



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO BOLÍVAR
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
“Dr. Francisco Battistini Casalta”
Departamento de Puericultura y Pediatría

ETIOLOGÍA Y TRASTORNO MOTOR MÁS FRECUENTE DE LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Asesor:

Dra. Ana Vásquez

Co-Asesor:

Dra. Carolina Machuca

Trabajo de Grado presentado por:

Berenguel Hernández Karelia del Valle

C.I: 17.878.955

Torres Calma Luis Ernesto

C.I: 17.884.682

Como requisito para Optar por el Título
de Médico Cirujano

Ciudad Bolívar, Marzo de 2010

ÍNDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
RESUMEN.....	iii
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	20
OBJETIVOS	21
Objetivo General	21
Objetivos específicos	21
PACIENTES Y MÉTODOS	22
Tipo de investigación.....	22
Universo.....	22
Muestra.....	22
Criterios de inclusión.....	22
Criterios de exclusión.....	23
Método.....	23
Materiales.....	23
Instrumento.....	23
Procedimiento.....	24
Presentación y análisis de datos.....	24
RESULTADOS.....	25
Tabla N° 1	27
Tabla N° 2	28
Tabla N° 3	29
Tabla N° 4	30
Tabla N° 5	31
Tabla N° 6	32

Tabla N° 7	33
Tabla N° 8	34
Tabla N° 9	35
Tabla N° 10	36
Tabla N° 11	37
Tabla N° 12	38
Tabla N° 13	39
DISCUSIÓN	40
CONCLUSIONES	45
RECOMENDACIONES.....	47
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48
APÉNDICE	

DEDICATORIA

Quiero dedicar este trabajo de grado a mis padres, Gloria y José Miguel, y a mi segunda mamá, Carmen, por haberme acompañado durante esta carrera, por sus oraciones, dedicación, ayuda incondicional y amor. A mis hermanos Kaenia y Leonardo por darme motivos para ser cada día mejor. A mi esposo Jesús, por su comprensión y paciencia. Y a todos aquellos niños “especiales” que llenan de amor y alegría a todos cuantos les rodean y que fueron la inspiración para la realización de este trabajo.

Karelia

Este trabajo de grado se lo dedico a mis padres Nancy Calma y Luis Enrique Torres, por su inagotable paciencia, tolerancia, comprensión y férreo apoyo en mis momentos de tareas y por alentarme a seguir adelante para llegar a la meta. Y a los pacientes, ya que de ellos proviene el conocimiento y la satisfacción de ayudar.

Luis Ernesto

AGRADECIMIENTOS

Sentimos especial agradecimiento a todas aquellas personas que han contribuido a la realización y culminación de este trabajo.

A nuestras asesoras, Dras. Ana Vásquez y Carolina Machuca por haber depositado su confianza en nosotros, para la realización de este estudio.

Al Dr. Manuel Méndez por suministrarnos información valiosa sobre aspectos claves en nuestro trabajo de investigación.

A todo el personal del Centro de Rehabilitación Integral “Mundo de Sonrisas” de Ciudad Bolívar, por abrirnos sus puertas y por toda la ayuda prestada.

A todos ellos Gracias

ETIOLOGÍA Y TRASTORNO MOTOR MÁS FRECUENTE DE LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Autores: Berenguel Karelia, Torres Luis Ernesto.

RESUMEN

La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) es la discapacidad física más frecuente de la niñez. Los factores de riesgo de la PCI pueden manifestarse durante la época intrauterina, en el momento del parto o durante los primeros años del desarrollo cerebral. El presente trabajo es de tipo descriptivo trasversal, cuyo propósito fundamental fue identificar las causas prenatales, perinatales y postnatales que influyen en la aparición de Parálisis Cerebral Infantil en pacientes que acuden a las diversas consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación en Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar, en el período 2008-2009. La muestra quedó conformada por un total de 36 pacientes que acudieron a las consultas de neurología pediátrica del Hospital Universitario Ruiz y Páez y del Hospital Julio Criollo Rivas, así como lo que asistieron a las consultas del Centro de Rehabilitación Integral “Mundo de Sonrisas”, todos ubicados en Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, en el período 2008-2009. Entre las complicaciones durante el embarazo la más frecuente fue la infección urinaria en un 19,44% (n=7), seguido de amenaza de aborto en un 11,11% (n=4) y ruptura prematura de membranas ovulares en un 5,56% (n=2); En cuanto a las complicaciones neonatales se observó con mayor frecuencia el sufrimiento fetal en un 16,67% (n=6), seguido de convulsiones en un 13,89% (n=5), septicemia, ictericia y trauma en un 5,56% (n=2). La mayoría de los pacientes 77,78% (n=28) no presentaron ningún tipo de complicación postnatal; sin embargo un 2,78% (n=1) presentó meningitis y síndrome diarreico respectivamente. El compromiso fisiológico fue en la mayoría de los casos 88,89% (n=32) la espasticidad, en cuanto topográficamente el más frecuente fue la cuadriplejía en un 41,67% (n=15). Se concluyó que las causas más frecuentes de PCI fueron el sufrimiento fetal, la amenaza de aborto y las infecciones, correspondientes a los periodos neonatal, pre y postnatal respectivamente. Y el trastorno motor más frecuente fue la cuadriplejía espástica.

Palabras Claves: PCI, complicaciones prenatales, perinatales y postnatales

INTRODUCCIÓN

La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) es la discapacidad física más frecuente de la niñez. Es un término descriptivo que se ha empleado históricamente para agrupar con objetivos terapéuticos, epidemiológicos y administrativos a diversos desórdenes motores y posturales causantes de limitación de la actividad¹. Es un trastorno que aparece en la primera infancia y persiste toda la vida, y su prevalencia en países desarrollados se estima en 2-2,5 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos².

En el antiguo Egipto a través de diversos papiros como el del Edwin Smith ya se referían a ciertos síntomas y secuelas derivadas de lesiones cerebrales compatibles con la parálisis cerebral, tales como la hemiplejía, cuadriplejía, entre otros, así como sus tratamientos médicos y mágico-religiosos^{3,4}. Sin embargo la historia moderna de esta entidad comienza en 1861 cuando el ortopedista británico William Little describió 47 casos de niños con espasticidad con antecedentes de partos anormales, distócicos, prematuros, asfixia neonatal y deformidades físicas, denominando a este trastorno *cerebral paresis*⁵ postulando que los defectos motores dependían de manera directa de dificultades en el momento del parto⁶. El término actual de Parálisis Cerebral se atribuye a Sir William Osler en 1889 aunque hay algunos que se lo adjudican a Burgess⁵. En su época pre – psicoanalítica, Sigmund Freud sugirió que las dificultades perinatales eran resultado de anomalías preexistentes en el feto⁶; definía la Parálisis Cerebral Infantil como un concepto general que agrupaba todas las enfermedades cerebrales de la infancia causadas por un efecto directo de etiología accidental, ocurrido en el período fetal o postnatal, y que había afectado a uno o más sistemas de neuronas⁵.

Teniendo en cuenta la pobre fiabilidad y validez de las definiciones de Parálisis Cerebral (PC) existentes hasta ese momento, en el año 2004 tuvo lugar en Bethesda,

Estados Unidos, un Taller Internacional para la Definición y Clasificación de Parálisis Cerebral que propuso una definición en la que se mantuvo el término de ‘parálisis cerebral’; se enfatizó en la presencia de un trastorno motor como común denominador de todos los trastornos que se agrupan bajo este término, tal y como había sido enunciado en las definiciones anteriores; y se reconoció la existencia de otros trastornos del desarrollo como daños acompañantes en estos pacientes, lo que engrana con la dimensión más amplia con que se han enfocado las discapacidades del desarrollo en la actualidad en la orientación del manejo terapéutico de estos pacientes. Así mismo, se establece la naturaleza no progresiva de los trastornos causales de PCI, especificando que ocurre en el cerebro en desarrollo, lo cual distingue a la parálisis cerebral de otros trastornos similares que pueden ocurrir en niños de mayor edad o adultos debido a lesiones adquiridas tardíamente⁵.

Se puede decir que la PCI es un término usado para describir un grupo de incapacidades motoras producidas por un daño en el cerebro del niño que pueden ocurrir en el período prenatal, perinatal o postnatal⁷. Es una alteración del mecanismo normal de control postural originando un tono postural anormal, un desorden de la inervación recíproca de los músculos y un trastorno en la retroalimentación automática de actividad sobre el que se desarrollan las habilidades⁶. Se prefiere considerar a la PCI como un término descriptivo para un grupo de trastornos motores de origen cerebral que se ubican dentro de las discapacidades del desarrollo. Es ésta una discapacidad seria, con excepción de sus formas ligeras, y la más frecuente dentro de las discapacidades físicas de la niñez, que ha servido como prototipo en el estudio de este grupo de trastornos⁵.

Dentro de la definición de PCI se incluye un grupo heterogéneo de patologías de etiologías y aspectos clínicos diversos, y de pronóstico también variable, en función de la extensión y grado de afectación, trastornos asociados o no, etc., pero referidas a una lesión que tiene ciertos rasgos en común: Es cerebral: Se excluyen las

lesiones del Sistema Nervioso Periférico, medulares, etc. Es no progresiva: Se excluyen las enfermedades degenerativas. Es persistente: Causando un deterioro variable de la coordinación del movimiento, con la incapacidad posterior del niño para mantener posturas normales y realizar movimientos normales, conduciendo entonces a otros problemas ya ortopédicos por lo que se deben prevenir desde el primer momento⁷, importante para la previsión de requerimientos terapéuticos, educacionales, etc⁶. Es no invariable: El cuadro clínico evoluciona por la interacción de patrones motores propios de la lesión y por el proceso madurativo del SNC, que pondrá en funcionamiento nuevas áreas y funciones. Aparecen signos clínicos no evidentes en los primeros estadios que pueden dar una imagen falsa de progresividad. La agresión en un cerebro en desarrollo interfiere en la maduración del SNC antes que la función haya sido aprendida, es decir, hay una retroalimentación anómala en un cerebro atípico. El SNC aún carece de especificaciones funcionales en las distintas áreas⁶ y gracias a la neuroplasticidad va a permitir que áreas no lesionadas del cerebro suplan la función de aquellas zonas lesionadas y se establezcan vías suplementarias de transmisión⁶.

En la literatura mundial se han investigado acerca de distintos aspectos concernientes a la PCI a lo largo de su historia moderna, desde revisiones sobre su concepto y clasificación pasando por su etiopatogenia, características clínicas y epidemiológicas hasta las opciones terapéuticas de dicha entidad.

