

“Efecto de la estimulación transcutánea del nervio vago combinada con rehabilitación motora intensiva funcional sobre la adquisición del control motor durante la marcha en niños con parálisis cerebral. Ensayo clínico controlado”

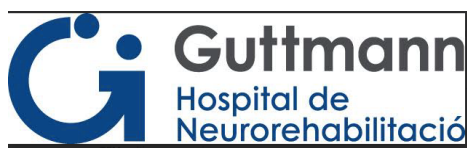
**Trabajo Final de Máster en Neurorrehabilitación - Hospital de
Neurorrehabilitación Guttmann, centro adscrito a la UAB**

Alumna: Rocio Celeste Acuña Ortellado

Tutores:

-Dra. Hatice Kumru

-Dr. Sergiu Albu



The logo of the Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). It consists of the letters 'UAB' in a large, bold, green font, with 'Universitat Autònoma de Barcelona' in a smaller green font below it.

Tabla de contenido

1. Antecedentes	3
1.1 Introducción.....	3
1.2 Epidemiología	3
1.3 Prevalencia:	3
1.4 Incidencia:	3
1.5 Mortalidad	4
1.6 Etiología	4
1.7 Fisiopatología de la parálisis cerebral	5
1.8 Tipos de parálisis cerebral:.....	5
1.9 Fisiología de la marcha.	5
1.10 Neuroanatomía funcional de la marcha:	6
1.11 Fisiopatología de la marcha en la parálisis cerebral.	7
1.12 Mecanismos del control motor en niños con parálisis cerebral	7
1.13 Mecanismos fisiológicos generales de la neuroplasticidad.	8
1.14 El nervio vago:.....	8
1.15 Estimulación transcutánea del nervio vago como potenciador de la adquisición del control motor durante la marcha.....	10
1.16 Relación del sistema Locus coeruleus, la norepinefrina en la adquisición del control motor durante la marcha.....	10
1.17 Neuromodulación cortical mediada por la liberación de noradrenalina en la parálisis cerebral	11
2. Justificación principal de la investigación.....	11
PROPUESTA DE INTERVENCIÓN	13
ENSAYO CONTROLADO PARA EVALUAR LOS EFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN NO INVASIVA DEL NERVI VAGO COMBINADA CON LA REHABILITACIÓN INTENSIVA FUNCIONAL EN LA ADQUISICIÓN DEL CONTROL MOTOR DE LA MARCHA.....	13
Resumen (Abstract).....	14
1.Introducción	15
2. Hipótesis	16
3. Objetivos.....	16
4. Metodología.....	16

Diseño.....	16
Participantes en la investigación:	16
Intervención	17
Rehabilitación motora intensiva funcional dirigida en la adquisición del control motor de la marcha:	18
Cronograma de Evaluaciones:.....	19
Variables del estudio:	20
Cálculo del tamaño de la muestra:	23
Análisis estadísticos:	23
Consideraciones éticas:	24
5. Resultados esperados:.....	25
6. Valoración crítica y conclusiones del proceso de aprendizaje.....	26
7.-Conclusiones.....	27
8. Declaración de uso de IA.....	27
9. Bibliografía	28
10. Anexos	32

1. Antecedentes

1.1 Introducción

La parálisis cerebral representa la principal causa de discapacidad motora en la infancia y se caracteriza por alteraciones permanentes del movimiento y la postura secundarias a una lesión no progresiva del cerebro en desarrollo. Desde el ámbito de la fisioterapia, el abordaje terapéutico se centra en potenciar la plasticidad neuronal, optimizar el aprendizaje motor y favorecer la participación funcional mediante intervenciones intensivas y orientadas a tareas. En los últimos años, el interés por estrategias de neuro modulación no invasiva ha crecido de forma significativa como complemento a los programas convencionales de rehabilitación. (1)

Aunque la lesión inicial no es progresiva, los niños con parálisis cerebral pueden desarrollar afecciones que afectarán sus capacidades funcionales y su calidad de vida, limitando su actividad. Basándose en un consenso internacional, el término parálisis cerebral se utiliza para describir: “un grupo de trastornos permanentes del movimiento y la postura, que causan limitación de la actividad, que se atribuyen a alteraciones no progresivas que ocurrieron en el cerebro fetal o inmaduro en desarrollo”(2)

Las directrices internacionales actuales destacan la necesidad de implementar intervenciones reales y el empoderamiento de las familias como pilares fundamentales para mejorar la función física y la inclusión, este cambio de paradigma subraya que el éxito de la rehabilitación no reside únicamente en la mejora del componente motor sino en la capacidad de aplicar habilidades en contextos cotidianos motivadores y funcionales que promuevan el bienestar integral del niño(3)

1.2 Epidemiología

Se observó un incremento progresivo de la prevalencia a lo largo de los años, probablemente asociado a los avances en la atención neonatal que han permitido la sobrevivencia de recién nacidos de muy bajo peso con mayores riesgos de secuelas neurológicas.(4)

1.3 Prevalencia:

Desde el punto de vista epidemiológico, diversos estudios señalan que su prevalencia en los países desarrollados se ha mantenido relativamente estable en las últimas décadas, situándose entre 2 y 2,5 casos por cada 1.000 nacidos vivos por cada 1.500 casos cada año, el riesgo de padecer PC es independiente del género, de la etnia y de la condición social.(5) Esta tasa se traduce en una prevalencia poblacional total de aproximadamente 120.000 individuos en todo el país.(6)

1.4 Incidencia:

En cuanto a la incidencia, la parálisis cerebral presenta una frecuencia relativamente estable en los países desarrollados, situándose en torno a 2-2,4 nuevos casos por cada 1.000 nacidos vivos, esto implica que cada año, un número similar de niños es diagnosticado en esta condición.(6)

1.5 Mortalidad

La parálisis cerebral en sí no progresa, pero la mortalidad es elevada cuando se combinan discapacidad motora severa, problemas respiratorios, desnutrición, epilepsia e infecciones, especialmente en contexto con recursos limitados, se ha de prevenir y tratar las complicaciones, mejorar el acceso a rehabilitación a los cuidados médicos, para reducir el riesgo de muerte en esta población. (7)

1.6 Etiología

La parálisis cerebral infantil está asociada a una red compleja de factores de riesgo que incluyen principalmente, la hipertensión inducida por el embarazo, la ruptura prematura de las membranas, parto pretérmino y la cesárea de emergencia.(8)

Aunque históricamente se ha puesto el foco en el momento del nacimiento, los factores prenatales son los protagonistas silenciosos, estando implicados en la gran mayoría de los casos, entre el 70% y el 80%; durante la gestación, el bienestar del feto depende de un equilibrio delicado, algunas enfermedades maternas como el citomegalovirus, la rubeola o la toxoplasmosis tienen la capacidad de infiltrar la placenta, provocando inflamación o anomalías estructurales en el cerebro. Asimismo, patologías crónicas o gestacionales como la diabetes, la hipertensión o la preeclampsia pueden alterar el entorno intrauterino comprometiendo el crecimiento fetal y el suministro de oxígeno, en conjunto estos factores no suelen actuar de forma aislada, si no en sinergia, orquestando una perturbación en el desarrollo cerebral durante sus fases de mayor vulnerabilidad.(9)

La hipertensión gestacional puede provocar espasmos arteriolares que derivan en insuficiencia placentaria e hipoxia intrauterina severa, causando daños irreversibles en el sistema nervioso fetal. Por otro lado, el parto prematuro representa un riesgo crítico debido a la inmadurez del tejido cerebral, llegando a aumentar la probabilidad de parálisis cerebral hasta 70 veces si el nacimiento ocurre antes de la semana 28. La ruptura de membranas actúa como un precursor de infecciones materno-infantiles y partos prematuros, mientras que la cesárea de emergencia se identifica con un factor de riesgo en comparación con la intervención electiva.(10)

Existen otros factores como el bajo peso al nacer, el distrés respiratorio neonatal, los partos múltiples y la contaminación del líquido amniótico que pueden incidir en la aparición de una lesión.(11)

En el momento del nacimiento y durante el primer mes de vida son también periodos críticos donde la falta de oxígeno, conocida como asfixia perinatal o encefalopatía hipóxico-isquémica y puntuaciones bajas en la prueba de Apgar a los cinco minutos son señales de alerta, también pueden considerarse complicaciones con la placenta, como su desprendimiento prematuro o lesiones en sus vasos sanguíneos así como problemas con el cordón umbilical, pueden interrumpir el flujo vital hacia el bebé en el momento clave; durante sus primeras semanas de vida, el recién nacido aún enfrenta riesgos como infecciones graves, ictericia severa o incluso infartos cerebrales neonatales que pueden consolidar la aparición de la parálisis cerebral, la mayoría de los casos son el resultado de esta interacción de múltiples factores que ocurren desde la gestación hasta el periodo neonatal.(12)

1.7 Fisiopatología de la parálisis cerebral

Existe un abanico de factores hereditario, ambientales que impactan el cerebro en desarrollo y están involucrados en las causas que producen la parálisis cerebral, dentro de este grupo de factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales.(9)

La fisiopatología de la parálisis cerebral se describe como un complejo de mecanismos destructivos (lesiones visibles en neuroimagen) y perturbaciones del desarrollo que alteran la maduración normal del cerebro inmaduro; este proceso se fundamenta en la vulnerabilidad selectiva de las estructuras cerebrales, la cual esta estrictamente ligada a la edad gestacional en el momento de la lesión, mientras que en los prematuros (24-34 semanas) predomina la lesión de la sustancia blanca o leucomalacia periventricular, en los recién nacidos a término el daño suele concentrarse en la sustancia gris, afectando a los ganglios basales, el tálamo y la corteza cerebral.(13)

Mecanismos bioquímicos del daño celular

Independientemente de la causa, la PC suele compartir mecanismos fisiopatológicos comunes:

- Excitotoxicidad por glutamato: la liberación excesiva de glutamato activa receptores que provocan una entrada masiva de calcio a la célula, desencadenando la muerte celular.(9)
- Estrés oxidativo e inflamación: la producción de citoquinas proinflamatorias y radicales libres dañan las membranas celulares y las mitocondrias.
- Apoptosis: se identifican dos fases de muerte celular: una necrosis primaria inmediata tras la lesión y una apoptosis tardía que ocurre horas o días después.(9)

1.8 Tipos de parálisis cerebral:

Las clasificaciones modernas distinguen tres grandes grupos de PC según el trastorno motor predominante.(14)

Parálisis cerebral espástica: caracterizada por el aumento de tono, hiperreflexia y reflejos patológicos, es la forma más frecuente y puede presentarse como diplejía (más predominante en miembros inferiores) hemiplejía (afectación unilateral) cuadriplejía espástica es una afectación de las cuatro extremidades, a menudo la forma más grave en términos motores.(15)

Parálisis cerebral disquinética: (extrapiramidal) está relacionada con la lesión de estructuras subcorticales en los ganglios basales, se caracteriza por movimientos involuntarios y cambios fluctuantes de tono (disonía, coreoatetosis) es la menos frecuente.(16)

Parálisis cerebral atáxica: este tipo de parálisis cerebral está asociada al daño cerebeloso, presenta hipotonía, temblor y alteraciones de la coordinación y del ritmo de los movimientos, es la forma más rara.(17)

1.9 Fisiología de la marcha.

“El control motor de la marcha se organiza a través de un procesamiento automático, emocional y voluntario. En él participan la corteza cerebral, los ganglios basales, el cerebelo, el sistema límbico, el tálamo, los núcleos, circuitos del tronco del encéfalo y de la médula espinal”

La marcha está influida por las actividades humanas, el contexto social, laboral, cultural o deportivo condiciona la expresión con que se manifiesta este patrón, repetitivo, cíclico, pero también flexible y adaptable.(18)

La fisiología de la marcha es un proceso dinámico y multifactorial en el que la cinemática articular surge de una combinación compleja de control neural, reflejos neurológicos y coordinación muscular, durante este ciclo locomotor, se integran fuerzas internas del cuerpo que incluyen tensiones de músculos y ligamentos, así como fuerzas de contacto articular para generar el movimiento y soportar las cargas físicas; en términos mecánicos y funcionales, la marcha se organiza en fases de la marcha, como ser contacto inicial del talón y el despegue de puntas que dependen de la activación neuromuscular coordinada de diversos grupos musculares.(19)

El ciclo de la marcha se define a través de ciertos elementos que permiten el movimiento, siendo el choque de talón y el despegue de puntas los puntos de referencia principales, un ciclo completo de marcha se mide desde el choque de talón de un pie hasta el siguiente choque de talón del mismo pie, durante este trayecto, el evento nos permite el análisis de la cinemática y los patrones de activación muscular a lo largo de todo el movimiento.(20)

1.10 Neuroanatomía funcional de la marcha:

Las aferencias sensoriales externas y viscerales son las señales básicas que activan el patrón de marcha, es posible iniciar la marcha a través de un procesamiento voluntario o mediante un procesamiento emocional.(21)

Los movimientos voluntarios de la marcha derivan de comandos motores de los circuitos neurales de la corteza cerebral que son proyectados hacia el tronco encefálico y hacia la médula espinal. Con independencia de que si el inicio de la marcha ocurre por una referencia cognitiva las conductas motoras siempre están acompañadas por un procesamiento automático que incluye el control postural y la regulación del tono.(22)

Las proyecciones ascendentes controlan la excitabilidad de las neuronas de la corteza cerebral y del tronco encefálico y el cerebelo; los ganglios basales controlan este proceso encargándose de la planificación, programación e iniciación de la marcha, los circuitos descendentes actúan sobre los generadores de patrones y el tono muscular durante la locomoción.(18)

Es una organización compleja que abarca toda la extensión del eje neuroaxia, integrando sistemas que van desde la médula espinal hasta la corteza cerebral, el control motor de la locomoción depende de la convergencia de retroalimentación multisensorial (visual, vestibular y somatosensorial) en núcleos críticos como los núcleos vestibulares, la formación reticular e interneuronas espinales, los cuales aseguran que los movimientos voluntarios se acoplen adecuadamente a los ajustes posturales, las redes neuronales ubicados en la médula espinal denominados Generadores Centrales de Patrones (CPG) no es un sistema puramente espinal requiere de integración creciente supra espinal.(23)

