

PARÁLISIS CEREBRAL Y EL CONCEPTO BOBATH DE NEURODESARROLLO

Fta. Lidia Muzaber

Consultorio de Intervención Temprana, Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Dra. Iris T. Schapira

Neonatóloga, Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Resumen

Se presenta una actualización sobre parálisis cerebral (definición, causas, incidencia, resumen histórico, sobre el diagnóstico y la clasificación); en qué consiste el concepto Bobath de Neurodesarrollo, indicaciones y aplicaciones terapéuticas.

Palabras claves

Neurodesarrollo, parálisis cerebral.

Introducción

El enfoque Bobath es una terapia especializada aplicada a tratar los desórdenes del movimiento y la postura derivados de lesiones neurológicas centrales.

Fue iniciado en Londres en la década del '40 por la Fisioterapeuta Berta Bobath y el Dr. Karel Bobath¹ quienes estudiaron el desarrollo normal, qué efecto producían las lesiones del Sistema Nervioso Central (SNC), y cómo ayudar a pacientes en estas situaciones.

Su hipótesis se basó en trabajos de varios neurofisiólogos, entre ellos Sherrington² y Magnus³, que producían lesiones en el SNC de animales y luego observaban los efectos resultantes. Estudiaron la unidad motora, base de la función motora (una neurona motora y el grupo de fibras musculares que inerva).

Qué es la Parálisis Cerebral (PC). Evolución de la definición a través de la historia

En 1862 el cirujano ortopédico William John Little⁴ presentó en Londres sus observaciones sobre un grupo de niños con anormalidades del tono muscular y del desarrollo, describiéndolas como "rigidez espástica".

Muchos de esos niños habían tenido antecedentes de partos prolongados, prematuros, presenta-

ción y pelviana; y/o trastornos del SNC como estupor o convulsiones durante los primeros días de vida.

Debido a la frecuencia de dichos problemas perinatales, Little postuló que los defectos motores dependían de manera directa de dificultades en el momento del parto. Sostenía la posibilidad de diagnosticar los síntomas de trastornos motores cerebrales tempranamente, entre los 6 y los 12 meses de vida. Como no encontró trabajos científicos anteriores en que basarse, recurrió a William Shakespeare quien caracterizaba a una persona con antecedentes de asfixia perinatal y prematuridad en el siguiente fragmento de "La Tragedia de Ricardo III"⁵:

"...Yo, privado de esta bella proporción, desprovisto de todo encanto por la pérfida Naturaleza, deforme, enviado antes de tiempo, a este latente mundo, terminado a medias, y eso tan imperfectamente y fuera de la moda, que los perros me ladran cuando ante ellos me paro..."

(Primer acto; primera escena)

"...Que si tuviera un hijo, sea abortivo, monstruoso y dado a luz antes de tiempo cuyo aspecto contranatural y horrible espante las esperanzas de su madre, y sea ésa la herencia de su padre malhecho!..."

(Primer acto; segunda escena)

Esta opinión fue mantenida durante casi un siglo, y también muy criticada entre otros, por Sigmund Freud⁶ quien especuló que las dificultades perinatales eran resultado de anormalidades preexistentes en el feto.

La pregunta de qué fue primero, el daño cere-

Correspondencia: Consultorio de Intervención Temprana, Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.
Coronel Niceto Vega 5643 (1414) Capital Federal.

bral o la asfixia se intentó responder a lo largo de todos estos años y aún sigue siendo un tema controvertido.

Razones por las que hubo numerosas definiciones a lo largo del tiempo:

1. *Beaver (1955)*: deficiencia neuromuscular causada por lesiones en los centros motores del cerebro antes de nacer, en la primera o en la segunda infancia. La lesión cerebral no sólo produce alteraciones neuromusculares sino que frecuentemente causa retardo mental, desórdenes sensoriales, convulsiones, alteraciones auditivas y oculares y trastornos de conducta⁷.

2. *Bax (1964)*: trastorno del movimiento y la postura debido a un defecto o lesión del cerebro inmaduro⁸.

3. *Berlín (1966)*: desorden persistente pero cambiante de la postura y el movimiento debido a una disfunción motora por daño no progresivo en el cerebro⁹.

