



Módulo 4:

Trastornos Neuromotores

Andrea Ospina G.

Fisioterapeuta - CES

Magister en Fisioterapia en Pediatría - CES

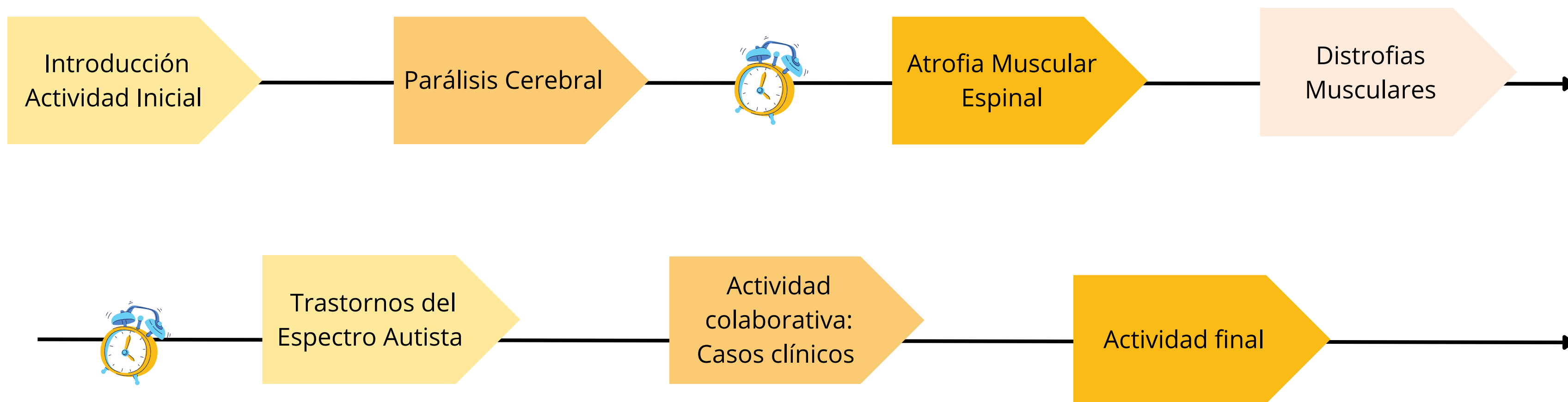
Diplomada Docencia Universitaria

Diversos cursos de actualización y ponente en jornadas de investigación Medellín

@aquienfisio.co

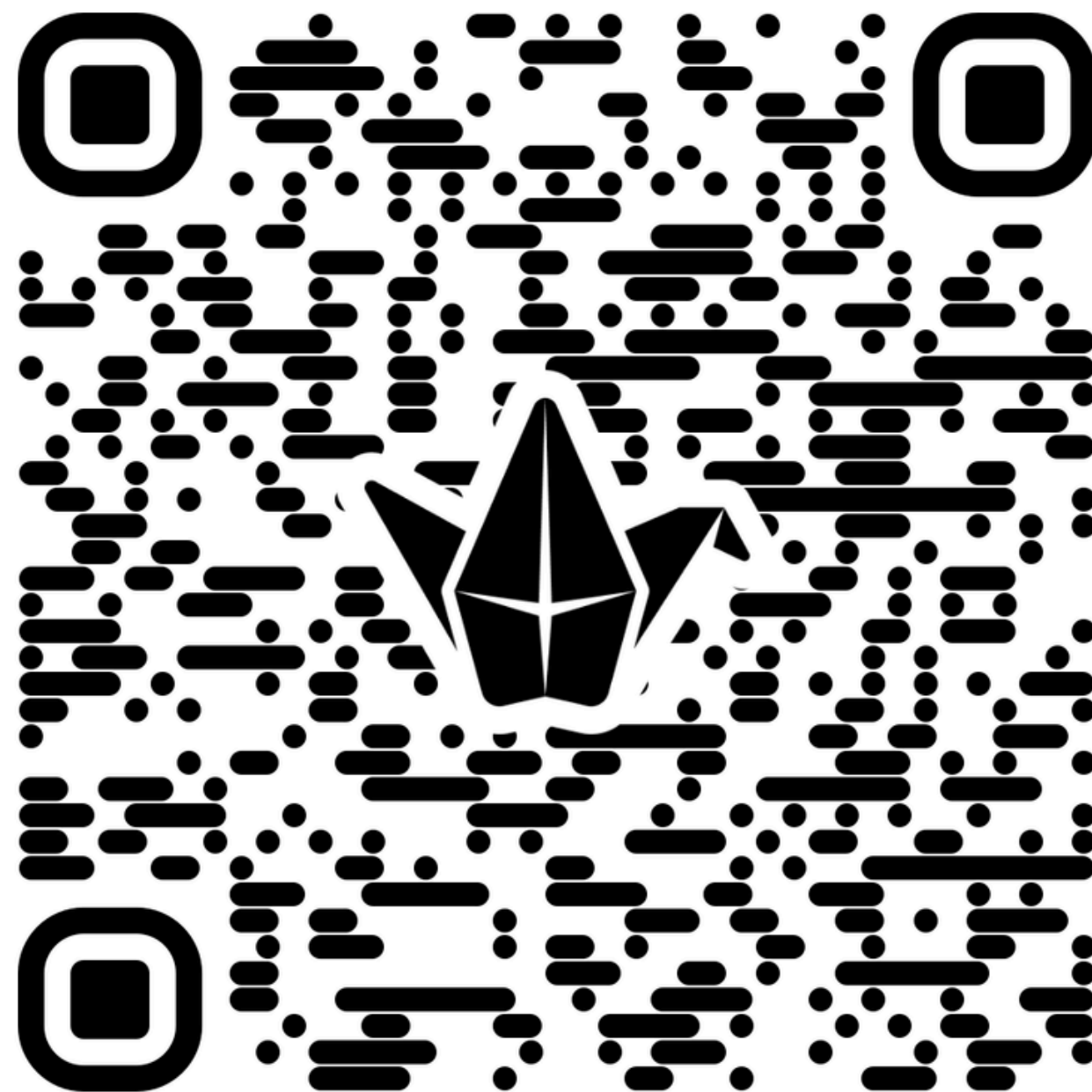


Agenda





Hablemos...





