

# Neurortopedia básica en pediatría. Historia natural de la deformidad ortopédica del niño con afección neurológica

A. CEREZUELA-JORDÁN<sup>1</sup>, M. GONZÁLEZ-LÓPEZ<sup>2</sup> Y M.L. LEÓN-SÁNCHEZ<sup>3</sup>

## RESUMEN

La neurortopedia es una subespecialidad dentro del campo de la rehabilitación infantil, y su función es abordar de forma específica el control y manejo de las deformidades osteoarticulares más frecuentes en la población pediátrica afectada de una enfermedad neurológica. Por frecuencia y gravedad motora discapacitante, la parálisis cerebral infantil (PCI) constituye la enfermedad estrella en la que se centra este artículo. En estos niños, las deformidades más frecuentes son: luxación posterior de la cadera, rodilla en flexo y tobillo equino varo, entre otras. La correlación con la edad y el grado funcional expresado según la escala *Gross Motor Function Classification System* (GMFCS) son, hoy en día, imprescindibles para establecer el abordaje terapéutico y el pronóstico funcional de estos niños.

**Palabras clave:** Parálisis cerebral. Luxación de cadera. Pie equino varo. Escoliosis paralítica.

## ABSTRACT

Neuro-orthopedics is a subspecialty within the field of child rehabilitation. It specifically addresses the control and management of the most common musculoskeletal deformities in childhood neurological disorders. The present article is focused in cerebral palsy, which is the most relevant disease by frequency and severity. Common deformities in affected children are: posterior dislocation of the hip, knee flexion, and ankle equinovarus, among others. Correlation with age and functional level, expressed by the Gross Motor Functional Classification System scale (GMFCS), are today essentials to establish the therapeutic and functional prognosis among these children. (DOLOR. 2012;27:170-6)

*Corresponding author: Ana Belén Cerezueta Jordán, acerezueta@santpau.cat*

**Key words:** Cerebral palsy. Hip dislocation. Drop foot. Scoliosis paralytic.

<sup>1</sup>Medicina Física y Rehabilitación  
Responsable de la Unidad de Rehabilitación Infantil  
Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau  
Barcelona

<sup>2</sup>Medicina Física y Rehabilitación  
Hospital Gutiérrez Ortega  
Valdepeñas

<sup>3</sup>Medicina Física y Rehabilitación  
Responsable de la Unidad de Rehabilitación Infantil  
Hospital General Universitario de Ciudad Real  
Ciudad Real

## Dirección para correspondencia:

Ana Belén Cerezueta-Jordán  
Medicina Física y Rehabilitación  
Responsable de la Unidad de Rehabilitación Infantil  
Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau  
Sant Antoni Maria Claret, 167  
08025 Barcelona  
E-mail: acerezueta@santpau.cat

## INTRODUCCIÓN

«Neuro», derivado de sistema nervioso, «ortopedia», de «ortos» (buena postura) y «pedia» (infancia). Este concepto implica alinear los diferentes segmentos corporales de los niños en sus defectos articulares. Simplificando, «neurortopedia» se refiere a las afecciones que causan alteraciones o deformidades en el aparato musculoesquelético producidas por enfermedades del sistema nervioso central (PCI) o del sistema nervioso periférico (mielomeningocele). En otras palabras, es una especialidad dentro de la medicina física dirigida a tratar las deformidades ortopédicas secundarias a una afección neurológica. La infancia constituye en sí misma una situación de alto riesgo de deformidad ortopédica debido al crecimiento corporal inherente a este momento del desarrollo del ser humano. En situación de normalidad, sin enfermedad neurológica, la aparición de deformidades durante la infancia va a ser más frecuente y con peor pronóstico que si sucede fuera de esta etapa.

