



Consideraciones teóricas sobre las alteraciones neurológicas en la infancia: habilidades cognoscitivas imprescindibles para la praxis de la psicomotricidad en el ámbito terapéutico

Theoretical considerations on the neurological alterations in the childhood: essential cognitive abilities for psychomotor praxis in the therapeutic scope

Yamila Fernández Nieves y Yika Savón Rodríguez

Introducción

En la psicomotricidad como una disciplina científica, confluyen la educación, la sanidad, la atención social y la prevención. Según Berruezo (2000), partiendo de este presupuesto teórico, el psicomotricista puede desempeñar su labor práctica, en diferentes esferas de actuación: fisioterapia, terapia ocupacional, atención temprana y educación, específicamente la educación física, incluyendo aquella destinada a los niños con necesidades educativas especiales (NEE). De esta forma, refiere el citado autor, el espacio epistemológico de la psicomotricidad abarca a las ciencias de la salud, de la educación, del movimiento, así como las técnicas de intervención. El espacio profesional del psicomotricista, según el campo en que se desarrolle, se encuentra próximo al del fisioterapeuta en el área de la salud, al del profesor de Educación Física en el área de la educación, al del terapeuta ocupacional o ergoterapeuta, en el área de la atención social y al del estimulador en el área de la prevención.

En fin, resulta evidente que en la actualidad y en correspondencia con la práctica social que demanda la época, una de las categorías rectoras de esta disciplina, lo constituye sin dudas la categoría *Discapacidad*.

A raíz de la 54^a Asamblea Mundial de la Salud, en el 2001; se aprueba la *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud*, que desde un necesario modelo Bio-Psico-Social; enfoca al ser humano en el centro de las interrelaciones entre las fundamentaciones biológicas, las motivaciones psicológicas y los condicionamientos sociales. Partiendo de estas premisas, considera que el sustrato biológico, determina la deficiencia; el sustrato personal, determina la actividad personal y el sustrato social, determina la participación social. Todas ellas, imbricadas unas con otras, pueden generar, o por el contrario, reducir la discapacidad.

Con esta clasificación, quedan establecidos conceptualmente determinados términos, imprescindibles para la delimitación teórica y práctica de cualquier ciencia que

considere al ser humano, en el centro de su objeto de estudio y campo de acción. Se trata de:

Funcionamiento: Término global que hace referencia a todas las funciones corporales, estructuras corporales, actividades y participación.

Condición de salud: término genérico, que incluye enfermedad (aguda o crónica), trastorno, traumatismo y lesión. Incluye además otras circunstancias, tales como el embarazo, estrés, envejecimiento, anomalías congénitas o predisposiciones genéticas.

Funciones corporales: Son las funciones fisiológicas de los sistemas corporales:

- Funciones mentales.
- Funciones sensoriales y dolor.
- Funciones de la voz y el habla.
- Funciones del sistema cardiovascular, hematológico, inmunológico y respiratorio.
- Funciones del sistema digestivo, metabólico y endocrino.
- Funciones genitourinarias y reproductoras.
- Funciones neuromusculoesqueléticas y del movimiento.
- Funciones de la piel y estructuras relacionadas.

Estructuras corporales: Son las partes anatómicas del cuerpo, tales como órganos, las extremidades y sus componentes.

- Estructuras del sistema nervioso central (SNC).
- El ojo, el oído y estructuras relacionadas.
- Estructuras involucradas en la voz y el habla.
- Estructuras de los sistemas cardiovascular, hematológico, inmunológico y respiratorio.
- Estructuras relacionadas con los sistemas digestivo, metabólico y endocrino.
- Estructuras relacionadas con el sistema genitourinario y el sistema reproductor.
- Estructuras relacionadas con el movimiento.
- Piel y estructuras relacionadas.

Deficiencias: Son los problemas en las funciones o estructuras corporales, tales como la desviación significativa de la «norma» generalmente aceptada.

Actividad: Es la realización de una tarea o acción por parte de un individuo. Respects la perspectiva del individuo, respecto al funcionamiento.

Limitaciones en la Actividad: Dificultades que un individuo con determinado estado de salud, puede tener en el desempeño/realización de diversas actividades. Sustituye al término discapacidad de la CIDDM (Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías).

Participación: Es el acto de involucrarse en una situación vital. Representa la perspectiva de la sociedad, respecto al funcionamiento.

Restricciones en la Participación: Son los problemas que un individuo puede experimentar al involucrarse en situaciones vitales. Antes minusvalía.

Dominios: Conjunto relevante y práctico de funciones fisiológicas y estructuras anatómicas, acciones, tareas o áreas de la vida, relacionadas entre sí.

Actividades y Participación:

1. Aprendizaje y aplicación del conocimiento.
2. Tareas y demandas generales.
3. Comunicación.
4. Movilidad.
5. Autocuidado.
6. Vida doméstica.
7. Interacciones y relaciones interpersonales.
8. Áreas principales de la vida.
9. Vida comunitaria, social y cívica.

Bienestar: Término general, que engloba todos los dominios de la vida humana, incluyendo aquellos aspectos físicos, mentales, y sociales, que componen lo que se considera como «tener una buena vida».

Dominios del bienestar: educación, trabajo, ambiente, etc.

Dominios de salud del bienestar: ver, oír, recordar, etc.

DISCAPACIDAD: Término genérico, que abarca las distintas dimensiones de:

- Deficiencias de función y deficiencias de estructura (antes deficiencias).
- Limitaciones en la actividad (antes discapacidad).
- Restricciones en la participación social (antes minusvalía).

Según sus objetivos y praxis, la *Federación de Asociaciones de Psicomotricistas del Estado Español*, declara que las competencias del psicomotricista como profesional, se concretan en las áreas siguientes:

- *Área de diagnóstico*, cuya finalidad es la comprensión global de la persona, mediante la aplicación de instrumentos específicos de valoración, entre los que se destaca el balance psicomotor y la observación psicomotriz.
- *Área de prevención*, cuya finalidad es la detección y prevención de trastornos psicomotores o emocionales en poblaciones en riesgo o en etapas concretas de la vida.
- *Área de educación*, cuya finalidad es facilitar la maduración psicomotriz en el marco curricular del centro educativo.
- *Área de terapia*, cuya finalidad es la intervención psicomotriz sobre trastornos psicomotores del desarrollo; así como sobre alteraciones emocionales y de la personalidad, en función de un proyecto terapéutico realizado sobre la base de un diagnóstico.
- *Área de formación, investigación y docencia*, cuya finalidad es la capacitación para el desarrollo de la actividad profesional, la profundización en sus ámbitos de competencias y la transmisión de los contenidos ligados a esta práctica.

Directamente relacionado con el último aspecto, para los que tenemos la responsabilidad social de tributar a la formación y capacitación de los recursos humanos en el ámbito de la Psicomotricidad y otras disciplinas afines, resulta de vital trascendencia propiciar el desarrollo de las *Habilidades Profesionales* que garanticen la profesionalidad de nuestros especialistas; entendida ésta, según Añorga Morales

(1995) como la posibilidad real de materializar una toma de decisiones acertada y brindar soluciones creadoras a problemas concretos de la práctica social.

Entre las habilidades a las que nos referimos, figuran las *Habilidades Cognoscitivas*, como premisa indispensable en el ámbito psicopedagógico, para el despliegue de las habilidades constructivas, organizativas y comunicativas.

Refieren Hechavarría Uldaneta y Paula, (2006), que el componente cognoscitivo está relacionado con aquellos conocimientos y habilidades que le permiten al docente; analizar, estudiar, sistematizar y generalizar tanto la experiencia adquirida por él; como la experiencia de otros profesionales, llegando a conclusiones y constatándolas en la práctica. Asimismo, este componente también tiene que ver con la adquisición de nuevos conocimientos que aportan otras ciencias, entre las que se pueden mencionar entre otras a: la Pedagogía, Psicología, Fisiología, Bioquímica; y en caso que nos ocupa, la Neurología.

Teniendo en cuenta que los trastornos del neurodesarrollo, son los principales generadores de discapacidad en la infancia y en correspondencia con ello, de aquí se derivan las necesidades educativas especiales (NEE) más significativas; nos proponemos con el presente artículo, compartir algunos de los conocimientos imprescindibles, que deben conformar el arsenal cognoscitivo del psicomotricista que se desempeña en el ámbito reeducativo y/o terapéutico.

Trastornos del neurodesarrollo

El Sistema Nervioso (SN) del niño al nacer, no está preparado para llevar a cabo todas las funciones que logrará realizar en su etapa adulta, lo que depende particularmente de los siguientes factores (García, 2007):

- El desarrollo del SN implica la proliferación y diferenciación celular, la migración o desplazamiento de estas células para ocupar los diferentes lugares que le corresponde definitivamente; la mielinización de las prolongaciones de las neuronas (unidad básica funcional en el SN), para su funcionamiento adecuado y de la sinaptogénesis para establecer circuitos, transmitir la información necesaria y poder realizar las diferentes actividades. Algunos de estos procesos, considerados de maduración del SN, en ocasiones sólo se alcanzan luego de transcurridos varios años.
- Muchas de las funciones que dependen del SN, necesitan que sean estimuladas diversas estructuras para poder «aprender» a ejecutarlas. Es bien conocido que la visión o el lenguaje oral, por poner solamente dos ejemplos, no se desarrollan adecuadamente si no ha existido previamente la estimulación visual o auditiva en cada uno de los casos.

Refiere este autor que en sentido general, el desarrollo del hombre es muy similar en cuanto al momento de adquirir las diferentes habilidades dependientes del SN en los diferentes individuos, lo que permite establecer rangos de edades en que se espera que sean alcanzadas las diferentes funciones en la mayoría de las personas sanas y por lo tanto; sospechar una afectación en aquellos casos que no se comportan en la forma esperada para la edad. Al tener en cuenta estos parámetros, los niños pueden agruparse en aquellos que tienen un neurodesarrollo normal para la edad, o por el contrario los que presentan probablemente un retardo en el neurode-

sarrollo. Esta última condición nos alerta acerca de la necesidad de confirmar que exista una afección neurológica.

Agrega que en los niños que no tienen las habilidades esperadas para la edad en el momento en que son atendidos, es muy importante precisar si las mismas no se adquirieron en ningún momento, o si el niño logró realizarlas y luego las perdió. Conocer esto revierte especial importancia, pues los trastornos del Sistema Nervioso Central (SNC) pueden ser originados por diferentes afecciones y por lo tanto, tener un pronóstico muy diferente entre aquellos que nunca las adquirieron y los que luego de haberlas adquirido, las han perdido.

En correspondencia con lo anterior y debido a la diversidad de posibilidades de evolución, y conducta a seguir, es que las lesiones del SNC pueden clasificarse para conocer su pronóstico y posible origen en: Lesiones estáticas del SNC (LESNC), también conocidas como encefalopatías no evolutivas y Lesiones progresivas del SNC (LPSNC), conocidas como encefalopatías evolutivas.

Lesiones estáticas del SNC (LESNC)

Las lesiones estáticas constituyen más del 60% de las afecciones del SNC en la infancia. Son producidas como resultado de lesión destructiva del SNC antes, durante o después del nacimiento, o por defecto en el desarrollo embriológico: anomalía congénita.

En las lesiones estáticas, generalmente los pacientes tienen antecedentes personales de afectación prenatal, perinatal o postnatal; no así aquellos con lesiones progresivas. Según autores como Amiel-Tison C (1968); André-Thomas, Saint-Anne Dargassies, S. (1952); Dubowitz, LMS (1984); Campos Castelló, J. (1970); Lamote de Grignon C. (1980); Nelson, K.B. (1979); Domínguez, D. F. (1995); entre muchos otros, los factores de riesgo que más inciden en los trastornos del neurodesarrollo son:

De origen prenatal:

- Infecciones de la madre (TORCHSS: Toxoplasmosis, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes, Sífilis y SIDA).
- Edad de la madre (menores de 18 y mayores de 35 años).
- Duración del embarazo (menos de 37 o más de 42 semanas de gestación).
- Enfermedades sistémicas de la madre (Diabetes, Hipertensión, Asma, Epilepsia, Cardiopatías, otras).
- Drogas, traumas.
- Exposición a radiaciones.
- Antecedentes de anormalidades hereditarias.
- Hábitos tóxicos.
- Incompatibilidad de grupo sanguíneo.
- Otros.

Perinatal:

- Presentaciones anormales.
- Sufrimiento fetal (Riesgo de pérdida del Bienestar Fetal).
- Infecciones connatales.
- Distress respiratorio (encefalopatía hipóxico-izquémica - EHI).
- Instrumentaciones inadecuadas del objeto del parto (fórceps, espátulas o ventosa obstétrica).

