertonía mediante técnicas de relajación, es decir, mediante subestimulación. Sin embargo, esto no ayudará al niño; por lo contrario, muy a menudo torna al niño más sensible y con más probabilidad de reaccionar en forma anormal bajo condiciones normales de estimulación.

Los patrones de corto circuito de la hipertonía actúan más o menos permanentemente en el niño espástico o rígido, y en forma intermitente en muchos de los atetoides, en especial en los distónicos, grupo de niños en quienes el espasmo interfiere la actividad voluntaria. En el niño con verdadera atetosis o ataxia, la hipotonía y la falta de inervación recíproca sostenida hacen que el control postural y la actividad de destreza sean imposibles.

Tarde o temprano en el niño en crecimiento los patrones sensoriomotores anormales del estado hipertónico quedan firmemente establecidos en su sistema nervioso central. Es importante intentar evitar esto mediante el tratamiento y manejo precoz. El flujo aferente es desviado hacia las pocas cadenas sinápticas establecidas por la dominancia de los reflejos espinales y del tallo cerebral, con el agregado de quizás una u otra de las reacciones automáticas de los centros mesencefálicos y corticales. En los

casos más moderados los patrones anormales resultan modificados por la actividad voluntaria y compensadora, pero los patrones anormales primarios subyacentes, si bien modificados por la actividad motora anormal y compensadora, con frecuencia pueden aún ser inferidos.

El sistema nervioso central y la integración de la función motora

La idea del corto circuito de la aferencia sensorial en la parálisis cerebral es ilustrada mediante un esquema simplificado del sistema nervioso central (fig. 73) con sus cuatro principales niveles de integración de la función motora, como fue estudiado por Magnus (1924), Sherrington (1939), Schaltenbrand (1925, 1927) y por muchos otros. Estos niveles de integración provienen de los experimentos realizados en animales y, en consecuencia, no pueden trasladarse simplemente en términos de neurofisiología humana. Sin embargo, a pesar de esta limitación es probable que el esquema de jerarquías de los niveles motores sea aún válido, pero debería ser considerado como una simplificación grosera de una muy compleja acción recíproca de niveles funcionales, más que anatómicos.

Nivel 1 (el animal espinal)

La sección del sistema nervioso central en este nivel produce el "animal espinal" demostrando los diversos reflejos espinales estudiados por Sherrington, entre ellos el reflejo flexor de retirada, el extensor de acometida y el reflejo de extensión cruzada. Estos son reflejos fásicos puros, o reflejos o movimientos. No obstante son, funcionalmente, patrones muy útiles para nadar o avanzar por el piso. Deberían considerarse la

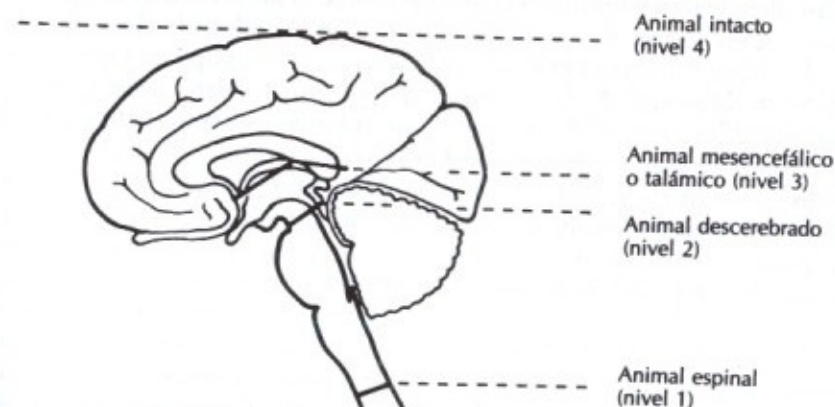


Fig. 73. Diagrama del sistema nervioso central mostrando los cuatro niveles principales de integración de la función motora.

pedra fundamental que los centros superiores adaptan y modifican para actividades funcionales más complejas en el curso del desarrollo filogenético, en especial la actividad necesaria para resistir el efecto de la gravedad. Es notable que Sherrington dedicara mucho tiempo y esfuerzo al estudio de la actividad del SNC a este nivel. Subrayó con razón que la acción integradora del sistema nervioso central era cualitativamente la misma en todos los niveles, siendo la principal diferencia entre los niveles superiores e inferiores un problema de complejidad y de cantidad más que de calidad. En consecuencia, resultaba más sencillo estudiar las leyes de la actividad nerviosa a nivel espinal, y luego observar las modificaciones impuestas en éstas a niveles superiores. Demostró que la "inhibición" a nivel espinal era un factor primitivo que afecta el movimiento sólo en patrones totales, como es evidenciado por la inhibición recíproca espinal. También demostró que esta inhibición era un proceso activo ejercido por el sistema nervioso central y que de hecho era inhibición "central". Subrayó su importancia como factor de coordinación en la postura y en el movimiento (Sherrington, 1913). En la parálisis cerebral puede demostrarse que subyacentes a los patrones hipertónicos, resultado de la liberación del control inhibitorio superior, existen patrones de movimiento en masa del tipo medular que a su vez son inhibidos por la presencia de espasticidad y de sus patrones.

Nivel 2 (el animal descerebrado)

La sección a este nivel justo por debajo del núcleo rojo produce el "animal descerebrado" estudiado por Magnus (1926), Rademaker (1935) y Sherrington (1947). Luego que desaparece el shock de descerebración, el animal se pone rígido debido al fuerte aumento del tono postural en todos los músculos, con predominancia de hipertonía en los músculos antigravitatorios. Sherrington denominó a este estado "rigidez de descerebración". Esta denominación es desafortunada ya que este tipo de hipertonía es bastante diferente de la "rigidez" del parkinsonismo, siendo mejor denominarla "espasticidad máxima". Nuestra comprensión de la espasticidad, como por ejemplo la actividad del sistema gamma, se ha basado en estudios sobre animales descerebrados. A este nivel los reflejos fásicos de la médula espinal se modifican; la "inhibición" recíproca se transforma en "inervación" recíproca, lo cual permite que el animal se pare pero sólo de un modo anormal, debido al tono postural y a la "co-contracción" exagerados. El animal puede permanecer estático en esta posición fija, pero una vez desequilibrado no puede recuperar por sí mismo dicha posición. Esto es exactamente lo que es la "espasticidad"; a saber, un estado de fijación exagerada causada por hipertonía y co-contracción exagerada. Los reflejos tónicos responsables del mantenimiento de esta postura anormal contra la gravedad son el resultado de un estado filogenéticamente más

antiguo de control postural. Uno puede ver la espasticidad como un primer intento desmañado de la naturaleza para resolver el problema del control postural contra la gravedad. Lo que debería volver a enfatizarse aquí es que el sistema nervioso central se encuentra siempre ocupado con patrones de actividad más que con la actividad de músculos aislados.

Nivel 3 (el animal mesencefálico o talámico)

Magnus (1926), en sus experimentos en gatos y perros, encontró poca diferencia eliminando o dejando intacto al tálamo; el factor importante fue la producción de un estado de "decorticación". En este estado se observan por primera vez "reacciones" en lugar de reflejos; es decir, respuestas automáticas adaptables a un cambio del estado. Desafortunadamente se describen como "reflejos" en la literatura (Schaltenbrand, 1925; Magnus, 1926; Rademaker, 1931), pero es esencial darse cuenta de que en estos niveles superiores el sistema nervioso central adquiere su más fundamental e importante capacidad, la de adaptación a las circunstancias cambiantes. Por eso la cualidad sobresaliente de la actividad del SNC superior es su plasticidad, es decir, su capacidad de aprender; y quizás uno también debería agregar el "don de olvidar", la capacidad de formar de manera transitoria y constante cadenas cambiantes de correcciones sinápticas en respuesta a las muchas y variadas exigencias del medio ambiente. A este nivel, el control postural es bastante normal y la distribución del tono postural ajustable, estando el animal capacitado para asumir y mantener una posición normal. No obstante, es de cierto interés que la función de enderezamiento es a menudo exagerada y obligatoria en estos animales, lo cual recuerda a algunos niños hipercinéticos con daño cerebral.

Nivel 4 (el animal intacto)

El control y el tono postural son perfectos. Las reacciones de enderezamiento en el animal adulto se encuentran totalmente integradas, con reacciones de equilibrio perfectas. Esto último es probablemente el resultado de una estrecha y armoniosa interacción entre la corteza sensoriomotora, las estructuras talámicas y subtalámicas, y los sistemas cerebelo-ponto-cerebral.