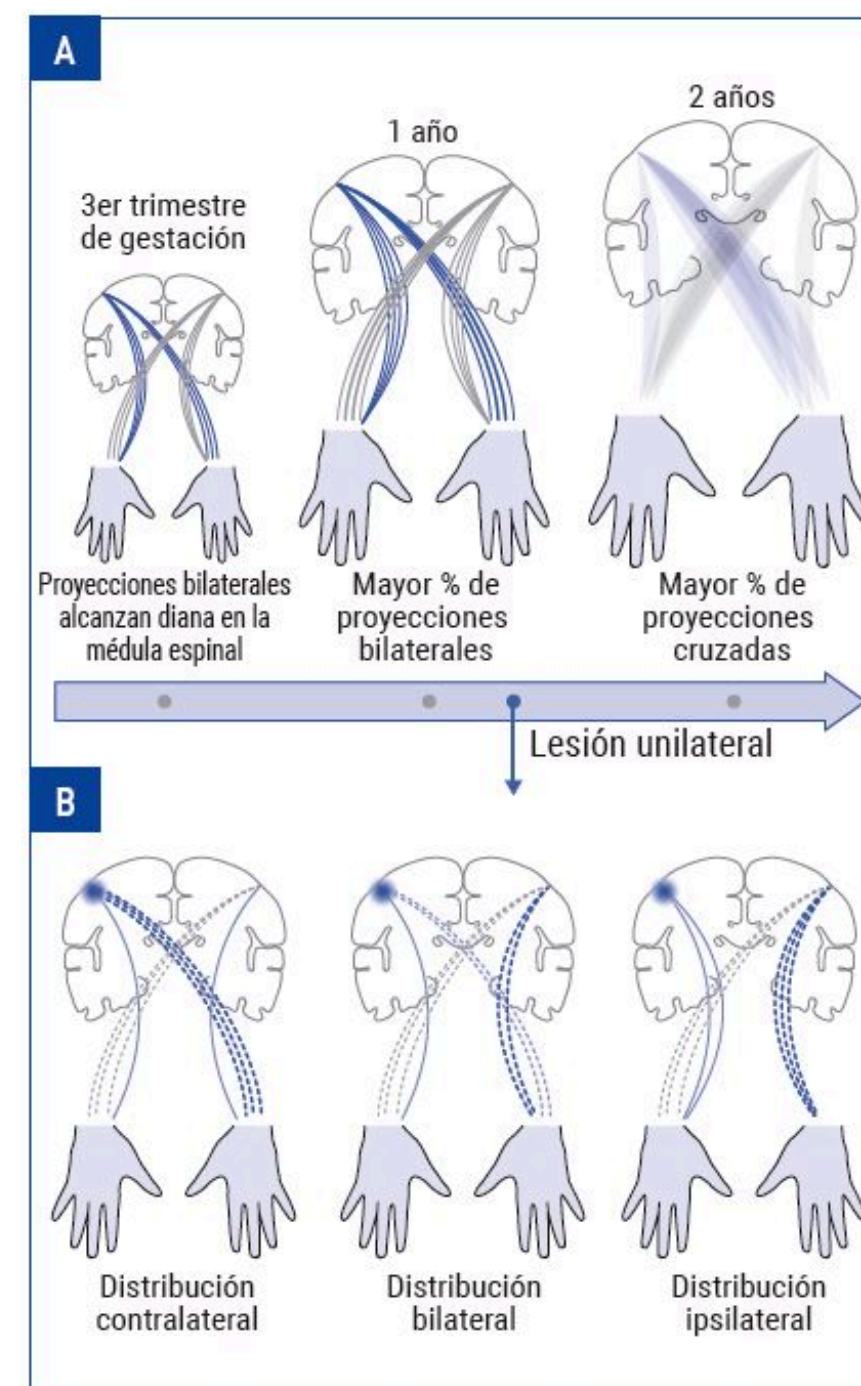
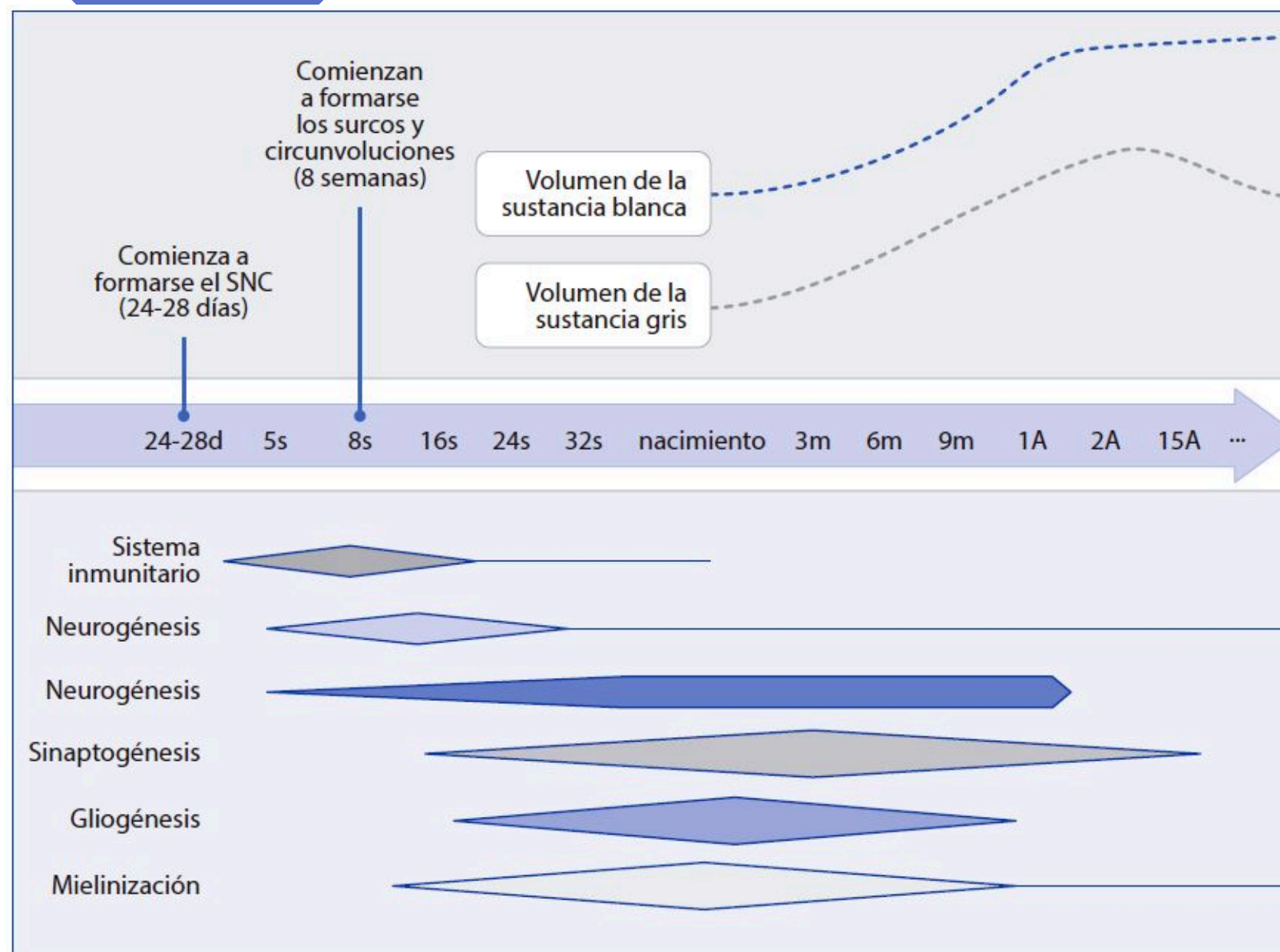
Bases teóricas



Definición

Un trastorno neuromotor es una **alteración del control del movimiento y/o la postura** causada por una disfunción en el sistema nervioso central, periférico, el músculo o la interacción entre ellos. Estas condiciones pueden presentarse de forma congénita o adquirida, **ser estáticas o progresivas**, y afectan la ejecución de actividades motoras, que pueden repercutir en la participación social y la calidad de vida.

Proceso madurativo del SNC

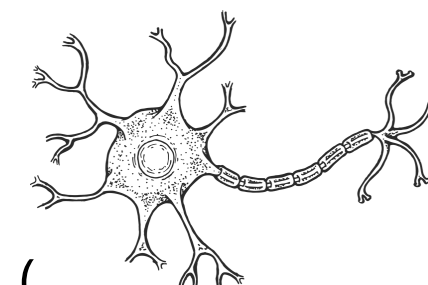


Plasticidad Neural

La **neurogénesis** es el proceso por el cual se forman nuevas neuronas.

La **sinaptogénesis** es el proceso donde se da la formación de sinapsis.

La **gliogénesis** es el proceso mediante el cual se forman las células gliales en el sistema nervioso. (Apoyan, protegen y mantienen a las neuronas saludables y funcionando correctamente)



La **mielinización** es el proceso mediante el cual se forma una capa llamada mielina alrededor de las fibras nerviosas (axones) en el sistema nervioso que funciona como un aislante eléctrico, permitiendo que los impulsos nerviosos se transmitan de forma más rápida y eficiente entre las neuronas.