4. *Bobath (1967)*: deterioro permanente pero no inalterable de la postura y el movimiento que surge como resultado de un desorden cerebral no progresivo debido a factores hereditarios, episodios durante el embarazo, parto, período neonatal o los dos primeros años de vida¹⁰.

5. *E. Kong (1965)*: reemplaza el término de parálisis cerebral por el de trastorno cerebral de la motricidad; no es parálisis con disminución de la fuerza motriz sino que es un trastorno de coordinación sensomotriz.¹¹

Dentro de la definición de PC se incluye un grupo heterogéneo de patologías de etiologías y aspectos clínicos diversos, y de pronóstico también variable, en función de la extensión y grado de afectación, trastornos asociados o no, etc., pero referidas a una lesión que tiene ciertos rasgos en común.¹²

a) *Cerebral*: se excluyen las lesiones del S.N. Periférico, medulares, etc.

b) *No progresiva*: se excluyen las enfermedades degenerativas.

c) *Persistente*: importante para la previsión de requerimientos terapéuticos, educacionales, etc.

d) *No invariable*: el cuadro clínico evoluciona por la interacción de patrones motores propios de la lesión y por el proceso madurativo del SNC, que pondrá en funcionamiento nuevas áreas y funciones. Aparecen signos clínicos no evidentes en los primeros estadios que pueden dar una imagen falsa de progresividad.

e) La agresión en un cerebro en desarrollo interfiere la maduración del SNC antes que la función haya sido aprendida, es decir, hay una retroalimentación anómala en un cerebro atípico. El SNC aún carece de especificaciones funcionales en las

distintas áreas, lo que otras partes pueden tomar a su cargo funciones de las áreas lesionadas, o vías suplementarias de transmisión, etc.

Esta plasticidad sería más eficaz si la lesión fuera focal, pero menor en lesiones más generalizadas; se supliría la función de un área determinada, a expensas de disminuir el rendimiento global o por establecer vías de conexión poco o nada óptimas.

Según Kandel¹³ las enfermedades neurogénicas o neuropatías se clasifican en:

a) *Enfermedades de la Moto-Neurona*: afectan primariamente los cuerpos celulares nerviosos.

b) *Neuropatías Periféricas*: afectan primariamente los axones periféricos.

c) *Miopatías*: por degeneración muscular con pequeños cambios en las motoneuronas o sus axones.

Los síndromes por lesión de la neurona motora superior¹⁴ o enfermedades de la moto-neurona¹⁵ corresponden a trastornos motores relacionados, con compromiso de los sistemas piramidal, extrapiramidal o cerebeloso o una combinación de ellos, siendo el más frecuente la Parálisis Cerebral.

Algunos de estos síndromes se deben a lesiones cerebrales establecidas durante los 2 primeros años de vida y no son progresivos. Otros se relacionan a trastornos metabólicos y/o genéticos y cuya sintomatología sí puede ser progresiva.

La PC es una alteración del mecanismo normal de control postural originando un tono postural anormal, un desorden de la inervación recíproca de los músculos y un trastorno en el "back-ground" o retroalimentación automática de actividad sobre el que se desarrollan las habilidades.

El diagnóstico precoz en sus diversas formas clínicas y la diferenciación del simple retardo de la conducta motora y de condicionamientos hereditarios, congénitos y/o ambientales exige el conocimiento completo del desarrollo de la coordinación motora.

Incidencia y causas de PC (Tablas 1 y 2)

La prevalencia de PC es de alrededor de 2 por mil recién nacidos (RN) vivos, siendo más alta en los países no industrializados.

El incremento de prevalencia de PC es directamente proporcional a la disminución del Peso de Nacimiento (PN). Desde 1960 ha aumentado la supervivencia de RN de bajo PN (RNBPN), por una mejor atención obstétrica y neonatal; coincidentemente ha aumentado la prevalencia de PC.

En Estados Unidos se realizó un estudio colaborativo sobre 38.000 RN entre 1959 y 1966¹⁶. Se los estudió prospectivamente hasta los 7 años a fin de

establecer incidencia y factores de riesgo que contribuyen a la aparición de PC.