En niños con parálisis cerebral rara vez encontramos una interrupción total del neuroeje comparable con alguno de los niveles de integración producidos experimentalmente mencionados anteriormente. Las lesiones son o extensas y diseminadas, o más localizadas y no provocan interrupción completa del neuroeje en nivel alguno. Es, en consecuencia, poco común ver en niños el cuadro clínico bien definido descrito en los animales de experimentación. Además, uno debe recordar que los

estudios experimentales en animales en diferentes etapas del desarrollo filogenético han demostrado resultados algo diferentes a partir de la misma lesión. Tower (1935, 1940), por ejemplo, demostró que la misma lesión produce diferentes trastornos motores en los monos con cola y en los que no la tienen (gorila, chimpancé - N. del T.), y que estos últimos presentan déficit de mayor duración y más graves. Wilson (1920) describió estados de rigidez de descerebración parcial y total en el hombre y la aparición de descerebración intermitente con "ataques tónicos". Byers (1938) describió niños con parálisis cerebral y los agrupó de acuerdo con un síndrome de descerebración parcial o total.

Como se subrayó anteriormente, en el niño con parálisis cerebral el flujo aferente está en corto circuito en los canales sinápticos de la actividad refleja tónica, es decir, nivel 2 del esquema descrito antes. Sin embargo, en la mayoría de los casos, dejando de lado los más graves, tanto el nivel 3 como el 4 pueden modificar el cuadro clínico en cierto grado. Por lo tanto, un niño con un grado moderado de hipertonía puede estar capacitado para moverse sin un gran aumento en el tono postural mientras lo haga dentro de la tolerancia del sistema nervioso central dañado. Por ejemplo, muchos niños atetoides presentan una u otra de las reacciones de equilibrio, o pueden compensarlas con reacciones bastante normales, o incluso normales, de las partes no comprometidas por defecto de las partes afectadas. Sin embargo, estos movimientos son interferidos por la acción intermitente de los reflejos tónicos, provocando posturas transitorias anormales similares a las observadas en el niño espástico. El cuadro puede aún complicarse más por los movimientos involuntarios que probablemente se deban a la retroalimentación alterada de la corteza sensoriomotora con las estructuras talámicas o subtalámicas.

Un problema en el tratamiento queda implícito por esta interpretación del impedimento del niño; uno puede aceptar que el corto circuito creado por la lesión es inalterable o bien intentar modificarlo. Si podemos aceptar lo primero sobre la base de que la sustancia cerebral destruida no puede ser reemplazada y carece de capacidad de recuperación, entonces se desprende que la única forma razonable de ayudar al niño es enseñarle a hacer el mejor uso de sus patrones motores anormales para los movimientos voluntarios. Debemos asistir al niño en el desarrollo de patrones anormales compensadores y ayudarlo a adaptarlos de la mejor forma que pueda para uso funcional. Esto significa aceptar la necesidad de entablar y fortificar para proteger al niño de contracturas y deformidades, y de usar medidas quirúrgicas para aliviarlas una vez establecidas.

La interpretación presentada más arriba ayuda a explicar la base racional del tratamiento que está dirigido a inhibir los patrones anormales de hipertonía y a facilitar las reacciones posturales superiores integradas, que constituyen el prerrequisito de la actividad funcional junto con la base del tono postural y del equilibrio normal. A continuación intentaré

responder a la pregunta de si esto es o no posible, considerando la "regla del desvío (shunting)" establecida por Magnus (1924).⁶

"La regla del desvío (shunting)" y su papel en el tratamiento

Antes de tratar la regla, puede resultar útil delinear su historia. Sherrington (1913) comprobó que en la rana espinal el mismo estímulo aplicado dentro del mismo campo receptivo de un reflejo en particular podía en ciertas circunstancias tener resultados directamente opuestos. Por ejemplo, la estimulación del área del dedo de la pata extendida provoca un reflejo flexor de retirada. Sin embargo, si luego de estimulación repetida la pata se flexiona y queda por un instante en esa posición, el mismo estímulo provoca una acometida extensora ("shunting"). Sherrington denominó a este fenómeno "inversión del reflejo". Encontró a este fenómeno sorprendente y le pidió a Magnus que lo investigara. Magnus primero estableció mediante una cantidad de experimentos que la inversión del reflejo era un fenómeno común. También comprobó que para que resultara un shunt específico, por ejemplo, para que un estímulo siguiera una vía específica dentro del SNC, las articulaciones proximales eran de principal importancia; por ejemplo, si una pierna es flexionada a nivel de la cadera pero extendida a nivel de la rodilla y del pie, el resultado más probable sería la flexión y no la extensión de la pierna, y viceversa. Buscando en la literatura científica observaciones similares, encontró los escritos de van Uexkuell (1905) quien estudió la respuesta a la estimulación de organismos primitivos, como la estrella de mar. Extirpó una de las cinco "patas" de la estrella de mar junto con su conexión al muy simple sistema nervioso central, y la colocó en una caja, la parte central en la caja con el pie colgando a través de un agujero (fig. 75). Fijó la caja a un pie en forma tal que pudiera ser rotada en 180 grados. Estimulando el extremo de la pata colgante, ésta se elevaba contra la gravedad, contrayéndose los músculos de la parte superior y relajándose los de la parte inferior por inhibición recíproca. Repitió el experimento con la caja girada 180 grados y la pata nuevamente se elevó, esta vez debido a contracción de los grupos musculares previamente inhibidos.

A partir de ésta y de observaciones similares sobre la conducta de organismos simples, van Uexkuell estipuló la regla del "shunting" en la medida que se aplica a la actividad refleja simple y a las reacciones de organismos primitivos. Estableció que los resultados de cualquier estimulación pueden predecirse observando el estado de la musculatura corporal; los músculos activamente contraídos se encontrarán en un

⁶ Sin embargo debería subrayarse que las ideas desarrolladas aquí sólo sirven para explicar los hechos establecidos en forma empírica, y que el concepto desarrollado aquí, aunque especulativo, es por cierto útil como hipótesis de trabajo y sirve para explicar los hechos observados clínicamente.

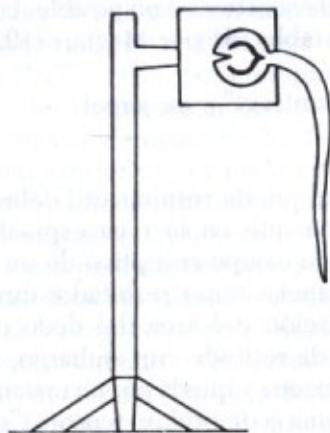


Fig. 74. Dispositivo de van Uexkell para la demostración del efecto de la elongación de los músculos sobre las respuestas reflejas.

estado de inhibición central, mientras que los antagonistas elongados recibirán el flujo excitatorio eferente proveniente del sistema nervioso central.

Si vemos nuevamente el experimento original de Sherrington encontramos que el hecho de la "inversión del reflejo" simple puede explicarse con esta regla de van Uexkell. No obstante, Magnus amplió la regla, dándole significación más allá de la mera explicación de la actividad primitiva o refleja. La expresó como regla general de la respuesta motora normal en organismos altamente desarrollados, incluyendo al hombre.

Estableció que "en cualquier momento durante un movimiento o cambio postural, el SNC retrata o refleja fielmente el estado de la musculatura corporal". Expresado de otra forma, estableció que en cualquier momento durante un movimiento o cambio postural la distribución de los procesos excitatorios e inhibitorios dentro del SNC refleja el estado de la musculatura corporal. Es, en consecuencia, la musculatura corporal la que guía y dirige al SNC. Es la musculatura corporal la que controla la apertura y cierre de las conexiones sinápticas dentro del SNC y determina el posterior flujo de salida. Esta es sólo otra forma de expresar el hecho, ya mencionado, de que los receptores exteriores, en especial ojos y oídos, inician una actividad, pero que son los receptores propioceptivos los que guían y determinan su curso (Walshe, 1921).

Si aceptamos esta regla, es evidente que podemos influir en el estado del sistema nervioso central desde la periferia a través de canales sensoriales modificando los patrones posturales anormales del niño; manejando al niño y dirigiendo sus respuestas activas fuera de los patrones espásticos indeseables, podemos tener la esperanza de detener el flujo eferente de

excitación hacia patrones hipertónicos. Al mismo momento estamos abriendo canales de actividad muscular superior y más normal. Por lo tanto, los principios del tratamiento están constituidos por dos factores:

- 1) Inhibición del flujo eferente hacia las cadenas sinápticas de los patrones de reflejos anormales responsables de la hipertonía, es decir, su "inhibición refleja".
- 2) "Facilitación" de las reacciones posturales normales integradas superiores, normalizando de este modo el tono postural y activando las reacciones de enderezamiento y equilibrio, con progresión hacia la capacidad funcional normal.

