

UNIVERSIDAD REY JUAN CARLOS  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA, TERAPIA OCUPACIONAL,  
REHABILITACIÓN Y MEDICINA FÍSICA



**PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA Y TERAPIA  
DE LA LOCOMOCIÓN REFLEJA DEL DR. VOJTA**

TESIS DOCTORAL  
CARMEN JIMÉNEZ ANTONA

Directores de Tesis:

Dra. Susana Collado Vázquez

Dr. Jesús María Carrillo Esteban

MADRID 2011



---

## AGRADECIMIENTOS

Me gustaría poder agradecer en unas líneas a todas las personas que, de alguna manera, han contribuido a que este trabajo vea la luz:

En primer lugar me gustaría transmitir mi agradecimiento a M<sup>a</sup> Asunción Vázquez, fisioterapeuta del Hospital Clínico de Madrid, gracias a ella fue posible empezar a desarrollar esta tesis. Gracias por abrirme las puertas de tu trabajo y tu corazón, por dejarme trabajar con tus pacientes, por hacer todo lo posible porque esto saliese adelante. Gracias por la maravillosa experiencia, profesional y personal que fueron los días que pasé en el hospital Clínico junto a vosotras, madre e hija.

A Susana Collado, Directora de esta tesis y colaboradora activa en la investigación y en todo el desarrollo de la tesis, por su confianza en mí, su apoyo y su ayuda, por animarme en este largo camino en los momentos buenos y en los malos, por su inmensa capacidad de trabajo y por su amistad. Siempre recordaré los buenos momentos que pasamos en el Hospital Clínico y el humor que a veces sabemos poner en el trabajo diario.

A Jesús M<sup>a</sup> Carrillo, por su ayuda en la parte metodológica y estadística, gracias por tu dirección.

A la Asociación ADAYO y a Victor Muñoz, que promocionó este estudio a los padres que llegaban, gracias por colaborar tanto con tu hija Laura.

A Laura y Pablo con su la web.alehop.es, que informaron sobre el trabajo de investigación que desarrollaba.

A los padres de Madrid, Barcelona y en especial a las familias de Zaragoza, los padres de Julia y de Blanca, gracias por confiar tanto en mí y en el tratamiento, por el esfuerzo tan grande que hicisteis viniendo al estudio, gracias por vuestra colaboración y amistad. A los pacientes, a todos los niños que con los pocos meses que tienen han trabajado duro con el tratamiento.

Quería agradecer a mis compañeros del Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física su compañerismo, apoyo y preocupación por mí, a todos los que pasabais por el despacho y me preguntabais “cómo llevas la tesis”. Quería agradecerle a Juan Carlos Miangolarra que confió en nuestro proyecto desde el principio; a Marta que me animó a que siguiese adelante; a César que siempre se ha preocupado por cómo llevaba la tesis y me ha ayudado con los trámites y en el empujón final; a Ariadna que me acompañó los fines de semana con los paciente, gracias; A Lola que siempre se preocupó de que las instalaciones estuvieran en las mejores condiciones para que los niños fuesen bien atendido, gracias “por el calefactor”; A Rosa y Roberto que me han ayudado con su experiencia previa; A Ricardo gracias por ayudarme en la estructuración final; A Sofía , Ana Isabel, Cristina y a Luis, que son capaces de sacar tiempo de donde no lo hay con tal de ayudarme; No quiero olvidarme de Viviana, mi alumna que ha estado acompañándome en el trabajo de campo y en la búsqueda bibliográfica, siempre tan dispuesta.

---

---

A Ana María Pérez Gorricho, mi profesora y máxima representación del Vojta. Gracias por la pasión que me has transmitido en esta terapia, por darme las bases de la relación con los padres, por ofrecerme la oportunidad de formar parte del grupo de estudio, de la Asociación Vojta y de poder colaborar con los cursos de Terapia Vojta. Siempre he admirado tu sencillez y humildad estando en lo más alto de la Terapia. Gracias por haberme tratado como una hija, has estado en mis momentos personales más importantes, siempre me has enseñado a parar y pensar, que: “el camión las sandías se va colocando de a poco”.

A Lidia, con la que he compartido las dificultades de la investigación y una relación personal muy agradable, un equipo de trabajo.

A la Asociación AEVO y a todos mis compañeros del grupo y muchas de ellas amigas, gracias por preocuparos y apostar tanto por mi tesis.

Un agradecimiento muy especial a mi familia y amigos, que me han apoyado en este proyecto y han vivido a diario mi tesis en muchos aspectos.

A Miguel, mi marido, que ha sabido apoyarme en la tesis día a día desde el cariño, la paciencia y el ingenio. Gracias por dedicarle tanto tiempo a ordenar y poner bonita esta tesis desde la parte informática y emocional. Gracias por preocuparte porque tuviese tiempo para escribir y por ocuparte de las cosas. Gracias por repetirme: “termina la tesis primero y luego hablamos”, gracias por entender el esfuerzo que ha supuesto para mí todo esto. “Puedes contar conmigo...”

A mis padres, por estar siempre a mi lado y ayudarme tanto a que saliese adelante la Tesis. Gracias por la educación que me habéis dado, por la perseverancia y el hábito de estudio. Gracias por disfrutar de la niña y darme tiempo.

A mi hermano, a Jancy, a Dori y Marisu, por preguntarme y preocuparse tanto por mi trabajo y por Vera.

A la madre de Miguel, a Mayte y a Chema que me han acogido como una más de la familia, siempre interesados por mi trabajo y por mi Tesis, gracias por el tiempo que me habéis concedido al cuidar de Vera.

A Miguel padre que me gustaría haber podido compartir estos momentos con él. Seguramente está leyendo estas líneas y nos esté acompañando a todos.

A mis amigos, a Inma, la primera Doctora entre nosotras, gracias por ayudarme y por ofrecerte a estar en un día tan especial. A Vanesa, Rebeca, Laura, Mar, Amparo, Ester Judith, David y Juanjo por preocuparos por mí.

A Vera, mi niña, por ser quien es. Porque me has hecho vivir la Terapia Vojta desde la parte no profesional y he entendido lo que no está en los libros, ni en los años de carrera profesional. Miguel y Vera, os quiero mucho.

*No puede responder otra cosa que gracias y gracias" (William Shakespeare).*

---

---

<b>INDICE.....</b>	<b>5</b>
<b>1.- INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>7</b>
1.1- BASES CONCEPTUALES DE LA PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA .....	9
1.1.1.-Concepto de parálisis braquial obstétrica .....	9
1.1.2.- Historia de la parálisis braquial.....	10
1.1.3.-Anatomía del plexo braquial .....	14
1.1.4.-Incidencia .....	18
1.1.5.-Etiología.....	18
1.1.6.-Fisiopatología.....	20
1.1.7.-Factores de riesgo .....	23
1.1.8.-Manifestaciones clínicas.....	25
1.1.9.- Diagnóstico de la parálisis braquial obstétrica .....	32
1.1.10.- Tratamiento de la parálisis braquial obstétrica .....	41
1.1.11.-Secuelas.....	45
1.2.- SISTEMÁTICA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL DR. VOJTA. 49	
1.2.1- Valoración neurocinesiológica del Dr. Vojta .....	49
1.2.1.1.- Valoración de las reacciones posturales .....	49
1.2.1.2.- Valoración de los reflejos primitivos .....	58
1.2.1.3.- Valoración de la ontogénesis postural: cinesiología del desarrollo.....	59
1.2.2.-Terapia de la Locomoción Refleja del Dr. Vojta.....	63
1.2.2.1.- La Reptación Refleja.....	66
1.2.2.2.- El Volteo Reflejo.....	68
<b>2.-JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>73</b>
<b>3.-OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....</b>	<b>79</b>
3.1.- OBJETIVOS:.....	81
3.2.- HIPÓTESIS.....	81
<b>4.-PACIENTES Y MÉTODOS .....</b>	<b>83</b>
4.1.-PACIENTES .....	85
4.2.-MÉTODOS .....	87
4.2.1.- Materiales.....	87
4.2.2.- Procedimiento .....	88
4.2.3.- Análisis estadístico .....	92

---

<b>5.- RESULTADOS .....</b>	<b>93</b>
5.1.- DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA .....	95
5.2.- EVALUACIÓN DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA .....	99
5.3.- EVALUACIÓN DEL DESARROLLO MOTOR .....	101
<b>6.- DISCUSIÓN .....</b>	<b>105</b>
<b>7.- CONCLUSIONES .....</b>	<b>119</b>
<b>8.- BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>123</b>
<b>9.-ANEXOS .....</b>	<b>135</b>
9.1.- CONSENTIMIENTO INFORMADO .....	137
9.2.- FICHA CLINICA .....	141
9.3.- TABLA DE LAS REACCIONES POSTURALES .....	151
9.4.- TABLA ONTOGÉNESIS DE LOS MECANISMOS DE ENDEREZAMIENTO .....	155

---

## **1.- INTRODUCCIÓN**





## **1.1- BASES CONCEPTUALES DE LA PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA**

### **1.1.1-Concepto de parálisis braquial obstétrica**

Se define como trauma obstétrico o lesiones producidas durante el nacimiento, las lesiones originadas en los tejidos del recién nacido durante el trabajo del parto o durante las maniobras para la atención de este (1-3).

Dentro de estas lesiones la parálisis braquial obstétrica (pbo) es el traumatismo obstétrico más frecuente después de la fractura de clavícula (4-6).

A partir de 1950 se ha observado una disminución importante en la incidencia de las lesiones producidas durante el nacimiento, como resultado del desarrollo de nuevos conocimientos y técnicas obstétricas. No obstante, aún se siguen presentando lesiones que se podrían prevenir con una oportuna valoración de los factores de riesgo prenatales, como es la macrosomía, la desproporción cefalopelviana, la distocia, la prematuridad, el trabajo de parto prolongado, las presentaciones anormales y la utilización de fórceps (7,8).

El traumatismo obstétrico se produce como consecuencia de una serie de fuerzas mecánicas excesivas o anormales (tracción, torsión, flexión o deformación), que actuando sobre el feto durante el curso del parto, son capaces de producir una lesión (fractura, laceración tisular, hemorragia, edema) o alteración de las diversas funciones orgánicas (9).

La clasificación de los traumas obstétricos se da en función de los órganos o tejidos afectados, así la parálisis braquial obstétrica se corresponde con un traumatismo del sistema nervioso periférico.

La pbo es producida por la tracción del plexo braquial durante el parto, lo que causa hemorragia, edema o incluso desgarró de las raíces nerviosas. La gravedad de la alteración oscila entre los casos leves, por simple compresión, hasta los graves en los que existe arrancamiento de las raíces (1,10).

### 1.1.2.- Historia de la parálisis braquial

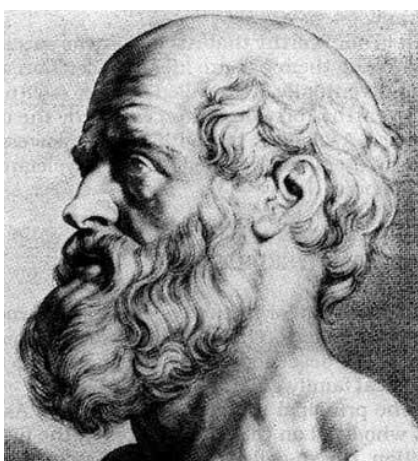
Las lesiones de los nervios periféricos han existido desde la antigüedad pero se conoce muy poco sobre los tratamientos que se utilizaban.

Es difícil poder determinar desde cuando se conoce con exactitud la individualidad anatómica de los nervios periféricos. En el griego antiguo el vocablo *neura* se utilizaba indistintamente para referirse a nervios, tendones y ligamentos.

En diversos textos atribuidos a Hipócrates (460-375 a C) aparecen referencias a las lesiones de los nervios, y Herófilo de Calcedonia (335-280 a C) y Erasístatros de Ceos (304-250 a C), fundadores de la Escuela de Alejandría, se dedicaron al estudio de la anatomía y de la fisiología de los nervios, llevando a cabo estudios en cadáveres y, ocasionalmente, en sujetos vivos. Ambos autores comprobaron las diferencias ente nervios motores y sensitivos. Sus escritos se han perdido y lo que se conoce de ellos es por referencias de Galeno y Celso (Figura 1).

Galeno de Pérgamo (130-200) diferenció los nervios de los ligamentos y los tendones y a cada estructura le dio un nombre: *nervus*, *corda*, *ligamentum*, sin embargo, la confusión entre estas tres estructuras perduró hasta el siglo XIX. Este autor describió los plexos cervical, braquial y lumbosacro (Figura 2).

**Figura 1.** Hipócrates.



**Figura 2.** Galeno.



Pablo de Egina (625-690) describe por primera vez la técnica de aproximar los extremos de los nervios seccionados para que pudieran unir *cum carne* y el médico persa Rhazés (865-

925) aconseja la sutura de los nervios pero advierte de la posible aparición de espasmos, en lo que también coincide Avicena (980-1037).

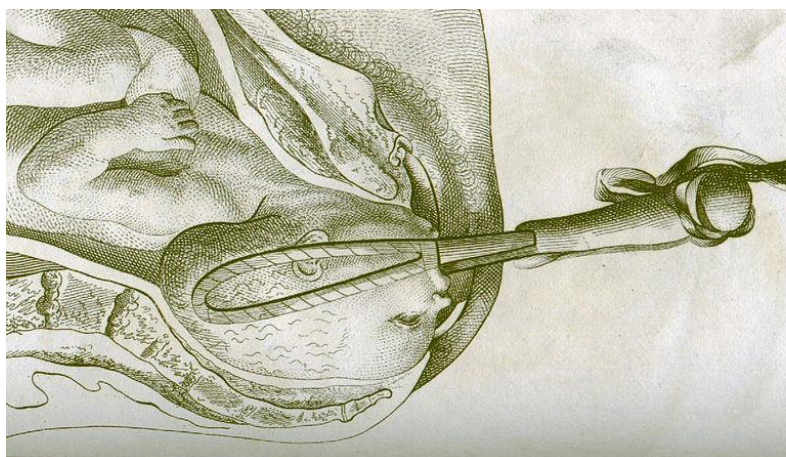
Leonardo Da Vinci (1452-1519) se interesó mucho por la Anatomía y realizó numerosas disecciones anatómicas, de hecho, deseaba escribir un libro sobre esta materia junto con el anatomista Marcoantonio della Torre (1481-1512), pero la muerte prematura de este no se lo permitió, sin embargo, se conservan numerosos dibujos anatómicos, entre ellos, uno del plexo braquial.

Juan Valverde de Amusco (1525-1588), publicó el libro *Historia de la Composición del Cuerpo Humano* en el que en una de las figuras que representa el plexo braquial dice: “el enredamiento de nervios (plexo braquial) que se hace sobre la primera costilla, del que nacen los que van a la mano” (Figura 3).

**Figura 3.** Juan Valverde de Amusco.



William Smellie (1697-1763), obstetra natural de Londres fue uno de los precursores en el diseño y utilización de fórceps para el parto. En una de sus publicaciones póstumas, de 1764 *A collection of preternatural cases and observations in midwifery, completing the design of illustrating his first volumen on that subject*, aparece la primera descripción clínica de una parálisis braquial obstétrica y menciona que la causa es la presión prolongada del brazo en el útero. En otra obra póstuma de Smellie, que se publicó en 1768, *Collection of cases and observations in midwifery*, se discute el significado de las lesiones del plexo braquial secundarias a manipulaciones obstétricas complejas, y se describen las causas de las lesiones del plexo braquial (11-13) (Figura 4,5).

**Figura 4.** Uso de fórceps por Smellie.**Figura 5.** Smellie.

Doherty en 1844, y Jacquemier en 1846 publicaron sus observaciones sobre casos de parálisis superiores regresivas, y en 1851 Danyau realizó la primera descripción anatómica tras practicar la autopsia a un neonato afectado por parálisis braquial obstétrica.

Fue Duchenne de Boulogne en 1872, quien definió el término “parálisis braquial” en su tratado de la electrización localizada, en el cual el autor describió cuatro casos de parálisis superiores por avulsión radicular, ocurridos en el momento del parto.

Erb agregó su nombre a la descripción clásica de la parálisis de las raíces superiores, Seeligmüller (1877) describió tres casos de parálisis total del plexo asociados al síndrome de Claude Bernard-Horner y en 1885 Klumpke describió clínicamente la parálisis de las raíces inferiores del plexo braquial (14-16).

Es a finales del siglo XIX cuando se produjo mayor interés por la etiopatogenia, y aparecieron trabajos experimentales que intentaban reproducir las lesiones. En 1898, Duval y Guillaín estudiaron la anatomía y las relaciones del segmento intrarraquídeo del plexo, calculando los ángulos entre las raíces y la médula espinal, y provocando las lesiones posibles al traccionar la extremidad; resaltaron de sus resultados, que si bien en el momento del descenso del hombro los nervios raquídeos de C5 y C6 se rompen más frecuentemente a nivel de su unión, esta lesión se asocia en muchos casos a una lesión por estiramiento de las raíces intrarraquídeas.

También Fieux discutió la patogenia con base en sus experimentos.

Para la mayoría de los autores la etiología estaba clara, se trataba de una lesión obstétrica, causada, bien por tracción directa sobre las raíces, bien por compresión de los nervios de la primera costilla (17).

Pero no fue hasta principios del siglo XX, cuando se empezaron a realizar los primeros tratamientos quirúrgicos de estas lesiones. Kennedy (1903), Clark, Taylor y Prout (1905) realizaron suturas directas de las raíces, y recomendaban las intervenciones precoces, a la edad de tres meses si era una parálisis incompleta, y a la edad de un mes si era completa. Espiscopo (1934) transplantó el músculo redondo mayor para la realización de la rotación externa. El tratamiento conservador consistía en la prevención de las deformidades y posturas viciosas por medio de férulas y manipulaciones.

En esta época, la aparición de la electromiografía puso de manifiesto la existencia de sinergias musculares anormales, sugiriendo diversos autores una posible lesión medular.

Aparecieron también nuevos conceptos patogénicos, como la teoría congénita de Ombredahe (1925) o la teoría medular de Thomas (1946).

El origen mecánico de las lesiones, demostrado con toda evidencia desde finales del siglo XIX, no se actualizó hasta el Simposium de Mallet de la Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (Sociedad Francesa de Cirugía Ortopédica y Traumatológica) en 1972.

Fue necesario esperar el desarrollo de la microcirugía y la cirugía del plexo braquial del adulto para que de nuevo renaciese el interés por el tratamiento quirúrgico de las parálisis obstétricas. A principios de los años 80, Gilbert fue el primero en utilizar estas nuevas técnicas en el niño.

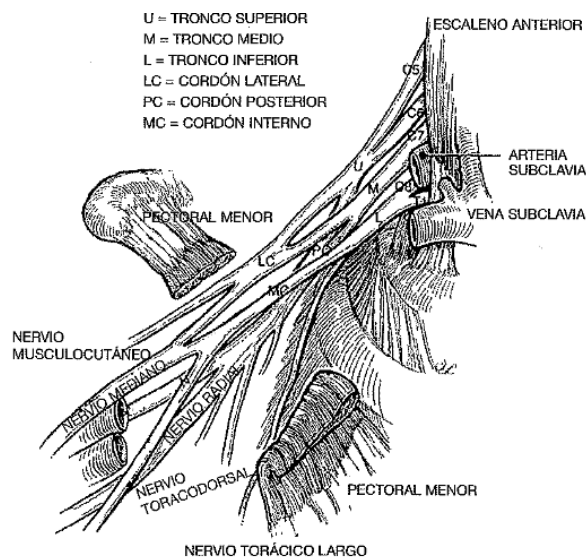
A partir de entonces la investigación en la parálisis braquial obstétrica fue aumentando, contando así actualmente con avances en cirugía, protocolos de actuación y tratamientos de la parálisis braquial obstétrica (18).

### 1.1.3.-Anatomía del plexo braquial

El plexo braquial se localiza en la zona posterior de la clavícula. Una parte del plexo se sitúa por encima de la clavícula, en el cuello, y otra parte por debajo de la clavícula, en el tórax (19).

El plexo braquial se origina en la médula espinal cervical en los niveles C5, C6, C7 y C8 y el nivel torácico T1. Los nervios del plexo braquial transcurren desde el cuello hacia la axila por debajo de la clavícula y proporcionan inervación motora y sensitiva al hombro, el brazo y la mano (20) (Figura 6).

**Figura 6.** Representación anatómica del plexo braquial.



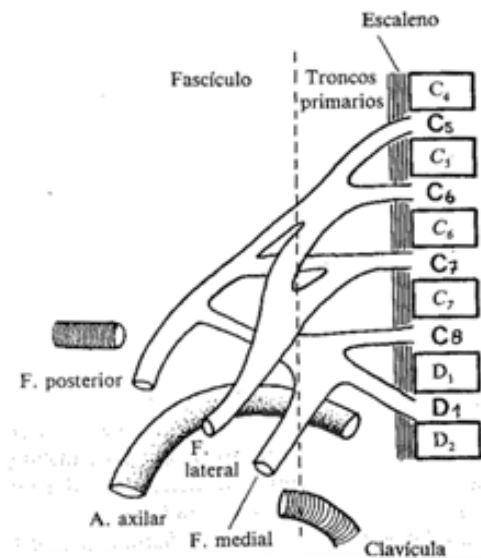
El plexo braquial lo constituyen:

- 1.- Los ramos ventrales de los segmentos cervicales de C5 a C8 y T1.
- 2.- Los troncos formados por:
  - Tronco superior: la unión de las ramas ventrales de C5 Y C6
  - Tronco inferior: C8 y T1.
  - Tronco medio: la prolongación del ramo ventral C7
- 3.- Las divisiones anteriores y posteriores de cada tronco.
- 4.- Los cordones que se forman por la unión de todas:
  - las divisiones posteriores (cordón posterior).
  - las divisiones anteriores de los troncos medios y superiores (cordón lateral).
  - la prolongación de la división anterior del tronco inferior (cordón medio).
- 5.- Las ramas que se originan por la división del:
  - cordón lateral (ramas externa y media)

- cordón medio (ramas media e interna)
- cordón posterior (ramas anterior y posterior) (6).

El plexo braquial se forma por la reunión de las ramas anteriores de los nervios espinales de C5 a D1, aunque se describen variantes ascendentes o descendentes, según se inicie o termine en C4 o D2, raíces que con frecuencia dan fibras al plexo (Figura 7).

**Figura 7.** Esquema del Plexo Braquial.



A la salida de los agujeros de conjunción reciben los ramos comunicantes grises simpáticos. Distalmente al escaleno se forman en el plexo los troncos primarios superiores (C5 y C6), medio (C7) e inferior (C8 y D1).

Cada uno de estos troncos se divide en un ramo anterior y otro posterior. Los tres ramos posteriores se reúnen para formar el fascículo posterior, y de las tres divisiones anteriores de los troncos primarios, la del superior y la del medio originan el fascículo lateral, siendo el fascículo medial la continuación del ramo anterior del tronco primario inferior. Estas divisiones se hacen en el espacio retroclavicular en torno a la arteria. A lo largo de esta trama nerviosa van surgiendo ramas colaterales que inervan la musculatura de la cintura escapular, así como unas ramas que inervan la musculatura del brazo, antebrazo y mano (21) (Tabla 1).

**Tabla 1.** Ramas del plexo braquial.

<p><b><i>De las raíces</i></b></p> <p>-Nervio torácico largo ( C5, C6,C7), inerva al serrato mayor.</p> <p>-Nervio del subclavio</p> <p>-Nervio dorsal de la escápula ( C5), inerva al elevador de la escápula y romboides.</p> <p><b><i>De los troncos primarios</i></b></p> <p>-Nervio supraescapular, inerva los músculos supra e infra escapular</p> <p><b><i>De los fascículos intermedios</i></b></p> <p><i>-Del fascículo posterior</i></p> <p>Nervio del subescapular</p> <p>Nervio del redondo mayor</p> <p>Nervio del dorsal ancho</p> <p><i>-Del fascículo lateral</i></p> <p>Nervio pectoral medial</p> <p><i>-Del fascículo medial</i></p> <p>Nervio pectoral medial</p> <p>Nervio braquial cutáneo interno</p> <p><b><i>Ramas terminales</i></b></p> <p><i>-Del fascículo posterior</i></p> <p>Nervio axilar</p> <p>Nervio radial</p> <p><i>-Del fascículo medial</i></p> <p>Nervio cubital</p> <p>Componente medial del nervio mediano</p> <p><i>-Del fascículo lateral</i></p> <p>Componente lateral del mediano</p> <p>Nervio musculocutáneo</p>
---

Cada nervio se divide en una rama dorsal y otra ventral. Las ramas dorsales forman los nervios que inervan los músculos paraespinales cervicales profundos. De las ramas ventrales se originan, antes de formar los troncos del plexo braquial, los nervios:

1. Escapular dorsal (C4-C5) que inerva a los músculos romboide mayor y menor (C5) y elevador de la escápula (C4-5).
2. El nervio torácico largo (C5-7) que inerva el músculo serrato anterior.

El plexo braquial contiene axones procedentes de las neuronas motoras alfa y gamma (asta anterior de los segmentos C5-8 y T1 y a veces C4 y T2), neuronas postganglionares simpáticas (ganglio estrellado y cervical medio) y neuronas sensitivas (ganglio dorsal raquídeo de los segmentos C5-8 y T1), cuyos axones están contenidos en el plexo braquial,



los cuales median la actividad motora voluntaria, la refleja, el tono muscular, y transmiten información hacia el sistema nervioso central sobre la temperatura, tacto, dolor, presión, vibración, longitud de los músculos y posición de las articulaciones de la extremidad superior. Las neuronas del asta dorsolateral del segmento T2 controlan el tono vasomotor y la sudoración de la extremidad superior. El control de las glándulas sudoríparas ipsilaterales de la cara, los músculos de Müller, el dilatador del iris y los vasos sanguíneos del ojo proceden de T1 a través del ganglio cervical superior.

### *Inervación funcional*

La parálisis obstétrica del plexo braquial puede afectar a varias raíces y alterar diversas funciones en diferente grado. Cuantas más raíces inerven un músculo más posibilidades existirán que se conserve su función.

La abducción del hombro es el movimiento que más precozmente resulta afectado, ya que está inervado por las raíces C5-C6. La musculatura implicada en la adducción tiene una mayor inervación (desde la raíz C5 hasta T1), por ello sólo resulta afectada en lesiones totales.

Lo mismo ocurre con la musculatura que realiza la rotación interna, la cual tiene una inervación desde C5 a T1 y por ello se conserva más que la musculatura de la rotación externa que está inervada por C5-C6.

La musculatura encargada de la flexión activa de codo está inervada por las raíces de C5 y C6 y se afecta precozmente, mientras que la musculatura encargada de la extensión de codo, inervada de C5 a C8 sólo queda afectada en lesiones más extensas.

Los músculos extensores de la muñeca, inervados por C5 a C7, quedan afectados antes que los músculos flexores, inervados por C6-C8.

La inclinación radial, inervada por C5-C7, resulta afectada antes que la cubital, inervada por C7-C8 (21,23).

#### **1.1.4.-Incidencia**

La incidencia en la pbo varía según las series entre 0.5 y 3 por 1000 recién nacidos vivos, en países desarrollados (24-29).