En Inglaterra se realizó un estudio entre 1966 y 1989 y concluyeron que la incidencia de PC aumentó en los RNBP en los últimos años, fundamentalmente en los PN < 1000 gramos, cambiando también el tipo de PC, incrementándose la hemiplejia^{17,18}.

En nuestro país carecemos de datos¹⁹; sólo algunos servicios hospitalarios cuentan con ellos respecto a sus pacientes y durante cortos períodos de tiempo.

Tabla 1. Tasa de prevalencia de trastornos del desarrollo.

Retraso mental	2,5%
Problemas de aprendizaje	7,5%
ADHD	15%
(Trast. de hiperactividad con déficit atencional)	
Parálisis cerebral	0,3%
Deterioro visual	0,06%
Deterioro auditivo	0,2%

Tabla 2. Causas de Parálisis Cerebral.

Prenatales (44%):

1º trimestre: Teratógenos.
Síndromes genéticos.
Anormalidades cromosómicas.

2º a 3º trimestre: Infecciones intrauterinas.
Problemas de la función fetal/placentaria.

Trabajo de parto y parto (19%):

Pre-eclampsia.
Partos distócicos.

Perinatales (8%):

Sepsis.
Infecciones del S.N.C.
Asfixia.
Prematurez.

Niñez (5%):

Meningitis.
Lesión cerebral traumática.
Lesión cerebral por inmersión.
Tóxicas.

Otras (24%)

Otros estudios realizados en Estados Unidos y Suecia²⁰ demostraron la relación entre PC y bajo peso; y prematurez y asfixia al nacer.

La prevalencia ha aumentado un poco entre 1970 y 1990, se mantiene el mismo porcentaje a causa de malformaciones congénitas cerebrales (que no ceden con la mejoría de los cuidados médicos) y mayor sobrevida de RNBP, con alto riesgo de PC.

Al haber disminuido la incidencia de kernícterus, la PC coreoatetoide se ha hecho menos frecuente, en tanto la diplejia espástica (relacionada con la prematurez) ha aumentado. El riesgo de PC estuvo aumentado 20 veces en bebés con PN-1500 gramos, y 250 veces en RNT con asfixia grave en el parto. Los problemas durante el desarrollo intrauterino explican la proporción más alta de causas conocidas de PC. El riesgo aumenta al disminuir el PN²¹; 40% de los niños con PC tuvo como antecedentes prematurez o bajo peso, y en el 25% de ellos se encontraron varios factores de riesgo.

Muchas enfermedades y aun traumatismos pueden lesionar al cerebro en desarrollo y ocasionar PC.

Sin embargo el 25% de todos los casos de PC aún no tiene una causa definida.

Diagnóstico temprano de PC

La detección temprana de PC no siempre es sencilla ya que los signos clásicos de espasticidad extensora con entrecruzamiento de los miembros inferiores, grasp espástico y/o movimientos atetoides típicos, aparecen más tardíamente.

Consideramos que son tan importantes la evaluación neurológica durante el período neonatal como la detección precoz por parte del pediatra.

Están estrechamente relacionadas las anomalías severas encontradas en el período neonatal y los problemas motores que se presentan luego entre el 1º y el 5º año de vida²¹.

Grupos principales en la clasificación Bobath de PC²²

a) *Espasticidad severa*: la más frecuente; por exagerada co-contracción; movimiento escaso o ausente; no hay movimientos involuntarios. El hipertono no se modifica con reposo o movimiento. Hay contracturas y peligros de deformaciones. Las reacciones asociadas se *sienten* pero no se ven; las de balance están ausentes en las partes afectadas.

Por su distribución pueden ser:

- *cuadriplejia*;
- *hemiplejia*;
- *diplejia*.

b) *Espasticidad moderada*: se puede mover; con hipertono; reacciones de balance parcialmente presentes; reacciones asociadas muy importantes y

visibles; contracturas y peligro de luxaciones. Distribución:

- *cuadruplejia*;
- *hemiplejia*;
- *diplejia*.

c) *Atetosis*: tono postural fluctuante por insuficiente co-contracción; muy asimétricos, pobre control cefálico y trastornos sensoriales; movimientos involuntarios, que se maximizan con el movimiento voluntario o la estimulación; hay reacciones de equilibrio y enderezamiento pero mal coordinadas. Pueden tener deformidades, contracturas y dislocaciones.