En Estados Unidos se realizó un estudio colaborativo sobre 38.000 Recién Nacidos (RN) entre 1959 y 1966. Se los estudió prospectivamente hasta los 7 años a fin de establecer incidencia y factores de riesgo que contribuyen a la aparición de PCI y en Inglaterra se realizó un estudio entre 1966 y 1989, y concluyeron que la incidencia de PCI aumentó en los RN de bajo peso al nacer (RNBP) en los últimos años, fundamentalmente en los RN menores de 1000 gramos, cambiando también el tipo de PCI, incrementándose la hemiplejía. La prevalencia aumentó un poco entre

1970 y 1990, se mantuvo el mismo porcentaje a causa de malformaciones congénitas cerebrales (que no cedían con la mejoría de los cuidados médicos) y mayor sobrevivencia de RNBP, con alto riesgo de PCI. Al haber disminuido la incidencia de kernícterus, la PCI coreoatetoide se hizo menos frecuente, en tanto la diplejía espástica (relacionada con la prematuridad) aumentó⁶.

El trabajo de Brigas-Grande et al, en 2002, estudió 250 casos de pacientes con PCI que habían acudido a las consultas de rehabilitación y neurología infantil entre los años 1996 y 2000 y se realizó un protocolo de estudio basado en una revisión bibliográfica que abarcó diversos aspectos clínicos sobre esta patología, tales como los antecedentes prenatal, perinatal y postnatal, el seguimiento, las pruebas complementarias, los tipos de déficits neurológicos y su evolución durante los primeros 5 años⁸.

Wu Y y Colford J, en el año 2000, realizaron un estudio de meta-análisis en donde se determinó la asociación de la Corioamnionitis con la PCI y con la Leucomalacia Periventricular quística que es considerada una predictora poderosa de parálisis cerebral⁹.

A nivel genético hay un estudio llevado a cabo en Japón en donde se estudiaron anomalías congénitas a nivel cromosomal, 100 casos de pacientes con PCI, desde 1993 hasta 2000, en el cual se evidenciaron 8 cariotipos anormales, de los cuales 3 eran aberraciones cromosómicas transmitidas por los padres¹⁰. Trabajos recientes han descrito genes que determinan formas específicas de PCI, tales como el de McHale et al en 1999 en el que localizaron un gen en el brazo largo del cromosoma 2 (región 2q2425) en tres familias con una forma autosómica recesiva de PCI espástica simétrica¹¹. Igualmente, estudiaron una familia asiática de padres consanguíneos en la que cuatro hermanos padecían una forma de PCI atáxica. Los autores encontraron un gen regulador en el cromosoma 9 (región 9p12q12)¹². También se han descubierto

polimorfismos en un solo nucleótido en la sintetasa de Oxido Nítrico Endotelial, Linfotoxina A y el Factor 7, que están asociados al desarrollo de PCI en Prematuros Extremos¹³.

En Venezuela, bajo la autoría de Méndez et al, se ejecutó un estudio clínico prospectivo de los pacientes ingresados en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, en donde se realizaron 126 historias entre los años 1994 y 1999 que cumplieron con los criterios diagnósticos de PCI, en donde se encontraron como antecedentes más predominantes las hemorragias del primer trimestre, ruptura prematura de membrana, sufrimiento fetal, convulsiones y sepsis en un 80%, siendo la espasticidad la forma más frecuente de PCI así como la cuadriplejía¹⁴.

En Ciudad Bolívar, en el Hospital Universitario Ruiz y Páez, se ejecutó un estudio prospectivo publicado en 1994 bajo la autoría de Omaña y Peralta, que empleaba Baclofén vía oral en 12 niños portadores de PCI Espástica, la mayoría con antecedente de asfixia perinatal, siendo el Baclofén efectivo para el tratamiento de este tipo de PCI, el dolor y el sueño¹⁵.

La cifra verdadera de niños que desarrollan PCI espástica en el país se conoce solamente de manera aproximada y como consecuencia de la información vertida por las instituciones de salud del propio ramo. En el 2001 solamente en los Estados Unidos la Cerebral Palsy Foundation estimó que 764.000 adultos y niños tienen el diagnóstico de PC. Además un estimado de 8000 RN y lactantes más 1200 a 1500 niños en edad preescolar son diagnosticados con PCI en EEUU cada año¹⁶. La incidencia a nivel mundial se ha calculado en 2 a 2,5 por 1000 RN vivos y es más frecuente en niños muy prematuros o a término. En relación a la edad gestacional, se considera que los RN de menos de 28 semanas tienen posibilidad de presentar PCI en un 36%. Entre las 28 y 32 semanas es del 25%. De 32 a 38 semanas 2,5% y de 38 a

40 semanas el 32%¹⁷. En algunos estudios la prevalencia va de 1,5 por cada 1000 nacidos vivos hasta 2 y 3 por cada 1000⁵. Recientemente se ha detectado un incremento de la incidencia de la PCI paralelo al descenso de la mortalidad neonatal a expensas de una mayor supervivencia en los prematuros extremos¹⁸.

A pesar de los descubrimientos que se han realizado en el último siglo, y en especial en la última década, con respecto a los diversos aspectos genéticos, bioquímicos y radiológicos, solo es posible sospechar la causa de la PCI en una fracción de los casos¹⁹. Las causas prenatales y desconocidas representan entre el 70 y 80%⁵.

Durante la última década, han entrado en crisis varias convicciones alrededor de la asfixia perinatal y su relación con la PCI, al ponerse de manifiesto que la mayoría de los casos no tienen su origen en la asfixia intraparto, que la generalización de la monitorización fetal no ha conllevado una reducción franca en la incidencia de PCI, que ésta puede desarrollarse a pesar de un control y manejo obstétrico adecuados, y que la asfixia perinatal es una condición compleja y mal definida que precisa una redefinición en el terreno de la práctica clínica²⁰.

Los factores de riesgo de la PCI pueden ser enunciados teniendo en cuenta el momento de ocurrencia de la noxa que determine una o varias lesiones en un SNC vulnerable y en proceso de maduración. Entre los factores etiopatogénicos de PCI congénita, se encuentran la gemelaridad, las causas maternas como hemorragia, epilepsia, toxemia gravídica, hipertiroidismo, fiebre, corioamnionitis, infarto placentario, exposición a toxinas, drogas y radiaciones, desnutrición, infección por VIH, TORCH; así como insuficiencia circulatoria y lesión isquémica fetal; infartos cerebrales arteriales y venosos; disgenesias cerebrales; factores genéticos; amenaza de parto pretérmino; malformaciones congénitas e incompatibilidad madre feto, dentro de los factores prenatales. Entre los factores perinatales se encuentran el bajo o

muy bajo peso al nacer del recién nacido, prematuridad, presentación anormal, asfixia perinatal, trauma físico directo durante el parto, mal uso y aplicación de instrumentos (fórceps), abrupcio placentae, parto prolongado y/o difícil, broncoaspiración, hiperbilirrubinemia y la infección perinatal. En cuanto a la PCI postnatal y adquirida se encuentran el traumatismo craneal, meningitis, encefalitis, hemorragia intracraneal, infarto cerebral, hidrocefalia (comienzo tardío o tratado inadecuadamente), neoplasia intracraneal en los primeros años de vida, encefalopatía, intoxicaciones (plomo, arsénico) y epilepsia dentro de los factores adquiridos, y dentro de los factores neonatales se encuentran la infección neonatal, la sepsis neonatal, ventilación mecánica prolongada, encefalopatía neonatal de cualquier origen y la dificultad respiratoria neonatal^{5,7,9,12,21}.

Los factores etiopatogénicos de la PCI pueden manifestarse durante la época intrauterina, en el momento del parto (PCI congénita, 85%), o durante los primeros años del desarrollo cerebral (PCI adquirida 15%)¹².

Con respecto a los factores genéticos, la presencia de múltiples casos de PCI en una misma familia y la mayor incidencia de PCI en los descendientes de matrimonios consanguíneos sugiere la existencia de una base genética en el 1 al 2% de los casos. El mecanismo de herencia más frecuente es autosómico recesivo, pero también se han descrito casos de herencia autosómica dominante y recesiva ligada a X¹².

Es fundamental el conocimiento de las enfermedades genéticas, pues su diagnóstico permite ofrecer consejo genético y, en algunos casos, tratamiento eficaz mediante la intervención dietética o farmacológica sobre el metabolismo²². Entre ellas se pueden mencionar: Síndrome de Angelman, Síndrome de Rett, Distrofias Musculares Congénitas, Paraplejías Hereditarias, Enfermedades Mitocondriales, Deficiencia de la Deshidrogenasa del Ácido Pirúvico, Enfermedad de Segawa (distonía tratable con dopa), síndrome de Smith-Lemli-Opitz²³, Aciduria Glutámica

tipo 1, síndrome de Lesch-Nyhan, deficiencia de arginasa, enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher y otras leucodistrofias¹⁹.

En los años setenta se estudiaron los factores clínicos perinatales predictivos del desarrollo posterior de la PCI. En relación con los componentes hematológicos, encontraron que niveles bajos de hemoglobina (menos de 14 mg/dl) o hematocrito (menor del 40%) y niveles altos de bilirrubina (más de 20 mg/dl) se asociaban con un alto riesgo de padecer PCI²⁴. Estudios de pacientes con PCI mediante el uso de resonancia magnética (RM) han sugerido que el 40% de los casos se deben a factores vasculares, entre ellos infarto y hemorragia cerebrales. Estudios epidemiológicos han comprobado que los niños con PCI tienen alteraciones de otros factores de la coagulación¹².

En cuanto a las intoxicaciones el feto puede intoxicarse en el útero de varias maneras. Las toxinas ambientales pueden ser ingeridas o respiradas por la madre, como en el caso del metilmercurio, mientras que numerosos fármacos y drogas, como la cocaína, se ingieren o inhalan intencionalmente. Por último, ciertas enfermedades metabólicas de la madre en las que existe carencia o exceso de metabolitos, como el yodo en el hipotiroidismo o la glucosa en la diabetes, se asocian con malformaciones o con PCI^{19, 25-27}. La macrosomía es uno de los muchos riesgos que sufren los hijos de madres con diabetes gestacional. La asociación neurológica malformativa mejor conocida es la de la regresión caudal con disgenesia sacra. A ésta se unen grandes malformaciones del SNC cuando la concentración de glucosa materna no se controla durante las primeras semanas de la gestación. Al concluir la gestación, la hipoglucemia que estos niños muestran puede producir convulsiones neonatales con serias consecuencias neurológicas¹⁹.