Entre las enfermedades neurológicas que más riesgo de deformidad ortopédica asocian contamos con la PCI (disfunción psicomotriz por una lesión cerebral no progresiva), la espina bífida o mielomeningocele, las distrofias musculares, las enfermedades neuromusculares, las lesiones de los nervios periféricos, cuya repercusión será generalmente distal (pie y mano). Los traumatismos craneoencefálicos o la lesión medular son las principales causas traumáticas de deformidad ortopédica durante la infancia. Son problemas ortopédicos frecuentes el tobillo en equino varo, la luxación o subluxación de cadera y la cifoescoliosis parálitica, entre otros. Esta peculiar forma de deformidad articular por una lesión del sistema nervioso central o periférico sobrevenida en la infancia, es decir, sobre un sistema musculoesquelético en crecimiento, sigue unos patrones específicos y repetitivos de desviación de la normalidad, que difieren en cuanto a su forma de aparición, progresión y manejo de los patrones convencionales de la ortopedia clásica y libres de afección neurológica. Por ello, deben abordarse por unidades multidisciplinarias con profesionales específicamente formados para su abordaje, donde son de vital importancia las figuras del médico rehabilitador infantil, el cirujano ortopédico, el técnico ortopédico, el terapeuta ocupacional, el fisioterapeuta y el anestesiólogo infantil, entre otros. Estos equipos son reconocidos como imprescindibles en todos aquellos centros que aborden a niños con lesiones neurológicas<sup>1</sup>.

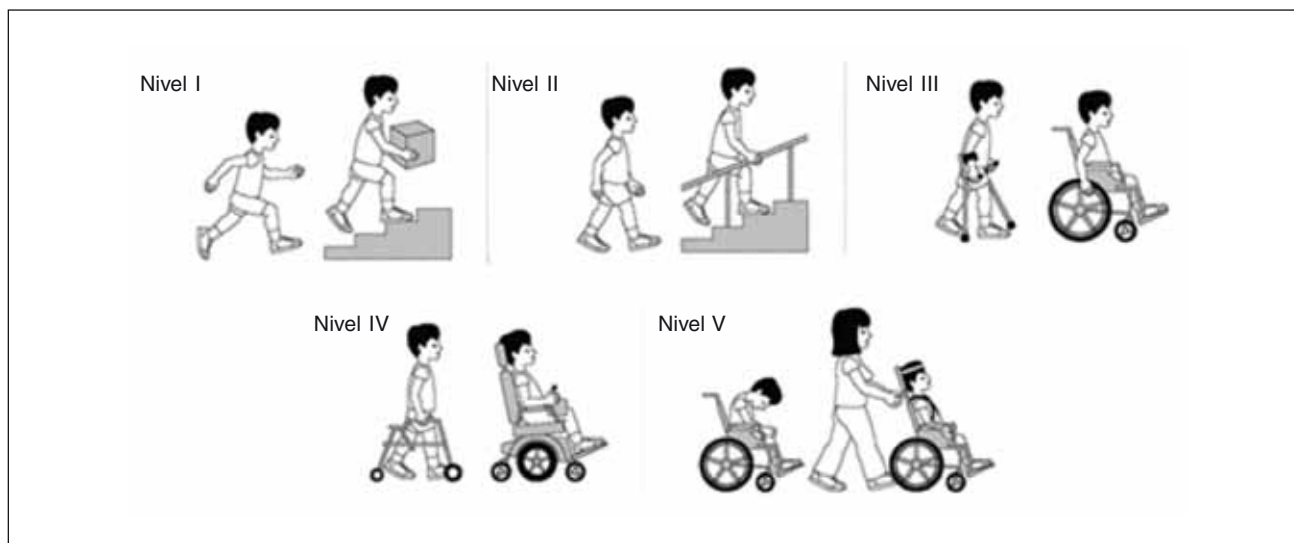
## Fisiopatología de la deformidad neurortopédica