En el niño con parálisis cerebral, es posible aplicar la regla del desvío (shunting) en su forma simple como fue establecida por van Uexkell, ya que tratamos en gran medida con actividad *refleja* anormal liberada. Los dos principales patrones de las extremidades inferiores de un niño espástico o atetoide pueden servir como ejemplo de su aplicación. Sin embargo, debería tenerse en cuenta que cuando se trata a un niño debe tenerse en consideración la totalidad de su estado; el tratamiento de las extremidades inferiores puede dar sólo como resultado el aumento de la hipertonía en el resto de las partes comprometidas a resultas de las "reacciones asociadas". Entonces, en el tratamiento el terapeuta debe prestar especial atención a la totalidad del cuerpo con el objeto de evitar esto. En el cuadro 2 se presentan los dos patrones en competencia de la pierna hipertónica (Milani-Comparetti, 1964).

El cuadro muestra que de acuerdo con la regla de van Uexkell sería más fácil cambiar al patrón de extensión espástica en uno de flexión total y viceversa. Este, por cierto, es el caso, como se observa tanto ante el propio esfuerzo del niño como en algunos tratamientos. Por ejemplo, el niño hemipléjico presenta o un patrón de extensión total de la pierna o un patrón de flexión total. Ya se demostró que dentro del patrón de extensión total no puede flexionar el tobillo, mientras que no puede efectuar su plantiflexión dentro de un patrón de flexión total. Además, muchos niños espásticos dipléjicos y cuadripléjicos no pueden flexionar sus rodillas en

Cuadro 2. Un ejemplo de los patrones en competencia de las extremidades inferiores

Extensión	Flexión
Extensión de la cadera	Flexión de la cadera
Extensión de la rodilla	Flexión de la rodilla
Aducción de la pierna	Abducción de la pierna
Rotación interna de la pierna	Rotación externa de la pierna
Plantiflexión del tobillo	Dorsiflexión del tobillo

posición prona sin que las caderas empujen hacia arriba en flexión y sin tener la pierna en abducción. Las caderas también se flexionarán si el niño en posición supina trata de flexionar la pierna espástica. Por otro lado, muchos niños con atetosis mixta presentan un cuadro de flexión-abducción total, a menos que padezcan cierto grado de espasticidad adicional. Basándose en este hecho, la existencia de dos patrones totales en competencia en el niño espástico, Fay (1948, 1954, 1955, 1958) desarrolló un tratamiento dirigido a superar la espasticidad con la ayuda de los reflejos espinales, utilizando su técnica de "apertura de reflejos". Estas técnicas fueron desarrolladas aun más por la "normatización" de Doman y cols. (1960), y más tarde por Vojta (1974), donde la orientación del tratamiento se basaba en una combinación de las técnicas de Kabat (1958) y Fay.

Sin embargo, ninguno de los patrones totales (véase cuadro 2) conduce a la posición de pie normal ni a la marcha normal. Para la actividad funcional tanto los patrones de extensión espástica como los patrones de flexión total deben ser modificados y elementos de uno de los patrones deben ser combinados con elementos del otro. Esto se demuestra bellamente en el infante en desarrollo, en el cual los patrones de flexión y extensión—observados en el patoleo y marcha del infante normal—se modifican gradualmente. A los cuatro meses el bebé puede ya flexionar sus rodillas en posición prona en forma independiente y con relativa extensión de la cadera.

Con el objetivo de combinar elementos de ambos patrones totales, se han ideado diversos patrones de inhibición refleja. Se maneja al niño de tal forma de combinar la flexión de las caderas y rodillas con la aducción de la pierna. En la posición prona, preparándose para la posición de pie, se movilizan las extremidades inferiores en rotación externa y abducción, en combinación con extensión de caderas y rodillas. Al mismo tiempo que se realiza esto, se aplica presión contra los pies. Esto crea suficiente tono extensor para la posición de pie, mientras que simultáneamente se inhibe la espasticidad extensora. Un niño atetoide con un patrón de flexión-abducción total de la pierna puede ser tratado con un patrón de aducción y extensión de las piernas, debiendo enseñarse a la madre a que no lleve al niño sobre su cadera con las extremidades inferiores flexionadas y abducidas.

Estos patrones de inhibición refleja no deben considerarse como posturas estáticas, sino como fases de movimiento de alejamiento de los patrones totales. También es importante apreciar que estos patrones por sí mismos no logran nada; el niño no aprenderá nada al ser movido en forma pasiva. Lo que es de importancia decisiva es su reacción a estos movimientos al alejarse de sus patrones patológicos establecidos, y su adaptación activa a estos movimientos de inhibición refleja. En consecuencia, es importante en el caso individual encontrar su límite de tolerancia a ser

manejado y descubrir en qué punto del manejo comienza a reaccionar en forma anormal. En ese punto el tratamiento debe intervenir en la detención de la afirmación de la hipertonia con sus patrones anormales y gradualmente aumentar su tolerancia a la estimulación y a la manipulación. La hipertonia y sus patrones son fenómenos de liberación; el tratamiento está dirigido a restablecer el control inhibitorio. Esto sólo puede hacerse dando al niño la necesidad y la posibilidad de desarrollar su propio control inhibitorio. En este proceso de creación gradual del control inhibitorio uno está realmente imitando a la naturaleza, repitiendo filogenéticamente lo que ocurre en un bebé normal, puesto que el niño con parálisis cerebral puede ser considerado filogenéticamente primitivo. En el caso individual, la inhibición de una actividad refleja anormal y la facilitación de las reacciones normales de enderezamiento y equilibrio y de los movimientos pueden seguir una a otra o utilizarse en forma alternativa o simultánea. De cualquier forma que se combinen, inhibición y facilitación, es esencial que se le dé al niño la posibilidad de moverse activamente. Los movimientos que producen inhibición refleja se inician a partir de ciertos puntos clave de control, predominantemente a partir de la cabeza y cuello o de otras partes proximales del cuerpo, como la cintura escapular, la columna vertebral y la pelvis. Estas son las partes del cuerpo donde se origina la actividad motora tanto normal como anormal. Esto es evidenciado por el hecho de que tanto el reflejo tónico laberíntico como el reflejo tónico del cuello producen distribución anormal de la hipertonia y que las reacciones normales de enderezamiento del cuello y de enderezamiento laberíntico sobre la cabeza inician el control postural normal. El control postural normal antigravitatorio comienza con el control de la cabeza y avanza en dirección céfalo-caudal, y la modificación de los movimientos de las extremidades avanza desde la parte proximal a la distal. El grado y distribución de la hipertonia de las extremidades pueden, en consecuencia, ser controlados satisfactoriamente e influidos a partir de estos puntos clave proximales, y cambiando la posición del niño sólo a nivel de los puntos clave, es posible controlar la inhibición de los patrones de movimiento postural anormal. Se deja al niño libre para mover sus extremidades mientras el terapeuta controla los puntos clave, evitando cualquier flujo de hipertonia y el deterioro del movimiento. Esto permite la combinación de inhibición y facilitación en forma simultánea. Escogiendo cuidadosamente y modificando constantemente los puntos clave de control, uno puede obtener una secuencia completa de movimientos automáticos activos sin interferir los patrones anormales.

En los casos más graves, como en los niños de mayor edad con hipertonia espástica o plástica, las técnicas de inhibición se usan aún en forma predominante en el tratamiento durante el tiempo que sea necesario para reducir el tono postural lo suficiente como para permitir la facilitación de respuestas con movimiento activo. No obstante, las reacciones de ende-

rezamiento y equilibrio de la cabeza deben ser facilitadas lo antes posible. En todos los demás casos, en especial bebés y niños de muy corta edad con espasticidad o atetosis moderadas, las técnicas de facilitación se usan simultáneamente con las de inhibición. Los bebés habitualmente no presentan grados apreciables de espasticidad o atetosis, y las técnicas de facilitación pueden usarse con efectividad para obtener respuestas normales, utilizando la inhibición sólo para detener la interferencia de las reacciones anormales. Los patrones motores anormales, excepto en los casos severos, aún no están establecidos; de hecho, estos bebés por lo general se han movido muy poco. Con el tratamiento precoz puede evitarse el desarrollo y habituación a patrones de movimiento defectuosos, dando posibilidad a los patrones normales para que se desarrollen. Facilitando las reacciones de enderezamiento y de equilibrio pueden lograrse secuencias enteras de movimiento, como el rodar, el incorporarse, el sentarse sin apoyo, el ponerse de pie e incluso la marcha. Las reacciones de enderezamiento pueden por lo general desarrollarse en todos los casos con excepción de los más graves, pero puede resultar imposible obtener la orquesta completa de las reacciones de equilibrio, en especial en la posición de pie y en la marcha.