Es bien conocido que la incidencia de PCI es más alta en los gemelos que en los niños producto de embarazos individuales. La incidencia aumenta, en el primer caso,

de 23/ 1.000 a 712/ 1.000 gemelos nacidos. El riesgo de PCI es mayor en los gemelos monocoriónicos que en los dicoriónicos, y este aumento de la incidencia es más alto que el que se espera si sólo se asociara a la prematuridad o al bajo peso neonatal. Con frecuencia, los niños con PCI son producto de embarazos gemelares en los que uno de los fetos se elimina en fases tempranas de la gestación^{19, 28, 29}.

Numerosas malformaciones macroscópicas o microscópicas causan encefalopatía estática que puede asociarse con la hidrocefalia o la epilepsia. Un número creciente de éstas las causan enfermedades metabólicas, como la deficiencia de la deshidrogenasa del ácido pirúvico, el síndrome de Zellweger, el síndrome de Smith-Lemli-Opitz o la hiperglicinemia no cetónica. Del resto, una creciente proporción se debe a trastornos genéticos de la migración neuronal. El embarazo por encima de los 35 años se asocia a cromosomopatías como las trisomías 13, 18 y 21 y a aneuploidías de los cromosomas sexuales. Estas enfermedades se pueden asociar a diversas malformaciones del SNC que causan PCI, así como a quistes del plexo coroideo¹⁹.

Las infecciones intrauterinas afectan al feto mediante dos mecanismos principales; el primero es el proceso de la infección materna que invade por vía placentaria, vaginal o sanguínea al feto; el segundo, aún especulativo, propone que la infección materna afecta al feto de manera indirecta. En los casos de infección con invasión directa desde la madre al feto, la lesión depende del momento de la infección en el contexto de la gestación. Es bien sabido que la infección materna puede producir un parto prematuro que, naturalmente, expone al niño al riesgo de una hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular (LPV) durante las primeras semanas del posparto^{30, 31}.

Se asocia a daño de la sustancia blanca cerebral, la exposición a infecciones maternas durante el embarazo incluyendo las infecciones del tracto urinario así como las infecciones vaginales²¹.

Con respecto a las infecciones sin infección fetal, desde hace más de dos décadas, se sabe que la sepsis causada por gérmenes gram negativos se asocia a un riesgo siete veces mayor de LPV que en condiciones asépticas. De hecho, la inyección experimental de endotoxinas bacterianas se asocia a la producción cerebral de Interleucinas IL-1, IL-6 e IL-8 y factor de necrosis tumoral³². La presencia de LPV se asocia a la elevación de los factores inflamatorios que se citan en el área de la lesión³³.

Estudios clínicos, epidemiológicos, neuropatológicos y experimentales han demostrado que la infección materno/fetal, el proceso inflamatorio asociado o las citocinas, se relacionan con la patogenia de la PCI, sobre todo con la forma asociada a LPV. Esto no debe sorprender dentro del contexto de la medicina moderna, en la que cada día se descubren nuevas evidencias de que muchas enfermedades crónicas tienen como base patogénica un proceso infeccioso o inflamatorio (p. Ej., úlcera péptica, arteriosclerosis, infarto cerebral, tics o trastorno obsesivo-compulsivo)¹².

Tanto el sufrimiento fetal *per se* como los partos prolongados son causa de hipoxia, que desencadenaría un descenso del pH y establecería una acidosis metabólica, uno de los parámetros más fiables de sufrimiento fetal intraparto. Sin embargo, algunos autores señalan que, para esperar déficits neurológicos secundarios a acidosis por hipoxia, ésta debería mantenerse durante un tiempo prolongado (10 o 15 minutos), lo que causaría hemorragias y encefalomalacias secundarias, que, si no producen la muerte perinatal, dejarán como secuela una PCI⁸.

Todos los autores destacan la importancia de la edad gestacional y el peso adecuados para evitar trastornos neurológicos tras el nacimiento. Algunos apuntan

que quizá sea más importante la edad gestacional por la extrema inmadurez del SNC y los órganos del niño, para afrontar las situaciones de estrés generadas en unidades de neonatología o UCI pediátrica⁸.

El desarrollo de las clasificaciones de PCI ha sido problemático, y se han descrito en la bibliografía numerosos sistemas de clasificación. Cada sistema de clasificación ha estado dirigido a uno o varios propósitos, entre los que se destacan la descripción clínica de los trastornos motores, la búsqueda de asociaciones entre tipos clínicos y etiología, la realización de estudios epidemiológicos y la intervención terapéutica⁵.

La clasificación más aceptada es la de las manifestaciones clínicas, con relación al número de afectación de las extremidades y la alteración de la movilidad¹⁷.

La clasificación topográfica en función de la extensión del daño cerebral, se divide en cuadriplejía, en la cual están afectados los cuatro miembros; tetraplejía, con afectación global incluyendo tronco y las cuatro extremidades, con un predominio de afectación en miembros superiores; triplejía, con afectación de las extremidades inferiores y una superior; diplejía, caracterizada por la afectación de las cuatro extremidades con predominio en extremidades inferiores; hemiplejía, en donde está tomado un solo lado del cuerpo (hemicuerpo), y dentro de este el más afectado es el miembro superior; doble hemiplejía, que es cuando existe una afectación de las cuatro extremidades, pero mucho más evidente en un hemicuerpo, comportándose funcionalmente como una hemiparesia; paraplejía, que son muy poco frecuentes y se afectan solo los miembros inferiores; y monoplejía, determinada por la afección de un solo miembro (brazo o pierna) y estos casos son poco comunes⁷.

La clasificación clínica en función del trastorno motor predominante se divide en parálisis cerebral espástica; parálisis cerebral discinética, distónica o atetósica; parálisis cerebral atáxica, y parálisis cerebral mixta.

En cuanto a la parálisis cerebral espástica, aproximadamente un 70 al 80% de las personas afectadas tienen este tipo^{1,34}. Hay afectación de la corteza motora o vías subcorticales intracerebrales, principalmente la vía piramidal. Su principal característica es la hipertonía, que puede ser tanto espasticidad como rigidez⁷. Otros signos que pueden presentarse son: hiperreflexia osteotendinosa, persistencia de actividad refleja (moro, tónico cervical asimétrico, prensión palmar y plantar, y succión automática); clonus, disfunción ipsi y contraletal de los reflejos, limitaciones variables en la movilidad articular, retracciones musculares (principalmente en músculos aductores de los muslos, bíceps braquial y tendón de aquiles), hipertonía de músculos paravertebrales y de la nuca, que conducen a opistótonos y deformidades como la hiperpronación de muñecas³⁵. Cuando la espasticidad afecta las piernas, estas pueden encorvarse y cruzarse en las rodillas, dando la apariencia de unas tijeras¹⁷. Se reconoce mediante una resistencia continua o plástica a un estiramiento pasivo en toda la extensión del movimiento.

La diplejía espástica es una de las formas más frecuentes de PC espástica³⁶. Se ha considerado que se presenta del 10 al 33% de los pacientes con PCI¹⁷. Se asocia a la prematuridad y a la presencia de LPV en estudios neuroimagenológicos. Actualmente, en algunas series, cerca del 50% de todos los casos de PCI se diagnostican en niños que pesaron menos de 1500 gr al nacer. Existen otras causas menos frecuentes de diplejía espástica como la hidrocefalia o displasia cortical³⁶.

Las manifestaciones principales son en las extremidades inferiores más que en las superiores, que incluso no son afectadas en la mayoría de los casos^{1,17}. En el cuadro clínico establecido, se evidencia un patrón de espasticidad de predominio en extremidades inferiores con flexión/aducción de cadera, flexión de rodillas y equinismo. En general, se encuentra hiperlordosis lumbar y balanceo de pelvis a la marcha, hiperreflexia y clonus. La gravedad de afectación es muy variable; desde formas leves distales, que se manifiestan sólo por hipertonía aquilea con marcha de

puntillas, hasta niños que no podrán adquirir la marcha. En las extremidades superiores, la evolución de la actividad manual puede estar retrasada y existirá dificultad en la coordinación de movimientos finos y rápidos de los dedos y en la extensión/supinación de la muñeca. En los casos leves, la afectación es inapreciable en extremidades superiores³⁷.

Ambas formas, la cuadriplejía y diplejía espástica pueden manifestarse inicialmente por hipotonía, reflejos osteotendinosos exaltados, clono y reflejos posturales anormales. La hipotonía puede tener además una característica contextual específica y está presente, por ejemplo, sólo durante el estado de reposo y aparece hipertonía cuando el niño es suspendido en posición vertical o cuando llora¹.

La cuadriparesia espástica se presenta por lo regular en RN de término con bajo peso para su edad gestacional; es la más grave y representa entre un 10 a 40% de las PCI¹⁷ aunque en otras series representa un 5 a 8%³⁷. En la mayoría de los casos es por problemas prenatales, aunque también se presenta por causas perinatales y postnatales. Las infecciones y las disgenesias cerebrales son las más comunes. Es frecuente que se asocien a cavidades intracerebrales que se comunican con los ventrículos (quiste porencefálico) en forma bilateral, con lesiones quísticas múltiples de la sustancia blanca, atrofia cortical difusa, hidrocefalia¹⁷ y una variedad de anormalidades del desarrollo tales como polimicrogiria y esquizecefalia³⁸. Los trastornos de la migración neuronal también se asocian con frecuencia. Algunos pacientes presentan dismorfismo facial. Hay una espasticidad generalizada, muchos casos tienden al opistótonos, pobre movilidad de las extremidades, con reflejos aumentados y Babinski presente³⁷.

La hemiplejía espástica es una plejía unilateral con miembros superiores más afectados que los miembros inferiores. Se ve en el 56% de los niños a término y el 17% de los pretérminos. Su patogénesis es multifactorial³⁸. La etiología más

frecuente es la prenatal (70%) debido a insulto vascular o malformación³⁷. Puede ser congénita o adquirida. Se presenta más frecuentemente en varones y habitualmente no son conocidas las causas. El infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral media es el hallazgo radiológico y por patología más frecuente. No se ha identificado cuándo se produce la lesión, ni cuál es la razón de que se presente con más frecuencia del lado izquierdo¹⁷, aunque hay otros estudios en donde es más prevalente el lado derecho³⁶.