El trofismo, el crecimiento y la función de un segmento corporal son consecuencia de su inervación y tono muscular, siendo estos últimos determinantes del desarrollo morfológico musculotendinoso y óseo del mismo. La disfunción del sistema neurológico genera una alteración en el control del tono muscular, tanto axial como periférico. Todas las variantes de disfunción neuromotora, como la espasticidad, ataxia, distonías, atetosis, atonía, etc., afectan a la posición y función articular. Pero, sin duda, la espasticidad es la manifestación neuropatológica que mayor riesgo de alteraciones ortopédicas asocia. La espasticidad se define como un incremento de la resistencia muscular, que es velocidad-dependiente y se asocia a un reflejo miotático exagerado. La alteración del tono muscular en la infancia se expresa en trastornos del crecimiento longitudinal y trófico del músculo. La asimetría en la distribución de la afectación neuromuscular conlleva un crecimiento disarmónico entre los músculos –afectos por la disfunción neurológica– y las estructuras óseas, que mantienen su actividad normal de crecimiento en las placas fisarias. Esto ocasiona, de forma progresiva, que un sistema funcional, como es una extremidad, desarrolle huesos de mayor longitud que la de los grupos musculares. Su natural consecuencia es la deformidad a nivel de las articulaciones y la progresiva limitación de los rangos de movimiento articular, siendo al inicio deformidades reductibles, para luego convertirse en limitaciones estructuradas, no corregibles con abordaje conservador (ortesis, fisioterapia).

La principal consecuencia de los compromisos neurortopédicos se debe a la limitación del rango funcional de la movilidad articular secundaria a un acortamiento o retracción de las estructuras musculotendinosas de los grupos musculares periarticulares responsables de la movilidad de dicha articulación.

### Estadios de la limitación neurortopédica

- Tipo I o dinámicas: aquellas donde el balance articular pasivo no está limitado; sin embargo, en la marcha o la carrera se aprecia una limitación funcional en el rango articular. El abordaje terapéutico es farmacológico (antiespásticos orales, bomba intratecal de baclofeno, neurotoxina botulínica tipo A, mediante cirugía neurógena (rizotomía posterior selectiva).



**Figura 1.** *Gross Motor Function Clasification System.* Niños de 6 a 12 años.

- Tipo II o estructuradas sin compromiso articular: donde el acortamiento es objetivable, pero no existe grado de incongruencia articular (óseo), cuyo manejo terapéutico pasaría por la cirugía ortopédica de partes blandas, yesos y dispositivos ortopédicos.
- Tipo III o estructuradas con compromiso articular: donde debido a la progresiva retracción musculotendinosa los componentes osteoarticulares han perdido su relación anatómica, momento en el que tan solo la cirugía ortopédica de partes duras u ósea conseguiría aceptables resultados ortopédicos y/o funcionales.

## ENFERMEDADES NEUROMOTORAS MÁS DEFORMANTES DE LA INFANCIA

Las enfermedades neuromotoras de la infancia más deformantes son aquellas que van a cumplir dos características esenciales: gran área de afectación corporal (tetraplejías) y alteraciones fijas de la movilidad (espasticidad, hipotonía). No debemos olvidar el factor temporal, como es el momento de aparición de la lesión neurológica, existiendo un mayor riesgo de deformidad en lesiones pre- o perinatales que posteriormente. Pero, sin duda, la enfermedad neurológica más frecuente y discapacitante es la PCI. A continuación, detallaremos los tipos de PCI que asocian mayor comorbilidad osteoarticular, cuáles son los problemas neurortopédicos más frecuentes y el

modo de abordarlos según la evidencia científica disponible en la actualidad.

### Parálisis cerebral infantil. Tipos con mayor comorbilidad ortopédica

Se define como un conjunto de trastornos crónicos debidos a una lesión o defecto en el desarrollo del cerebro motor inmaduro. Para poder hablar de PCI, la lesión tiene que ocurrir en el periodo comprendido entre los primeros días de gestación y los 3-5 años de vida. El término parálisis hace referencia a una debilidad o problema en el uso de los músculos (función motora efectiva), que se manifiesta con alteraciones en el control del movimiento, el tono muscular y la postura. Además de las limitaciones para el movimiento, pueden presentarse otras deficiencias asociadas: déficit intelectual, dificultades para hablar, problemas sensoriales o crisis convulsivas (epilepsia), entre otros<sup>2</sup>. La prevalencia se establece en 2-3 casos por cada 1.000 nacidos vivos. Se estima que en nuestro país sufren PCI unas 70.000 personas; en EE.UU. hay más de 500.000 personas con PCI<sup>1</sup>. La tipología de la parálisis cerebral atiende a razones predictivas y pronósticas que permiten homogeneizar las necesidades del niño según su grado de afectación. Así mismo, la clasificación que ha sido consensuada se basa en el número de extremidades afectadas (tetraplejía, hemiplejía, diplejía y monoplejía), en el tipo de trastorno de movimiento predominante (espástica, atetósica, atáxica, hipotónica o mixta) y en el grado de discapacidad para la