Los CPG, situados en la médula espinal son redes interneuronales encargadas de generar ritmo y modulados por centros del tronco encefálico, específicamente la región locomotora

mesencefálica (MLR), la región subtalámica y la región cerebelosa, las cuales coordinan tanto el inicio de la locomoción como el ajuste automático del tono muscular, los ganglios basales y el cerebelo actúan como reguladores críticos, los primeros modulan el inicio y la supresión del movimientos mediante proyecciones GABAérgicas, mientras que el cerebelo integra la retroalimentación sensorial en tiempo real para refinar la coordinación, finalmente el control voluntario y la adaptación depende de la corteza cerebral, el área motora suplementaria y la corteza premotora se encargan de la programación motora y los ajustes posturales anticipatorios, mientras que la corteza motora primaria (M1) ejecuta comandos precisos a través del sistema corticoespinal. (18)

1.11 Fisiopatología de la marcha en la parálisis cerebral.

La fisiopatología de la marcha en la parálisis cerebral se origina en lesiones cerebrales no progresivas ocurridas durante el desarrollo fetal o post nacimiento, causadas por hipoxia-isquemia, infecciones, hemorragias; estas lesiones afectan áreas críticas como la sustancia blanca periventricular y el tracto corticoespinal en la PC espástica, o los ganglios basales y el cerebelo en formas disquinéticas y atáxicas. La desconexión en estas vías neurológicas se traduce en cuatro déficits neuromusculares fundamentales: debilidad muscular, acortamiento de la unidad músculo-tendinosa, espasticidad y deterioro del control motor selectivo, estos factores alteran la morfología del músculo, la capacidad de activación, lo que genera anomalías clínicas como la marcha en equino (caminar de puntillas) por la espasticidad de los plantiflexores, o la (marcha en agachada) debido a la debilidad de los extensores y el acortamiento de los isquiotibiales.(24)

1.12 Mecanismos del control motor en niños con parálisis cerebral

El control motor selectivo se define como la capacidad de aislar la activación de músculos en un patrón específico para realizar un movimiento voluntario; cuando se encuentra alterada debido a lesiones en el tracto corticoespinal, estas deficiencias se manifiestan a través de sinergias musculares, donde el paciente no puede mover una articulación de forma independiente sin activar otros grupos musculares en patrones de flexión o extensión, además se asocia con una reducción en la velocidad y en la longitud del paso, mediante electromiografía se ha observado coactivación obligatoria de músculos como el cuádriceps y el gastrocnemio lo que refleja una pérdida de la complejidad del control neuromuscular.(25)

En los niños con parálisis cerebral, el control motor selectivo no es solo un concepto clínico, sino algo que se manifiesta directamente en la funcionalidad cotidiana, la posibilidad de mover una articulación sin que se mueva todo lo demás; cuando esta capacidad está dañada, caminar, jugar o subir escaleras exige un esfuerzo enorme, porque cada paso viene acompañado de movimientos en bloque, coactivación y compensaciones, estudios recientes muestran que cuando se entrena de forma específica esta selectividad no solo se mejora en la puntuación en escalas clínicas, sino también la calidad de la marcha y el nivel de independencia en las actividades de la vida diaria, con cambios significativos frente a tratamientos convencionales.(26)

En la parálisis cerebral, la lesión temprana del sistema nervioso altera sobre todo las vías descendentes que conectan la corteza motora con el tronco encefálico y la médula, la vía corticoespinal es la ruta principal para movimientos finos y selectivos, su daño se asocia a pérdida del control selectivo y debilidad en la PC espástica, sin embargo, el control motor selectivo no depende solo de la vía corticoespinal, otras vías como la reticuloespinal y rubroespinal contribuyen de forma importante al control de la fuerza y los movimientos más globales.(27)

1.13 Mecanismos fisiológicos generales de la neuroplasticidad.

La plasticidad implica cambios en la eficacia sináptica, brotes axonales y dendríticos, variaciones en el número, en la fuerza de sinapsis y reorganización de mapas corticales sensoriomotores, estos procesos se activan por la experiencia y el entrenamiento: el uso repetido y con habilidad de un segmento corporal expande su representación cortical a costa de zonas menos usadas, mientras que el desuso las reduce.(28)

El aprendizaje motor y la plasticidad cerebral están intrínsecamente vinculados, ya que el proceso de adquirir nuevas habilidades potencia significativamente la plasticidad dependiente de uso en la corteza motora primaria, la simple repetición de movimientos puede inducir cambios plásticos, es la consecución exitosa de una meta y las señales de refuerzo lo que realmente aumenta y fortalece estas memorias motoras.(29)

Plasticidad en la parálisis cerebral:

La plasticidad en la parálisis cerebral se define como la capacidad de las neuronas y otras células para alterar su estructura y función en respuesta a presiones externas, incluyendo el entrenamiento conductual, debido a que la lesión en la PC ocurre de manera temprana en el neurodesarrollo, el cerebro infantil posee un potencial de plasticidad mayor que el de un adulto, permitiendo no solo la recuperación sino también la regulación del desarrollo neuronal.(30)

La lesión temprana altera el desarrollo normal de vías como la corticoespinal, pero también permite la reorganización alternativa, en niños con PC unilateral se observan distintos patrones de proyección corticoespinal (contralateral, ipsilateral, bilateral) que reflejan una organización plástica del sistema motor que condicionan la destreza y la capacidad de aprendizaje motor de la mano afectada.(31)

1.14 El nervio vago:

El nervio vago (x par craneal) es el nervio craneal más largo y extenso del cuerpo humano, con un recorrido que se proyecta desde el encéfalo hasta las cavidades torácicas y abdominal. Anatómicamente, emerge del cráneo a través del foramen yugular y desciende por el cuello dentro de la vaina carotídea, presentando una organización fascicular donde las fibras nerviosas están agrupadas y rodeadas por capas de tejido conectivo como el endoneuro y el perineuro, fisiológicamente es el componente principal de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo y posee una composición mixta, aunque está dominado por fibras aferentes (sensoriales) que representan el 80%, principalmente fibras C amielínicas, estas fibras transmiten información sensorial de las vísceras hacia el núcleo ambiguo y el núcleo motor dorsal del vago,

permiten el control de funciones vitales como la modulación de la frecuencia cardíaca, la regulación del tono de las vías respiratorias y la gestión de procesos digestivos y metabólicos en el tracto gastrointestinal. (32)

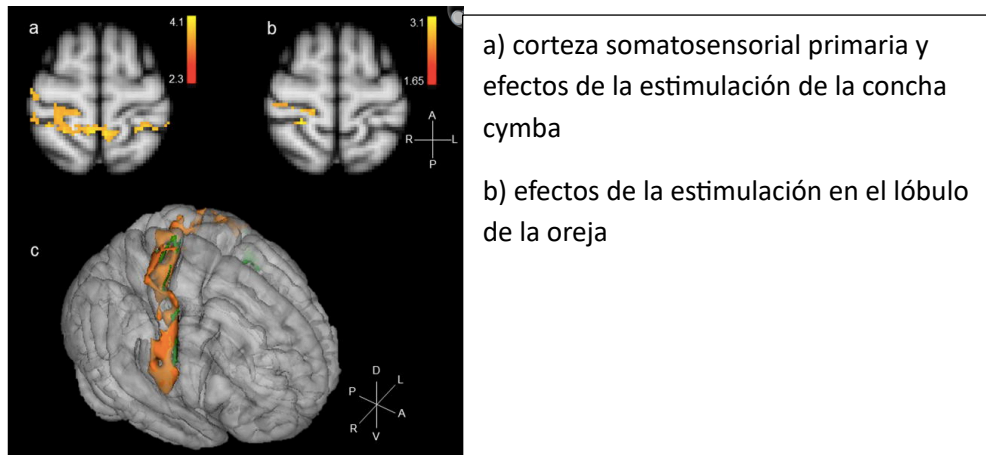
El oído externo es el único lugar en el cuerpo humano donde el nervio vago envía su única rama periférica aferente y es susceptible a estímulos externos que forma un campo receptivo cutáneo de fácil acceso que luego conecta de forma directa con el tronco encefálico, el nervio vago auricular se conoce con el nombre de Nervio de Arnold.(33)

La estimulación del nervio vago (ENV) fue aprobada por primera vez por la administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos en 1997, en forma de dispositivos implantables, hoy en día está aprobada para tratar la epilepsia resistente a fármacos, la depresión, la cefalea, la insuficiencia cardíaca, pero estudios recientes han demostrado que la ENV puede mejorar la función motora de las extremidades superiores en pacientes con accidente cerebrovascular. Este enfoque requiere cirugía por lo que dificulta su aplicación; la ENV auricular transcutánea (taVNS) estimula la única rama superficial del nervio vago, llamada rama auricular del nervio vago mediante la colocación de electrodos en la zona auricular y se ha demostrado que tiene beneficios similares a la ENV, pero con niveles de seguridad y tolerancia más altos.(34)

El nervio vago en su rama cervical principal, es un nervio craneal mixto, está constituido por el 20 % de fibras eferentes y 80% de fibras aferentes, en cambio la rama auricular es puramente aferente, por tanto las funciones del sistema nervioso central pueden ser modificadas por la estimulación auricular transcutánea vagal; esta estimulación está cada vez más utilizada como tratamiento para la epilepsia, la depresión y la inflamación crónica, también puede ayudar como técnica para mejorar la función cognitiva y como coadyuvante en la rehabilitación. Desde una perspectiva anatómica y neuromodulador, la taVNS tiene un gran potencial para modular la actividad neuronal en una gran gama de redes corticales y subcorticales, produce cambios en la conectividad funcional tanto en humanos como en animales.(35)

Algunos autores han observado que la estimulación transcutánea del nervio vago produce activación de los centros clásicos de las proyecciones vágales, un aumento de la actividad ipsilateral en el núcleo del tracto solitario (NTS) y también se activaron otras proyecciones del tronco encefálico, se observó actividad bilateral de los núcleos del nervio trigémino, el núcleo del rafe dorsal, la sustancia gris periacueductal, locus coeruleus y área parabraquial, el núcleo del hipogloso; también se activaron la amígdala y el núcleo accumbens, el tálamo e ínsula, la corteza sensorial y el lobulillo paracentral, se observaron desactivaciones con su relevancia clínica del hipocampo e hipotálamo bilateral(36)

Figura 1. Efectos promedios de la estimulación de las conchas de Cymba en la corteza somatosensorial primaria.



(37)

1.15 Estimulación transcutánea del nervio vago como potenciador de la adquisición del control motor durante la marcha.

Los fundamentos para utilizar la estimulación transcutánea del nervio vago (taVNS) como una intervención no invasiva en la adquisición del control motor se basan en su capacidad para modular la plasticidad a través de cambios neuroquímicos específicos, se produce una reducción de GABA+ en el estriado; principal neurotransmisor inhibitor, en el estriado izquierdo, esta reducción genera un estado desinhibidor que facilita la plasticidad corticostriatal, permitiendo que los circuitos motores se organicen más durante el aprendizaje, simultáneamente la taVNS promueve un aumento de glutamato en la corteza prefrontal dorsolateral mediante la activación de vías noradrenérgicas ascendentes (núcleo del tracto solitario y locus coeruleus) potenciando la excitabilidad cortical y el control ejecutivo. Esta modulación dual que combina la desinhibición subcortical con un mayor impulso excitatorio prefrontal optimiza el flujo de información en el bucle corticostriatal permitiendo una organización más eficiente entre el control cognitivo y la ejecución motora durante las fases de entrenamiento.(37)

1.16 Relación del sistema Locus coeruleus, la norepinefrina en la adquisición del control motor durante la marcha.

El sistema Locus Coeruleus (LC) funciona como un núcleo esencial en el tronco encefálico que, a pesar de su pequeño tamaño, distribuye norepinefrina a casi todo el cerebro, incluyendo áreas críticas para el movimiento como el cerebelo y la médula espinal. Este sistema mediante la liberación de norepinefrina (NE) desempeña un papel crucial en la adquisición de tareas motoras a través de proyecciones hacia centros motores clave como el cerebelo, la norepinefrina actúa como modulador que optimiza el procesamiento de señales y mejora la respuesta de las redes neurales responsables del equilibrio y la dinámica del movimiento.(38)

El LC envía proyecciones ascendentes al telencéfalo y diencefalo (incluidas en la corteza, el tálamo y el hipotálamo) consolidando una arquitectura eferente que se organiza en canales funcionales, en este sentido, se ha demostrado que las neuronas de LC que proyectan hacia la corteza motora primaria (M1); esta modulación noradrenérgica en M1 es vital para afinar el desempeño motor, permitiendo al sistema optimizar las propiedades de la red necesarias para ejecutar actos motores precisos.(39)

1.17 Neuromodulación cortical mediada por la liberación de noradrenalina en la parálisis cerebral

El sistema noradrenérgico central tiene un papel fundamental en la organización y modulación de funciones neurofisiológicas durante el desarrollo del sistema nervioso y su actividad se basa en la liberación de noradrenalina por parte del locus coeruleus, un núcleo pontino con proyecciones extensas hacia toda la corteza cerebral, cerebelo, estructuras subcorticales y médula espinal. El locus coeruleus no solo contribuye al control del ciclo sueño vigilia, atención y respuesta al estrés, sino que también actúa de forma difusa a través de mecanismos de transmisión, liberando noradrenalina que modula la excitabilidad neuronal, la plasticidad sináptica y la actividad de sistemas cognitivos; esta neuro modulación por noradrenalina influye en procesos como la consolidación de la memoria, la sincronización de redes neuronales y la regulación de la atención preparando las neuronas para responder a estímulos relevantes y ajustando el equilibrio entre excitación e inhibición cortical. Además, la noradrenalina contribuye a la regulación de neurogénesis, sinaptogénesis y homeostasis glial durante etapas del desarrollo, lo que puede tener implicaciones relevantes para la fisiología de trastornos del neurodesarrollo, incluido el daño perinatal que se observa en la parálisis cerebral.(40)

Asimismo, el sistema locus coeruleus actúa optimizando la función de la médula espinal al amplificar hasta cinco veces la ganancia de las señales motoras y facilitando el disparo sostenido de las motoneuronas a través de corrientes persistentes, esta influencia noradrenérgica es crucial para los centros generadores de patrones centrales de marcha (CPGs) que son redes de patrones de activación muscular entre flexores y extensores; el locus coeruleus no solo ajusta la excitabilidad de estas redes rítmicas, si no también es necesaria para la coordinación entre las extremidades durante la marcha, asegurando que la ejecución rítmica de los CPGs cuente con el soporte postural y la fuerza necesaria para mantener la estabilidad vertical contra la gravedad.(41)

2. Justificación principal de la investigación

Una forma interesante de potenciar la adquisición del control motor durante la marcha es la estimulación no-invasiva del nervio vago (taVNS) en su rama auricular, esta técnica ha demostrado resultados prometedores, ya que puede favorecer la neuroplasticidad, es decir, la capacidad del cerebro para reorganizarse y acelerar la actividad neuronal en estudios con animales como en ensayos clínicos con personas.(42)

En animales, en estudios con ratas sanas, la taVNS auricular modula la densidad presináptica en la corteza frontal, en el estriado y el mesencéfalo, sin cambiar el metabolismo de la glucosa, mostrando un efecto sobre la conectividad sináptica. (43)

El enfoque de este trabajo se centra en principios de aprendizaje motor y facilitación de la neuroplasticidad, priorizando la práctica activa frente a estrategias exclusivamente pasivas.