Se clasifican en:

- *atetosis pura*;
- *con espasticidad*,
- *distonía*;
- *coreoatetosis*.

d) *Ataxia*: muy rara aislada; con tono bajo, posibilidad de algún movimiento y cierto control postural, falta de co-contracción proximal y de selectividad, patrones inmaduros que tienden a ser totales; falta coordinación en movimientos finamente graduados; con temblor intencional; nistagmus; dismetría; movimientos espasmódicos; balanceo de tronco y titubeo de cabeza.

Puede asociarse a:

- *atetosis*;
- *espasticidad*.

Prevención

Incluye todas las medidas que limitan la progresión de una enfermedad. La detección precoz es una forma de prevención ya que identifica la presencia posible o establecida de desviaciones del desarrollo antes de que sea demasiado tarde. Hay tres niveles de prevención:

- *primaria*: para que no surja la enfermedad, se requiere adecuada control obstétrico y neonatológico;

- *secundaria*: se refiere a la detección precoz, cuando aún no se han manifestado los síntomas;

- *terciaria*: conlleva el diagnóstico y el tratamiento de un problema que ya se ha manifestado clínicamente²³.

Según E. Kong²⁴ es bajo el índice de retardo mental en niños con PC que recibieron terapéutica temprana, antes de los 12 meses; y la incidencia de PC disminuye con prevención primaria.

Los programas referidos a bebés de Alto Riesgo son de prevención secundaria; la identificación de niños aparentemente asintomáticos pero con trastornos en su desarrollo, actuando en etapas tempranas para impedir que empeoren, o como guía anticipada para prevenir futuras discapacidades neurológicas.

El cuidado y la atención en cómo se manipulan y se posicionan los lactantes de Alto Riesgo y/o con anormalidades ya establecidas del tono y la postura (prevención terciaria) pueden mejorar la función motora futura. No se trata sólo de brindar apoyo emocional a los padres sino mejorar el rendimiento ulterior de los niños, minimizando déficits. Se maximizan estímulos normales para lograr respuestas normales, aprovechando la neuroplasticidad del SNC. Mediante los adecuados cuidados posturales, se pueden prevenir inmovilidades articulares, contracturas y/o deformidades. Se proporcionan posturas simétricas, con los miembros orientados hacia la línea media, y dándole variabilidad.

Considerando al niño como un conjunto en todos sus aspectos (sueño, alimentación, respiración, contacto con el medio, etc.), se encuentran caminos facilitadores para la aparición o el mejoramiento de las distintas funciones; se incluyen modificaciones en posturas durante la alimentación, el descanso, el baño, el juego, etc. Las experiencias sensorio-motoras brindadas incluyen exposición selectiva a estímulos táctiles, vestibulares, propioceptivos, auditivos y visuales, facilitándose la auto-regulación. Son intervenciones terapéuticas con el objetivo de aumentar y mejorar el desarrollo global del niño.

¿Qué es la Terapia Bobath?

La Terapia Bobath es un “concepto de vida”, no un método. No ofrece regímenes estrictos de tratamiento que deban ser seguidos al pie de la letra; otorga elementos para aplicar según necesidades y respuestas individuales; es un abordaje que resuelve problemas involucrando el tratamiento y el manejo de pacientes con disfunción del movimiento.

Describe tanto los problemas de coordinación motora en relación a las reacciones posturales normales del mecanismo central del mismo, como las características del desarrollo motor normal. Se observa qué realizan los niños en las distintas etapas o hitos de maduración y cómo lo hacen. El desarrollo es considerado como una gran variedad de movimientos y la secuencias se superponen, enriqueciéndose unos a otros; se explica por qué los bebés hacen determinada actividad en determinado momento.