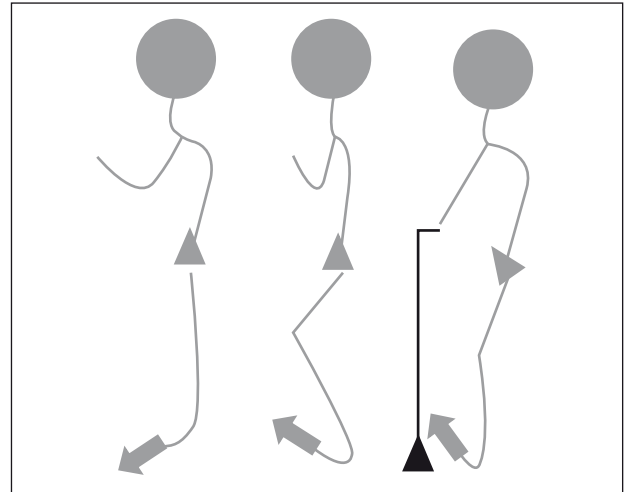
motricidad grosera o movilidad personal, adaptada por rangos de edad, que se define y gradúa de forma estandarizada con la escala GMFCS<sup>3</sup> (Fig. 1).

## ARGUMENTACIÓN BIOMECÁNICA DE DEFORMIDAD NEURORTOPÉDICA

Para poder entender la historia natural de las deformidades asociadas a la PCI debemos conocer los patrones biomecánicos a los que responde. De acuerdo a las sinergias ontogénicas (motricidad fetal y neonatal) en el miembro superior, encontramos patrones flexores donde predominará el codo en flexión, y sinergias extensoras donde el patrón dominante es la aducción y rotación interna del hombro. De otro lado, en el miembro inferior el patrón global en flexión (sinergia flexora) se caracteriza por la flexión de cadera, mientras que en la sinergia extensora encontraremos de forma constante la aducción del muslo (cadera en «tijera»), la extensión de rodilla y la flexión plantar del tobillo (tobillo en equino). Desde el punto de vista deformacional, las articulaciones que más van a sufrir son las de los miembros inferiores, ya que son las que relacionan musculatura más grande y potente. A continuación, nos referimos a los patrones biomecánicos de las extremidades inferiores. En la PCI, para poder conseguir la bipedestación los tobillos pueden adoptar las siguientes variantes de apoyo:

- Apoyar solo el antepié (pie equino).
- Antepié en talo y medio retropié en equino (pie plano valgo espástico).
- Tobillo en flexión dorsal (talo) solo observable en casos con mucha afectación neuromuscular o con más frecuencia después de elongaciones quirúrgicas del tendón de Aquiles (pie talo iatrógeno).