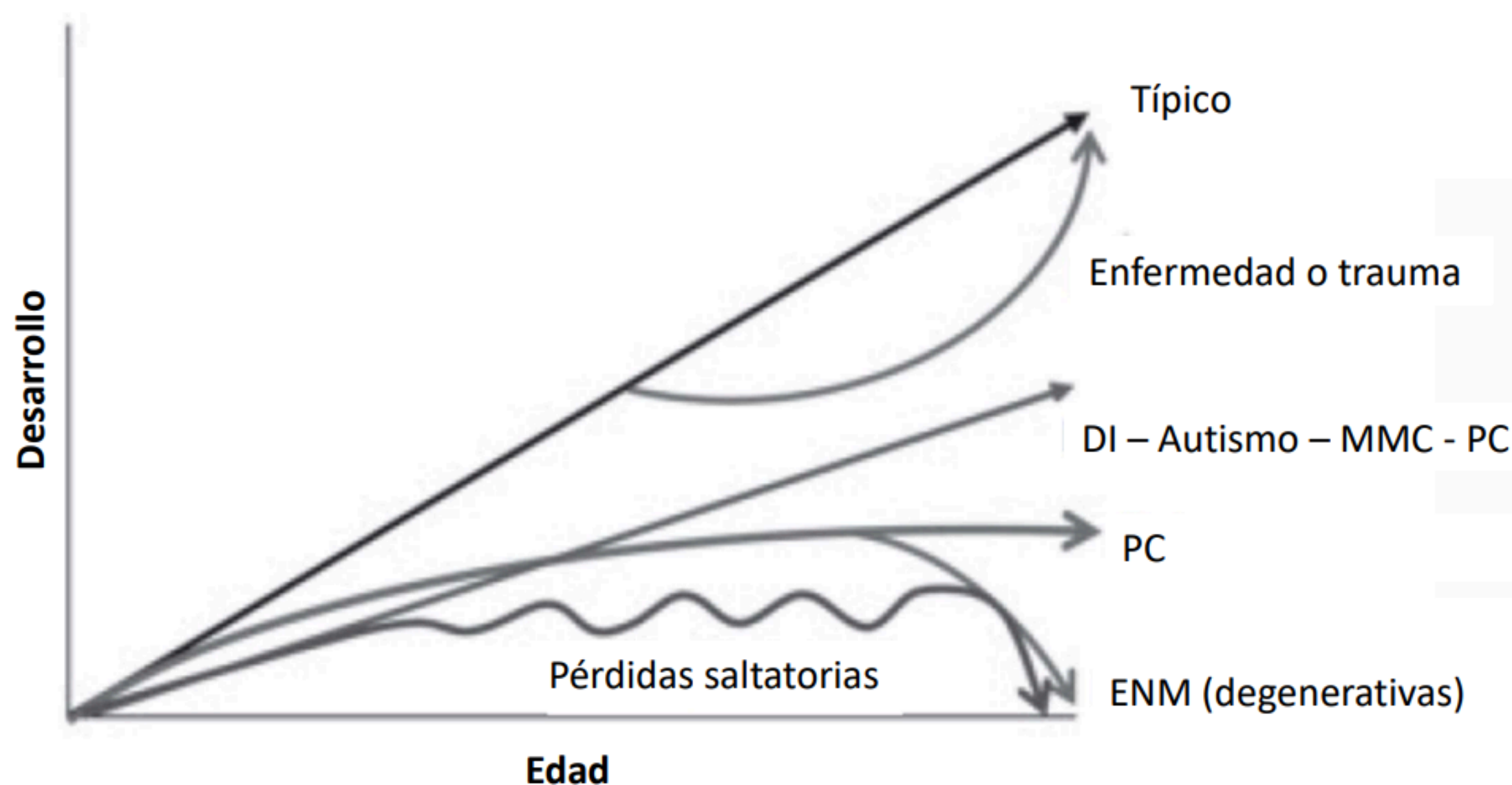


Plasticidad del
desarrollo

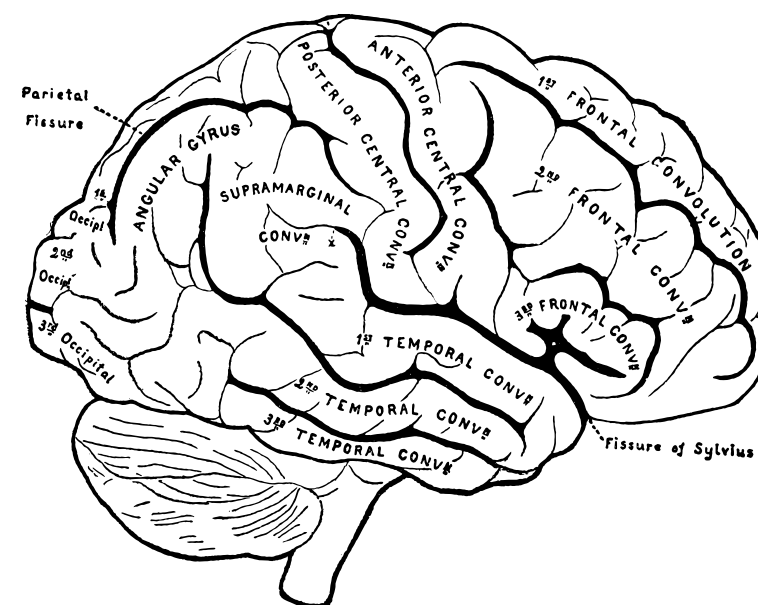
Plasticidad Adaptativa

Plasticidad reactiva

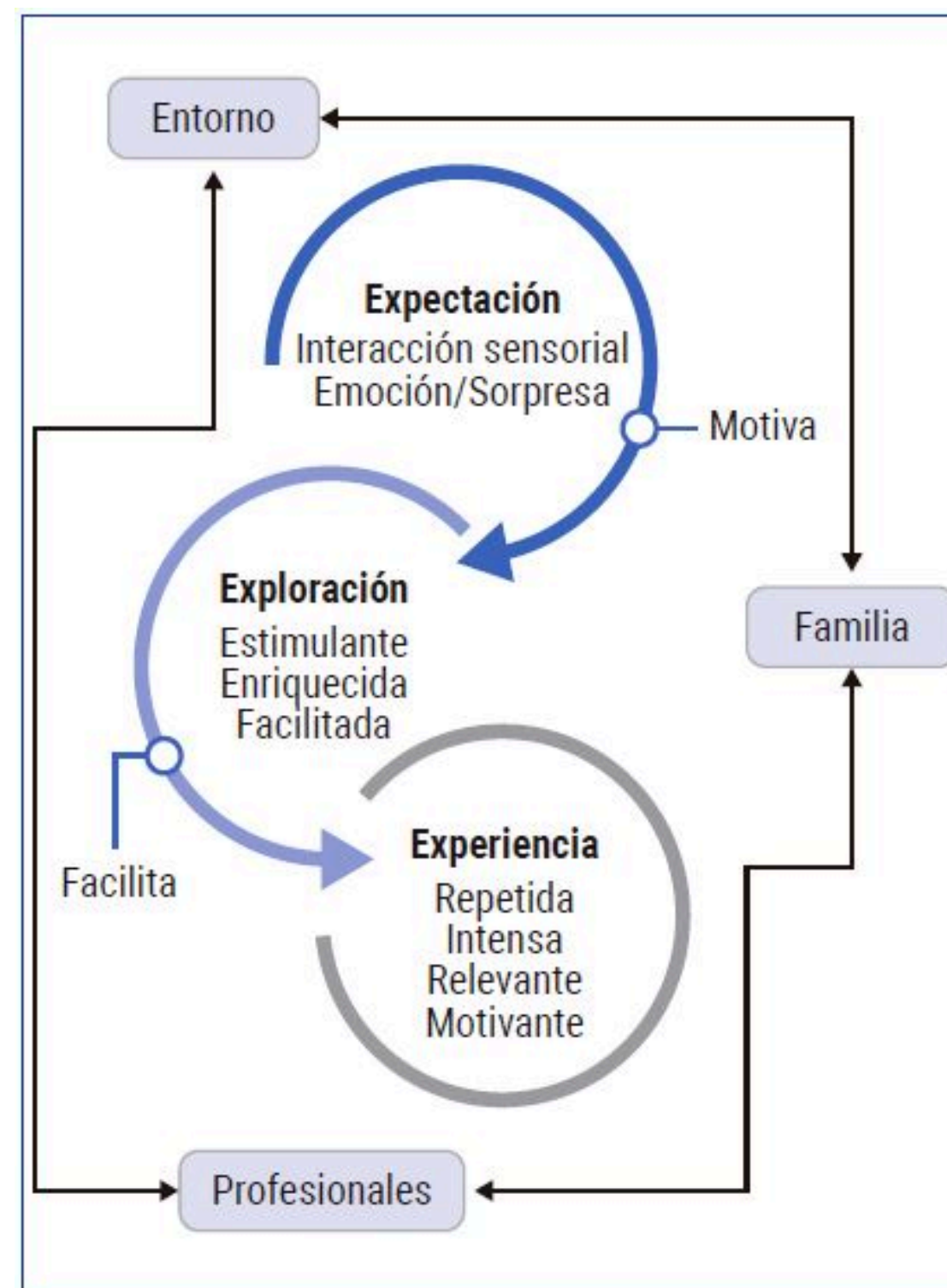
Efecto de las estrategias fisioterapéuticas en el SNC



El tiempo es clave para influir de forma óptima en el sistema nervioso central



Las 3 E



Origen	Momento de aparición	Curso clínico	Ejemplos
Central	Congénito	No progresivo	- Parálisis cerebral - TEA con afectación motora
	Adquirido	No progresivo	- Lesión medular traumática - Accidente cerebrovascular infantil
	Adquirido	Progresivo	- Esclerosis múltiple pediátrica (formas infantiles)
Periférico	Congénito	Progresivo	- Atrofia muscular espinal (AME) tipo I y II
	Adquirido	No progresivo	- Lesión traumática de nervio periférico
	Adquirido	Progresivo	- Polineuropatías inflamatorias crónicas
Miopático	Congénito	Progresivo	- Distrofia muscular de Duchenne - Distrofias musculares congénitas
	Adquirido	No progresivo	- Miopatías por traumatismo muscular
	Adquirido	Progresivo	- Miopatías inflamatorias (polimiositis, dermatomiositis) - Miopatías tóxicas

Característica	Motoneurona Superior (MNS)	Motoneurona Inferior (MNI)
Localización de la lesión	Corteza motora, cápsula interna, tractos corticoespinales	Motoneurona alfa en médula espinal o nervio periférico
Ejemplos clínicos	Parálisis cerebral	AME, distrofias musculares
Tono muscular	Aumentado (espasticidad)	Disminuido (hipotonía)
Reflejos	Hiperreflexia, clonus, signo de Babinski	Arreflexia o hiporreflexia
Masa muscular	Conservada inicialmente, atrofia tardía por desuso	Atrofia rápida y marcada
Patrón de debilidad	Distribución característica según tractos afectados	Debilidad localizada en músculos inervados por la neurona afectada

Característica	Parálisis Cerebral (PC)	Atrofia Muscular Espinal (AME)	Distrofia Muscular (DM)	Trastorno del Espectro Autista (TEA)
Etiología	Lesión no progresiva en cerebro en desarrollo	Enfermedad genética autosómica recesiva (SMN1)	Mutaciones genéticas (distrofina)	Multifactorial, genética y ambiental
Edad de inicio	Prenatal, perinatal o < 2 años	Infancia temprana (meses-años)	Infancia (Duchenne: 2-5 años)	Antes de los 3 años (signos iniciales)
Signos de alerta	Hipertonía, retraso motor, reflejos anormales	Hipotonía, debilidad proximal, fasciculaciones en lengua	Debilidad progresiva, marcha de pato, signo de Gowers	Retraso en lenguaje, falta de contacto visual, juego repetitivo
Evolución	Estable, pero con riesgo de complicaciones secundarias	Progresiva, pérdida de fuerza y función motora	Progresiva, pérdida funcional y compromiso respiratorio	Variable, algunos con mejoría con intervención temprana
Pronóstico	Depende del tipo y nivel funcional	Sin tratamiento específico, limitaciones severas	Acorta expectativa de vida (Duchenne: ~20-30 años)	Mejora con intervención adaptada e intensiva