Las diferencias en la incidencia pueden depender del tipo de atención obstétrica y del promedio del peso al nacimiento de los niños, que es variable en las diferentes regiones geográficas (28-31).

A pesar de los avances, la frecuencia de aparición ha permanecido prácticamente estable, esto puede ser el resultado del peso medio al nacer, secundario a las mejoras en los cuidados neonatales y a la distocia de hombros, que ocurre cuando la cara anterior del hombro queda impactada debajo de la sínfisis del pubis de la madre, y que es un factor impredecible (31,34).

Algunos autores expresan que la mejora en las técnicas obstétricas, incluyendo la realización más frecuentemente de partos por cesárea, podrían disminuir el porcentaje de incidencia, pero este dato no está demostrado todavía (46,49).

En el año 2008, en un comunicado especial redactado por la International Journal of Gynecology and Obstetrics, sobre la incidencia de la pbo, se concluye que en las últimas décadas, el personal obstétrico ha tratado de reducir la frecuencia de la pbo, intentando realizar menor tracción sobre el hombro del feto en el parto. Estas medidas no han tenido éxito en la reducción del número de niños con pbo, lo que podría deberse a la imposibilidad de realizar de manera más suave las técnicas de parto, o que la tracción excesiva realizada en el parto no sea la causa de la pbo (50-52).

#### **1.1.5.-Etiología**

Se considera que la causa más frecuente de pbo es la aplicación de fuerza o tracción sobre el plexo braquial del feto durante el parto por vía vaginal. La distocia de hombros, que se produce cuando la región anterior del hombro queda enclavada contra la sínfisis púbica de la madre, durante el parto por vía vaginal, puede provocar el estiramiento del cuello del feto

y el aumento del ángulo entre la cabeza y el cuello, lo que genera la lesión del plexo (41-43).

La distocia de hombros en los partos de presentación cefálica incrementa el riesgo de lesión del plexo, por ejemplo, Gilbert et al., en su estudio realizado en 1611 pacientes afirman que en un 53% de los casos de pbo existió distocia de hombros (42).

La maniobra de flexión lateral excesiva del cuello con el brazo en aducción, con el objetivo de liberar el hombro del arco púbico, puede ocasionar una tracción de las ramas superiores del plexo y provocar una pbo (28).

También se describen otras causas que pueden producir la pbo, como las propuestas por Jennet et al., que encontraron que más de la mitad de daños braquiales no estaban asociados a distocia de hombros, y propusieron que el daño del plexo podía deberse a malposiciones intrauterinas, etiología que respaldan los estudios de Gilbert y Zafeiriou, que afirman que la parálisis de plexo braquial se puede producir por razones diferentes a la aplicación de fuerza excesiva y a la distocia de hombro durante el parto por vía vaginal. Esto justifica que existan casos de parálisis braquial obstétrica en partos por cesárea y en casos de posiciones fetales intrauterinas anómalas (12, 33, 42, 45).

Además, se han comprobado casos de parálisis braquial de la región posterior del hombro, lo que se podría relacionar con la fuerza realizada por la madre durante el trabajo del parto y la compresión del feto al pasar por la prominencia sacra materna (20, 25, 33, 42, 43).

En la presentación podálica, el mecanismo causal consiste en una flexión lateral y, eventualmente, en una hiperextensión de la columna cervical combinada con una tracción sobre la cabeza, con lo que pueden lesionarse las ramas inferiores del plexo (28, 46, 47).

Schaffer hace referencia a que el parto prolongado, acompañado de sedación importante de la madre y un feto grande y flácido, representan una combinación de factores que aumentan la vulnerabilidad del niño a esta lesión (48).

En una revisión de la parálisis tipo Erb, Sandmire y DeMott sugieren que las fuerzas de propulsión de la madre son la causa más frecuente de este tipo de pbo (49,50).

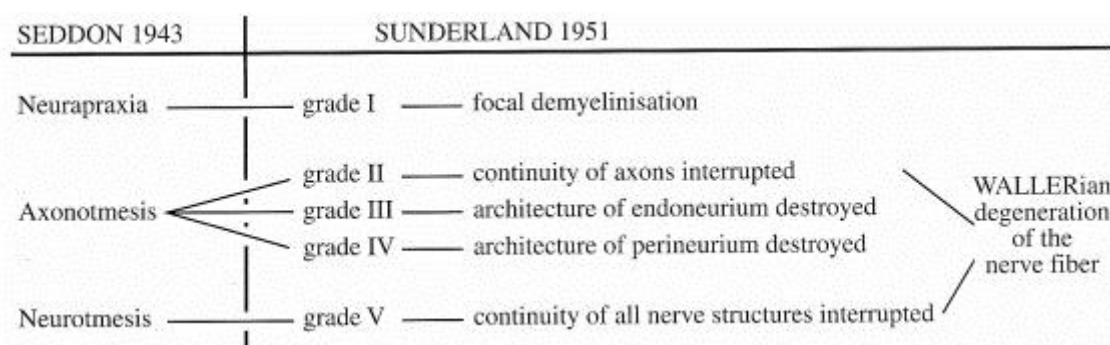
Nelson introduce como posible etiología de la pbo mecanismos intrauterinos, como son las anomalías anatómicas vasculares, tendinosas y óseas que presentan algunos niños y que pueden aumentar la susceptibilidad a padecer la pbo (51).

### 1.1.6.-Fisiopatología

Las lesiones de los nervios periféricos comenzaron a ser nombradas por Seddon en 1943 y por Sunderland en 1951.

Seddon, dependiendo de la cantidad de compresión y fuerzas que se producían en la lesión de los nervios, estableció la idea de *neuropraxia*, como un bloqueo funcional de la conductividad eléctrica, debido a la degeneración mielínica; la *axonotmesis*, como la interrupción de la continuidad de los axones y la *neurotmesis*, como la interrupción total de la continuidad del nervio (Figura 8).

**Figura 8.** Clasificación de Seddon y Sunderland.



Sunderland, sin embargo, distinguió cinco grados de lesión:

**Grado I:** la lesión grado I de Sunderland es idéntica a la clasificación de Seddon de la neuropraxia.

**Grado II:** en este grado la continuidad de los axones es interrumpida.

**Grado III:** en este grado de lesión encontramos la destrucción progresiva de las estructuras endoneurales.

**Grado IV:** aquí se da la destrucción del perineuro.

**Grado V:** este grado se asemeja también a la neurotmesis de Seddon.

En los grados II, III, IV y V hay degeneración waleriana de las fibras nerviosas (52).

Posteriormente, autores como Papazian, siguen describiendo que, debido al estiramiento y tracción de los axones contenidos en el plexo braquial, se producen tres alteraciones clinicopatológicas que pueden existir aisladas o combinadas, que son la neuropraxia, la axonotmesis y la neurotmesis.

La *neuropraxia* es la forma clínico patológica más frecuente y de mejor pronóstico ya que la recuperación es total en el curso de días, aunque puede tardar hasta 3 meses. El axoplasma, las células de Schwann y el tejido conectivo perineural no se afectan. La mielina se desliza sobre el axón invaginándose en el nódulo de Ranvier distal a la tracción y en los casos más severos, se produce una desmielinización segmentaria. En casos leves de pbo no existen cambios en la arquitectura de la mielina sino un proceso inflamatorio que se resuelve espontáneamente en unos días.

La *axonotmesis* es una forma clinicopatológica menos frecuente aunque más grave, ya que existe daño de los axones con discontinuidad del axoplasma y degeneración walleriana del axón distal a la lesión con desmielinización, si bien permanecen intactos el tejido conectivo y las células de Schwann que cubren los axones afectados.

La recuperación puede tardar de 6 a 18 meses, pudiendo ser completa o casi completa.

La *neurotmesis* es la forma más severa y la menos frecuente. No existe regeneración espontánea y, aun en los casos en los que se logren unir quirúrgicamente los segmentos del nervio separados, la regeneración nunca es total. Existe discontinuidad del axoplasma, mielina, células de Schwann y tejido conectivo perineural.

La *avulsión* de las raíces es una forma de neurotmesis en la cual la discontinuidad anatómica y funcional se produce en la unión de la médula espinal y de las raíces anteriores y posteriores. En el caso de las raíces anteriores existe degeneración walleriana al igual que cuando la ruptura es en los axones postganglionares sensitivos. En el caso de las raíces posteriores se produce degeneración walleriana solamente de la rama axónica central (preganglionar) y no la periférica (postganglionar), ya que su continuidad con la neurona del ganglio dorsal está intacta (21, 53, 54-56).

Aunque esta clasificación es la más difundida en la literatura, no siempre el tipo de lesión está tan determinado. Pueden darse combinaciones con resultados irregulares en la recuperación motriz de los diferentes músculos (18,57).

También se citan otras clasificaciones fisiopatológicas de la pbo, como por ejemplo, según el nivel funcional de la lesión, habiendo lesiones preganglionares o postganglionares (14) (Figura 9).

**Figura 9.** Nivel funcional de las lesiones del plexo.

a) Lesión preganglionar.

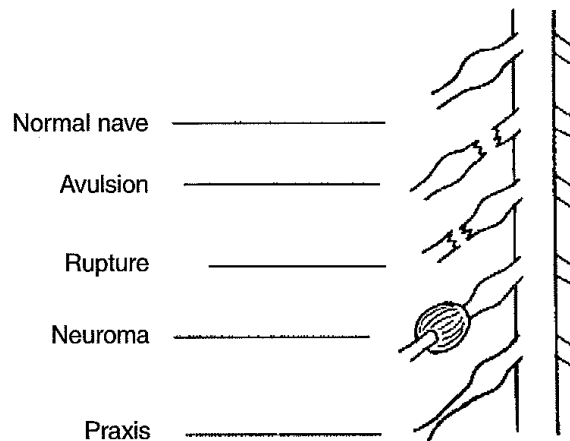
b) Lesión postganglionar.



Aranda-Rodríguez considera importante para hacer un pronóstico de la lesión determinar si el nivel de la misma es *preganglionar* o *postganglionar*. Las lesiones preganglionares son avulsiones desde la médula que no recuperan la función motriz espontáneamente, y sólo pueden ser reconstruidas microquirúrgicamente mediante transferencia nerviosa. Sin embargo, las lesiones postganglionares pueden presentar un grado variable de recuperación y son fuente de controversia en cuanto a las indicaciones y al tiempo de cirugía (24,29).

Dunham realiza otra clasificación según los tipos de lesiones que pueden sufrir los nervios: nervio normal, avulsión, ruptura, neuroma y neuropraxia (12) (Figura 10).

**Figura 10.** Clasificación de Dunham.



De esta clasificación, Shenaq describe la *avulsión* como un desgarro de las raíces nerviosas fuera de la médula espinal antes de formar el ganglio y que es similar a una ruptura postganglionar, y el *neuroma* como una colección desorganizada de tejido fibroso y de las terminaciones nerviosas, con un intento de crecimiento que podrá provocar una ruptura (58-60).

### **1.1.7.-Factores de riesgo**

Los factores de riesgo de pbo pueden ser divididos en tres categorías: factores maternos, factores fetales y factores relacionados con el trabajo del parto. Los más comunes citados en la bibliografía son:

#### **Factores maternos:**

El aumento excesivo del peso materno, la edad materna (si es mayor de 35 años), la diabetes materna, las anomalías uterinas, si hay antecedentes de parálisis del plexo braquial, la desproporción céfalo-pelviana, si hay contractura de los músculos pelvianos maternos y ser madre primípara.

La Diabetes Mellitus, es un factor de riesgo para la pbo, porque puede aumentar el riesgo de macrosomía fetal.

#### **Factores fetales:**

La macrosomía fetal (cuando el niño tiene un peso superior a 4000 gramos), la prematuridad, la multiparidad y los valores bajos del Apgar son los factores fetales más frecuentes.

#### **Factores relacionados con el parto:**

La distocia de hombros, el trabajo de parto prolongado, la duración de la segunda fase del parto, la anestesia epidural, el parto asistido con fórceps o ventosa y el parto de presentación podálica y pelviana.

La distocia de hombros va asociada a macrosomía fetal, diabetes gestacional de la madre, las alteraciones de la anatomía de la pelvis, los antecedentes de distocia de hombros, el parto postérmino, el parto por vía vaginal asistido y la prolongación de la fase activa del primer y segundo estadios del trabajo de parto (14, 20, 33, 61-64).

El factor de riesgo más significativo citado en la literatura es el alto peso al nacer, la macrosomía fetal, lo que va asociado a un riesgo mayor de distocia de hombros (27, 65-68).

Jennifer incluye en los factores de riesgo del parto, el tortícolis intrauterino y la labor de la segunda fase del parto de más de 60 minutos y añade como causas menos frecuentes: el neoplasma, las compresiones intrauterinas, la osteomielitis humeral, el hemangioma y la exostosis de la primera costilla (25).

Varios autores han tenido en cuenta la puntuación del test de Apgar y el ph al nacimiento como factor de riesgo. En la serie de García Bravo et al, la incidencia de la pbo fue mayor en los recién nacidos con puntuación en el test de Apgar a los cinco minutos menor de 6 y ph arterial de cordón menor de 7,20. En el estudio realizado por Labrandero et al., también se dio una mayor incidencia de resultados en el test de Apgar bajo al primer minuto y un ph menor de 7,15 en los casos graves de pbo (27,28).

Shenaq en 1998 y Dunham en 2003, mencionan otros factores de riesgo que pueden aumentar la dificultad el paso por el canal del parto y aumentar la posibilidad de pbo. Algunos de estos factores son: la eclampsia o preeclampsia, la placenta previa y la fractura de clavícula o de húmero (41,58 ,69).



**1.1.8.-Manifestaciones clínicas.**

- 1.-Clasificados como cuadros clínicos enumerados en síndromes se citan:
  - 1.1.-Síndrome de parálisis total del brazo
  - 1.2.- Síndrome de Duchenne-Erb
  - 1.3.- Síndrome de la lesión del tronco superior y medio
  - 1.4.- Síndrome de Klumpke
  - 1.5.- Síndrome de parálisis bilateral
  - 1.6.- Síndromes fasciculares
- 2.-Clasificación de la pbo según la ubicación de la lesión:
  - 2.1.-Parálisis del plexo superior
  - 2.2.- Parálisis del plexo inferior
  - 2.3.-Parálisis del plexo total
- 3.- Clasificación de Narakas
- 4.- Clasificación según López Durán, basado en una clínica general:
  - 4.1.-Parálisis flácida inicial:
  - 4.2.- Período intermedio:
  - 4.3 -Fase de secuelas:
- 5.- Clasificación según López Durán basado en una clínica específica:
  - 5.1.-Clínica específica de las parálisis parciales superiores
  - 5.2.-Clínica específica de las parálisis braquiales totales
  - 5.3.-Clínica específica de las parálisis braquiales inferiores

Existen varias clasificaciones para la pbo y pueden clasificarse como cuadros clínicos enumerados en síndromes, según la ubicación de la lesión, describirse como realiza Narakas basándose en el examen clínico o como clasifica López Durán según una clínica general o específica dependiendo del tipo de lesión.

*1.-Clasificados como cuadros clínicos enumerados en síndromes se citan:*

*1.1.-Síndrome de parálisis total del brazo*

En el 23% de los casos, es debido a la lesión de las raíces cervicales C5 a C8 y del ramo comunicante.

Se caracteriza por atonía e inmovilidad de la extremidad superior, y puede acompañarse de síndrome de Horner, es decir, de enoftalmos, miosis y disminución de la hendidura palpebral.

La posición del brazo viene dictada de forma pasiva por la fuerza de la gravedad.

### 1.2.- *Síndrome de Duchenne-Erb*

Indica una lesión en las fibras motoras que se originan en los segmentos medulares cervicales 5 y 6. Esta lesión puede localizarse en el tronco superior o en las raíces de los segmentos medulares C5 y C6. Es la presentación más frecuente de la parálisis braquial obstétrica; como lesiones asociadas pueden presentarse: parálisis diafragmáticas, faciales y de la lengua (Figura 11).

**Figura 11.-** Síndrome de Duchenne-Erb.



### 1.3.- *Síndrome de la lesión del tronco superior y medio*

Su presentación es similar a la de Duchenne-Erb cuando el recién nacido se encuentra con el tronco en posición vertical. Pero cuando se coloca con el tronco en posición horizontal la debilidad del tríceps se hace aparente, lo que se demuestra por la flexión pasiva del codo. El síndrome de tronco superior y medio se produce por lesiones localizadas en las mismas estructuras que en el síndrome de Duchenne-Erb pero, además, incluye la lesión en el tronco medio o raíz de C7.

Este síndrome ocurre en el 29 % de los casos. Es la forma más frecuente asociada a niños macrosómicos (46).

### 1.4.- *Síndrome de Klumpke*

Se caracteriza por una postura en flexión y supinación del codo, extensión del carpo, hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas y flexión de las articulaciones interfalángicas. En posición horizontal la postura consiste en flexión del codo, flexión del carpo, extensión de las articulaciones metacarpofalángicas y mínima flexión de los dedos.

El examen neurológico muestra debilidad en los músculos extensores y flexores del carpo y de todos los músculos intrínsecos de la mano. Se produce por lesiones en el tronco inferior o en los ramos ventrales de los segmentos C8 y T1, o también por la combinación de las lesiones en las raíces de T1 y la rama ventral de C8. Los recién

nacidos con lesiones de la raíz anterior de T1 presentan síndrome de Horner que generalmente desaparece tras la primera semana del nacimiento.

#### *1.5.- Síndrome de parálisis bilateral*

Se presenta por una combinación de debilidad en ambas extremidades superiores. La debilidad es con frecuencia asimétrica. Este síndrome ocurre entre el 8 y 23 % de todas las pbo. El síndrome de parálisis braquial bilateral cuando se presenta asociado a parálisis del nervio frénico puede producir apnea central.

#### *1.6.- Síndromes fasciculares*

La debilidad se localiza en los músculos del brazo, antebrazo o mano, que se asocia a manifestaciones clínicas o electromiográficas de una lesión de las estructuras inervadas por las ramas dorsales, por las fibras óculo-simpáticas, por los nervios proximales o mediales del plexo braquial. El ejemplo más característico es el de un síndrome de Horner asociado a debilidad de un músculo del antebrazo (19, 20, 24, 53, 70-72).

### *2.-Clasificación de la pbo según la ubicación de la lesión:*

#### *2.1.-Parálisis del plexo superior*

Implica las raíces de C5, C6 y a veces de C7. Clásicamente esta lesión ha sido descrita con el compromiso de los nervios de C5 y C6, pero Terzis, Liberson y Levine en 1986 ya consideraron que C7 siempre estaba (73).

Es la denominada Parálisis de Erb, que es el tipo de pbo más frecuente. Caracterizado por la incapacidad para la abducción del hombro, la rotación externa del brazo y la supinación del antebrazo. Los grupos musculares afectados por esta lesión son los rotadores externos y abductores del hombro, los flexores del codo, los supinadores del antebrazo y a menudo los extensores de la muñeca. Esto genera el fenotipo clásico conocido como postura en “propina de camarero” con adducción y rotación interna del hombro, extensión del codo, pronación del antebrazo y flexión de la muñeca. También se describe como “signo del trompetero” a la incapacidad de llevarse la mano a la boca con flexión de codo, realizándose con abducción de hombro (12, 73). (Figura 12).

**Figura 12.**

a) Postura “propina de camarero”. b) “Signo del trompetero”.



En esta lesión, además del compromiso muscular del músculo bíceps, también el tríceps puede estar débil o ausente lo que se observa en el codo que puede aparecer parcialmente flexionado. Si se produce una lesión aislada de C5 y C6, el codo puede estar en extensión completa sin flexión, debido a la existencia de un músculo tríceps funcional que se opone a la función del braquial y del bíceps. En este caso la función de la muñeca y de la mano puede ser normal.

### 2.2.- Parálisis del plexo inferior

Esta parálisis implica la afectación de las raíces C8 y T1. También llamada de Klumpke, representa menos del 2 %. Dodds and Wolfe, afirman que este tipo de pbo se encuentra en los niños que nacen de nalgas con el brazo en hiperextensión (32).

La parálisis del plexo inferior se caracteriza por la incapacidad para flexionar la muñeca o tomar objetos con la mano. Se define por una mano paralizada, junto con una función satisfactoria del hombro y del codo (74).

Por estos rasgos que le caracterizan, este fenotipo suele denominarse “buen hombro, mala mano”. Los grupos musculares afectados son los flexores de la muñeca, los flexores de los dedos y los intrínsecos de la mano.

### 2.3.-Parálisis del plexo total

Afecta a las raíces de C5-C8 y en ocasiones de T1. Es el segundo tipo de lesión más común. Según Michelow et al., existe una correlación positiva entre los partos con ventosa o fórceps y las parálisis del plexo total (75).

Se caracterizan por deficiencia funcional de todo el brazo y la mano. En este caso están afectadas todas las raíces nerviosas del plexo braquial. La presentación clínica se caracteriza por brazo “aleteante”, en “forma de copa” o “en garra”, donde se encuentran las articulaciones metacarpofalángicas en extensión y las articulaciones interfalángicas en flexión (12,74) (Figura 13).

**Figura 13.** Parálisis del plexo braquial total.

### 3.- Clasificación de Narakas

Narakas realiza una clasificación de la pbo basándose en el examen clínico que realiza a las 2-3 semanas del recién nacido. Esta clasificación por signos clínicos y localización de la lesión se divide en cuatro grupos:

Grupo I: C5-C6; parálisis del hombro y bíceps.

Grupo II: C5-C7; parálisis del hombro, bíceps y extensores del antebrazo.

Grupo III: C5-T1; parálisis completa del miembro.

Grupo IV: C5-T1; parálisis completa con síndrome de Horner (33, 76, 48).

La clínica de la pbo se describe de varias maneras, de forma general o de forma específica según el tipo de lesión. López Durán, por ejemplo, desarrolla una clínica general dividida en tres fases:

#### 3.1.-Parálisis flácida inicial:

Es más o menos extensa según el grado de afectación del plexo. El niño con pbo se mueve menos y en las parálisis totales el miembro está flácido, pegado al cuerpo en adducción, el codo en posición variable y con frecuencia existen trastornos tróficos por las alteraciones simpáticas.

Cuando se asocia a una lesión humeral, el hombro está edematoso y su movilidad pasiva puede despertar dolor o no, según la afectación neurológica. El miembro se coloca en rotación interna y adducción.

En las fases iniciales, antes de desarrollarse las posiciones anómalas, las parálisis puras cursan con una falta de movilidad activa, sin embargo, la movilidad pasiva de todas las articulaciones es normal, limitándose la abducción y rotación externa del hombro cuando existe un desprendimiento epifisario asociado de la cabeza humeral.

### 3.2.- Período intermedio:

A lo largo de esta fase comienza la recuperación en las lesiones reversibles o se instauran de forma progresiva las deformidades de la etapa siguiente.

### 3.3 -Fase de secuelas:

Se encuentra totalmente desarrollada a los dieciocho-veinte meses. Es preciso detectarlo precozmente antes de su instauración completa, pudiendo reconocerse con los siguientes signos:

- ✓ Si persiste la falta de movilidad del miembro y al explorar el reflejo de Moro el miembro afecto no hace abducción ni rotación externa de hombro.
- ✓ Si la estimulación es dolorosa evidencia la falta de movilidad o la aparición de respuesta inversa y en las parálisis altas falta el reflejo bicipital.

Las actitudes viciosas que adopta progresivamente el miembro se basan en tres hechos:

- ✓ En el desequilibrio muscular resultante en las parálisis parciales.
- ✓ La aparición de la sinergia paradójica que se entiende como la contracción simultánea de los antagonistas, pudiendo llegar a superar la acción del músculo excitado voluntariamente.
- ✓ Los trastornos del crecimiento esquelético al estar sometido a fuerzas musculares anómalas.

En las parálisis completas hay una pérdida global de la movilidad, la mano es atónica, más pequeña y son frecuentes los trastornos tróficos por la denervación sensitiva completa.

Durán también clasifica la clínica de forma específica según el tipo de lesión, encontrando así:

#### 1.-Clínica específica de las parálisis parciales superiores:

En las parálisis parciales tipo Erb se producen las siguientes alteraciones:

En el hombro la parálisis inactiva los músculos deltoides, supraescapulares e infraescapulares, ocasionando un déficit de la rotación externa activa. Los rotadores internos: redondo mayor, gran dorsal y pectoral mayor, reciben su inervación de C6, C7 y C8, estando sólo parcialmente afectados. Surge un desequilibrio muscular con predominio de los rotadores internos que terminan por acortarse y que a su vez

son aductores. La posición que adopta el hombro está favorecida por la sinergia paradójica de estos músculos y la posición del núcleo humeral desprendido.

La posición de la cabeza en retropulsión limita pasivamente la rotación externa y determina además la posición de una escápula alada. La imposibilidad de rotar externamente el hombro junto a las alteraciones del codo obliga a una abducción inter escápulo-torácica del brazo, para llevar las cosas a la boca, es el “signo del trompetero”.

En el codo: la parálisis del bíceps y de los supinadores determina que el codo se coloque en semiflexión y pronación, por contractura del pronador redondo, y convertirse en la posición de uso continuo. Aparecen deformidades óseas como hipertrofia del olecranon y de la coracoides.

En los niños con pbo puede existir una luxación posterior de la cabeza del radio producida por el predominio del tríceps frente al bíceps, que incurva dorsalmente el cúbito, y una contractura del pronador redondo. La luxación radial contribuye a la limitación de los movimientos de pronosupinación.

Con menos frecuencia, en parálisis más extensas, el codo puede aparecer en flexión y el antebrazo en supinación completa

La mano puede ser normal o mostrar tres tipos de alteraciones:

1. Una mano flácida en las parálisis totales.
2. Una mano que se desvía en flexión palmar y desviación cubital por parálisis de los radiales y contractura del cubital anterior cuando el codo está en pronación.
3. Una mano en flexión dorsal y supinada cuando el codo esta en supinación (22).

## *2.-Clínica específica de las parálisis braquiales totales:*

Semel describe que en la exploración física de la pbo completa el brazo yace lánguidamente a lo largo del cuerpo. Los reflejos tendinosos profundos en el lado afecto están ausentes y la respuesta de Moro es asimétrica, sin la abducción activa del brazo del mismo lado (25).

Huang et al., aconsejan un examen cuidadoso de los ojos del niño en la pbo total al poder presentar el síndrome de Horner, lo que sugiere que hay lesión del ganglio estrellado (77).

La situación respiratoria ha de ser evaluada, ya que el nervio frénico puede estar también lesionado.

Según Martín y Weintraub, en este tipo de lesión, se produce a menudo la avulsión de las raíces nerviosas o la división de los nervios a nivel del plexo debido al estiramiento. Se han publicado muy pocos casos de neuritis braquial en niños los cuales podrían guardar relación con las vacunas contra la difteria, la tos ferina y tétanos (78).

*3.-Clínica específica de las parálisis braquiales inferiores:*

El niño con una lesión en el nervio del plexo inferior (C8-T1) mantiene el brazo en supinación, con el codo flexionado y la muñeca extendida. Los reflejos, por lo general ausentes en la extremidad afectada, deben ser evaluados (22).

### **1.1.9.- Diagnóstico de la parálisis braquial obstetrica**

Existen varios métodos de diagnóstico de la parálisis braquial obstétrica.