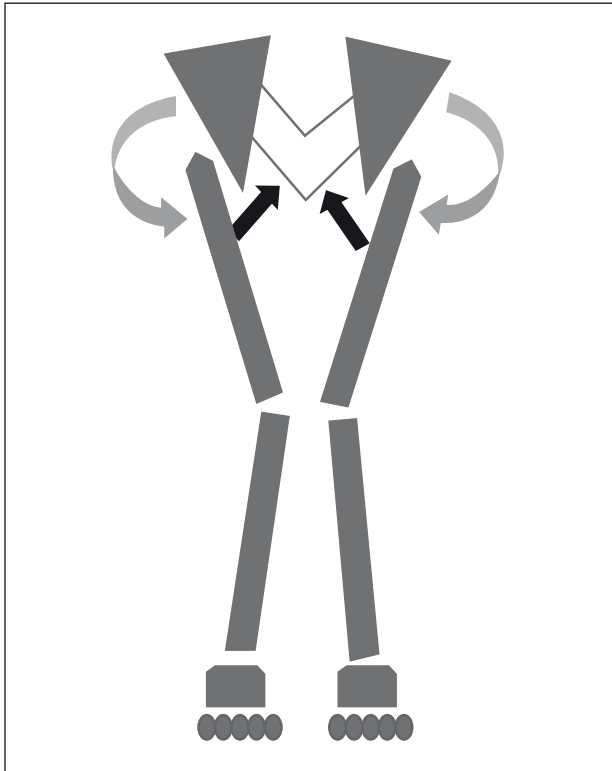
A nivel de la rodilla, para poder soportar la bipedestación es preciso un mínimo grado de extensión; sin embargo, esta está dificultada por la lucha entre las cadenas flexora (isquiotibiales, gemelos) y extensora (cuádriceps). Los isquiotibiales tienden a retraerse progresivamente (largos periodos de sedestación en niño con PCI), por lo que impiden la máxima efectividad del cuádriceps en su acción extensora de rodilla, que además también está limitada por la posición de la cadera como punto de tracción proximal; así, en el cuádriceps, aunque no suele estar afectada la fuerza, a menudo no consigue optimizar su acción extensora de cadera y rodilla, tendiendo a



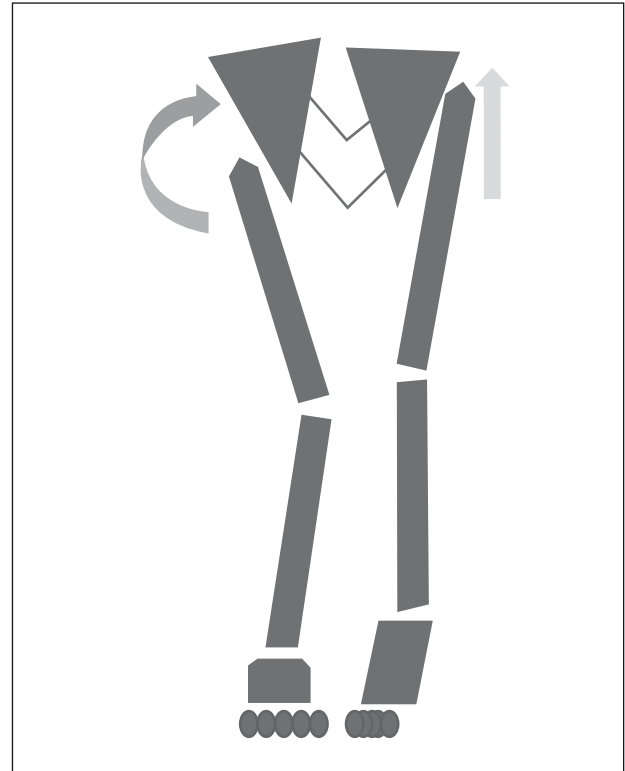
**Figura 2.** Modalidades de compensación biomecánica a la carga del niño con PCI.

agotarse precozmente y traccionando el tendón patelar para elevar la rótula (frecuentemente ascendida en niños con PCI). Por todo lo anterior, para conseguir la extensión de rodillas, estos niños han de realizar una anteversión de pelvis, lo que les provoca un adelantamiento del eje de gravedad que podrá ser compensado o no con la hiperlordosis de la columna lumbar, conservándose así la bipedestación, ya que, si no se consigue compensar, provocaría la caída anterior e imposibilidad de bipedestación sin apoyos de forma autónoma, precisando el uso de bastones (Fig. 2).

En el plano frontal, una de las grandes deficiencias musculares es la de los separadores de la cadera (los glúteos medios). Son múltiples los factores que provocan esta debilidad, pero los dos principales son: la displasia articular de la cadera (causa y consecuencia del desequilibrio muscular) y la espasticidad y retracción de los aductores de la misma. Además, existe una falta de eficacia abductora del tensor de la *fascia lata*, ya que precisa la extensión completa de la rodilla para realizar esta función. La rotación interna y la flexión de la rodillas permite cierta separación de los apoyos de los pies y el aumento de la base de sustentación a costa de un aspecto de falso *genu valgo* (Fig. 3). En niños que no han caminado, este patrón puede combinarse con unos pies equino varos, que inicialmente pueden favorecer la fase propulsiva de marcha; sin embargo, cuando estos niños comienzan a hacer carga, bien sea de forma autónoma o asistida en sistemas de verticalización, el aparato ligamentoso del pie cede, de modo que los tobillos equino varos pasan a ser planos



**Figura 3.** Estática de los miembros inferiores a la carga. Derrumbe sobre las rodillas por insuficiencia de glúteo medio e hipertonía de los aductores de cadera.