Se llaman “reflejos primitivos” a los que son obligatorios (osteo-tendinosos, etc.); en cambio, los observados en niños pequeños, tales como el Moro, la prensión, etc., y que no son obligatorios, se los denomina “respuestas primarias, patrones motores primarios, temporarios o primitivos”, y se tiene en cuenta la variabilidad de las respuestas y su modificación a medida que el SNC madura, mante-

niéndose hasta los 4 meses. Si estos patrones en masa o primitivos se mantienen más allá de los 6 meses, hablamos de “patrones primitivos en apariencia”. Los patrones motores anormales o patológicos son los que no se observan en ninguna etapa del desarrollo normal.

El concepto de Terapia del Neurodesarrollo (TND) se basa en el reconocimiento de la importancia de dos factores:

a) Interferencia de la maduración normal del cerebro por una lesión que lleva al retardo o detención de algunas o todas las áreas del desarrollo.

b) Presencia de patrones anormales de postura y movimiento, por liberación de la actividad refleja postural anormal o a una interrupción del control normal de los reflejos posturales y de movimiento.

Su principal objetivo es el control del tono postural, inhibiendo los patrones de la actividad refleja anormal al facilitar patrones motores más normales (que se obtienen como respuestas automáticas a manipulaciones específicas, logrando un control funcional más efectivo), y preparando para una mayor variedad de habilidades funcionales, que aumenta la capacidad de los niños para moverse y funcionar de la manera más normal posible.

Los esposos Bobath demostraron que se podía variar la calidad de posturas y movimientos, logrando actividades más finas y selectivas (como visión, mecanismos respiratorios, alimentación y habla).²⁵

Este manejo de TND se aplica en la vida diaria e incluye a la familia en actividades incorporadas a las tareas cotidianas y transformarlas en terapéuticas: cómo se da de comer, vestir, movilizar, posicionar; adecuación del mobiliario; etc.

Los padres son partícipes activos en las mismas, prolongándolas así durante las 24 horas del día, de donde surge el concepto de funcionalidad.

Concepto de funcionalidad o manejo

Es la acción terapéutica incorporada a la rutina diaria, haciéndola fácil, cotidiana, activa y práctica. La persona es considerada como un “todo”, el proceso es individualizado e incluye un grupo interdisciplinario. El objetivo principal del tratamiento o manejo es preparar las capacidades individuales para la función en un proceso interactivo entre el paciente involucrado, el cuidado y el terapeuta. La intervención comprende el proceso de manejo directo para proveer facilitación e inhibición que optimicen la función, incluyendo la interacción de muchos sistemas y la relación madre-hijo.

Tiene un sentido facilitatorio de las funciones básicas (cargarlo, alimentarlo, vestirlo, etc.), con control en cada actividad de tono y postura más adecuados, incorporando destrezas más complejas.

Este concepto de prolongación terapéutica funcional se opone a los antiguos métodos, tediosos y largos de ejercitaciones de músculos y funciones estereotipadas y similares para todos los niños, independientemente de su clínica.

Se debe conocer la relación entre el mecanismo postural y las distintas experiencias sensorio-perceptuales para que la intervención sea global. La experiencia motora necesita involucrar otras áreas del desarrollo (visión, tacto, emociones, etc.) pues los estímulos tienen varias vías para ingresar informaciones nuevas al SNC.

Se trata de otorgar el “input” más variado y global, entendiendo al niño en su totalidad y con su entorno familiar, social y cultural.

Para que desaparezcan patrones sensorio-motores anormales es necesaria la repetición frecuente del programa de la terapia individualizada y adecuada a cada caso.

Cada paciente con distinto tipo de PC tiene un manejo específico, de acuerdo a su capacidad intelectual y si tiene o no problemas asociados. Se adecua y combina la terapia con un programa de entrenamiento complejo a los padres.

El terapeuta ayuda y busca junto a la familia el manejo y programa a seguir, que se adaptará al niño y a la destreza de los padres, sin alterar la relación padres-niños, y diferente al usado en las sesiones.