Clínicamente no existe asimetría en los reflejos durante los primeros meses de vida. Solamente la presencia del puño cerrado en una mano puede ser el primer indicador de este tipo de PCI, seguido de asimetría en el tono y reflejos en las extremidades superiores en el primer año de vida. La pinza digital, la extensión de la muñeca y la supinación del antebrazo están afectadas. La prensión palmar puede persistir por años. La alteración del miembro inferior afectado se hace aparente después del primer año de vida, y antes pueden presentarse patrones anormales de locomoción.¹ La marcha se adquiere en la totalidad de los casos y el patrón típico es con hemicuerpo retrasado, flexión de codo y rodilla, equinismo o apoyo valgo y recurvatum³⁷. La extensión real de la discapacidad no puede ser determinada hasta los 3 años de edad, cuando ya se distingue la postura hemiparética, con aumento del tono flexor en el codo y la muñeca y la posición equina del pie¹.

La parálisis cerebral discinética, distónica o atetósica la padecen del 10 al 20% de los afectados³⁴ es la segunda forma más frecuente de PCI, después de la espástica¹. La discinesia se ha definido como la dificultad para ejecutar movimientos voluntarios³⁶. Hay afectación del sistema extrapiramidal (núcleos de la base y sus conexiones: caudado, putamen, pálido y subtalámico). Se caracteriza por alteración del tono muscular con fluctuaciones y cambios bruscos del mismo (hipertonía - hipotonía), aparición de movimientos involuntarios retorcidos y lentos, y persistencia muy manifiesta de reflejos arcaicos. Los movimientos son de distintos tipos: corea,

atetosis, temblor, balismo, y distonías⁷. Estas alteraciones desaparecen durante el sueño. Se producen problemas de movimientos en las manos, brazos, piernas y pies, lo que dificulta la postura al sentarse y caminar. En algunos casos también afecta a los músculos de la cara y la lengua, lo que explica las muecas involuntarias y el babeo de algunos pacientes. La discordinación también puede afectar a los músculos del habla, dificultando la articulación¹⁷.

En la PCI distónica la asfixia perinatal se considera que es la causa en un 60-70% de los casos. Factores prenatales son la causa en el 21% y en un porcentaje inferior la causa es postnatal o de origen desconocido. El kernícterus es actualmente raro³⁶, los casos secundarios a hiperbilirrubinemia sólo se ven ya en países subdesarrollados³⁷. El distress fetal agudo y grave al final del trabajo de parto y la asfixia severa inmediatamente después del nacimiento, con reanimación inmediata, pueden ocasionar una Encefalopatía Hipóxico-Isquémica leve o moderada y dejar, sin embargo, como secuela una PCI discinética³⁶. En estudios mediante neuroimagen estructural se ha observado que la PCI discinética es el subtipo de PCI en el que un mayor porcentaje de sujetos no presentan alteraciones cerebrales³⁹. Los hallazgos más frecuentes en pacientes con PCI discinética y antecedentes de hipoxia perinatal son áreas de hiperintensidad en T2. Son frecuentes hallazgos inespecíficos de atrofia córtico subcortical y alteración del córtex rolándico³⁸.

En este tipo de PCI se distinguen, una primera fase de hipotonía y una segunda fase de movimientos anormales de distintos tipos, bien sea atetósicos, coreicos, temblores, o distonía³⁷. También se reconocen en este tipo de PCI dos subtipos, que son la forma distónica y la coreoatetósica. Ambas representan entre 10 y 20 % de las PCI. La forma distónica resulta de una incapacidad para regular el tono muscular y le son características la hipertonía y la hipocinesia. La forma coreoatetósica se caracteriza por la presencia de hipercinesia con movimientos retorcidos continuos de grandes grupos musculares, a veces tormentosos, con afectación del tono muscular, el

cual está usualmente disminuido. Es esta forma el prototipo de PCI asociado a encefalopatía bilirrubínica¹.

Tanto en la forma distónica como en la coreoatetósica los reflejos primitivos son más prominentes y persistentes que en el resto de los tipos de PCI. Los movimientos anormales desaparecen durante el sueño y se exacerban durante los períodos de estrés; son poco frecuentes las contracturas musculares. Estas pueden manifestarse de inicio como hipotonía y se hace manifiesta la discinesia entre el año y los 3 años de vida¹.

Aproximadamente del 5 al 10% de los pacientes con PCI tienen parálisis cerebral atáxica³⁴. Se distinguen tres formas clínicas bien diferenciadas que tienen en común la existencia de una afectación cerebelosa con hipotonía, incoordinación del movimiento y trastornos del equilibrio en distintos grados. En función del predominio de uno u otro síntoma y la asociación o no con signos de afectación a otros niveles del sistema nervioso, se clasifican en diplejía atáxica, ataxia simple y síndrome del desequilibrio⁷. Se caracteriza por una marcha defectuosa, con problemas del equilibrio y por discordinación de la motricidad fina, que dificultan los movimientos rápidos y precisos¹⁷.

Las causas más frecuentes son prenatales, aunque hay algunos casos familiares y esporádicos. Varias ataxias no progresivas suelen transmitirse por herencia autosómica recesiva y son raros los autosómico dominantes o los ligados al X. Los hallazgos neuropatológicos son de tipo displásico, atrófico o por lesión tanto a nivel del vérmix como de los hemisferios cerebelosos. Se debe tener en cuenta a las ataxias progresivas de inicio precoz en el diagnóstico diferencial¹⁷.

Desde el punto de vista clínico, las manifestaciones aparecen alrededor del año de edad, cuando el niño inicia la deambulación y el síntoma predominante es la ataxia

no progresiva; el síndrome cerebeloso completo con hipotonía, ataxia, dismetría e incoordinación pueden evidenciarse a partir del año de edad³⁶.

La diplejía atáxica tiene más que ver con la diplejía espástica que con las otras formas de ataxia. Se caracteriza por un síndrome cerebeloso asociado a espasticidad de extremidades inferiores. Alto porcentaje de antecedentes de prematuridad (45%) o asfixia (30%); baja incidencia de epilepsia o retraso mental (30%). La ataxia simple no se asocia a prematuridad y hay una baja incidencia de antecedentes perinatales. La etiología es en general prenatal y existe un riesgo genético, con formas autosómico recesivas (Joubert, hipoplasia de la capa de células granulares), pero también formas dominantes de ataxia no progresiva. El cuadro clínico consiste en hipotonía inicial a la que se asociarán: temblor intencional, dismetría y ataxia truncal. La marcha se produce entre los tres y cinco años. Se asocia retraso mental en más del 50% de los casos. Y en el síndrome de desequilibrio, etiología predominantemente prenatal, hay predominio del trastorno de equilibrio y falta de reacciones de defensa o posturales, con poca afectación del movimiento en extremidades superiores. La marcha no se consigue hasta los 7-9 años³⁷.

En la parálisis cerebral mixta se hallan combinaciones de diversos trastornos motores y extrapiramidales con distintos tipos de alteraciones del tono y combinaciones de diplejía o hemiplejías espásticas, sobre todo atetósicos. Las formas mixtas son muy frecuentes⁷. Pero, en general, se denominan en función del trastorno motor predominante³⁷.

El diagnóstico de la PCI es esencialmente clínico. Debe basarse en una historia clínica detallada, conociendo los factores pre, peri o postnatales que colocan al niño en un grupo de riesgo de lesión cerebral³⁵. Sin embargo, su confiabilidad es baja, debido a la ausencia de una prueba definitiva para PCI, al desacuerdo inter-examinadores acerca de los hallazgos clínicos de los pacientes y a los cambios que se

producen en los hallazgos clínicos en un mismo paciente a través del tiempo, condicionados por el proceso de maduración del sistema nervioso durante la infancia¹.

El examen físico del paciente es quizás el elemento que más aporta en el establecimiento del diagnóstico de PCI¹. En general, aunque el daño de la función motora se manifiesta en los primeros 18 meses de edad posnatal, con un progreso motor retardado o aberrante, muchos autores plantean que el déficit motor debe estar presente a los 2 o 3 años de edad para que se considere PCI, aunque para otros el límite inferior de edad en la cual el trastorno motor debe estar presente lo constituyen los 5 años, momento en el cual el cerebro debe haber completado el 95% de su crecimiento⁵.

La indicación de los estudios complementarios depende de la edad del paciente, el tipo de PCI, su gravedad y las manifestaciones acompañantes¹. La neuroimagen puede tener valor para confirmar la presencia de lesión en algunos casos, aunque no siempre existe una relación definitiva entre el grado de lesión visible en la neuroimagen y el pronóstico funcional. El electroencefalograma es de ayuda en los niños con PCI que presentan epilepsia³⁶. También se pueden emplear estudios hematológicos y de coagulación, pruebas genéticas y metabólicas^{12,19}.

Los signos típicos de PCI, como: hipotonía, espasticidad y distonía, pueden estar presentes en otras condiciones, que incluyen: errores congénitos del metabolismo, enfermedades degenerativas, trastornos neuro-musculares y neoplasias. El diagnóstico diferencial se basa sobre todo en asegurar que se cumplen los tres requisitos fundamentales de la definición de PCI (trastorno permanente, de origen cerebral y no progresivo)³⁷ y se plantea fundamentalmente con trastorno transitorio del tono, trastorno del tono de origen no cerebral, enfermedades degenerativas, genéticas y metabólicas^{19,37}.

La meta del manejo de la PCI no es la cura o alcanzar la normalidad, sino incrementar la funcionalidad, mejorar las capacidades y mantener la salud en términos de locomoción, desarrollo cognitivo, interacción social e independencia¹⁶. Para ello será necesario el concurso del personal técnico y especializado de diversas disciplinas médicas y no médicas, dentro de las que se encuentran: Pediatría, neurología pediátrica, medicina física y rehabilitación, ortopedia, medicina general integral, nutrición, imagenología, neurofisiología, genética clínica, otorrinolaringología, oftalmología, logopedia y foniatría, psicología, psiquiatría infantil, educación especial, defectología y trabajo social¹. Los tipos de tratamientos para pacientes con PCI dependen de los síntomas específicos del paciente y van desde la terapia física hasta los usos de medicamentos y cirugía.

Muchos pacientes con PCI pueden tener una expectativa de vida muy limitada, pero otros la tienen como cualquier paciente sano. La morbilidad y la mortalidad están relacionadas con la gravedad de la PCI y las complicaciones médicas asociadas. El daño cognoscitivo se presenta más frecuente en estos pacientes que en la población general. En algunos estudios el 25% de los niños con PCI son incapaces de caminar, sobre todo los que presentan cuadriparesia o hemiparesia. También un 25% de los pacientes presentan una manifestación mínima de daño cerebral, que puede ser desde trastorno del lenguaje a problemas de aprendizaje¹⁷.

La decisión de realizar este trabajo es conocer las causas prenatales, perinatales y postnatales más frecuentes que influyen en la génesis de la PCI en los pacientes pediátricos que asistirán a las diversas consultas de neurología pediátrica, fisiatría y rehabilitación de la localidad, así como el tipo de compromiso motor más frecuente en los pacientes que serán objeto de estudio durante el período 2008-2009.