La valoración clínica está basada en una exploración sistemática y en la utilización de las escalas de valoración de la pbo.

Junto a esta valoración clínica también se puede recurrir a una serie de pruebas complementarias para afinar el diagnóstico.

Hay una serie de entidades que pueden presentar una clínica parecida a la pbo, por ello la necesidad de sumar a esta evaluación un diagnóstico diferencial que permita valorar de forma clara la clínica que presenta el paciente.

#### ***A) Examen clínico***

La parálisis del plexo braquial en el neonato suele diagnosticarse en el momento del nacimiento o poco después y sobre la base de los datos de la anamnesis y del examen físico (20).

La exploración sistemática de todos los recién nacidos para descartar precozmente la presencia de una parálisis braquial, evitaría los diagnósticos tardíos de peor solución (22).

Lo ideal es que estos pacientes con pbo sean vistos por un equipo multidisciplinar lo más precozmente posible después del nacimiento, que se realice una anamnesis y una historia



clínica lo más completa posible, donde se detalle información sobre la salud del niño al nacer, las características del parto, si existieron factores de riesgo y cuales fueron (20,24).

En el examen clínico de la pbo se observará:

- ✓ La actitud del miembro superior: la extremidad presenta parálisis flácida, hipotónica y colgante, en contraste con la hipertonia en flexión fisiológica de la extremidad no afectada y del cuerpo, propia del recién nacido.
- ✓ En posición de sedestación el recién nacido presenta el brazo pendiendo inerte a lo largo del cuerpo, en aducción y rotación interna, el codo en extensión y el puño cerrado.
- ✓ El análisis de los reflejos normalmente presentes al nacer contribuye también a la valoración.

El *Reflejo de Moro*: éste será asimétrico y con él podemos observar: en el primer tiempo la afectación de los músculos abductores y rotadores externos de hombro, extensores de los dedos y muñeca y los abductores del pulgar, y en el segundo tiempo, la presencia de afectación de aductores y rotadores internos del hombro y flexores del codo

El *Reflejo de prensión* o *tónico flexor de la mano* (grasping), para observar los flexores de los dedos. Puede estar disminuido o abolido.

El *Reflejo tónico del cuello*: al girar la cabeza de forma pasiva hacia un lado u otro, extenderá el brazo del mismo lado hacia donde se ha girado la cara y flexionará el brazo contrario, en la pbo no flexiona el brazo del lado afecto.

Los *Reflejos osteotendinosos* (ROT) abolidos según las raíces.

- ✓ Las reacciones neuromotrices de Le Metayer: se utilizan para valorar cómo el niño desde pequeño, integra la información sensorial, la capacidad de adaptar su posición en el espacio y con relación a los diferentes segmentos de su cuerpo, a través de cambios posturales impuestos por el examinador. En la pbo podemos valernos de estas reacciones para valorar la respuesta de los miembros superiores según las diferentes reacciones neuromotrices del niño.

- ✓ El tono muscular se examina en decúbito supino, levantando los brazos del niño sobre su cabeza, donde se ve que el movimiento es mucho menor en el brazo afecto que en el sano.
- ✓ Examen de la extensibilidad articular: se examina moviendo el brazo en abducción, flexión, extensión y rotación y mediante una exploración cuidadosa de cada articulación por separado.
- ✓ El examen muscular analítico (balance muscular) en el recién nacido es complejo de realizar (18, 79-81).
- ✓ La dificultad radica en la imposibilidad de respuesta verbal del niño con lo que no puede establecerse un diagnóstico claro de la musculatura específica que está afectada.
- ✓ La evaluación de la sensibilidad: la valoración de la sensibilidad es más difícil incluso que la valoración muscular. Una sensibilidad intacta se produciría si el niño retirara el miembro ante el estímulo. Schaffery anota que en la mayoría de los casos no se puede demostrar una pérdida sensitiva, si bien en forma ocasional, el examinador puede convencerse de una pérdida de la sensibilidad cutánea sobre la región deltoidea y la superficie radial adyacente de la parte superior del brazo, lo que se evidencia por reducción de la temperatura y de la transpiración en el área afectada (48).
- ✓ El análisis de la asimetría en el miembro superior, en cuanto a la talla, temperatura, posición y postura.
- ✓ La valoración de cabeza y cuello, por la posible presencia del Síndrome de Horner, signos que pueden sugerir que exista daño en otras regiones nerviosas y que haya tortícolis (50,82).
- ✓ Observación de las posibles lesiones asociadas que se producen en la pbo como es la fractura de clavícula, de cintura escapular y epífisis humeral, el tortícolis, la parálisis del nervio frénico, el síndrome de Horner y la parálisis facial (24, 58, 69).

### ***B) Escalas de valoración***

Existen una serie de herramientas, las escalas de valoración, que se han utilizado para cuantificar la fuerza de las extremidades superiores y su funcionalidad en la pbo.

Los test y pruebas más utilizados para estas valoraciones son:

*El test British Medical Research Council (BMRC)*

Es la escala de valoración muscular más conocida utilizada para la evaluación de pacientes con daños en los nervios periféricos.

Este test valora el miembro superior en posición a favor de la gravedad, en contra de la misma y aplicando resistencia. Valora así la musculatura del brazo en una escala de 6 puntos, que va desde el nivel más bajo, el 0, cuando no hay contracción muscular, hasta el nivel 5 cuando la fuerza del miembro es normal (26, 83-84) (Tabla 2).

**Tabla 2.** Medical Research Council Grading System.

Observation	Grade
No contraction	M0
Trace contraction	M1
Active movement-gravity eliminated	M1
Active movement against gravity	M3
Active movement against gravity and resistance	M4
Normal streng	M5

*La escala MO-M3*




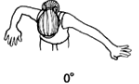











Esta escala propuesta por Gilbert y Tassin, es una modificación de la escala BMRC para los niños con pbo, por las dificultades encontradas en ésta al examinar a los pacientes aplicando resistencia manual.

Valora como M0 cuando no hay contracción, M1 si hay fasciculaciones, M2 si el paciente mueve el brazo sin gravedad y M3 si lo mueve contra la gravedad (85-87).

*Escala de Mallet*

Mallet describe un método de evaluación para los niños con pbo basado en la habilidad para realizar posiciones funcionales del miembro superior. Este sistema de evaluación puede ser usado sólo en niños mayores que entiendan las instrucciones y cooperen (Tabla 3).

Tabla 3. Escala de Mallet

	II	III	IV
<b>Abducción Activa</b>	 Menos de 30°	 30°-90°	 Más de 90°
<b>Rotación externa</b>	 0°	 Menos de 20°	 Más de 20°
<b>Mano a la cabeza</b>	 Imposible	 Con dificultad	 Fácil
<b>Mano a la espalda</b>	 Imposible	 Con dificultad	 Fácil
<b>Mano a la boca</b>	 Imposible	 Con dificultad	 Fácil

*Sistema de evaluación de Chuang*

Chuang introduce un nuevo sistema de evaluación para predecir las secuelas, las deformidades y limitaciones funcionales en los niños mayores con pbo. Este sistema no es susceptible de ser usado en niños pequeños y no es sensible para comparar el estado del miembro superior antes y después de la cirugía.

*Escala de Eng*

Eng et al., emplean dos escalas para correlacionar los resultados en la funcionalidad del miembro superior cuando se realiza tratamiento conservador.

Una de las escalas es utilizada para clasificar la funcionalidad del recién nacido en el examen inicial y la segunda escala para comparar los resultados finales, sin embargo, la validez y fiabilidad de estas escalas no ha sido determinada.

*The active Movement Scale (AMS)*

The Active Movement Scale o escala del movimiento del Hospital for Sick Children de Toronto, es una escala de 8 grados que valora los cambios en la movilidad del brazo. Puede ser utilizada en la valoración de los movimientos de la extremidad superior en niños mayores y también en pequeños, ya que no requiere que el paciente responda a una orden.

Esta escala evalúa todos los movimientos del hombro, y permite apreciar pequeños cambios en el movimiento, es, por tanto, útil en cualquier edad del niño, tanto antes como después de la cirugía (20,83) (Tabla 4).

**Tabla 4.** Sistema de grados musculares del Hospital for Sick Children.

Observación	Grado muscular
<u>Sin gravedad</u>	
Sin contracción	0
Contracción, sin movimiento	1
Movimiento con amplitud “ 1/2	2
Movimiento con amplitud > 1/2	3
Movimiento completo	4
<u>Contra gravedad</u>	
Movimiento con amplitud “ 1/2	5
Movimiento con amplitud > ½	6
Movimiento completo	7

*Gilbert Shoulder Classification*

La escala del hombro de Gilbert, valora los grados de abducción y rotación externa. Consta de cinco grados:

Grado 0: Parálisis completa.

Grado 1: abducción de 45 °, sin rotación externa.

Grado 2: abducción menor de 90°, sin rotación externa.

Grado 3: abducción de 90 °, rotación externa leve.

Grado 4: abducción menor de 120 °, rotación externa incompleta.

Grado 5: abducción mayor de 120°, rotación externa activa (37).

### ***C) Pruebas complementarias***

Junto a la valoración clínica de la pbo se puede recurrir a una serie de pruebas diagnósticas, como son:

- ✓ Los exámenes radiográficos en la cintura escapular, la columna y los miembros superiores, que son útiles en la detección de lesiones asociadas como la fractura humeral, de clavícula y los procesos costales, así como la radiografía de tórax para excluir una posible lesión en el nervio frénico.
- ✓ La radioscopia está indicada para determinar cualquier limitación del movimiento diafragmático (33,88).
- ✓ El estudio ecográfico y la artrografía en los recién nacidos y lactantes es de interés ante la sospecha de un desprendimiento epifisario, al no estar en estos casos la cabeza humeral osificada (22).
- ✓ Los estudios de electrodiagnóstico con electromiografía (EMG) y estudios de velocidad de conducción nerviosa se utilizan para tratar de mejorar el diagnóstico y conocer de forma más exacta la lesión del nervio (89).

El empleo de EMG es apoyado por muchos autores (90-92).

Con la EMG se registra y estudia utilizando agujas intramusculares estériles la actividad eléctrica de inserción, la espontánea y la voluntaria o la refleja del músculo (21).

El electromiograma también se utiliza para registrar la actividad eléctrica de las fibras motoras y descubrir los signos de denervación (33).

La información obtenida con estas pruebas complementa a la proporcionada por las evaluaciones neurológicas y de neuroimagen para decidir qué pacientes podrían beneficiarse de la exploración quirúrgica y en qué momento se debe realizar (21,93).

La EMG puede sugerir una avulsión de la raíz nerviosa, que se produce cuando la conducción de los nervios sensitivos es normal pero hay ausencia de conducción de los nervios motores (74).

Papazian realiza un electromiograma en la primera semana de vida en aquellos neonatos con parálisis de origen desconocido para determinar si la lesión ocurrió antes o durante el parto. También realiza la EMG a la edad de 3 y 6 meses si los niños presentan debilidad menor que 4 en la escala de Grossman et al., de los músculos deltoides, bíceps, flexores y extensores del carpo y de los dedos de la mano. La ventaja de realizar estudios evolutivos es detectar el grado de

reinervación. Estos estudios evalúan la actividad espontánea, cuando está dormido el paciente, y la actividad voluntaria o refleja, cuando está despierto, a la edad de 3 y 6 meses (21, 55).

- ✓ La mielografía por resonancia magnética o por tomografía ayuda a identificar una avulsión en la raíz. La resonancia magnética es un procedimiento no invasivo que permite observar el plexo, los neuromas y las soluciones de continuidad en el interior del plexo. La tomografía permite observar las pequeñas raíces nerviosas que emergen de la médula espinal (20).

#### ***D) Diagnóstico diferencial***

Existen diversas entidades clínicas que, durante el período neonatal precoz, pueden cursar con disminución más o menos marcada de los movimientos de una extremidad superior y que, por lo tanto, pueden confundirse con una pbo, por ello, es importante realizar un diagnóstico diferencial.

Autores como Koemigsberger y Dunn sugieren que el diagnóstico diferencial de la parálisis braquial obstétrica incluye:

- ✓ Pseudoparálisis por dolor.
- ✓ Debilidad muscular del brazo causada por lesiones neurológicas no localizadas en el plexo.
- ✓ Debilidad muscular del brazo causada por lesiones en el plexo pero no relacionadas con trauma obstétrico.

Cuando existe dolor en la extremidad afectada se produce una disminución de los movimientos globales de dicha extremidad. Incluso si el brazo es manipulado de forma cuidadosa se produce dolor.

En muchos casos existe evidencia clínica o radiológica de trauma o infección. En otros, tanto la clínica como la radiografía convencional no detectan señales de trauma o infección de forma precoz. Sin embargo, por medio de la gammagrafía, realizada los primeros diez días de vida, hay posibilidad de demostrar cambios óseos y en tejidos blandos que no se visualizan mediante la radiografía convencional en casos de fracturas o infección.

La pseudoparálisis puede ser rápidamente descartada en los pacientes con características clínicas típicas del síndrome de Duchenne-Erb y del síndrome de Klumpke. Las posturas producidas por estos síndromes no ocurren cuando la disminución del movimiento es causado por dolor. La diferencia entre pseudoparálisis y parálisis es más difícil en los casos de síndrome de parálisis del plexo total o fascicular.

Lo primero a tener en cuenta para determinar si la reducción en la movilidad de un brazo de debe a una lesión del plexo braquial o a otra causa, es asegurarse de que la disminución de movimientos está limitada sólo a la extremidad superior. Los recién nacidos con hemiparesia, debilidad de los dos brazos o cuadriparesia requieren un enfoque muy distinto a un recién nacido con una monoparesia de la extremidad superior.

Una paresia unilateral de la extremidad superior puede deberse a una lesión localizada en el plexo braquial, pero también existe la posibilidad de que su causa sea una lesión localizada en el cerebro, en la médula cervical o en los nervios periféricos de la extremidad superior.

Una característica de la debilidad muscular por lesión cerebral es la preservación del reflejo de Moro y el aumento de los reflejos de estiramiento muscular.

La posibilidad de una lesión medular debe considerarse en todo paciente con debilidad bilateral de las extremidades superiores. También estos pacientes con lesión de la médula espinal presentan inicialmente debilidad atónica en las extremidades inferiores e incontinencia urinaria y fecal (19, 94, 95).

En el neonato se debe realizar un diagnóstico diferencial para valorar la posibilidad de que se trate de una pseudoparálisis por fractura de clavícula, de la fisis humeral superior o de la diáfisis humeral; que sea osteomielitis del húmero o de la clavícula o que se haya producido una artritis séptica del hombro

En la parálisis del plexo braquial, el reflejo de Moro y los reflejos tónicos del cuello asimétricos están ausentes, mientras que en la pseudoparálisis estos reflejos están presentes. La inspección y la palpación cuidadosa revelan también edema, sensibilidad y crepitación en la zona de la fractura. La parálisis del plexo braquial y las fracturas pueden coexistir.



En la osteomielitis aguda se produce edema local en el brazo, en tanto que en la artritis aséptica aparece inflamación del hombro. En ambos casos, la amplitud de movimiento del hombro está limitada y es dolorosa (96).

Autores como Conde, Aranda y Sloof, Arcas y Ruschelsman añaden en el diagnóstico diferencial otras patologías a descartar que también causan disminución de los movimientos de una extremidad como son: hemangiomatosis neonatal, exostosis de la 1ª costilla, compresión cervical, neoplasia, amioplasia congénita, varicela congénita, trastornos vasomotores, síndrome de Bernard-Horner; parálisis cerebral u otras lesiones del sistema nervioso central y malformaciones congénitas del plexo (24, 26, 53, 81, 97-98).

#### **1.1.10.- Tratamiento de la parálisis braquial obstétrica**

En la pbo es fundamental el inicio precoz del tratamiento, que se llevará a cabo por un equipo multidisciplinar.

Inicialmente se realiza un tratamiento conservador, de fisioterapia y dependiendo de la recuperación un tratamiento quirúrgico (24).

##### **1.1.10.1.- Tratamiento de fisioterapia**

Una de las cuestiones que se plantean en relación con el tratamiento de fisioterapia en la pbo es el momento de inicio del tratamiento. Algunos autores abogan por un período de descanso de 5 días a 3 semanas, debido a la neuritis aguda que se produce después del parto (99).

Eng recomienda el inicio inmediato de la fisioterapia, salvo en los casos en que exista dolor en el hombro, que se estabilizará, inmovilizándolo, y se continuará con la terapia tras la desaparición del dolor, normalmente a las 2-3 semanas. Alfonso, también hace referencia al inicio de la fisioterapia, afirmando que debería empezarse después de los 7 días. En esta primera semana, se evitarían los movimientos del brazo que puedan producir estiramiento del hombro, con el fin de no poner tracción en el plexo braquial (19, 92, 100).

Los objetivos principales en el tratamiento de fisioterapia para la mayoría de los autores están basados en: mantener la amplitud de movimiento de las articulaciones, la flexibilidad

articular, la fuerza muscular, prevenir la atrofia y las contracturas musculares y minimizar las deformidades óseas (12,19, 25).

Así los tratamientos de fisioterapia descritos en la pbo son:

- ✓ Ejercicios de movilización articular pasivos para mantener el rango de movimiento (12, 32).
- ✓ Evitar las contracturas con ejercicios pasivos de estiramiento, flexibilización y técnicas de liberación miofascial.
- ✓ Hacer consciente al niño de la debilidad del brazo afectado, intentando que lo mire y lo integre en el juego (25, 101).
- ✓ Con el tiempo las contracturas pueden conducir a deformidades óseas y luxación del hombro, para reducir éste riesgo, los ejercicios descritos son la realización de estiramientos lo más precozmente posible de los músculos rotadores externos de hombro.
- ✓ Desarrollo de la movilidad activa y fortalecimiento muscular, en un primer momento a través de actividades propias de la edad del niño (25, 102).
- ✓ Es conveniente que los ejercicios de fortalecimiento continúen durante toda la infancia y la niñez, mediante la introducción de actividades recreativas, tales como escalada, senderismo, natación o hacer la carretilla (101). En estas etapas también es importante trabajar el autocuidado y actividades de la escuela.
- ✓ Técnicas de vendaje para controlar la inestabilidad de la escápula y mejorar la movilidad del hombro.
- ✓ Utilización del masaje infantil y trabajo de atención visual en el brazo afecto incorporándolo en el juego y en las actividades de la vida diaria.
- ✓ Ejercicios levantando pesos en todas las direcciones de movimiento para proporcionar información propioceptiva y crecimiento del esqueleto óseo (25).
- ✓ La terapia con electroterapia también es propuesta para tratar de retrasar la atrofia muscular (103, 104).
- ✓ Enseñar a los padres un programa de ejercicios para realizar en su domicilio que incluya estiramientos, posturas, actividades de desarrollo, fortalecimiento muscular y conciencia sensorial el brazo afecto (25).

Macías propone en el tratamiento de fisioterapia, asegurar las condiciones musculares necesarias para la recuperación funcional tan pronto como se produzca la regeneración

nerviosa y entrenar en el control motor con la práctica de actividades como el alcance y la prensión de objetos.

También describe un tratamiento basado en cinesiterapia pasiva, entrenamiento de ejercicios basados en las reacciones neuromusculares de Le Metayer, estimulación sensitiva y tratamiento postural (18, 105).

Los tratamientos de fisioterapia neurológica más específicos también están descritos como es el caso del Concepto Bobath que puede servir de complemento en el tratamiento de la pbo (4) o la Terapia Vojta que es propuesta como tratamiento en los tres primeros meses de vida en el niño con pbo (4, 106-107).

#### ***1.1.10.2.- Tratamiento quirúrgico de la parálisis braquial obstétrica***

El tratamiento quirúrgico en la pbo durante mucho tiempo se limitó a la corrección de las deformidades secundarias.

En las últimas décadas los adelantos en las técnicas quirúrgicas y neurofisiológicas han permitido la reconstrucción temprana de las lesiones en los niños con pbo.

Aunque no existe un criterio definido, la meta en la cirugía aplicada al paciente con pbo es buscar la mejoría en la función motora y evitar la realización de operaciones innecesarias (62, 108-109).

El momento óptimo para realizar la cirugía al paciente, es una cuestión polémica entre los autores. La mayoría proponen que se realice en los 6 primeros meses de vida del niño (33, 110-111). Para muchos autores el elemento clave a tener en cuenta en la decisión de realizar una operación al paciente con pbo es que no hayan recuperado la función del bíceps braquial a los 3 meses de edad (85, 112-116).

Gilbert desde los últimos 30 años ha explorado y operado a más de 1000 niños con pbo que no habían recuperado la función del bíceps a los 3 meses de edad. Los resultados en el seguimiento de estos pacientes durante 20 años, concluyen con la importancia de la cirugía precoz del plexo (112).

Otros autores, como Monatsschrift opinan que la parálisis braquial total debe ser operada cuando el paciente tiene 3 meses de edad pero si se trata de una parálisis braquial superior se debe realizar la intervención quirúrgica como muy tarde a los 9 meses (117).

A pesar del criterio más utilizado por la mayoría de los cirujanos sobre la intervención quirúrgica a la edad de 3 meses si no se hay recuperación de la función del bíceps, Grossman et al., consideran como factor predominante para decidir si un paciente es candidato a las exploración quirúrgica el grado de fuerza muscular que tiene. Para valorar la fuerza muscular emplean una escala semejante a la empleada por Clarke et al., en el Hospital for Sick Children en Toronto.

En este programa los niños con pbo tipo Erb, que no tienen fuerza muscular del bíceps grado 4 (considerado cuando realiza un 25<sup>a</sup> 50% de rango de movilidad articular en contra de la gravedad y aplicando resistencia al movimiento) o mejora a los 6 meses, se estudia la situación del plexo braquial mediante Resonancia Magnética. La cirugía exploratoria con evaluación neurofisiológica intraoperatoria se plantea para la edad de 8 a 9 meses. La cirugía se pospone si el niño alcanza en este intervalo de tiempo el grado 4 de función del bíceps.

La experiencia de estos autores indica que se puede evitar la cirugía en el 15-20 % de los pacientes si aplica este criterio en lugar del propuesto por los autores que optan por operar si el músculo bíceps no funciona a los 3 meses de edad.

En el caso de los niños con pbo completa, son estudiados mediante Resonancia Magnética del plexo braquial y sus raíces a la edad de 3 meses. La cirugía exploratoria con evaluación neurofisiológica intraoperatoria se plantea para la edad de 4 a 5 meses dada la gravedad de esta lesión.

Es fundamental la selección cuidadosa de los pacientes y la individualización del procedimiento quirúrgico más apropiado para mejorar la función de los niños con pbo (32,64).

Las técnicas quirúrgicas más utilizadas consisten en una exploración y un injerto nervioso (5,118).

Las avulsiones radiculares no pueden ser objeto de reparación directa. La reparación entonces se efectúa recurriendo a neurotizaciones sobre los nervios intactos, que pueden ser el nervio espinal, el nervio cervical superficial o los nervios intercostales, optando por privilegiar las funciones prioritarias a restaurar que son, sobre todo, el abordaje de las raíces más bajas, C8 y D1, con lo que se proporciona una sensibilidad y un capital muscular lo más importante posible a la mano. La estabilización del hombro y la flexión del codo se consideran la segunda prioridad (114, 116).

Cuando la reconstrucción con cirugía primaria no da resultados satisfactorios, se realiza una cirugía secundaria, con el fin de mejorar el déficit funcional específico o general del brazo.

Los resultados de la cirugía en la pbo, son descritos por autores como Tejerizo-López o Ubachs, en general como excelentes en el caso de las parálisis del plexo braquial de las raíces C5, C6 y C7 y, sin embargo, relativamente pobres en el caso de las parálisis muy graves que afectan a la mano, donde por lo menos se consigue un miembro superior para el apoyo, sensible y trófico, que la cirugía secuencial, a lo largo del crecimiento del niño, podrá mejorar (5, 116).

#### **1.1.11.-Secuelas**

Las secuelas producidas en las lesiones del plexo braquial, tanto en pacientes que han recibido tratamiento como en los que no lo han tenido incluyen: contracción en rotación interna de la musculatura del hombro, hipoplasia del brazo, alteración de la sensibilidad del miembro superior afectado, contracción en flexión de la articulación del codo, dislocaciones de la cabeza radial, y asimismo problemas psicológicos y sociales (33, 119).

Junto a la contracción en rotación interna de la articulación del hombro, hay una alta probabilidad de que se asocie deformidad glenoidea (120).

Las contracturas y deformidades de los huesos en la articulación del hombro son secuelas que se producen incluso en los pacientes que tienen una buena recuperación neurológica y han recibido tratamiento conservador. En la literatura no hay consenso entre los autores sobre la posible causa de estas secuelas. Una de las causas de contractura más descrita es el desequilibrio muscular que causa cambios estructurales en los tejidos adyacentes a la

articulación del hombro. Cuando estas contracturas se mantienen en el tiempo pueden producir deformaciones óseas, por ello adquiere una gran importancia el tratamiento basado en la prevención de las contracturas musculares, especialmente en el hombro (99, 121-123).

Un análisis detallado de las secuelas producidas en la pbo, en cada una de las articulaciones del miembro superior sería:

- ✓ En la articulación del hombro: la retracción en rotación interna es la más frecuente de las secuelas, sin embargo, el hombro puede presentarse flácido y paralizado en caso de avulsión de las raíces superiores. La persistencia de las malas posturas del brazo debido a estos déficits, entraña una deformidad de la cabeza humeral en forma de cuña.

También se producen en el hombro secuelas paralíticas parciales, como la falta de abducción completa, falta de rotación externa pasiva, efecto de “escápula alada” por la parálisis del músculo serrato mayor y falta de adducción por retracción del músculo supraespinoso.

- ✓ En el codo y antebrazo la secuela más frecuente es el déficit para la extensión pasiva del codo, que tiende a convertirse en una deformidad fija, sin posibilidad de corrección pasiva y que se acompaña de algunas deformidades articulares de las cuales la más frecuente es la deformidad de la cabeza del radio, que puede luxarse hacia delante o hacia atrás.

El movimiento de pronosupinación del codo es frecuentemente anormal, y se dan dos cuadros opuestos según el tipo de parálisis:

1. En el caso de las parálisis de las raíces altas, la supinación se encuentra paralizada y se recupera mal.
2. En las parálisis totales, la actitud espontánea es en supinación, la cual se hace rápidamente irreductible, con retracción de la membrana interósea y deformación ósea.

En la articulación de la mano, las secuelas que se producen dependen de la extensión de la lesión del plexo braquial:

- ✓ En las parálisis altas donde están comprometidas las raíces C5 y C6, las alteraciones que se producen en esta articulación, son mínimas o inexistentes. La única secuela que puede ser citada es el déficit para la extensión de muñeca.
- ✓ En las lesiones donde está comprometida la raíz C7, existe déficit en el movimiento extensión de la muñeca y de los dedos, a diferencia de la flexión que suele encontrarse conservada.
- ✓ En la lesión de las raíces C8 y D1, tienen las secuelas más severas. Además cuando la lesión de estas raíces es por avulsión, ofrece pocas posibilidades de recuperación espontánea y se observa una mano totalmente paralizada (17, 124,125).