Para explicar el efecto de la facilitación retornamos nuevamente a Russell (1958). Cita evidencias a partir de estudios neurofisiológicos que muestran que la transmisión sináptica a lo largo de ciertas cadenas puede facilitarse enormemente mediante la actividad previa a lo largo de la misma conexión. En consecuencia, existe evidencia de un mecanismo neuronal que favorece la repetición, siendo esto verdad para todos los niveles del sistema nervioso central.

Continúa: "Es igualmente evidente que esta complicada actividad neuronal es extremadamente sensible a las influencias externas (aférentes). Aparentemente el «pool» neuronal puede ser activado para elaborar respuestas con prioridad sobre la actividad espontánea, de modo que si alguna respuesta siguió en el pasado a determinada experiencia existen muchas probabilidades de que se repita en el futuro frente al mismo estímulo, hasta que adquiera un notable grado de constancia y automatización". Podemos agregar que esto es especialmente así si las reacciones recientemente facilitadas pertenecen a patrones filogénica y ontogénicamente establecidos, como lo son las reacciones de enderezamiento y equilibrio.

Cuando se aplica esto a los principios del tratamiento, significa que el saldo permanente del tratamiento depende en gran medida del grado en que las reacciones superiores puedan ser facilitadas y sus cadenas sinápticas firmemente establecidas mediante repetición. Estas reacciones superiores permanentemente modifican y mantienen reprimidos los reflejos anormales liberados, manteniendo de este modo el tono postural adecuado y estable. Esto también subraya la importancia del reconocimiento y

del manejo precoz, antes de que queden establecidos los patrones anormales.

Con esta forma de tratamiento y manejo, el grado de éxito que pueda alcanzarse en cada caso particular depende en gran medida del potencial del cerebro dañado; es decir, en qué medida las respuestas motoras integradas superiores, ocultas por la actividad anormal, puedan ser evocadas y establecidas en el tratamiento.

En algunos de los niños con ataxia hipotónica o con atetosis, y en aquellos con espasmos intermitentes, en quienes el tono postural luego de una inhibición satisfactoria es bajo y en quienes está ausente la inervación recíproca sostenida y la co-contracción, puede ser necesario incrementar el tono y regular la interacción recíproca. Técnicas adicionales especiales de estimulación propioceptiva y táctil, como la presión, el soporte del peso y la resistencia, sirven para dicho fin. Tienen que usarse con gran cuidado; de otra manera estas técnicas de estimulación intensa pueden producir con facilidad reacciones hipertónicas, de modo que las reacciones del niño deben ser vigiladas cuidadosamente. La base racional neurofisiológica en que descansan estas técnicas es el reclutamiento de la actividad gamma mediante la estimulación repetida táctil y propioceptiva, incrementando el tono postural en la medida necesaria y regulando la interacción recíproca para la fijación de los puntos proximales y del controlado y selectivo movimiento distal.

- Abercrombie, M. L. J. (1960) 'Perception and eye movements: some speculations on disorders in cerebral palsy.' *Cerebral Palsy Bulletin*, 2, 142-148.
- (1968) 'Some notes on spatial disability: movement, intelligence quotient and attentiveness.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 10, 206-213.
- André-Thomas (1940) *Equilibre et Equilibration*. Paris: Masson.
- Autgaerden, S. (1966) *Locomotion from Pre- to Postnatal Life*. Clinics In Developmental Medicine, No. 24. London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Chesni, Y., Saint-Anne Dargassies, S. (1960) *The Neurological Examination of the Infant*. Little Club Clinics in Developmental Medicine, No. 1. London: National Spastics Society.
- Saint Anne Dargassies, S. (1952) *Etudes Neurologiques sur le Nouveau-Né et le Jeune Nourisson*. Paris: Masson et Oliver Perrin.
- Bax, M. C. O. (1964) 'Terminology and classification of cerebral palsy.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 6, 295-297.
- Bazett, H. C., Penfield, W. G. (1922) 'A study of the Sherrington decerebrate animal in the chronic as well as the acute condition.' *Brain*, 45, 185-265.
- Beevor, C. E. (1903) 'The Croonian lectures on muscular movements and their representation in the central nervous system.' *British Medical Journal*, 1, 1357-1360.
- Bench, J., Collier, Y., Langford, C., Toms, R. (1972) 'A comparison between the neonatal sound-evoked response and the head-drop (Moro) reflex.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 14, 308-317.
- Bobath, B. (1965) *Abnormal Postural Reflex Activity Caused by Brain Lesions*. London: Heinemann Medical.
- (1967) 'The very early treatment of cerebral palsy.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 9, 373-390.
- (1968) *Abnorme Haltungsreflexe bei Gehirnschäden*. Stuttgart: Thieme.
- (1969) 'The treatment of neuromuscular disorders by improving patterns of coordination.' *Physiotherapy*, 55, 18-22.
- (1971a) 'Motor development: Its effect on general development and application to the treatment of cerebral palsy.' *Physiotherapy*, 57, 526-532.
- (1971b) 'The effect of spasticity on adult hemiplegia and its treatment.' *Physiotherapy*, 57, 456-458.
- Bobath, K. (1975) *Motor Development in the Different Types of Cerebral Palsy*. London: Heinemann Medical.
- Bobath, K. (1959a) 'The effect of treatment by reflex-inhibition and facilitation in cerebral palsy.' *Folia Psychiatrica, Neurologica et Neurochirurgica Neerlandica*, 62, 448-457.
- (1959b) 'The neuropathology of cerebral palsy and its importance in treatment and diagnosis.' *Cerebral Palsy Bulletin*, 1, (8), 13-33.
- (1960) 'The nature of the paresis in cerebral palsy.' *Report presented to the Second National Spastics Society Study Group*. Oxford.
- (1962a) 'Two views on the tonic neck reflex.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 4, 220, (Letter.)
- (1962b) 'The neurophysiology of cerebral palsy.' *Pädiatrische Fortbildung Praxis*, 48.
- (1963) 'The prevention of mental retardation in patients with cerebral palsy.' *Acta Paedopsychiatrica*, 30, 141-154.
- (1966) *The Motor Deficit in Patients with Cerebral Palsy*. Clinics in Developmental Medicine, No. 23. London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- (1971a) 'The problem of spasticity in the treatment of patients with lesions of the upper motor neuron.' In: *Proceedings of the 6th International Congress of the World Federation for Physical Therapy*. Amsterdam, 1970. Assen: van Gorcum.
- (1971b) 'Frühbehandlung und ihre methodischen Grundlagen.' In: Matthias, H. H., Bruester, H. T. (Eds.) *Spastisch Gelähmte Kinder*. Stuttgart: Thieme.
- (1971c) 'The normal postural reflex mechanism and its deviation in children with cerebral palsy.' *Physiotherapy*, 57, 515-525.
- Bobath, B. (1964) 'The facilitation of normal postural reactions and movements in the treatment of cerebral palsy.' *Physiotherapy*, 50, 246-262.
- Boyd, I. A., Meyers, R., Swinyard, C. A. (1964) *The Role of the Gamma-System in Movement and Posture*. New York: Association for the Aid of Crippled Children.
- Brandt, S., Westergaard-Nielsen, V. (1958) 'Etiological factors in cerebral palsy and their correlation with various clinical entities.' *Danish Medical Bulletin*, 5, 47-52.
- Brimblecombe, F. S. W., Richards, M. P. M., Robertson, N. R. C. (1978) *Separation and Special Care Baby Units*. Clinics in Developmental Medicine, No. 68. London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- (1976) 'The management of spasticity in children.' *Physiotherapy*, 62, 353-357.
- Bühler, C. H. (1927) *Inventar der Verhaltensweisen des Ersten Lebensjahrs*. Jena: Gustav Fischer.
- (1935) *From Birth to Maturity*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Hetzer, H. (1928-32) *Kleinkindertests*. Leipzig: J. A. Barth.
- Byers, R. K. (1938) 'Tonic reflexes in children.' *American Journal of Diseases of Children*, 55, 696-742.
- Churchill, J. A. (1968) 'A study of hemiplegic cerebral palsy.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 10, 453-459.
- Collis, E. (1947) *The Way of Life for the Handicapped Child; A New Approach to Cerebral Palsy*. London: Faber.
- (1954) 'Some differential characteristics of cerebral motor defects in infancy.' *Archives of Disease in Childhood*, 29, 113-122.
- Crothers, B., Paine, R. S. (1959) *The National History of Cerebral Palsy*. London: O.U.P.
- Denner, B., Cashdan, S. (1967) 'Sensory processing and the recognition of forms in nursery-school children.' *British Journal of Psychiatry*, 58, 101-104.
- Denny-Brown, D. (1950) 'Disintegration of motor functions resulting from cerebral lesions.' *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 112, 1-45.
- (1962a) *The Basal Ganglia and their Relation to Disorders of Movement*. London: O.U.P.
- (1962b) 'The midbrain and motor integration.' *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 55, 527-538.
- Doman, R. J., Spitz, E. B., Zucman, E., Delacato, C. H., Doman, G. (1960) 'Children with severe brain injuries: neurological organization in terms of mobility.' *Journal of the American Medical Association*, 174, 257-262.
- Dubowitz, V. (1969) *The Floppy Infant*. Clinics in Developmental Medicine, No. 31. London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Egan, D. F., Illingworth, R. S., Mac Keith, R. C. (1969) *Developmental Screening 0-5 Years*. Clinics in Developmental Medicine, No. 30. London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Ellis, E., Culloty, V. (1961) 'The treatment of young children.' In: *Hemiplegic Cerebral Palsy in Children and Adults*. Little Club Clinics in Developmental Medicine No. 4. London: Spastics Society with Heinemann Medical.
- Fay, T. (1954) 'Use of pathological and unlocking reflexes in the rehabilitation of spastics.' *American Journal of Physical Medicine*, 33, 347-352.
- (1948) 'The neurophysiological aspects of cerebral palsy.' *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 29, 327-334.
- (1955) 'The origin of human movement.' *American Journal of Psychiatry*, 111, 644-652.
- (1958) 'Neuromuscular reflex therapy for spastic disorders.' *Journal of the Florida Medical Association*, 44, 1234-1240.
- Flehmig, I. (1970) 'Neurologische untersuchungen zur früherkennung zerebraler Bewegungsstörungen bei sogenannten Risikokindern.' *Materia Medica Nordmark*, 22, 340-347.
- (1975) (1975) *Die Denver Entwicklungsskalen*. Stuttgart: Thieme.
- (1979) *Normale Entwicklung des Säuglings und Seine Abweichungen*. Stuttgart: Thieme.
- Foley, J., Cookson, M., Zappella, M. (1964) 'The Placing and support reactions in cerebral palsy.' *Journal of Mental Deficiency Research*, 8, 17-24.
- Galant, S. (1917) *Der Rückgratreflex*. University Dissertation, Basel.
- Gatev, V. (1972) 'Role of inhibition in the development of motor coordination in early childhood.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 14, 336-341.
- Gesell, A. (1938) 'The tonic neck reflex in the human infant.' *Journal of Pediatrics*, 13, 455-464.
- (1940) *The First Five Years of Life*. Vol. 1. New York: Harper.
- Amatruda, C. S. (1945) *The Embryology of Behavior*. New York: Harper.
- (1947) *Developmental Diagnosis*, 2nd edn. New York: Harper.
- Goff, B. (1969) 'Appropriate afferent stimulation.' *Physiotherapy*, 55, 9-17.
- (1972) 'The application of recent advances in neurophysiology to Miss M. Rood's concept of neuromuscular facilitation.' *Physiotherapy*, 58, 409-415.
- Goody, W., MacKissock, W. (1951) 'The theory of cerebral localisation.' *Lancet*, 1, 481-483.
- Griffiths, R. (1954) *The Abilities of Babies*. London: University of London Press.
- Hagbarth, K. E., Eklund, G. (1968) 'The effects of muscle vibration in spasticity, rigidity and cerebellar disorders.' *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 31, 207-213.
- Hagberg, B., Lundberg, A. (1969) 'Dissociated motor development simulating cerebral palsy.' *Neuropädiatrie*, 1, 187-199.