JUSTIFICACIÓN

En las salas de neonatología del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez” se han encontrado signos desfavorables como: a) asfixia leve y prolongada, b) encefalopatía en el estadio 3 de Sarnat, c) convulsiones de comienzo precoz (<12h) difíciles de controlar, d) persistencia de signos neurológicos anormales en el momento del alta, entre otros. Así mismo en las consultas de neurología pediátrica y de fisioterapia y rehabilitación se observa una alta frecuencia de Parálisis Cerebral Infantil con alta incidencia de trastornos motores

Sin embargo no existen en el estado estadísticas reales en salud pública, ni datos epidemiológicos, ni trabajos de investigación en los que se especifique la frecuencia real de estos casos, ni cuáles fueron las causas asociadas al diagnóstico, ni los subtipos de compromiso motor más frecuentes.

Es por ello que se quiere investigar la frecuencia de estos niños que cursan con PCI ya que la atención prenatal, así como la atención durante el parto y los primeros meses de vida del niño son fundamentales para evitar o aminorar la afectación neurológica que pudiera derivar de esta patología crónica que deteriora de manera importante la calidad de vida de estos pacientes, así como disminuir la carga familiar y social que representan. Es importante dar a conocer estos datos para que los organismos competentes puedan prestar una participación más activa y efectiva conociendo las necesidades reales de la población en cuanto a la terapéutica.

La integración a la comunidad del niño con discapacidad es aún hoy un reto que requiere de serios y profundos replanteamientos sociales en los que el médico debe insistir: integración escolar, orientación vocacional, cobertura de su seguridad social adecuada y tratamiento multidisciplinario.

OBJETIVOS

Objetivo General

Identificar las causas prenatales, perinatales y postnatales que influyen en la aparición de Parálisis Cerebral Infantil en pacientes que acuden a las consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación en Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar, en el período 2008-2009

Objetivos específicos

1. Enumerar las causas prenatales, perinatales y postnatales que influyen en la aparición de Parálisis Cerebral Infantil en pacientes pediátricos que acuden a las diversas consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación de Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar en el período 2008-2009.

2. Determinar los subtipos de afección motora más frecuentes en pacientes pediátricos que acuden a las consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación de Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar en el período 2008-2009.

PACIENTES Y MÉTODOS

Tipo de investigación.

Es un estudio descriptivo trasversal de los pacientes que acudan a la consulta externa de Neurología Pediátrica del Hospital Universitario “Ruiz y Páez” y el Hospital “Julio Criollo Rivas” y los que asistan al Centro de Rehabilitación Integral “Mundo de Sonrisas” de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, en el período 2008-2009.

Universo.

Estará representado por toda la población que acuda a la consulta externa de Neurología Pediátrica del Hospital Universitario “Ruiz y Páez” y el Hospital “Julio Criollo Rivas” y los que asistan al Centro de Rehabilitación Integral “Mundo de Sonrisas” de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, en el período 2008-2009.

Muestra.

La muestra estará conformada por el número de pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión.

Criterios positivos de Parálisis Cerebral Infantil, los cuales se enumeran a continuación:

- Lesión neurológica no progresiva, no invariable que puede aparecer desde el momento del nacimiento hasta los 3 años y la persistencia de este déficit neurológico durante toda la vida
- Persistencia de reflejos arcaicos en etapas posteriores de la vida

Criterios de exclusión.

Se excluirán recién nacidos prematuros, pacientes con malformaciones congénitas, errores innatos del metabolismo y otras alteraciones de índole genética.

Método.

Se considerará como fuente primaria de obtención de información a los representantes del menor que cumpla con los criterios de inclusión, quienes serán interrogados siguiendo los parámetros del protocolo de estudio del Paciente Pediátrico con Parálisis Cerebral Infantil que toma en cuenta las siguientes variables: Edad, sexo, talla y peso al nacer, edad gestacional; antecedentes: datos del embarazo, complicaciones neonatales y posnatales; y estado actual del paciente: compromiso fisiológico, patologías asociadas, tratamientos realizados. Cada variable fue categorizada según se aprecia en el modelo de recolección de la información empleado (Apéndice A).

Materiales.

- Ficha de recolección de datos. Apéndice A
- Materiales para precisar información: lápices de grafito, bolígrafos, hojas blancas y tabuladas, clips.
- Laptops para recolección y almacenamiento de información
- Impresora HP F 4100, cartuchos negros (4) y de color (1)

Instrumento.

Basado en la recolección de datos de cada uno de los pacientes en estudio, teniendo en cuenta: edad, sexo, talla y peso al nacer, edad gestacional; antecedentes: datos del embarazo, complicaciones neonatales y posnatales; y estado actual del paciente: compromiso fisiológico, patologías asociadas, tratamientos realizados.

Procedimiento.

Se registrará en la ficha de recolección de datos la información aportada por el representante de cada uno de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión, que acudan a la consulta externa de neurología pediátrica del Hospital Universitario “Ruiz y Páez”, del Hospital “Julio Criollo Rivas” y de los que asistan al Centro de Rehabilitación Integral “Mundo de Sonrisas” de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, en el período 2008-2009.

Presentación y análisis de datos.

Los datos serán analizados con estadística descriptiva y presentados en tablas de frecuencia simple de una y doble entrada con números y porcentajes, para establecer la significancia estadística de las variables y se utilizará el modelo de regresión multinomial y prueba de Chi Cuadrado de independencia.

RESULTADOS

Para este estudio se recolectaron un total de 36 pacientes con Parálisis Cerebral Infantil que acudieron a las diversas consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación en Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar, en el período 2008-2009.

El sexo más frecuente fue el masculino en 61,11% (n=22), sobre el femenino en 38,89% (n=14), siendo más predominante el grupo etario entre 2 – 5 años en 52,77% (n=19) de los cuales un 30,55% (n=11) fueron masculino y un 22,22% (n=8) femenino. Ver tabla 1.

De acuerdo al peso al nacer, la mayoría de los pacientes presentaron menos de 2.500 gr, en un 36,11% (n=13). Ver tabla 2.

La mayoría de los pacientes 88,89% (n=32) no presentaban antecedentes familiares de PCI, sin embargo un 11,11% (n=4) tenían antecedentes en 4º grado, es decir, primos maternos o paternos. Ver tabla 3.

El promedio de la edad materna fue 29,7 años con una desviación estándar de 3,6; siendo más frecuente entre 21- 30 años en un 47,22% (n=17). Ver tabla 4.

En la mayoría de los pacientes, 88,89% (n=32), el tipo de embarazo fue único, solo se observó un 11,11% (n=4) con embarazo múltiple. Ver tabla 5.

El 58,33% (n=21) de las madres de los pacientes asistieron a más de 6 controles obstétricos. Ver tabla 6.

Entre las complicaciones durante el embarazo la más frecuente fue la infección urinaria en un 19,44% (n=7), seguido de amenaza de aborto en un 11,11% (n=4); sin

embargo es importante destacar que el 50% de las pacientes no presentaron ninguna complicación durante el embarazo. Ver tabla 7.

En relación al tipo de parto fue más frecuente la cesárea en un 52,78% (n=19), en su mayoría programada 27,78% (n=10). El parto vaginal se encontró en un 47,22% (n=17), en su mayoría cefálicos 44,44% (n=16). Ver tabla 8.

En cuanto a las complicaciones neonatales se observó con mayor frecuencia el sufrimiento fetal en un 16,67% (n=6), seguido de las convulsiones en un 13,89% (n=5); sin embargo es importante destacar que un 27,78% (n=10) no presentó ninguna complicación neonatal. Ver tabla 9.

El tiempo de estancia de estos pacientes en la unidad de cuidados neonatales más frecuente fue entre 1 – 5 días en un 47,22% (n=17). Ver tabla 10.

La mayoría de los pacientes 77,77% (n=28) no presentaron ningún tipo de complicación postnatal. Ver tabla 11.

El compromiso fisiológico de la parálisis cerebral infantil en los pacientes fue en la mayoría de los casos 88,88% (n=32) la espasticidad, seguido de un 5,56% (n=2) de atetosis. Ver tabla 12.

En cuanto al compromiso fisiológico topográficamente el más frecuente fue la Cuadriplejía en un 41,67% (n=15), seguido de Diplejía en un 27,77% (n=10). Ver tabla 13.

Tabla N° 1

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según edad y sexo. Consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

EIDADES (años)	Masculino		Femenino		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
2 – 5	11	30,55	8	22,22	19	52,78
6 – 10	9	25	6	16,67	15	41,67
11 – 15	1	2,78	0	0	1	2,78
>16	1	2,78	0	0	1	2,78
Total	22	61,11	14	38,89	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

Tabla N° 2

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según peso al nacer. Consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

PESO (KG)	FRECUENCIA Fx	PORCENTAJES (%)
<2.500	13	36,11
2501 - 2.999	7	19,44
3.000 – 3.500	9	25
3.501 – 3999	4	11,11
>4.000	3	8,33
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

Tabla N° 3

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según Antecedentes Familiares. Consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

ANTECEDENTES FAMILIARES CON PCI	FRECUENCIA Fx	PORCENTAJES (%)
En 1° grado	0	0
En 2° grado	0	0
En 3° grado	0	0
En 4° grado	4	11,11
Ninguno	32	88,89
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

Tabla N° 4

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según edad materna. Consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

Edad Materna (años)	FRECUENCIA Fx	PORCENTAJES (%)
10 – 20	10	27,78
21 – 30	17	47,22
31- 40	8	22,22
41 más	1	2,78
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación.