Signos precoces de desvíos del desarrollo

El diagnóstico precoz se basa en¹⁰:

a) Persistencia de reacciones primitivas, asociadas o no a tono muscular anormal a los 3 ó 4 meses de vida.

b) Falta de desarrollo de las reacciones esenciales para el control cefálico, rolar, y/o las reacciones de equilibrio, por lo que el desarrollo motor se detiene o se retrasa.

c) Falta de correspondencia en el desarrollo en las distintas posiciones (sentado, parado y decúbito lateral, prono y supino). En las diversas posiciones los bebés normales presentan iguales características, correspondientes al mismo nivel de desarrollo. Si no se observa coherencia (scatter), se descartará si es secundaria a manejos ambientales (siempre sentado, acostado, etc.)

d) Falta de correlación entre las distintas áreas del desarrollo: asimetrías más allá de los 2 ó 3 meses; mejor desarrollo en algunas áreas respecto a la motora y/o coordinación; etc.

e) Empobrecimiento de la actividad neuromoriz y/o hiperactividad neuromotriz.

No sólo los bebés en PC muestran estos síntomas, también pueden aparecer en forma “transito-

ria” en otros con una maduración más lenta o con lesiones cerebrales más leves de las que se recuperan espontáneamente.

La intensidad de síntomas tiene valor predictivo relativo, sobre todo en los primeros meses de vida en niños con aparentes síntomas severos, y más tarde mostrar un comportamiento motor normal sin tratamiento, o por el contrario los signos patológicos persisten, y luego son más severos. En cambio, síntomas mínimos en los primeros meses pueden desaparecer o incrementarse y ser severos con posterioridad.

Los signos de PC se incrementan a medida que el bebé aumenta su actividad por la retroalimentación anormal y el esfuerzo.

Si son “transitorios”, estos signos anormales disminuirán y desaparecerán gradualmente²⁰. En conclusión, el único camino para diagnosticar PC es por exámenes clínicos seriados, que se realizarán en todo niño de alto riesgo de presentar trastornos en su neurodesarrollo.

Tratamiento temprano

El cerebro en los primeros años de vida es aún inmaduro, con gran plasticidad; y manejando al niño desde la periferia podemos influir sobre su SNC. Con el tratamiento temprano se puede evitar la adquisición y habituación a patrones anormales de hipertonia y aparición de contracturas y deformidades, aún obviando o por lo menos relegando a partes distales las cirugías correctoras más tardías.

Se basa fundamentalmente en la inhibición de patrones de actividad tónica refleja anormal combinando con la facilitación de patrones motores normales.

En bebés en que aún no se ha desarrollado un tono muy anormal, los patrones de movimientos anormales se pueden inhibir más fácilmente, logrando patrones motores más normales, y al brindar una experiencia motriz más normal ya en los primeros meses, podrán desarrollar sus potencialidades en forma más adecuada (habilitación). Si se los trata luego de los 2 años, habrán perdido esas experiencias iniciales y la oportunidad de desarrollarse normalmente aunque su nivel intelectual fuera normal porque el comportamiento y desempeño fueron subnormales durante este período; se han instalado patrones anormales y tendrá que reemplazarlos por otros más normales, además de adquirir otras pautas desconocidas hasta este momento (rehabilitación).

E. Kong²⁴ denomina “tratamiento o intervención muy temprana” al abordaje de bebés de riesgo desde los 4 ó 5 meses de vida, momento en que los niños ya tienen casi todos los componentes sobre

los que construirán la motricidad total. Se espera hasta esa edad para que el bebé logre su propia regulación. Si el tono anormal persiste, se asiste a la familia con el manejo adecuado que facilite los primeros e importantes patrones básicos normales de control postural y enderezamiento. Pero si hay dificultades en coordinar respiración/succión/deglución se comenzará antes, asistiéndolo en estas habilidades fisiológicas.

Resumen de los objetivos generales del tratamiento de neurodesarrollo^{25,26}

- a) Diagnosticar tempranamente trastornos del neurodesarrollo.
- b) Prevenir trastornos secundarios y deformidades.
- c) Favorecer el desarrollo del máximo potencial de cada niño.
- d) Atender aspectos perceptuales o sensoriales, atencionales, cognitivos y emocionales en relación al ambiente familiar, económico y aún regional, en un concepto globalizador.
- e) Dar mayor funcionalidad e independencia según las potencialidades de cada niño.
- f) Integrar al niño socialmente a fin de lograr una inserción familiar, escolar, pedagógica y social acorde a las posibilidades individuales.