- Sanner, G., Steen, M. (1972) 'The dysequilibrium syndrome in cerebral palsy.' *Acta Paediatrica Scandinavica*, 61, Supplement 226.
- Hagberg, G., Hagberg, B., Olow, I. (1976) 'The changing panorama of cerebral palsy in Sweden, 1954-1970. III. The importance of fetal deprivation supply.' *Acta Paediatrica Scandinavica*, 65, 403-408.
- Haidvogel, M. (1979) 'Dissociation of maturation: a distinct syndrome of delayed motor development.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 21, 52-57.
- Hammond, W. A. (1871a) *A Treatise on Diseases of the Nervous System*. New York: Appleton.
- (1871b) 'On athetosis.' *Medical Times (New York)* 2, 747.
- Hart, H., Bax, M., Jenkins, S. (1978) 'The value of a developmental history.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 20, 442-452.
- Held, R. (1965) 'Plasticity in sensory-motor systems.' *Scientific American*, 213, (5), 84-94.
- Hellbrügge, T., Pechstein, J. (1968) 'Entwicklungspsychologische Tabellen für das Kindesalter.' *Fortschritte der Medizin*, 86, 481-484.
- von Wimpffen, J. H. (1975) *Die ersten 365 Tage im Leben eines Kindes. Die Entwicklung des Säuglings*. Munich: Verlags Union.
- Hellebrandt, D. T. (1977) 'Motor learning rediscovered. A study of change.' Cited by Payton, O. In: *Scientific Bases for Neurophysiologic Approaches to Therapeutic Exercise*. Philadelphia: Davies. pp. 3-35.
- Hochleitner, M. (1968) 'Zerebrale Bewegungsstörungen.' *Mitteilungen der Österreichischen Sanitätsverwaltung*, 69, 2.
- (1969) 'Pathologisch Haltings- und Bewegungsmuster beim zerebrallparetischen Säugling.' *Fortschritte der Medizin*, 87, 1091-1097.
- Hunter, J. Cited by Beavor, C. E. (1903) *loc. cit.*
- Illingworth, R. S. (1960) *The Development of the Infant and Young Child, Normal and Abnormal*. Edinburgh: Livingstone. pp. 260-265.
- (1962) *An Introduction to Development Assessment in the First Year. Little Club Clinics in Developmental Medicine*, No. 3. London: National Spastics Society.
- Ingram, T. T. S. (1954) 'The early manifestations and course of diplegia in childhood.' *Archives of Disease in Childhood*, 30, 244-250.
- (1962) 'Clinical significance of the infantile feeding reflex.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 4, 159-169.
- (1964) *Paediatric Aspects of Cerebral Palsy*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- (1973) 'Soft Signs'. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 15, 527-9.
- Jackson, J. H. (1958) *Selected Writings*. (Taylor, E. H., Ed.) London: Staples Press, Vol 2, 29.
- Jones, G. B. (1961) 'Dislocation of the hip in asymmetrical spasticity of the thigh adductors.' *Cerebral Palsy Bulletin*, 3, 190-191.
- Kabat, H. (1952) 'Studies in muscular dysfunction. XV: The role of central facilitation in restoration of motor function in paralysis.' *Archives of Physical Medicine*, 33, 521-533.
- (1958) 'Proprioceptive facilitation.' In: Licht, S. (ed.) *Therapeutic Exercises*. Baltimore: Waverley Press, Vol. 3, Ch. 12.
- (1959) 'Athetosis: neuromuscular dysfunction and treatment.' *Archives of Physical Medicine*, 40, 285-292.
- Köng, E. (1962) 'Behandlungsergebnisse bei Früh- und Spätfällen.' *Pädiatrische Fortbildung. Praxis*, 1, 37-38.
- (1965) 'Frühdiagnose und Frühbehandlung zerebraler Bewegungsstörungen ("Lähmungen") mit Demonstration von Behandlungsergebnissen.' *Praxis*, 54, 1280-1284.
- (1966) 'Very early treatment of cerebral palsy.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 8, 198-202.
- Kravitz, H., Goldenberg, D., Neyhus, A. (1978) 'Tactual exploration by normal infants.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 20, 720-726.
- Lesigang, C. (1973) 'Grundsätzliches zur Entwicklungsdiagnostik.' *Mitteilungen Österreichischer Sanitätsverwaltung*, 2.
- (1976) 'Normalweiche Motorik im 1 Lebensjahr.' *Diagnostik*, 9, 538-541.
- Schwägerl, W. (1974) 'Entwicklungsneurologischer Befunde und Hüftbefund im Säuglingsalter.' *Pädiatrie und Pädologie*, 9, 344-351.
- Lesny, I. (1960) 'The hypotonic forms of cerebral palsy. An analysis of 41 cases and an attempt to explain their origin.' *Cerebral Palsy Bulletin*, 2, 159-166.
- The Little Club (1959) 'Memorandum on terminology and classification of "Cerebral Palsy".' *Cerebral Palsy Bulletin*, 1, (5), 27-35.
- Luria, A. R. (1961) *The Role of Speech in the Regulation of Normal and Abnormal Behaviour*. Oxford: Pergamon.
- McGraw, M. B. (1963) *The Neuromuscular Maturation of the Human Infant*. New York: Hafner.
- Mac Keith, R. C. (1964) 'The primary walking response and its facilitation by passive extension of the head.' *Acta Paediatrica Latina*, 17, 710.
- Magnus, R. (1924) *Körperstellung*. Berlin: Springer. p. 75.
- (1926) 'Some results of studies of the physiology of posture.' *Lancet*, 2, 531-535, 585.
- Magoun, H. W., Rhines, R. (1946) 'Inhibitory mechanisms in bulbar reticular formation.' *Journal of Neurophysiology*, 9, 165-171.
- (1948) *Spasticity, the Stretch Reflex and the Extrapyramidal Systems*. Springfield, Illinois: C. C. Thomas.
- Manning, J. (1972) 'Facilitation of movement: the Bobath approach.' *Physiotherapy*, 58, 403-408.
- Milani-Comparetti, A. (1964) 'Cerebral palsy in the framework of modern neurophysiology.' *Paper presented at the 4th International Study Group on Child Neurology and Cerebral Palsy*. Oxford.
- (1965) 'Spasticity versus patterned postural and motor behaviour of spastics.' *Europa Medicophisica*, 1, (3).
- Gidoni, E. A. (1967) 'Pattern analysis of motor development and its disorders.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 9, 625-630.
- Paine, R. S. (1960) 'Neurological examination of infants and children.' *Pediatric Clinics of North America*, 7, 471-510.
- (1964) 'The evolution of infantile postural reflexes in the presence of chronic brain syndromes.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 6, 345-361.
- Oppé, T. E. (1966) *Neurological Examination of Children. Clinics in Developmental Medicine*, Nos. 20/21. London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Peiper, A. (1961) *Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit*. Leipzig: Thieme. pp. 155-294.
- Perlstein, M. A. (1954) 'Infantile spastic hemiplegia: incidence.' *Pediatrics*, 14, 436-441.
- Polani, P. E. (1959) 'The natural history of choreoathetoid cerebral palsy.' *Guy's Hospital Reports*, 108, 32-45.
- Pollock, G. A. (1955) *The Place of Orthopaedic Surgery in the Treatment of Cerebral Palsy*. London: British Council for the Welfare of Spastics.
- Pollock, L. J., Davis, L. (1927) 'Studies in decerebration: integrated reflexes of brain stem.' *Archives of Neurology and Psychiatry*, 17, 18-23.
- Precht, H. F. R. (1953) 'Über die Kopplung von Säugen und Greifen beim Säugling.' *Naturwissenschaften*, 40, 347.
- (1965) 'Prognostic value of neurological signs in the newborn infant.' *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58, 3-4.
- (1977) *The Neurological Examination of the Full-Term Newborn Infant, 2nd edn. Clinics in Developmental Medicine*, No. 63. London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Beintema, D. (1964) *The Neurological Examination of the Full-Term Newborn Infant. Little Club Clinics in Developmental Medicine*, No. 12. London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Rademaker, G. C. J. (1931) *Das Stehen*. Berlin: Springer.
- (1935) *Reactions Labyrinthiques et Equilibre*. Paris: Masson.
- Riddoch, G., Buzzard, E. F. (1921) 'Reflex movements and postural reactions in quadriplegia and hemiplegia with special reference to those of the upper limb.' *Brain*, 44, 397-489.
- Ritchie-Russell, W. R. (1958) 'The Physiology of memory.' *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 51, 9.
- Robson, R. (1970) 'Shuffling, hitching, scooting and sliding: some observations in 30 otherwise normal children.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 12, 608-617.
- Mac Keith, R. C. (1971) 'Shufflers with spastic diplegic cerebral palsy: a confusing clinical picture.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, 13, 651-659.
- Rood, M. (1956) 'Neurophysiological mechanism utilised in the treatment of neuromuscular dysfunction.' *American Journal of Occupational Therapy*, 10, 220-225.
- (1962) 'The use of sensory receptors to activate, facilitate and inhibit motor responses, automatic and somatic, in developmental sequence.' In: Sattely, G. C. (ed.) *Approaches to Treatment of Patients with Neuromuscular Dysfunction*. 26-37. Dubuque, Iowa: William C. Brown.
- Rosenbloom, L. (1971) 'The contribution of motor behaviour to child development.' *Physiotherapy*, 57, 159-162.
- (1975) 'The consequences of impaired movement—an hypothesis and review.' In: Holt, K. S. (Ed.)