X= 29,7 DS= 3,6

Tabla N° 5

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según tipo de embarazo, Consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

TIPO DE EMBARAZO	FRECUENCIA Fx	PORCENTAJES (%)
Único	32	88,89
Múltiple	4	11,11
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

Tabla N° 6

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según número de controles obstétricos.
 Consultas de neurología pediátrica, fisiatría y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo.
 Bolívar. 2008-2009

NÚMERO DE CONTROLES OBSTÉTRICOS	FRECUENCIA Fx	PORCENTAJES (%)
Menos de 6	13	36,11
Más de 6	21	58,33
Sin control	2	5,56
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

Tabla N° 7

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según complicaciones durante el embarazo.
 Consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo.
 Bolívar. 2008-2009

COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO	FRECUENCIA Fx	PORCENTAJES (%)
Amenaza de aborto	4	11,11
Infección Urinaria	7	19,44
Diabetes Mellitus	1	2,78
Traumatismo	0	0
Preeclampsia	0	0
*RPMO	2	5,56
Desprendimiento de Placenta	1	2,78
Trastorno Endocrino Metabólico	0	0
Infección Urinaria/ Amenaza de aborto	1	2,78
Otras	2	5,56
Ninguna	18	50
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

*RPMO=Ruptura prematura de membranas ovulares

Tabla N° 8

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según tipo de parto. Consultas de neurología pediátrica, fisiatría y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

TIPO DE PARTO	FRECUENCIA	PORCENTAJES
	Fx	(%)
Vaginal n= 17		
Cefálico	16	44,44
Podálico	1	2,78
Cesárea n= 19		
Programada	10	27,78
Emergencias	9	25
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

Tabla N° 9

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según complicaciones neonatales. Consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

COMPLICACIONES NEONATALES	FRECUENCIA Fx	PORCENTAJES (%)
Sufrimiento Fetal	6	16,67
Convulsiones	5	13,89
Septicemia	2	5,56
Ictericia	2	5,56
Trauma Obstétrico	2	5,56
Enfermedad de Membrana Hialina	0	0
Septicemia/Ictericia/Trauma obstétrico	1	2,78
Otra	8	22,22
Ninguna	10	27,78
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

Tabla N° 10

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según tiempo de estancia en unidad de cuidados neonatales (UCN). Consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

TIEMPO DE ESTANCIA EN UCN (días)	FRECUENCIA Fx	PORCENTAJES (%)
1 – 5	17	47,22
6 – 10	3	8,33
11 – 15	5	13,89
16 – 20	1	2,78
>21	10	27,78
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

X= 11,67 DS= 6,9

Tabla N° 11

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según complicaciones postnatales. Consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

COMPLICACIONES POSTNATALES	FRECUENCIA Fx	PORCENTAJES (%)
Meningitis	1	2,78
Síndrome Diarreico	1	2,78
Desnutrición	0	0
Traumatismo Craneoencefálico	0	0
Otra	6	16,67
Ninguna	28	77,78
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

Tabla N° 12

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según compromiso fisiológico. Consultas de neurología pediátrica, fisiatría y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

COMPROMISO	FRECUENCIA	PORCENTAJES
FISIOLÓGICO	F _x	(%)
Espasticidad	32	88,88
Hipotonía	1	2,78
Atetosis	2	5,56
Ataxia	0	0
Mixto	1	2,78
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

Tabla N° 13

Pacientes con Parálisis Cerebral Infantil según compromiso fisiológico (Topográfico). Consultas de neurología pediátrica, fisioterapia y rehabilitación. Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar. 2008-2009

COMPROMISO FISIOLÓGICO (Topográficamente)	FRECUENCIA Fx	PORCENTAJES (%)
Cuadriplejía	15	41,67
Hemiplejía	6	16,67
Paraplejía	4	11,11
Diplejía	10	27,78
Doble Hemiplejía	1	2,78
Monoplejía	0	0
TOTAL	36	100

Fuente: Protocolo de Investigación

DISCUSIÓN

La presente investigación tuvo como finalidad la identificación de las causas prenatales, perinatales y postnatales que influyen en la aparición de Parálisis Cerebral Infantil en pacientes que acuden a las diversas consultas de neurología pediátrica, fisiatría y rehabilitación en Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar, en el período 2008-2009

Fueron estudiados 36 pacientes, correspondiendo el 61,11% al género masculino y el 38,89% al femenino, siendo más predominante el grupo etario entre 2 – 5 años en 52,77% Resultados similares son reportados por Méndez et al¹⁴, Zárata⁴⁰, Westbom et al.⁴¹, Pierre-Yves et al⁴² y Pérez et al⁴³, en investigaciones realizadas en el Mérida y Barquisimeto, Venezuela, en el sur de Suecia, en 9 regiones de Francia y en Camagüey, Cuba, respectivamente.

La mayoría de los pacientes presentaron bajo peso al nacer, ocupando el 36,11% de la muestra. Sin embargo difieren de los resultados de Campos et al en cuyo estudio el 54.9% de los pacientes presentaron un peso acorde con la edad gestacional⁴⁴. Todos los autores señalan la importancia de la edad gestacional y el adecuado peso al nacer para evitar trastornos neurológicos tras el nacimiento.

El 88,89% de los pacientes no presentaban antecedentes familiares de PCI, solo se observó un 11,11% con antecedentes familiares en 4º grado, es decir primos maternos o paternos. Algunos autores sugieren que la presencia de múltiples casos de PCI en una misma familia y la mayor incidencia de PCI en los descendientes de matrimonios consanguíneos sugiere la existencia de una base genética en el 1 al 2% de los casos. En los casos de PCI del tipo de diplejía y cuadriplejía espástica, sin factores etiopatogénicos perinatales o posnatales, el riesgo de recurrencia es aproximadamente del 10%¹⁸. Sin embargo, los hallazgos obtenidos en esta

investigación no son concluyentes ya que fueron obtenidos por entrevista directa con las madres quienes pueden desconocer otros casos en la familia, fácilmente pueden confundir la PCI con sus diagnósticos diferenciales y, en caso de que se tratase efectivamente de esta patología, en este estudio no se realizaron estudios genéticos para comprobar consanguinidad.

Se informa en otros estudios la asociación de la PCI con la edad materna elevada así como con el sexo masculino. No obstante, en esta investigación tales asociaciones no fueron significativas. El promedio de la edad materna fue de 29,7 años con una desviación estándar de 3,6 lo que descartaría la hipótesis de la madre añosa; estos resultados no se corresponden con los planteados en la literatura por algunos autores^{2,4,6,8}, los cuales afirman que en los factores de riesgo prenatales se encuentran la elevada edad paterna y materna, algunos reportando mayor incidencia en madres mayores de 35 años^{5,45}, sin embargo Bringas-Grande et al reportaron en su estudio de 250 casos, una media de edad materna de 29,4 años, con una desviación típica de 14,9⁸, resultados muy similares a los obtenidos en este estudio.

Se observó un predominio de pacientes productos de embarazos únicos en un 88,89% y solo se observó un 11,11% productos de embarazos múltiples; estos resultados no coinciden con diversos estudios realizados en el pasado, como en uno realizado en China donde se determinó que la prevalencia de PCI en embarazos múltiples era de 9,7/1000 gemelos nacidos, 6,5 veces superior con respecto a los embarazos individuales²⁸. Al igual que en el trabajo de Laplaza et al, que compiló datos de 11 estudios de PCI en los Estados Unidos y mostró una prevalencia de 7,4% de gemelos entre aquellos con PCI. Otros estudios, de Inglaterra y Estados Unidos, han mostrado un incremento de la prevalencia de la PC similar en gemelos comparados con los niños únicos: 7,4 versus 1 por cada 1000 nacidos vivos al primer año de edad y 6,7 versus 1,1 por cada 1000 nacidos vivos a los 3 años de edad. Resultados similares fueron obtenidos en China y Japon⁴⁶.

El 58,33% de las madres refirieron haber asistido a más de 6 controles obstétricos; toda la literatura consultada refiere la importancia del control prenatal para la prevención de esta patología^{5, 13, 22}.

Los resultados indican que la mitad de los pacientes no presentaron complicaciones durante el embarazo y entre las complicaciones que se presentaron las infecciones del tracto urinario alcanzan el primer lugar de ocurrencia con un 19,44%. Además se observó que la amenaza de aborto en 11,11%, la ruptura prematura de membranas ovulares en un 5,56% y el desprendimiento de placenta en un 2,78%, también son factores de riesgo prenatales frecuentes en la población estudiada. Estos resultados son similares a los del estudio realizado por Barron⁴⁷, en donde la Preeclampsia/Eclampsia fue la condición materna más común, seguida de la amenaza de aborto y de las infecciones maternas de las vías urinarias. Sin embargo en otra serie las hemorragias del primer trimestre, la diabetes gestacional y la eclampsia fueron las patologías prenatales más frecuentes⁸. En el estudio de Méndez et al¹⁴, se reportó como primera causa la amenaza de aborto, seguida de las infecciones urinarias.

La cesárea ocupó el mayor porcentaje, con un 52,78%, siendo en su mayoría de las veces programada. No se estudiaron datos sobre el número de cesáreas en la población en general, sin embargo se deduce que pese a que la mayoría de las cesáreas en este estudio fueron programadas no se pudo evitar la PCI en los pacientes.

Entre los factores neonatales en la mayoría de las literaturas consultadas se encuentran todos los relacionados con asfixia intrauterina como son: el prolapso del cordón, la presencia de circulares de cordón, las hemorragias masivas, traumatismos durante el parto, presentaciones anómalas, etc., y algunos como el APGAR bajo al nacer, la presencia de líquido amniótico meconial (aunque no son indicadores

específicos de asfixia) y la presencia de alteraciones específicas en la Cardiotocografía^{2-4,6,8,9}.

En cuanto a las complicaciones neonatales, en este estudio se observó con mayor frecuencia el sufrimiento fetal en un 16,67%, seguido de las convulsiones en un 13,89%, septicemia, ictericia y trauma en un 5,56% respectivamente; sin embargo es importante destacar que un 27,78% no presentó ninguna complicación neonatal. Cabe recalcar la frecuencia de convulsiones, porque se trata frecuentemente de cerebros inmaduros que presentan un bajo umbral convulsionante e interpretan como agresión muchos estímulos que reciben y que a futuro se desencadenarían crisis epilépticas de todos los tipos. El sufrimiento fetal y los partos prolongados fueron deducidos como causales de un 75% de los casos de PCI en otro estudio⁸. Durante el período neonatal en otras series se han reportado como factores de riesgo las convulsiones neonatales, la sepsis neonatal y la presencia de enfermedad respiratoria, en niños nacidos a término o casi al término^{6, 8-10}. La infección y la sepsis neonatal son importantes factores de riesgo de PCI reconocidos desde hace más de una veintena de años. La sepsis neonatal es un factor de riesgo común para dos de los mecanismos etiopatogénicos involucrados a manera de hipótesis en la génesis de la PCI: el daño neuronal mediado directamente por citocinas y el daño cerebral secundario a la isquemia.

La mayoría de los pacientes, 77,78%, no presentaron ningún tipo de complicación postnatal; sin embargo se observó un 2,78% con meningitis y síndrome diarreico respectivamente, resultados similares a otros estudios^{44, 45}. Así como un 16,67% con otras complicaciones como: convulsión febril, deshidratación, parada cardiorrespiratoria, hidrocefalia e infección urinaria, datos que coinciden con lo reportado por otros autores^{7, 19, 27}.