- Otros.

Posnatal:

- Infecciones.
- Intoxicaciones.
- Traumatismos.
- Desnutrición.
- Deprivación sensorial.
- Ambiente psicoafectivo pobre.
- Otros.

Enmarcados como grupos de riesgo figuran (Domínguez Dieppa, 2002):

- Alto Riesgo Biológico (ARB): Recién Nacido de MBP (muy bajo peso) < 1500g, niños pretérminos, asfícticos severos, Apgar 3 al 5° minuto, examen neurológico anormal > 7 días, neonatos con ARM (asistencia respiratoria mecánica), convulsivantes neonatales, madre alcohólica, crecimiento intrauterino retardado (CIUR), infecciones del SNC, hiperbilirrubinemia, entre otras.
- Alto Riesgo Socioambiental: Falta de atención prenatal, padres con enfermedad psiquiátrica, antecedentes familiares de RM, familia disfuncional, bajo nivel socioeconómico, maltrato infantil, deprivación afectiva, etc.
- Desventaja Evidente: Parálisis cerebral (PC), alteraciones sensoriales (ciegos, sordos y sordociegos), afecciones genéticas (Síndrome de Down), malformaciones congénitas (mielomeningocele, hidrocefalia, microcefalia), retardo del desarrollo psicomotor (RDP), entre los más frecuentes.

El inicio de las manifestaciones clínicas es más precoz en los casos con lesiones estáticas del SNC; por otra parte, quizás lo más representativo, es que se manifiesta una demora en la adquisición de las habilidades psicomotoras esperadas para su edad cronológica. Entre las secuelas más importantes de LESNC en la infancia, que generan altos índices de neurodiscapacidad, figuran la Parálisis Cerebral (PC) y el Retraso Mental (RM).

Lesiones progresivas del SNC (LPSNC)

Las LPSNC, se agrupan de acuerdo a su origen en enfermedades neurometabólicas y enfermedades hereditarias degenerativas (también consideradas como enfermedades desmielinizantes). A diferencia de las LESNC, en estas, los antecedentes familiares de enfermedades similares en la familia generalmente están presentes y como manifestación clínica más importante, se manifiesta un retroceso o pérdida de habilidades ya adquiridas con anterioridad (involución psicomotriz).

Refiere García (2007), que de forma general, el abordaje al paciente con lesión del SNC puede realizarse de esta manera, pero teniendo en cuenta que pueden presentarse enfermedades lentamente progresivas que pueden confundirse con LESNC y a su vez, trastornos de evolución habitualmente estática, que por alguna causa o evento añadido se comporten como si en realidad fuera una enfermedad progresiva.

Asimismo, funciones dependientes del encéfalo, como son la capacidad intelectual, la socialización, el lenguaje, visión, audición y otras, clínicamente se pueden expresar de forma similar en aquellos niños portadores de LESNC y LPSNC y será la

anamnesis quien orientará respecto a si se ha presentado un retardo en la adquisición de las habilidades (retardo en el neurodesarrollo), o pérdida de las mismas.

Retardo del desarrollo psicomotor (RDPM) e involución psicomotriz

Según Narbona y Schlumberger (2000), el concepto de Retraso Psicomotor, como diagnóstico provisional, implica que los logros del desarrollo de un determinado niño, aparezcan con una secuencia lenta para su edad y/o cualitativamente alterada. Se refieren, a los hitos del desarrollo a lo largo de los primeros 30–36 meses de vida. La impresión clínica de retraso psicomotor, suele surgir al comprobar la desproporción entre el desarrollo observado y el esperado para la edad.

Por otra parte, García García (2007), define el retraso en el neurodesarrollo, o retraso en el desarrollo psicomotor, como una demora en la adquisición de habilidades motoras, del lenguaje, adaptativas, cognitivas y/o la socialización, en relación a lo que se espera haya sido alcanzado acorde a la edad cronológica del niño; o corregida, en el caso del niño pretérmino.

Sin embargo, plantean Narbona y Schlumberger (2000), que un cuidadoso estudio y seguimiento clínico del niño, permitirán aclarar si se trata de:

- Una variante normal del desarrollo, con normalización espontánea posteriormente.
- Un verdadero retraso debido a la pobre y/o inadecuada estimulación por parte del entorno socio – familiar, también normalizable si se adecuan la educación y el ambiente del niño.
- Un verdadero retraso, debido a una enfermedad crónica extraneurológica (enfermedad celiaca, desnutrición crónica, cardiopatías congénitas, etc.).
- El efecto de un déficit sensorial aislado, particularmente la sordera neurosensorial profunda congénita.
- El preludio de una futura deficiencia mental.
- La primera manifestación de un trastorno tónico–motor crónico no progresivo, por daño cerebral (Parálisis Cerebral Infantil –PC–, en sus diversas formas clínicas).
- La primera manifestación de una futura torpeza selectiva, en la psicomotricidad fina y/o gruesa (trastorno del desarrollo de la coordinación).
- La eclosión de un Trastorno Global del Desarrollo, marcado por un déficit de capacidades intersubjetivas, especialmente a partir de la segunda mitad del segundo año de vida (autismo).

Cuando hablamos de involución psicomotriz, nos estamos refiriendo a la pérdida de adquisiciones ya alcanzadas; o sea, a la pérdida de habilidades motoras, del habla, alteraciones de la visión, etc.; eventos característicos de las encefalopatías heredo-degenerativas (EHD) o de las enfermedades neurometabólicas, cuyo curso es progresivo y generalmente se pone de manifiesto en tres momentos:

- Existencia de un intervalo libre, con desarrollo psicomotor normal.
- Pérdida de adquisiciones ya alcanzadas.

- Aparición de nuevos signos neurológicos (movimientos involuntarios, crisis, etc.).

Alteraciones motoras de origen neurológico

Resulta imposible analizar cualquier trastorno motor de origen neurológico, sin reflexionar sobre el tono muscular. El tono muscular no es más que la resistencia a la movilización pasiva y el mismo se mantiene, mediante el arco reflejo miotático medular (REM), bajo la influencia directa de la vía piramidal, extrapiramidal y el cerebelo.

Refiere Llanio (2003), que entendemos por tono muscular una contracción permanente, involuntaria, de grado variable, no fatigable, de carácter reflejo, encaminada a conservar una postura (tono postural), o a mantener dispuesto el músculo para una contracción voluntaria subsiguiente; puede definirse, entonces, como la involuntaria tensión permanente del músculo, que está voluntariamente relajado. Agrega además, que normalmente todo músculo tiene una cierta cantidad de actividad o tensión que sirve principalmente para mantener la postura. Este estado constante de tensión de los fascículos musculares, es lo que constituye el tono muscular, el cual es creado en el propio músculo mediante el llamado reflejo miotático (del griego *myós*: músculo; *tasis*, tensión), llamado también reflejo de extensión de Liddel-Sherrington; o sea, la contracción de un músculo por su elongación pasiva.

Este reflejo se origina en los husos neuromusculares situados en el espesor del músculo, muy sensibles al estiramiento, y que al ser estimulados por el alargamiento de las fibras musculares situadas a su alrededor, transmiten esa estimulación a las células motoras del asta anterior de la médula espinal (fibras y neuronas gamma de la misma). De estas neuronas salen estímulos motores que van a las terminaciones de dichos nervios en el músculo, para mantener el estado particular o especial de tensión que constituye el tono muscular.

Así mismo señala que el centro medular del tono, forma parte de un simple arco reflejo. Sobre este centro medular, actúan centros o estructuras superiores, algunos de los cuales son dinamógenos o facilitadores del tono, mientras que otros son inhibidores o frenadores del mismo. Estos centros superiores llegan por distintas vías, a la neurona motora del asta anterior de la médula; de donde parte el nervio motor, camino final común a todas las vías de la motilidad, tanto la dependiente de la vía corticospinal (piramidal), como de las vías extrapiramidales.

Se ha demostrado la existencia de dos tipos de motoneuronas: las alfa, que están situadas en el asta anterior de la médula, son fásicas y tónicas, y tienen caracteres anatomofuncionales distintos, pero están relacionadas con las fibras musculares activas, es decir, las que producen el movimiento. Las motoneuronas gamma, que por el contrario, inervan los receptores aferentes de tracción (origen del reflejo miotático), son sensibles al dolor, pero no intervienen en la contracción activa. Ellas son las responsables del mantenimiento del tono muscular.

Los centros superiores que actúan sobre la neurona del asta anterior son: corteza cerebral, núcleos grises de la base, cerebelo, sustancia reticular y centros y vías vestibulares, que inhiben o facilitan el tono. Para comprender cómo estos centros actúan sobre el tono muscular, es necesario tener presente que la lesión de un centro inhibitorio del tono, se manifestará por un aumento del mismo; mientras que

la lesión de un centro facilitador o dinamógeno se manifestará en clínica, por una disminución del mismo.

Según Rodríguez Sanz (2000); las variaciones respecto al tono muscular normal, da lugar a:

- **Hipertonía** o aumento del tono. Existen tres formas de hipertonía:
 - **Espasticidad**: hay un aumento de tono, especialmente al inicio del movimiento. Con desplazamientos rápidos y pasivos, la resistencia del músculo aparece y se vence de golpe «fenómeno de la navaja de muelle». Si es muy intensa, puede producir contracturas permanentes. Predomina en los músculos antigravitatorios flexores de miembros superiores (MMSS) y los extensores de miembros inferiores (MMII). Se manifiesta como consecuencia de las lesiones de la vía piramidal o corticospinal.
 - **Rigidez**: se produce por contractura mantenida de flexores y extensores y en ella la resistencia que se encuentra al hacer movimientos pasivos, es uniforme desde el inicio hasta el final. Afecta por igual a todos los músculos. También se observa el «fenómeno de rueda dentada» porque a la hipertonía se suma el temblor (enfermedad de Parkinson). Se manifiesta como consecuencia de las lesiones de la vía extrapiramidal.
 - **Paratonía**: aumento de tono constante. Existe oposicionismo al movimiento en cualquier dirección, se relaciona con lesiones del lóbulo frontal y es frecuente verla en fases avanzadas de la demencia.
- **Hipotonía**: Se trata de la pérdida del tono normal, en la que los músculos están flácidos y blandos, y ofrecen una disminución de la resistencia al movimiento pasivo de la extremidad. Se observa en las lesiones del arco reflejo miotático, en las lesiones que afectan a las regiones con influencias facilitadoras como es el cerebelo y por desuso muscular.

Asegura Prats Viñas (2003), que el niño con tono disminuido siempre constituye un reto diagnóstico. El intervalo de edad que debe considerarse es principalmente, el primer año de vida; si aparece más adelante, el enfoque irá más bien dirigido al estudio de una parálisis adquirida.

Se identifica a un niño como hipotónico, cuando en el recién nacido o lactante, se constata la presencia de una triada:

- Debilidad muscular.
- Motilidad reducida.
- Hipotonía generalizada.

La hipotonía como síntoma, es una manifestación muy frecuente en el lactante o niño pequeño, constituyendo un importante elemento semiológico en diversas afecciones. Según Colomer y Fernández Álvarez (1997), existen dos tipos de hipotonía: *la paralítica y la no paralítica*. En el primer tipo, la falta de motilidad o adinamia, constituye su rasgo característico, pasando la hipotonía a un segundo plano. La lesión se localizaría en el sistema neuromuscular. En el segundo tipo, la motilidad estaría conservada, prevaleciendo la hipotonía. La lesión se localizaría en el SNC. Generalmente, la debilidad condiciona hipotonía, pero no necesariamente tiene que comportarse a la inversa.

En la práctica, se puede distinguir entre hipotonía paralítica y no paralítica; en este último caso, se trataría de una hipotonía supranuclear, por estar afectado el sistema nervioso por encima de la motoneurona del asta anterior. Siendo así, su presencia presupone una alteración difusa encefálica, como ocurre en el caso de las anomalías congénitas (S. de Down, Lisencefalia), anomalías metabólicas (hiperglicemia no cetósica, o el hipotiroidismo), las perixisomopatías (S. cerebro-hepato-renal y sus variantes). Una causa de hipotonía aislada severa, es el síndrome de Prader-Willi o S. H3O (hipotonía, hipomencia, hipogonadismo y obesidad). Asimismo pueden ocasionar hipotonía, la encefalopatía hipóxico – izquémica y las infecciones del SNC y excepcionalmente, la lesión obstétrica de la médula espinal a nivel cervical o dorsal alto. Se estima que la Parálisis Cerebral Atónica, representa el 75% de las causas de hipotonía.