El tratamiento de las secuelas no se considera más que después del estancamiento de la evolución espontánea o después de la reparación nerviosa, aproximadamente a la edad de 3 años (114, 126).





## **1.2.- SISTEMÁTICA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL DR. VOJTA.**

### **1.2.1- Valoración neurocinesiológica del Dr. Vojta**

El Dr. Vojta dejó un legado basado en el desarrollo de dos sistemáticas fundamentales: El diagnóstico neurocinesiológico del recién nacido y del lactante y La Terapia de la Locomoción Refleja.

El primero de ellos, diagnóstico neurocinesiológico del recién nacido y del lactante, está basado en la valoración de las reacciones posturales, los reflejos primitivos y la ontogénesis.

#### ***1.2.1.1.- Valoración de las reacciones posturales***

Las reacciones posturales son posturas y movimientos provocados por un determinado cambio de posición del cuerpo. Se desarrollan en distintas fases y se modifican según el estadio de desarrollo alcanzado.

En el desarrollo normal las fases de las reacciones posturales se corresponden con un determinado nivel de desarrollo alcanzado por la motricidad fásica y por la ontogénesis locomotriz. Por ello la exploración de las reacciones posturales proporciona, de forma rápida, una información clara sobre el nivel de desarrollo alcanzado por el niño al hacer la exploración neuropediátrica.

Al examinar las reacciones posturales se exploran los patrones maduros de los que ya dispone el sistema nervioso central.

La observación de las distintas fases en las que se desarrollan las reacciones posturales, permite saber que el control automático de la postura es un proceso activo, que tienen un contenido cinesiológico y una acción muscular visible.

Los patrones de las sucesivas fases que aparecen en las reacciones posturales, corresponden exactamente a cada uno de los estadios de la motricidad espontánea, tanto en lo que

respecta al movimiento propositivo, como a la locomoción, al desarrollo mental y del lenguaje.

Las reacciones posturales descritas por el Dr. Vojta son siete:

### ***I.-Reacción de Vojta***

La posición de partida en esta reacción es manteniendo al niño verticalmente por el tronco, con la espalda hacia el examinador y se desencadena con el giro repentino del niño a la posición vertical.

La reacción es distinta según el nivel de desarrollo del niño. Se divide en cinco fases:

*1ª Fase: de la 1ª semana a la 10ª semana de vida.*

En esta fase se produce el movimiento de abrazo de tipo Moro con ambos brazos y con las manos abiertas. En la pierna de arriba se produce flexión en cadera y rodilla, con flexión dorsal del tobillo, pronación del pie y separación de los dedos. En la pierna de abajo se da extensión con flexión dorsal de tobillo, supinación y flexión de los dedos (Figura 14).

**Figura 14.** Reacción de Vojta en un niño sano de 1 a 10 semanas.



*2ª Fase: De la 11ª a la 20ª semana de vida.*

Cede el movimiento de abrazo de tipo Moro, aunque los brazos quedan todavía en abducción. Las manos están abiertas, igual que en el reflejo de Moro de la segunda mitad del primer trimestre. Hacia el final de la primera fase de transición, los brazos se mantienen en una leve flexión, y sólo al repetir la prueba o si el niño llora puede aparecer la abducción de los brazos como en el reflejo de Moro.

*3ª Fase: desde los 4 hasta el final del 7º mes.*

Todas las extremidades adoptan una flexión relajada con las manos abiertas o cerradas. Al tocar ligeramente el dorso de la mano, en dirección a los dedos, ésta se abre directamente. Los pies están en flexión dorsal, la mayoría de las veces supinados, con los dedos en posición media o en flexión.

*4ª Fase: desde final del 7º mes a final del 9º mes.*

Los brazos están en flexión relajada, pasando después a una posición en anteversión y abducción.

Las piernas están extendidas hacia delante al mantenerse la flexión de cadera y disminuir la flexión de rodillas. Los pies se mantienen en flexión dorsal, con los dedos en posición media.

*5ª Fase: desde el final del 9º mes hasta el 13º-14º mes.*

Las extremidades de arriba se extienden. Los pies están en flexión dorsal. En el niño de 18 meses apenas se puede utilizar, ya que puede modificar su postura conscientemente.

## ***II. Reacción a la tracción***

El Dr. Vojta varió la forma clásica de provocar esta reacción, realizando tracción del niño hasta una posición oblicua, de unos 45° con respecto a la horizontal. Gracias a esta variación se puede valorar la reacción de todo el cuerpo y también de las extremidades.

La reacción se divide en cuatro fases. En todas ellas las condiciones para desencadenar la reacción son partiendo del decúbito dorsal, con la cabeza en la línea media y elevando despacio al niño hasta los 45°. Las cuatro fases en las que se divide son:

*1ª Fase: desde la 1ª semana hasta el final de la 6ª semana.*

En esta fase la cabeza cuelga hacia atrás. En el período perinatal las piernas se flexionan en ligera abducción. Una vez pasado el período perinatal se produce la sinergia flexora de las piernas (Figura 15).

**Figura 15.** Reacción a la tracción (modificada por Vojta) en un recién nacido sano.



*2ª Fase: de la 7ª semana hasta el final del 6º mes.*

En este período se produce la flexión de la cabeza seguida del movimiento flexor de todo el tronco y la flexión de las piernas. El cuello forma una línea recta con el tronco. Las piernas se elevan todavía muy poco hacia el abdomen.

Al final de la 2ª fase, la barbilla se ha acercado ya hasta el pecho y las piernas están flexionadas hasta el abdomen.

*3ª Fase: se produce en el 8º y 9º mes.*

Después del 7º mes va desapareciendo la flexión de la cabeza, del tronco y de las piernas. En este tiempo el niño se endereza, elevando la cabeza unos dos tercios más. La desaparición del movimiento de flexión de los miembros se observa, sobre todo, en las rodillas, convirtiéndose así los glúteos en punto de apoyo y desplazándose el centro de gravedad hacia ellos.

*4ª Fase: del 9º-10º mes hasta el 14º mes.*

El niño se endereza y la cabeza se mantiene alineada con el tronco, restringiéndose la flexión del tronco a la charnela. Las piernas están en abducción, con las rodillas en

extensión relajada. A los 12-14 meses el niño se apoya en los talones, con lo cual puede desplazarse más caudalmente el centro de gravedad.

### ***III.-Reacción a la suspensión vertical de Peipert.***

La posición de partida los primeros 5 meses es en decúbito dorsal, a partir de estos meses se realiza en decúbito ventral. Ambas posiciones se realizan con la cabeza en posición media y las manos del niño abiertas.

Se desencadena cogiendo al niño de las rodillas y levantándolo rápidamente a la vertical con la cabeza hacia abajo. Esta reacción se divide en 4 fases:

*1ª Fase desde la 1ª semana hasta el final del 3er mes.*

En las primeras 6 semanas del desarrollo se ve en los brazos una “fase de abrazo” como en el reflejo de Moro. En las 6 semanas siguientes se produce sólo abducción de los brazos, con las manos abiertas, el cuello extendido y la pelvis flexionada (Figura 16).

**Figura 16.** Reacción a la suspensión vertical de Peipert desde las seis semanas hasta los tres meses.



*La 2ª Fase: del 4º al 5º-6º mes.*

En esta fase los brazos se extienden lateralmente medio elevados con las manos abiertas. El cuello y el tronco se extienden simétricamente hasta la charnela dorsolumbar y disminuye la flexión anterior de la pelvis.

*La 3ª Fase desde el 7º hasta el 12º mes.*

Se produce la extensión hacia arriba de los brazos, con las manos abiertas. Hay una extensión simétrica del cuello y del tronco hasta la charnela lumbosacra.

*En la 4ª Fase.*

El niño intenta agarrarse activamente al explorador y enderezarse. En el primer trimestre el brazo está en ángulo recto con el eje del cuerpo. Este ángulo aumenta de 90° a 135° en el 2º trimestre y al final del 3º trimestre alcanza unos 160°.

#### ***IV.- Reacción a la suspensión vertical de Collis***

La posición de partida es en decúbito dorsal, la reacción se desencadena sujetando al niño por una rodilla y llevándole rápidamente a la vertical, con la cabeza hacia abajo.

La reacción se divide en 2 fases según el nivel de desarrollo.

*La 1ª Fase* se desarrolla desde la primera semana hasta el final del 6º-7º mes. En esta fase la pierna libre adopta una flexión de cadera, rodilla y tobillo.

*La 2ª Fase* es a partir del 7º mes y en esta fase la pierna libre realiza una extensión relajada de la rodilla, manteniendo la cabeza flexionada (Figura 17).

**Figura 17.** Reacción a la suspensión vertical de Collis. Respuesta de un niño sano a partir del 7º mes.



### ***V.-Reacción a la suspensión horizontal de Collis***

Esta reacción se provoca elevando lateralmente al niño por el brazo y por el muslo del mismo lado.

Según el nivel de desarrollo se divide en tres fases:

*La 1ª Fase* se desencadena en las 6 primeras semanas de vida. En esta fase el brazo libre realiza un movimiento semejante al del reflejo de Moro. En la 7ª a 8ª (o eventualmente 9ª) semanas se produce abducción del brazo libre como en la reacción de Moro.

En el tercer mes se observa una ligera flexión del brazo y de la pierna libre (Figura 18).

**Figura 18.** Reacción a la suspensión horizontal de Collis, en un niño sano en las primeras seis semanas de vida.



*En la 2ª Fase*, del 4º al 6º mes, el niño es capaz de colocar el antebrazo en pronación y apoyarse en la mano libre al final de la 2ª fase. En todo el período que dura la 2ª fase la pierna permanece en flexión.

*La 3ª Fase* se desarrolla del 8º al 10º mes. En el 8º mes aparece en la pierna libre abducción de cadera y el niño puede apoyarse en el borde externo del pie. Al comienzo del 4º trimestre ya apoya todo el pie.

## ***VI.-Reacción de Landau***

El explorador levanta al niño en posición horizontal, sujetándolo por el abdomen con las palmas de las manos. Esta reacción se divide en 4 fases:

*En la 1ª Fase que se produce de la 1ª a 6ª semana, la cabeza está ligeramente inclinada hacia abajo, el tronco en leve flexión y los brazos y las piernas se mantienen en flexión relajada.*

*La 2ª Fase se produce desde la 7ª semana al 3er mes. En esta fase se observa una extensión simétrica del cuello hasta la línea de los hombros, una leve flexión del tronco y una flexión relajada de brazos y piernas.*

*La 3ª fase se alcanza a los 6 meses. A la extensión simétrica del cuello se une la extensión del tronco hasta la charnela dorsolumbar. Las piernas están en ángulo recto y en ligera abducción y los brazos se encuentran relajado (Figura 19).*

**Figura 19.** Reacción de Landau en un niño de 6 meses.



*La 4ª fase se alcanza en condiciones normales a los 8 meses. Los brazos permanecen en flexión relajada como en las otras fases. Si el niño ha alcanzado ya el 7º mes de desarrollo, cede la flexión de las piernas. Al cumplir el 8º mes, las piernas se mantienen en una extensión relajada.*

## ***VII.- Reacción a la suspensión axilar***

Esta reacción se desencadena realizando una suspensión vertical del cuerpo del niño.

Se mantiene al niño por el tronco, con la cabeza hacia arriba y la escápula hacia el explorador.



La reacción se divide en tres fases según el nivel de desarrollo alcanzado:

*La 1ª Fase* se produce desde la primera semana hasta el final del primer trimestre. En esta fase las piernas están en flexión “inerte” como en la 1ª fase de Landau y como en la reacción a la tracción una vez pasado el período neonatal.

*En la 2ª Fase*, que va desde el paso del 3er al 4º trimestre hasta el final del 7º mes. En esta fase las piernas realizan la sinergia flexora, de manera que se acercan flexionadas hacia el cuerpo. La postura de las piernas es parecida a la de la reacción de Landau y a la de la reacción a la tracción en la 2ª fase. En el 8º mes de desarrollo cede la sinergia flexora de las piernas (Figura 20).

**Figura 20.** Reacción a la suspensión axilar.



*La 3ª Fase* se desencadena desde el final del 8º mes, donde las piernas adoptan una extensión relajada. Los pies están en flexión dorsal. En la reacción del péndulo, las piernas se mueven a la vez. Esta extensión de las piernas es semejante a la que aparece tanto en la cuarta fase de la reacción de tracción como en la de Landau.

Según el Dr. Vojta, lo más importante de las reacciones posturales es su expresividad y su fácil aplicación. Con la reflexología se tiene un medio ideal para la valoración de la dinámica del proceso de maduración del sistema nervioso central (127).

Las reacciones posturales descritas por el Dr. Vojta comprenden una de las herramientas más simples y con frecuencia más utilizadas entre los neurólogos infantiles para evaluar la integridad del sistema nervioso tanto en niños como en jóvenes.

La utilidad de las reacciones posturales como herramienta de diagnóstico han sido estudiadas por varios autores.

Gajewska realizó un estudio con 57 niños con menos de 1500 gramos de peso al nacer y valoró la utilidad de las reacciones posturales descritas por el Dr. Vojta como método de detección temprana de anomalías en el desarrollo el sistema nervioso central. Siete niños de la muestra fueron diagnosticados precozmente de parálisis cerebral. La conclusión del estudio fue la sensibilidad de este método de diagnóstico en la detección de lesiones del sistema nervioso central al comienzo de la vida (128).

Zafeiriou también estudió el factor predictivo de las siete reacciones posturales de Vojta en el diagnóstico de la parálisis cerebral infantil, analizando 204 niños de alto riesgo. El resultado del estudio fue la utilidad de las reacciones posturales como herramienta de cribado en el diagnóstico cuantitativo y cualitativo a partir del primer mes de vida en los niños de alto riesgo (129).

Este autor también evaluó la utilidad de los reflejos primitivos y las reacciones posturales descritas por Vojta en el diagnóstico precoz y diferencial en los niños que presentaban riesgo de padecer parálisis cerebral. La evaluación mediante los reflejos primitivos y las reacciones posturales es rápida y fácil de realizar, incluso en entornos no hospitalarios o en países subdesarrollados donde el tiempo y los recursos son limitados (130).

### ***1.2.1.2.- Valoración de los reflejos primitivos***

Los reflejos primitivos son respuestas motrices involuntarias a estímulos precisos que aparecen en el periodo neonatal y desaparecen a medida que el niño madura.

El estudio de los reflejos primitivos junto a otros datos como el tono muscular, la postura y la actividad motriz, se utilizan para conocer la maduración del recién nacido y valorar la normalidad de la función cerebral.

La ausencia de reflejos, la presencia de reflejos anormales, la persistencia después de la edad en la que habitualmente se pierden o la aparición de nuevo en niños mayores o en adultos son signos de disfunción del sistema nervioso. Las alteraciones que pueden aparecer tanto cualitativamente como cuantitativamente de estos reflejos primitivos no puede ser la única

base para el diagnóstico de patologías sino que hay que valorarlos conjuntamente con el resto de datos de la evaluación del recién nacido y del lactante (131-133).

Vojta no contempla los reflejos primitivos como indicadores negativos del desarrollo, sino que los valora como signos patológicos en el segundo e incluso en el tercer trimestre. La clave para comprenderlos, según esta metodología, radica en relacionarlos con el estadio de la ontogénesis postural alcanzado. Los reflejos descritos por el Dr. Vojta y su tiempo de latencia se pueden observar en la tabla descrita a continuación (127) (Tabla 5).

**Tabla 5.** Reflejos primitivos y tiempos de latencia

REFLEJOS	TIEMPO DE LATENCIA
Babkin	0-4 semanas
Rooting-reflex	0-3 meses
Succión	0-3 meses
Reflejo de Moro	0-3 meses
Fenómeno de ojos de muñeca	0-4 semanas
Marcha automática	0-4 semanas
Extensión primitiva de la pierna	0-4 semanas
Suprapúbico	0-4 semanas
Cruzado	0-6 semanas
Talón plantar	0-4 semanas
Reacción del ascensor	0-4 meses
Galant	0-4 meses
Reflejo de presión de la mano	Hasta el desarrollo de la función prensora y de
Reflejo de presión del pie	apoyo de la mano y la función de apoyo de los pies.
Reflejo acústico facial	A partir del 10º día, hasta el final de la vida
Reflejo óptico facial	Empieza después del tercer mes.

### ***1.2.1.3.- Valoración de la ontogénesis postural: cinesiología del desarrollo***

Mediante la ontogénesis postural, se analizan los patrones motores y posturales desde el punto de vista cinesiológico del recién nacido y del lactante. Este análisis se realiza desde un patrón ideal, lo que permite diferenciar las desviaciones de la normalidad.

Con la valoración de la ontogénesis se percibe tanto si hay alguna alteración del comportamiento motor global o parcial. El nivel motor que alcanza el niño con esta valoración es, a su vez, el nivel de desarrollo mental y social que tiene.

El Dr. Vojta creó la *Tabla del desarrollo motor ideal* como punto de referencia para la valoración del recién nacido hasta el primer año de vida. Esta tabla es la base del comportamiento motor humano, en ella se explora en el decúbito ventral desde los patrones posturales para el apoyo y el enderezamiento hasta la marcha bípeda y, desde el decúbito dorsal se valoran los patrones posturales para la función prensora.

La Tabla del desarrollo motor ideal se utiliza para:

1. Valorar en qué estadio motor se encuentra el niño.
2. Evaluar las desviaciones del patrón motor ideal y su localización.
3. Planificar el tratamiento y establecer el siguiente objetivo.
4. Realizar un pronóstico dependiendo de la evolución terapéutica del niño.

Vojta considera la función de los telerreceptores de los órganos visuales y auditivos, con respecto a la motricidad espontánea y a la motivación, en estrecha relación con el desarrollo postural y el desarrollo de la locomoción.

La cinesiología del desarrollo según Vojta divide el desarrollo del primer año de vida en estadios:

*1.-Estadio filogenético-Estadio homocinético (de la 1ª a la 6ª semana).*

En este estadio hay una presencia inconstante e incompleta de los reflejos tónico-cervicales, de los reflejos tónico-laberínticos y de los reflejos posturales que son los reflejos producidos de la cabeza sobre el tronco y de la pelvis sobre el tronco.

En este estadio el reflejo de Moro está presente. Este reflejo se desencadena colocando al niño de manera que forme un ángulo de unos 45° con la horizontal y se dejar caer un poco la cabeza hacia atrás. La respuesta que se obtiene es de abducción y extensión de los brazos con apertura de las manos. Suele desaparecer a los 3-4 meses de vida (131- 134) (Figura 21).

**Figura 21.** Reflejo de Moro.



a) Posición de inicio.

b) Respuesta.

La respuesta de este reflejo también se describe en una serie de pasos consecutivos. En un primer momento se obtiene una abducción de los brazos con extensión de los antebrazos, y en un segundo tiempo se produce adducción de los brazos y flexión de los antebrazos y por último se desencadena el llanto (135, 136).

En este primer estadio lo más característico de la posición en decúbito supino, es la asimetría de la cabeza, que normalmente permanece girada hacia uno de los dos lados. Los brazos en posición en asa y en los miembros inferiores se produce un pataleo primitivo y alternante.

En el decúbito ventral, la posición de la cabeza también es asimétrica, el peso del cuerpo está en la zona del esternón y la pelvis se encuentra en flexión (Figura 22).

**Figura 22.**



a) Decúbito prono en recién nacido. b) Decúbito supino en un recién nacido.

*2.- Transición del estadio filogenético al ontogénico (de la 7<sup>a</sup> a la 13<sup>a</sup> semana).*

En esta etapa de transición desaparece la reflexología tónica, es decir, los reflejos de extensión y en el Reflejo de Moro sólo aparece la fase de abducción de los brazos.

En el desarrollo en el decúbito supino se pasa desde la postura del esgrimista hasta llegar a una postura más estable en este decúbito, con giros más libres de la cabeza y la posibilidad de mantenerla en la línea media mediante la coordinación mano-mano y mano-boca.

En el decúbito prono comienza el enderezamiento con el apoyo en los antebrazos.

*3.- Nivel preparatorio a la primera locomoción humana (del 4° al 7°/8° mes).*

Aparece en el decúbito dorsal la coordinación ojos-mano-boca, comienza la simetría postural y la cabeza se mantiene en la línea media. Desde esta posición se desarrolla también la función de prensión manual, desde una prensión cubital a radial.

Esta función prensora aparece también en los pies, cuando realiza la coordinación manos-boca-pie (Figura 23).

En este estadio se origina el volteo desde el decúbito supino al prono y la consecución después del mismo de la puesta a gatas.

En el decúbito ventral se realizan los movimientos de paso con las extremidades, para poder realizar el apoyo simétrico en codos, el asimétrico en un codo, el apoyo simétrico en manos y por último el arrastre.

**Figura 23.**



a) Coordinación ojo-mano-boca. b) Volteo de decúbito supino a decúbito prono.

*4° Estadio: La verticalización humana (8°/9° mes al 12°/14° mes).*

En este último estadio el niño consigue desde el gateo hasta la marcha. El gateo pasa de ser incoordinado a coordinado.

La máxima expresión de la prensión es conseguida a los 9 meses con la pinza. En este mes también consigue la puesta en pie (Figura 24.a) y con ello la bipedestación y la sedestación libre.

Comienza la marcha lateral como paso previo a los primeros pasos independientes, consiguiendo del desarrollo de la locomoción bípeda independiente de los 12 a los 14 meses (127) (Figura 24. b).

**Figura 24.**



a) Puesta en pie.

b) Locomoción.

### **1.2.2.-Terapia de la locomoción refleja del Dr. Vojta**

La Terapia de la Locomoción Refleja fue descrita por el Dr. Vojta en 1959. La Locomoción Refleja tiene dos patrones conocidos como *Reptación Refleja* y *Volteo Reflejo*. Estos patrones comenzaron a utilizarse en la rehabilitación de niños con alteraciones motoras. En los últimos años se ha demostrado también la utilidad de esta terapia en la rehabilitación de adultos con distintos tipos de patologías (137-139).

La Terapia de la Locomoción Refleja del Dr. Vojta es un sistema de facilitación neurofisiológica del sistema nervioso central y el aparato neuromuscular (140), con unos componentes propios de la locomoción:

- ✓ El control automático de la postura o “reactibilidad postural”.
- ✓ Los correspondientes mecanismos de enderezamiento.
- ✓ La motricidad fásica, con unos determinados movimientos angulares entre los segmentos de las extremidades y los del órgano axial, que se manifiesta en los movimientos de paso de las extremidades, en los movimientos de la cabeza, en la motricidad distal y en la motricidad ocular y orofacial que se produce en la terapia (127-137).

Los juegos musculares que aparecen en la locomoción refleja, están ausentes en patologías como la parálisis cerebral, en las lesiones periféricas o en las alteraciones posturales. Las unidades musculares inaccesibles a la motricidad voluntaria, son activadas de forma refleja en el tratamiento, como parte de un complejo de coordinación global.

Los patrones de La Locomoción refleja, la Reptación Refleja y Volteo Reflejo tienen una serie de características:

- ✓ Son patrones globales, ya que en ellos se puede activar la musculatura estriada de todo el cuerpo en una determinada coordinación. En esta función participa todo el sistema nervioso central, desde los circuitos en sus niveles más bajos hasta los niveles más altos.
- ✓ Ambos patrones son desencadenados en los pacientes como acciones motoras siempre reproducibles. Aparecen repetidos regularmente ante determinados estímulos. Son patrones activados desde distintas posturas, tanto en decúbito dorsal, como en decúbito ventral y lateral.
- ✓ Son complejos de coordinación artificiales, al no aparecer sus juegos musculares en el movimiento espontáneo del hombre, y debido a que sólo se desencadenan en su globalidad y de manera refleja, a partir de una determinada postura y a través de determinados estímulos. Por ello no existen como complejos de locomoción espontáneos.
- ✓ Los distintos componentes de estos complejos de coordinación están incluidos en el funcionamiento del sistema nervioso central. Son innatos y preprogramados en todo el sistema nervioso central, siendo susceptibles de desencadenarse a cualquier edad.
- ✓ Están contenidos como patrones parciales en la ontogénesis motora que se expresan con determinados juegos musculares. Aparecen durante todo el primer año del desarrollo motor hasta la consecución de la marcha bípeda, por ello se pueden observar en la motricidad espontánea que aparece en la ontogénesis del enderezamiento.
- ✓ Estos patrones ponen en marcha actividades musculares que provocan, en el hombre, un movimiento de avance con patrón cruzado (137).



Mediante la aplicación de la Locomoción Refleja:

- ✓ Se puede influir, a partir del periodo neonatal, en el nivel de arranque de la ontogénesis motora, el cual abarca siempre los centros motores más altos.
- ✓ Es posible controlar, desde el periodo neonatal, el desplazamiento del centro de gravedad y el equilibrio.
- ✓ Se puede incorporar al proceso de la ontogénesis motora, tanto la función de soporte de cada uno de los músculos, como la postura global del cuerpo.
- ✓ Determinados músculos, al contraerse de forma distal hacia el punto fijo, adoptan una función de locomoción, es decir, participan en el soporte global de cuerpo y en el desplazamiento del tronco. A su vez, al contraerse en sentido proximal, contribuyen al movimiento fásico y propositivo del ciclo recíproco de la locomoción.
- ✓ Se activa la función de trofismo, la actividad vasomotora y la actividad sudomotora. El concurso de la actividad vasomotora (reconocible por la hiperemia de los músculos o grupos musculares activados), de la unidad musculocutánea y de la actividad sudomotora en las mismas zonas cutáneas, hablan a favor de la participación del centro vegetativo medular.
- ✓ Se produce el fenómeno de “explosión del lenguaje”, es decir, aparece un desarrollo rápido y repentino del lenguaje.
- ✓ Se consigue la esterognosia mediante el despliegue de la mano y la consecución en el tratamiento de la función de apoyo de las manos.
- ✓ Se influye positivamente en el estrabismo convergente alternante y se suprime la hemianopsia homónima.
- ✓ La actividad respiratoria se controla de manera segmentaria, apareciendo un aumento de la capacidad vital.
- ✓ Se iguala el crecimiento desproporcionado de las extremidades.
- ✓ Las respuestas a la terapia llegan desde todos los niveles de regulación nerviosa central, empezando por el nivel espinal, pasando por el bulbo raquídeo, hasta las más altas funciones subcorticales y corticales, a las que pertenecen las funciones gnósticas, como la de los telerreceptores y el reconocimiento de los tonos, el olor y el lenguaje.
- ✓ A pesar de que los patrones de la locomoción son globales, cada uno de sus elementos motores son almacenados por separado en el sistema nervioso central. Si cada uno de los elementos motores provocados del patrón global se almacena por

separado en el sistema nervioso central, pueden aparecer por un lado, como partes del patrón global durante el tratamiento, y por otro, como materiales de la motricidad espontánea. Los elementos provocados del patrón global pueden reaparecer en los patrones parciales de la ontogénesis postural, es decir, en el desarrollo espontáneo del enderezamiento.

- ✓ Se produce el desarrollo de la ideomotricidad por el almacenamiento de la actividad motriz en el sistema nervioso central.
- ✓ Los patrones activados son almacenados y sumados espacial y temporalmente en el sistema nervioso central, de modo que pueda ponerse en marcha la ontogénesis postural. Se eliminan así las situaciones de bloqueo que impiden el desarrollo de la ontogénesis del enderezamiento con las reacciones de equilibrio.