Lo más prometedor de la estimulación en la zona de la cymba conchae es que permite enviar una señal directa al cerebro para activar las regiones corticales y subcorticales implicadas en el control motor de las áreas que controlan los miembros inferiores, los estudios demuestran que esta técnica activa de forma bilateral el lobulillo paracentral, las fuentes señalan que esta región es parte de la corteza somatosensorial primaria, una región fundamental donde el cerebro procesa el movimiento y la sensibilidad de los miembros inferiores, además activa el locus coeruleus con el cual se favorece el estado de alerta y neuroplasticidad que es vital para que el paciente consolide y aprenda nuevos patrones de movimiento.(36)

En este contexto, la estimulación transcutánea del nervio vago se plantea como una intervención capaz de influir en los circuitos neuronales implicados en los procesos de aprendizaje y reorganización cerebral, según se describe en los artículos, esta técnica puede favorecer la liberación de determinados neuromoduladores que facilitan los mecanismos de plasticidad sináptica, como consecuencia, la estimulación combinada con tareas motoras durante la rehabilitación puede reforzar la actividad neuronales relacionadas con dichas funciones.(44)

PROPUESTA DE INTERVENCIÓN

ENSAYO CONTROLADO PARA EVALUAR LOS EFECTOS
DE LA ESTIMULACIÓN NO INVASIVA DEL NERVIO
VAGO COMBINADA CON LA REHABILITACIÓN
INTENSIVA FUNCIONAL EN LA ADQUISICIÓN DEL
CONTROL MOTOR DE LA MARCHA.

Resumen (Abstract)

Introducción: La parálisis cerebral (PC) es la principal causa de discapacidad motora en la infancia, caracterizado por alteraciones permanentes en el movimiento y la postura. Aunque las intervenciones funcionales intensivas son el estándar actual, existe un interés creciente en técnicas de neuro modulación no invasiva, como la estimulación transcutánea del nervio vago (taVNS), para potenciar la plasticidad neuronal y optimizar el aprendizaje motor.

Objetivo: El principal objetivo de este estudio es evaluar si la combinación de TAVNS con un programa de rehabilitación motora intensiva funcional mejora la adquisición del control motor durante la marcha en niños con PC, en comparación con la rehabilitación motora intensiva funcional por si sola.

Metodología: Se propone un ensayo clínico controlado, aleatorizado y ciego con una muestra de 48 participantes (24 por grupo) de entre 6 y 17 años, clasificando en los niveles GMFCS I, II y III. El grupo experimental recibirá 30 minutos de taVNS (20hz, 250us) en la concha cimba izquierda sincronizada con un entrenamiento funcional intensivo dirigido a potenciar la marcha durante 50 minutos (cinta rodante con intervalos, ejercicios de carga y bajar/subir peldaños). El grupo control realizará el mismo programa de rehabilitación intensiva funcional sin neuroestimulación.

La variable principal será la adquisición del control motor durante la marcha mediante la Observational Gait Scale (OGS) respaldada por el análisis de parámetros cinemáticos, las variables secundarias incluirán (10 MWT), el equilibrio (PBS) y la función motora gruesa (GMFM-88).

Resultados esperados: se hipotetiza que el grupo experimental mostrará una mejora significativamente mayor en la calidad, coordinación y velocidad de la marcha. Se espera que la taVNS actúe como un facilitador de la plasticidad cortical mediante la activación del sistema locus coeruleus-noradrenalina, promoviendo una organización más eficiente de los circuitos motores durante el entrenamiento funcional intensivo.

Conclusiones: este estudio busca proporcionar evidencia sobre la eficacia de la taVNS como herramienta coadyuvante en la neurorrehabilitación pediátrica, ofreciendo una alternativa innovadora para maximizar la autonomía funcional en niños con parálisis cerebral.

Palabras clave: parálisis cerebral, taVNS, rehabilitación funcional intensiva, control motor, marcha, plasticidad neuronal.

1.Introducción

La parálisis cerebral (PC) constituye la principal causa de discapacidad motora en la infancia, definiéndose como un grupo de trastornos permanentes del movimiento y la postura que limita la actividad del individuo.

Estas alteraciones son consecuencias de una lesión no progresiva ocurrida en el cerebro fetal o infantil en desarrollo.

Epidemiológicamente, su prevalencia en países desarrollados se ha mantenido estable en las últimas décadas situándose entre 2 y 2,5 casos por cada 1.000 nacidos vivos.

Uno de los mayores desafíos funcionales en esta población es la afectación de la marcha. La fisiopatología de la marcha en la PC se origina por lesiones críticas como el tracto corticoespinal o los ganglios basales, lo que derivan en debilidad muscular, espasticidad y un deterioro del control motor selectivo.

Esta falta de selectividad muscular se manifiesta en movimientos en bloque y coactivaciones que aumentan el esfuerzo necesario para caminar y reducen la independencia en las actividades diarias.

Dada la capacidad del cerebro infantil para reorganizarse mediante la neuroplasticidad, el abordaje terapéutico se centra en intervenciones intensivas y orientadas a tareas funcionales.

Sin embargo, surge la necesidad de buscar estrategias coadyuvantes que optimicen estos procesos de aprendizaje motor.

En este contexto, la estimulación transcutánea del nervio vago (taVNS) aparece como una técnica de neuromodulación no invasiva prometedora.

La taVNS auricular aprovecha la rama sensorial del nervio vago en la oreja para enviar señales al tronco encefálico, activando estructuras como el núcleo del tracto solitario y el locus coeruleus. Esta activación provoca la liberación de noradrenalina, un neuromodulador clave para potenciar la plasticidad cortical y facilita la consolidación de la memoria motora durante el ejercicio.

Por tanto, el presente estudio se plantea con el objetivo de evaluar si la combinación de la taVNS con un programa de rehabilitación motora intensiva funcional mejora significativamente la adquisición del control motor de la marcha en niños con parálisis cerebral (niveles GMFCS I, II y III) en comparación con el entrenamiento intensivo convencional.

Se busca así proporcionar evidencia sobre una herramienta innovadora que maximice la autonomía funcional y la calidad de vida de estos pacientes.

2. Hipótesis

La estimulación transcutánea del nervio vago combinada con rehabilitación motora intensiva funcional mejora significativamente la adquisición del control motor en la marcha en niños con parálisis cerebral, en comparación con la rehabilitación motora intensiva funcional.

3. Objetivos

Objetivo principal

Evaluar el efecto de la estimulación no invasiva del nervio vago, combinada con un programa de rehabilitación motora intensiva funcional, en la mejora de la adquisición del control motor durante la marcha en niños con parálisis cerebral, en comparación con la rehabilitación motora intensiva funcional por si sola.

Objetivos específicos

Evaluar el efecto de la estimulación transcutánea del nervio vago combinada con rehabilitación motora intensiva sobre el control motor durante la adquisición del control motor en la marcha en niños con parálisis cerebral, mediante parámetros cinemáticos, temporoespaciales y funcionales de la marcha.

Comparar los cambios de fuerza motora, velocidad, estabilidad y coordinación de la marcha entre los niños que reciben rehabilitación motora intensiva asociada a taVNS y aquellos que reciben únicamente rehabilitación motora intensiva.

Determinar el impacto de la intervención combinada sobre fuerza motora y la marcha la función motora gruesa y el equilibrio postural.

4. Metodología

Diseño

Ensayo clínico controlado, aleatorizado, ciego, con dos grupos paralelos, diseñado para evaluar el efecto de la estimulación transcutánea del nervio vago combinada con rehabilitación motora intensiva funcional en la adquisición del control motor durante la marcha en niños con parálisis cerebral.

Participantes en la investigación:

Criterios de inclusión:

- Edad y diagnóstico: niños, niñas y adolescentes con diagnóstico de PC, entre los 6-17 años
- Clasificación funcional GMFCS Nivel I, II y III
- Capacidad cognitiva y de comunicación mínima
- Estabilidad médica y tratamiento estable
- Consentimiento explícito y firmado por los padres y/o tutores legales

Criterios de Exclusión:

- Implantes y dispositivos electrónicos: cocleares, marcapasos, shunts, neuro estimuladores u otros metales craneales cirugía o toxina botulínica reciente.
- Tratamientos concurrentes intensivos.
- Deformidades ortopédicas graves/ROM muy limitada.

Reclutamiento: el reclutamiento de los participantes se llevará a cabo de forma prospectiva en el Hospital de Neurorehabilitación Guttmann (centro adscrito UAB), y del Hospital Sant Joan de Deu, la identificación de los candidatos potenciales se realizará a través de la base de datos clínica de los centros y mediante derivaciones de las unidades de rehabilitación infantil.

El proceso seguirá los siguientes pasos:

1.- Cribado Inicial: los investigadores principales (dos fisioterapeutas) revisarán las historias clínicas para preseleccionar a niños, niñas y adolescentes (6-17años) con diagnóstico de parálisis cerebral que cumplan con los niveles funcionales GMFCS I, II y III.

2.-Contacto e información: se contactará con los padres o tutores legales para informarles sobre los objetivos del estudio y la naturaleza de la intervención combinada (taVNS y rehabilitación funcional intensiva)

3.-Evaluación de la idoneidad: aquellos interesados serán citados para una evaluación presencial donde se verificará la ausencia de criterios de exclusión, como implantes electrónicos, cirugías recientes o deformidades ortopédicas graves.

4.-Formalización: se seguirá reclutando hasta alcanzar la muestra necesaria de 48 participantes, se procederá a la firma del consentimiento informado por parte de los tutores y el asentimiento del menor antes de iniciar la aleatorización.

Intervención**Aleatorización**

Los niños, niñas y adolescentes serán asignados al grupo control o al grupo experimental mediante una herramienta online gratuita de Sealed Envelope.

Enmascaramiento

El estudio presentará cegamiento del evaluador, los profesionales encargados de la valoración de las variables de resultados desconocerán la asignación de los participantes a los grupos de intervención, con el objetivo de minimizar posibles sesgos durante la evaluación de los resultados.

Debido a las características de la intervención, no será posible el cegamiento de los participantes ni de los terapeutas responsables de la aplicación de tratamiento, ya que el grupo experimental recibirá estimulación no invasiva del nervio vago combinada con rehabilitación funcional intensiva, mientras que el grupo control recibirá únicamente rehabilitación funcional intensiva.

La secuencia de aleatorización será custodiada por un investigador independiente no implicado en la evaluación clínica ni en el análisis estadístico de los datos.

Grupo experimental: recibirá estimulación transcutánea del nervio vago y rehabilitación motora intensiva funcional.

La estimulación transcutánea de la rama auricular del nervio vago aplicada en regiones del oído externo como la concha cimba, permite acceder de forma no invasiva a la proyecciones centrales del nervio vago, las aferencias activadas por esta estimulación alcanzan el núcleo del tracto solitario considerado el primer relevo central de la información vagal, las señales se distribuyen hacia diversas estructuras del tronco encefálico y del prosencéfalo, lo que permite una modulación amplia de la actividad cerebral. El oído externo es el único lugar del cuerpo donde el nervio vago envía su única rama periférica.

La mayoría de los dispositivos disponibles para la estimulación transcutánea del nervio vago se aplican en la concha del pabellón auricular, hay que tener en cuenta que esta región auricular está inervada también por el nervio auriculotemporal y las contribuciones de los nervios glosofaríngeos, facial y cervical, todos contribuyen a la inervación del meato auditivo externo y el conducto auditivo externo, pero solamente la concha cymba se considera inervada exclusivamente por el nervio vago, estas fibras nerviosas presentes están mielinizadas y son las activadas por estimulación directa del nervio vago y podrán activarse mediante estimulación transcutánea.(45)

Parámetros de la intervención: Se aplicará estimulación en la cymba conchae izquierda con una frecuencia de 20 Hz y un ancho de pulso de 250 us, la intensidad se ajustará individualmente hasta el umbral sensorial del paciente, la estimulación durara 30 minutos y las sesiones tendrán una duración de 60 minutos integrando actividades intensivas funcionales para maximizar la plasticidad dependiente de la experiencia.(46)

Rehabilitación motora intensiva funcional dirigida en la adquisición del control motor de la marcha:

El entrenamiento funcional intensivo de los miembros inferiores se justifica como una estrategia terapéutica innovadora basada en la actividad que busca impulsar la neuro plasticidad y mejorar la movilidad en niños con parálisis cerebral bilateral espástica mediante un alto volumen de prácticas repetitivas y dirigidas a metas específicas, esta intervención se fundamenta en la necesidad de aplicar una intensidad de entrenamiento; para optimizar estos resultados se estructura una duración de 8 semanas, una frecuencia de 5 días por semana en sesiones de 45 a 60 minutos cada una, lo que permite un abordaje integral de los dominios de fuerza, equilibrio y coordinación.(47)

Locomoción en cinta rodante: la intervención de entrenamiento de locomoción en cinta rodante con intervalos de ráfagas cortas se presenta como una alternativa terapéutica diseñada para replicar los patrones intermitentes de actividad física propios de la infancia, en lugar de seguir los modelos de ejercicios lineales típicos de los adultos, este protocolo consiste en alternar ráfagas de 30 segundos de marcha rápida con 30 segundos de marcha lenta durante 30 minutos

de ejercicio activo, un aspecto fundamental es que el entrenamiento se efectúe en una cinta rodante estándar sin soporte de peso corporal, personalizando las velocidades iniciales al 75-80% de la capacidad previa del niño y buscando maximizar progresivamente la intensidad de los intervalos rápidos a lo largo del programa, al centrarse en mejorar la potencia muscular y la cadencia, esta intervención no solo busca incrementar la velocidad de marcha en pruebas clínicas, sino que aspira a transformar el día a día del niño, aumentando su participación en actividades recreativas.(48)

Ejercicios de sedestación a bipedestación (SB) con carga: la intervención consiste en un programa de fortalecimiento funcional centrado en el ejercicio de sedestación a bipedestación con carga, el protocolo utiliza un chaleco con carga lastrado para aplicar una resistencia progresiva basada en la capacidad individual del niño, la cual se determina mediante la prueba de una repetición máxima (1-RM), el entrenamiento incluyen una fase de calentamiento con estiramientos y movimientos activos, seguida de tres series de ejercicios: una serie inicial de diez repeticiones al 20% de la 1-RM, una serie central realizada hasta alcanzar la fatiga muscular con una carga del 50% de la 1-RM y una serie final de diez repeticiones nuevamente al 20% de la carga máxima, la ejecución técnica se estandariza mediante una posición inicial en una silla de altura adecuada, requiriendo al niño que se ponga de pie con una estrategia de cadera simétrica, mantenga la bipedestación durante dos segundos y regrese a la posición de sentado de forma controlada.(49)

Ejercicio activo de subir/bajar peldaños: la actividad debe ser iniciada por el niño, donde es un participante activo y no un receptor pasivo de movimientos, se debe realizar el acto de subir y bajar escaleras considerando las habilidades motoras del niño y las limitaciones del entorno, la práctica ha de ser repetitiva para consolidar el aprendizaje motor, buscando cambios permanentes en la capacidad de ejecución, se introducirá variabilidad en la práctica y adaptar el entorno, por ejemplo altura de los escalones o incluso el uso de barandillas para fomentar la motivación y evitar la frustración.(50)

Grupo control: recibirá rehabilitación motora intensiva funcional sin estimulación transcutánea del nervio vago.