Por otra parte, las alteraciones de la unidad motora a cualquier nivel, también dan lugar a hipotonía, en este caso, sería la conocida como paralítica. Cuando la parálisis afecta al feto severamente en el interior del útero, aparecen fijaciones articulares (artrogriposis). Entre las hipotonías con parálisis figuran:

- Anomalías de la motoneurona: Atrofia Muscular Espinal (Enfermedad de Werding-Hoffman), Atrofia Pontocerebelosa Tipo I.
- Anomalías primarias de la fibra muscular: Forma neonatal de la Enfermedad de Steinert, Miopatías Congénitas, Distrofias Musculares Congénitas, Miopatías Metabólicas, Hipotonía Congénita Benigna.
- Anomalías de la Placa Motora: Miastenia Gravis Neonatal, Miastenia Congénita, Botulismo.
- Anomalías del Nervio Periférico: Polineuropatías Agudas y Crónicas, neuropatías adquiridas, etc.
- Músculos: Miopatías (Distrofia muscular de Duchenne, Distrofia Muscular de Becker, Distrofia muscular de las cinturas, etc.).

Según Dubrovsky y Taratuto (1997), una diferencia crítica entre la hipotonía de origen central y la hipotonía de origen periférico, es la presencia de los reflejos miotáticos. Cuando estos reflejos están presentes y son vivos, debe sospecharse que la hipotonía es de origen central. Igual valor poseen otros elementos asociados, como el atraso madurativo en el área psicosocial.

Para la ejecución de los diferentes movimientos existen en el Sistema Nervioso Central (SNC), tres sistemas (García, 2007):

- *Sistema piramidal*: Ordena los movimientos voluntarios.
- *Sistema cerebeloso*: Interviene en la coordinación del movimiento voluntario y consciente.
- *Sistema extrapiramidal*: Influye en el tono muscular y la ejecución de movimientos automáticos (actividad motriz involuntaria).

De esta manera, según este autor, queda bien establecido que para la realización de los diferentes movimientos, se requiere de un complejo mecanismo dirigido y coordinado por el sistema nervioso, sistema encargado de programar, coordinar y enviar la información necesaria para su ejecución.

En el encéfalo se encuentran neuronas localizadas fundamentalmente en el área motora y que van a constituir el haz piramidal o córtico-espinal, neuronas que se localizan en los núcleos basales del cerebro y que constituyen el sistema estríopálido-subtalámico y por lo tanto se encarga del control extrapiramidal; y un tercer grupo de neuronas que se originan en el cerebelo y su función respecto a los movimientos, es la coordinación de los mismos. Las prolongaciones de estos tres subsistemas van a descender a través del tronco encefálico y médula espinal, hasta llegar a las neuronas localizadas en la sustancia gris de la médula, o núcleos del tronco cerebral, recibiendo una información final que va a definir el mensaje necesario a las fibras musculares bajo su influencia (unidad motora).

La neurona que recibe la información al nivel de la sustancia gris de la médula, envía la información a través de su prolongación (axón), hasta las fibras musculares, necesitando al nivel de la unión entre la neurona y el músculo (unión neuromuscular), de la liberación de neurotransmisores, que en este caso es la acetilcolina. De lo anterior se infiere que existe una transmisión de la información a nivel del sistema nervioso central y luego a nivel de sistema nervioso periférico para llegar al músculo (parte activa del aparato locomotor). A la neurona periférica o segunda neurona motora, la unión neuromuscular y el músculo se denomina aparato neuromuscular, el cual evidentemente va a estar constituido por un componente neurógeno y otro muscular.

En caso que sean afectadas las neuronas del haz córtico-espinal (1ª neurona motora) o la 2ª neurona motora, clínicamente se presentará una debilidad muscular, con algunas diferencias que van a permitir determinar la localización de las lesiones en una u otra.

Características	1ª neurona	2ª neurona
Fuerza muscular	disminuida	disminuida
Tono muscular	hipertonía	hipotonía
Reflejos osteotendinosos	hiperreflexia	hiporreflexia
Babinski	presente	no

Tomado de García García (2007).

En el caso que se encuentren afectadas las neuronas al nivel de los núcleos grises de la base o sus prolongaciones, se presentará clínicamente un síndrome extrapiramidal caracterizado por trastornos del tono muscular, la postura y presencia de movimientos anormales, que van a tener la característica de desaparecer durante el sueño.

Refiere García García (2007), que los trastornos del movimiento, probablemente se encuentren entre las manifestaciones neurológicas más difíciles de diagnosticar y de tratar en el niño. La diversidad de formas de presentación, los posibles orígenes y la realidad de que son cuadros descritos desde hace relativamente poco tiempo, pueden ser los factores fundamentales que lo justifiquen. Agrega este autor, que en la práctica, nos referimos a trastornos del movimiento ante aquellas manifestaciones originadas específicamente por disfunción del sistema estríopálido-subtalámico (ganglios basales), llamado frecuentemente sistema extrapiramidal.

Según Bradley y colaboradores, citados por García García (2007), los trastornos del movimiento, son definidos como una disfunción en la implementación y velocidad apropiada en el intento de realizar un movimiento, disfunción de la postura, presencia de movimientos involuntarios anormales, o la ejecución de movimientos aparentemente normales, pero en un momento inadecuado, o sin la intención de realizarlo. Las anormalidades no son debido a debilidad, o tono muscular anormal, aunque indudablemente pueden acompañarse de estas alteraciones.

Refiere Fernández Álvarez (1997), que probablemente el aspecto más importante para llegar al diagnóstico, consiste en poder identificar adecuadamente el tipo de movimiento anormal que presenta el paciente. Semiológicamente, los trastornos extrapiramidales se expresan en alteraciones del tono muscular y movimientos involuntarios. Etimológicamente, los movimientos involuntarios, escapan al control de la voluntad; sin embargo, esto no es tan estricto. Así por ejemplo, en los tics, es posible un significativo control voluntario y aunque en menor grado, también se puede conseguir en las coreas. Excepto en los tics, los restantes movimientos involuntarios, no ocurren durante el sueño. Clínicamente, los trastornos del movimiento, se dividen en dos grandes grupos: Síndromes rígido – hipocinéticos y Discinesias.

1. *Síndromes rígido-hipocinéticos*: el movimiento está reducido (hipocinesia) por una forma de hipertonía denominada rigidez, siendo su paradigma la rigidez parkinsoniana.
2. *Discinesias*: en éstas es importante establecer su identificación, en las siguientes categorías: temblor, coreas, distonías, tics y mioclonías.
 - Temblor: su característica dominante, es la ritmicidad. Consiste en una oscilación rítmica de una parte del cuerpo, sobre un punto o plano fijos. Es importante distinguir si el temblor es en reposo (muy característico del síndrome parkinsoniano y por tanto, raro en la práctica pediátrica), postural (cuando afecta a una parte del cuerpo mantenida contra la gravedad), o de acción (cuando perturba el movimiento voluntario). Este último, no debe confundirse con la dismetría cerebelosa.
 - Coreas: para identificarla, es preciso observar la conducta espontánea del paciente. Se trata de movimientos involuntarios, en reposo o perturbando el movimiento voluntario, arrítmicos, asimétricos, bruscos, breves y no propositivos. Su intensidad es muy variable.
 - Distonía: la distonía está causada por la contracción tónica, lentamente sostenida y simultánea de grupos musculares, agonistas y antagonistas. Esto conduce a posturas anormales. La dificultad diagnóstica es mayor, cuando el fenómeno distónico se produce predominantemente durante un movimiento. La atetosis es un trastorno mixto con rasgos distónicos y coreicos, con movimientos vermiformes, complejos, irregulares y no propositivos, de predominio en las porciones distales de las extremidades. La relación entre distonía y atetosis es tan estrecha, que para algunos autores, son expresiones diferentes del mismo fenómeno.
 - Tics: se trata de movimientos repetitivos de músculos esqueléticos o faringolaríngeos; estos últimos son los responsables de la emisión de sonidos o ruidos. Son movimientos estereotipados, involuntarios, inoportu-

nos, no propositivos, absurdos, irresistibles y de intensidad variable. En el niño es muy raro que un solo tics, persista mucho tiempo.

- **Mioclonus:** son contracciones bruscas, instantáneas, de uno o varios músculos similares a las producidas por la descarga eléctrica en un nervio motor periférico. Pueden ser únicas o repetitivas, focales, segmentarias o generalizadas y a menudo provocadas por estímulos (ruido brusco o inesperado, luz, movimientos voluntarios e incluso, tan solo su intención).

Según García García (2007), las causas más frecuentes de temblor en la infancia, de acuerdo a sus características y origen pueden resumirse en:

- *Temblor de reposo:* La causa más frecuente en niños es la asociada a medicación con neurolépticos. Otra enfermedad que siempre debe tenerse en cuenta es la Enfermedad de Wilson. Esta forma de temblor es la característica de disfunción del sistema extrapiramidal (estrío-pálido-subtalámico), junto al temblor esencial que es fundamentalmente postural. Temblor postural: Temblor esencial.
- *Temblor de intención:* Afectación cerebelosa. De acuerdo a su origen pueden clasificarse en idiopáticos y sintomáticos, considerando idiopáticos aquellos en que el temblor es la única manifestación, no puede establecerse un agente causal y los exámenes complementarios son normales. Entre estos, el principal es el temblor esencial, que se caracteriza por ser postural, con ausencia de signos piramidales, cerebelosos, sensitivos o de afectación del sistema nervioso periférico, cursando con inteligencia normal y en los que no puede recogerse antecedente de ingestión de medicamentos o enfermedades sistémicas que puedan motivarlo. El antecedente familiar de temblor esencial puede contribuir apoyando el diagnóstico.

La Distonía entonces, refiere López López (1989), es un síndrome que engloba tanto a las posturas y movimientos distónicos, como a una combinación de ellos, abarcando a las afecciones que provocan fluctuaciones en el tono muscular y a los movimientos anormales presentes en la mayoría de ellos. Estos movimientos pueden afectar a cualquier músculo estriado y presentarse como entidad nosológica, en el contexto clínico de muchas enfermedades.

Se trata de un desorden caracterizado por la contracción muscular mantenida, responsable de los retorcimientos, movimientos repetitivos y posturas anormales de los pacientes. Asimismo plantea este autor, que los movimientos distónicos pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, lo mismo en reposo, que participando en el movimiento; se incrementan con posturas específicas de las extremidades y se exageran con la emoción, la fatiga y el agotamiento. Por lo general, desaparecen con el sueño profundo. La velocidad del movimiento, puede oscilar entre rápido y lento; y su carácter puede ser rítmico o arrítmico. En ocasiones puede ser contrarrestada con un suave estímulo táctil.

Su clasificación se realiza, atendiendo a diversos factores. Según la edad, puede ser infantil (entre 0-12 años); juvenil (entre 13-20 años) y del adulto (> de 20 años). Según la distribución o área afectada por el desorden, puede ser:

- Focal: afectan solo una parte del cuerpo (párpados/blefaroespasmos, boca/oroespasmos, cuello/tortícolis, laringe/disfonía, extremidades/calambre del escribiente).
- Segmentaria: afecta a dos áreas focales contiguas y se subdivide en:
 - Craneal (cuando se afectan dos o más partes de los músculos del cráneo o del cuello).
 - Axial (se afectan cuello y tronco).
 - Braquial (un brazo axial; ambos brazos, con o sin tronco).
 - Crural (una pierna y tronco; ambas piernas, con o sin tronco).
- Generalizadas: combinación de distonía segmentaria crural y cualquier otra segmentaria.
- Multifocal: afectación de dos o más regiones no contiguas.
- Hemidistonía: afectación de brazo y pierna ipsilateral.