### ***1.2.2.1.- La Reptación Refleja***

El patrón de la Reptación Refleja se realiza a partir de una posición de partida y unas determinadas zonas de estimulación.

La *posición de partida* es en decúbito ventral, con la cabeza girada hacia un lado. Desde esta posición el brazo del lado facial (denominado así al lado hacia el que está girada la cabeza y hacia donde miran los ojos) se desplaza hacia arriba, mientras que el brazo del lado nuchal (lado del hemicuerpo contrario al giro de la cabeza) se coloca en pronación hacia atrás. Las piernas están en semiflexión y en rotación externa de caderas.

La cabeza se coloca en una rotación de 30°, de manera que apoya la prominencia frontal en la superficie de apoyo.

El *brazo facial* está flexionado en el hombro algo más de 120° y en abducción de 30°. El epicóndilo medial del húmero se encuentra así apoyado sobre la superficie de apoyo. La mano alineada con el hombro. El antebrazo se mantiene apoyado sobre la cara palmar.

El *brazo nuchal* está con el hombro y el codo en posición articular de 0° y se encuentra estirado a lo largo del cuerpo.

En la *pierna nugal* la cadera está en rotación externa y abducción, de modo que el cóndilo medial del fémur se apoya en el plano. El pie se encuentra alineado con la articulación de la cadera y el hombro.

La *pierna facial* se deja en extensión con tendencia a la rotación externa.

Consta de unas *zonas de estimulación* propias. Las denominadas zonas principales se localizan en las extremidades y las zonas secundarias sobre el periostio. Las dos zonas de estimulación principales sobre las cuales se desencadena el patrón se localizan en el brazo facial en el epicóndilo medial y en el talón nugal en el calcáneo.

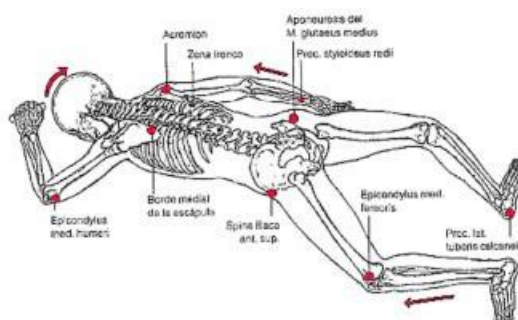
La Reptación Refleja tiene un contenido cinesiológico con unas respuestas musculares:

- ✓ Contiene el enderezamiento y transporte del tronco en dirección a las extremidades de apoyo.
- ✓ La condición para que se produzca el enderezamiento del tronco es que haya una extensión libre de la columna en cada uno de sus segmentos. Así son posibles las rotaciones de la columna vertebral en cada uno de los segmentos.
- ✓ El tronco se eleva del plano de apoyo, siendo su tendencia locomotriz hacia el codo apoyado.

Los segmentos proximales de las extremidades del lado facial, brazo y muslo, y del talón del lado nugal se convertirán alternativamente en puntos de apoyo.

Cuando se produce este enderezamiento, la superficie articular se desliza girando sobre las cabezas del húmero y del fémur. En el movimiento de las extremidades, llamado “movimiento fásico”, la cabeza del húmero y del fémur se desliza girando sobre la superficie articular (Figura 25 y Figura 26).

**Figura 25.** Posición de partida y puntos de estimulación de la Reptación Refleja original.



**Figura 26.** Zonas de estimulación de la reptación refleja, epicóndilo en el brazo facial y calcáneo en la pierna nual.



### 1.2.2.2.- El Volteo Reflejo

El patrón del Volteo Reflejo se divide en varias fases con finalidad pedagógica y terapéutica pero forman parte del patrón global del volteo reflejo.

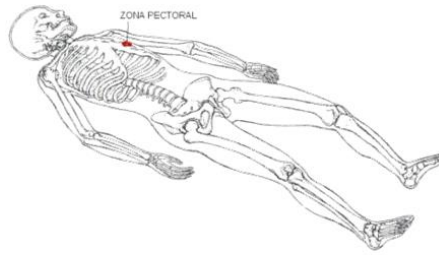
La **Primera fase del Volteo Reflejo** empieza en el decúbito dorsal, con un movimiento dirigido en sentido ventral, pasando por el decúbito lateral. Su objetivo final es el gateo.

En el Volteo Reflejo, las zonas distales de las extremidades se preparan para la función de apoyo, por la abducción con extensión de los dedos y flexión dorsal de la muñeca que se origina.

La *posición de partida* es en decúbito supino con la cabeza girada hacia un lado, denominado lado facial. Las extremidades superiores e inferiores permanecen relajadas a lo largo del cuerpo.

El *punto de estímulo* en este patrón es el denominado “punto pectoral”, localizado en el espacio intercostal de la 6ª a la 7ª costilla (Figura 27 y Figura 28).

**Figura 27.** 1ª fase del Volteo Reflejo.



**Figura 28.** Volteo Reflejo y activación del punto pectoral.



En el Volteo Reflejo también hay una serie de respuestas cinesiológicas y musculares.

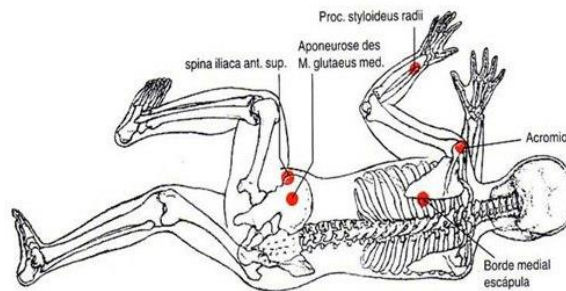
- ✓ La cabeza gira al lado contrario al que está, con extensión simultánea de la columna cervical. El tronco se extiende. En la cintura escapular se produce una aducción de las escápulas.
- ✓ El abdomen y las piernas se flexionan, en ligera abducción y rotación externa.
- ✓ En el brazo facial se produce el movimiento de abducción y rotación externa, con extensión del codo y supinación del antebrazo, junto a la apertura de la mano. Manteniendo la zona de estímulo, el brazo facial se desplaza despacio y oblicuamente por encima del cuerpo hacia el otro lado. El codo, la mano y los dedos están extendidos y la mano también responde con un movimiento de desviación radial y abducción de los dedos.
- ✓ En el brazo nuczal se produce una abducción del brazo con una retroversión de hombro

En **La Segunda Fase del Volteo Reflejo** la posición de partida es el decúbito lateral, estando el plano frontal del cuerpo perpendicular al plano de apoyo.

En esta posición de partida de decúbito lateral el brazo colocado abajo, queda en un ángulo de 90° con respecto al tórax. El codo está extendido o flexionado, la mano en posición media. La base de apoyo está formada por la parte lateral del tronco y el brazo.

Las *zonas de estimulación* son los mismos puntos que en la reptación refleja y el punto pectoral del Volteo Reflejo (Figura 29 y Figura 30).

**Figura 29.** Segunda fase del Volteo Reflejo.



**Figura 30.** Segunda fase del Volteo Reflejo y realización de dos zonas de estimulación, cadera y escápula.



Por medio de la activación se produce el desplazamiento del centro de gravedad sobre el hombro.

Las respuestas cinesiológicas y musculares que se producen en esta segunda fase del volteo reflejo son:

- ✓ En el brazo de apoyo se produce la activación masiva de los músculos rotadores externos del hombro, los músculos encargados de realizar la flexión del codo, los músculos pronadores del antebrazo y los encargados del despliegue de la mano la cual se extiende dorsalmente.

- ✓ El brazo que está arriba en el decúbito lateral se coloca a lo largo del tronco. El hombro está en ligera rotación interna, el codo extendido, el antebrazo en ligera pronación, la muñeca y los dedos en posición media.
- ✓ En la articulación del hombro se produce una rotación externa, abducción y flexión. El codo queda extendido, estando los músculos flexores en contracción sinérgica. El antebrazo realiza el movimiento de supinación. En la muñeca se produce una extensión dorsal y desviación radial, los metacarpianos se abducen y todas las articulaciones de las falanges se extienden (127, 137).

La mayoría de las investigaciones que se han llevado a cabo hasta ahora con la Terapia Vojta se han realizado sobre todo en poblaciones pediátricas, más concretamente en prematuridad y lesión cerebral (142-146).

Los estudios demuestran la utilidad de comenzar el Tratamiento Vojta de manera precoz en los niños con alto riesgo de padecer parálisis cerebral infantil (147), observándose que tiene efectos significativos en estos pacientes en las áreas de la motricidad gruesa, de la fina y del lenguaje (140-141).





---

## **2.-JUSTIFICACIÓN**



La finalidad del presente estudio es explorar la utilidad de la cinesiología del desarrollo como herramienta de valoración de la evolución motora de los pacientes con pbo tratados con la Terapia de la Locomoción Refleja del Dr. Vojta y asimismo que dicha terapia es eficaz en los pacientes con pbo.

La práctica clínica diaria muestra la eficacia del tratamiento de la pbo con la Terapia Vojta, aunque no hay estudios científicos que lo corroboren.

El Método Vojta también dispone de un análisis cinesiológico del desarrollo motor del primer año de vida el cual es útil en la práctica clínica como herramienta de valoración en la pbo, pero al igual que en el tratamiento no está demostrada su efectividad en esta patología.

El Dr. Vojta describió la justificación teórica de la aplicación de la Terapia de la Locomoción Refleja en la pbo. Consideró que en las lesiones motoras periféricas, en las que menos del 30 % de las unidades motoras están activas, la extremidad se encuentra paralizada y la motricidad está restringida a un patrón postural limitado.

En estos pacientes no sólo faltaba la actividad muscular espontánea y fisiológica, o motricidad voluntaria sino especialmente la base indispensable para el control automático de la postura, condición necesaria para la aparición de la motricidad normal fásica, denominada motricidad propositiva. Además consideró, que en estas patologías faltaba la función de apoyo, o al menos, ésta era deficitaria, por lo cual se desarrollaban patrones sustitutorios.

Para solucionar estos déficits propuso partir de una determinada postura corporal y realizar unos estímulos adecuados, para producir una serie de movimientos dentro de un patrón global, pudiendo aparecer también estos movimientos en el segmento parético.

La extremidad reaccionaba entonces con un determinado juego muscular, que correspondía al patrón de la Reptación Refleja y al Volteo Reflejo.

Las unidades musculares que antes eran inaccesibles a la motricidad, se activaban como parte del complejo de coordinación reflejo. Mediante esta activación, se “ponía a prueba” la motricidad periférica, pudiéndose valorar así la capacidad de respuesta de las unidades

motoras. Si con la activación aparecía una respuesta motora, no se trataba entonces de una parálisis, puesto que los juegos musculares y los músculos, antes inactivos, se habían activado en el marco del patrón global, lo que hacía posible que fueran accesibles a la motricidad voluntaria.

El Dr. Vojta también descubrió que las personas con alteraciones periféricas, tenían dificultad para el control del equilibrio. Con la Reptación Refleja, por ejemplo, el centro de gravedad del tronco se desplaza en contra de la gravedad, hacia el punto fijo, lo que hace que la contracción de determinados músculos y grupos musculares se dirija también hacia el punto fijo. Aparece así, durante el tratamiento, una nueva función de soporte de la musculatura, al organizarse una nueva postura global y esta nueva función de soporte o mantenimiento postural se realiza mediante una diferenciación de la actividad muscular.

Los juegos musculares que aparecen en la Locomoción Refleja hacen que se modifiquen los conceptos sobre “agonista” y “antagonista”. Las propiedades de la Locomoción Refleja, la estabilidad dinámica, el cambio repentino del patrón postural y los mecanismo de locomoción con control automático del equilibrio, apuntan a niveles de coordinación tanto medulares como supramedulares. La verdadera función agonista-antagonista aparece en el nivel segmentario medular, cuando se dan órdenes de movimientos a las extremidades. En las parálisis periféricas, esto conlleva siempre el peligro de agotamiento de los músculos paréticos.

En el marco del patrón global de la locomoción refleja, no puede llegar a producirse un agotamiento del músculo parético, porque al nivel medular segmentario se le ofrece, desde los niveles superiores, “órdenes” adecuadas que actúan sobre la postura global del cuerpo. En los niveles de coordinación superiores existe un plan para la postura y para el movimiento ideal. El nivel medular asume aquello que es capaz de realizar. De este modo no se sobrecarga o se agota al músculo parético, ya que sólo recibe del “output” motor global aquellos impulsos que sus unidades motoras son capaces de realizar.

Al realizar la locomoción refleja no aparece la actividad agonista-antagonista, sino que aparece una postura activa que provoca, en el hombre, un proceso de locomoción automático, a través de los movimientos preprogramados en el sistema nervioso central, lo que se realiza con funciones musculares sinérgicas.

En la Locomoción Refleja va apareciendo una contracción muscular creciente, a medida que todo el cuerpo va alcanzando el punto máximo de enderezamiento y del movimiento de avance. Esto se controla en la Terapia a través de la sumación temporal y espacial de los estímulos aplicados en distintas zonas. Con ello todas las fibras musculares son obligadas a contraerse de forma automática y refleja.

Cada uno de los elementos motores provocados del patrón global se almacena por separado en el Sistema Nervioso Central y pueden aparecer como partes del patrón global durante el tratamiento y por otro lado, como materiales de la motricidad espontánea. Los patrones provocados del patrón global pueden reaparecer en los patrones parciales de la ontogénesis postural, es decir, en el desarrollo espontáneo del enderezamiento.

El desplazamiento regulado del centro de gravedad juega, en la ontogénesis del enderezamiento, un papel tan importante como el de la postura estable o el movimiento fásico. El terapeuta puede dirigir con la Terapia Vojta, de forma refleja y desde el nacimiento, el cambio de dirección de la contracción muscular. La dirección de la contracción muscular en sentido distal, requiere una diferenciación de la función muscular, que es deficitaria en la patología periférica.

Mediante la Locomoción Refleja se ponen a disposición del paciente los tres elementos inseparables y necesarios de toda locomoción, que son la postura corporal, la movilidad fásica y el enderezamiento contra la gravedad, provocándose en la extremidad de apoyo una contracción muscular dirigida en sentido distal (137).

Teniendo en cuenta los buenos resultados obtenidos con esta terapia en el ámbito clínico, la justificación teórica del Dr. Vojta basada en su amplia práctica clínica en rehabilitación infantil y la inexistencia de estudios científicos que analicen la eficacia de la Terapia Vojta en la pbo, consideramos de interés llevar a cabo este estudio en el que nos planteamos los siguientes objetivos.



---

### **3.-OBJETIVOS E HIPÓTESIS**





### **3.1.- OBJETIVOS:**

Los objetivos del presente estudio son:

1. Explorar las características, causas y factores de riesgo de la pbo y observar la evolución motriz de los pacientes tratados con la Terapia de la Locomoción Refleja del Dr. Vojta.
2. Evaluar la diferencia de intensidad en la conducción nerviosa antes y después del tratamiento con Terapia Vojta.
3. Elaborar un protocolo de valoración basado en las reacciones posturales, reflejo de Moro y ontogénesis motora del Dr. Vojta.

### **3.2.- HIPÓTESIS**

Las hipótesis que se han planteado en este estudio, en función de los objetivos trazados son:

1. La Terapia Vojta modifica la conducción nerviosa en niños con parálisis braquial obstétrica.
2. La Terapia Vojta estimula el desarrollo motor global y específico del brazo afecto en niños con parálisis braquial obstétrica.



---

## **4.-PACIENTES Y MÉTODOS**



#### **4.1.-PACIENTES**

Participaron en el estudio 21 pacientes, 12 niñas y 9 niños, con edades comprendidas entre 2 y 56 semanas.

Los pacientes que acudieron al estudio fueron derivados del Servicio de Rehabilitación Infantil del Hospital Clínico San Carlos de Madrid y de la Asociación ADAYO PBO (Asociación de Ayuda y Orientación Parálisis Braquial Obstétrica).

Fue realizado en la sala de Fisioterapia de la Unidad de Rehabilitación Infantil, de la Clínica Universitaria de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos.

El estudio fue autorizado por el Comité de Ética de la Universidad Rey Juan Carlos y se obtuvo asimismo el consentimiento informado de los padres de los niños para participar en el estudio (Anexo I).



## 4.2.-MÉTODOS

### 4.2.1.- Materiales

Se especifican a continuación los materiales utilizados en el presente trabajo:

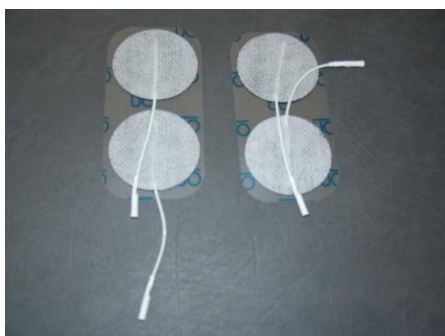
- Ficha clínica (Anexo II).
- Tabla de las reacciones posturales del Dr. Vojta (Anexo III).
- Tabla ontogénesis de los mecanismos de enderezamiento del Dr. Vojta (Anexo IV).
- Aparato de Electroterapia de baja y media frecuencia BTL 5000 (Figura 31).

**Figura 31.** Aparato de electroterapia BTL-5000.



- Electrodoos autoadhesivos que se ilustran en la figura 32.

**Figura 32.** Electrodoos autoadhesivos.



- Documento de Consentimiento Informado y aceptación del Comité de Ética (Anexo I).
- Cámara de Vídeo Digital.

#### 4.2.2.- Procedimiento

Se citó a los pacientes 3 veces con 2 meses de separación entre cada una de las citas llevándose a cabo el procedimiento que a continuación se detalla.

##### 1ª Sesión:

##### *A) Entrevista inicial. Ficha clínica*

Inicialmente se recibió a la familia explicándoles en qué consistía el estudio, de manera verbal y por medio del *Documento de Consentimiento Informado* aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Rey Juan Carlos.

Se recopilaron los informes que presentaba el paciente relacionados con la patología, informe de alta hospitalaria, pruebas diagnósticas realizadas, intervenciones quirúrgicas y cualquier información médica sobre la pbo.

En la primera entrevista se cumplimentó una ficha en la que se recogieron diversos datos del paciente y de su patología.

Se anotaron los datos de filiación del paciente y el diagnóstico y asimismo se preguntaron datos sobre el parto que pudieran sugerir posibles causas de la pbo: vía de nacimiento, si fue un parto instrumental, si fue con anestesia epidural o sin ella y determinadas características del niño al nacer, como el peso, la edad gestacional, la puntuación de Apgar, si necesitó reanimación o si estuvo en la incubadora.

También se recogió el tipo de pbo que presentaba, si había cursado con lesiones asociadas, si el paciente había sido inmovilizado al nacer, el tiempo de inmovilización y si había sido intervenido quirúrgicamente de la pbo.

##### *B) Exploración del paciente*

##### *1.-Reacciones posturales y Reflejo de Moro*



Una vez realizada la anamnesis se exploraron el *Reflejo de Moro* y las *Reacciones Posturales del Dr. Vojta*.

Las *Reacciones Posturales* descritas por el Dr. Vojta son siete. En este estudio se seleccionaron tres que permitían valorar la simetría o asimetría de los miembros superiores y el nivel de funcionalidad y desarrollo motor. Con este criterio las Reacciones seleccionadas fueron la *Reacción a la suspensión horizontal de Collis*, la *Reacción a la suspensión vertical de Peipert* y la *Reacción de Landau* (Figura 33-35).

Para la exploración fue necesario dejar al niño lo más desprovisto de ropa posible. Se realizó en una camilla y la valoración fue grabada con la cámara de video.

En la ficha clínica el examinador que provocó el Reflejo de Moro anotó si todavía persistía el reflejo y si era así, si los miembros superiores respondían en simetría o asimetría. El mismo examinador también apuntó la respuesta en simetría o asimetría de los miembros superiores cuando realizó las Reacciones posturales seleccionadas.

**Figura 33.** Reacción de Collis Horizontal.



**Figura 34.** Reacción de Landau.



**Figura 35.** Reacción de Peipert.



## *2.- Valoración del desarrollo motor*

Una vez valoradas las reacciones posturales, se analizó el desarrollo cinesiológico del niño según los mecanismos de enderezamiento del Dr. Vojta.

Por medio de la ontogénesis postural, según los mecanismos de enderezamiento del Dr. Vojta, se valoró el desarrollo motor desde el decúbito ventral y el decúbito dorsal, analizando la postura global del cuerpo y específica del brazo afectado, como órgano de apoyo y órgano prensor. La ontogénesis permitió valorar la edad cuantitativa del niño y si existía retraso motor en su desarrollo, observando su motricidad espontánea en decúbito supino y en decúbito prono.

El análisis de la motricidad espontánea se basó en la cinesiología del desarrollo, descrita en la *Tabla de la ontogénesis del primer año de vida del Dr. Vojta* (Anexo III).

Esta valoración fue grabada con una cámara de vídeo digital.

## *C) Valoración de la conducción nerviosa del plexo braquial*

Se realizó una valoración de la conducción nerviosa antes del tratamiento de fisioterapia y después del mismo.

### *1.- Valoración antes del tratamiento*

Una vez realizada la exploración motora, se valoró en un primer momento la intensidad, en miliamperios, en la que aparecía la primera fibrilación o contracción del músculo bíceps a la estimulación nerviosa, en el brazo con pbo.

Para esta valoración se utilizó el aparato de electroterapia de baja y media frecuencia BTL-5000 y se aplicó una corriente exponencial, con anchura de pulso de 10ms y pausa de 1500 ms. Se colocó un electrodo negativo a la salida del plexo braquial, en el cuello y un electrodo positivo en el músculo bíceps braquial.

Una persona ciega al estudio colocó su mano encima del electrodo colocado en el bíceps del paciente y sin ver los parámetros del aparato de electroterapia, dijo en qué momento sentía la primera contracción o fibrilación del músculo bíceps braquial. Según se manifestaba la percepción de la contracción, se anotaba en la ficha clínica la intensidad en la que se había producido.

## *2.-Valoración después del tratamiento*

Una vez realizada la Terapia Vojta que se describirá a continuación, se volvió a valorar, con el mismo método, los mismos parámetros y la misma localización la activación de la contracción muscular, para analizar si se necesitó la misma intensidad, más intensidad o menos intensidad después de la realización de la Terapia Vojta.

La intensidad descrita antes y después del tratamiento fue anotada en la ficha clínica (Anexo II), registrando el valor en miliamperios.

## *D) Tratamiento Vojta*

Se llevo a cabo la Terapia de la Locomoción Refleja del Dr. Vojta, realizando:

- ✓ La primera fase del Volteo Reflejo, mediante la activación del punto pectoral.
- ✓ La segunda fase del Volteo Reflejo, con los puntos de estimulación de la escápula y la espina iliaca.
- ✓ La Reptación Refleja original, con el punto del epicóndilo del codo facial y el punto del talón en el calcáneo del lado nual.

Los tres ejercicios se repitieron cuatro veces cada uno, alternando los lados de estímulo.

Se aconsejó a la familia que repitiesen los mismos ejercicios, con la misma secuencia, durante cuatro veces al día hasta la siguiente valoración.

## *Segunda sesión*

Cuando habían pasado dos meses de tiempo desde la primera valoración, el paciente volvió a acudir al estudio para la segunda sesión.

Se llevo a cabo la valoración de las *reacciones posturales* y el *reflejo de Moro*.

Se exploró el desarrollo motor considerando que había conseguido un determinado ítem si la función de prensión o de apoyo la realizaba con ambos brazos.

La valoración de la conducción nerviosa antes y después del tratamiento se realizó de la misma manera que en la primera valoración y se aplicó el tratamiento Vojta con los mismos ejercicios, puntos de estímulo y secuencia que en la primera sesión.

### Tercera sesión

En este tercer examen se siguió la misma metodología de recogida de datos, valoraciones y tratamiento que en la segunda valoración.

#### **4.2.3.- Análisis estadístico**

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 19 para Windows.

Para la verificación de la primera hipótesis se realizaron pruebas *t* para muestras relacionadas para comprobar si había diferencias significativas entre la intensidad de corriente necesaria para provocar activación nerviosa y la consiguiente contracción muscular, antes de aplicar los ejercicios de la Terapia Vojta y después de aplicarlos en cada una de las tres sesiones realizadas y separadas entre ellas por un tiempo de dos meses.

Para la verificación de la segunda hipótesis se llevaron a cabo ANOVAS de un factor para ver si los niños con pbo tratados con terapia Vojta, en la muestra utilizada, presentaban una mejoría en su desarrollo motor tanto en supino como en prono a lo largo de las tres sesiones realizadas. Para dicha verificación se llevó a cabo, en primer lugar, un ANOVA de un factor para observar si había habido cambios estadísticamente significativos en las tres sesiones de aplicación de la terapia Vojta, y la prueba de Levene para contrastar la homogeneidad de la varianza de los grupos. Por último se realizó la prueba de Bonferroni – prueba *post hoc* de comparaciones múltiples- para comprobar en qué sesiones se habrían producido cambios significativos y si estos cambios estaban en la dirección de las hipótesis planteadas.

---

## **5.- RESULTADOS**



## 5.1.- DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Los participantes del estudio fueron 21 sujetos, 12 niñas y 9 niños, de edades comprendidas entre 2 y 56 semanas (media  $\pm$ DE: 19,71 $\pm$ 15,963).

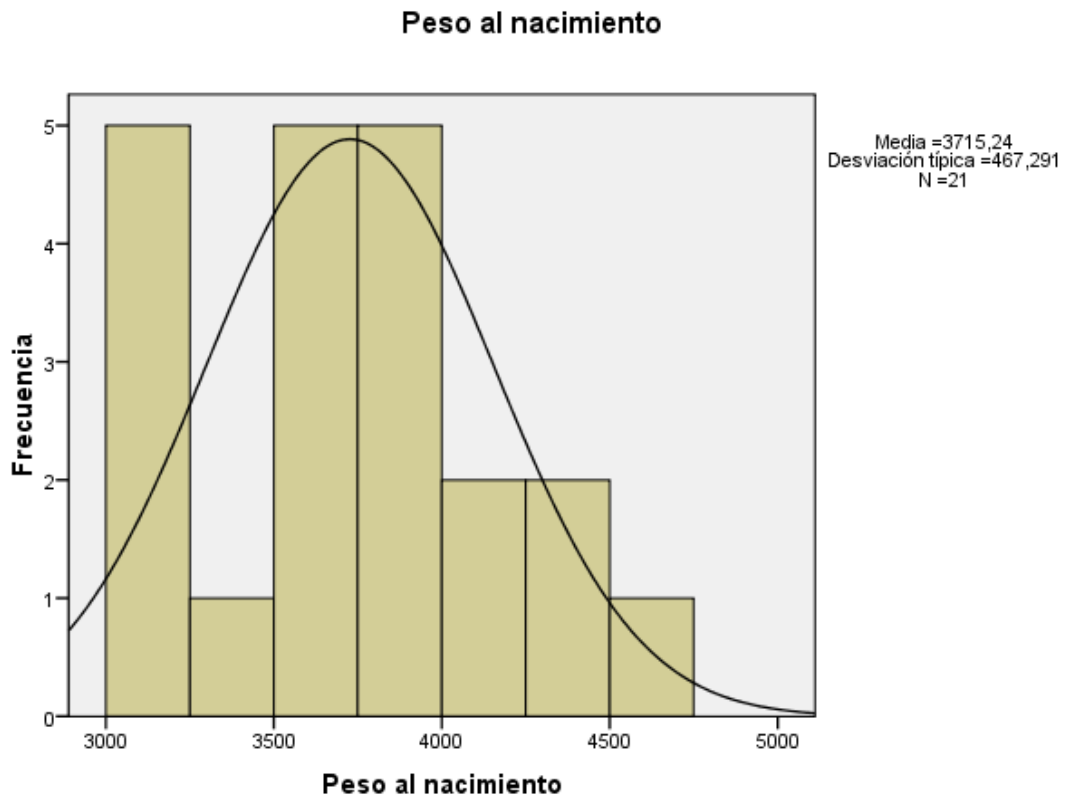
14 niños presentaron afectación del lado derecho y 7 niños del lado izquierdo, siendo el 66,7% de los sujetos una parálisis de Erb-Duchenne o parálisis superior, y en el 33,3% una parálisis total.