**Figura 4.** Afectación monolateral (hemiplejía izquierda). Cadera en aducción y ala pélvica afecta más elevada. Esta posición conlleva una mayor insuficiencia glútea y coloca la cadera en situación ideal para su luxación posterior.

valgos espásticos, con o sin componente eversor, para poder aumentar la base de sustentación. Otras consecuencias a largo plazo de estas posiciones articulares necesarias para la carga del niño con afección neurológica del miembro inferior son la gonartrosis precoz y el *hallux valgus*, con cabalgamiento de los dedos de los pies<sup>4</sup>.

En la clínica diaria, la mayoría de los casos presenta una distribución asimétrica de la intensidad de la afectación neurológica. A nivel pélvico, el glúteo medio del lado afecto va a generar un ascenso relativo de la hemipelvis homolateral, de manera que se genera una disimetría relativa (pierna afecta más corta que la sana); sin embargo, para compensar, el sujeto tiende a flexionar la pierna sana, para permitir que la acortada o afecta pueda apoyar, y es la que finalmente ejerce el sostén postural en la bipedestación. Esta situación puede llevar a errores de diagnóstico de la topografía lesional (Fig. 4).

A continuación, se profundizará en los problemas ortopédicos más frecuentes, como son la luxación de cadera, el pie equino varo y, dentro de las

deformidades del raquis, se hablará de la cifosis y la escoliosis.

#### **Cadera neurológica: subluxación/luxación de cadera**

La razón neuromuscular de la displasia y luxación de la cadera en el niño neurológico es la disfunción de la musculatura glútea (mediana y mayor), responsable de la tracción femoral necesaria para la formación del ángulo cuello/diáfisis femoral, y por tanto, de la coxa valga más allá de los 150° (glúteo medio), y la retroversión de la cabeza femoral (glúteo mayor). Esta inestabilidad articular, asociada a la espasticidad de los aductores de cadera, produce cierta rotación interna y flexión en su intento de alienar el cótilo con el eje de cuello femoral. En la afectación asimétrica de pelvis se objetivará una aducción y rotación interna de la cadera del lado más afectado. De esta manera, el lado más afecto se encontrará en anteversión femoral (plano sagital), ascendido en el plano frontal y en anteversión (plano horizontal), favoreciendo una

luxación posterior, predominante en casos de PCI espástica (Fig. 4). En casos de PCI atetósica, donde lo que predomina es la flexión con abducción y rotación externa, la luxación puede ser anterior, similar a los casos congénitos y en los iatrogénicos posquirúrgicos por debilitamiento de todas las estructuras musculares periarticulares<sup>4</sup>. No debemos olvidar que los aductores de cadera son responsables de las luxaciones de cadera de forma parcial, pero el gran responsable es el recto interno del cuádriceps en casos en los que se asocia la flexión de cadera con la flexión de rodilla. Los isquiotibiales internos y el psoas también se relacionan, aunque en menor medida, con este efecto. El riesgo de subluxación/dislocación de cadera en parálisis cerebral aumenta de forma lineal por el nivel de GMFCS, siendo insignificante en el nivel I y casi universal en el V. Sin embargo, existe un mayor riesgo para los niños con el tipo IV de hemiplejía de desarrollar, a la larga, una subluxación de cadera que puede ser muy discapacitante. Tal es la importancia de este hecho que numerosas guías de práctica clínica, como la australiana (*Australian Hip Surveillance Guidelines*)<sup>5</sup>, recomiendan que un miembro designado del equipo multidisciplinario debe asumir la responsabilidad de vigilar la cadera de cada niño. Así mismo, proporciona un marco de actuación específico para el manejo de la cadera de los niños con PCI y recomienda que cada centro debe tener una guía para su seguimiento y gestión.