Según la etiología, se pueden dividir en dos grandes grupos:

- Distonías Idiopáticas o Primarias: este grupo es de carácter hereditario y/o esporádico y en él se encuentran:
 - Cuadros distónicos generalizados (distonía muscular deformante o distonía idiopática de torsión).
 - Cuadros distónicos del adulto (de comienzo generalmente focal, segmentario o multifocal; abarca a la distonía craneal, tortícolis espasmódica, calambre del escribiente, disfonía espasmódica, etc.).
 - Distonía benigna espasmódica del niño (aparición de una distonía focal en una extremidad en el primer año de vida y que se resuelve espontáneamente sobre los tres años).
 - Distonías paroxísticas idiopáticas, que incluye los subtipos de cinesigénicas (caracterizadas por actitudes distónicas de aparición brusca y repetidas –hasta 100 diarias–, en relación con movimientos inesperados o con sustos) y no cinesigénicas (tienen una menor frecuencia, pero mayor duración, comúnmente se precipitan con el agotamiento y el alcohol).
- Distonías secundarias o sintomáticas: pueden agruparse en tantos subgrupos, según el agente responsable.
 - Distonías debidas a enfermedades metabólicas conocidas (enfermedad de Wilson, gangliosidosis, leucodistrofias)
 - Distonías por enfermedades metabólicas desconocidas (Hallervorden Spatz; lipidosis distónica, etc.).
 - Distonía por afectación no degenerativa del SNC (anoxia cerebral, Kernícterus, encefalitis).
 - Distonía medicamentosa (cuadros distónicos, primordialmente axiales –tortícolis, opistótonos– de curso progresivo y por lo regular, irreversibles.)

- Disonía psicógena (constituida por un pequeño grupo, en los que un trastorno de conversión suele ser la fuente que mantiene la disonía).

Resulta conveniente en este apartado, establecer algunas consideraciones sobre los trastornos paroxísticos motores. Refiere Nieto-Barrera (1999), que cualquier acontecimiento de inicio brusco, generalmente breve, de origen cerebral (contracción o sacudidas motoras, parestesias, pensamiento, trastornos amnésicos, percepciones anómalas, etc.), puede ser una crisis epiléptica: trastornos paroxísticos epilépticos (TPE). Estos trastornos están originados por una descarga anormal, excesiva y desordenada de una población neuronal.

Sin embargo, refiere este autor, que los trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE), son aquellas manifestaciones de aparición generalmente brusca, de breve duración, originadas por una disfunción cerebral de origen diverso; que tienen en común, el carácter excluyente de no ser epilépticas y por lo general, suelen ser benignos. Los trastornos motores paroxísticos, como movimientos bruscos involuntarios, pueden repetirse con cierta periodicidad, y tienen sus orígenes en distintas causas, con frecuencia, desconocidas. (López-Terradas, 1999). Entre ellos figuran: tics, mioclono benigno del lactante, coreoatetosis paroxística familiar, mioclonías del velo del paladar, discinesias paroxísticas yatrogénicas, tortícolis paroxística, desviación ocular tónica paroxística, Síndrome de sobresalto, estremecimientos, Síndrome de Sandifer, mioclonus mentoniano.

Por otra parte, cuando se afectan las neuronas o prolongaciones dependientes del cerebelo, clínicamente se podrá identificar la presencia de un síndrome cerebeloso vermiano y/o hemisférico, por lo que se podrá constatar combinaciones de los siguientes síntomas y signos: temblor, dismetría, disdiadococinesis, trastorno de la marcha, lenguaje.

Ataxia

Refiere Llanio (2003), que el término taxia es sinónimo de coordinación y lo define como la combinación de contracciones de los músculos agonistas, antagonistas y sinérgicos, que tiene por objeto lograr movimientos voluntarios armónicos, coordinados y mesurados. El centro más importante de la coordinación de los actos en que intervienen los músculos es el cerebelo. Agrega además, que el término ataxia indica un estado patológico de incoordinación de los actos motores, el cual se produce a pesar de no existir alteraciones de la motilidad, ni de los músculos. En la realización de un movimiento, intervienen simultáneamente varios grupos de músculos cuya acción es diversa, pero en la que todos coadyuvan a un mismo objetivo. Estos músculos son:

1. Los esenciales para realizar el movimiento (músculos agonistas).
2. Los que teniendo una acción opuesta a los agonistas, se relajan de manera simultánea durante la contracción de estos, para de esa forma no oponerse al movimiento que se realiza (músculos antagonistas).
3. Los que ayudan a los dos grupos anteriores (músculos sinergistas).
4. Los encargados de fijar las articulaciones vecinas a la región que se mueve, con el objeto de permitir el desplazamiento de una parte de dicha región, que es lo que constituye el movimiento y que (por esta acción fijadora de las articulaciones) se denominan músculos fijadores o estabilizadores.

De todo lo anterior se deduce que para que un movimiento sea efectivo, es decir, adecuado a la finalidad o propósito, es necesario que en el sistema nervioso exista un mecanismo que coordine la realización de los movimientos. En el complejo mecanismo de la coordinación intervienen:

1. El cerebelo.
2. La corteza cerebral (sistemas piramidal y extrapiramidal).
3. Las vías de la sensibilidad propioceptiva consciente e inconsciente.
4. El laberinto y las vías vestibulares.
5. La visión.
6. Las múltiples y complejas conexiones nerviosas entre estos centros que incluyen algunos núcleos del tallo cerebral, el más importante de los cuales es el núcleo rojo.

La función primaria del cerebelo es proporcionar sinergia a los actos y posturas. El cerebelo coordina y modula la contracción muscular de manera constante, para que nuestro cuerpo pueda permanecer estable en posición de pie o sentado y el equilibrio se mantenga durante la locomoción o cualquier otra actividad muscular. El cerebelo actúa sobre cada uno de los músculos que participan en estas acciones, para que los mismos se contraigan en el momento preciso y en el grado necesario, lo que puede llamarse cronometría.

Añade Llanio (2003), que las acciones coordinadoras del SNC pueden ser estáticas y dinámicas. Para explorar la coordinación estática, se emplea la Maniobra de Romberg, que puede ser simple o sensibilizada.

Maniobra de Romberg simple.

1. Se le indica al sujeto que se pare con los pies juntos, y que se mantenga en la actitud militar de «firme». El examinador a su lado, estará atento para que el individuo no pierda el equilibrio y se caiga. Observe si en esta posición, él experimenta o no oscilaciones.
2. Indique ahora al sujeto que cierre los ojos. Observe entonces, si conserva su posición de equilibrio o si por el contrario su cuerpo oscila y tiene tendencia a caer. En este caso se dice que presenta el signo de Romberg. Este signo solo se puede admitir como positivo, cuando se produzca una pérdida real del equilibrio durante la maniobra con la consiguiente separación de los pies, para mantenerlo. Las oscilaciones del tronco, sin pérdida de equilibrio, no deben considerarse como signo de Romberg, ya que es propio de muchas personas neuróticas.

Maniobra de Romberg sensibilizada.

Se realiza solo si la maniobra de Romberg simple es negativa, es decir, si con ella no se obtuvo signo de Romberg.

1. Indique al sujeto que se pare con un pie delante del otro y que trate de mantener el equilibrio. Puede ayudarse con los brazos extendidos hacia los lados. También puede hacerse con una pierna elevada hasta la altura de la rodilla de la otra, formando una especie de número cuatro.

2. Luego, se le indica cerrar los ojos y observe si se sigue manteniendo el equilibrio o si el cuerpo oscila y tiende a caer. En estas condiciones es más difícil, incluso normalmente, mantener el equilibrio.

El Romberg, en el compromiso cerebeloso se caracteriza por presentar oscilaciones del paciente con los ojos abiertos y no presentar variaciones de importancia al cerrar los ojos, a diferencia de la afectación de la propiocepción, conducida a través de los cordones posteriores donde el paciente presenta estabilidad con los ojos abiertos y caída al cerrar los ojos (Martínez Hermida, 2006).

Por su parte, la afectación vestibular se caracteriza por presentar estabilidad con los ojos abiertos (o ligera tendencia a la caída hacia un lado, siempre al mismo) y al cerrar los ojos hay tendencia a la caída hacia un lado cuando el paciente se encuentra en posición anatómica. Siladeamos la cabeza primero hacia un lado y luego hacia el otro, existirá tendencia (o caída), hacia el lado hacia donde se dirige el oído afectado.

Por otra parte, para explorar la coordinación dinámica, se pueden emplear las siguientes pruebas, las cuales deben hacerse primero con los ojos abiertos y seguidamente, con los ojos cerrados, para evitar rectificación por medio del sentido de la vista.

1. *Prueba del dedo-dedo o dedo-pulgar.* Consiste en tocar la punta del pulgar con la punta de cada uno de los otros dedos sucesiva y rápidamente, primero con una mano y después con la otra.
2. *Prueba del índice-índice.* Se le pide a la persona que abra los brazos con los dedos índices extendidos y que después los cierre delante, procurando que las puntas de los dedos índices se toquen. Se realiza varias veces con los ojos abiertos y después, con los ojos cerrados. Si no hay alteración de la taxia, la persona ejecuta esto con poca o ninguna dificultad; si hay ataxia, se hará con inseguridad, de modo que los índices no confrontan y uno va más arriba o más abajo, más adelante o más atrás que el otro.
3. *Prueba del índice-nariz.* Se le indica al sujeto que, partiendo de la posición inicial de la maniobra anterior, toque la punta de su nariz, o el lóbulo de la oreja contraria, con el extremo del índice de un brazo, regrese a la posición de partida y ejecute lo mismo con el otro brazo, es decir, de forma alternante, lo más rápido posible, primero mirando y después con los ojos cerrados. El explorador se fijará si el sujeto logra, directa y rápidamente, tocar el sitio indicado con su dedo; o si también hace una serie de planeos y de oscilaciones, tocando otras partes de la cara antes de la señalada.
4. *Prueba del índice, de Bárány.* Esta prueba, llamada en realidad «desviación del índice» o «de Bárány» se utiliza con el objetivo de explorar la existencia de desviación del índice hacia el lado del laberinto alterado, pero puede aprovecharse como una prueba más de coordinación dinámica.
5. *Prueba del talón-rodilla.* Se realiza con el sujeto acostado en decúbito dorsal, nunca de pie, se le invita a tocar, con el talón de un pie, la rodilla opuesta. Se realiza de forma alternante con las dos piernas y lo más rápido posible, primeramente mirando y luego sin mirar. El explorador observará con atención cómo efectúa el movimiento; si el sujeto toca correctamente con su talón la

rodilla o si primero el pie efectúa una serie de oscilaciones y planeos antes de lograr tocar la rodilla. Asimismo observará si alcanzada esta posición, no puede mantenerla, sino por un breve tiempo, y también cómo influye la vista, es decir, si la prueba se realiza igualmente bien al ocluir los ojos.

6. *Diadococinesia*. Con el sujeto sentado y la palma de ambas manos descansando sobre los muslos, se le ordena que las manos roten simultáneamente para tocar los muslos con su cara palmar alternando con su cara dorsal, lo más rápido posible, primero con los ojos abiertos y después, cerrando los ojos. Ello puede realizarse sin dificultad, si no existe alteración de la coordinación dinámica. Si el sujeto tiene adiadococinesia, pierde la coordinación simultánea, sobre todo cuando cierra los ojos, y se observa que cuando una mano toca por su cara palmar, la otra lo hace por su cara dorsal, o no tocan al mismo tiempo.

Todas estas pruebas, resultan muy difícil de aplicar a niños pequeños. Según Martínez Hermida (2006), mediante la observación, durante los juegos y la manipulación de los objetos, es que en muchas ocasiones es posible determinar la dismetría en estas edades.

Refiere Mateos Beato (2002), que la *ataxia* es un signo neurológico que indica una alteración de la coordinación motora voluntaria y del control postural, sin debilidad muscular. Clásicamente hay dos tipos de ataxia: ataxia cerebelosa y ataxia sensorial, por afectación de los cordones posteriores de la médula espinal (origen tabético) y que es excepcional en la infancia.

Añade, que la ataxia cerebelosa se puede acompañar de otros signos de disfunción del cerebelo: temblor de intención y actitud, dismetría, nistagmus, disartria e hipotonía. Cuando la lesión se localiza en línea media (vermis) lo más afectado es la estática y la marcha; cuando la afectación es hemisférica hay temblor, dismetría e hipotonía, del mismo lado de la lesión. Hay otras causas de desequilibrio y de incoordinación, diferentes de la ataxia que son secundarias a lesiones localizadas en la corteza frontal, laberinto, raíces y nervios periféricos.

Su etiología es múltiple. Puede ser el signo de presentación en un niño previamente sano, o puede complicar a muy diversos procesos clínicos. Las dos principales causas de ataxia cerebelosa aguda, son las intoxicaciones y la cerebelitis aguda postinfecciosa. Sin embargo, existen otras etiologías a considerar tales como el traumatismo craneal, las infecciones del SNC, los tumores de fosa posterior, enfermedades hereditarias, enfermedad vascular, procesos desmielinizantes, anoxia, entre otros.