Los estadísticos descriptivos correspondientes a la edad gestacional y a la puntuación de Apgar en el primer minuto y a los cinco minutos del nacimiento se ilustran en la Tabla 6.

**Tabla 6.** Estadísticos descriptivos de la muestra analizada correspondientes a las variables de edad gestacional y puntuación de Apgar al primer y quinto minuto.

	Edad gestacional	Apgar primer minuto	Apgar cinco minutos
N	21	21	21
Media	39,457	6,86	8,71
Desviación típica	1,1902	2,081	1,231
Mínimo	37,0	1	6
Máximo	41,1	10	10

En la Figura 36 se ilustra la distribución de las frecuencias de la variable peso al nacimiento.

**Figura 36.** Histograma de la variable peso con ajuste de curva normal.

En todos los pacientes el parto fue a término, con una edad gestacional entre 37 y 41 semanas y una media de  $39,457 \pm 1,1902$ . El 57,2 % de los partos fueron instrumentales, 52,4% con fórceps y el 4,8% con ventosas.

SE analizaron los factores de riesgo maternos, fetales y del parto que pueden producir lesión del plexo braquial y los resultados obtenidos se muestran en las Tablas 7-9.



**Tabla 7.** Frecuencias y porcentajes de los factores de riesgo maternos relacionados con la pbo.

	Frecuencia	Porcentaje
Sin factores de riesgo maternos	13	61,9
Aumento excesivo de peso materno	5	23,8
Diabetes materna	3	14,3
<i>Total</i>	21	100,0

**Tabla 8.** Frecuencias y porcentajes de los factores de riesgo de pbo relacionados con el feto.

	Frecuencia	Porcentaje
Sin factores de riesgo relacionados con el feto	15	71,4
Macrosomía fetal	6	28,6
<i>Total</i>	21	100,0

	Frecuencia	Porcentaje
Sin factores de riesgo relacionados con el parto	4	19,0
Distocia de hombros	11	52,4
Parto asistido con fórceps o ventosa	6	28,6
<i>Total</i>	21	100,0

Siete de los sujetos del estudio presentaron lesiones asociadas: tortícolis, síndrome de Horner y parálisis facial. Las frecuencias y porcentajes de dichas lesiones asociadas se muestran en la Tabla 10.

**Tabla 10.** Frecuencias y porcentajes de las lesiones asociadas a la pbo.

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Sin lesión asociada</b>	14	66,7
<b>Tortícolis</b>	5	23,8
<b>Síndrome de Horner</b>	1	4,8
<b>Parálisis facial</b>	1	4,8
<b><i>Total</i></b>	21	100,0

El 61,9 % de los sujetos necesitó reanimación de tipo I, II o III. Las frecuencias y porcentajes del tipo de reanimación se pueden observar en la Tabla 11.

**Tabla 11.** Frecuencias y porcentajes del tipo de reanimación.

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Sin reanimación</b>	8	38,1
<b>Tipo I</b>	5	23,8
<b>Tipo II</b>	5	23,8
<b>Tipo III</b>	3	14,3
<b><i>Total</i></b>	21	100,0

El 71,4% de los casos no necesitó permanecer en la incubadora después de nacer.

En cuanto a la inmovilización del brazo afectado con pbo el 71,4% de los sujetos de la muestra analizada fueron inmovilizados durante un tiempo variable con una media de 12,55  $\pm$  17,02 días de inmovilización.

## 5.2.- EVALUACIÓN DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA

Valoramos si la aplicación de la Terapia Vojta modificaba la conducción nerviosa y los resultados obtenidos de los estadísticos descriptivos relativos a la dicha conducción antes y después de la aplicación de la Terapia en las tres sesiones se muestran en la Tabla 12.

**Tabla 12.** Estadísticos descriptivos de muestras relacionadas (media, número de participantes, desviación típica, error típico de la media) antes y después de la terapia en las tres sesiones.

Valoración	Electroterapia	Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
1	Antes del tratamiento	10,52	21	2,750	,600
	Después del tratamiento	8,38	21	3,090	,674
2	Antes del tratamiento	10,24	21	2,427	,530
	Después del tratamiento	8,29	21	2,610	,570
3	Antes del tratamiento	9,85	20	3,438	,769
	Después del tratamiento	8,10	20	2,936	,657

Como puede observarse, se refleja una diferencia de medias en las tres sesiones, con una disminución de la intensidad de la corriente necesaria para la contracción muscular después de la aplicación de la Terapia.

Se comparan los resultados de la prueba t respecto a las intensidades obtenidas antes y después de la aplicación de la Terapia Vojta en las 3 sesiones, mostrándose estos resultados en la Tabla 13.

**Tabla 13.** Resultados de la prueba t relativos a la diferencia de valores de intensidad de la corriente antes y después del tratamiento en las 3 sesiones.

Valoración	Electroterapia	<i>t</i>	gl	Sig. (bilateral)(*)
1	Antes del tratamiento	7,943	20	,000
	Después del tratamiento			
2	Antes del tratamiento	8,010	20	,000
	Después del tratamiento			
3	Antes del tratamiento	6,254	19	,000
	Después del tratamiento			

(\*)  $\alpha = 0,05$

Las diferencias de medias en las tres sesiones fueron estadísticamente significativas con valores *t* para la primera sesión  $t(20) = 7,93$ ;  $p < 0.000$ , para la segunda de  $t(20) = 8.01$ ;  $p < 0.000$  y, para la tercera,  $t(19) = 6,25$ ;  $p < 0.000$ . Parece, pues, evidente que, para los participantes con pbo de la muestra analizada, la disminución de la intensidad de la corriente necesaria para la contracción muscular tras la aplicación de la terapia es estadísticamente muy significativa ( $p < 0.000$  en cada una de las tres sesiones separadas en el tiempo que se llevaron a cabo).

### 5.3.- EVALUACIÓN DEL DESARROLLO MOTOR

Se analizó el desarrollo motor tanto en decúbito supino como en decúbito prono utilizando la tabla de la ontogénesis de Vojta en las tres sesiones en las que se exploró a cada niño. El objetivo fue valorar la posible influencia de la terapia de la Locomoción Refleja sobre el desarrollo global y el desarrollo del brazo afectado por la pbo.

En los niños tratados con Terapia Vojta se analizó el desarrollo motor en decúbito supino en las tres sesiones y los resultados obtenidos del ANOVA de un factor se ilustran en la Tabla 14.

**Tabla 14.** Resultado del ANOVA de un factor para las tres sesiones de evaluación del desarrollo motor en supino con la aplicación de la Terapia Vojta.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig. (*)
<b>Inter-grupos</b>	108,286	2	54,143	5,763	,005
<b>Intra-grupos</b>	563,714	60	9,395		
<b>Total</b>	672,000	62			

(\*)  $\alpha=0,05$

De acuerdo con el análisis presentado en la Tabla 14 se produjeron diferencias estadísticamente significativas en las tres sesiones que muestran la evolución del desarrollo motor en supino tras la aplicación de la Terapia Vojta ( $F(2) = 5,76; p < 0,005$ ).

En la Tabla 15 se ilustran los resultados de la prueba de Levene sobre la homogeneidad de la varianza de los grupos en las tres sesiones de terapia Vojta.

**Tabla 15.** Prueba de la homogeneidad de la varianza en las tres sesiones de terapia Vojta

Estadístico de Levene	gl1	Gl2	Sig.
,790	2	60	,459

Como se puede observar en la Tabla 15 se mantuvo la homogeneidad de la varianza de los grupos en las tres sesiones de terapia Vojta ( $Levene = 0,79; p = 0,459$ ). Lo que parece indicar una evolución similar del desarrollo motor en todos los niños.

En la Tabla 16 la prueba de Bonferroni presenta la significación estadística a lo largo de las tres sesiones y la verificación de si las diferencias alcanzadas con la terapia en cada uno de los grupos está en la dirección de las hipótesis planteadas.

Aunque en el gráfico de medias (Figura 37) se puede observar una progresión de la mejoría tras la aplicación de la terapia Vojta en las tres sesiones, según la prueba de Bonferroni, es estadísticamente significativo el contraste de la primera sesión con la tercera.

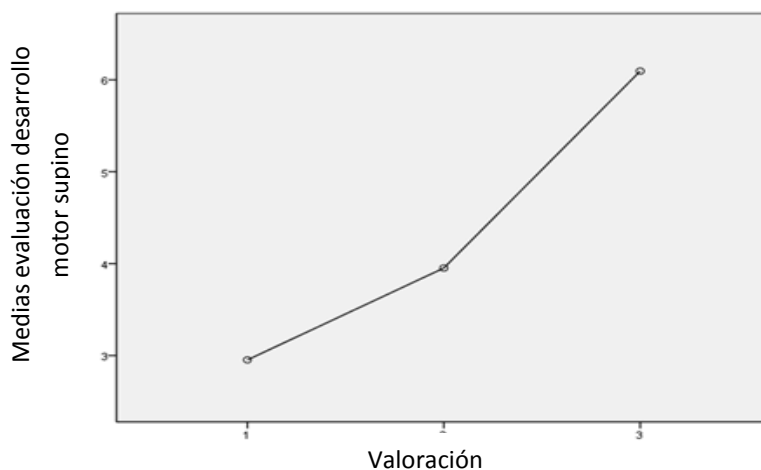
**Tabla 16.** Prueba de Bonferroni de comparaciones múltiples en las tres sesiones de evaluación del desarrollo motor en decúbito supino con la Terapia Vojta.

(I) evaluaciones	(J) evaluaciones	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig. (*)
1	2	-1,000	,946	,884
	3	-3,143*	,946	,005
2	1	1,000	,946	,884
	3	-2,143	,946	,081
3	1	3,143*	,946	,005
	2	2,143	,946	,081

(\*)  $\alpha=0,005\%$

En la Figura 37 se ilustra el gráfico de medias correspondiente a la progresión en el desarrollo motor del paciente en decúbito supino con la realización de la terapia Vojta en las tres sesiones de tratamiento.

**Figura 37.** Gráfico de medias que ilustra la progresión del desarrollo motor en supino con la terapia Vojta.



Se analizó también el desarrollo motor en decúbito prono en los niños de la muestra, los cuales fueron tratados con Terapia Vojta.

A continuación en la Tabla 17 exponemos los resultados correspondientes a la influencia de la Terapia Vojta en desarrollo motor en decúbito prono.

**Tabla 17.** Resultado del ANOVA de un factor para las tres sesiones de evaluación del desarrollo motor en decúbito prono con la Terapia Vojta.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
<b>Inter-grupos</b>	66,889	2	33,444	4,321	,018
<b>Intra-grupos</b>	464,381	60	7,740		
<b>Total</b>	531,270	62			

De acuerdo con el análisis presentado en la Tabla 17 se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en las tres sesiones tras la aplicación de la terapia Vojta en decúbito prono ( $F(2) = 4,32; p < 0.018$ ).

En la Tabla 18 se ilustran los resultados de la prueba de Levene sobre la homogeneidad de la varianza de los grupos en las tres sesiones de terapia Vojta.

**Tabla 18.** Prueba de la homogeneidad de la varianza de los tres grupos en las tres sesiones de terapia Vojta.

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
3,166	2	60	,049

Como se puede observar en la Tabla 18 no se mantuvo la homogeneidad de la varianza de los grupos en las tres sesiones de terapia Vojta ( $Levene = 3,166; p = 0,049$ ), lo que indica diferencias en la evolución del desarrollo motor en decúbito prono.

En la Tabla 19 se muestran los resultados de la prueba de Bonferroni que presentan la significación estadística a lo largo de las tres sesiones y la comprobación de si las diferencias alcanzadas con la terapia en cada una de las sesiones está en la dirección de las hipótesis planteadas.

Aunque en el gráfico de medias (Figura 38) se puede observar una progresión de la mejoría tras la aplicación de la terapia Vojta en las tres sesiones, según la prueba de Bonferroni, es estadísticamente significativo el contraste de la primera sesión con la tercera.

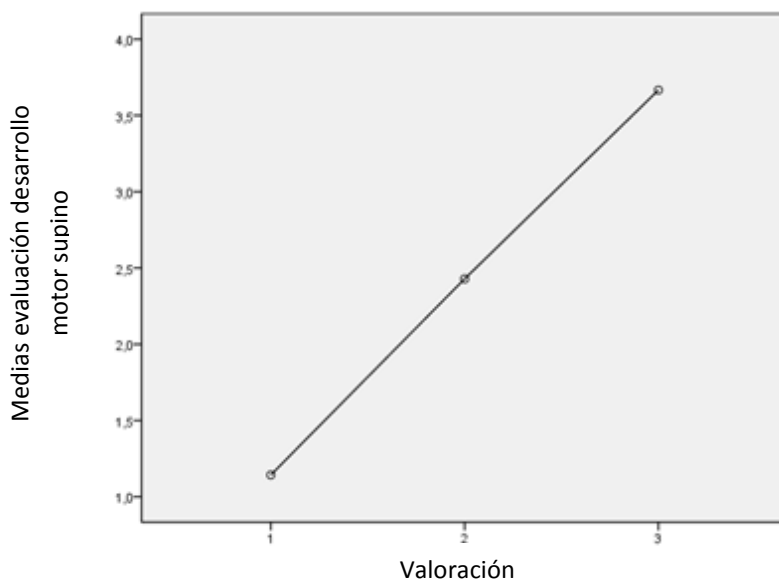
**Tabla 19.** Prueba de Bonferroni de comparaciones múltiples en las tres sesiones de evaluación del desarrollo motor en decúbito prono con la Terapia Vojta.

(I) evaluaciones	(J) evaluaciones	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig. (*)
1	2	-1,286	,859	,418
	3	-2,524*	,859	,014
2	1	1,286	,859	,418
	3	-1,238	,859	,463
3	1	2,524*	,859	,014
	2	1,238	,859	,463

(\*)  $\alpha=0,005\%$

En la Figura 38 se ilustra el gráfico de medias correspondiente a la progresión de la terapia en las tres sesiones de terapia Vojta en prono.

**Figura 38.** Gráfico de medias que ilustra la progresión del desarrollo motor en decúbito prono en las tres sesiones con la terapia Vojta.





---

## **6.- DISCUSIÓN**



La pbo sigue siendo uno de los traumatismos obstétricos más frecuentes, siendo la parálisis superior la que se presenta en un mayor número de casos. En nuestro estudio el 66,7% de los pacientes presentaron diagnóstico de Parálisis de Erb-Duchenne o parálisis superior, un 33,3 % estaban diagnosticados de Síndrome de parálisis total del brazo y no hubo ningún paciente con diagnóstico de Parálisis de Klumpke. La mayoría de los pacientes presentaron Parálisis superior dato que coincide con lo que reflejan en sus estudios autores como Terzis, Dunham o Jiménez (12, 46, 73).

El lado derecho fue el lado afecto en el 66,7 % de los pacientes. Este lado es el que más frecuentemente se ve afectado debido a la posición occipitoilíaca anterior izquierda que es la forma de presentación más común en el parto cefálico (24, 53).

En este estudio todos los niños nacieron a término, en presentación cefálica y la distocia de hombros ocurrió en el 52,4% de los casos. En cuanto a la mecánica del parto, la distocia de hombros en los partos de presentación cefálica incrementa el riesgo de lesión del plexo braquial (28) esta situación se presentó en el 52,4% de los casos evaluados, un porcentaje muy similar al que refiere Gilbert (42).

Molberg analizó los factores de riesgo de la pbo en partos instrumentales, es decir, mediante el uso de fórceps, espátulas y ventosa, concluyendo que existe relación entre la distocia de hombros, los partos instrumentales y la pbo (66). En nuestro estudio también se aprecia que los partos instrumentales se definen como factores de riesgo ya que en el 57,2 % de los casos fueron partos instrumentales mediante el uso de fórceps.

El factor de riesgo más significativo citado en la literatura es el alto peso al nacer, o macrosomía, lo que va asociado a un mayor riesgo de distocia de hombros (27, 65, 66). 6 de los 21 pacientes del estudio presentaron macrosomía fetal (considerado cuando el peso es mayor de 4000 gramos), siendo la media del peso al nacer de 3715, 24 gramos.

8 de las 21 madres, el 38,1%, afirmaron presentar factores de riesgo de pbo en el embarazo, 5 de las madres tuvieron aumento excesivo del peso materno y 3 de ellas fueron diagnosticadas de Diabetes Mellitus. Este tipo de Diabetes es un factor de riesgo para la pbo porque puede aumentar el riesgo de macrosomía fetal (14, 33)

Varios autores han tenido en cuenta la puntuación del test de Apgar como factor de riesgo (27,148). En la serie de 30 casos de García-Bravo et al., la incidencia de parálisis braquial obstétrica fue mayor en recién nacidos con Apgar a los cinco minutos menor de 6 (27). En la serie de Labrandero et al., también se dio una mayor incidencia de Apgar bajo en el primer minuto. En nuestro estudio, 15 de los 21 pacientes presentaron un Apgar mayor de 6 en el primer minuto y todos los sujetos tuvieron una puntuación de Apgar mayor de 6 a los cinco minutos.

Clásicamente la pbo se ha asociado al traumatismo del plexo durante el parto (150, 149) pero múltiples estudios corroboran que la parálisis del plexo braquial en el período neonatal puede ocurrir antes, durante o después del parto (19, 24,149). Donelly et al., por ejemplo, afirmaron que la pbo es una lesión de difícil predicción (150). Debido a esta dificultad de predicción que expresan los autores sobre las posibles causas de la pbo, en este estudio analizamos una serie de variables más como posibles causas.

En la muestra utilizada el 90,5% de los partos se llevó a cabo con anestesia epidural, lo que pudo dificultar la mecánica del parto en la salida del niño por el canal.

Otros de los factores valorados fue si habían necesitado reanimación y de qué tipo fue, para analizar si fue un parto dificultoso, de urgencia y por este motivo se produjo sufrimiento prenatal, perinatal o postnatal que nos pudiera explicar algún factor más de riesgo de pbo. Así en este estudio, el 61% de los niños necesitaron reanimación; 5 de ellos de tipo I; otros 5 de tipo II; y 3 de ellos de tipo III. Esto apunta a que los partos complicados y con necesidad de reanimación puedan ser un factor de riesgo de pbo, pero habría que explorarlo en muestras más amplias.

También se analizó si los pacientes estuvieron en la incubadora después del parto. En la muestra analizada en el 71,4% de los casos no precisaron de estancia en la incubadora después de nacer.

Existe variedad de criterios sobre la utilidad y necesidad de inmovilizar el brazo y el tiempo más idóneo de inmovilización. El 71,4 % de los casos estuvieron inmovilizados, y la media de días de inmovilización fue de  $12,55 \pm 17,012$ .

Hay varias lesiones asociadas que se pueden producir en la pbo como la fractura de clavícula, de cintura escapular, tortícolis, parálisis del nervio frénico, parálisis facial y síndrome de Horner (24, 25). La lesión más común es la fractura de clavícula (28), sin embargo en esta muestra el tortícolis fue la lesión asociada que más se produjo.

Un paciente del estudio con Parálisis braquial total presentó síndrome de Horner, lesión que puede darse en este tipo de pbo (46). Debido a la frecuente asociación entre la pbo total y el síndrome de Horner, Huang et al., aconsejan un examen cuidadoso de los ojos del niño que presentan esta forma de pbo para descartar esta lesión asociada (77).

Uno de los pacientes con parálisis braquial superior presentó parálisis facial, lesión descrita en la bibliografía como asociada en este tipo de pbo (19).

Vaclav Vojta (1917-2000) desarrolló un método de diagnóstico precoz del trastorno del desarrollo neurológico en los bebés, basado en la observación de los movimientos espontáneos del niño, en el examen de los reflejos y de las reacciones posturales (151).

Los *reflejos primitivos* y las *reacciones posturales* son herramientas que tienen gran utilidad y que pueden ser utilizadas para establecer un diagnóstico, evaluar la respuesta terapéutica y establecer un pronóstico, ya que permiten al clínico explorar el sistema nervioso central de los pacientes pediátricos desde etapas tempranas.

Este método de diagnóstico basado en las reacciones posturales y en los reflejos primitivos, ha sido demostrado en diversos estudios al ser muy sensible en la detección de lesiones del sistema nervioso central en los primeros momentos de la vida (128, 131).

Los reflejos primitivos y las reacciones posturales comprenden una de las herramientas más simples utilizadas para evaluar la integridad del sistema nervioso central de niños y jóvenes (129).

Zafeiriou et al., realizaron un estudio en 204 recién nacidos de alto riesgo neurológico, en los cuales evaluaron las 7 reacciones posturales descritas por el Dr. Vojta y llegaron a la conclusión de que el examen de las reacciones posturales es una herramienta útil de diagnóstico cuantitativo y cualitativo en los niños de alto riesgo a partir del primer mes de vida (130).

Las reacciones posturales no han sido descritas en la bibliografía como método de diagnóstico y predicción en la pbo. En este estudio se escogieron 3 de las 7 reacciones posturales, en concreto las que permitían analizar claramente la situación de los miembros superiores y su relación con el resto del cuerpo. Dichas reacciones fueron: la reacción a la suspensión vertical de Peipert-Isbert, la de Landau y la reacción a la suspensión horizontal de Collis. Se analizó la respuesta de ambos miembros superiores, valorando la simetría o asimetría entre ellos y pudo observarse que la asimetría entre los miembros superiores era constante mientras existía déficit en la recuperación del brazo afecto y la respuesta era simétrica cuando había recuperación motora del brazo afectado.

Por medio de estas reacciones se pudo observar el déficit en la angulación del miembro superior acon pbo.

Según el mes de desarrollo en el cual se encuentra el paciente la respuesta a la provocación de la reacción es distinta, reaccionando el brazo de forma refleja con un patrón motor y una angulación determinada. Estas respuestas sirvieron de diagnóstico de la situación articular y global del miembro superior afecto. Por medio de las reacciones también se puede valorar la respuesta de la cabeza, tronco y miembros inferiores, observar si existen déficits asociados a la pbo, como asimetrías posturales, tortícolis o afectación de los miembros inferiores.

De los reflejos primitivos descritos por el Dr. Vojta se eligió el *Reflejo de Moro*. Vojta describe que desde el punto de vista cinesiológico, el reflejo de Moro se puede contemplar como una reacción global, pero, por otra parte, como una reacción formada por distintos componentes parciales, por lo cual se puede valorar así cada movimiento que realiza cada uno de los brazos, de las piernas, del tronco y de la cabeza. La ausencia de respuesta en un brazo, como en la paresia de Erb, es indicación de lesiones motoras periféricas (127).

Por este motivo se utilizó este reflejo como medio de diagnóstico en los casos en los cuales persistía la respuesta en el paciente (este reflejo tiende a desaparecer de los 3 a los 4 meses). Se valoró de esta forma si había simetría o asimetría en la respuesta, y los se observó que mientras persistía la patología en el plexo braquial la respuesta era asimétrica.

La *Tabla de la ontogénesis de los mecanismos de enderezamiento del Dr. Vojta (Anexo IV)* fue de utilidad en el presente estudio como herramienta de valoración en los niños con pbo, para evaluar el desarrollo motor global del niño y a su vez específico del brazo como órgano de prensión y de apoyo.

Con el desarrollo cinesiológico del primer año de vida desarrollado por el Dr. Vojta es posible analizar cómo a partir del decúbito supino se desarrolla la función de prensión y en el decúbito prono la función de apoyo de los brazos.

Al final del primer trimestre en decúbito supino, se constituye una base de apoyo formada por la cabeza y el tórax. Las articulaciones de las caderas y los hombros son mantenidas en rotación externa, se desarrolla la adducción de las escápulas y el mantenimiento de los brazos elevados contra la gravedad, con supinación del antebrazo. A partir de aquí se desarrolla la prensión con ambas manos.

En el decúbito prono en la mitad del primer trimestre, el niño empieza a levantar la cabeza contra la gravedad en decúbito ventral. Para realizar este movimiento, tiene que cambiar completamente la postura del cuerpo que tenía de recién nacido.

Comienza a levantar la cabeza del plano y a mantener el contacto con la superficie de apoyo, de manera transitoria. Esta nueva postura se consigue por medio de los brazos, que abandonan el plano frontal en el que se encontraban, e inician desde el hombro el camino al plano sagital con un movimiento de flexión y adducción.

Con este nuevo patrón postural el centro de gravedad se desplaza en sentido caudal. Tiene una importancia decisiva que para la primera elevación de la cabeza se necesite en primer lugar el apoyo en los antebrazos para que pueda elevarse el tórax del plano de apoyo. Los brazos son utilizados por primera vez como órganos de apoyo.

La *Tabla de la ontogénesis* también es útil con la realización del tratamiento Vojta, ya que éste se compone de respuestas globales y de patrones parciales que aparecen en la ontogénesis del primer año de vida descrito por el Dr. Vojta.

También la utilidad de la Tabla de la ontogénesis como herramienta de valoración en relación a la aplicación del tratamiento Vojta se debe a que los distintos patrones parciales que componen los patrones globales de la Locomoción Refleja, se pueden observar en la progresiva motricidad espontánea que aparece en la ontogénesis del enderezamiento, es decir, en la cinesiología del desarrollo.

No hemos encontrado en la bibliografía ningún estudio que valore el desarrollo del decúbito prono como medida de análisis del brazo en la pbo. Sin embargo la metodología Vojta analiza este decúbito en la pbo al considerarlo como una postural global, base para el apoyo de la mano y la futura función de prensión.

La evaluación de la extremidad superior en los niños con pbo es descrito en los diversos estudios como un reto clínico (83). De las diversas escalas desarrolladas y que son propuesta en la bibliografía sólo la Escala de Mallet y la Escala Active Movement Scale han sido validadas (152).

La Escala de Mallet valora la funcionalidad del miembro superior y para poder desarrollarla, el paciente necesita responder voluntariamente a las órdenes verbales sobre las posturas que debe adoptar el brazo. En nuestra muestra de niños menores de un año este requisito no era posible.

La escala Active Movement Scale valora la movilidad del hombro a favor y en contra de la gravedad, por ello no la utilizamos ya que desde la metodología Vojta, la valoración de la movilidad del brazo se realiza desde la globalidad del patrón motor tanto en el desarrollo motor en supino como en prono y desde la función de apoyo y prensión.