Con respecto al predominio de alguna causa hubo mayor frecuencia de complicaciones neonatales, en segundo lugar las prenatales y en tercer lugar las postnatales, resultados similares a los de diversos autores consultados^{44, 45, 47}.

El periodo de estancia en la unidad de cuidados neonatales fue entre 1 – 5 días en el 47,22% de los pacientes estudiados, con una media de 11,67; sin embargo estos resultados difieren de los de Bringas-Grande et al, en cuyo trabajo la estadía media de los RNAT fue de 22,7 días⁸.

Al clasificar el tipo de PCI según el compromiso fisiológico se pudo observar que en la mayoría de los casos 88,89% fue espástica. Esto coincide con lo planteado por algunos autores de la literatura revisada quienes afirman que aproximadamente un 70 al 80% de las personas afectadas tienen este tipo de parálisis^{8, 14, 40, 41, 43}. El segundo tipo en frecuencia fueron las PCI Atetoides que han disminuido de manera importante al evitarse los kernícterus con fototerapia, y exanguinotransfusión.

La presencia de una mayor frecuencia de pacientes afectados por la forma cuadriplejía 41,67%, seguido de diplejía y hemiplejía con distribución derecha-izquierda similar coincide con lo referido por otros autores a nivel mundial, destacándose que éstas son las que requieren de un tratamiento más integral y sistemático por su severidad¹⁵.

Para el análisis estadístico se utilizó un Modelo de Regresión Multinomial y Prueba de Chi Cuadrado de independencia. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. Se relacionaron factores de riesgo perinatales, prenatales y postnatales con el compromiso fisiológico. No se encontró asociación estadísticamente significativa en la recurrencia de PCI en los pacientes estudiados ($p = 0,118$).

CONCLUSIONES

Después de analizar y evaluar los datos obtenidos, podemos concluir que de la muestra estudiada:

Con respecto al predominio de alguna causa hubo mayor frecuencia de complicaciones neonatales y entre ellas el sufrimiento fetal y las convulsiones. El segundo lugar lo ocuparon las causas prenatales, de las cuales las más frecuentes fueron la infección urinaria y la amenaza de aborto. Y en tercer lugar se encuentran las causas postnatales, siendo las infecciosas las más importantes.

El trastorno motor más frecuente en los pacientes con PCI en Ciudad Bolívar es la cuadriplejía espástica.

En Ciudad Bolívar, los niños con diagnóstico de PCI en su mayoría no son productos de embarazos de mujeres arias así como tampoco productos de embarazos múltiples.

La mayoría de los pacientes presentaron un bajo peso al nacer de acuerdo a la edad gestacional.

Más de la mitad de las madres tuvieron un adecuado control obstétrico, sin embargo esto no es una garantía de prevención de esta condición y esto debido a que el momento de ocurrencia de la noxa fue en su mayoría en el periodo perinatal.

El género más frecuentemente afectado por PCI, al igual que otras patologías inherentes al período neonatal, es el masculino.

A pesar de la laboriosidad requerida por este trabajo de investigación se presentan ciertos sesgos debido a que no se comprobó la veracidad de la información aportada por los representantes de los pacientes en cuanto al número de controles prenatales, ni se realizaron estudios genéticos de los pacientes y sus familiares para

comprobar las alteraciones cromosómicas y los polimorfismos genéticos descritos en la literatura. Y en vista de que no se obtuvo una muestra cuantitativamente significativa no se puede establecer de una manera confiable la correlación entre las causas prenatales, neonatales y postnatales de la PCI y sus tipos de trastorno motor.

RECOMENDACIONES

De acuerdo con los resultados se establecen las siguientes recomendaciones:

Difundir entre los profesionales de la medicina la importancia que tiene la detección temprana de los trastornos motores y sus tipos para así poder hacer una prevención adecuada de la PCI.

Educar al personal de salud acerca de la importancia de la referencia temprana hacia consultas especializadas de pediatría, fisiatría y/o neuropediatría de los recién nacidos con antecedentes de riesgo para la detección precoz de los trastornos motores.

Emplear un protocolo para la detección precoz de los trastornos motores, aplicando un examen neuromotor complementario.

Crear y desarrollar programas de estimulación temprana y rehabilitación integral que permitan la atención de niños de alto riesgo y/o con anomalías neurológicas ya establecidas para impedir futuras discapacidades.

Se sugiere iniciar un programa preventivo, en donde se sensibilice a la comunidad médica y a los padres de familia sobre los factores de riesgo de Parálisis Cerebral Infantil, de manera particular los prenatales y perinatales que predominan en nuestra población.

Realizar mayor número de trabajos de investigación en la ciudad y en el estado sobre la incidencia y prevalencia real de este trastorno, ya que a nivel local no existen trabajos de este tipo con respecto a la PCI.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Robaina, G., Riesgo, S. y Robaina, M. 2007. Evaluación Diagnóstica del niño con Parálisis cerebral. Rev. Cubana Pediatr. [Serie en línea] 79(2). Disponible: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol79_02_07/ped07207.pdf. [Septiembre, 2008]
2. Camacho-Salas, A., Pallás-Alonzo, C., De la Cruz-Bertolo, J., Simón-De la Heras, R., Mateos-Beato, F. 2007. Parálisis Cerebral: Concepto y registros de base poblacional. Rev. neurol. [Serie en línea] 45 (8): 503-508. Disponible: <http://www.neurologia.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2007309&vol=45&num=08> [Agosto, 2008]
3. López, J. 2002. Una rareza bibliográfica universal: el Papiro Médico de Edwin Smith. ACIMED [Serie en línea] 10(3). Disponible: http://www.scielo.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352002000300005&lng=es&nrm=iso [Septiembre 2008]
4. Krivoy, A., Krivoy, J. y Krivoy, M. 2002. Aspectos Neuroquirúrgicos parciales del papiro de Smith. [Serie en línea] 110(3): 386-391. Disponible: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622002000300015&lng=es&nrm=iso [Septiembre 2008]
5. Robaina-Castellanos, G., Riesgo-Rodriguez, S., Robaina-Castellanos. 2007. Definición y Clasificación de Parálisis Cerebral. ¿un problema ya resuelto? [Serie en línea] Rev neurol; 45 (2): 110-117. Disponible: <http://www.neurologia.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2006595> [Agosto 2008].

6. Muzaber, L. y Schapira, I. 1998. Parálisis Cerebral y el Concepto Bobath del Neurodesarrollo. [Serie en línea] Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá; 17(2): 80-90. Disponible: <http://www.sarda.org.ar/Revista%20Sard%C3%A1/98b/84-90.pdf> [Agosto 2008].

7. Instituto Caren. Rehabilitación Neurológica. 2007. Parálisis Cerebral Infantil. [En Línea]. Disponible: **¡Error! Referencia de hipervínculo no válida.** [Agosto 2008]

8. Bringas-Grande, A., Fernández-Luque, A., García-Alfaro, C., Barrera-Chacón, M., Toledo-González, M. y Domínguez-Roldán, J.M. 2002. Parálisis Cerebral infantil. Estudio de 250 casos. Rev neurol [Serie en Línea] 35 (9): 812-817. Disponible: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/3509/n090812.pdf> [Agosto, 2008]

9. Wu, Y. y Colford, J. 2000. Chorioamnionitis as a Risk Factor for Cerebral Palsy. JAMA. [Serie en Línea] 284(11):1417-1424. Disponible: <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/284/11/1417> [Agosto 2008].

10. Kadotani, T., Watanabe, Y., Saito, T., Sawano, K., Minatozaki, K. y Kadotani, T. 2001. A Chromosomal Study on 100 Cases of Cerebral Palsy. IJHG [Serie en línea] 1(2): 109-112. Disponible: <http://www.krepublishers.com/02-Journals/> . [Septiembre 2008]

11. McHale, D., Mitchell, S., Bunday, S., Moynihan, L., Campbell, D., Woods, C., et al. 1999. A Gene for Autosomal Recessive Symmetrical Spastic Cerebral Palsy Maps to Chromosome 2q24-25. Am. J. Hum. Genet. [Serie en

Línea] 64:526–532. Disponible: <http://www.sciencedirect.com/science?>
[Septiembre 2008]

12. Legido, A., Katsetos, C. 2003. Parálisis Cerebral: Nuevos Conceptos Etiopatogénicos. REV NEUROL [Serie en Línea] 36 (2): 157-165. Disponible: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/3602/o020157.pdf> [Agosto 2008]

13. Nelson, K., Dambrosia, J., Iovannisci, D., Cheng, S., Grether, J., Lammer, E. 2005. Genetic Polymorphisms and Cerebral Palsy in Very Preterm Infants. *Pediatr Res* [Serie en Línea] 57(4): 494–499. Disponible: <http://www.pedresearch.org/> [Septiembre 2008]

14. Méndez, M., Monzón, Y., Cho, R., Díaz, M. 2000. Experiencias Clínicas y en el manejo de la Parálisis Cerebral en la unidad de Medicina Física y Rehabilitación del I.A.H.U.L.A (1994-1999). Anuario del Hospital Ortopédico Infantil. X Jornadas Científicas del Hospital Ortopédico Infantil “Dr. Alfredo Posadas”. Hospital Ortopédico infantil. 25 – 28 de Octubre 2000 (Multígrafo) [Agosto 2008]

15. Omaña, Y. y Peralta, B. 1994. Tratamiento con Baclofén por vía oral en Pacientes Pediátricos con Parálisis Cerebral Infantil Espástica. Tesis de Grado. Departamento de Pediatría, Coordinación programa de Postgrado de Puericultura y Pediatría. Escuela de Medicina. Bolívar. Universidad de Oriente. pp72 (Multígrafo) [Septiembre 2008]

16. Kringer, K. 2006. Cerebral Palsy: An Overview. *Am Fam Physician* [Serie en Línea] 73 (1): 91-100. Disponible: <http://www.sepeap.org/archivos/pdf/10323.pdf> [Septiembre 2008]