Es importante además, distinguir entre trastornos del movimiento (TM) primarios y secundarios. En los TM primarios, los únicos signos anormales, son los mencionados anteriormente; o sea, el trastorno no se acompaña de signos piramidales, cerebelosos, epilepsia, retardo mental, etc. Cuando no reúnen estas condiciones, se denominan TM secundarios.

Así por ejemplo, en el DSM- IV, dentro de los trastornos de las habilidades motoras incluye el *Trastorno del Desarrollo de la Coordinación*, cuya característica esencial, es una alteración significativa del desarrollo de la coordinación motora y el diagnóstico sólo se establece, si tal afectación interfiere significativamente el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana. (Fernández Nieves, 2007). Las manifestaciones de este trastorno varían en función de la edad y la etapa del desa-

rollo. Por ejemplo, los niños pequeños pueden manifestar torpeza y retrasos en la consecución de hitos del desarrollo motor (p. ej., caminar, gatear, sentarse, anudar los zapatos, abrocharse las camisas, subir y bajar una cremallera). Los niños mayores pueden manifestar dificultades en tareas motoras como hacer rompecabezas, construir modelos, jugar a la pelota y escribir.

Plantea además el DSM-IV, que el *Trastorno del Desarrollo de la Coordinación* debe distinguirse de afectaciones motoras debidas a una enfermedad médica. Los problemas de la coordinación pueden estar asociados a enfermedades neurológicas específicas (p. ej., parálisis cerebral y lesiones progresivas del cerebelo), pero en estos casos existe una lesión neurológica definida y hallazgos anormales en la exploración neurológica. Si hay un retraso mental, el trastorno del desarrollo de la coordinación sólo puede diagnosticarse si las deficiencias motoras exceden de las habitualmente asociadas con el retraso mental. Cuando se cumplen los criterios de un trastorno generalizado del desarrollo, no se establece el diagnóstico de trastorno del desarrollo de la coordinación. Los sujetos afectados de un *Trastorno por Déficit de Atención* con hiperactividad (ADHD), pueden caerse, chocar con los objetos, golpearlos, pero todo esto suele deberse a su distractibilidad e impulsividad, más que a una afectación motora. Si se cumplen los criterios de ambos diagnósticos, deben formularse los dos.

Resulta conveniente además en este apartado, esbozar el término Estereotipias, reconocidas por algunos autores, como movimientos de autoestimulación y se trata de movimientos repetitivos, rítmicos, intermitentes, involuntarios y no propositivos, que se presentan con mayor frecuencia en niños con retraso mental, trastornos del espectro autista, trastornos sensoriales (particularmente deficientes visuales y/o sordociegos –blindismos–), entre los más representativos. El movimiento no varía en el curso del tiempo, lo que los diferencia de los tics. Generalmente son movimientos de balanceo, de lavado de manos (Síndrome de Rett), de afirmación o negación con la cabeza.

Afecciones del aparato neuromuscular

En relación con las afecciones del aparato neuromuscular, y en dependencia de la localización de las mismas, las lesiones más comunes se pueden agrupar de la siguiente forma:

<u>Localización</u>	<u>Trastornos más frecuentes en pediatría</u>
• Asta anterior de la médula	<i>Atrofia muscular espinal.</i>
• Nervio periférico (neuropatías)	<i>Neuropatía sensori- motora hereditaria.</i> <i>Guillain-Barré.</i>
• Unión neuromuscular	<i>Myastenia Gravis.</i>
• Músculo (miopatías)	<i>Distrofia muscular progresiva Duchenne.</i>

Tomado de García (2007).

En síntesis, la realización de movimientos precisos y coordinados requiere de la influencia e integridad de varias regiones cerebrales, que incluye a los sistemas descritos, al tálamo, la corteza frontal y a estructuras como la médula espinal, los

nervios periféricos, los receptores y los músculos (Sistema nervioso central, sistema nervioso periférico y músculos). Es importante reconocer los componentes comprometidos en la realización de los movimientos (diagnóstico topográfico) y en dependencia a las manifestaciones que se presentan, es que se pueden plantear los diferentes síndromes relacionados con la afectación del movimiento.

Por tanto, como parte de las principales manifestaciones que se deben tener presente para considerar un trastorno motor en un niño, figuran la disminución de la motilidad, los trastornos del tono muscular y los movimientos anormales, episódicos o no. En cualquier caso en que se sospeche la disminución de la motilidad de extremidades, siempre debe realizarse un examen físico para corroborar la impresión diagnóstica y determinar si se trata de una paresia, o una ausencia total de contracción muscular (plejía) y; además determinar topográficamente si la afectación obedece a un compromiso del SNC, o se trata de una enfermedad neuromuscular. Posteriormente se precisa, de acuerdo a la topografía, si se trata de una monoparesia, hemiparesia, cuadriparesia o de una paraparesia. *Si se tratara de la presencia de movimientos anormales o convulsivos, habría que determinar si éstos son de origen epiléptico o no.* Al considerar los trastornos del tono muscular se debe tener en cuenta que el tono muscular anormal (hipotonía o hipertonía), generalmente no se presenta de forma aislada, sino que se acompaña de alteraciones en la motilidad y los reflejos osteotendinosos, todo lo cual permite determinar si los signos encontrados en la exploración se deben a una afectación del SNC o del aparato neuromuscular (García García, 2007).

Plantea este autor, que entre las principales afectaciones motoras que se presentan fundamentalmente por debilidad muscular o trastornos del tono muscular, figuran la Tortícolis Congénita, la Parálisis Cerebral Infantil (PCI), la Parálisis Braquial Obstétrica (PBO) y las Atrofias Musculares Espinales (AME).

Parálisis Cerebral (PC)

Entre las afecciones más frecuentes, consideradas como lesiones estáticas del SNC, figura la Parálisis Cerebral Infantil (PCI); siendo además, la principal causa de invalidez en la infancia. Es considerada la expresión motora del daño cerebral. Su incidencia se ha mantenido estable durante los últimos 30 años: de 1,5 a 2,5 por cada mil nacidos vivos y de 1,2 a 2,3 por cada mil niños preescolares. La etiología está relacionada con daños de origen prenatal entre un 20 y 35,7%; de origen perinatal de alrededor del 50% y postnatal de entre un 10 y 15%.

En el año 1849, el Dr. Williams Jount Little, describe por primera vez, un cuadro caracterizado por rigidez, trastornos mentales y dificultades obstétricas. Años más tarde, Fournier sugiere que la sífilis hereditaria, pudiera ser la causa de esta enfermedad y en 1889, William Osler, la acuña con el término de Parálisis Cerebral.

El Little Club (1959), refiere que la PC es un trastorno persistente pero no inalterable del movimiento y la postura, que aparece en los primeros años de vida, debido a una lesión neurológica del cerebro y que interfiere en su estado global. La persistencia de un tipo infantil de control motor, como suele observarse en niños con retraso mental, no debe ser considerada como PC.

Bobath (1992) plantea al respecto, que la PC es un trastorno de la postura y movimiento, debido a un defecto o lesión del cerebro inmaduro, no progresivo; se aso-

cia a alteraciones del lenguaje, audición y visión, diferentes grados de retraso mental y/o epilepsia.

Los franceses (Tardieu, 1984), la denominan enfermedad motriz cerebral (EMC); haciendo claro énfasis en que el problema es fundamentalmente motriz.

La definición más aceptada actualmente es la que conceptualiza a la PC, como «un trastorno del tono postural y del movimiento, de carácter persistente (pero no invariable), secundario a una agresión no progresiva a un cerebro inmaduro».

En fin, la PC incluye un grupo heterogéneo de patologías que responden a etiologías diferentes, y se presentará con disímiles aspectos clínicos y con pronóstico también variable. Sin embargo, sí existen determinadas particularidades comunes: *la lesión es cerebral*, lo que excluye otras causas de trastorno motor (compromiso medular, afecciones del SN periférico, etc). *Estática, no progresiva* por lo que quedan excluidas otras enfermedades degenerativas. *De carácter persistente, pero no invariable*, lo que revierte especial importancia para el abordaje terapéutico y educativo.

Clasificación de la PC

La clasificación clínica de la PC, según refieren Lorente y Bugie (1997), con frecuencia resulta más académica que real, pues en la mayoría de los niños la secuela neurológica es mixta, con compromiso tanto del sistema piramidal como extrapiramidal, y no pocas veces, con un componente cerebeloso; sin embargo, no es menos cierto que define la sintomatología clínica más evidente en cada caso. Atendiendo *al tipo de compromiso* (formas clínicas), se dividen en: *PC espástica*, con compromiso de la corteza motora o vías subcorticales intracerebrales, especialmente la vía piramidal. *La PC disquinética*, también conocida como atetosis o PC distónica, donde la disfunción se localiza en los ganglios de la base y en sus conexiones. *La PC atáxica*, con lesiones del cerebelo; esta forma, atendiendo a la sintomatología predominante y a la asociación o no con signos de espasticidad, se clasifica en: *ataxia simple, diplejía atáxica y síndrome de desequilibrio*. *La PC hipotónica*, no reconocida por muchos autores como una forma clínica específica, ya que en la mayoría de los casos la hipotonía no será más que una fase de transición hacia otras formas de PC (atetósica o atáxica principalmente). No obstante, es oportuno aclarar que existe un grupo de niños cuya sintomatología clínica se mantiene como una hipotonía grave de origen central, asociado con un compromiso mental: Síndrome de Desarrollo Desintegrado. *La PC monoparética*, es la afectación de solo un miembro, de muy rara presentación.

Atendiendo a la distribución, se establece una *clasificación topográfica de la PC*; según la cual se denomina *tetraparesia o cuadriplejía*, al compromiso global, o sea, de las cuatro extremidades y del tronco. *Diplejía*, también significa un compromiso de las cuatro extremidades, pero fundamentalmente de los miembros inferiores. La *hemiplejía*, es aquel compromiso que involucra a un hemicuerpo. La *doble hemiplejía*, significa compromiso de las cuatro extremidades, pero más evidente en un hemicuerpo. El sufijo *plejía* significa ausencia de movimientos, o sea, parálisis del miembro o de los miembros afectados; si existe algún tipo de movilidad, siendo esta alterada, se emplea el sufijo *paresia* (cuadriparesia, tetraparesia, diparesia, etc.)

Atendiendo a la severidad, se clasifica la PC en *ligera, moderada y severa*; puesto que los grados de compromiso son muy variables, y van desde cuadros muy gra-

ves, donde la autonomía del niño se ve significativamente imposibilitada, hasta cuadros en los que el trastorno motor sólo puede significar una torpeza motriz y una incoordinación de los movimientos finos.

Entre los trastornos asociados figuran el retraso mental (RM), la epilepsia, trastornos sensoriales (visión y audición), trastornos del lenguaje (disartria), trastornos de la alimentación, afecciones odontológicas, displasia de caderas, deformidades osteomioarticulares (contracturas), dificultades con el control de esfínter, alteraciones de la conducta, entre otros.

Referían los esposos K. Bobath y B. Bobath (1992), una lesión cerebral interfiere con el despliegue del mecanismo reflejo postural normal y en esencia, altera el curso normal de tres de sus factores: el tono postural, la inervación e inhibición recíproca y la gran variedad de patrones normales de postura y movimiento:

— *Tono postural anormal*: Es importante tener presente algunas razones por las que, tanto la hipertonía como la hipotonía, son fenómenos musculares muy variables y susceptibles a modificaciones. En primer lugar, dependen por una parte del estado general del niño; y por otra, de la intensidad y velocidad de la elongación. En segundo lugar, pueden observarse diferentes tipos de anomalías del tono en las distintas partes del cuerpo de un mismo niño. En tercer lugar, el tipo de tono anormal en una parte afectada puede cambiar con el tiempo, a medida que el cerebro madura y en cuarto lugar, la intensidad y distribución de la hipertonía en determinada parte del cuerpo, cambia con la alteración de la posición de la cabeza en el espacio, o con la posición de ésta y el cuello en relación con el tronco.

La hipertonía presenta características diferentes cuando es debida a una alteración de las vías piramidales (espasticidad) o cuando es debida a una lesión de las vías extrapiramidales (rigidez). Sin embargo, se denomina rigidez de descerebración, a un estado que en realidad debería denominarse «espasticidad descerebrada». Fernández Alvarez (1997), citado por Fernández Nieves (2007), refiere que las principales características de estos estados son:

Espasticidad:

- Resistencia asimétrica, de predominio extensor, a los movimientos pasivos en las extremidades inferiores y, flexor y pronador en las superiores; repercutiendo en el tono postural con tendencia a la flexión de la extremidad superior y extensión de la inferior (típica actitud hemipéjica).
- La resistencia al movimiento pasivo es más acentuada, si éste es rápido.
- Afecta preferentemente a la musculatura de las extremidades.
- La resistencia es mayor al iniciar el movimiento, al llegar a cierto grado, cede bruscamente (fenómeno de la cuchilla muelle).
- Se acompaña de hiperreflexia y frecuentemente del signo de Babinski.
- Puede haber una abolición o disminución de los reflejos superficiales.
- Si la espasticidad es acusada o prolongada, determina retracción de los músculos afectos y finalmente, contracturas fijas.