Por estos motivos, en este estudio no se utilizó ninguna de las escalas desarrolladas para la valoración de la pbo al no estar adaptadas a la metodología Vojta ni a la edad de la muestra estudiada.

En el presente estudio se realizó también una *valoración de la conducción nerviosa* mediante corrientes eléctricas antes y después de aplicar el tratamiento con la Terapia Vojta.



Los resultados demostraron que la media de intensidad de corriente eléctrica necesaria para que se produzca la fibrilación o contracción muscular en el brazo afecto, fue menor después del tratamiento con la Terapia Vojta, en todos los pacientes y en las tres valoraciones

Los resultados también muestran que para los participantes con pbo en la muestra analizada, la disminución de la corriente necesaria para la contracción muscular tras la aplicación de la terapia es estadísticamente significativa ( $p < 0.000$  en cada una de las tres sesiones separadas en el tiempo que se llevaron a cabo). En la tercera valoración de la conducción nerviosa, la intensidad necesaria para la contracción muscular es menor, lo que explica que en la muestra analizada la Terapia Vojta habría aumentado la conducción y esto se habría mantenido en el tiempo.

Este método de valoración no ha sido utilizado en estudios anteriores sobre la pbo, por lo cual no contamos con referencias que nos permitan comparar su utilidad, y consideramos que sería de interés aplicarlo en otras muestras, que corroboren nuestros resultados.

*La evolución del desarrollo motor* de los pacientes del estudio con la aplicación del tratamiento Vojta fue analizado desde el decúbito supino y desde el decúbito prono.

En decúbito supino se produjeron diferencias estadísticamente significativas en las tres sesiones valoradas ( $p < 0.005$ ), con la aplicación del tratamiento Vojta. Hubo evolución de la motricidad con el tratamiento, tanto en la postura global del cuerpo como en la específica del brazo en su función prensora.

También los resultados en este decúbito mostraron mejoría en las tres evaluaciones que se mantenía y aumentaba con el tiempo de tratamiento, siendo estadísticamente significativa entre la primera y la tercera evaluación.

La bibliografía descrita para la recuperación de la función de prensión en el brazo afecto, habla a favor de hacer consciente al niño de la debilidad del brazo afectado, intentando motivarle para que lo mire y lo integre en el juego (101).

Macias también propone trabajar el control motor con la práctica de actividades como el alcance y la prensión de objetos (18).

Una de las soluciones que nos aporta la Terapia Vojta en el tratamiento de la pbo es la posibilidad de rehabilitar la función de prensión y la integración del brazo afecto, sin la necesidad de pedir la colaboración del paciente, tan difícil por otra parte en los niños menores de un año de edad.

En el desarrollo de la prensión, la flexión del pulgar con abducción de los metacarpianos es el componente principal del cierre de la mano, lo que es difícil de conseguir en la pbo.

En la Locomoción Refleja aparece el patrón ideal del cierre radial de la mano en la respuesta del brazo facial de la Reptación Refleja; la mano responde a la activación con abducción del metacarpo y flexión de los dedos, convirtiéndose así en órgano prensor.

A su vez el despliegue de la mano con abducción de los metacarpianos y extensión de los dedos aparece también en la Reptación Refleja pero en el brazo nual.

En el Volteo Reflejo, las manos se preparan para la función de apoyo mediante la respuesta de abducción y despliegue de las mismas, con extensión de los dedos y flexión dorsal de la muñeca

Con la Locomoción Refleja no se entrenan funciones motoras, como coger, soltar o apoyarse, sino que aparecen los juegos musculares necesarios para la funcionalidad de la mano.

Los resultados de la evolución del desarrollo motor en decúbito prono mostraron diferencias estadísticamente significativas en las tres sesiones de valoración tras la aplicación de la Terapia Vojta ( $p < 0.018$ ), observándose una evolución tanto del desarrollo motor global como del específico del brazo en su función de apoyo.

También en este decúbito se pudo observar una mejoría en la evolución tras la aplicación de la Terapia en las tres sesiones, siendo estadísticamente significativo el contraste entre la primera sesión y la tercera.

Al realizar el estudio pudimos observar que los pacientes de menor edad, que no habían conseguido el apoyo simétrico en codos, avanzaban más lentamente en el desarrollo en este decúbito que los que ya se encontraban en un estadio motor más avanzado.

Esto puede ser debido a que el patrón postural del apoyo simétrico en codos, se consigue con paso de los brazos por delante del hombro, lo que requiere un trabajo muscular importante y diferenciado.

La consecución del patrón postural de avance de los brazos hacia delante y el apoyo simétrico y asimétrico en codos, requiere de un control del equilibrio, un enderezamiento y una diferenciación muscular que fue difícil de conseguir en los pacientes de la muestra tratados en los primeros meses de vida.

No hemos encontrado en la bibliografía estudios que valoren el desarrollo en decúbito prono para esta patología.

Desde la metodología Vojta en el decúbito ventral la unión muscular del tronco a la escápula es la condición para que se produzca el desplazamiento del centro de gravedad sobre el húmero que actúa como una palanca en la reptación refleja. Para realizar esto de manera coordinada toda la musculatura tiene que trabajar de manera sinérgica.

A su vez, el movimiento que realiza el brazo nual en la Reptación Refleja, es denominado como movimiento de paso, movimiento nombrado anteriormente y que es deficitario en los niños con pbo. Este movimiento se consigue junto a la fase de apoyo del brazo facial. El elemento de unión entre ambos brazos está constituido por los aductores de la escápula. Cuando el centro de gravedad se desplaza hacia el codo apoyado, se produce un enderezamiento gracias al cual se posibilita y aumenta la amplitud del movimiento hacia delante del brazo nual.

La mayoría de los autores determinan la recuperación en la pbo, en la consecución de la movilidad principalmente en el músculo bíceps y en el músculo deltoides.

En el examen físico se evalúa la movilidad pasiva y activa y la fuerza de los músculos y grupos musculares, especialmente del músculo bíceps, que suele presentar más déficit y

más problema en la recuperación, siendo la existencia o no de su recuperación motora el punto de referencia para que el paciente sea subsidiario de cirugía (33, 153).

El músculo bíceps en la movilidad espontánea del recién nacido sano, sólo puede dirigir su contracción hacia el hombro, es decir, sólo puede realizar una flexión fásica del codo.

Sin embargo, en el patrón de la reptación refleja adquiere, en el brazo facial, una función de soporte y de locomoción para el tronco.

Cuando se hace la Terapia Vojta en el paciente, por ejemplo, en la Reptación Refleja, en la respuesta del brazo facial se produce un movimiento en sentido craneal de la cavidad glenoidea sobre la cabeza humeral, por medio de la porción larga del músculo bíceps braquial y la porción larga del músculo tríceps braquial. Tiene así una función de locomoción con respecto al tronco. A su vez la porción corta del músculo bíceps y el músculo coracoides traccionan de la escápula tirando desde la apófisis coracoides, por encima de la cabeza del húmero. Esto también tiene un efecto de locomoción e indirectamente un efecto antigravitatorio para el tronco, mientras elevan el tórax del ángulo inferior de la escápula. Los músculos bíceps braquial, braquial anterior y supinador largo, al contraerse distalmente hacia el punto fijo, trabajan como sinergistas de los extensores de codo.

En la realización de la Terapia Vojta en los pacientes con pbo, se observó la efectividad de la 2ª Fase del volteo en la consecución del movimiento de flexión del codo integrado, a su vez, en un patrón global y como preparación de la mano para el apoyo.

En esta 2ª fase, en el brazo apoyado abajo, el músculo bíceps y el supinador largo en su contracción hacia distal provocan la flexión del codo. El músculo pronador cuadrado es el encargado de colocar el brazo en pronación para el futuro apoyo de la mano. El músculo tríceps actúa como sinergista de los flexores de codo, y al contraerse en dirección distal está preparado para el futuro apoyo de la mano.

De esta forma gracias a los patrones de la Locomoción Refleja pudimos activar la función del bíceps.

La estimulación sensitiva y la conciencia sensorial del brazo afecto, se describe en los tratamientos de fisioterapia como parte de la rehabilitación a tener en cuenta en la pbo (18, 25).

En la Locomoción Refleja, además de activarse toda la musculatura esquelética, aparecen reacciones vasomotoras y se consigue la esterognosia, ya que las respuestas llegan desde todos los niveles de regulación nerviosa central, empezando por el nivel espinal, pasando por el bulbo raquídeo, hasta las más altas funciones subcorticales y corticales.

Algunos autores proponen el tratamiento Vojta en la pbo en los primeros tres meses de vida (4, 107) o como complemento en el tratamiento de la pbo (117).

Bauer et al., describieron la utilidad del tratamiento Vojta en diversas patologías, entre ellas la pbo. Estos autores propusieron como indicación terapéutica la Terapia Vojta en las paresias del plexo braquial. Indicaron que en la mayoría de los pacientes con pbo no hay una sección completa de los nervios, por lo cual se puede conseguir una mejora en la actividad del brazo afectado realizando la Terapia Vojta por medio de la aplicación de estímulos aferentes bien definidos. Argumentaron que el objetivo del tratamiento Vojta en la pbo es la mejora en el proceso regenerador del plexo o por lo menos una mejora funcional en el uso del brazo y de la mano en las actividades de la vida diaria. La duración del tratamiento de una lesión del plexo braquial suele prolongarse entre 1 año y medio y 4 años y cada niño puede ser tratado independientemente de la extensión de la lesión y del grado de paresia (140).

Actualmente no existen ensayos clínicos que demuestren la efectividad de la aplicación de la *Terapia Vojta* en la parálisis braquial obstétrica. Así, nuestro estudio resulta el primero que examina la evolución de la pbo con la sistemática del Dr. Vojta, como herramienta de valoración y como tratamiento rehabilitador. Por ello, consideramos que el presente trabajo abre una línea de investigación futura en el campo del tratamiento rehabilitador de la parálisis braquial obstétrica a través de los resultados obtenidos.

#### *Limitaciones del estudio*

Creemos que este trabajo aporta resultados relevantes tales como la evolución motora en los pacientes con pbo tratados con Terapia Vojta y una disminución de la intensidad

necesaria para conseguir la contracción muscular aunque estos resultados tienen algunas limitaciones debido al tamaño de la muestra. Para poder generalizar estos resultados sería necesario replicarlos en otras muestras con mayor número de sujetos.

Otra posible limitación deriva del hecho de que la relación con los pacientes que han intervenido en el estudio es prioritariamente clínica y ello dificulta el planteamiento de un diseño experimental riguroso debido a problemas éticos, no obstante, consideramos que el diseño experimental utilizado es adecuado para los objetivos de este estudio.

---

## **7.- CONCLUSIONES**





Los resultados de esta tesis permiten extraer las siguientes conclusiones:

1. El Reflejo de Moro y las Reacciones Posturales descritas por el Dr. Vojta pueden ser útiles como medio de valoración de las posibles asimetrías, tanto en los miembros superiores como en la postura corporal global, proporcionando, a su vez, información sobre los posibles déficits angulares existentes en el brazo aquejado de parálisis braquial.
2. La Tabla de la ontogénesis de los mecanismos de enderezamiento de Vojta puede resultar de utilidad como herramienta de valoración del desarrollo motor global y específico del brazo como órgano de apoyo y de prensión en la parálisis braquial obstétrica.
3. Con la aplicación de la terapia de la Locomoción Refleja se ha producido, en la muestra analizada, una disminución de la intensidad necesaria para conseguir contracción muscular, lo que hace pensar en un aumento de la conducción nerviosa y la consiguiente mejora en la movilidad del miembro superior afecto.
4. El tratamiento con la Terapia Vojta mejora la funcionalidad del miembro superior y el desarrollo motor global, tanto en decúbito supino como en decúbito prono en el paciente con parálisis braquial obstétrica.
5. Los resultados de este estudio sugieren líneas de investigación muy productivas tanto desde el punto de vista de la evaluación como de la terapia en la pbo.



---

## **8.- BIBLIOGRAFIA**



1. Barrientos G, Cervera P, Navascués J, Sánchez R, Romero R, Pérez-Sheriff V et. al. Traumatismos obstétricos ¿Un problema actual? .Cir Pediatr 2000; 13 (4): 150-152.
2. Schullinger J. Birth trauma. Pediatr Clin North Am 1993; 40: 1351-1358.
3. Curran JS. Traumatismo durante el parto. Clin Perinatol 1981; 1: 111-129.
4. Vázquez Vilá MA, Collado Vázquez S. Patologías más frecuentes en la unidad de neonatología. En: Vázquez Vilá MA, Collado Vázquez S. Fisioterapia en neonatología. Madrid. Dykinson: 2006. p. 77-94.
5. Tejerizo-López LC, Monleón-Sancho FJ, Tejerizo-García A, Monleón-Alegre FJ. Parálisis del plexo braquial como traumatismo obstétrico. Clin Invest Ginecol Obstet 2001; 28 (6): 224-246.
6. Molinero Fraguas C, Sánchez Molinero A. Trauma obstétrico. En: Crespo C. Cuidados de enfermería en Neonatología. Madrid: Síntesis; 2000. p. 34-36.
7. Gea M, García HJ. Incidencia de lesiones asociadas al nacimiento en recién nacidos. Rev Med IMSS 2004; 42 (1): 25-30.
8. Levine MG, Holroyde J, Wood JR, Siddiqi TA, Scott M, Miodovnik M. Birth trauma: incidence and predisposing factors. Obstetrics & Gynecology 1984; 63 (6): 792-795.
9. Martínez R. Parto normal. En: Martínez R. Osteopatía y pediatría. Madrid: Panamericana; 2005. p. 21-58.
10. Gómez-Gómez M, Danglot-Banck C, Cancino-Quiroz I. Evaluación ortopédica del recién nacido. Rev Mex Pediatr 2003; 70 (4): 197-208.
11. Arandes Renú JM, Pallazzi Coll S. Historia de la cirugía de los nervios periféricos. En: Pallazzi Coll S. Parálisis de la extremidad superior. Cirugía paliativa. Madrid: Díaz de Santos; 2010. p. 1-25.
12. Dunham EA. Obstetrical brachial plexus palsy. Orthopaedic Nursing 2003; 22 (2): 106-116.
13. Terzis JK, Papakonstantinou KC. Management of obstetric brachial plexus palsy. Hand Clin 1999; 15 (4): 717-736.
14. Marrero LO, Cabrera N, Rodríguez-Triana JA, Navarro A, Castro A, Tarragona R et. al. Diagnóstico y tratamiento de la parálisis braquial obstétrica. Rev Cubana Ortop Traumatol 1998; 12 (2): 28-39.
15. Boome RS, Kaye JC. Obstetric traction injuries of the brachial plexus, indications for surgical repair and results. J Bone Joint Surg 1988; 70 (4): 571-6.
16. Laurent JP, Lee R, Shenaq S, Parke JT, Solis IS, Kowalik L. Neurosurgical correction of upper brachial plexus birth injuries. J Neurosurg 1993; 79 (2): 197-203.

17. Gilbert A, Rueda-Villegas C. Parálisis obstétrica del miembro superior. *Rev Med Univ Navarra* 2003; 47: 23-29.
18. Fagoaga Mata J. Tortícolis muscular congénito y lesión del plexo braquial. En: Macías Merlo L, Fagoaga Mata J. *Fisioterapia en pediatría*. Madrid: McGraw-Hill; 2002. p. 383-413.
19. Alfonso I, Papazian O, Grossman JAI. Presentaciones clínicas, diagnóstico diferencial y manejo de la parálisis braquial obstétrica. *Rev Neurol* 1998; 27(156): 258-263.
20. Trena L, Sutcliffe MD. Lesión del plexo braquial en el neonato. *Neo Review* 2008; 5: 1-8.
21. Papazian O, Alfonso I, Grossman J. Evaluación neurofisiológica de los niños con parálisis del plexo braquial obstétrica. *Rev Neurol* 1998; 27: 263-270.
22. López-Durán Stern L. Lesiones de los diferentes nervios periféricos. En: López-Durán Stern L. *Traumatología y ortopedia*. Madrid: Luzán; 1995. p. 359-380.
23. Leffert RD. Brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg* 2002; 84 (5): 897-898.
24. Aranda Rodríguez C, Melián Suárez A, Martín Alamo N. Estudio retrospectivo de 49 pacientes con parálisis braquial obstétrica: factores de riesgo, incidencia y evolución. *Rehabilitación* 2008; 42 (1): 20-26.
25. Semel-Concepcion J, Conway A. Neonatal brachial plexus palsies. *eMedicine Journal* 2001; 2 (8): 9-15.
26. Ruchelsman DE, Pettrone S, Price AE, Grossman JA. Brachial plexus birth palsy: an overview of early treatment considerations. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2009; 67 (1): 83-89.
27. García B. Parálisis del plexo braquial asociada al nacimiento. Una revisión de 30 casos. *An Esp Pediatr* 1999; 50 (5): 485-490.
28. Labrandero-de Lera C, Pascual-Pascual S, Pérez-Rodríguez J, Roche-Herrero M. Parálisis braquial obstétrica: epidemiología y secuelas. Estudio retrospectivo de nuestra casuística. *Rev Neurol* 2008; 46 (12): 719-723.
29. Waters PM. Update on management of pediatric brachial plexus palsy. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 2005; 25 (1): 116.
30. Walle T, Hartikainen-Sorri AL. Obstetric shoulder injury. Associated risks factors, prediction and prognosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993; 72: 450-454.
31. Kay SPJ. Obstetrical brachial palsy. *Br J Plast Surg* 1998; 51(1): 43-50.
32. Dodds SD, Wolfe SW. Perinatal brachial plexus palsy. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12 (1): 40.

33. Zafeiriou DI, Psychogiou K. Obstetrical brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol* 2008; 38 (4): 235-242.
34. Piatt JH. Birth injuries of the brachial plexus. *Clin Perinatol* 2005; 32 (1): 39-59.
35. McFarland LV, Raskin M, Daling JR, Benedetti TJ. Erb / Duchenne's palsy: a consequence of fetal macrosomia and method of delivery. *Obstet Gynecol* 1993; 168: 784-788.
36. Nocon JJ, McKenzie DK, Thomas LJ, Hansell RS. Shoulder dystocia: an analysis of risks and obstetric maneuvers. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1732-1737.
37. Perlow JH, Wigton T, Hart J, Strassner HT, Nageotte Mp, Wolk BM. Birth Trauma. A five-year review of incidence and associated perinatal factors. *J Reprod Med* 1996; 41 (10): 754-760.
38. Sandmire HF, DeMott RK. Controversies surrounding the causes of brachial plexus injury. *Int J Gynecol Obstet* 2009; 104 (1): 9-13.
39. Gherman R, Chauhan S, Oh C, Goodwin T. Brachial plexus palsy. *Fetal Maternal Med Rev* 2005; 16 (3): 221-243.
40. Poggi S, Stallings S, Ghidini A, Spong C, Deering S, Allen R. Intrapartum risk factors for permanent brachial plexus injury. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 189 (3): 725-729.
41. Buljina A, Zubcevic S, Catibusic F. Obstetrical injuries of the brachial plexus. *Med Arh* 2000; 54 (5-6): 283-284.
42. Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. Associated factors in 1611 cases of brachial plexus injury. *Obstetrics and Gynecology* 1999; 93 (4): 536-540.
43. Ouzounian JG, Korst LM, Phelan JP. Premanent Erb Palsy: A traction-related injury? *Obstet Gynecol* 1997; 89: 139-141.
44. Iffy L, Varadi V, Jakobovits A. Common intrapartum denominators of shoulder dystocia related birth injuries. *Zentralbl Gynecol* 1994; 116: 33-37.
45. Al-Qattan M, El-Sayed A, Al-Kharfy T, Al-Jurayyan N. Obstetrical brachial plexus injury in newborn babies delivered by caesarean section. *J Hand Surg* 1996; 21 (2): 263-265.
46. Jiménez R, Figueras J. Recién nacido de riesgo elevado. En: Cruz Hernández M. *Tratado de pediatría*. 8ª ed. Madrid: Argón; 2000. p. 100-110.
47. Geutjens G, Gilbert A, Helsen K. Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. A different pattern of injury. *J Bone Joint Surg* 1996; 78: 303-306.

48. Henkes J. Asfixia y traumatismo perinatal del sistema nervioso central. En: Taeusch W, Ballard R, Avery ME. Enfermedades del recién nacido. 6ª ed. Madrid: Panamericana; 1993. p. 424-449.
49. Sandmire HF, DeMott RK. Erb's palsy causation: A historical perspective 2002; 29: 52-54.
50. Andersen J, Watt J, Olson J, Van J. Perinatal brachial plexus palsy. Paediatr Child Health 2006; 11: 93-100.
51. Nelson MR. Birth brachial plexus palsy. Phys Med Rehabil State Art Rev 2000; 14: 237-246.
52. Penkert G, Bini M, Samii M. Review of some surgical concepts in the treatment of peripheral nerve lesions 1996; 7 (4): 255-262.
53. Conde MJ, Baza C, Arteaga R, Herranz JL. Parálisis braquial obstétrica. Importancia de la utilización de un protocolo diagnóstico y terapéutico. Bol Pediatr 2002; 42: 106-113.
54. Grossman JAI, Ramos LE, Shumway S, Alfonso I. Management strategies for children with obstetrical brachial plexus injuries. Int Pediatr 1997; 12: 82-86.
55. Grossman J, Ramos L, Tidwell M, Price A, Papazian O, Alfonso I. Tratamiento quirúrgico de los niños con parálisis del plexo braquial obstétrica. Rev Neurol 1998; 126: 271-273.
56. Panasci DJ, Holliday RA, Shpizner B. Advanced imaging techniques of the brachial plexus. Hand Clin 1995; 11: 545-553.
57. Brucker J, Laurent JP, Lee R, Shenaq S, Parke J, Solis et. al. Brachial plexus birth injury. J Neurosci Nurs 1991; 23 (6): 374-380.
58. Shenaq S, Berzin E, Lee R, Laurent J, Nath R, Nelson M. Brachial plexus birth injuries and current management. Clin Plast Surg 1998; 25 (4): 527-536.
59. Parry GJ. Electrodiagnostic study in the evaluation of peripheral nerves and brachial plexus injuries. Neurol Clin 1990; 10 (4): 921-924.
60. Leffert RD. Clinical diagnosis, testing and electromyographic study in brachial plexus injuries. Clin Ortop 1988; 237: 24-31.
61. Dubuisson A, Kline DG. Indications for peripheral nerve and brachial plexus surgery. Neurol Clin 1992; 10 (4): 935-951.
62. Minguella J. Conceptos básicos de ortopedia infantil. 2ª ed. Madrid: Ergón; 2001.



63. Poggi SH, Stallings SP, Ghidini A, Spong C, Deering SH, Allen RH. Intrapartum risk factors for permanent brachial plexus injury. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 725-729.
64. Mehta SH, Blackwell SC, Bujold E, Sokol RJ. What factors are associated with neonatal injury following shoulder dystocia? *J Perinatol* 2006; 26: 85-88.
65. Bressler Cutié ML, Figueroa Mendoza M, Segura Fernández A, Lestayo Dorta CC. Macrosomía fetal. Su comportamiento en el último quinquenio. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2002; 28 (1): 34-41.
66. Mollberg M, Hagberg H, Bager B, Lilja H, Ladfors L. Risk factors for obstetric brachial plexus palsy among neonates delivered by vacuum extraction. *Obstetrics & Gynecology* 2005; 106: 913-918.
67. Lepercq J, Timsit J, Hanguel-de Monzón S. Etiopathog of fetal macrosomia. *J Gynecol Obstet Biol reprod* 2000; 29: 6-12.
68. Dang K, Homko C, Reece EA. Factors associated with fetal macrosomia in offspring of gestacional diabetic woman. *J Matern Fetal Med* 2000; 9 (2): 114-117.
69. Evans-Jones G, Kay SPJ, Weiding AM, Cranny G, Ward A, Bradshaw A et. al. Congenital brachial palsy: incidence, causes, ad outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2003; 88: 85-89.
70. Piatt J. Neurosurgical management of birth injuries of the brachial plexus. *Neurosurg Clin North Am* 1991; 2: 175-185.
71. Painter M. Brachial plexus injuries in neonates. *Int Pediatr* 1988; 3: 120-124.
72. Coville J, Jeffries I. Bilateral acquired neonatal Erb's palsy. *J Iris Med Assoc* 1975; 68: 399-401.
73. Terzis JK, Liberson WT, Levine R. Obstetric brachial plexus palsy. *Hand Clin* 1986; 2 (4): 773-786.
74. Crawford Alvin. Traumatología y ortopedia. En: Rudolph C, Rudolph A, Hostetter M, Lister G, Siegel N. *Pediatría de Rudolph*. 21ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España; 2004. p. 2625-2668.
75. Michelow BJ, Clarke HM, Curtis CG, Zuker RM, Seifu Y, Andrews DF. The Natural History of Obstetrical Brachil Plexus Palsy. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93 (4): 675.
76. Smith S. Neuropatías periféricas pediátricas. En: Swaiman K. *Neurología pediátrica. Principios y prácticas*. 2ª ed. Madrid: Mosby; 1996. p. 1451-1476.

77. Huang YG, Chen L, Gu YD, Yu GR. Histopathological basis of Horner's syndrome in obstetric brachial plexus palsy differs from that in adult brachial plexus injury. *Muscle and Nerve* 2008; 37 (5): 632-637.
78. Martin G, Weintraub MI. Brachial neuritis and seventh nerve palsy-a rare hazard of DPT vaccination. *Clin Pediatr* 1973; 12 (8): 506-507.
79. Rodríguez Cardona MC. Parálisis obstétrica del plexo braquial. En: Rodríguez Cardona MC. *Fisioterapia infantil práctica*. Badajoz: Abecedario; 2005. p. 167-184.
80. Hughes CA, Harley EH, Milmoie G, Bala R, Martorella A. Birth trauma in the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125 (2): 193-199.
81. Arcas Patricio MA. *Manual de fisioterapia*. Madrid; Mad; 2004.
82. Suzuki S, Yamamuro T, Fujita A. The aetiological relationship between congenital torticollis and obstetrical paralysis. *Int Orthop* 1984; 8 (3): 175-181.
83. Curtis C, Stephens D, Clarke HM, Andrews D. The active movement scale: An evaluative tool for infants with obstetrical brachial plexus palsy. *J Hand Surg Am* 2002; 27 (3): 470-478.
84. Sjöberg I, Erichas K, Bjerre I. Cause and effect of obstetric (neonatal) brachial plexus palsy. *Acta Paediatr Scand* 1988; 77: 357-364.
85. Gilbert A, Tassin J. Obstetrical palsy: a clinical, pathologic, and surgical review. En: terzis JK. *Microreconstruction of nerve injuries*. Philadelphia: WB Saunders; 1987. p. 529-553.
86. Hentz V. Operative repair of the brachial plexus in infants and children. En: Gelberman RH. *Operative Nerve Repair and Reconstruction*. Philadelphia: Lippincott 1991; 1369-1383.
87. Hentz VR, Meyer RD. Brachial plexus microsurgery in children. *Microsurgery* 1991; 12 (3): 175-185.
88. O'Brien DF, Park TS, Noetzel MJ, Weatherly T. Management of birth brachial plexus palsy. *Child's Nervous System* 2006; 22 (2): 103-112.
89. Scarfone H, McComas A, Pape K, Newberry R. Denervation and reinnervation in congenital brachial palsy. *Muscle Nerve* 1999; 22 (5): 600-607.
90. Gilbert A, Pivato G, Kheiralla T. Long-term results of primary repair of brachial plexus lesions in children. *Microsurgery* 2006; 26: 334-342.
91. Eng GD. Brachial plexus palsy in newborn infants. *Pediatrics* 1971; 48 (1): 18-28.
92. Eng GD, Koch B, Smokvina MD. Brachial plexus palsy in neonates and children. *Arch Phys Med Rehabil* 1978; 59 (10): 458-464.