Cronograma de Evaluaciones:

Las evaluaciones de los participantes se llevarán a cabo en cuatro momentos clave del estudio para medir de forma objetiva los datos necesarios para el análisis y el impacto de la intervención.

Pre-intervención (T0): se realizará una valoración inicial exhaustiva antes de la aleatorización para establecer la línea de base de cada participante y asegurar la homogeneidad de los grupos, en este momento se recogerán en una tabla Excel.

Datos sociodemográficos y clínicos: edad, sexo, diagnóstico específico de parálisis cerebral, nivel funcional GMFCS (I, II, III) y el uso de ayudas técnicas.

T1: valoración inicial mediante escalas

Valoración de la marcha: Registro basal de la Observational Gait Scale (OGS) y captura de parámetros cinemáticos mediante grabación de vídeo de la marcha.

Rendimiento funcional: Medición de la velocidad mediante el 10 Meter Walk Test (10MWT), el equilibrio a través de la Pediatric Balance Scale (PBS) y la puntuación de la función motora gruesa con la (GMFM-88).

Parámetros espaciotemporales: Cálculo inicial de la cadencia y la longitud del paso

Cinemática de la marcha: mediante el software Kinovea mediante la medición de ángulos articulares.

Post intervención (T2): una vez completado el protocolo de rehabilitación funcional intensiva (del grupo control y del grupo intervención, combinado con taVNS), se repetirán todas las mediciones bajo las mismas condiciones y por los mismos evaluadores ciegos para cuantificar los cambios.

Reevaluación de la Marcha: aplicación de la escala OGS y parámetros cinemáticos para detectar mejoras en la coordinación y estabilidad del patrón de marcha.

Análisis de ganancias funcionales: repetición del 10MWT para evaluar cambios en la velocidad y de la PBS para medir la estabilidad postural.

Medición de plasticidad motora: nueva valoración con la GMFM-88 para detectar cambios sutiles en la adquisición de nuevas habilidades motoras potenciadas por la neuroestimulación.

Ajuste de parámetros: registro de los valores finales de cadencia y longitud de paso para comparar la eficiencia de la locomoción frente al estado basal.

Cinemática de la marcha: grabación de vídeo de la marcha.

Seguimiento (T3): una vez finalizada la intervención y al cabo de 2 meses se volverán a pasar todas las escalas de valoración del presente estudio.

Variables del estudio:

Variable principal:

Control motor de la marcha, Observational Gait Scale y captura de parámetros cinemáticos (anexo 1)

Variables secundarias:

Variable sociodemográficas y clínicas (edad, sexo, tipo de Parálisis cerebral, el nivel de afectación motora)

Velocidad de la marcha, 10meter walk test (anexo 3)

Equilibrio estático y dinámico, Pediatric Balance Scale (PBS) (Anexo 2)

Función motora global, Gross Motor Funtional -88 (Anexo 6)

Parámetros espaciotemporales: que incluirán el análisis de la longitud y la cadencia del paso.

Cinemática de la marcha: medición de ángulos articulares de cadera, rodilla y tobillo.

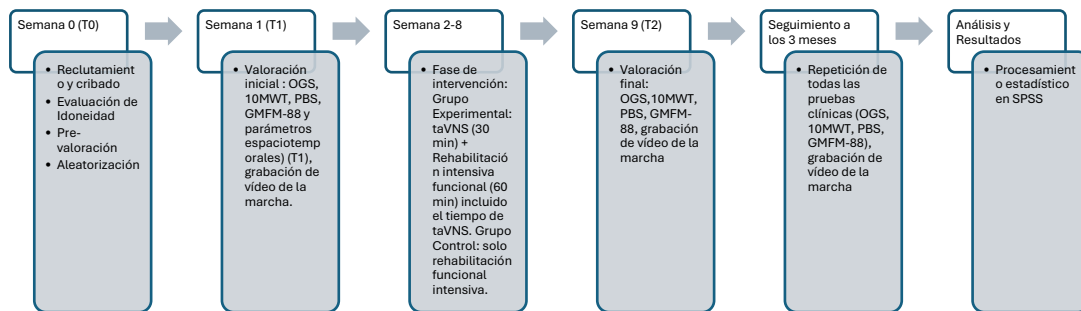
Figura 2. Tabla de Variables del estudio

Nombre de la Variable	Descripción/Herramienta de Medición	T0	T1	T2	T3
Sociodemográficas	Incluye edad (6-17 años), sexo, tipo de parálisis cerebral y nivel de Afectación motora según la GMFCS (niveles I, II y III)	x			
Aleatorización		x			
Control motor de la marcha	Capacidad para realizar una marcha más coordinada, estable y funcional. Se mide con Observational Gail Scale (OGS) y parámetros de cinemática.		x	x	x
Velocidad de la marcha	Evaluada mediante el 10 Meter Walk Test (10MWT)		x	x	x
Equilibrio estático y dinámico	Valorado mediante la Pediatric Balance Scale (PBS)		x	x	x
Funcionalidad motora global	Medida a través de la escala Gross Motor Function Measure (GMFM-88)		x	x	x
Parámetros espaciotemporales	Incluye análisis de la longitud y la cadencia		x	x	x
Datos cinemáticos	Grabaciones de vídeo usando Kinovea		x	x	x

Figura 3. Etapas del Proceso de Investigación

Etapa	Descripción del proceso
1.- Reclutamiento y cribado(T0)	Identificación de candidatos (6-17 años, GMFCS I-III) en bases de datos del Hospital de Neurorehabilitación Guttmann y el Hospital Sant Joan de Deu. Revisión de historias clínicas por dos fisioterapeutas.
2.-Evaluación de Idoneidad (T0)	Cita presencial para verificar ausencia de criterios de exclusión (implantes, cirugías recientes, etc.) Firma del consentimiento informado y asentimiento del menor. (T0)
3.-Pre-valoración (T0)	Evaluación pre-intervención: registro de datos sociodemográficos, clínicos. (T0)
4.-Aleatorización (n=58)	Asignación aleatoria mediante herramienta online (Sealed Envelope) en dos brazos: Grupo Experimental (n=24) y Grupo Control (n=24) (T0)
5.Valoración inicial (T1)	Escalas de Valoración inicial a los 2 grupos. medición de variables (OGS, 10MWT, PBS, GMFM-88 y parámetros espaciotemporales) (T1), grabación de vídeo de la marcha.
6.-Fase de intervención (8 semanas)	Grupo Experimental: taVNS (30 min) + Rehabilitación intensiva funcional (60 min) incluido el tiempo de taVNS. Grupo Control: solo rehabilitación funcional intensiva.
7. Valoración final (T2)	Evaluación post-intervención: repetición de todas las pruebas clínicas (OGS,10MWT, PBS, GMFM-88, grabación de vídeo de la marcha por evaluadores ciegos para detectar ganancias funcionales.
8. Valoración seguimiento (T3)	Evaluación de seguimiento: repetición de todas las pruebas clínicas (OGS, 10MWT, PBS, GMFM-88), grabación de vídeo de la marcha
9.- Análisis y Resultados	Procesamiento estadístico en SPSS (ANCOVA, t-Student). Verificación de la hipótesis sobre la mejora en la calidad, velocidad de marcha y la plasticidad cortical.

Figura 4. Diagrama de flujo del proceso de investigación



Cálculo del tamaño de la muestra:

Para el cálculo del tamaño de la muestra de este estudio, se utilizó un análisis de potencia para un ensayo de superioridad de variable continua utilizando la herramienta Sealed Envelope. Se tomaron como referencia los parámetros reportados en la revisión sistemática y meta-análisis de Sudati Et al (2024) sobre el entrenamiento funcional intensivo en niños con parálisis cerebral, específicamente se utilizó un tamaño de efecto de 0,30 para la variable de función motora gruesa (GMFCS-88), el valor que el estudio identifica como estadísticamente significativo ($p=0.03$) al comparar el entrenamiento funcional solo frente a un grupo control, asumiendo un nivel de significación (alfa de 0.05 y una potencia estadística de (1-B) del 80%, el cálculo determinó que se requiere una muestra total de 48 participantes (24 por brazo de estudio) para detectar una diferencia clínicamente relevante entre los grupos. Esta muestra es consistente con las características de los sujetos analizados en la fuente de referencia, que comprenden mayoritariamente niños con niveles GMFCS I a III.

No obstante, considerando una tasa estimada de abandono (drop-out) del 20%, se ha ajustado el reclutamiento para alcanzar una muestra total de 58 pacientes (29 por brazo), asegurando así la potencia necesaria para detectar una diferencia clínicamente relevante entre los grupos, esta muestra es consistente con las características de los sujetos con niveles GMFCS I a III analizados en la literatura de referencia.

Análisis estadísticos:

El análisis estadístico se llevará a cabo utilizando el paquete estadístico SPSS (versión actual) o software similar, se establecerá un nivel de significación estadística para los contrastes de hipótesis de $p < 0,05$, con un intervalo de confianza del 95%.

1.-Análisis descriptivo: se realizará un análisis descriptivo inicial para caracterizar la muestra de estudio, las variables cuantitativas (edad, puntuaciones de las escalas, parámetros cinemáticos) se expresará mediante media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, dependiendo de su distribución. Las variables cualitativas (sexo, tipo de parálisis cerebral, nivel GMFCS, uso de ayudas técnicas) se presentarán mediante frecuencias absolutas y porcentajes.

2.-Pruebas de normalidad y homogeneidad: para determinar la elección de las pruebas estadísticas se evaluará la normalidad de la distribución de las variables dependientes mediante la prueba de Shapiro-Wilk (dado que el tamaño de la muestra por grupo es $n=24$), asimismo se comprobará la igualdad de varianzas mediante la prueba de Levene.

3.- Comparación Basal (Homogeneidad de los grupos): para asegurar que la aleatorización fue efectiva y que no existen diferencias significativas entre el grupo experimental y el grupo control antes de la intervención, se compararan las variables sociodemográficas y las puntuaciones basales de todas las variables dependientes (OGS, 10MWT, PBS, GMFM-88 y parámetros espaciotemporales), se utilizará la t de Student para muestras independientes (o U de Mann-Whitney) para variables cuantitativas y la prueba de Chi-cuadrado de Pearson para variables categóricas.

4.-Análisis de eficacia: (para variables dependientes) para evaluar el efecto de la intervención de la taVNS y la rehabilitación intensiva funcional frente a la rehabilitación intensiva funcional por si sola, se realizarán los siguientes análisis:

- Comparación intragrupo (pre vs. Post): para analizar los cambios dentro de cada grupo después de las sesiones, se empleará la t de Student para muestras relacionadas o la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.
- Comparación Inter grupo: el análisis principal de la hipótesis se realizará comparando las ganancias (diferencia pre-post) entre el grupo experimental y el control, se utilizará un Análisis de la Covarianza (ANCOVA), empleando las puntuaciones basales como covariable para ajustar posibles desequilibrios iniciales y maximizar la precisión del efecto del tratamiento.
- Tamaño del efecto: se calculará la d de Cohen para determinar la magnitud del efecto clínico de la intervención, interpretando como pequeño (0,2) mediano (0,5) o grande (0,8)

Consideraciones éticas: el presente estudio se llevará a cabo cumpliendo con los principios éticos para la investigación médica en seres humanos establecidos en la Declaración de Helsinki, el protocolo de este ensayo será sometido a la revisión y aprobación del Comité de Ética de Investigación Clínica (CEIC) del centro Guttmann y la Universidad Autónoma de Barcelona.

Consentimiento Informado y protección de datos de Menores: dado que la población de estudio comprende niños y adolescentes de entre 6 y 17 años, se pondrá especial interés en el proceso de información, antes de cualquier intervención se proporcionará a los padres o tutores legales un documento de consentimiento informado detallando los objetivos, el procedimiento de estimulación taVNS, los ejercicios de rehabilitación intensiva y los posibles riesgos o beneficios.

Este documento deberá ser firmado voluntariamente para la inclusión del niño/niña o adolescente, asimismo se buscará obtener el asentimiento del menor en aquellos casos donde su capacidad cognitiva y de comunicación lo permitan, utilizando un lenguaje adaptado a su edad.