Parálisis Cerebral

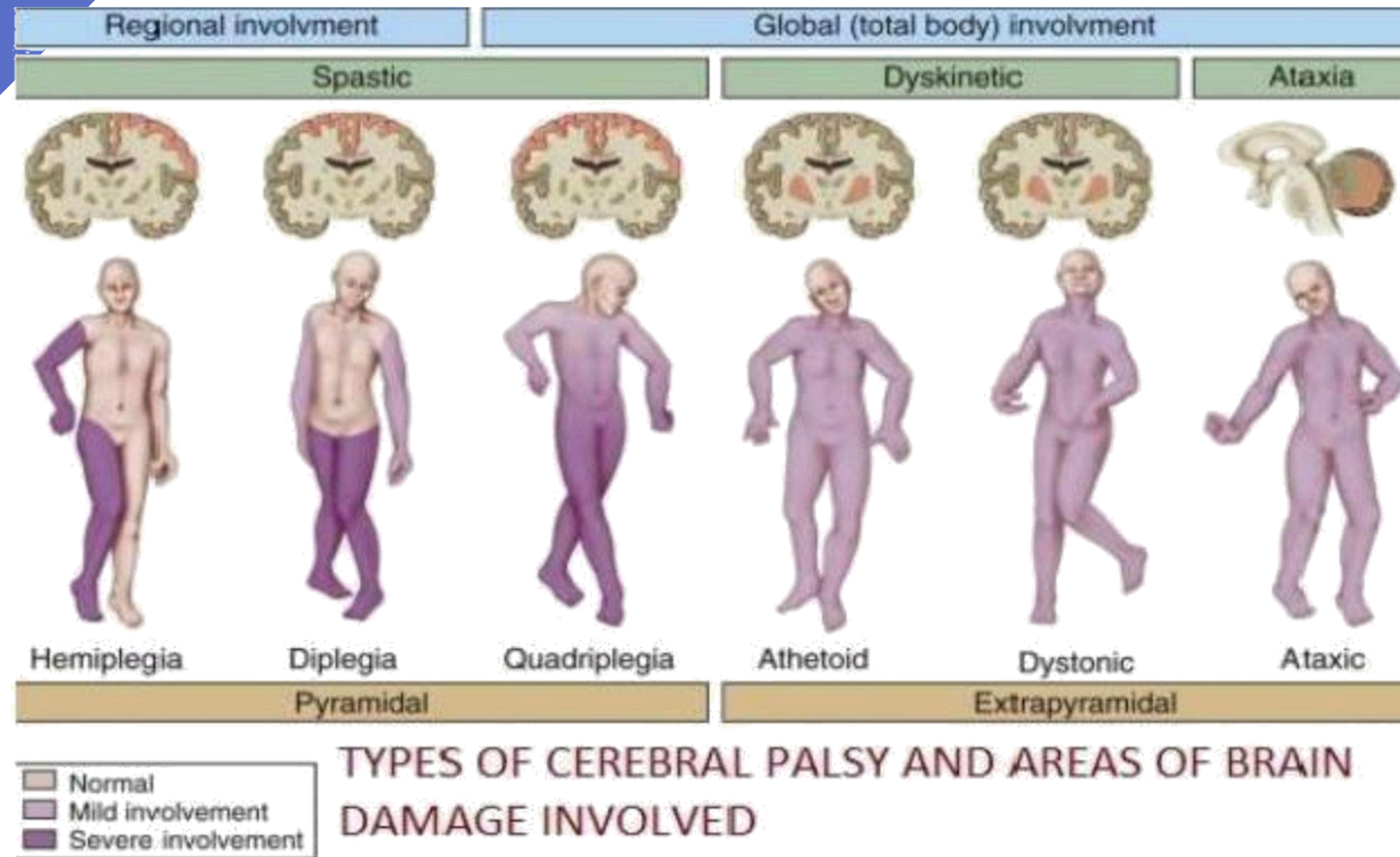
Un abordaje Funcional



Definición

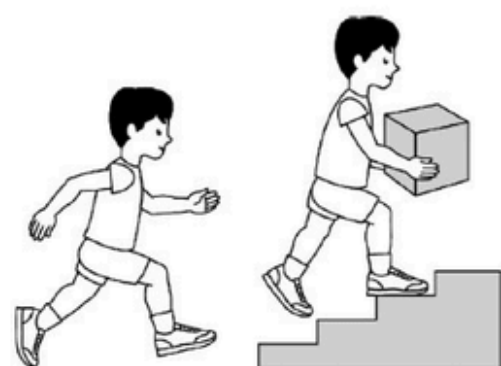
La Parálisis Cerebral (PC) es un grupo de **transtornos del desarrollo del movimiento y la postura** con limitación de la actividad, y como resultado de una **lesión no progresiva** que ha ocurrido en el cerebro de un bebé durante el parto o durante los primeros dos años de vida.

Los transtornos motores de la parálisis cerebral, están a menudo, acompañados de alteraciones de la sensibilidad, la cognición, la comunicación, la percepción, el comportamiento y/o epilepsia.

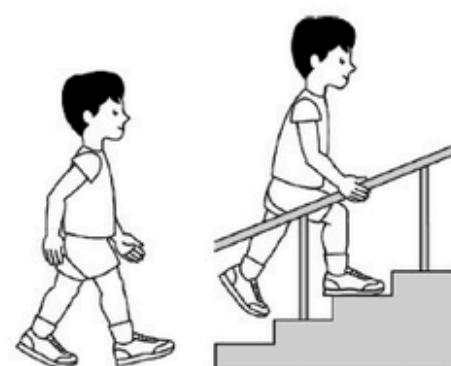


Sistemas de Clasificación de la PC

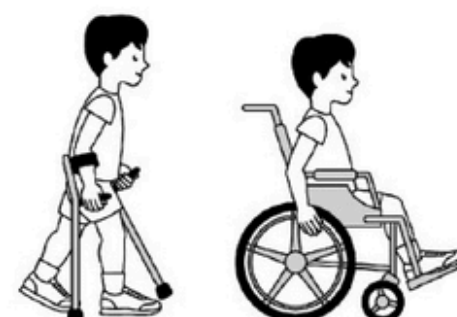
Gross Motor Function Classification System (GMFCS)



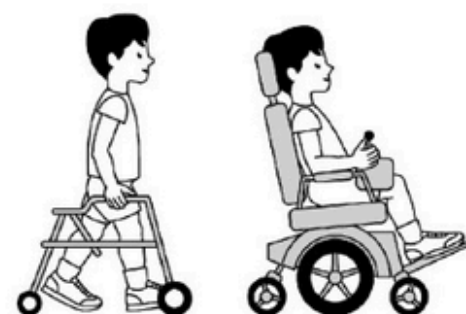
GMFCS Level I



GMFCS Level II



GMFCS Level III



GMFCS Level IV



GMFCS Level V

Manual Ability Classification System (MACS)

Communication Function Classification System

Sistema de Clasificación de la Función Visual para niños con parálisis cerebral: desarrollo y validación

Giovanni Baranello ^{1 2}, Sabrina Signorini ³, Francesca Tinelli ⁴, Andrea Guzzetta ⁴,
Emanuela Pagliano ¹, Andrea Rossi ⁵, María Foscán ¹, Irene Tramacere ⁶, Domenico MM Romeo ⁷,
Daniela Ricci ⁸; Grupo de estudio VFCS

Escalas de Valoración/Evaluación

Gross Motor Function Measure (GMFM)

The Gross Motor Function Measure (GMFM) is a clinical tool designed to evaluate change in gross motor function in children with cerebral palsy.

[Home](#) » [Resources](#) » Gross Motor Function Measure (GMFM)

Posture and Postural Ability Scale (PPAS)

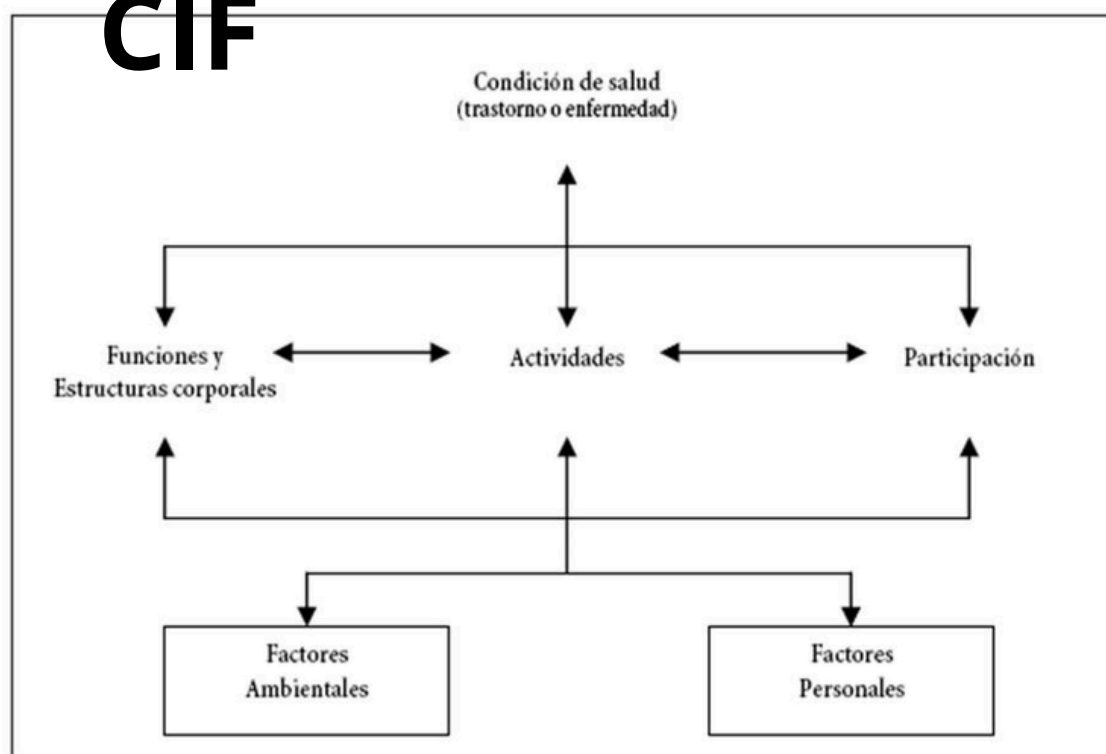
Name: _____ GMFCS Level: I II III IV V

STANDING

Equipment/Support: _____

Postural Ability	
Level 1	Unplaceable in an aligned posture

CIF



PEDI and the PEDI-CAT

The PEDI (Pediatric Evaluation of Disability Inventory), is an interview-based assessment that can be used to monitor the self-care, mobility and social abilities of a person with cerebral palsy. In this assessment, the parent or care giver answers questions about the person's performance in these aspects of life. There are two versions of this assessment widely used in clinical practice today:

The Quality of Life Scale (QOLS): Reliability, Validity, and Utilization

[Carol S Burckhardt](#)^{1,✉}, [Kathryn L Anderson](#)²

Hammersmith Functional Motor Scale for SMA (HFMS)

With add-on module presented by
PNCR - Expanded Hammersmith
Functional Motor Scale (HFMSE)

EXAMEN NEUROLÓGICO PARA NIÑOS Y NIÑAS 2-24 MESES – HAMMERSMITH INFANT NEUROLOGICAL EXAMINATION

Nombre:	Nº de Historia Clínica:	Fecha de nacimiento:
Edad gestacional:	Fecha de examen:	
Edad Cronológica:	Corregida:	Perímetro cefálico: Percentil:
Examinador:		