Rigidez:

- La resistencia a los movimientos pasivos es homogénea tanto para los flexores, como para los extensores (tubo de plomo).

- No varía con los movimientos rápidos, ni se relaja bruscamente al llegar a un punto. Puede notarse a lo largo de la movilización, una discontinuidad del movimiento conocida como «rueda dentada».
- Afecta tanto a la musculatura de las extremidades como a la del tronco.
- No se acompaña de hiperreflexia, ni signo de Babinski.

— *Inervación e inhibición recíproca*: en el niño espástico, se manifiesta una desviación de la inervación recíproca hacia un exceso de co-contracción, donde los músculos espásticos, se oponen a los músculos igualmente o más espásticos; fenómeno especialmente manifiesto en las articulaciones de la cadera y la cintura escapular (proximales). Puede también manifestarse una desviación hacia un exceso de inhibición recíproca, la cual ha sido erróneamente considerada como «debilidad» del músculo. Bobath. K., pone de ejemplo a la «debilidad» del tibial anterior con pérdida de la dorsiflexión aislada del tobillo, cuando la pierna se encuentra en un patrón de extensión-aducción espástico total. Sin embargo, si la pierna es flexionada en un patrón de flexión-abducción total, el tobillo se dorsiflexiona con relativa facilidad e incluso ahora, no puede ser activamente extendido.

La alteración de la inervación recíproca y la espasticidad, explican en gran medida los grados de dificultad en el movimiento del niño espástico, así como su característica fijación en unos pocos patrones típicos anormales de postura; responsables además de las contracturas y deformidades características de estos niños.

En el grupo de niños atetoides (disquinéticos) y atáxicos, refiere Bobath, que la desviación de la inervación recíproca, se manifiesta en un exceso de inhibición recíproca. Así, cualquier intento de movimiento conduce a una excesiva relajación de los antagonistas. La falta de co-contracción también es responsable de la escasa acción de apoyo de los sinergistas; lo que explica la excesiva movilidad y la falta de fijación y de control postural característico en este tipo de niños; así como la mala coordinación, falta de control y rangos extremos de sus movimientos.

— *Patrones anormales de coordinación muscular*: este resulta uno de los factores de mayor importancia para evaluar el impedimento en el niño con PC, el cual está constituido por los patrones anormales de coordinación neuromuscular, que afectan tanto a la postura como al movimiento; interfiriendo con el control postural normal y el desarrollo de las reacciones estatocinéticas (de enderezamiento y equilibrio).

Particularidades más significativas de las formas de PC

Parálisis Cerebral Disquinética (Atetosis):

La base fisiopatológica de esta forma de PC, es una lesión del sistema extrapiramidal, específicamente de los núcleos de la base (putamen, caudado, pálido y subtalámico) y otros núcleos estrechamente relacionados (núcleo rojo). La PC disquinética es menos frecuente que la espástica. Según investigaciones recientes sobre su etiología, se ha podido comprobar que se trata de una forma muy poco habitual en niños pretérmino. Los antecedentes más comúnmente hallados son: asfixia neonatal grave, ictericia significativa, y en otro grupo de niños, que carecen de antecedentes perinatales, se ha podido constatar la presencia de malformaciones cerebrales. Según Lorente, I., y Bugie, C. (1997), la tríada que caracteriza este cuadro desde el punto de vista clínico es la siguiente:

- Alteración del tono con cambios bruscos de éste.
- Aparición de movimientos involuntarios.
- Persistencia muy manifiesta de reflejos arcaicos.

En cuanto a la topografía, se comporta como una tetraparesia en la mayoría de los casos. La diplejía no ha sido observada y resulta muy poco frecuente la hemiparesia.

Las referidas autoras, enmarcan en dos fases el desarrollo de esta forma de PC:

- *Fase 1 o de hipotonía*: se trata de un niño con una hipotonía y un marcado retraso en sus adquisiciones. En algunos casos, la hipotonía es tan severa, que bien pudiera impresionar un compromiso neuromuscular; sin embargo, determinados signos, apuntan inequívocamente a una causa de origen central: persistencia de reflejos arcaicos; a pesar de la hipotonía, muchos casos presentan una tendencia a la hiperextensión de nuca con disociación entre las suspensiones de prono y supino, con mejor control cefálico en prono; la existencia de movimientos bucales anormales, con boca hiperabierta y movimientos anormales de la lengua, que son los primeros en aparecer, lo que ocasiona dificultades con la succión y la deglución.
- *Fase 2 o fase de movimientos involuntarios*: su aparición resulta muy variable. Por lo general, hasta después de los seis meses, pero es posible que demore hasta los 4 ó 5 años. Mientras más se prolongue la fase de hipotonía, peor pronóstico. Los movimientos son de distinto tipo:
 - Atetósicos: son movimientos lentos, reptantes, irregulares y arrítmicos, los cuales provocan una inestabilidad de la postura entre posiciones extremas: hiperextensiones o hiperflexiones de dedos.
 - Coreicos: igualmente arrítmicos e irregulares, pero más rápidos y bruscos, con un origen más proximal; con frecuencia, afectan los músculos de la cara (muecas) y los de la lengua, interfiriendo en la deglución, masticación, el habla, etc.
 - Temblor: irregular, amplio; presente incluso en reposo y muy exacerbado durante los movimientos voluntarios y con las emociones.
 - Balismo: movimiento muy rápido, brusco y máximo de una extremidad.
 - Distonía: fijación mantenida de una postura atetósica.

Conjuntamente con estos movimientos anormales, esta segunda fase se caracteriza por la aparición de considerables fluctuaciones del tono, que aumentará con la excitación, los estímulos o con los intentos de manipularlo; lo que provocará una grave incoordinación del movimiento voluntario. En reposo, persiste una hipotonía de fondo.

Con la PC discinética, se pueden asociar otros trastornos, tales como: trastornos del lenguaje, audición, visión, epilepsia (fundamentalmente en las formas mixtas). Por lo general, estos niños exhiben una hipotrofia muscular significativa; así como signos de disfunción del SN autónomo (trastornos circulatorios, arritmias respiratorias, alteraciones de la regulación térmica, etc). La asociación con déficit intelectual

tual, es menos frecuente. Investigaciones sobre el tema (Hagberg, 1974) avalan un 95% de niños con coreatetosis y un coeficiente de inteligencia (CI) normal; siendo un poco más bajo (50%) en la forma distónica y todavía más bajo en la distonía severa, en los que aún así, se ha constatado un 15% de niños con CI normal.

Parálisis Cerebral Atáxica:

La ataxia pura es muy poco frecuente. Por lo general, se distinguen tres formas clínicas bien diferenciadas, pero que tienen en común la existencia de un compromiso cerebeloso con hipotonía, incoordinación del movimiento y trastorno del equilibrio en distintos grados. En dependencia del predominio de diversos síntomas, así como de la asociación o no con signos de compromiso a otros niveles del SNC, se clasifica en:

1. *Diplejía atáxica*: unido al síndrome cerebeloso descrito, se manifiesta espasticidad de miembros inferiores. Esta forma, desde el punto de vista de la etiología y de los trastornos asociados, tiene más que ver con la diplejía espástica que con el resto de las formas de ataxia. Entre sus antecedentes, figura un alto porcentaje de prematuridad; otros, poseen un antecedente de asfixia y en otros, aproximadamente el 30% de los casos, se ha detectado antecedentes pre y postnatales (hidrocefalia).
2. *Ataxia simple*: predominan el temblor y la dismetría; así como la ataxia de miembros inferiores sobre el desequilibrio. Esta forma no se asocia con antecedentes de prematuridad, en algunos casos se constata la existencia de una malformación congénita y en otros, existe un alto porcentaje de etiología desconocida. El cuadro clínico se caracteriza por la existencia de un niño hipotónico con retraso en las adquisiciones motoras, con hiperreflexia osteotendinosa, que con frecuencia sugiere un compromiso neuromuscular. Cuando el niño comienza la manipulación, se inicia el temblor intencional y la dismetría. La adquisición de la postura sedente acostumbra a retrasarse, y posteriormente se observa una oscilación del tronco en esa posición, con exageración de las reacciones de equilibrio. El gateo con frecuencia, lo realizan elevando exageradamente los pies del suelo. Consiguen la marcha independiente entre los 3 y los 5 años; caracterizada por una amplia base de sustentación, muy inestable y con tendencia a la caída. Puede asociarse con trastorno del lenguaje y retraso mental en un alto por ciento.
3. *Síndrome de Desequilibrio*: en esta forma lo que va a predominar es el trastorno del equilibrio con reacciones posturales muy deficientes. El desarrollo motor estará gravemente retrasado. La marcha independiente, si se consigue, no será hasta alrededor de los 8 ó 9 años. La incidencia de antecedentes perinatales es muy baja. Cobra gran trascendencia el factor hereditario (autosómico recesivo). Con frecuencia se han hallado, al igual que en la ataxia simple, malformaciones de la fosa posterior (agenesia del vermis, atrofia de córtex cerebeloso, entre otros).

El síndrome de desequilibrio se asocia frecuentemente con retraso mental y todavía más con trastornos del lenguaje. Entre los trastornos oftalmológicos asociados más comunes se encuentra el nistagmo, estrabismo y dismetría ocular.

Parálisis Cerebral Espástica:

La PC espástica es la forma clínica más frecuente. La *espasticidad* se define como una hiperactividad del sistema gamma, por déficit del control inhibitorio central, manifestándose con una hipersensibilidad del reflejo de estiramiento muscular, con una exageración de los reflejos osteotendinosos (hiperreflexia); además de una manifiesta degeneración del reflejo de inhibición recíproca, el cual evita normalmente, la actividad del reflejo de estiramiento del músculo antagonista. Ha sido considerada como un fenómeno, donde el cerebro le otorga una estática exagerada al organismo; estado característico de los pacientes con lesiones de la neurona motora superior, en los que se ha perdido el control superior; y se libera una exagerada actividad refleja tónica, coordinada en las modalidades de diversos reflejos tónicos o estáticos, los cuales se vuelven hiperactivos e inhiben las reacciones posturales normales (R. de enderezamiento y R. de equilibrio), conduciendo a una disminución de la movilidad espontánea y a la ejecución anormal de los movimientos voluntarios. La liberación de los reflejos tónicos es lo que conocemos como «actividad refleja postural y estática anormal». Los pacientes con severa espasticidad sostienen el peso del cuerpo cuando se los coloca de pie, pero no mantienen el equilibrio. Para esto, es necesaria la función de los centros superiores que modifican o inhiben a los reflejos tónicos y permiten sostener el peso y realizar movimientos al mismo tiempo.

La función de enderezamiento, por lo general falta en los pacientes en los que hay una intensa liberación de la actividad refleja tónica, la cual produce severos grados de espasticidad (tetraparesia espástica). Si los reflejos tónicos son hiperactivos, los reflejos de enderezamiento estarán ausentes, pues el predominio de los reflejos tónicos de intensidad anormal, los inhibe. El pronóstico a largo plazo de éstos niños, es malo, muy pocos logran un desplazamiento autónomo, lo que debe ser tomado en cuenta para evitar falsas expectativas. En cambio, los pacientes con espasticidad moderada o leve, es decir, que poseen un tono más normal, por lo general, pueden exhibir reacciones de enderezamiento. Así por ejemplo, la influencia de la *reacción de sostén positiva* se observa con más o menos facilidad, en la mayoría de los pacientes espásticos (Fig. 1).

Durante la bipedestación y la marcha, estos niños tocan en primer término el piso con la almohadilla plantar anterior, lo cual suscita la reacción: la extremidad se torna rígida al instante debido a la co-contracción de flexores y extensores (Fig. 1 a y b). Tiene lugar la extensión e inversión del tobillo, de manera que el talón no llega a tocar el piso (Fig. 1 c). La exagerada actividad extensora, es además la responsable del grasping o dedos en «garra» (Fig. 1 d). El peso del cuerpo descansa en la porción anterior de la planta del pie y, además del peso corporal, se hace considerable presión contra el piso (Fig. 1 b). Por lo general, también se observa, una rotación interna del miembro inferior a nivel de la cadera, que en el caso de los niños con diparesia, al combinarse con el espasmo de los aductores y los diversos grados de flexión a nivel de la cadera y la rodilla, provoca la postura y marcha en tijeras tan característica. (Fig. 1 a, b y d).