Confidencialidad y gestión de datos: se garantizará la confidencialidad de todos los datos personales y clínicos obtenidos durante las evaluaciones (OGS, GMFCS-88, parámetros cinemáticos); para asegurar el anonimato, se asignará un código numérico de identificación a cada paciente, de modo que su identidad no sea revelada durante el análisis estadístico ni en la difusión de resultados, la secuencia de aleatorización será custodiada por un investigador independiente ajeno al proceso de evaluación clínica para minimizar sesgos y proteger la integridad de los datos.

Derecho de revocación: se informará explícitamente a las familias de que la participación es totalmente voluntaria y que tienen el derecho de retirar el consentimiento y abandonar el estudio en cualquier momento, sin necesidad de justificación y sin ello repercuta en la atención rehabilitadora presente o futura del menor en el centro.

5. Resultados esperados:

En relación con la hipótesis planteada, se espera que los resultados del presente estudio demuestren que la estimulación transcutánea del nervio vago (taVNS) actúa como un potenciador sinérgico de la rehabilitación motora intensiva en niños con parálisis cerebral, los hallazgos anticipados se desglosan en los siguientes puntos:

1.-Mejora del control motor y de la calidad de vida:

Se prevé que en el grupo experimental (taVNS + rehabilitación funcional intensiva) muestre una mejoría significativa del control motor de la marcha en comparación con el grupo control, esta mejora se reflejará en un aumento de las puntuaciones en la Observational Gait Scale (OGS) indicando un patrón de marcha más coordinado, estable y con menores desviaciones patológicas.

2.- Optimización de parámetros espaciotemporales:

Se espera un incremento en la velocidad de la marcha, evaluando mediante el 10 meter walk test (10MWT), así como una mejora en la cadencia y la longitud de paso, estos cambios sugerirían que la modulación neuroquímica producida por la taVNS facilita una ejecución motora más eficiente.

3.- Impacto en la función motora gruesa y el equilibrio:

Los resultados deberían mostrar cambios positivos y sutiles en la escala GMFM-88, evidenciando la adquisición de nuevas habilidades motoras que trascienden la marcha, prevé una mayor estabilidad postural, mejor control del equilibrio estático y dinámico, reflejando en mejores puntuaciones en la Pediatric Balance Scale (PBS).

4.-Correlación de la estimulación y la plasticidad:

Se espera encontrar una relación positiva entre los parámetros de estimulación (frecuencia e intensidad) y la magnitud de recuperación funcional, desde una perspectiva neurofisiológica, se asume que estos beneficios clínicos son el resultado de un aumento en la plasticidad cortical y la activación del lobulillo paracentral y el locus coeruleus, áreas críticas para el control de los miembros inferiores y el estado de alerta durante el aprendizaje motor de la marcha.

5.-Funcionalidad y participación:

Se aspira que las mejoras en las pruebas clínicas se traduzcan en una mayor autonomía en las actividades diarias y una participación más activa del niño en contextos recreativos y cotidianos.

Limitaciones e implicaciones clínicas

Es necesario reconocer que la naturaleza técnica de la aplicación de la taVNS impide el doble ciego, una limitación compartida con la mayoría de los estudios de neuroestimulación no invasiva, no obstante, el uso de evaluadores ciegos para las escalas OGS y PBS junto con la obtención de parámetros cinemáticos objetivos, garantiza el rigor y la imparcialidad de los datos obtenidos.

A diferencia de la estimulación del nervio vago invasiva, la técnica transcutánea ofrece un perfil de seguridad y tolerancia superior, facilitando su integración en entornos clínicos.

Se ha optado por que el grupo control reciba rehabilitación activa para garantizar que todos los participantes reciban un beneficio ético, priorizando la intensidad del tratamiento.

Clínicamente este estudio abre una puerta a tratamientos menos invasivos y más seguros que la estimulación invasiva del nervio vago, al demostrar que la taVNS puede potenciar el control motor selectivo y reducir la coactivación muscular obligatoria, se ofrece una herramienta coadyuvante viable para centros de referencia como el Hospital de Neurorehabilitación Guttmann y el Hospital Sant Joan de Deu.

6. Valoración crítica y conclusiones del proceso de aprendizaje

La elaboración de esta propuesta de investigación me ha permitido integrar conocimientos avanzados sobre neurofisiología y nuevas tecnologías de neuromodulación aplicadas a la parálisis cerebral, este proyecto destaca por:

Innovación terapéutica: el estudio se posiciona en la vanguardia de la neurorrehabilitación al proponer la taVNS como un coadyuvante sinérgico, a diferencia de los enfoques convencionales, esta propuesta no solamente se centra en la repetición mecánica, sino en la modulación neuroquímica (vía Locus Coeruleus y liberación de noradrenalina) para preparar el cerebro y mejorar el aprendizaje motor.

Rigor metodológico: la elección de un ensayo clínico controlado y aleatorizado con evaluación ciega busca minimizar los sesgos y proporcionar evidencia sólida sobre la eficacia de la

intervención, se reconoce como limitación la imposibilidad de cegamiento de los terapeutas debido a la naturaleza técnica de la aplicación de la taVNS.

Enfoque centrado en el niño: la selección de los niveles GMFCS I, II y III asegura que la intervención sea funcionalmente relevante para niños que conservan su capacidad de marcha, buscando un impacto real en su autonomía y participación.

Factibilidad: el diseño del protocolo, utilizando parámetros de estimulación validados (20 hz, 250 us) y herramientas de medición sensibles como la GMFM-88 y la OGS, garantiza que el estudio sea reproducible, clínicamente viable en un entorno como el Hospital de Neurorehabilitación Guttmann y el Hospital Sant Joan de Deu.

7.-Conclusiones

El proceso de desarrollo de este TFM ha representado un punto significativo en mi formación profesional y personal, permitiéndome llegar a las siguientes conclusiones:

Integración de la neuro plasticidad: entender que la lesión en la PC es permanente pero que el sistema motor es “flexible y adaptable” ha reafirmado la importancia de las intervenciones intensivas, funcionales y orientadas a tareas.

Competencias en investigación: el proceso me ha dotado de habilidades críticas para el diseño del protocolo de investigación, desde el cálculo del tamaño muestral (n= 58 participantes) hasta la gestión de consideraciones éticas y el uso de escalas clínicas estandarizadas.

Visión multidisciplinar: la investigación sobre el nervio vago y su rama auricular; me ha permitido conectar la anatomía periférica con funciones corticales complejas, como la desinhibición del estriado y la activación del lobulillo paracentral, así como la actuación de neuromoduladores químicos a nivel central para la estimulación de la adquisición del control motor durante la marcha.

Compromiso ético: he aprendido que la investigación con menores requiere un rigor ético superior, donde el asentimiento del niño y la protección de su bienestar son tan prioritarios como el rigor científico de los datos obtenidos.

En conclusión, este trabajo no solo propone una vía prometedora para mejorar la marcha en la parálisis cerebral, sino que ha consolidado mi capacidad para analizar críticamente la literatura científica y proponer soluciones innovadoras basadas en la evidencia y la neurofisiología clínica.

También es destacable que el trabajo se sustenta con bibliografía actualizada en su mayor parte por estudios de los últimos 5 años, por tanto, mi propuesta es actual y responde a necesidades reales de la práctica clínica asistencial.

8. Declaración de uso de IA

Declaro que en la elaboración de este trabajo he utilizado herramientas de Inteligencia Artificial generativa, específicamente (Chat GPT, Consensus y NotebookLM) para describir y mejorar la redacción, corrección, ideas, estructura y búsqueda bibliográfica con relación al tema de TFM;

asimismo, confirmo que he revisado todo el contenido asistido por IA y que las aportaciones originales del trabajo son propias.

9. Bibliografía

1. Combinación de la estimulación transcutánea del nervio vago con un entrenamiento bimanual intensivo en niños y adolescentes con parálisis cerebral: protocolo de estudio de un ensayo controlado simulado aleatorizado - PubMed [Internet]. [cited 2026 Mar 2]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39220734/>
2. Patel DR, Bovid KM, Rausch R, Ergun-Longmire B, Goetting M, Merrick J. Cerebral palsy in children: A clinical practice review. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2024 Nov 1;54(11):101673.
3. Jackman M, Sakzewski L, Morgan C, Boyd RN, Brennan SE, Langdon K, et al. Interventions to improve physical function for children and young people with cerebral palsy: international clinical practice guideline. *Dev Med Child Neurol*. 2022 May 1;64(5):536–49.
4. DeMauro SB, McDonald SA, Heyne RJ, Vohr BR, Duncan AF, Newman JE, et al. Increasing Prevalence of Cerebral Palsy among Two-Year-Old Children Born at <27 Weeks of Gestation: A Cohort Study. *Journal of Pediatrics*. 2024 May 1;268.
5. Gómez-Conesa A, Suarez-Serrano C. Parálisis cerebral infantil. Panorama de su prevalencia en España. *Fisioterapia*. 2017 Sep 1;39(5):185–6.
6. Nova-Díaz DM, Arana-Rivera P, Sánchez-Iriso E, Aguilera-Albesa S. The economic and social burden of pediatric cerebral palsy in Spain: a cost-of-illness study. *Front Public Health*. 2025 Jul 23;13:1589114.
7. Aldharman SS, Alhamad FS, Alharbi RM, Almutairi YS, Alhomsy WM, Alzahrani SA, et al. Risk Factors for Mortality in Patients With Cerebral Palsy: A Systematic Review and Meta-Analysis. 2023.
8. Chen D, Huang M, Yin Y, Gui D, Gu Y, Zhuang T, et al. Risk factors of cerebral palsy in children: a systematic review and meta-analysis. *Transl Pediatr*. 2022 Apr 1;11(4):556–64.
9. Salomon I. Brain and Behavior REVIEW Neurobiological Insights Into Cerebral Palsy: A Review of the Mechanisms and Therapeutic Strategies [Internet]. 2024.
10. Bodensteiner JB, Johnsen SD. Magnetic Resonance Imaging (MRI) Findings in Children Surviving Extremely Premature Delivery and Extremely Low Birthweight With Cerebral Palsy. *J Child Neurol*. 2006;21:743–7.
11. Bear JJ, Wu YW. Maternal infections during pregnancy and cerebral palsy in the child. *Pediatr Neurol*. 2016 Apr 1;57:74–9.

12. Himmelmann K, Ahlin K, Jacobsson B, Cans C, Thorsen P. Risk factors for cerebral palsy in children born at term. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2011. p. 1070–81.
13. Marret S, Vanhulle C, Laquerriere A. Pathophysiology of cerebral palsy. *Handb Clin Neurol*. 2013 Jan 1;111:169–76.
14. Sadowska M, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. <p>Cerebral Palsy: Current Opinions on Definition, Epidemiology, Risk Factors, Classification and Treatment Options</p>. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020 Jun 12;16:1505–18.
15. Potcovaru CG, Salmen T, Chitu MC, Dima V, Mihai MB, Bohiltea RE, et al. Cerebral palsy: review of epidemiology, etiology, clinical features, classification and prevention. *Romanian Journal of Pediatrics*. 2022;71:18–22.
16. Paul S, Nahar A, Bhagawati M, Kunwar AJ. A Review on Recent Advances of Cerebral Palsy. *Oxid Med Cell Longev*. 2022 Jan 1;2022(1):2622310.
17. Dar H, Stewart K, McIntyre S, Paget S. Multiple motor disorders in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2024 Mar 1;66(3):317–25.
18. Takakusaki K. Neurophysiology of gait: from the spinal cord to the frontal lobe. *Mov Disord*. 2013 Sep 15;28(11):1483–91.
19. Boo J, Seo D, Kim M, Koo S. Comprehensive human locomotion and electromyography dataset: Gait120. *Scientific Data* 2025 12:1. 2025 Jun 18;12(1):1023-.
20. Hu Z, Ren L, Wei G, Qian Z, Liang W, Chen W, et al. Energy Flow and Functional Behavior of Individual Muscles at Different Speeds During Human Walking. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*. 2023;31:294–303.
21. Moloina Rueda F., Tejada Catarrala M. La Marcha Humana: Biomecanica, evaluación y patología. 2020.
22. Guertin PA. The mammalian central pattern generator for locomotion. *Brain Res Rev*. 2009 Dec 11;62(1):45–56.
23. Lacquaniti F, Ivanenko YP, Zago M. Development of human locomotion. *Curr Opin Neurobiol*. 2012 Oct 1;22(5):822–8.
24. Zhou J, Butler EE, Rose J. Neurologic correlates of gait abnormalities in cerebral palsy: Implications for treatment. *Frontiers in Human Neuroscience*. *Frontiers Media S. A*; 2017.
25. Clewes K, Hammond C, Dong Y, Meyer M, Lowe E, Rose J. Neuromuscular impairments of cerebral palsy: contributions to gait abnormalities and implications for treatment. *Front Hum Neurosci*. 2024;18.
26. Cahill-Rowley K, Rose J. Etiology of impaired selective motor control: Emerging evidence and its implications for research and treatment in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2014 Jun 1;56(6):522–8.