El tratamiento quirúrgico de la cadera debe ser considerado cuando el índice de migración supere los 30°. Los resultados de la cirugía de cadera son mejores cuando se realiza tan pronto como se indica, en lugar de retrasarlo con el uso de intervenciones alternativas. Las neurotoxina botulínica tipo A (NTBo-A) o inyecciones de fenol (solo nervio obturador) se pueden utilizar para reducir las fuerzas de deformación causadas por los músculos espásticos cuando la cirugía no está indicada, para retrasar la necesidad de intervención quirúrgica, o para tratar el dolor y el malestar. Un estudio de seguimiento de cinco años de la cadera en niños con PCI reclutó a 1.115 niños, que representaron el 73% de la población esperada, sobre la base de 1,9-2,1 por cada 1.000 nacidos vivos. Se aleatorizó en base a la clínica y las evaluaciones radiológicas. La mediana de seguimiento de 1,2 años (rango 1 mes -5 años). En total, 423 niños (38%) han sido dados de alta y 692 (62%) permanecen en vigilancia. En 314 niños (28%) se identificó un desplazamiento de la cadera, con un porcentaje de migración (MP)  $\geq 30\%$  ( $\geq 30$ ). La incidencia de desplazamiento de la cadera marcada

(MP  $\geq 30$ ) estaba directamente relacionada con la función motora gruesa, clasificada según el sistema de clasificación GMFCS: I = 10 (3%), II = 40 (13%), III = 53 (43%), IV = 96 (59%) y V = 115 (64%). Ningún niño ha progresado a la dislocación en el periodo de vigilancia ortopédica<sup>6</sup>.

### Pie equino espástico

Es la deformidad musculoesquelética más frecuente en la parálisis cerebral y puede afectar negativamente a la bipedestación, la postura y la marcha. Dentro de las causas biomecánicas se encuentra la espasticidad del tríceps sural, los flexores largos de los dedos y el tibial posterior (varismo o supinación), así como, en menor medida, los flexores cortos plantares, responsables de los dedos en garra asociados en ocasiones al pie equino.

### Consecuencias de un pie equino

- Hiperextensión de rodilla, en casos leves con el fin de búsqueda del apoyo de talón. Además, en casos más graves donde solo se apoya el antepié sobre la cabeza de los metatarsianos se sabe que se estimula un punto gatillo (*trigger point*) que estimula aún más la contracción del tríceps sural y toda la cadena cinética extensora del miembro inferior, debido a un reflejo de soporte aumentado y contribuyendo a una mayor hiperextensión de rodilla.
- Claudicación de la marcha (cojera) por acortamiento de la zancada de lado afecto, realizando un frenado en cada intento de apoyo con el talón, cuya flexoextensión son más lentas que en el lado sano, por lo que los niños espásticos terminan compensando con un aumento de la velocidad de la marcha (de puntillas) «corren mejor que andan».
- Hiperflexión de rodilla y cadera, debido al alargamiento funcional que supone la punta del pie caída, por lo que para que no se produzca el arrastre de esta por el suelo, el resto de articulaciones compensan realizando hiperflexión, hecho que favorece un mayor consumo energético y, a largo plazo, favorece flexos establecidos en dichas articulaciones suprayacentes.

La intervención para el equino debería comenzar tan pronto como el problema se hace evidente. El equino dinámico (donde hay un buen rango de dorsiflexión pasiva) puede ser tratado con unas inyecciones

localizadas de la NTBo-A en el gemelo-sóleo-tibial, asociadas a estiramientos y ortesis de tobillo-pie. La NTBo-A también puede estar indicada para el tratamiento de la espasticidad del gemelo en flexos dinámicos de rodilla en exceso durante el apoyo, o cuando las ortesis de tobillo y pie no son toleradas a pesar de un adecuado rango de dorsiflexión.

Los yesos seriados (vendajes de fibra de vidrio) se pueden utilizar en un intento de aumentar el rango de movimiento donde hay un rango de dorsiflexión reducido (equino fijo); las ortesis de tobillo y pie deben utilizarse para mantener cualquier aumento en el rango de la flexión dorsal<sup>7</sup>.