- Movement and Child Development. Clinics in Developmental Medicine, No. 55.* London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Rushworth, G. (1960) 'Spasticity and rigidity. An experimental study and review.' *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, **23**, 99-118.
- (1961) 'On postural and righting reflexes.' *Cerebral Palsy Bulletin*, **3**, 535-543.
- Samilson, R. L. (1975) *Orthopaedic Aspects of Cerebral Palsy. Clinics in Developmental Medicine, Nos. 52/53.* London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Sanner, G. (1971) 'Non-progressive ataxic syndromes in childhood.' Paper presented at the seventh meeting of the Scandinavian Group of Paediatric Neurology, May 20-21, Tonsberg, Norway.
- Schaltenbrand, G. (1925) 'Normale Bewegungs- und Lägerreaktionen bei Kindern.' *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, **87**, 23-59.
- (1926) 'Über die Entwicklung des menschlichen Aufstehens und dessen Störungen bei verschiedenen Nervenkrankheiten.' *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, **89**, 82-90.
- (1927) 'The development of human motility and motor disturbances.' *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, **3**, 534-536.
- Semans, S. (1967) 'The Bobath concept in treatment of neurological disorders. A neuro-developmental treatment.' *American Journal of Physical Therapy*, **46**, 732-788.
- Sharrard, W. J. W. (1961) 'Danger of dislocation of the hip in asymmetrical spasticity of the thigh adductors.' *Cerebral Palsy Bulletin*, **3**, 72-73.
- Sheridan, M. D. (1968) *The Developmental Progress of Infants and Young Children. 2nd edn.* London: H.M.S.O.
- (1973) *Children's Developmental Progress from Birth to Five Years. The STYCAR Sequences.* Windsor: N.F.E.R.
- Sherrington, C. S. (1913) 'Reflex inhibition as a factor in the co-ordination of movements and postures.' *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, **6**, 251-310.
- (1934) 'Reflex inhibition as a factor in co-ordination of muscular acts.' *Revista de la Sociedad Argentina de Biología*, Supplement 10, 510-513.
- (1947) *The Integrative Action of the Nervous System.* Cambridge: C.U.P.
- Skatvedt, M. (1961) 'Early treatment of hemiplegia.' In: *Hemiplegic Cerebral Palsy in Children and Adults. Little Club Clinics in Developmental Medicine, No. 4.* London: National Spastics Society with Heinemann Medical.
- Snell, E. E. (1976) In: Cruickshank, W. M. (Ed.) *Cerebral Palsy: A Developmental Disability.* Syracuse, N.Y.: Syracuse University Press, p. 39.
- Tardieu, G. (1961) 'Danger of dislocation of the hip in asymmetrical spasticity of the thigh adductors.' *Cerebral Palsy Bulletin*, **3**, 71.
- Tizard, J. (1961) Observations on the early manifestations of infantile hemiplegia.' In: *Hemiplegic Cerebral Palsy in Children and Adults. Little Club Clinics in Developmental Medicine, No. 4.* London: National Spastics Society with Heinemann Medical.
- Touwen, B. C. L. (1976) *Neurological Development in Infancy. Clinics in Developmental Medicine, No. 58.* London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Prechtl, H. F. R. (1970) *The Neurological Examination of the Child with Minor Nervous Dysfunction. Clinics in Developmental Medicine, No. 38.* London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Tower, S. S. (1935) 'Dissociation of cortical excitation, from cortical inhibition by pyramidal section, and the syndrome of that lesion in the cat.' *Brain*, **58**, 238-255.
- (1940) 'Pyramidal lesion in the monkey.' *Brain*, **63**, 36-90.
- Treml, H. (1975) 'Die motorische Entwicklung des hemiplegischen Kindes und therapeutische Massnahmen zur Beeinflussung des pathologischen Bildes.' In: *Spezielle Probleme des hemiplegischen Kindes.* Dusseldorf: Bundesverband für spastisch Gelähmte.
- Twitchell, T. E. J. (1954) 'Sensory factors in purposive movements.' *Journal of Neurophysiology*, **17**, 239-252.
- Uexkuell, J. van (1904) 'Studien über den Tonus. II: Die Bewegungen der Schlangensterne.' *Zeitschrift für Biologie*, **46**, 1-37.
- (1905) 'Studien über den Tonus. III: Die Blutegel.' *Zeitschrift für Biologie*, **46**, 372-402.
- Vojta, V. (1974) *Die cerebralen Bewegungsstörungen in Säuglingsalter.* Stuttgart: Enke.
- Vassella, F., Karlsson, B. (1962) 'Asymmetric tonic neck reflex. A review of the literature and a study of its presence in the neonatal period.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, **4**, 363-369.
- Walshe, F. M. R. (1921) 'On disorders of movement resulting from loss of postural tone with special reference to cerebellar ataxy.' *Brain*, **44**, 539-556.
- (1923) 'On certain tonic or postural reflexes in adult hemiplegia, with special reference to associated and so-called associated movements.' *Brain*, **46**, 2-23.
- (1948) *Critical Studies in Neurology.* Edinburgh: Livingstone.
- Wasz-Höckert, O., Lind, J., Vuorenkoski, V., Partanen, T., Valanne, E. (1968) *The Infant Cry. A Spectrographic and Auditory Analysis. Clinics in Developmental Medicine, No. 29.* London: S.I.M.P. with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- Weisz, S. (1938) 'Studies in equilibrium reaction.' *Journal of Nervous and Mental Diseases*, **88**, 150-162.
- Wilson, S. A. K. (1920) 'On decerebrate rigidity in man and the occurrence of tonic fits.' *Brain*, **43**, 220-268.
- (1925) 'The Croonian Lectures on some disorders of motility and muscle tone with special reference to the corpus striatum.' *Lancet*, **2**, 169-178.
- Walshe, F. M. R. (1914/15) 'The phenomenon of tonic innervation and its relation to motor apraxia.' *Brain*, **37**, 199-246.
- Zador, J. (1938) *Les Reactions d'Equilibre chez l'Homme.* Paris: Masson.
- Zappella, M. (1964) 'Postural Reactions in 100 children with cerebral palsy and mental handicap.' *Developmental Medicine and Child Neurology*, **6**, 475-484.