27. Yun G, Huang M, Cao J, Hu X. Selective motor control correlates with gross motor ability, functional balance and gait performance in ambulant children with bilateral spastic cerebral palsy. *Gait Posture*. 2023 Jan 1;99:9–13.
28. Bütefisch CM. Plasticity in the Human Cerebral Cortex: Lessons from the Normal Brain and from Stroke. *Neuroscientist*. 2004 Apr;10(2):163–73.
29. Mawase F, Uehara S, Bastian AJ, Celnik P. Motor Learning Enhances Use-Dependent Plasticity. *Journal of Neuroscience*. 2017 Mar 8;37(10):2673–85.
30. Wittenberg GF. Neural plasticity and treatment across the lifespan for motor deficits in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2009;51(SUPPL. 4):130–3.
31. Carneiro MIS, Russo C, Masson R, Rossi Sebastiano D, Baranello G, Turati C, et al. Motor learning in unilateral cerebral palsy and the influence of corticospinal tract reorganization. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2020 Jul 1;27:49–59.
32. Patros M, Sivathamboo S, Simpson HD, O'Brien TJ, Macefield VG. The physiology, anatomy and stimulation of the vagus nerve in epilepsy. *Journal of Physiology*. John Wiley and Sons Inc; 2025. p. 2201–17.
33. Kaniusas E, Kampusch S, Tittgemeyer M, Panetsos F, Gines RF, Papa M, et al. Current directions in the auricular vagus nerve stimulation I – A physiological perspective. *Frontiers in Neuroscience*. Frontiers Media S.A.; 2019.
34. Li HL, Jia YB, Liu XY, Wang Y Sen, Zhang ZK, Li KC, et al. Effects of Transcutaneous Auricular Vagus Nerve Stimulation With Rehabilitation on the Recovery of Upper Extremity Function After Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neural Plast*. 2025 Jan 1;2025(1):9927826.
35. Schuerman WL, Nourski K V., Rhone AE, Howard MA, Chang EF, Leonard MK. Human intracranial recordings reveal distinct cortical activity patterns during invasive and non-invasive vagus nerve stimulation. *Sci Rep*. 2021 Dec;11.
36. Frangos E, Ellrich J, Komisaruk BR. Non-invasive access to the vagus nerve central projections via electrical stimulation of the external ear: FMRI evidence in humans. *Brain Stimul*. 2015;8:624–36.
37. Frangos E, Ellrich J, Komisaruk BR. Non-invasive access to the vagus nerve central projections via electrical stimulation of the external ear: FMRI evidence in humans. *Brain Stimul*. 2015;8(3):624–36.
38. Waterhouse BD, Predale HK, Plummer NW, Jensen P, Chandler DJ. Probing the structure and function of locus coeruleus projections to CNS motor centers. *Front Neural Circuits*. 2022 Sep 29;16:895481.
39. Chandler DJ. Evidence for a specialized role of the locus coeruleus noradrenergic system in cortical circuitries and behavioral operations. *Brain Res*. 2016 Jun 15;1641:197–206.

40. Sudati IP, Damiano D, Rovai G, de Campos AC. Neural Correlates of Mobility in Children with Cerebral Palsy: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2024 Aug 1;21(8):1039.
41. MacKinnon CD. Sensorimotor anatomy of gait, balance, and falls. *Handb Clin Neurol*. 2018 Jan 1;159:3–26.
42. Badran BW, Peng X, Baker-Vogel B, Hutchison S, Finetto P, Rishé K, et al. Motor Activated Auricular Vagus Nerve Stimulation as a Potential Neuromodulation Approach for Post-Stroke Motor Rehabilitation: A Pilot Study. doi:10.1177/15459683231173357
43. Binda KH, Real CC, Simonsen MT, Grove EK, Bender D, Gjedde A, et al. Acute transcutaneous auricular vagus nerve stimulation modulates presynaptic SV2A density in healthy rat brain: An in vivo microPET study. *Psychophysiology*. 2025 Jan 1;62(1):e14709.
44. Keute M, Gharabaghi A. Brain plasticity and vagus nerve stimulation. *Auton Neurosci*. 2021 Dec 1;236.
45. Bermejo P, López M, Larraya I, Chamorro J, Cobo JL, Ordóñez S, et al. Innervation of the Human Cavum Conchae and Auditory Canal: Anatomical Basis for Transcutaneous Auricular Nerve Stimulation. *Biomed Res Int*. 2017;2017.
46. Sigrist C, Torki B, Bolz LO, Jeglorz T, Bolz A, Koenig J. Transcutaneous Auricular Vagus Nerve Stimulation in Pediatric Patients: A Systematic Review of Clinical Treatment Protocols and Stimulation Parameters. *Neuromodulation. International Neuromodulation Society*; 2023. p. 507–17.
47. Sivakumar K, Kandaswami K, Natarajan SK, Rajendiran K. Comparative study of lower limb intensive functional training (LIFT) versus task-oriented training (TOT) for children with spastic bilateral cerebral palsy. *Physiother Pract Res*. 2025 Feb 1;46(1):16–20.
48. Bjornson KF, Moreau N, Bodkin AW. Short-burst interval treadmill training walking capacity and performance in cerebral palsy: a pilot study. *Dev Neurorehabil*. 2018 Feb 17;22(2):126.
49. Liao HF, Liu YC, Liu WY, Lin YT. Effectiveness of Loaded Sit-to-Stand Resistance Exercise for Children With Mild Spastic Diplegia: A Randomized Clinical Trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007 Jan;88(1):25–31.
50. Sudati IP, Sakzewski L, Fioroni Ribeiro da Silva C, Jackman M, Haddon M, Pool D, et al. Efficacy and threshold dose of intensive training targeting mobility for children with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol*. 2024 Dec 1;66(12):1542–57.
51. MR VL, DM da C dos A, AC MB, E M, KC O de S, RM L. Citation: Volpini Lana MR, da Cruz dos Anjos DM, Moura Batista AC, Martins E, Oliveira de Souza KC and Leocadio RM. Comparison of Reliability between a Ten-metre and a One-minute Walking Test in Children and Adolescents with Cerebral Palsy at Mean Veloci.... *Austin Journal of*

10. Anexos

Figura 5: Oído externo izquierdo en donde se muestra las regiones en las que se realiza la estimulación con electroestimulación del nervio vago, en la imagen también se muestra un estímulo simulado en el lóbulo de la oreja(36)

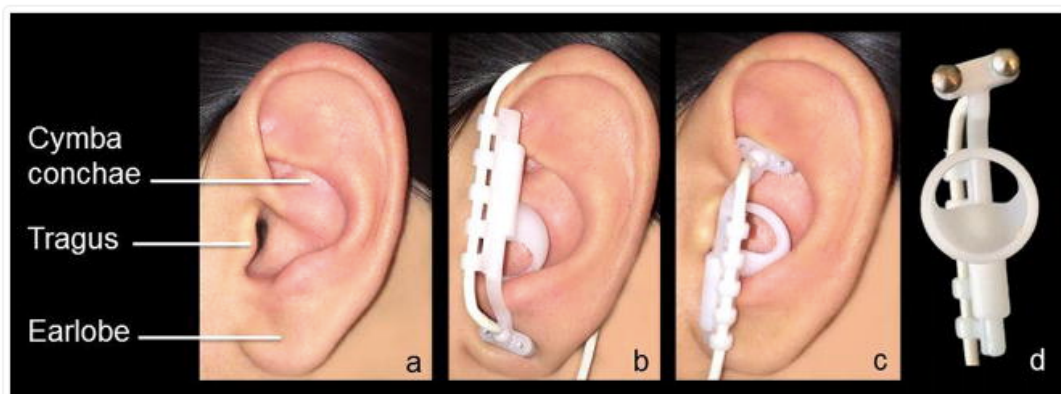


Figura 6: Dispositivo de venta en el mercado:



tvNS® E
con electrodo Legacy

Dispositivo no invasivo para la estimulación transcutánea del nervio vago.

3.500,00€
(IVA del 19% incluido en Alemania; en otros países puede variar)

[añadir a la cesta](#)

tvNS® R

Dispositivo de estimulación transcutánea del nervio vago (tvNS®) para investigación

- ✓ Programabilidad de parámetros totalmente inalámbrica
- ✓ Aplicación para pacientes para la recopilación de datos
- ✓ Apoyo a los ensayos clínicos
- ✓ tvNS® activado
- ✓ Electrodo heredado o de gancho
- ✓ Estimulación simulada

[Contacta con nuestro equipo para realizar tu compra.](#)



Escalas de valoración:

Anexo 1. Observational Gait Scale (OGS): la escala de Observación de la Marcha (OGS) es una prueba de valoración/observación de la marcha, su principal objetivo es calificar los parámetros de la marcha a partir de grabaciones de vídeo mediante una escala estructurada; la OGS proporciona una puntuación estándar de 22, las ocho sesiones de la OGS describen información específica sobre la marcha en el plano sagital, que incluyen: l posición de la rodilla en la fase media del apoyo como flexión, neutral o recurvatum; e contacto inicial del pie como sobre el antepié, el pie plano o el talón; la descripción del contacto del pie en la fase media del apoyo; la cantidad y el momento de la elevación del talón; la descripción del retropié en la fase media del apoyo como varo, valgo o neutral; la cantidad de base de sustentación; los dispositivos de asistencia utilizados.

Observational Gait Scale (OGS) Tool

SCALE SECTIONS		SCORING & DEFINITIONS		L	R
1. Knee Position in Midstance	Crouch	0 = Severe > 15°	0	0	
		1 = Moderate > 10° to 15°	1	1	
		2 = Mild < 10°	2	2	
	Recurvatum	3 = Neutral	3	3	
		2 = Mild < 5°	2	2	
		1 = Moderate 5° to 10°	1	1	
		0 = Severe > 10°	0	0	
2. Initial Foot Contact	0 = Toe	0	0		
1 = Forefoot	1	1			
2 = Foot-flat	2	2			
3 = Heel	3	3			
3. Foot Contact at Midstance	-1 = Toe/Toe	0	0		
	0 = Foot-Flat/Early Heel Rise	-1	-1		
	1 = Foot-Flat/No Early Heel Rise	1	1		
	2 = Occasional Heel/Foot Flat	2	2		
	3 = Heel/Toe (Normal Roll-Over)	3	3		
4. Timing of Heel Rise	0 = No Heel Contact (Fixed Equinus)	0	0		
	1 = Before 25% Stance (Very Early)	1	1		
	2 = Between 25-50% Stance (Slight Early)	2	2		
	3 = At Terminal Stance	3	3		
	0 = No Heel Rise (After Foot-Flat i.e. Crouch)	0	0		
5. Hindfoot at Midstance	0 = Varus	0	0		
	1 = Valgus	1	1		
	2 = Neutral	2	2		
6. Base of Support	0 = Frank Scissoring	0	0		
	1 = Narrow Base (Poor Knee Clearance)	1	1		
	2 = Wide Base	2	2		
	3 = Normal Base (Width of Shoulders)	3	3		
7. Gait Assistive Devices	0 = Walker (Forward/Posterior) with Assistance	0	0		
	1 = Walker (Independent)	1	1		
	2 = Crutches, Sticks	2	2		
	3 = None, Independent for 10m	3	3		
8. Change	-1 = Worse	-1	-1		
	1 = None	1	1		
	2 = Better	2	2		
Total (max 22)					

1.1 Anexo Grabación de vídeo y posterior recogida de datos cuantitativos mediante software kinovea.

Participante	Ángulo de cadera	Ángulo de rodilla	Ángulo de tobillo
0009999	X	X	X

Anexo 2. Pediatric Balance Scale

A

PEDIATRIC BALANCE SCALE

Name: _____ Date: _____
 Location: _____ Examiner: _____

<u>Item Description</u>	<u>Score</u> 0 - 4	<u>Seconds</u> optional
1. Sitting to standing	_____	
2. Standing to sitting	_____	
3. Transfers	_____	
4. Standing unsupported	_____	_____
5. Sitting unsupported	_____	_____
6. Standing with eyes closed	_____	_____
7. Standing with feet together	_____	_____
8. Standing with one foot in front	_____	_____
9. Standing on one foot	_____	_____
10. Turning 360 degrees	_____	_____
11. Turning to look behind	_____	
12. Retrieving object from floor	_____	
13. Placing alternate foot on stool	_____	_____
14. Reaching forward with outstretched arm	_____	
Total Test Score	_____	

General Instructions

1. Demonstrate each task and give instructions as written. A child may receive a practice trial on each item. If the child is unable to complete the task based on their ability to understand the directions, a second practice trial may be given. Verbal and visual directions may be clarified through the use of physical prompts.

2. Each item should be scored utilizing the 0 to 4 scale. Multiple trials are allowed on many of the items. The child's performance should be scored based upon the lowest criteria, which describes the child's best performance. If on the first trial a child receives the maximal score of 4, additional trials need not be administered. Several items require the child to maintain a given position for a specific time. Progressively, more points are deducted if the time or distance requirements are not met; if the subject's performance warrants supervision; or if the subject touches an external support or receives assistance from the examiner. Subjects should understand that they must maintain their balance while attempting the tasks. The choice, of which leg stand on or how far to reach, is left to the subject. Poor judgement will adversely influence the performance and the scoring. In addition to scoring items 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, and 13, the examiner may choose to record the exact time in seconds.

Anexo 3. 10 Meter Walking Test (10MWT)

En niños y adolescentes, el 10MWT muestran velocidades medias comparables y son fiables para cuantificar la marcha en GMFCS I-III; para realizar estas evaluaciones de la marcha, se lleva a cabo en una superficie plana y libre de distracciones, permitiendo que el paciente utilice su ropa y calzado habitual, así como sus ortesis de miembros inferiores, el individuo recorre 14 metros, pero solo se cronometran 10 metros, descartando los 2 primeros metros de aceleración y los 2 de desaceleración.(51)

Anexo 4. Consentimiento informado

Título del estudio: Efectos de la estimulación no invasiva del nervio vago combinada con rehabilitación funcional intensiva para la adquisición del control motor de la marcha en la parálisis cerebral. Ensayo controlado

Investigador principal: Rocio Celeste Acuña Ortellado - Máster en Neurorrehabilitación de la Guttmann- Correo: racuna@hsjdbcn.es

Tuto académico: Dra.Hatice Kumru; Dr.Sergiu Albu

Se le invita a participar en un estudio de investigación relacionado con el tratamiento rehabilitador de personas con parálisis cerebral. Antes de decidir si desea participar, es importantes que le atentamente este documento y comprenda en que consiste el estudio, sus objetivos, beneficios y posibles riesgos.

La participación es completamente voluntaria.

El objetivo de este estudio es analizar los efectos de la estimulación no invasiva del nervio vago combinada con un programa de rehabilitación funcional intensiva sobre el control motor de la marcha en personas con parálisis cerebral.

Si acepta participar en el estudio:

Se realizará una valoración inicial de la marcha y del control motor.

Participará en sesiones de rehabilitación funcional intensiva

Durante las sesiones se aplicará estimulación no invasiva del nervio vago mediante un dispositivo colocado sobre la piel en la cymba conchae de la oreja izquierda.

Se efectuarán evaluaciones antes, después y al cabo de 2 meses de la intervención para analizar los cambios obtenidos.

La duración aproximada será de 8 semanas con una frecuencia de 5 días a la semana.

La estimulación no invasiva del nervio vago es una técnica considerada segura, aunque algunos niños pueden experimentar molestias leves y transitorias como:

- Sensación de hormigueo o vibración
- Enrojecimiento de la piel
- Molestias leves en la zona de aplicación
- Fatiga ocasional

En cualquier momento se podrá comunicar incomodidad al investigador y suspender la participación si así lo desea.