Agradecimientos

Agradecemos profundamente a la prestigiosa N.T.D. Lic. Edda de Castilho (de Brasil) y a la Jefa del Consultorio de Pediatría, Dra. Norma Aspres, por sus valiosas sugerencias y corrección de los borradores. A la Kga. Maricel Mimiza y a la Dra. Cristina Bocaccio por sus aportes bibliográficos; y a los integrantes del Consultorio de Intervención Temprana de la Maternidad Sardá: Fta. Mónica Bengoa y Kga. Irupé Lafuente.

Bibliografía

1. Bobath K. Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral. 2ª ed Bs As. Ed. Panamericana, 1982.
2. Sherrington CS. Reflex inhibition as a factor in the co-ordination of neurvements and postures. Quarterly Journal of Experimental Physiology. Londres, 1913: 251-310.
3. Magnus R. Physiology of posture. Lancet 1926; 11: 53-76.
4. Little W. On the influence of abnormal parturition, difficult labors, premature births and asphyxia neonatorum on the mental and physical conditions of the child. Cerebral Palsy Bull. 1958. 1: Trans Obs Soc Lond III, 1892; 293.
5. Shakespeare W. La Tragedia de Ricardo III. Ed

- Espasa-Calpe. Colección Austral Bs As: 1962.
6. Freud S. Zur Kenntnis der cerebralen Dieplegien des Kindersalters. Leipzig: 1893.
 7. Beaver C. The cranian leures on muscular movements and their representations in the central nervous system. British Med Journal 1953; 1: 1357-1360.
 8. Bax M. Terminology and classification of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1964; 6: 189-295.
 9. Berlin A. Die Cerebralen Bewegungstorungen im Sauglinsalter. Ferdinan Enke Verlag. Stuttgart, 1966.
 10. Bobath K. Apuntes de las conferencias de los cursos de 8 semanas. London: The Bobath Centre, 1993.
 11. Kong E. Minimal cerebral palsy. The importance of its recognition. Little Club Clin. in Dev Med 10 Heinemann. Lndon, 1963; 5, 29.
 12. Fejerman N et al. Neurología Pediátrica. 2ª Ed El Ateneo. Bs As: 1996.
 13. Kandel E et al. Principles of Neural Science. 3rd ed. Appleton & Lance. Conn: 1991.
 14. Volpe J. Neurology of the Newborn. WB Saunders & Co. 3rd Ed Phy: 1994: 109-143.
 15. Devilat M, Mena F. Manual de neurología pediátrica. Ed, Mediterráneo Stgo Chile: 1994: 191-199.
 16. Volpe R. Neurología del recién nacido. Saunders & Co 3ª Ed Phil: 1993.
 17. Pharoah P et al. The changing epidemiology of cerebral palsy. Arch of Dis in Child 1996; 74: 169-173.
 18. Morgan AM et al. Early Identification of Cerebral Palsy using a Profile of Abnormal Motor Patterns. Ped Vol 98 N° 4 October 1996, 682-697.
 19. Ministerio de Salud Pública. Departamento de Estadísticas. Informe personal 1995.
 20. Eicher P. Parálisis cerebral. Clin Ped N A 3/1993, 571.
 21. Ballard R. Cuidados pediátricos de las unidades de cuidados intensivos neonatales. Ed Saunders & Co. Phil: 1993.
 22. Bobath K & B. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Ed Panamericana. Bs As: 1987.
 23. García-Tomel F. Pediatría del desarrollo: Nuevas estrategias para el diagnóstico precoz de sus trastornos. Acta Ped Esp. 1997 55, 2; 52.
 24. Kong E. Very early treatment of cerebral palsy. Dev Med and Child Neurol. Vol 8 N° 2, April 1966, 198-202.
 25. Muzaber L, Schapira I. Espasticidad. 1ª Jorn de Actualización en Rehab. y Neurodesarrollo. Bs As, septiembre 1996.
 26. Muzaber L, Schapira I. Neurodesarrollo. Rev Kinesiología, Fisiatría y Rehab N° 2, Año 1. Bs As. Octubre 1996: 18-25.