Índice analítico

A

- Actividad gamma evocada, 123
 - papel en la espasticidad, 48, 50
- Alineamiento, del tronco y de las extremidades, 20
- Animal
 - descerebrado, 114
 - espinal, 113
 - intacto, 115
 - mesencefálico (talámico), 115
 - talámico (mesencefálico), 115
 - "Arrastrador de nalgas", 86
- Articulaciones proximales, en la inversión del reflejo, 117
- Ataque
 - distónico, 106
 - opistotónico, 107
- Ataxia
 - cerebelosa, 49
 - en la parálisis atetoide, 93
- Atetosis, etimología, 53

B

- Baluceo automático del infante, 15
- Brazos, coordinación motora normal en el recién nacido, 29

C

- Cabeza
 - control
 - en la cuadriplejía espástica, 72
 - en las reacciones de enderezamiento, 21
 - prueba refleja de Moro, 28
 - 1° al 10° mes, 36
 - elevación, reflejo tónico simétrico del cuello, 63
 - giro, reflejo tónico asimétrico del cuello, 62
- Cadera
 - dislocación, 30
 - cuadriplejía espástica, 74
 - diplejía espástica, 76
 - parálisis atetoide, 92, 93
 - extensión, normal, 30
- Capacidad de pensamiento, importancia del desarrollo del lenguaje, 45

- Cifoesciosis, parálisis atetoide, 95
- Cifosis, compensadora, 74
- Co-contracción, 19, 51, 67, 80
- Contracciones localizadas fugaces, en la parálisis atetoide, 91
- Contractura
 - cuadriplejía espástica, 76
 - hemiplejía espástica, 85
 - parálisis atetoide, 95
- Control inhibitorio
 - formación, 121
 - puntos claves, 121
- Coordinación motora
 - correlación con la maduración cerebral, 17
 - normal, 26-44
- Corteza, papel en la relación de equilibrio, 22
- Cuadriplejía atetoide
 - signos precoces, 104
 - tono postural, 91
 - definición, 69
 - espástica, 70
 - pruebas en la posición supina, 98
 - reflejo tónico laberíntico, 56
- Cuello
 - reacción de enderezamiento, 22
 - en el recién nacido, 31
 - reflejo tónico
 - asimétrico, 28, 60, 62
 - simétrico, 63

D

- "Danza atetoide", 91
- Decorticación, estado de, 114
- Deformidad(es)
 - cuadriplejía espástica, 75
 - diplejía espástica, 76, 79
 - flexoras, en la parálisis atetoide, 95
 - hemiplejía espástica, 85
 - parálisis atetoide, 94
- Dependencia de la madre, en el niño con parálisis cerebral, 45
- Desarrollo, 14
 - cognoscitivo, en el cuadriplejico espástico, 57
 - evaluación, rutina, 97
 - motor, en el niño atáxico, 86

- normal, aplicación a la evaluación de la parálisis cerebral, 45-46
- prono, 1°-10° mes, 36
 - y supino, 40
- retrasado, diferenciación de la parálisis, 96
- superposición de las capacidades en, 41
- visomotor, influencia del desarrollo físico, 45
- Descerebración, 55
 - rigidez de, 18
- Diagnóstico precoz, 96-109
- Diplejía
 - atáxica de Ingram, 104
 - definición, 69
 - espástica, 76
 - relación con la prematuridad, 97
- Distonía, 104

E

- Entrenamiento de los padres, 16
- Equilibrio, 18-24
 - en la hemiplejía espástica, 82
 - niño atáxico, 86
 - reacciones, 21
 - cuadriplejía espástica, 74
 - del recién nacido, 31
 - facilitación, 86
 - interacción con las reacciones de enderezamiento, 44
 - precoces, 39
 - primeras, en las posiciones supina y prona, 41
- Equinovalgo
 - cuadriplejía espástica, 75
 - diplejía espástica, 80
 - hemiplejía espástica, 185
- Equinovaro
 - cuadriplejía espástica, 75
 - diplejía espástica, 81
 - hemiplejía espástica, 85
- Escoliosis compensadora, 75
 - hemiplejía espástica, 85
 - parálisis atetoide, 92, 95
- Espasmos
 - móviles de la parálisis atetoide, 91
 - tónicos, intermitentes, en la parálisis atetoide, 90
- Espasticidad
 - definición, 18, 115
 - máxima, 114
 - naturaleza, 48
- Estereognosia, 82
- Estimulación táctil
 - plantar, respuesta de prensión a la, 28
 - terapéutica, 123
- Evaluación, observación de la madre y el niño en, 98
- Eventos, significación
 - perinatales, 98
 - prenatales, 98

- Evolución cefalocaudal, 96, 99
- Examinación precoz, 97
- Experiencia sensorio-motora, 45
 - patrones anormales compensadores, 112
- Exploración del cuerpo en el desarrollo, 14
- Extensión de las extremidades inferiores, competencia con la flexión, 119
- Extremidades inferiores, patrones en competencia, 120

F

- Factor Rhesus, en la etiología de la parálisis cerebral atetoide, 87, 98
- Flexión
 - contracturas, cadera y rodilla, 42
 - del recién nacido, 26
 - extremidades inferiores, competencia con la extensión, 119
- Flujo aferente, 111, 112
- Función motora, integración, 113

G

- Gateo, en el niño con hemiplejía espástica, 82
- Grupo "discinético", 186

H

- Hemiplejía
 - definición, 69
 - doble, 69
 - espástica, 81
 - signos precoces, 107
- Hipertonía
 - flexora, 57, 101
 - plástica (rigidez espástica), 48, 51
 - inervación e inhibición recíprocas, 51
 - terapia rotatoria, 20