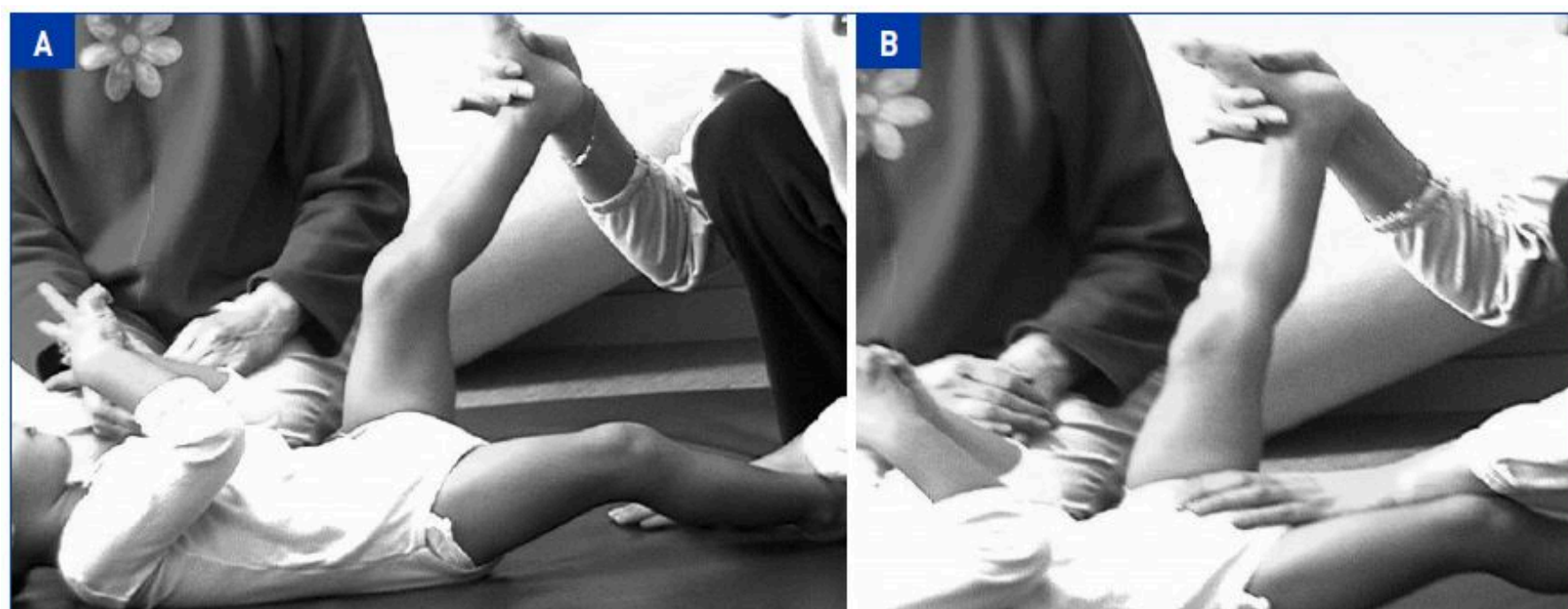
Valoración de la espasticidad

ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH (MAS)

0	Sin incremento del tono muscular.
1	Leve incremento del tono muscular debido a una resistencia mínima al final del arco de movimiento.
1+	Leve incremento del tono muscular caracterizado por una breve parada seguido de una mínima resistencia a través del resto del arco de movimiento (en menos de la mitad): "signo de la navaja".
2	Marcado incremento del tono muscular a través de todo el arco de movimiento, pero la articulación se mueve fácilmente aún.
3	Considerable incremento del tono muscular, que dificulta el movimiento pasivo.
4	Rigidez del segmento afectado, en flexión o extensión.

ESCALA DE TARDIEU

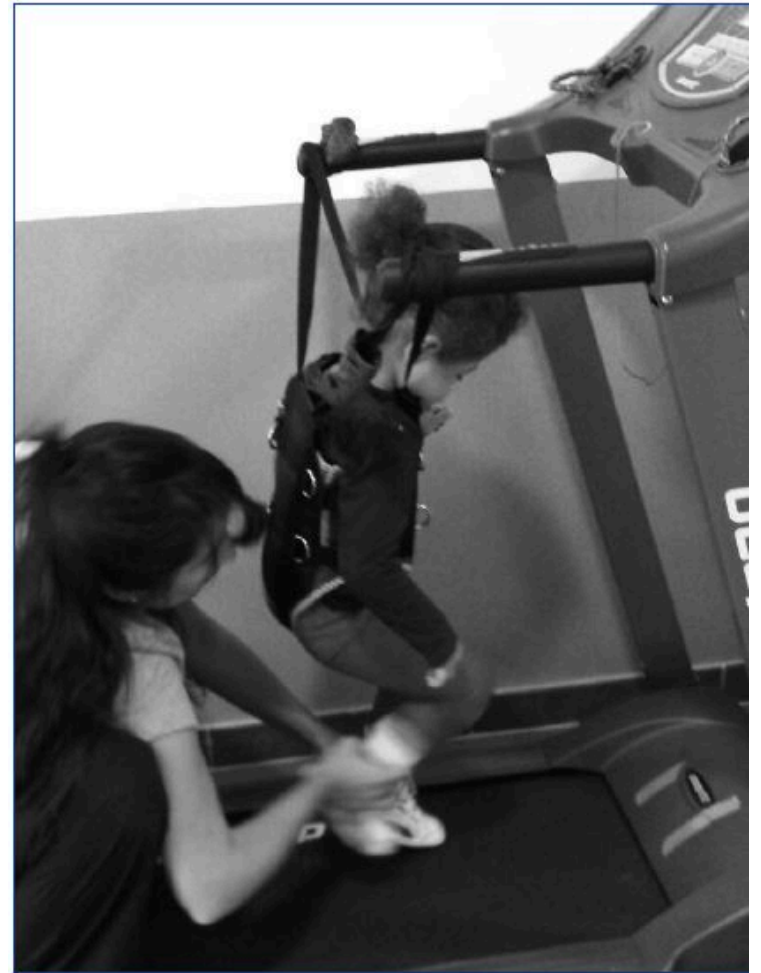
0	No resistencia a través del curso de estiramiento.
1	Resistencia escasa a un ángulo específico a través del curso del estiramiento sin evidente contracción muscular.
2	Evidente contracción muscular a un ángulo específico, seguido de relajación por interrupción del estiramiento.
3	Clonus que aparece a un ángulo específico que dura menos de 10 segundos cuando el evaluador está haciendo presión contra el músculo.
4	Clonus que aparece en un ángulo específico que dura más de 10 segundos cuando el evaluador está haciendo presión contra el músculo.



1. Movimiento V1 tan lento como sea posible.
2. Movimiento V2 velocidad de la extremidad que cae bajo la gravedad.
3. Movimiento V3 lo más rápido posible.



Estrategias terapéuticas



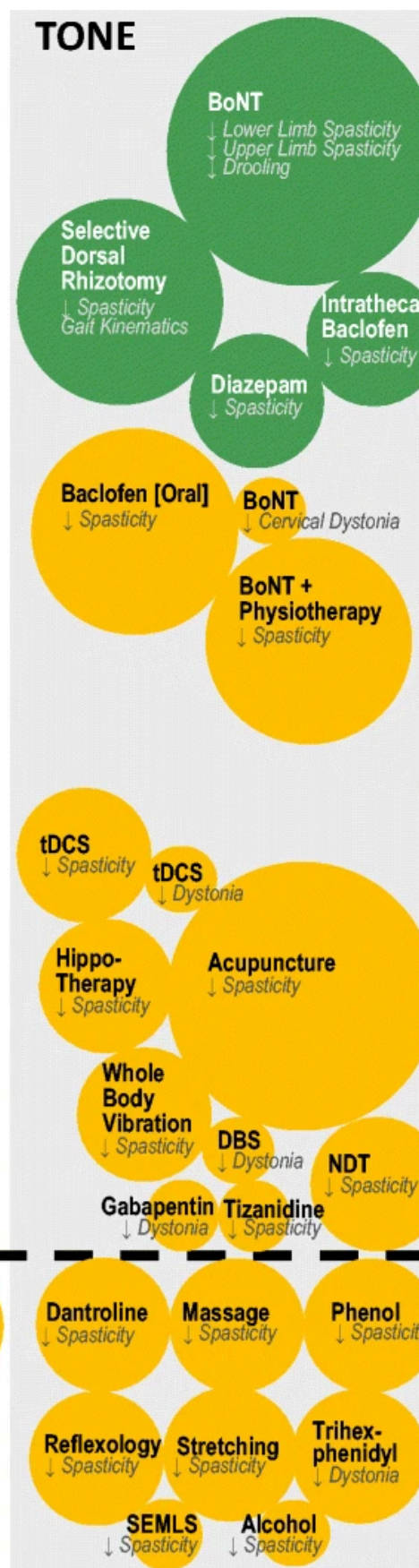


LEGEND: AFOs= Ankle Foot Orthoses; AT= Assistive Technology; BoNT= Botulinum Toxin; CIMT= Constraint Induced Movement Therapy; CO-OP= Cognitive Orientation to Occupational Performance; COPCA= Coping with and Caring for infants with special needs - a family centered program; DBS= Deep Brain Stimulation; GAME= Goals Activity Motor Enrichment; NDT= Neurodevelopmental Therapy; OT= Occupational Therapy; SEMLS= Single Event Multi Level Surgery; tDCS=Transcranial Direct Current Stimulation

EARLY INTERVENTION



TO NE



CONTRACTURE & ALIGNMENT



Observational Studies ONLY

1-3 RCTs

4-15 RCTs

15+ RCTs

EFFECTIVE

DO IT

S+

PROBABLY DO IT

W+

WORTH IT LINE

PROBABLY DON'T DO IT

W-

DON'T DO IT

S-

INEFFECTIVE



LEGEND: AFOs= Ankle Foot Orthoses; AT= Assistive Technology; BoNT= Botulinum Toxin; CIMT= Constraint Induced Movement Therapy; CO-OP= Cognitive Orientation to Occupational Performance; COPCA= Coping with and Caring for infants with special needs - a family centered program; DBS= Deep Brain Stimulation; GAME= Goals Activity Motor Enrichment; NDT= Neurodevelopmental Therapy; OT= Occupational Therapy; SEMLS= Single Event Multi Level Surgery; tDCS=Transcranial Direct Current Stimulation