- 
93. Terzis JK, Liberson WT, Levine R. Obstetric brachial plexus palsy. *Hand Clin* 1986; 2 (4): 773-786.
  94. Koenigsberger M. Brachial plexus palsy at birth: intrauterine or due to delivery trauma. *Ann Neurol* 1980; 8: 228-238.
  95. Dunn DW, Engle WA. Brachial plexus palsy: intrauterine onset. *Pediatr Neurol* 1985; 1(6): 367-369.
  96. Tachdjian M. El cuello y la extremidad superior. En: Tachdjian M. *Ortopedia Clínica Pediátrica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1999. p. 263-324.
  97. Slooff AC. Obstetric brachial plexus lesions and their neurosurgical treatment. *Clin Neurol Neurosurg* 1993; 95: 73-7.
  98. Birchansky S, Altman N. Imaging the brachial plexus and peripheral nerves in infants and children. *Sem Ped Neurol* 2000; 7: 15-25.
  99. Ter Steeg AM, Hoeksma AF, Dijkstra PF, Nelissen RGHH, De Jong BA. Orthopaedic sequelae in neurologically recovered obstetrical brachial plexus injury. Case study and literature review. *Disabil Rehabil* 2003; 25 (1): 1-8.
  100. Laurent Jp, Lee RT. Birth related upper brachial plexus injuries in infants: Operative and non operative approaches. *J Child Neurol* 1994; 9: 111-117.
  101. Eng GD, Binder H, Getson P, O'Donnell R. Obstetrical brachial plexus palsy (OBPP) outcome with conservative management. *Muscle Nerve* 1996; 19 (7): 884-891.
  102. Haerle M, Gilbert A. Management of complete obstetric brachial plexus lesions. *J Pediatr Orthop*. 2004; 24 (2): 194-200.
  103. Boome RS, Kaye JC. Obstetric traction injuries of the brachial plexus: natural history, indication for surgical repair and results. *J Bone Joint Surg* 1988; 70: 571-576.
  104. Hae-Shya Ma, Chewi-Chin Chuang D. Rehabilitation programs for the surgical management of obstetrical brachial plexus injuries in the early and late phases. *Techniques in hand and upper extremity surgery* 1998; 2 (2): 138-145.
  105. Métaizeau JP, Gayet L, Plenat F. Les lésions obstétricales du plexus brachial. *Chir Pediatr* 1979; 20: 159-163.
  106. Bahm J, Gilbert A. Therapeutic strategy in obstetrical plexus palsy. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 1997; 145 (10): 1040-1045.
  107. Martín Maroto P, Arroyo Riaño M.O, Sánchez Lara R. Parálisis braquial obstétrica. En: Espinosa Jorge J, Arroyo Riaño O, Martín Maroto P, Ruiz Molina D, Moreno Palacios J.A. *Guía esencial de rehabilitación infantil*. Madrid: Panamericana; 2010. P. 117-130.

108. Grossman JAI. Tratamiento multidisciplinario de los pacientes con parálisis del plexo braquial obstétrica. *Acta Neuropediatr* 1997; 2: 150-153.
109. Gilbert A, Brockman R, Carlouz H. Surgical treatment of brachial plexus birth palsy. *Clin Orthop* 1991; 264: 39-47.
110. Capek L, Clarke HM, Curtis CG. Neuroma in continuity resection: early outcome in obstetrical brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102: 1555-1562.
111. Laurent JP, Lee R, Shenaq S, Parke JT, Solis IS, Kowalik L. Neurosurgical correction of upper brachial plexus birth injuries. *J Neurosurg* 1993; 79: 197-203.
112. Gilbert A. Management and results of treating obstetrical palsy in the new-born. *Neurochirurgie* 2009; 55: 427-431.
113. Terzis JK, Kokkalis ZT. Pediatric brachial plexus reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2009; 124: 370-85.
114. Romana MC. La paralysie obstétricale du plexus brachial. 2000; 29: 33-35.
115. Cunningham F, MacDonald P, Gant N, Leveno K, Gilstrap III L, Hankins G. Enfermedades y lesiones del feto y del recién nacido. En: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap, Hankins GDV. *Williams Obstetricia*. 20ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1998. p. 901-939.
116. Ubachs J, Slooff A, Peeters L. Obstetric antecedents of surgically treated obstetric brachial plexus injuries. *Obstetrics & Gynecology* 1995; 102 (10): 813-817.
117. Bahm J. Early microsurgical reconstruction following severe infantile plexus paralysis. From theory into practice. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2006; 154 (1): 57.
118. Bayón Calatayud M, Urdiales Urdiales J, Atienza Delgado R, Morante del Blanco M. Síndrome de Cockayne: tratamiento y rehabilitación. A propósito de un caso. *Rehabilitación* 2005; 39 (4): 171-175.
119. Adler JB, Patterson RL. Erb's palsy: long-term results of treatment in eighty-eight cases. *J Bone Joint Surg Am* 1967; 49: 1052-1064.
120. Pearl ML, Edgerton BW. Glenoid deformity secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80 (5): 659.
121. Wickstrom J. Birth injuries of the brachial plexus. *Clinical Orthopaedics* 1962; 23: 187-196.
122. Zancoli EA, Zancoli ER. Palliative surgical procedures in sequelae of obstetric palsy. *Hand Clinics* 1988; 4: 643-669.
123. Hoeksma AF, Wolf H, Oei SL. Obstetrical brachial plexus injuries: incidence, natural course and shoulder contracture. *Clin Rehabil* 2000; 14 (5): 523.

124. Bennet GC, Harrold AJ. Prognosis and early management of birth injuries to the brachial plexus. *Br Med J* 1976; 1: 1520-1521.
125. Gerber C, Vinh TS, Hertel R, Hess CW. Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of rotator cuff. *Clin Orthop* 1988; 232: 51-56.
126. Forin V, Romaña C. Paralyse obstétricale du plexus brachial. *Kinésithérapie- Rééducation Fonctionnelle. Encycl Med Chir. Paris: Elsevier; 1996. p. 426-473.*
127. Vojta V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles. 2ªed. Madrid: Morata; 2004.
128. Gajewska E, Samborski W. Application of Vojta's method for early detection of developmental disturbances in very low birthweight infants with regard to Apgar score and asymmetric body positions. *Ann Acad Med Stetin* 2006; 52 (2): 101-1.
129. Zafeiriou DI, Tsikoulas IG, Kremenopoulos GM, Kontopoulos EE. Using postural reactions as a screening test to identify high-risk infants for cerebral palsy: a prospective study. *Brain Dev* 1998; 20 (5): 307-311.
130. Zafeiriou DI. Primitive reflexes and postural reactions in the neurodevelopmental examination. *Pediatr Neurol* 2004; 31 (1): 1-8.
131. Pérez García C. Reflejos primitivos. En: Collado Vázquez S, Pérez García C, Carrillo Esteban JMª. *Motricidad. Fundamentos y aplicaciones. Madrid: Dykinson; 2004. P. 153-173.*
132. Amiel-Tison C, Grenier A. *Vigilancia neurológica durante el primer año de vida. Barcelona: Masson; 1998.*
133. Lyon G, Evrad P. *Neuropediatría. Barcelona: Masson; 1990.*
134. Illingworth RS. *Desarrollo del niño. Madrid: Churchill Livingstone; 1992.*
135. Amiel-Tison C. *Valoración neurológica del recién nacido y del lactante. Barcelona: Toray-Masson; 1981.*
136. Saint-Anne Dargassies S. *Desarrollo neurológico del recién nacido de término y prematuro. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 1977.*
137. Vojta V, Annegret P. *El Principio Vojta. Juegos musculares en la locomoción refleja y en la ontogénesis motora. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1995.*
138. Laufens G, Poltz W, Prinz E, Reimann G, Schmiegelt F. Alternating treadmill-Vojta-Treadmill-therapoy in patients with multiple sclerosis with severely affected gait. *Phys Med Rehab Kurort* 2004; 14 (3): 134-139.
139. Husárová R. The Vojta Approach in adults patients. *Rehabilitacia* 2005; 42 (3): 38-43.
140. Bauer H, Appaji G, Mundt D. Vojta Neurophysiologic Therapy. *Indian J Pediatr* 1992; 59 (1): 37-51.

141. Wu CY, Peng XH, Li XS, Niu QL, Guo H, Huang HT. Vojta and Bobath combined treatment for high risk infants with brain damage at early period. *Neural Regen Res* 2007; 2 (2): 121-125
142. Bragelien R, Samborski W. Stimulation of sucking and swallowing to promote oral feeding in premature infants. *Acta Paediatr* 2007; 96 (10): 1430-1432.
143. Brandt S, Lonstruo HV, Marner T, Rump KJ, Selmar P, Schack LK et al. Prevention of cerebral palsy in motor risk infants by treatment and modum Vojta. A controlled study. *Acta Paediatr Scand* 1980; 69 (3): 283-286.
144. Kanda T, Pidcock FS, Hayakawa K, Yamori Y, Shikata Y. Motor outcome differences between two groups of children with spastic diplegia who received different intensities of early onset physiotherapy followed for 5 years. *Brain and Development* 2004; 26 (2): 118-126.
145. Costi GC, Radice C, Raggi A, Kron AM, Angrisano A, Busato E, et al. Vojta's seven postural reactions in the detection of neuromotor disorders in infants. Experience with 2382 subjects. *Pediatr Med Chir* 1983; 5: 59-65.
146. Imamura S, Sakuma K, Takahashi T. Follow-up study of children with cerebral coordination disturbance. *Brain Dev.* 1983; 5 (3): 311-314.
147. Meholic-Fetahovic A. Importance of early rehabilitation using the Vojta method in symptomatic high risk infants. *Med Arh* 2005; 59 (4): 224-6.
148. Baskett TF, Allen AC. Perinatal implications of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1995; 86 (1):14-17.
149. Alfonso I, Papazian O, Shuhaiber H, Yaylali I, Grossman JAI. Intrauterine shoulder weakness and obstetric brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol* 2004; 31 (3): 225-227.
150. Donnelly V, Foran A, Murphy J, McParland P, Keane D, O'Herlihy C. Neonatal brachial plexus palsy: An unpredictable injury. *Obstet Gynecol* 2002; 187 (5): 1209-1212.
151. Banaszek G. Vojta's method as the early neurodevelopmental diagnosis and therapy concept. *Przegl Lek* 2010; 67 (1): 67-76.
152. Bae DS, Waters PM, Zurakowski D. Reability of three classification systems measuring active motion in brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85 (9): 1733-1738.
153. Smith NC, Rowan P, Benson LJ, Ezaki M, Carter PR. Neonatal brachial plexus palsy. Outcome of absent biceps function at three months of age. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86 (10): 2163-2170.

---

## **9.-ANEXOS**





## **9.1.- CONSENTIMIENTO INFORMADO**



## CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO:  
**PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA Y TERAPIA  
 DE LA LOCOMOCIÓN REFLEJA DEL DR. VOJTA**

Tutor: Apellidos:

Nombre:

Paciente: Apellidos:

Nombre:

**1. ¿Qué es y qué persigue este estudio?**

Nuestro objetivo es valorar mediante electroterapia la conducción del plexo braquial, antes y después del tratamiento y realizar una exploración de las reacciones posturales del Dr. Vojta y la ontogénesis postural, en pacientes con parálisis braquial.

La participación es voluntaria, pudiendo abandonar el estudio en cualquier momento.

**2. ¿Cómo se realizará el estudio y lugar de realización?**

Los pacientes con parálisis braquial obstétrica acudirán a la Facultad de Ciencias de la Salud de la universidad Rey Juan Carlos (Alcorcón)

Se realizará un análisis de la conducción de los nervios del plexo braquial, mediante un aparato de electroterapia de baja y media frecuencia. Se les colocará unos electrodos de superficie, adhesivos en la salida del plexo braquial y en el músculo bíceps. Se aplicará corriente de pulsos exponenciales y se valorará la intensidad de la primera respuesta a la corriente, antes y después de la realización de los ejercicios de la Terapia de la Locomoción Refleja del Dr. Vojta, para valorar la diferencia de intensidad y la estimulación del plexo braquial.

Se rellenará una ficha clínica con los datos del paciente, del nacimiento y factores relacionados con la patología.

Se realizarán las Reacciones Posturales del Dr. Vojta para valorar la posible asimetría de miembros superiores. Se analizarán la ontogénesis motora del primer año de vida, a los niños desde recién nacidos hasta la marcha independiente, y la escala de Mallet a los que hayan conseguido dicha marcha.

Se aplicará la Terapia de la Locomoción Refleja del Dr. Vojta, realizándose entre los padres y el fisioterapeuta .

**3. Beneficios y riesgos**

El estudio no supone ningún riesgo para los participantes.

Con este estudio pretendemos valorar, si la terapia aplicada aumenta la conductividad del nervio y hacer un seguimiento de los pacientes, valorándoles tres veces, para ver la evolución en su desarrollo global psicomotor y específico del miembro afectado.

**4. Confidencialidad de los datos e imágenes**

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se le requieren (sexo, edad, etc.) son los estrictamente necesarios y las imágenes obtenidas sólo tendrán uso científico. Ninguno de estos datos e imágenes serán revelados a personas externas. Su participación es anónima, sin embargo, sus nombres estarán registrados en una lista de participantes que será guardada en la Universidad Rey Juan Carlos. De acuerdo con la ley vigente tiene usted derecho al acceso a sus datos personales, asimismo, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Los resultados del estudio podrán ser comunicados a las autoridades sanitarias y, eventualmente, a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones.

He leído la hoja de información que se me ha entregado, he podido realizar las preguntas necesarias y he aceptado voluntariamente mi participación en este estudio.

Fecha.....

Firma del participante



## **9.2.- FICHA CLINICA**



**FICHA CLÍNICA****Nombre y Apellidos:****Fecha de Nacimiento:****1ª valoración (fecha / edad en semanas)****2ª valoración (fecha / edad en semanas)****3ª valoración (fecha / edad en semanas)****1) ANAMNESIS:**

- **Diagnóstico:**
- **Vía de nacimiento**
  - Vaginal
  - Vaginal con fórceps
  - Cesárea
  - Vaginal con ventosa
- **Indicaciones de los fórceps**
  - Profílicos
  - Período expulsivo prolongado
  - Sufrimiento fetal agudo
- **Presentación:**
  - Cefálica
  - Pelviana
  - Transversa
- **Anestesia:** epidural: si o no.
- **Sexo:** Hombre / Mujer
- **Tipo de P.B.O.**
  - Parálisis de Erb-Duchenne
  - Parálisis de Klumpke
  - Síndrome de Parálisis total
  - Izquierda / derecha
  - Unilateral / bilateral
- **Peso al nacimiento**
- **Edad gestacional**

Ficha clínica 1

- **Calificación del Apgar**  
    Minuto 1:            Minuto 5:
- **Recién nacido a término o pretérmino**
- **Tipo de lesión asociada al nacimiento:** No Si  
    Fractura de clavícula, cintura escapular, epifisis humeral.  
    Tortícolis ,  
    Síndrome de Horner  
    Parálisis facial  
    Parálisis del nervio frénico
- **Reanimación**        si / no  
    Tipo:
- **Incubadora:**        si / no
- **Factores de riesgo asociados a la PBO:**  
    Factores maternos:  
        Aumento excesivo del peso materno  
        Diabetes materna  
        Anomalías uterinas  
        Antecedentes de PBO  
        Desproporción céfalo-pelviana  
        Contractura de los músculos pelvianos maternos  
    Factores fetales:  
        Macrosomía fetal  
        Prematuridad  
        Multiparidad  
    Factores relacionados con el parto:  
        Distocia de hombro  
        Trabajo de parto prolongado  
        Parto asistido con fórceps o ventosa  
        Parto en podálica
- **Inmovilización con férula**        si / no  
    Tiempo: (días)

Ficha clínica 2



- **Operación:**            si / no  
                           Fecha:  
                           Tipo:  
                           Inmovilización:    si / no Tiempo  
                           Fisioterapia antes de la operación, Tipo, tiempo  
                           Fisioterapia después de la operación, Tipo, Tiempo
  
- **Edad de inicio de la Terapia Vojta**      < 3 MESES SI / NO

**2) VALORACIÓN DEL REFLEJO DE MORO Y LAS REACCIONES POSTURALES:**

1ª VALORACIÓN	ASIMETRÍA	SIMETRÍA
REFLEJO DE MORO		
COLLIS HORIZONTAL		
PEIPERT		
LANDAU		

2ª VALORACIÓN	ASIMETRÍA	SIMETRÍA
REFLEJO DE MORO		
COLLIS HORIZONTAL		
PEIPERT		
LANDAU		

3ª VALORACIÓN	ASIMETRÍA	SIMETRÍA
REFLEJO DE MORO		
COLLIS HORIZONTAL		
PEIPERT		
LANDAU		

Ficha clínica 3

#### 4) ONTOGÉNESIS POSTURAL

- DECÚBITO SUPINO:
  - PRIMER TRIMESTRE: ( 0-1-2-3 MESES)
    - Recién Nacido: Manos en asa. Reflejo de Moro
    - 6 a 7ª semana: postura del esgrimista
    - 2 meses: inestabilidad en el supino
    - 8 semanas: coordinación mano-mano.
    - 3 meses: coordinación ojo-mano-boca
  - SEGUNDO TRIMESTRE: (de 3 a 4-5-6 MESES)
    - Preñión:
      - 4 meses y medio: preñión lateral.
      - 5 meses: coge en línea media, se pasa objetos de una mano a otra.
      - 6 meses: (4-5-6): la mano pasa la línea media en garra radial
    - Esquema corporal:
      - 5 meses: coordinación mano a genitales.
      - 5-6: coordinación mano a muslos.
      - 6 meses: coordinación mano rodilla.
    - Volteo
      - 4 a 6 meses: de supino a prono
  - TERCER TRIMESTRE: ( De 6 a 7-8-9 MESES)
    - 6-7 meses: coordinación mano-pie-boca-ojo
    - 7 meses: coordinación ojo-mano-pie-boca.
    - Lateral:
      - 7 meses y medio: sedestación oblicua
    - Volteo:
      - 7 a 8 meses: volteo de prono a supino
  - CUARTO TRIMESTRE: ( De 9 a 10-11-12)
    - Sedestación:
      - 9 meses: sedestación: manipula objetos.
      - Realiza la pinza.
      -

Ficha clínica 4

## ONTOGÉNESIS POSTURAL

- DECÚBITO PRONO:
  - PRIMER TRIMESTRE: ( de 0 a 1-2-3 meses)
    - 0-1: No saca los dos brazos hacia delante o saca el sano.
    - 1 mes: Recién nacido: brazos en asa, patrón flexor.
    - 2 meses: apoyo en antebrazos: brazos más adelantados
    - 3 meses: apoyo simétrico en codos. 90° con el tronco y 45° de abducción
  - SEGUNDO TRIMESTRE: ( De 3 a 4-5-6 meses)
    - 4 meses y medio: apoyo asimétrico en codos. Flexión de 120° y abducción de 60°.
    - 5 meses: postura del nadador
    - 6 meses: apoyo en manos.
  - TERCER TRIMESTRE: ( de 6 a 7-8-9 meses)
    - 7 meses y medio: apoyo asimétrico en manos
    - 8- 9 meses: puesta a gatas.
    - 8-9 : arrastre
    - 9 meses: inicio del gateo, gateo incordiando.
  - CUARTO TRIMESTRE: ( De 9 a 10-11-12 meses)
    - 10 meses: Gateo coordinado
    - 9 meses: puesta en pie agarrándose con las manos
    - 11 meses: marcha lateral
    - 12 meses: inicio de la marcha

Ficha clínica 5

**5) PARÁMETROS DE ELECTROTERAPIA:****1ª VALORACIÓN:**

Antes		mA	Después		mA
Menor intensidad		Igual		Mayor Intensidad	

**2ª VALORACIÓN:**

Antes		mA	Después		mA
Menor intensidad		Igual		Mayor Intensidad	

**3ª VALORACIÓN:**

Antes		mA	Después		mA
Menor intensidad		Igual		Mayor Intensidad	

**6) TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA**

- Terapia Vojta realizada:

**1ª VALORACIÓN:**

1ª fase de volteo      si / no

Reptación refleja      si / no

2ª fase de volteo      si / no

**2ª VALORACIÓN:**

1ª fase de volteo      si / no

Reptación refleja      si / no

2ª fase de volteo      si / no

**3ª VALORACIÓN:**

1ª fase de volteo      si / no

Reptación refleja      si / no

2ª fase de volteo      si / no

Ficha clínica 6

**7) NUMERO DE VECES QUE REALIZA LA TERAPIA:**

- Desde la 1ª valoración a la 2ª valoración:
- Desde la 2ª valoración a la 3ª valoración:
- Desde la 3ª valoración a la 4ª valoración:

**Otros comentarios.**

Ficha clínica 7



### **9.3.- TABLA DE LAS REACCIONES POSTURALES**





LAGEREAKTIONEN für die kinesiologische Diagnostik nach Vojtá												
	1. TRIMENON			2. TRIMENON			3. TRIMENON			4. TRIMENON		
	1. MONAT	2. MONAT	3. MONAT	4. MONAT	5. MONAT	6. MONAT	7. MONAT	8. MONAT	9. MONAT	10. MONAT	11. MONAT	12. MONAT
	1. Beugestadium			1. Streckstadium			2. Beugestadium			2. Streckstadium		
TRAKTIONS-REAKTION	1. Phase — 0–6 Wochen		2a. Phase — 7. Wo.—3. Mo.		2b. Phase — 4.–6. Monat		3. Phase — 7.–8. Monat		4. Phase — 9./10.–12. Monat			
LANDAU-REAKTION	1. Phase — 0–6 Wochen		2. Phase — 7. Wo.—3. Mo.		3. Phase — mit 6 Monaten vollendet							
AXILLARE HÄNGEREAKTION	1a. Phase — 0–3 Monate			1b. Phase — 4.–7. Monat			2. Phase — Ab 8. Monat					
SEITKIPPREAKTION NACH VOJTA	1. Phase — 0–10 Wochen		1. Überg. — 11.–20. Wo.		2. Phase — 4./5.–7. Mo.		2. Überg. — 7./8.–9. Mo.		3. Phase — Ab 9./10. Monat			
HORIZONTALE SEITHÄNGE-REAKTION NACH COLLIS	1a. Phase — 0–6 Wochen		1b. Phase — 7. Wo.—3. Mo.		2. Phase — Mit 6. Monat		3. Phase — Ab 8./9. Monat					
VERTIKALE HÄNGEREAKTION NACH PEIPER UND ISBERT	1a. Phase — 0–6 Wochen		1b. Phase — 7. Wo.—3. Mo.		2. Phase — 4.–5./3. Monat		3. Phase — 7.–12. Monat		4. Phase — 9./10.–12./14. Monat			
VERTIKALE HÄNGEREAKTION NACH COLLIS	1. Phase — 0–6 Monate						2. Phase — Ab 6./7. Monat					

Zusammengestellt aus: V. Vojta, Die cerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter, Frühdiagnose und Frühtherapie, 2. Aufl. Enke, Stuttgart 1976

Copyright © 1977 by Georg Thieme Verlag, Stuttgart. Printed in Germany. Original published in: Zeitschrift für Kinesiologie für die kinesiologische Diagnostik, Heft 1/1977



**9.4.- TABLA ONTOGÉNESIS DE LOS MECANISMOS DE  
ENDEREZAMIENTO**



# Desarrollo del 1º año de vida

Tabla según V. Vojta	1. Trimestre			2. Trimestre			3. Trimestre			4. Trimestre		
	Mes 1	Mes 2	Mes 3	Mes 4	Mes 5	Mes 6	Mes 7	Mes 8	Mes 9	Mes 10	Mes 11	Mes 12
<b>Toma de Contacto con el medio</b>	1.1. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	1.2. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	1.3. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	2.1. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	2.2. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	2.3. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	3.1. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	3.2. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	3.3. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	4.1. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	4.2. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)	4.3. Contacto con el medio (manos, pies, boca, etc.)
<b>Función de apoyo de la extremidad superior</b>	1.1. Apoyo de la mano superior	1.2. Apoyo de la mano superior	1.3. Apoyo de la mano superior	2.1. Apoyo de la mano superior	2.2. Apoyo de la mano superior	2.3. Apoyo de la mano superior	3.1. Apoyo de la mano superior	3.2. Apoyo de la mano superior	3.3. Apoyo de la mano superior	4.1. Apoyo de la mano superior	4.2. Apoyo de la mano superior	4.3. Apoyo de la mano superior
<b>Función de apoyo de la extremidad inferior</b>	1.1. Apoyo de la pierna inferior	1.2. Apoyo de la pierna inferior	1.3. Apoyo de la pierna inferior	2.1. Apoyo de la pierna inferior	2.2. Apoyo de la pierna inferior	2.3. Apoyo de la pierna inferior	3.1. Apoyo de la pierna inferior	3.2. Apoyo de la pierna inferior	3.3. Apoyo de la pierna inferior	4.1. Apoyo de la pierna inferior	4.2. Apoyo de la pierna inferior	4.3. Apoyo de la pierna inferior
<b>Presión Manual</b>	1.1. Presión manual	1.2. Presión manual	1.3. Presión manual	2.1. Presión manual	2.2. Presión manual	2.3. Presión manual	3.1. Presión manual	3.2. Presión manual	3.3. Presión manual	4.1. Presión manual	4.2. Presión manual	4.3. Presión manual
<b>Garra plantar</b>	1.1. Garra plantar	1.2. Garra plantar	1.3. Garra plantar	2.1. Garra plantar	2.2. Garra plantar	2.3. Garra plantar	3.1. Garra plantar	3.2. Garra plantar	3.3. Garra plantar	4.1. Garra plantar	4.2. Garra plantar	4.3. Garra plantar
<b>Volteo</b>	1.1. Volteo	1.2. Volteo	1.3. Volteo	2.1. Volteo	2.2. Volteo	2.3. Volteo	3.1. Volteo	3.2. Volteo	3.3. Volteo	4.1. Volteo	4.2. Volteo	4.3. Volteo
<b>Mirrada</b>	1.1. Mirrada	1.2. Mirrada	1.3. Mirrada	2.1. Mirrada	2.2. Mirrada	2.3. Mirrada	3.1. Mirrada	3.2. Mirrada	3.3. Mirrada	4.1. Mirrada	4.2. Mirrada	4.3. Mirrada
<b>Boca</b>	1.1. Boca	1.2. Boca	1.3. Boca	2.1. Boca	2.2. Boca	2.3. Boca	3.1. Boca	3.2. Boca	3.3. Boca	4.1. Boca	4.2. Boca	4.3. Boca