I

- Incompatibilidad sanguínea, significación, 87, 98
- Inervación recíproca, 50, 86
- Infante
 - recién nacido, coordinación motora normal, 26
 - rígido, 104
 - tipos de llantos, 15
- Ingram, diplejía atáxica de, 90, 103
- Inhibición
 - animal espinal, 113
 - antagonista, fenómeno de, 26
 - recíproca, 50, 114
 - tónica, en el niño espástico, 70
- Interpretación del impedimento, papel en el tratamiento

L

Landau, reacción de, 39, 43
Lordosis lumbar, compensadora, 178

M

Maduración cerebral
 correlación con la coordinación motora 17
 neurológica, "período de tres meses", 46
Magnus, regla del desvío (shunting), 117
Manejo, límite de tolerancia, 121
Manos, en el recién nacido, coordinación motora normal, 30
Marcha
 automática, neonatal, 33
 de paloma, 80
 diplejía espástica, 79
 hemiplejía espástica, 84
 parálisis atetoide, 93
Movimientos
 asociados, 66
 involuntarios, tipos, en la parálisis atetoide, 91
Músculos
 control del SNC, 118
 coordinación, 18
 patrones anormales, 53
 inervación recíproca, 19

N

Neurofisiología, 110
Niño
 espástico, 70-84
 tope
 diagnóstico diferencial, 85
 pruebas, 103
 respuestas miotáticas, variabilidad, 49

P

Palabra
 interacción con el desarrollo motor, 45
 parálisis cerebral atetoide, 89
Parálisis cerebral
 atáxica, 85-87
 adquirida, 86
 atetoide, 87-95
 cuadriplejía, signos precoces, 104
 incompatibilidad sanguínea, significación, 87, 98
 inervación e inhibición recíprocas, 51
 reflejo de extensión cruzada, 68
 definición, 13
 manejo, 16
 signos precoces, 96
 tipos, 69-95
 tratamiento, 110-123
 hipotónica. Véase *Niño torpe*

Paraplejía cerebral, 69
Patrón(es)
 compensadores
 anormales, 112
 estimulación, en el tratamiento, 117
 competitivos, de las extremidades inferiores, 119
 de hábito
 neurológicos, 112
 de pataleo, 30, 38
 extensor de la parálisis, 61
 de acometida, 113
 hipertonía máxima, 99
 tono, 60
 del 1° al 10° mes, 36
 motor, rareza en el niño con parálisis cerebral, 52

Percepción corporal
 alteración y hemiplejía infantil, 82
 desarrollo, 14
 influencia del desarrollo motor, 45

Personalidad, rasgos
 niño

 atáxico, 87
 atetoide, 89
 espástico, 81

Piernas, en el recién nacido, coordinación motora normal, 30

Posición

 de pie
 diplejía espástica, 83
 parálisis atetoide, 94
 primaria, neonatal, 33
 primera, 43
 pruebas, 103
 refleja, 67
 de rodillas, reflejo tónico simétrico del cuello, 62

 de sentado

 cuadriplejía espástica, 73
 diplejía espástica, 76, 78
 "en el aire", en la parálisis cerebral atáxica, 86

 hemiplejía espástica, 82
 parálisis atetoide, 92
 pruebas, 103

 prona, pruebas, 101
 supina, pruebas, 99

Postura de tijera, en la diplejía espástica, 78

Prematurez, significación, 97

Propiocepción, afectada
 estimulación, terapéutica, 123
 y hemiplejía infantil, 82

Prueba(s), 99-103
 dedo-nariz, 86

R

Reacción(es) asociadas, 66
 automáticas, en el recién nacido, 26

 de colocación, 20
 1°-10° mes, 38
 de defensa, 19
 de enderezamiento, 20
 del cuerpo sobre el cuerpo, 43
 en el recién nacido, 30
 facilitación, 122
 integración con las reacciones de equilibrio, 44
 óptico, 21
 de Galant, 31
 1-10 meses, 38
 de hociqueo, 15
 del animal talámico, 115
 de paracaídas, 25
 por susto, 29
 positiva de apoyo, 67, 78
 superiores
 facilitación, 121

Recepción sensorial, manipulación, peligros en el niño con parálisis cerebral, 46

Receptores

 exteriores, iniciación de la respuesta motora, 111, 118
 proprioceptivos, papel neurofisiológico, 111, 118

Recién nacido, coordinación motora normal, 26

Reflejo(s)

 de extensión cruzada, 113
 de incurvación del tronco, 31

 de Moro

 desaparición, 40
 diplejía espástica, 78
 parálisis atetoide, 93

 de succión, asociación con la respuesta de prensión, 16

 en el recién nacido. Véase *Reacciones automáticas*

 en la posición de pie, 67

 fásicos, en el animal espinal, 113

 flexor de retirada, 113

 inhibición

 movimiento, iniciación, 121
 papel en el tratamiento, 119
 patrones, técnica, 120

 inversión, 117

 postural, mecanismo normal, 18-24
 técnica de apertura, 119

 tónico(s), 54-68

 cuadriplejía espástica, 72
 laberíntico, 55-59

 reacción de enderezamiento, 22
 del recién nacido, 30

Regla del desvío (shunting), 117

 aplicación en el tratamiento, 119
Relación madre-hijo
 desarrollo, 14
 observación en la evaluación, 98
Respiración, en la parálisis cerebral atetoide, 89
Respuesta
 de prensión
 asociación con el reflejo de succión, 16
 del díplejico espástico, 79
 del recién nacido, 28
 relación con la palabra hablada y su articulación, 15
 de tracción, 34
 en el recién nacido. Véase *Reacciones automáticas*
 miotáticas, 49
Rigidez espástica, 48
Rotación, en la movilidad humana, 20

S

Signos

 patológicos, definición, 97
 primitivos, definición, 97

Síndrome

 de desequilibrio, 85, 104
 "de disociación", 86
 de los ojos de muñeca, 36

Sinergismo muscular, 51

Sistema nervioso central, 113

Subluxación, parálisis cerebral atetoide, 89.
 Véase también *Cadera, dislocación*

Suspensión vertical, prueba, 103, 108

T

Tono postural

 anormal, 48
 cuadriplejía, 106
 normal, 18

 parálisis atetoide, 87, 91

Tracción a la posición de sentado, conducta
 5 meses, 42

 del recién nacido, 34

Tratamiento

 principio de facilitación, 110, 119
 efecto, 122

V

Van Uexkuell, experimento de, sobre el desvío (shunting), 117

Visión, papel en la reacción de enderezamiento, 21



3 5604 00099300 4

Si bien la lesión cerebral ocurrida en el
sa del síndrome conocido como parálisis
va, el pequeño o gran deterioro resultante
ción de la acción muscular sí puede ir multiplicando sus efectos a
medida que se comprometen otras áreas íntimamente ligadas con
la capacidad para moverse. Esto es ya indicativo de la enorme ven-
taja que significa la detección, evaluación y tratamiento tempranos
de las parálisis cerebrales, con el objeto de compensar o paliar los
déficit con que el impedimento primario irá gravando las capaci-
dades posturales, auditivas, visuales y del lenguaje.

Este libro del doctor Karel Bobath (cuyos trabajos, efectuados
juntamente con su esposa Berta, representan un pilar fundamen-
tal en el estudio neurofisiológico del discapacitado y aportan una
experiencia acumulada durante más de tres décadas) recoge la evo-
lución gradual operada en los últimos años en el conocimiento de
la naturaleza de la lesión y sus implicaciones neurológicas. A des-
pecho de las grandes variaciones individuales, el autor trata de es-
tablecer las razones por las cuales un bebé puede hacer determi-
nadas cosas en determinado momento de su maduración cerebral
-adquiriendo capacidades básicas que le sirven para su desarrollo
normal- y aplicar luego esa información para evaluar las necesida-
des de tratamiento y las respuestas obtenidas.

Según su prologuista, doctor M. C. O. Bax, en esta segunda edi-
ción, "aparte de actualizar el trabajo hasta la fecha, se ha procura-
do clarificar su explicación del desarrollo motor y por eso esta nue-
va edición probará ser aun más popular que la anterior. Todos
aquellos interesados en el desarrollo y en el impedimento motor
desearían tenerlo en sus bibliotecas".

CASA DEL LIBRO

BASE NEUROFISIOLOGICA PARA EL T
RATAMIENTO DE LA PARALISIS CERE
9788479030643 00000006 4-01 070
268000 RG53574704

1 REP



01810

G

2 201044713118

18,10 Eur

3.012 Pts