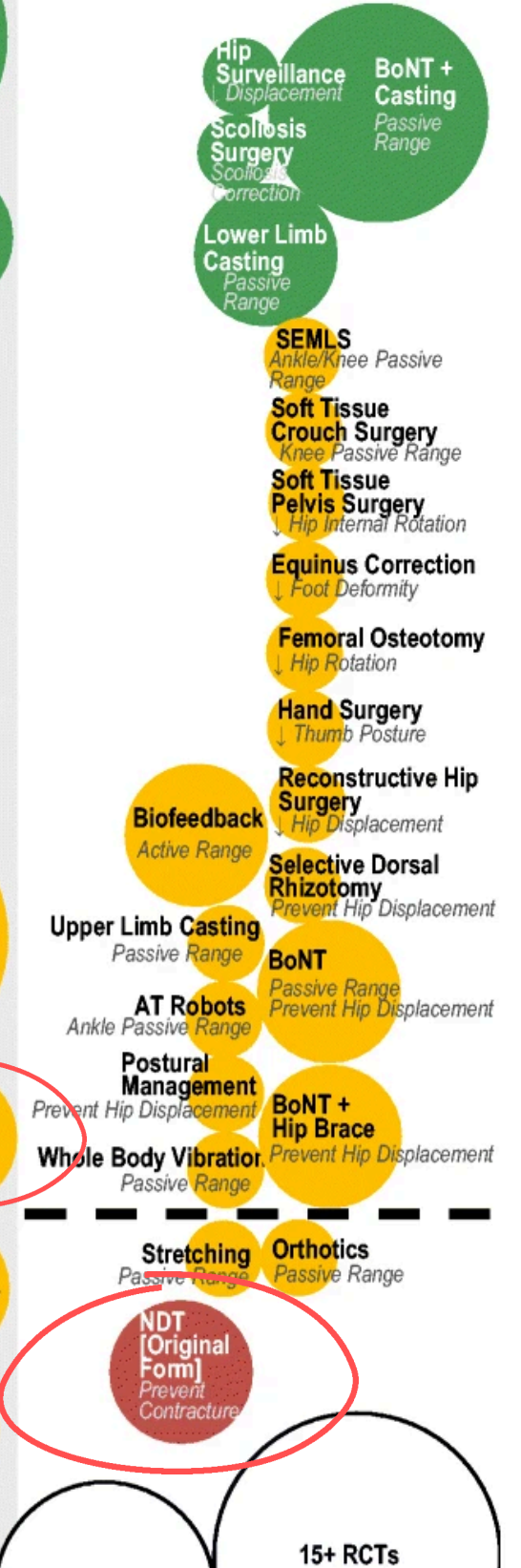
EARLY INTERVENTION



TONE



CONTRACTURE & ALIGNMENT

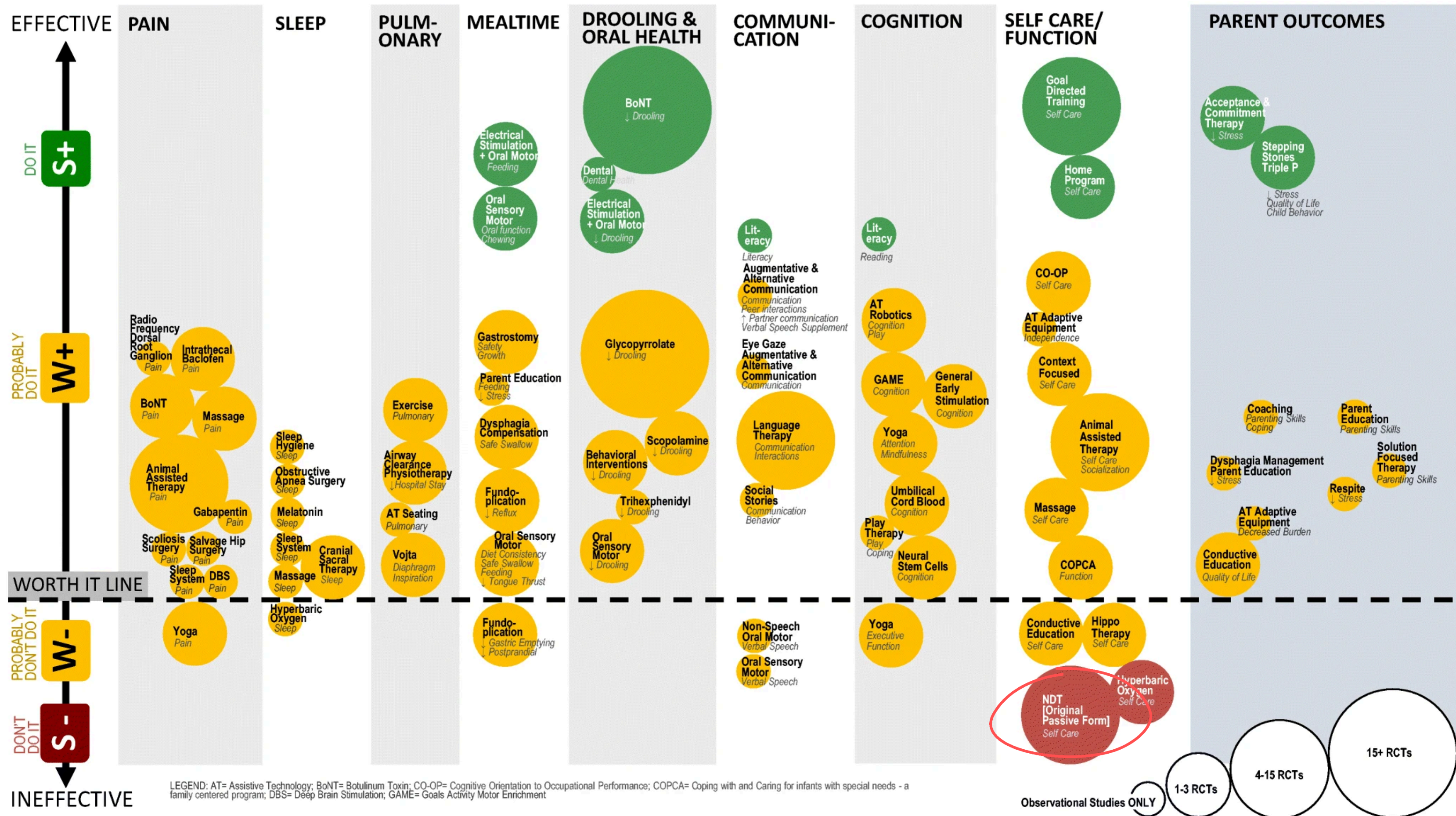


Observational Studies ONLY

1-3 RCTs

4-15 RCTs

15+ RCTs





Enfermedades Neuromusculares



Definición

Las ENM denominadas como enfermedades raras por su baja incidencia en la población, son un conjunto de alteraciones que afectan a alguno de los componentes del sistema neuromuscular: Asta anterior de la médula, nervios periféricos, placa motora o músculo. Se trata de **patologías crónicas y degenerativas** que la mayor mayoría tienen su inicio en la infancia temprana y sus secuelas se prolongan a lo largo de la vida.

Sitio de afectación	Patología	Edad típica de inicio	Signos clínicos clave
Asta anterior de la médula espinal	Atrofia muscular espinal (AME) tipos 1–3	Lactante a niñez temprana	Hipotonía, debilidad proximal, retraso motor, fasciculaciones linguales
	Poliomielitis	Niñez (en no vacunados)	Debilidad flácida asimétrica, arreflexia, fatiga
	Neuropatías hereditarias y adquiridas (cmt)	Niñez	Debilidad y atrofia distal a nivel de los brazos y musculatura intrínseca de los pies.
Unión neuromuscular	Miastenia gravis congénita / juvenil	Desde nacimiento o adolescencia	Fatiga fluctuante, ptosis, debilidad proximal, disartria
	Botulismo infantil	< 1 año	Hipotonía generalizada, succión débil, constipación, debilidad progresiva
Músculo	Distrofia muscular de Duchenne	2–5 años	Debilidad proximal, signo de Gowers, marcha de pato, pseudohipertrofia de pantorrillas
	Distrofia muscular de Becker	5–15 años	Similar a Duchenne pero más lento en progresión
	Distrofias de cinturas (formas infantiles)	Infancia	Debilidad pélvica y escapular progresiva
	Distrofia facioescapulohumeral	Adolescencia	Debilidad facial, escapular y braquial, dificultad para levantar brazos
	Miopatías congénitas (central core, nemalínica, miotubular, etc.)	Recién nacido a infancia	Hipotonía, debilidad generalizada, retraso motor



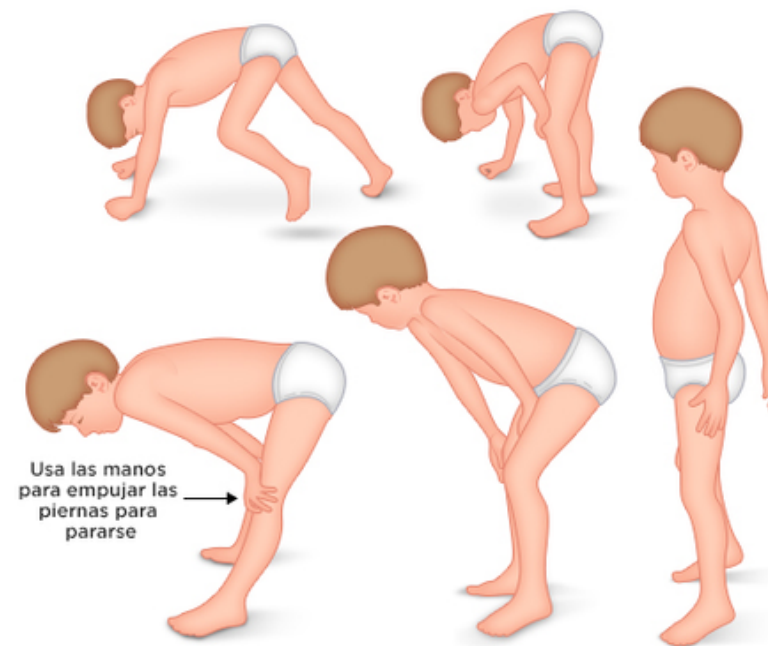
Atrofia Muscular Espinal

Las ENM denominadas como enfermedades raras por su baja incidencia en la población, son un conjunto de alteraciones que afectan a alguno de los componentes del sistema neuromuscular: Asta anterior de la médula, nervios periféricos, placa motora o músculo. Se trata de **patologías crónicas y degenerativas** que la mayor mayoría tienen su inicio en la infancia temprana y sus secuelas se prolongan a lo largo de la vida.