### Deformidades del raquis paralítico: cifosis y escoliosis

#### Cifosis

Se trata de una de las situaciones axiales más frecuentes en el niño con afectación neurológica, tanto espástica como hipotónica. La propia falta de maduración de los erectores posturales hace que se prologue a edades tardías la cifosis fisiológica del lactante. Otras causas de cifosis son:

- Espasticidad de isquiotibiales que genera retroversión pélvica y cifosis en la sedestación.
- Espasticidad de los pectorales, generando una protrusión anterior de los hombros y compensando la columna dorsal en cifosis.
- Los déficit visuales en el colegio hacen que el niño neurológico tenga una necesidad de flexión anterior del tronco sobre la mesa de trabajo.
- Casos de hiperlordosis lumbar a modo de compensación.

Esta situación torácica genera deformidad en los arcos costales y, en consecuencia, una insuficiencia respiratoria restrictiva.

#### Escoliosis

A pesar de ser un hallazgo frecuente, sobre todo en niños con PCI no deambulantes, las revisiones sistemáticas realizadas hasta el momento no arrojan factores de riesgo claros<sup>8</sup>. Desde el punto de vista clínico,

la curva dorsolumbar es la más frecuente, seguida por las curvas lumbares aisladas. En estos casos la deformidad sigue el patrón «empujado por el viento o en ráfaga» (*windblown children*). En niños deambulantes se asocia a las formas atáxicas de PCI. En los casos de lactantes podría iniciarse como una tortícolis. Por otro lado, en casos de graves afecciones se asocia a la cifosis (cifoescoliosis), como expresión del derrumbe global del tronco. En los cuadros asimétricos en sedestación se dará una báscula pélvica, y esta hará oscilar la posición del platillo sacro, generando una escoliosis lumbosacra, a su vez responsable de una segunda curva dorsal compensatoria (más frecuente en niños deambulantes). La disimetría de los miembros inferiores durante el crecimiento, tanto en niños sanos como espásticos, es un factor de riesgo clínico independiente para la escoliosis. En niños que han conseguido marcha independiente estas curvas son menos agresivas. La incidencia de la escoliosis incrementa con el nivel GMFCS y edad. Se manejan valores del 17% de escoliosis total para todos los niveles de GMFCS y del 11% para escoliosis moderada o grave<sup>9</sup>. En cuanto al abordaje correctivo de la escoliosis en este tipo de niños, debe tenerse en cuenta la posibilidad de limitar o entorpecer la marcha con el uso de corsés y cirugía fijadora en niños capaces de caminar.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Madrigal Muñoz A. Observatorio de la Discapacidad Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO).
2. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Word E, Galuppi B. Develop and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1997;39:214-33.
3. Pascual Pascual SI. Parálisis cerebral infantil. Aspectos clínicos, clasificación y tratamientos. Ediciones mayo, S.A. 2012.
4. Toledo González M. Patomecánica de la parálisis cerebral. Depósito legal: 2560/2000. Sevilla.
5. Wynter M, Gibson N, Kentish M, Love SC, Thomason P, Graham HK. Annotations and References for the Consensus Statement on Hip Surveillance for Children with Cerebral Palsy: Australian Standards of Care.
6. Kentish M, Wynter M, Snape N, Boyd R. Five-year outcome of state-wide hip surveillance of children and adolescents with cerebral palsy. *J Pediatr Rehabil Med*. 2011;4(3):205-17.
7. Katalinic OM, Harvey LA, Herbert RD. Effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures in people with neurological conditions: a systematic review. *Phys Ther*. 2011;91(1):11-24. Epub 2010 Dec 2.
8. Loeters MJ, Maathuis CG, Hadders-Algra M. Risk factors for the onset and progression of scoliosis in children with severe cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(7):605-11. Epub 2010 Mar 19.
9. Persson-Bunke M, Häggglund G, Lauge-Pedersen H, Wagner P, Westbom L. Scoliosis in a total population of children with cerebral palsy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012;37(12):E708-13.