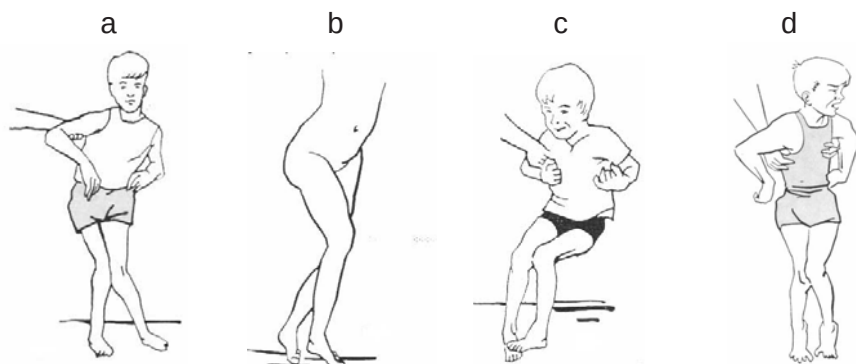


Fig. 1. Reacción de apoyo positiva. Postura en tijeras. Tomado de Fernández Nieves (2007).

En el hemiparético predomina la espasticidad extensora, con ligera inhibición de los flexores y una postura más extendida de la pierna; se observa además, una exagerada actividad abductora por la rotación hacia atrás de la pelvis del lado afecto. Refieren K. y B. Bobath (1992), que el miembro rígido podrá sostener el peso del cuerpo, pero no logrará aportar ninguna de las reacciones de equilibrio requeridas, debido a la incapacidad para realizar el constante cambio de ajuste postural fino de la musculatura. Las dificultades con el equilibrio se acrecientan, pues al tocar el piso sólo la porción anterior de la planta del pie, la base de sustentación resulta muy pequeña. El desplazamiento normal del peso corporal sobre la extremidad de sustentación, deviene casi imposible en la mayoría de estos niños, por su incapacidad para obtener la dorsiflexión del tobillo y por tanto, no logran aplicar primero el talón en el piso durante la marcha. Todos los intentos destinados a mantener y recobrar el equilibrio, son de carácter compensador, y deben provenir de otras partes del cuerpo: tronco, brazos, manos; o bien del hemicuerpo sano en el caso del niño hemiparético.

Similar influencia perniciosa provocada por la liberación de la reacción de apoyo o sostén positiva, se observa, cuando estos niños tratan de incorporarse o sentarse en una silla, o cuando pretenden descender escaleras. Se hace evidente en estos casos, la incapacidad del niño para mover las articulaciones de la extremidad inferior, mientras apoya su peso en ella, es decir, para mantener la posición de pie durante diversos grados de flexión de la cadera, la rodilla y el tobillo. Así, es característico en ellos, que al tratar de incorporarse desde una silla, el niño empuje los pies contra el suelo, lo que de inmediato suscita la reacción de apoyo positiva, empujando su cuerpo hacia atrás sobre el mueble; le resulta imposible flexionar las caderas y las rodillas. Sólo logrará incorporarse, si tracciona su cuerpo hacia delante con las manos. Cuando se sienta, cae hacia atrás en la silla sin flexionar las piernas (Fig. 2).



Fig. 2. Tomado de Fernández Nieves (2007).

Cuando un niño hemiparético desciende por las escaleras, para lo que es necesario la flexión gradual de la rodilla del miembro a cargo de la sustentación mientras el otro pie pasa al escalón siguiente, tiene por lo general, que apoyarse en el pasamanos para sostener su cuerpo, después baja primero la pierna afecta en rígida extensión, mientras baja su cuerpo sosteniéndose en la pierna sana, y así sucesivamente, sin alternar los pasos. El niño atetoide generalmente carece de un tono extensor sostenido y de la co-contracción necesaria para mantener el peso del cuerpo en la extremidad de apoyo. La reacción de apoyo positiva está ausente, y el niño utiliza el patrón del reflejo de extensión cruzada para realizar la marcha, durante la cual eleva exageradamente sus piernas en un patrón de flexión total.

La *reacción de apoyo negativa*, también se ve muy afectada. La relajación refleja de los músculos extensores a nivel de las articulaciones proximales, lo que deja al miembro de sustentación libre para moverse, resulta muy difícil de lograr en los pacientes espásticos. La reacción de apoyo positiva no se inhibe lo suficiente, persistiendo la actividad extensora incluso en la pierna en movimiento, que no logra relajarse del todo. La co-contracción de los flexores y extensores, dificulta el levantamiento de la pierna para dar el paso, lo que crea serias dificultades para la marcha.

Los esposos Bobath, basados en sus experiencias en el tratamiento de éstos niños, refieren que con frecuencia, cuando se logra inhibir la reacción de apoyo positiva, se puede obtener una franca disminución del tono extensor en las articulaciones proximales.

La influencia del *reflejo de extensión cruzada*, sobre los pacientes hemiparéticos, se manifiesta claramente con el aumento del tono extensor en la pierna de sostén, cuando se eleva del piso la otra pierna. Se puede enseñar al niño, a mantenerse en la posición erguida, sobre ambas piernas, apoyando el peso del cuerpo en la pierna afectada. En este caso, la rodilla puede ser móvil y se podrá flexionar en forma activa y pasiva aunque sostenga el peso del cuerpo; también el pie estará en dorsiflexión con el talón apoyado en el piso. Esta postura se mantendrá, siempre que el pie del lado sano permanezca en contacto con el piso; sin embargo, ante el primer intento de levantarlo, se instalará un enérgico espasmo extensor en la pierna afectada, debido al efecto de la liberación exagerada del reflejo de extensión cruzada. El niño, pierde el equilibrio al presionar sobre el suelo con la parte anterior de la planta del pie, lo que suscita la reacción de sostén positiva, reforzando el espasmo extensor; enseguida flexiona los dedos en garra, hiperextiende la rodilla y solo logra protegerse de la caída, compensando con la flexión del tronco a nivel de las caderas y llevando todo el lado sano hacia delante al dar el paso; quedando detrás la pierna, la cadera y el hombro afecto. Esta reacción es muy intensa y persistente en estos niños y; explica en gran medida la característica hiperextensión de la rodilla y la tendencia a que el lado afecto, quede un poco más atrás que el sano durante la marcha.

En los niños con diparesia, y pronunciada postura y marcha en tijeras, la influencia del reflejo de extensión cruzada no resulta tan clara, debido a que a estos niños se les dificulta levantar cualquiera de las dos piernas del piso durante la marcha; por lo general, emplean las dos piernas para sostener el peso del cuerpo, y no logran inhibir la pronunciada espasticidad extensora de ambas extremidades, lo suficiente como para asegurar la flexión de la pierna que se desplaza. La pierna que se mue-

ve, permanece semiflexionada a la altura de la cadera y la rodilla, pero al mismo tiempo, presenta un tono extensor constante y exagerado. En la pierna de sostén se registra un ligero aumento del tono extensor durante el instante en que se levanta la pierna contralateral y la mueve hacia delante, lo cual obedece a la influencia del reflejo de extensión cruzada. La influencia de la exagerada liberación de los *reflejos tónicos cervicales*, puede tomar un segmento del cuerpo, o la totalidad de este. La intensidad de la reacción varía en los casos individuales.

Con respecto al efecto del *reflejo tónico cervical asimétrico (RTA)*, frecuentemente se observan alteraciones del tono en toda la musculatura del cuerpo, con solo rotar la cabeza hacia un lado: se acrecienta el tono extensor en las extremidades faciales y disminuye en las craneales, donde puede observarse además un ligero aumento del tono flexor (Fig. 3). Generalmente se asocia con el patrón extensor de la PC. Los miembros superiores exhiben esta reacción con mayor claridad que los inferiores. Según los esposos Bobath, estos reflejos son más intensos cuando el niño está en decúbito dorsal (supino), o en posición sedente con la cabeza en flexión dorsal, que cuando está en decúbito ventral (prono) o en posición sedente con la cabeza en flexión ventral.

Si los reflejos tónico asimétricos son intensos y se suscitan con facilidad, dominan el comportamiento motor del niño. Por lo general, no puede mantener la cabeza en la línea media; solo podrá extender el brazo volviendo la cabeza hacia ese lado; o por el contrario, podrá flexionarlo, volviendo la cabeza para el lado contrario. Se le dificulta mucho el poder llevar los brazos hacia delante para llevar las manos a la línea media, ni pueden llevarse las manos a la boca. La coordinación óculo-manual se verá muy afectada. Puede que el niño logre mantener el equilibrio en la posición sedente por unos instantes, si mantiene la cabeza en flexión ventral; pero a la menor excitación (ruido, susto, o simplemente tratar de moverse para hablar), desencadena un espasmo acorde con el RTA (Fig. 3); sobreviene así la súbita rotación de la cabeza hacia un lado; lo que provocará un aumento del tono de ese lado, y por tanto, el niño pierde el equilibrio. La distribución del tono postural de un lado del cuerpo es muy distinta de la del otro. La gran asimetría que esta reacción acarrea, incide grandemente en el riesgo de desarrollar distintos grados de escoliosis.

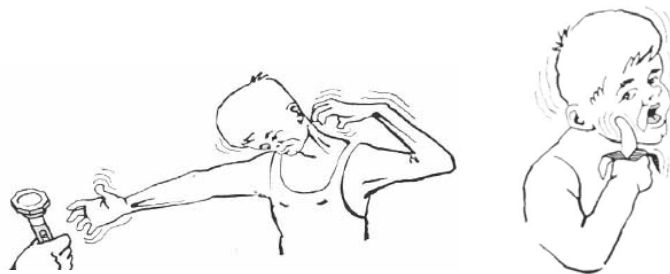


Fig. 3. Reflejo tónico cervical asimétrico. Tomado de Fernández Nieves (2007).

La posición bípeda y la marcha, resultan todavía más difíciles. Los cambios de la distribución del tono al rotar la cabeza, conducen a súbitos trastornos del equilibrio, con tendencia a la caída hacia el lado de las extremidades craneales.

Los *reflejos tónico cervicales simétricos (RTS)*, no han sido tan abordados como los anteriores, por lo general la influencia de estos reflejos ocurre simultáneamente con la de los RTA. Los pacientes con pronunciada espasticidad flexora, generalmen-

te en decúbito ventral, no pueden apoyar las manos abiertas en el piso, para sostener el peso del cuerpo con los brazos extendidos. La cabeza la mantienen en flexión, la cintura escapular en protracción con los brazos en abducción y flexionados a nivel de los codos, las manos cerradas y los pies en dorsiflexión. Los miembros inferiores, frecuentemente están extendidos y ofrecen resistencia a la flexión pasiva a nivel de las caderas y las rodillas. Resulta muy difícil colocar al niño de rodillas (Fig. 4).



Fig. 4. Reflejo tónico simétrico. Tomado de Fernández Nieves (2007)

Si se levanta pasivamente la cabeza, manteniéndola sostenida debajo del mentón, o bien, si se tracciona la cintura escapular hacia atrás, al cabo de cierto tiempo, esto debe provocar que el niño extienda los brazos y pueda abrir las manos; así como que las caderas y rodillas se flexionen automáticamente (Fig. 5). Así el niño, podrá sentarse sobre sus talones. No obstante, desde esta posición, si mantiene la cabeza elevada, resultará muy difícil mover el tronco del paciente hacia delante, el niño no podrá extender las caderas ni las rodillas. Si se volviese a dejar caer la cabeza en flexión, los brazos también se flexionarán y el niño caerá de boca.

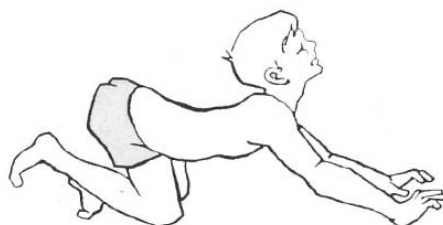


Fig. 5. Reflejo tónico simétrico. Tomado de Fernández Nieves (2007)

O sea, al cambiar la posición de la cabeza, no solo varía la distribución del tono en los brazos, sino también en las piernas; es decir, la elevación o flexión dorsal de la cabeza tiende a aumentar el tono flexor de las extremidades inferiores; y la ventroflexión ejerce el efecto contrario. Sin embargo, estos cambios de tono son relativos y no absolutos. Por ejemplo, en un niño con predominio de espasticidad extensora en una extremidad, puede que bajo la influencia de un reflejo tónico, tenga lugar una reducción del grado de espasticidad extensora y no ocurra necesariamente a una flexión espontánea.