Tipo	Edad aparición	Edad diagnosticada	Características clínicas	Función motora máxima alcanzada
0	Fetal	Nacimiento	Poco movimiento en las extremidades, cara y tronco. No succiona, arreflexia, contracturas congénitas, necesidad de ventilación mecánica al nacer	Nula
1A	Fetal	Primeras 2 semanas de vida	Hipotonía generalizada, debilidad en las extremidades y cuello Arreflexia, lengua fasciculación, jadeo, necesidad de ventilación mecánica al nacer	Nula
1B	Infancia	Hacia 3 meses de edad	Hipotonía severa generalizada, debilidad en las extremidades y cuello Arreflexia, tórax en forma de campana, patrón de respiración paradójica.	No hay rolados ni sentente independiente
2	Infancia	3-6 meses	Hipotonía frace generalizada, debilidad de predominio proximal, predominio miembros inferiores sobre superiores. Control cefálico, Arreflexia, tórax en forma de campana, patrón de respiración paradójica.	Sedente, bípedo, no logra marcha independiente
3A	Primera infancia	6-18 meses	Hipotonía leve- moderada. Debilidad predominio proximal a distal, MMIII > MMSS> tronco. Arreflexia. Mioclonus en dedos	Marcha, no logra correr o saltar
3B	Final infancia	3-10 años	Estabilidad en el desarrollo motor. Los reflejos reducidos o ausentes. La mayoría pierden deambulación antes o alrededor de la pubertad	Marcha, corre, salta y puede participar en algún deporte
4	Adulto	35 +	Disminución más lenta de la función motora gruesa	Normal hasta los primeros años de adulto

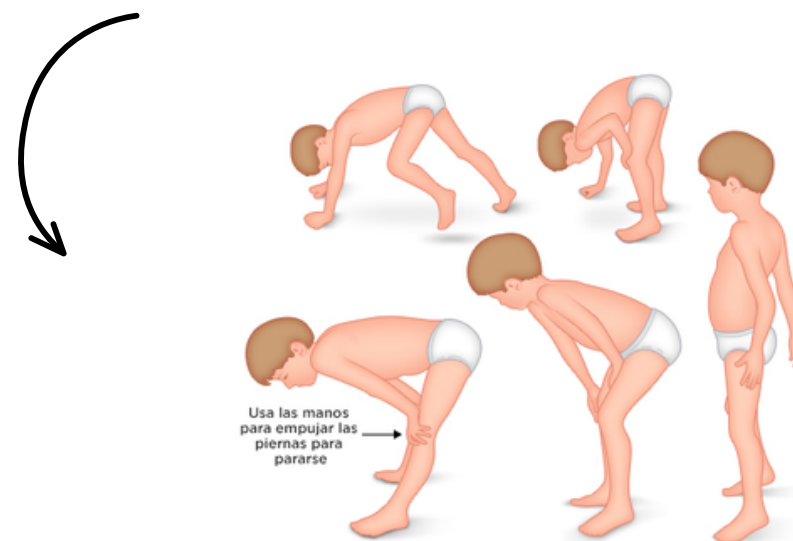
Distrofias Musculares y miopatías congénitas

Son un grupo de **enfermedades genéticas progresivas** que afectan el músculo esquelético, caracterizadas por la degeneración y debilidad muscular debidas a alteraciones en proteínas estructurales o funcionales de la fibra muscular..



Tipo de distrofia muscular	Edad de inicio	Patrón de herencia	Características clínicas principales	Evolución
Distrofia muscular de Duchenne (DMD)	2–5 años	Recesiva ligada al X (gen DMD, distrofina)	Debilidad proximal progresiva (cintura pélvica), signo de Gowers, marcha de pato, pseudohipertrofia de gemelos, retraso motor. Compromiso cardíaco v respiratorio.	Rápidamente progresiva, pérdida de la marcha ~10–12 años, expectativa de vida reducida.
Distrofia muscular de Becker (DMB)	5–15 años (puede ser más tarde)	Recesiva ligada al X (gen DMD, distrofina parcial)	Similar a DMD pero más leve y progresión más lenta.	Lenta, muchos mantienen la marcha hasta la adultez joven.
Distrofia muscular congénita (DMC)	Desde el nacimiento o primeros meses	Variada: autosómica recesiva (laminina-α2, colágeno VI, etc.)	Hipotonía neonatal, retraso motor, debilidad generalizada, contracturas. Algunos subtipos con afectación ocular o cerebral.	Variable: desde estable hasta progresiva, depende del subtipo genético.
Distrofia muscular facioescapulohumeral (FSHD)	Infancia o adolescencia (forma infantil más grave)	Autosómica dominante (deleción en 4q35)	Debilidad facial, escapular y humeral; dificultad para cerrar ojos, elevar brazos.	Lenta, puede estabilizarse por periodos.
Distrofia muscular de cinturas (LGMD, formas infantiles)	Infancia o adolescencia	Generalmente autosómica recesiva (defectos en sarcoglicanos, calpaína, etc.)	Debilidad proximal en cintura pélvica y escapular, dificultad para correr o subir escaleras, posible compromiso cardíaco.	Variable, algunas formas son rápidas, otras lentas.
Distrofia miotónica congénita	Desde el nacimiento	Autosómica dominante (expansión CTG en DMPK)	Hipotonía grave al nacer, debilidad facial, problemas respiratorios, retraso motor; en formas leves aparece miotonía más tarde.	Puede mejorar en la infancia, pero suele haber debilidad residual.

Fase de marcha autónoma



Fase de debilidad muscular y aparición de acortamientos musculares



Fase pérdida de la marcha



Fase de silla de ruedas





Escalas de valoración



Hammersmith
Functional Motor Scale
Expanded for SMA
(HFMSE)

March 29

2019

EXAMEN NEUROLÓGICO PARA NIÑOS Y NIÑAS 2-24 MESES –
HAMMERSMITH INFANT NEUROLOGICAL EXAMINATION

Nombre:	Nº de Historia Clínica:	Fecha de nacimiento:
Edad gestacional:	Fecha de examen:	
Edad Cronológica:	Corregida:	Perímetro cefálico: Percentil:
Examinador:		

Puntuaciones					
Pares craneales Máx. 15	Postura Máx. 18	Movimientos Máx. 6	Tono Máx. 24	Reflejos Máx. 15	Total Máx. 78

Asimetrías:
Puntuación conducta (no se incluye en la puntuación general):
Otros comentarios:

(durante el examen, si alguna respuesta no es óptima, pero tampoco suficientemente mala como para puntuar 1, puede puntuarse como 2)

PARES CRANEALES					
	3 puntos	2 ptos	1 punto	0 puntos	A Comentarios
Apariencia facial (en reposo y al llorar o reaccionar a los estímulos sensoriales)	Sonríe y/o reacciona a los estímulos sensoriales		Cierra los ojos, pero no completamente. Párpados inquietos.	Facies inexpressiva. No reacciona a los estímulos sensoriales.	



Prueba de trastornos neuromusculares para pacientes
en edad infantil del *Children's Hospital of Philadelphia*
(*Children's Hospital of Philadelphia Infant Test of
Neuromuscular Disorders, CHOP INTEND*)
Manual de procedimientos



Revised Upper Limb
Module for SMA (RULM)



Escalas de valoración



➤ [J Neurol.](#) 2015 Oct;262(10):2225-31. doi: 10.1007/s00415-015-7836-y. Epub 2015 Jul 4.

Development of a new scale for dysphagia in patients with progressive neuromuscular diseases: the Neuromuscular Disease Swallowing Status Scale (NdSSS)

➤ [Heart Lung.](#) 2007 Mar-Apr;36(2):132-9. doi: 10.1016/j.hrtlng.2006.07.006.