Aunque no se garantiza un beneficio directo, la participación podrá contribuir a mejorar el control motor y la marcha. Además, los resultados ayudarán al desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas para personas con parálisis cerebral.

Toda información recogida será tratada de forma confidencial y conforme a la normativa vigente de protección de datos, incluyendo el Reglamento General de Protección de Datos (RGPD) de la Unión Europea.

Los datos serán codificados para evitar la identificación personal de los participantes y únicamente serán utilizados con fines académicos y científicos.

La participación es voluntaria. Usted puede retirarse del estudio en cualquier momento, sin necesidad de dar explicaciones y sin que ello suponga ninguna consecuencia negativa.

Si tiene alguna duda sobre el estudio, puede contactar con:

Investigador: Rocio Celeste Acuña Ortellado

Correo: racuna@hsjdbcn.es

Teléfono: 627165882

Declaración de Consentimiento

He leído y comprendido la información proporcionada sobre el estudio titulado:

“Efectos de la estimulación no invasiva del nervio vago combinada con rehabilitación funcional intensiva para la adquisición del control motor de la marcha en la parálisis cerebral. Ensayo controlado”

He podido realizar preguntas y he recibido respuestas satisfactorias. Comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme en cualquier momento.

Por ello, **doy mi consentimiento para participar en este estudio.**

Nombre del Padre/Madre/Tutor legal:

Asentimiento del menor: si/no

Firma:

Huella dactilar y/o firma:

Fecha:

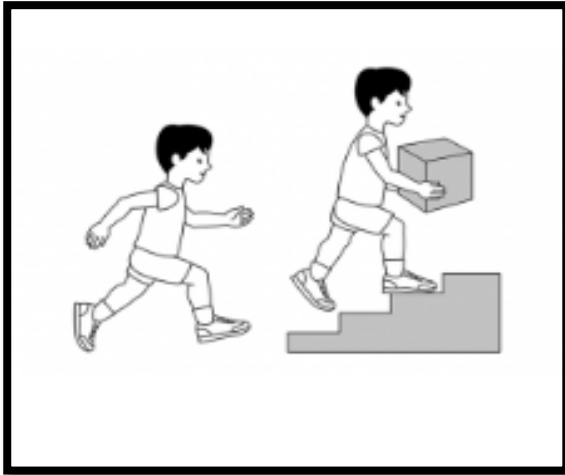
Fecha:

Nombre del Investigador:

Firma:

Fecha:

Anexo 5. Niveles GMFCS (Sistema de Clasificación de la función Motora Gruesa)

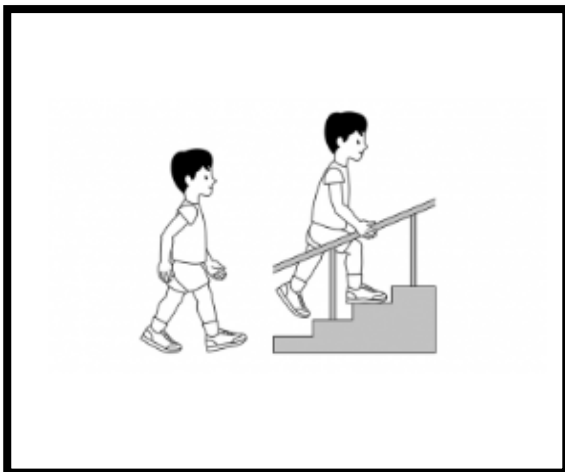


GMFCS Nivel I

Puede caminar tanto en interiores como en exteriores y subir escaleras sin usar las manos para apoyarse.

Puede correr y saltar

Ha disminuido su velocidad, equilibrio y coordinación.

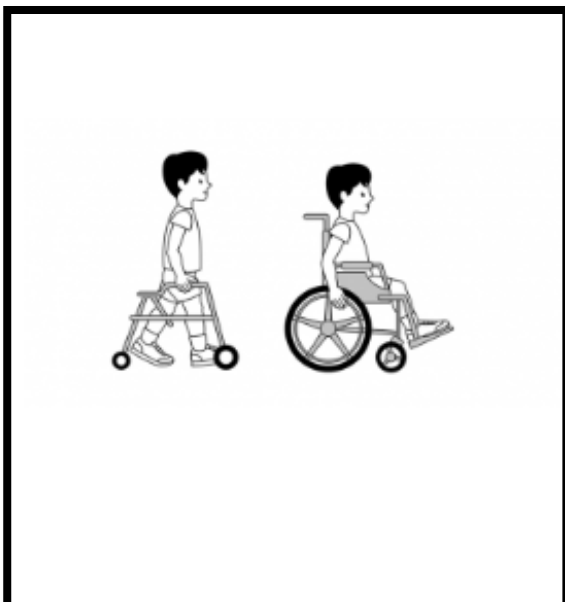


GMFCS nivel II

Puede caminar tanto en interiores como en exteriores y subir escaleras usando barandillas.

Presenta dificultades en superficies irregulares, pendientes o en lugares concurridos.

Puede correr o saltar mínimamente.

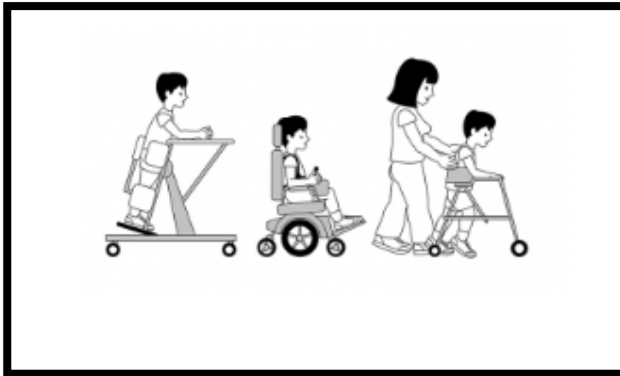


GMFCS nivel III

Paseos con dispositivos de asistencia para la movilidad tanto en interiores como en exteriores, sobre superficies planas.

Es posible que puedan subir escaleras usando una barandilla

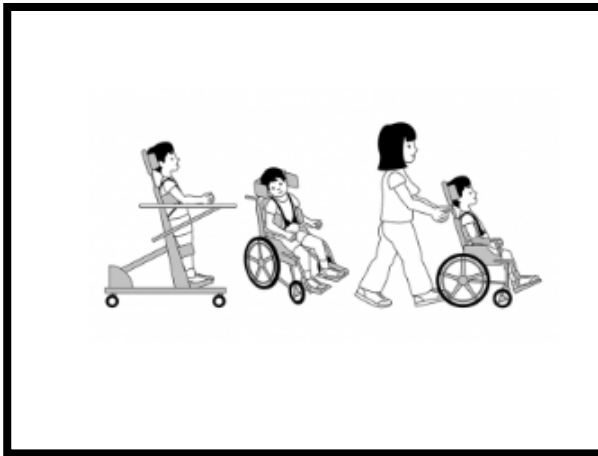
Puede impulsar una silla de ruedas manual, puede requerir ayuda para distancias largas o superficies irregulares.



GMFCS Nivel IV

Su capacidad para caminar está muy limitada, incluso con dispositivos de asistencia.

Utiliza silla de ruedas la mayor parte del tiempo.



GMFCS Nivel V

Presenta deficiencias físicas que restringen el control de los movimientos voluntarios y la capacidad de mantener la cabeza y el cuello en posición contra gravedad.

Presenta deterioros en todas las áreas de la función motora.

HOJA DE PUNTUACIÓN PARA EVALUAR LA MOTRICIDAD GRUESA (GMFM-88)

[ELEMENTO ELIMINADO POR SER
INFORMACIÓN DE SALUD PROTEGIDA]

Fecha de valoración:

año/mes/día

[ELEMENTO ELIMINADO POR SER
INFORMACIÓN DE SALUD PROTEGIDA]

Edad cronológica:

año/mes/día

N.º de identificación:

Nivel de GMFCS¹:

☐

I

☐

II

☐

III

☐

IV

☐

V

Nombre del evaluador:

Condiciones durante la administración de la prueba (p. ej., habitación, ropa, hora, otras personas presentes):

La escala de medida de la función motora gruesa (Gross Motor Function Measure (GMFM), por sus siglas en inglés) es un instrumento de observación estandarizado, diseñado y aprobado para medir el cambio en la función motora gruesa con el transcurso del tiempo en niños con parálisis cerebral. La clave de puntuación está diseñada para ser una guía general. Sin embargo, la mayoría de los ítems tienen descriptores específicos para cada puntuación. Es imprescindible usar las pautas incluidas en el manual para puntuar cada ítem.

CLAVE DE PUNTUACIÓN

0 = no inicia el movimiento

1 = inicia el movimiento

2 = completa parcialmente

3 = completa

9 (o dejar en blanco) = no evaluado (NE) [se usa para la puntuación GMAE-2¹]

Es importante diferenciar una puntuación real de "0" (el niño no inicia la actividad) de un ítem que no se evalúa (NE) si está interesado en usar el software de estimación de la capacidad motora gruesa GMFM-66 (GMAE).

¹Las personas que compraron el manual de GMFM pueden descargar el software GMAE-2 en www.canchild.ca. El GMFM-88 solo es válido para el uso con niños con parálisis cerebral.

Contacto del grupo de investigación:

CanChild Centre for Childhood Disability Research,
Institute for Applied Health Sciences, McMaster University,
1400 Main St. W., Room 408,
Hamilton, ON Canada L8S 1C7
Correo electrónico: canchild@mcmaster.ca Sitio web: www.canchild.ca



¹El nivel del sistema de calificación de la motricidad gruesa (Gross Motor Function Classification System, GMFCS) es una calificación de la gravedad de la función motora. Las definiciones de la GMFCS-E&R (expandidas y revisadas) se encuentran en Palisano et al. (2008). Developmental Medicine & Child Neurology (Medicina del desarrollo y neurología infantil). 50:744-750 y en el software de puntuación GMAE-2. <http://motorgrowth.canchild.ca/en/GMFCS/resources/GMFCS-ER.pdf>

© 2013 Dianne Russell y Peter Rosenbaum, McMaster University. Todos los derechos reservados.

GMFM-88_es_US_v1.0_08 Jul 2020
(Lionbridge_COT_08 Jul 2020)

Page 1 of 6

Marque con (✓) la puntuación correspondiente: si un ítem no se evalúa (NE), márkelo con un círculo en la columna derecha

Item	A: ACOSTADO Y RODANDO	PUNTUACIÓN				NE
1.	SUPINO, CABEZA EN LA LÍNEA MEDIA: GIRA LA CABEZA HACIA AMBOS LADOS CON LAS EXTREMIDADES SIMÉTRICAS	0	1	2	3	1.
* 2.	SUPINO: LLEVA LAS MANOS A LA LÍNEA MEDIA JUNTANDO LOS DEDOS DE AMBAS MANOS	0	1	2	3	2.
3.	SUPINO: LEVANTA LA CABEZA 45°	0	1	2	3	3.
4.	SUPINO: FLEXIONA LA CADERA Y LA RODILLA DERECHA COMPLETAMENTE	0	1	2	3	4.
5.	SUPINO: FLEXIONA LA CADERA Y LA RODILLA IZQUIERDA COMPLETAMENTE	0	1	2	3	5.
* 6.	SUPINO: ESTIRA EL BRAZO DERECHO, LA MANO CRUZA LA LÍNEA MEDIA EN DIRECCIÓN AL JUGUETE	0	1	2	3	6.
* 7.	SUPINO: ESTIRA EL BRAZO IZQUIERDO, LA MANO CRUZA LA LÍNEA MEDIA EN DIRECCIÓN AL JUGUETE	0	1	2	3	7.
8.	SUPINO: SE VOLTEA HASTA PRONO SOBRE EL LADO DERECHO	0	1	2	3	8.
9.	SUPINO: SE VOLTEA HASTA PRONO SOBRE EL LADO IZQUIERDO	0	1	2	3	9.
* 10.	PRONO: LEVANTA LA CABEZA ERGUIDA	0	1	2	3	10.
11.	PRONO SOBRE ANTEBRAZOS: LEVANTA LA CABEZA ERGUIDA, CODO EXTENDIDO, PECHO ELEVADO	0	1	2	3	11.
12.	PRONO SOBRE ANTEBRAZOS: CARGA EL PESO SOBRE EL ANTEBRAZO DERECHO, EXTIENDE COMPLETAMENTE EL BRAZO OPUESTO HACIA DELANTE	0	1	2	3	12.
13.	PRONO SOBRE ANTEBRAZOS: CARGA EL PESO SOBRE EL ANTEBRAZO IZQUIERDO, EXTIENDE COMPLETAMENTE EL BRAZO OPUESTO HACIA DELANTE	0	1	2	3	13.
14.	PRONO: SE VOLTEA HASTA SUPINO SOBRE EL LADO DERECHO	0	1	2	3	14.
15.	PRONO: SE VOLTEA HASTA SUPINO SOBRE EL LADO IZQUIERDO	0	1	2	3	15.
16.	PRONO: GIRA 90° HACIA LA DERECHA CON LAS EXTREMIDADES	0	1	2	3	16.
17.	PRONO: GIRA 90° HACIA LA IZQUIERDA CON LAS EXTREMIDADES	0	1	2	3	17.
TOTAL DE LA DIMENSIÓN A						
Item	B: SENTADO	PUNTUACIÓN				NE
* 18.	SUPINO, MANOS SUJETAS POR EL EXAMINADOR: TIRA DE SÍ MISMO PARA SENTARSE CONTROLANDO LA CABEZA	0	1	2	3	18.
19.	SUPINO: SE VOLTEA HACIA EL LADO DERECHO Y CONSIGUE SENTARSE	0	1	2	3	19.
20.	SUPINO: SE VOLTEA HACIA EL LADO IZQUIERDO Y CONSIGUE SENTARSE	0	1	2	3	20.
* 21.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA, EL TERAPEUTA LO SUJETA POR EL TÓRAX: LEVANTA LA CABEZA ERGUIDA, LA MANTIENE 3 SEGUNDOS	0	1	2	3	21.
* 22.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA, EL TERAPEUTA LO SUJETA POR EL TÓRAX: LEVANTA LA CABEZA EN LA LÍNEA MEDIA, LA MANTIENE 10 SEGUNDOS	0	1	2	3	22.
* 23.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA, CON EL BRAZO O LOS BRAZOS APOYADOS: SE MANTIENE 5 SEGUNDOS	0	1	2	3	23.
* 24.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA: SE MANTIENE SIN APOYAR LOS BRAZOS 3 SEGUNDOS	0	1	2	3	24.
* 25.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA CON UN JUGUETE PEQUEÑO EN FRENTE: SE INCLINA HACIA ADELANTE, TOCA EL JUGUETE Y SE REINCORPORA SIN APOYAR LOS BRAZOS	0	1	2	3	25.
* 26.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA: TOCA EL JUGUETE COLOCADO A 45° A LA DERECHA Y DETRÁS DEL NIÑO, VUELVE A LA POSICIÓN INICIAL	0	1	2	3	26.
* 27.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA: TOCA EL JUGUETE COLOCADO A 45° A LA IZQUIERDA Y DETRÁS DEL NIÑO, VUELVE A LA POSICIÓN INICIAL	0	1	2	3	27.
28.	SENTADO SOBRE EL LADO DERECHO: SE MANTIENE SIN APOYAR LOS BRAZOS 5 SEGUNDOS	0	1	2	3	28.
29.	SENTADO SOBRE EL LADO IZQUIERDO: SE MANTIENE SIN APOYAR LOS BRAZOS 5 SEGUNDOS	0	1	2	3	29.
* 30.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA: DESCENDE HASTA PRONO CON CONTROL	0	1	2	3	30.
* 31.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA CON LOS PIES AL FRENTE: LOGRA LA POSICIÓN DE APOYO EN 4 PUNTOS SOBRE EL LADO DERECHO	0	1	2	3	31.
* 32.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA CON LOS PIES AL FRENTE: LOGRA LA POSICIÓN DE APOYO EN 4 PUNTOS SOBRE EL LADO IZQUIERDO	0	1	2	3	32.
33.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA: GIRA 90°, SIN AYUDA DE LOS BRAZOS	0	1	2	3	33.
* 34.	SENTADO EN UN BANCO: SE MANTIENE SIN APOYAR LOS BRAZOS NI LOS PIES 10 SEGUNDOS	0	1	2	3	34.
* 35.	PARADO: LOGRA SENTARSE EN UN BANCO PEQUEÑO	0	1	2	3	35.
* 36.	SOBRE EL SUELO: LOGRA SENTARSE EN UN BANCO PEQUEÑO	0	1	2	3	36.
* 37.	SOBRE EL SUELO: LOGRA SENTARSE EN UN BANCO GRANDE	0	1	2	3	37.
TOTAL DE LA DIMENSIÓN B						