Generalmente, a estos niños se les dificulta el sostenimiento del peso del cuerpo sobre las cuatro extremidades; así como mantener y recobrar el equilibrio sobre las cuatro extremidades. El gateo, si lo logran, muchas veces carece del balanceo anteroposterior y lateral y de la alternancia. Así entonces, con frecuencia avanzan en la posición de cucullas, colocando los brazos extendidos hacia delante con la cabeza elevada, y arrastrando las piernas flexionadas hacia delante, acercándolas a

los brazos. Permanecen frecuentemente sentados sobre los talones, sin extender las caderas ni las rodillas; patrones que con el tiempo conducen a las frecuentes contracturas flexoras.

En resumen, la distribución del tono en las extremidades, en dependencia de los cambios de posición de la cabeza, constituye un serio obstáculo para el aprendizaje del gateo; incluso en aquellos casos más leves, pueden ser responsables de patrones anormales de coordinación.

Los *reflejos tónico laberínticos*, resultan muy difícil de ensayar por separados, por la estrecha vinculación que tienen fundamentalmente con los reflejos tónicos cervicales. Al igual que los anteriores, los cambios motivados por los reflejos tónicos laberínticos, también son relativos. Según las investigaciones y ensayos de los Bobath, el tono extensor es máximo cuando el niño está en decúbito dorsal; sin embargo, estos mismos niños en decúbito ventral, presentaron considerable espasticidad flexora; lo cual limitará cualquier actividad antigravitatoria que se intente desde el decúbito ventral o dorsal. Así, los niños que en decúbito dorsal presentaban considerable retracción del cuello y rígida extensión de la columna vertebral con marcada retracción de hombros y, las piernas aducidas y en rotación interna; en decúbito ventral presentaron cifosis de la columna dorsal, debido a la contracción espástica de los músculos pectorales y abdominales, con aducción y flexión de los brazos; y no lograban elevar la cabeza del punto de apoyo.

Estas alteraciones del tono, limitan enormemente las posibilidades de movimiento del niño. En decúbito dorsal, le resultará muy difícil levantar la cabeza. La actividad de los músculos flexores de las caderas y de los abdominales, resulta inhibida por el excesivo tono de los músculos extensores de las caderas y del tronco. Así, les resulta sumamente trabajoso sentarse desde esa posición, dificultad que se acrecienta por la retracción de los brazos a nivel de los hombros, lo que le impide llevar los brazos hacia delante para traccionar con ellos su cuerpo y lograr sentarse.

La excesiva espasticidad extensora en el decúbito dorsal, impide que el niño se voltee al decúbito lateral, pues no logra realizar la flexión y rotación hacia adelante del hombro y la cadera de un lado. Por ejemplo, si desea voltearse sobre el lado derecho, no consigue llevar el brazo izquierdo hacia delante y a través del cuerpo, ni flexionar la pierna izquierda para cruzarla sobre la derecha. Si además, los reflejos tónicos asimétricos también están activos, estas dificultades se hacen todavía mayores. En decúbito ventral, les resulta muy difícil elevar la cabeza, no logran extender la columna vertebral, ni consiguen sostenerse sobre los antebrazos, y mucho menos sobre las manos con los codos extendidos. Todo lo anterior, explica las pocas posibilidades que poseen estos niños para explorarse a sí mismo y al medio que los rodea, con las consabidas repercusiones negativas que esto representa para su desarrollo cognoscitivo, emocional y social.

Las *reacciones asociadas*, constituyen otro tipo de reacciones posturales anormales, y posiblemente las máximas responsables del desarrollo de contracturas y deformidades. Según Walshe, (1921); las reacciones asociadas son reacciones posturales tónicas, es decir, variaciones reflejas del tono muscular y no movimientos en un sentido fisiológico estricto. Se trata de reflejos tónicos que se diseminan desde una extremidad hacia el resto de las partes afectadas. En el niño con PC, provocan un incremento difuso de la espasticidad en todas las partes del cuerpo, aunque no estén relacionadas con el movimiento intentado. Así, ha sido ampliamente compro-

bado que la flexión forzada de la pierna afecta en el niño hemiparético, desencadena reacciones asociadas en el brazo afecto, que implican mayor flexión del codo, la muñeca y los dedos. Por otra parte, toda actividad de la mano sana, como, asearse, vestirse, alimentarse, escribir, etc.; aumenta la espasticidad flexora del brazo y la mano parética.

En lactantes diparéticos, cuyas piernas tienen todavía muy escasa espasticidad y exhiben buena abducción en flexión (la abducción forma parte de la modalidad flexora), comienza a observarse frecuentemente un incremento de la espasticidad extensora, con aducción y rotación interna de las extremidades inferiores, una vez que empiezan a arrastrarse por el suelo traccionando con los brazos. El esfuerzo que representa el uso de las extremidades superiores menos afectadas, acarrea un aumento concomitante de la espasticidad extensora de las piernas.

Resulta necesario tener presente la observación realizada por los esposos Bobath, sobre que rara vez determinada reacción sea consecuencia de la influencia de un solo reflejo, pues la mayoría de las veces responde a la interacción de varios de ellos; los cuales se refuerzan, o se debilitan mutuamente. Esto significa que resulta contraproducente atribuir algún patrón, a un solo reflejo tónico.

Ya abordamos la evidente relación que existe entre los reflejos tónicos y las reacciones de enderezamiento. La persistencia de la actividad refleja tónica con una intensidad excesiva, obstaculiza e inhibe el pleno desarrollo y la armoniosa interacción de las reacciones de enderezamiento, así como de las de equilibrio. No obstante, valga aclarar que incluso en los casos más graves, la actividad refleja no siempre inhibe por completo a todas las reacciones de enderezamiento, a veces potencia la actividad de alguno de ellos. Por ejemplo, se ha podido constatar la íntima relación que existe entre el reflejo de enderezamiento laberíntico que actúa sobre la cabeza y la espasticidad extensora; así como entre el reflejo de enderezamiento cervical y la espasticidad flexora.

Es importante tener en cuenta que además de la liberación de los reflejos tónicos, existen muchos otros factores que pueden influir sobre la presencia y persistencia, de los patrones de hipertonía; tal es el caso del grado de estimulación, la rapidez con que se ejecuten las manipulaciones, el esfuerzo que realice el niño, así como la estimulación ambiental y emocional (estrés).

Conclusión

La visión contemporánea sobre el problema de la discapacidad, ha ido evolucionando a pasos agigantados. Asimismo la ciencia, cualesquiera que sea la esfera, asume la responsabilidad social que implica su tratamiento desde el enfoque humanista que demanda la época. Los que tenemos la responsabilidad social de tributar a la formación y capacitación de los recursos humanos en este ámbito, estaremos replanteándonos constantemente un mismo problema científico: ¿Cómo contribuir a elevar la profesionalidad de nuestros especialistas, que garantice una adecuada atención a la diversidad?.



BIBLIOGRAFÍA:

- Añorga Morales, J. (1995). La Educación Avanzada, una teoría para el mejoramiento profesional y humano. *Boletín CENESEDA*. Año 1, No. 1. Dic. Ciudad de la Habana, Cuba.
- Berruezo Adelantado, P.P. (2001). El contenido de la Psicomotricidad. Reflexiones para la delimitación de su ámbito teórico y práctico. *Rev. Iberoamericana de Psicomotricidad y Técnicas Corporales*. Feb. 01, p. 39 – 48.
- Bobath, B. y Bobath, K. (1992). *Desarrollo Motor en distintos tipos de Parálisis Cerebral*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Bobath, B. (1992). *Actividad Postural Refleja Anormal causada por Lesiones Cerebrales*. 3ra. ed. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Colomer, J. y Fernández, E. (1997). El lactante Hipotónico. En: Fejerman-Fernández Álvarez (ed.) *Neurología Pediátrica*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Domínguez Dieppa, F. (2000). Antecedentes pre, peri y posnatales, responsables de alteraciones del neurodesarrollo. *I Jornada – Taller Nacional de Intervención Temprana*. La Habana, Cuba.
- Domínguez, F.; Robaina, G. y Ruiz, Y. (2000). Neurodesarrollo de recién nacidos ventilados con menos de 1500g de peso. *Rev. Cubana de Ciencias Médicas*; 72 (4): 267-74.
- Dubrovsky, Alberto L. y Taratuto, A. L. (1997). Miopatías. En: Fejerman-Fernández Álvarez (ed.) *Neurología Pediátrica*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Fejerman, N. y Fernández, E. (1997). *Neurología Pediátrica*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Fernández Álvarez, E. (1997). Examen neurológico. En: Fejerman-Fernández Álvarez (ed.) *Neurología Pediátrica*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Fernández Nieves, Y. (2007). *Prevención de las necesidades educativas especiales (NEE). Fundamentos Teóricos Básicos de la Atención Prenatal y Temprana*. C. Habana, Editorial Deportes.
- García García, R. (2007). *Temas de Neuropediatría*. C. Habana, Editorial Ciencias Médicas.
- Hechavarría Uldaneta, M. y col. (2006). *Teoría y Metodología del entrenamiento deportivo*. C. Habana, Editorial Deportes.
- Llanio Navarro, R. y col. (2003). *Propedéutica Clínica y Semiología Médica*. C. Habana, Editorial Ciencias Médicas.
- López López, F. (1989). Distonías. *Revista Española de Neurología*. Vol. 4 – Núm. 3., SANED, S.A, p 201.
- Lorente, I y Bugie, C. (1997). Parálisis Cerebral. En: Fejerman-Fernández Álvarez (ed.) *Neurología Pediátrica*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Narbona, J. y Chevie-Muller C. (1997). *Evaluación neuropsicológica*. Barcelona, Editorial Masson.
- Nieto-Barrera, M. (1999). Crisis cerebrales no epilépticas. En: Nieto M., Pita E, (eds.) *Epilepsia y síndromes epilépticos en el niño*. Granada: Universidad de Granada; 1993. p 101-18.

OMS (2001). *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud «CIF»*. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Secretaría General de Asuntos Sociales. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSER-SO).

APA (1995). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM-IV*. Barcelona, Editorial Masson.

RESUMEN:

Poseer las habilidades cognoscitivas necesarias, resulta una premisa imprescindible para la praxis de cualquier disciplina científica. Sin ellas, sería extremadamente dificultoso poder analizar, sistematizar y generalizar el conocimiento teórico, metodológico y práctico; lo que sin dudas, tributa al desarrollo de una verdadera competencia profesional.

En el presente artículo se exponen algunas consideraciones teóricas sobre las afecciones neurológicas en la infancia, los principales elementos semióticos al respecto; así como su incidencia, etiología, taxonomía e implicaciones para el desarrollo psicomotor.

Para todos aquellos profesionales que se desempeñan con niños y adolescentes con alteraciones neurológicas -incluyendo al psicomotricista en el ámbito terapéutico-, contar con estos elementales conocimientos, significa la posibilidad de lograr elaborar un diagnóstico diferencial lo más preciso posible, y en función de ello, evaluar e implementar una estrategia de intervención, realmente desarrolladora.

PALABRAS CLAVE:

Alteraciones neurológicas, psicomotricidad terapéutica, habilidades cognoscitivas.

ABSTRACT:

Achieving the necessary cognitive skills is an essential premise of any science; without them would be very difficult to analyze, systematize and generalize the theoretical, methodological and practical knowledge, what means the development of a truly professional competence.

In this article are exposed some theoretical considerations about neurological affections in the infancy, the main semiotic elements about it, just like its incidence, aetiology, taxonomy and implications for the psychomotor development of the children.

For all those professionals who work with children and teenagers that suffer from neurological alterations, including to the psychomotricist in the therapeutical environment, counting with these elemental knowledge means the possibility to elaborate a more accurate diagnostic, to evaluate and implement an intervention strategy truly developing.

KEY WORDS:

Neurological alterations, psychomotor therapy, cognitive skills.

DATOS DE LOS AUTORES:

Yamila Fernández Nieves: Lic. en Cultura Física y Máster en Educación Especial, Prof. Asistente ISCF «Manuel Fajardo». **Yika Savón Rodríguez:** Lic. en Cultura Física, Rehabilitador. CIREN. Cuba

Correo electrónico: yam@inder.cu