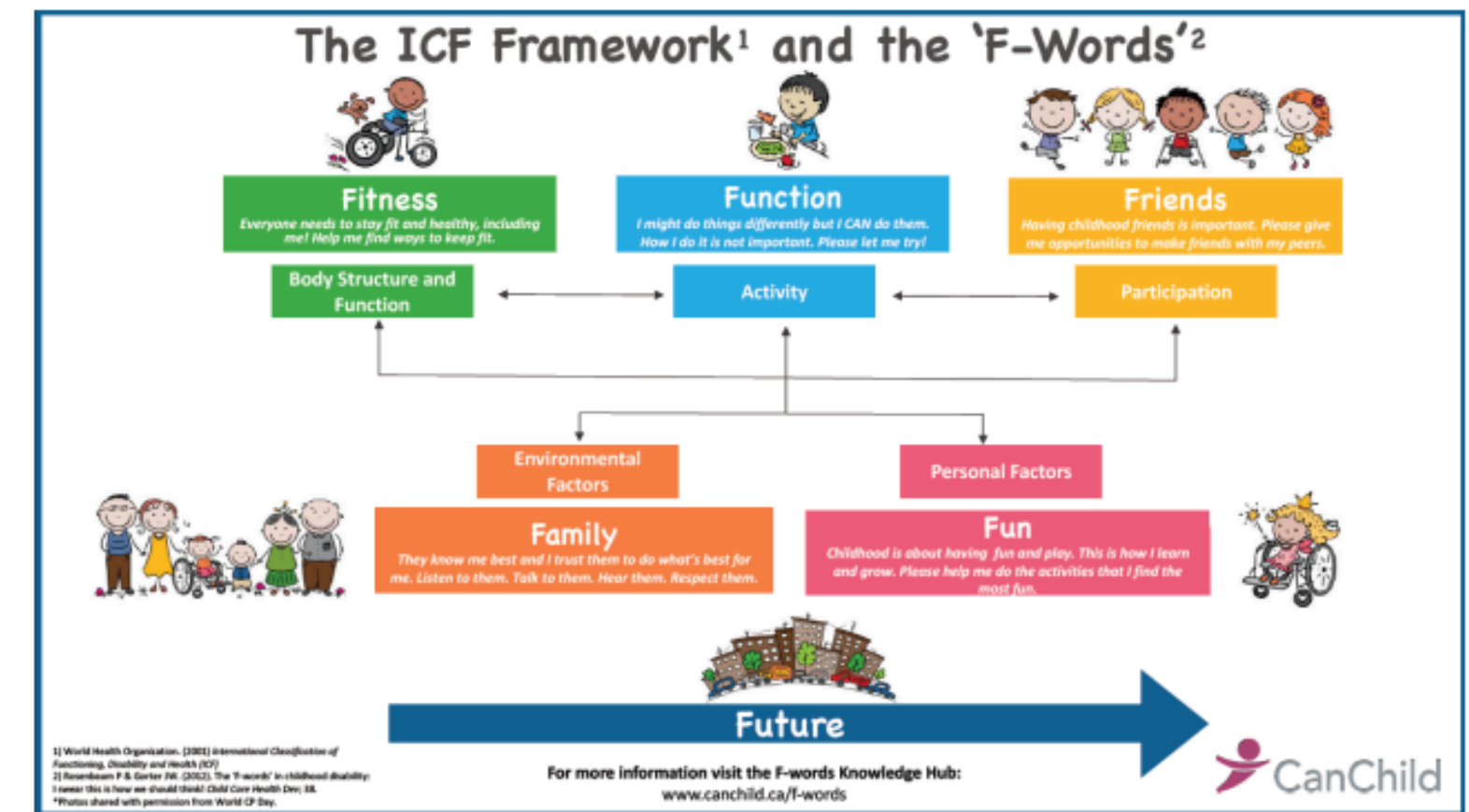
Correlations of Egen Klassifikation and Barthel Index scores with pulmonary function parameters in Duchenne muscular dystrophy

➤ [Med Care.](#) 1999 Feb;37(2):126-39. doi: 10.1097/00005650-199902000-00003.

The PedsQL: measurement model for the pediatric quality of life inventory

Abordaje terapéutico

1. Mejorar, mantener o retardar pérdida de fuerza muscular
2. Evitar/ reducir contracturas o defomidades
3. Promover/ mantener y prolongar marcha
4. Mantener/mejorar función respiratoria
5. Favorecer la independencia y las funciones físicas
6. Promover actividades lúdicas, deportivas y de participación social



PROGRAMAS DE BIPEDESTACIÓN



En patología Neurológica en la
Infancia y en la Adolescencia





Trastornos del Espectro Autista

Un abordaje multidisciplinario



Definición

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por dificultades persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, junto con patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades. Se manifiesta desde etapas tempranas del desarrollo, aunque en algunos casos los síntomas pueden no ser plenamente evidentes hasta que las demandas sociales superan las capacidades del niño. El grado de severidad es variable y **puede acompañarse de alteraciones sensoriales, cognitivas o motoras.**

Criterio	Descripción resumida	Ejemplos clínicos
A. Déficits en comunicación e interacción social	Presencia de dificultades persistentes en la reciprocidad social, comunicación no verbal y desarrollo/mantenimiento de relaciones.	No responde al nombre, evita contacto visual, no comparte intereses, dificultad para hacer amigos.
B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento	Al menos 2 de: movimientos repetitivos, insistencia en rutinas, intereses restringidos, alteraciones sensoriales.	
C. Inicio temprano	Síntomas presentes desde la infancia, aunque pueden ser más evidentes con el aumento de demandas sociales.	Padres notan falta de balbuceo o juego compartido antes de los 2 años.
D. Impacto funcional	Los síntomas causan deterioro significativo en la vida diaria.	Dificultad para participar en actividades escolares o comunitarias.
E. No explicado por otro diagnóstico	No se debe principalmente a discapacidad intelectual (aunque puede coexistir).	Se realiza evaluación diferencial para descartar otras causas.



Pediatría Atención Primaria

versión impresa ISSN 1139-7632

Rev Pediatr Aten Primaria vol.16 no.61 Madrid mar. 2014

<https://dx.doi.org/10.4321/S1139-76322014000100016>

COLABORACIONES ESPECIALES

**Las posibilidades de la fisioterapia en el
tratamiento multidisciplinar del autismo**

**Possibilities of physical therapy in the
multidisciplinary treatment of autism**





Importancia del rol del fisioterapeuta



El tratamiento de los TEA representa una oportunidad emergente para la fisioterapia pediátrica. Estos hechos nos animan, desde la objetivación de la muy escasa presencia del fisioterapeuta en los equipos de tratamiento del niño con TEA, a proponer un proyecto de intervención terapéutica.

Child Observation Data Form (CODEF)

*Formulario de datos
para la observación infantil*





Los objetivos de una intervención

Plantear una intervención desde la fisioterapia en el tratamiento del niño con TEA supone tener claros unos objetivos, a elaborar dentro del equipo multidisciplinar. Los objetivos específicos que se plantean son:

- Evaluar la respuesta del paciente gracias a la aplicación de un tratamiento de cointervención, y acorde con las características de nuestro entorno.
- Valorar la mejoría de la autonomía a largo plazo del niño con TEA una vez finalizado el tratamiento.
- Valorar posibles complicaciones físicas que puedan disminuir la calidad de vida (deformidades, contracturas, alteraciones de la marcha, estereotipias, etc.), reduciéndolas en la medida de lo posible.
- Estimar la mejoría de aspectos motores ligados a los TEA, para facilitar la autonomía.
- Proponer y promover una nueva vía en la fisioterapia pediátrica en el tratamiento de los TEA.
- Evaluar situaciones de dependencia y las cargas sociales que supone la enfermedad para el niño, la familia y la sociedad; y provocar su disminución como consecuencia de la intervención.
- Fomentar el reconocimiento del rol del fisioterapeuta pediátrico como miembro activo dentro del equipo multidisciplinar encargado del tratamiento integral del niño con TEA.
- Evaluar la aplicación de las propiedades de distintos medios (hidroterapia y masoterapia) en la mejora de las condiciones físicas y vinculares del niño con TEA.
- Objetivar cómo el tratamiento del fisioterapeuta puede ayudar a los resultados del tratamiento de psicomotricidad haciéndolo complementario desde la cointervención.
- Ofrecer una herramienta terapéutica a las escuelas de educación especial que acojan niños con TEA, así como a las correspondientes asociaciones de padres.

Cualquier tratamiento en pacientes con TEA debe ser precoz. Pero no debemos olvidar las demandas de niños en edad escolar y en adolescentes, especialmente en pacientes con TEA de alto rendimiento, y con afectaciones motoras y de la marcha.

- La observación, el análisis y la comprensión de cada síntoma motor o sensorial son fundamentales para la comprensión de los TEA de los niños.
- Estas particularidades o dificultades no son específicas del autismo. Pero en el autismo son más graves debido a su frecuencia, su intensidad, su tenacidad y su carácter invasor de casi todo el funcionamiento psíquico del niño.
- Las alteraciones sensoriales o motoras repercuten negativamente en las relaciones sociales. Provocan rechazo en los compañeros y adultos del entorno.



Casos clínicos

Actividad Colaborativa



Foro de Preguntas



¡MUCHAS GRACIAS!

@aquienfisio.co



Referencias bibliográficas

1. Ashwal, S., Russman, B. S., Blasco, P. A., Miller, G., Sandler, A., Shevell, M., & Stevenson, R. (2004). Practice parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy. *Neurology*, 62(6), 851–863. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000117981.35364.1B>
2. Oskoui, M., Coutinho, F., Dykeman, J., Jetté, N., & Pringsheim, T. (2013). An update on the prevalence of cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 55(6), 509–519. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12080>
3. Mercuri, E., Darras, B. T., Chiriboga, C. A., Day, J. W., Campbell, C., Connolly, A. M., ... Finkel, R. S. (2018). Nusinersen versus sham control in infantile-onset spinal muscular atrophy. *The New England Journal of Medicine*, 377(18), 1723–1732. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1702752>
4. Darras, B. T., Monani, U. R., & De Vivo, D. C. (2017). Spinal muscular atrophy. In M. P. Adam et al. (Eds.), *GeneReviews®* [Internet]. University of Washington. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1352/>
5. Bushby, K., Finkel, R., Birnkrant, D. J., Case, L. E., Clemens, P. R., Cripe, L., ... DMD Care Considerations Working Group. (2010). Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: Diagnosis, and pharmacological and psychosocial management. *The Lancet Neurology*, 9(1), 77–93. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70271-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70271-6)
6. American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.; DSM-5-TR). American Psychiatric Publishing.
7. Zwaigenbaum, L., Bauman, M. L., Choueiri, R., Kasari, C., Carter, A., Granpeesheh, D., ... Wetherby, A. (2015). Early identification and interventions for autism spectrum disorder: Executive summary. *Pediatrics*, 136(Suppl 1), S1–S9. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3667B>