Item	C: GATEANDO Y ARRODILLADO	PUNTUACIÓN				NE
38.	PRONO: SE ARRASTRA HACIA ADELANTE 1.8 m (6 ft)	0	1	2	3	38.
* 39.	4 PUNTOS: SE MANTIENE CON EL PESO SOBRE LAS MANOS Y RODILLAS 10 SEGUNDOS	0	1	2	3	39.
* 40.	4 PUNTOS: CONSIGUE SENTARSE SIN APOYAR LOS BRAZOS	0	1	2	3	40.
* 41.	PRONO: CONSIGUE EL APOYO SOBRE 4 PUNTOS CON EL PESO SOBRE MANOS Y RODILLAS	0	1	2	3	41.
* 42.	4 PUNTOS: SE EXTIENDE HACIA DELANTE CON EL BRAZO DERECHO, LA MANO POR ENCIMA DEL NIVEL DEL HOMBRO	0	1	2	3	42.
* 43.	4 PUNTOS: SE EXTIENDE HACIA DELANTE CON EL BRAZO IZQUIERDO, LA MANO POR ENCIMA DEL NIVEL DEL HOMBRO	0	1	2	3	43.
* 44.	4 PUNTOS: GATEA O SE DESPLAZA SENTADO HACIA ADELANTE 1.8 m (6 ft)	0	1	2	3	44.
* 45.	4 PUNTOS: GATEA RECIPROCAMENTE HACIA ADELANTE 1.8 m (6 ft)	0	1	2	3	45.
* 46.	4 PUNTOS: SUBE 4 ESCALONES GATEANDO SOBRE LAS MANOS Y RODILLAS/PIES	0	1	2	3	46.
47.	4 PUNTOS: BAJA 4 ESCALONES GATEANDO HACIA ATRÁS SOBRE LAS MANOS Y RODILLAS/PIES	0	1	2	3	47.
* 48.	SENTADO SOBRE LA COLCHONETA: CONSIGUE PONERSE DE RODILLAS CON LOS BRAZOS, SE MANTIENE 10 SEGUNDOS SIN APOYAR LOS BRAZOS	0	1	2	3	48.
49.	RODILLA ALTA: CONSIGUE LA POSICIÓN DE CABALLERO SOBRE LA RODILLA DERECHA CON LOS BRAZOS, SE MANTIENE 10 SEGUNDOS SIN APOYAR LOS BRAZOS	0	1	2	3	49.
50.	RODILLA ALTA: CONSIGUE LA POSICIÓN DE CABALLERO SOBRE LA RODILLA IZQUIERDA CON LOS BRAZOS, SE MANTIENE 10 SEGUNDOS SIN APOYAR LOS BRAZOS	0	1	2	3	50.
* 51.	DE RODILLAS: CAMINA DE RODILLAS HACIA ADELANTE 10 PASOS SIN APOYAR LOS BRAZOS	0	1	2	3	51.
TOTAL DE LA DIMENSIÓN C						

Item	D: DE PIE	PUNTUACIÓN				NE
* 52.	SOBRE EL SUELO: SE PONE DE PIE AGARRÁNDOSE DE UN BANCO GRANDE	0	1	2	3	52.
* 53.	DE PIE: SE MANTIENE, SIN APOYAR LOS BRAZOS, 3 SEGUNDOS	0	1	2	3	53.
* 54.	DE PIE: AGARRÁNDOSE DE UN BANCO GRANDE CON UNA MANO, LEVANTA EL PIE DERECHO 3 SEGUNDOS	0	1	2	3	54.
* 55.	DE PIE: AGARRÁNDOSE DE UN BANCO GRANDE CON UNA MANO, LEVANTA EL PIE IZQUIERDO 3 SEGUNDOS	0	1	2	3	55.
* 56.	DE PIE: SE MANTIENE, SIN APOYAR LOS BRAZOS, 20 SEGUNDOS	0	1	2	3	56.
* 57.	DE PIE: LEVANTA EL PIE IZQUIERDO, SIN APOYAR LOS BRAZOS, 10 SEGUNDOS	0	1	2	3	57.
* 58.	DE PIE: LEVANTA EL PIE DERECHO, SIN APOYAR LOS BRAZOS, 10 SEGUNDOS	0	1	2	3	58.
* 59.	SENTADO EN UN BANCO PEQUEÑO: LOGRA PARARSE SIN USAR LOS BRAZOS	0	1	2	3	59.
* 60.	RODILLA ALTA: LOGRA PARARSE ARRODILLÁNDOSE PRIMERO EN LA RODILLA D, SIN USAR LOS BRAZOS PARA APOYARSE	0	1	2	3	60.
* 61.	RODILLA ALTA: LOGRA PARARSE ARRODILLÁNDOSE PRIMERO EN LA RODILLA I, SIN USAR LOS BRAZOS PARA APOYARSE	0	1	2	3	61.
* 62.	DE PIE: DESCENDE CON CONTROL PARA SENTARSE EN EL SUELO SIN APOYAR LOS BRAZOS	0	1	2	3	62.
* 63.	DE PIE: CONSIGUE PONERSE EN CUCILLAS SIN APOYAR LOS BRAZOS	0	1	2	3	63.
* 64.	DE PIE: RECOGE UN OBJETO DEL SUELO, VUELVE A PONERSE DE PIE SIN APOYAR LOS BRAZOS	0	1	2	3	64.
TOTAL DE LA DIMENSIÓN D						

Item	E: CAMINAR, CORRER Y SALTAR	PUNTUACIÓN				NE
* 65.	DE PIE, CON LAS 2 MANOS SOBRE UN BANCO GRANDE: DA 5 PASOS A LA DERECHA APOYÁNDOSE	0	1	2	3	65.
* 66.	DE PIE, CON LAS 2 MANOS SOBRE UN BANCO GRANDE: DA 5 PASOS A LA IZQUIERDA APOYÁNDOSE	0	1	2	3	66.
* 67.	DE PIE, SUJETO CON LAS 2 MANOS: CAMINA 10 PASOS HACIA ADELANTE	0	1	2	3	67.
* 68.	DE PIE, SUJETO CON 1 MANO: CAMINA 10 PASOS HACIA ADELANTE	0	1	2	3	68.
* 69.	DE PIE: CAMINA 10 PASOS HACIA ADELANTE	0	1	2	3	69.
* 70.	DE PIE: CAMINA 10 PASOS HACIA ADELANTE, SE DETIENE, GIRA 180° Y REGRESA	0	1	2	3	70.
* 71.	DE PIE: CAMINA 10 PASOS HACIA ATRÁS	0	1	2	3	71.
* 72.	DE PIE: CAMINA 10 PASOS HACIA ADELANTE, LLEVANDO UN OBJETO GRANDE CON LAS 2 MANOS	0	1	2	3	72.
* 73.	DE PIE: CAMINA 10 PASOS CONSECUTIVOS HACIA ADELANTE ENTRE LÍNEAS PARALELAS SEPARADAS 20 cm (8 in)	0	1	2	3	73.
* 74.	DE PIE: CAMINA 10 PASOS CONSECUTIVOS HACIA ADELANTE SOBRE UNA LÍNEA RECTA DE 2 cm (3/4 in) DE ANCHO	0	1	2	3	74.
* 75.	DE PIE: PASA POR ENCIMA DE UN PALO SITUADO A LA ALTURA DE LAS RODILLAS, COMIENZA CON EL PIE DERECHO	0	1	2	3	75.
* 76.	DE PIE: PASA POR ENCIMA DE UN PALO SITUADO A LA ALTURA DE LAS RODILLAS, COMIENZA CON EL PIE IZQUIERDO	0	1	2	3	76.
* 77.	DE PIE CORRE 4.5 m (15 ft), SE DETIENE Y REGRESA	0	1	2	3	77.
* 78.	DE PIE: PATEA UNA PELOTA CON EL PIE DERECHO	0	1	2	3	78.
* 79.	DE PIE: PATEA UNA PELOTA CON EL PIE IZQUIERDO	0	1	2	3	79.
* 80.	DE PIE: SALTA 30 cm (12 in) DE ALTURA CON AMBOS PIES A LA VEZ	0	1	2	3	80.
* 81.	DE PIE: SALTA 30 cm (12 in) HACIA ADELANTE CON AMBOS PIES A LA VEZ	0	1	2	3	81.
* 82.	DE PIE SOBRE EL PIE DERECHO: SALTA SOBRE EL PIE D 10 VECES DENTRO DE UN CÍRCULO DE 60cm (24")	0	1	2	3	82.
* 83.	DE PIE SOBRE EL PIE IZQUIERDO: SALTA SOBRE EL PIE I 10 VECES DENTRO DE UN CÍRCULO DE 60cm (24")	0	1	2	3	83.
* 84.	DE PIE, AGARRÁNDOSE DE UNA BARANDILLA: SUBE 4 ESCALONES AGARRÁNDOSE DE 1 BARANDILLA, ALTERNANDO LOS PIES	0	1	2	3	84.
* 85.	DE PIE, AGARRÁNDOSE DE UNA BARANDILLA: BAJA 4 ESCALONES AGARRÁNDOSE DE 1 BARANDILLA, ALTERNANDO LOS PIES	0	1	2	3	85.
* 86.	DE PIE: SUBE 4 ESCALONES ALTERNANDO LOS PIES	0	1	2	3	86.
* 87.	DE PIE: BAJA 4 ESCALONES ALTERNANDO LOS PIES	0	1	2	3	87.
* 88.	DE PIE SOBRE UN ESCALÓN DE 15 cm (6 in): SALTA DEL ESCALÓN CON AMBOS PIES A LA VEZ	0	1	2	3	88.

 TOTAL DE LA DIMENSIÓN E

 ¿Esta evaluación fue representativa del desempeño "habitual" del niño? Sí ☐ NO ☐

COMENTARIOS:

EVALUACIÓN CON DISPOSITIVOS/ORTESIS MEDIANTE GMFM-88

Indique a continuación con (✓) qué dispositivo/ortesis se usó y qué dimensión se aplicó por primera vez. (Puede haber más de uno).

DISPOSITIVO	Dimensión	Ortesis	Dimensión
Andador con ruedas.....	☐	Control de cadera.....	☐
Andador.....	☐	Control de rodilla.....	☐
Muletas con apoyo axilar.....	☐	Control de tobillo-pie.....	☐
Muletas.....	☐	Control de pie.....	☐
Bastón de cuatro patas.....	☐	Zapatos.....	☐
Bastón.....	☐	Ninguno.....	☐
Ninguno.....	☐	Otro.....	☐
Otro.....	☐	(especificar).....	(especificar).....
	(especificar)		

DIMENSIÓN	CÁLCULO DE LAS PUNTUACIONES EN PORCENTAJE DE LA DIMENSIÓN			OBJETIVOS POR ÁREA (Indicado con ✓)	
A. Acostado y rodando	Total de la dimensión A	=	x 100 =	%	A. ☐
	51		51		
B. Sentado	Total de la dimensión B	=	x 100 =	%	B. ☐
	60		60		
C. Gateando y arrodillado	Total de la dimensión C	=	x 100 =	%	C. ☐
	42		42		
D. De pie	Total de la dimensión D	=	x 100 =	%	D. ☐
	39		39		
E. Caminar, correr y saltar	Total de la dimensión E	=	x 100 =	%	E. ☐
	72		72		

$$\text{PUNTUACIÓN TOTAL} = \frac{\%A + \%B + \%C + \%D + \%E}{\text{Número total de las dimensiones}}$$

$$= \frac{\quad}{5} = \quad = \quad \%$$

$$\text{PUNTUACIÓN TOTAL DE OBJETIVOS} = \frac{\text{Suma de las puntuaciones en porcentajes de cada dimensión identificada como área objetivo}}{\text{N.º de áreas de objetivo}}$$

$$= \quad \%$$