17. Malagon, J. 2007. Parálisis cerebral. Medicina (B. Aires). [Serie en Línea] 67(6/1);586-592. Disponible: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802007000600007&lng=es&nrm=iso [Septiembre 2008]
18. Jiménez, M., López, J., Boj, J. 2003. Estudio epidemiológico de las caries en un grupo de niños con parálisis cerebral. Med Oral [Serie en Línea] 8:45-50. Disponible: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree/v8i1/medoralv8i1p45.pdf> [Septiembre 2008]
19. Pascual, J., Koenigsberger, M. 2003. Parálisis Cerebral: factores de riesgo prenatales. Rev Neurol [Serie en Línea] 37 (3): 275-280. Disponible: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/3703/p030275.pdf>. [Agosto 2008]
20. Garcia-Alix, A., Garcia, J., Blanco, D., Quero, J., Esqué, M. y Figueras, J. 2000 Asfixia Perinatal y Parálisis Cerebral. An Esp Pediatr [Serie en Línea] 53(1): 40-42. Disponible: <http://external.doyma.es/pdf/37/37v53n01a00302pdf001.pdf> [Septiembre 2008]
21. Robaina, G., Riesgo, S. 2008. Factores de Riesgo de Parálisis Cerebral en niños pretérminos nacidos en Matanzas Cuba. Panorama Cuba y Salud [Serie en Línea] 3 (1); 25-39. Disponible: **¡Error! Referencia de hipervínculo no válida.** [Septiembre 2008]
22. Gupta, A., Appleton, R. 2001. Cerebral Palsy: not always what it seems. Arch Dis Child [Serie en Línea] 85: 356-360. Disponible: <http://adc.bmj.com/cgi/content/extract/85/5/356> [Septiembre 2008]

23. Opitz, J., Gilbert-Barness, E., Ackerman, J., Lowichick, A. 2002. Cholesterol and development: the RSH (“Smith-Lemli-Opitz”) syndrome and related conditions. *Pediatr Patol Mol Med* [Serie en Línea] 21(2): 153-181. Disponible: <http://www.biomedexperts.com/Abstract.bme/> [Septiembre, 2008]

24. Nelson, K., Ellenberg, J. 1979. Neonatal signs predictor of cerebral palsy. *Pediatrics* [Serie en Línea] 64(2); 225-232 Disponible: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/64/2/225> [Agosto, 2008].

25. Harada, M. 1995. Minamata disease. Methylmercury poisoning caused by environmental pollution. *Crit Rev Toxicol* [Serie en Línea] 25(1): 1-24. Disponible: <http://www.informaworld.com/smpp/content~content=a787166188~db=all~order=page> [Agosto 2008].

26. Arpino, C., Brescianini, S., Robert, E., Castilla, E., Cocchi, G., Cornel, M. et al. 2000. Teratogenic effects of antiepileptic drugs: use of an International Database on Malformation and Drugs Exposure (MADRE). *Epilepsia* [Serie en Línea] 41(11): 1436-1443. Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11077457> [Agosto, 2008]

27. Chiriboga, C., Vibbert, M., Malouf, R., Suarez, M., Abrams, E., Heagarty, M. et al. 1995 Neurological correlates of fetal cocaine exposure. Transient hypertonia of infancy and early childhood. *Pediatrics* [Serie en Línea] 96(6): 1070-7. Disponible: **¡Error! Referencia de hipervínculo no válida.** [Agosto 2008]

28. Liu, J., Li, Z., Lin, Q., Zhao, P., Zhao, F., Hong, S., et al. 2000. Cerebral palsy and multiple births in China. *Int J Epidemiol* [Serie en Línea] 29:292-299. Disponible: <http://ije.oxfordjournals.org/cgi/reprint/29/2/292.pdf> [Septiembre 2008]

29. Malone, F., Craigo, S., Chelmow, D., D'Alton, M. 1996. Outcome of twin gestations complicated by a single anomalous fetus. *Obstet Gynecol* [Serie en Línea] 88(1):1-5. Disponible: <http://www.biomedexperts.com/Abstract.bme/8684738/> [Septiembre 2008]

30. Kadhim, H., Tabarki, B., Prez, C., Sebire, G. 2003. Cytokine immunoreactivity in cortical and subcortical neurons in periventricular leukomalacia: are cytokines implicated in neuronal dysfunctions in cerebral palsy?. *Acta Neuropatol (Berl)* [Serie en Línea] 105(3): 209-216. Disponible: <http://cat.inist.fr/?aModele=affiche N&cpsid=14580092> [Septiembre 2008]

31. Leviton, A. 1993. Preterm birth and cerebral palsy: is tumor necrosis factor de missing link? *Dev Med Child Neurol* [Serie en Línea] 35(6): 553-558. Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8504899> [Octubre 2008]

32. Ghezzi, F., Gómez, R., Romero, R., Yoon, B., Edwin, S., David, C., et al. 1998. Elevated interleukin 8 concentrations in amniotic fluid of mothers whose neonates subsequently develop broncopulmonary dysplasia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Serie en Línea] 78(1): 5-10. Disponible: <http://www.sciencedirect.com/science?> [Octubre 2008]

33. Wu, Y. 2002. Systematic review of chorioamnionitis and cerebral palsy. *Ment Retard Dev Child Res Rev* [Serie en Línea] 8(1): 25-29. Disponible: <http://www.mdconsult.com/das/citation/body/> [Octubre 2008].
34. Fernández-Alvarez, E., Aicardi, J. 2001. Movement disorders in children. Edit Mac Keith Press. London. 1era ed. pp 263.
35. González, M., 2005. Fisioterapia en Neurología: estrategias de Intervención en parálisis cerebral. *Umbral Científico* [Serie en Línea] (007): 24-32. Disponible: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=30400704>. [Septiembre 2008]
36. Lorente, I. 2007. Parálisis Cerebral. Actualización del Concepto, diagnóstico y tratamiento. *Pediatr Integral* [Serie en Línea] **XI** (8):687-698. Disponible: http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/USER/Paralisis_cerebral_concepto_diagnostico_tratamiento.pdf [Septiembre 2008]
37. Asociación española de pediatría de atención primaria. Poó, P. 2008. V Reunión Anual De La Sociedad Asturiana De Pediatría De Atención Primaria. Parálisis Cerebral. [En Línea] Disponible: http://www.aepap.org/asturiana/V_Reunion_ponencias.htm [Septiembre 2008].
38. Sankar, C. y Mundkur, N. 2005. Cerebral Palsy–Definition, Classification, Etiology and Early Diagnosis. *Indian J Pediatr* [Serie en línea] **72** (10): 865-868. Disponible: <http://medind.nic.in/icb/t05/i10/icbt05i10p865.pdf>. [Septiembre 2008]

39. Pueyo-Benito, R., Vendrell-Gómez, P., Bargalló-Alabart, N., Mercader-Sobrequés, J. 2002. Neuroimagen y Parálisis Cerebral. Rev Neurol [Serie en Línea] 35(5): 463-469. Disponible: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/3505/n050463.pdf> . [Agosto 2008]

40. Zarate, C 1997. Aplicación y Evaluación de la efectividad del examen neuromotor complementario en el despistaje precoz de la Parálisis Cerebral Infantil en niños de alto riesgo biológico. Tesis de Grado para optar al título de Neuropediatra. Universidad Centrooccidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto, Venezuela. [Noviembre 2009]

41. Westbom, L., Hagglund, G. y Nordmark, E. 2007. Cerebral palsy in a total population of 4–11 year olds in southern Sweden. Prevalence and distribution according to different CP classification systems. BMC Pediatrics [Serie en Línea] 7(41). Disponible: <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/7/41> [Octubre, 2008]

42. Pierre-Yves, A., Livinec, F., Larroque, B., Marret, S., Arnaud, C., Pierrat, V., et al. 2006. Cerebral Palsy Among Very Preterm Children in Relation to Gestational Age and Neonatal Ultrasound Abnormalities: The EPIPAGE Cohort Study. Pediatrics [Serie en Línea] 117(3): 828-835. Disponible: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/117/3/828> [Agosto 2008].

43. Pérez, L. y Hernández, A. 2008. Parálisis Cerebral Infantil: Características clínicas y factores relacionados con su atención. Archivo Médico de Camagüey [Serie en Línea] 12(1). Disponible: www.scielo.org.ve [Agosto 2008]

44. Campos, P., Bancalari, E., Castañeda, C. 1996. Etiología en parálisis cerebral. *Rev Med Hered [Serie en línea]* (7): 114-118. Disponible: <http://www.bases.birene.br> [Agosto 2008]

45. Wu, Y., Croen, L., Shah, S., Newman, T., Najar, D., 2006. Cerebral Palsy in a Term Population: Risk Factors and Neuroimaging Findings. *Pediatrics [Serie en Línea]* (118); 690-697. Disponible: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/118/2/690> [Agosto 2008]

46. Laplaza, J., Root, L., Tassanawipas, A., Cervera, P. 1992. Cerebral Palsy in Twins. *Developmental Medicine & Child Neurology [Serie en Línea]* 34(12): 1053-1063. Disponible: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/home> [Septiembre 2008]

47. Barrón, G., Pérez, B. y Lozano, C., 1999. Factores de Riesgo de Parálisis Cerebral en Niños. Monterrey, México. Tercer Congreso Internacional Trastornos del Desarrollo Infantil. CINTERMEX. 10-12 de Febrero. [Agosto 2008]

APÉNDICE

Protocolo de Estudio de Paciente Pediátrico con Parálisis Cerebral

Nombre: _____ Sexo: F M Edad: _____
 Talla al nacer: _____ Peso al nacer: _____ Edad gestacional: _____

Antecedentes:

Familiares con PCI: (especificar)

- En 1° grado: _____
 En 2° grado: _____
 En 3° grado: _____
 En 4° grado: _____

- Podálico
 Cesárea
 Programada
 Emergencia

Complicaciones: _____

Duración del parto: _____

Edad de la madre durante la gestación:

- 10-20 años
 21-30 años
 31- 40 años
 41- más años

Complicaciones neonatales:

- Sufrimiento fetal
 Convulsiones
 Septicemia
 Ictericia
 Enfermedad de membrana hialina
 Trauma obstétrico
 Otra: _____

Tipo de Embarazo:

- Único
 Múltiple

Tiempo de estancia en UCN: _____

Número de controles obstétricos:

- Menos de 6
 Más de 6

Complicaciones postnatales:

- Meningitis
 Síndrome diarreico
 Desnutrición
 Traumatismo craneoencefálico
 Otra: _____

**Complicaciones durante el embarazo:
trimestre**

- | | 1° | 2° | 3° |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> Amenaza de aborto | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Infección urinaria | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Traumatismo | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Preeclampsia | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Ruptura prematura de
membranas ovulares | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Desprendimiento de
placenta | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Trastornos endocrino
metabólicos | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Otra: _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Estado actual

Compromiso fisiológico:

- Espasticidad
 Hipotonía
 Atetosis
 Ataxia
 Mixto

Compromiso fisiológico (topográficamente):

- Cuadriplejía _____
 Hemiplejía _____
 Paraplejía _____
 Diplejía _____
 Doble hemiplejía _____
 Monoplejía _____

Tipo de parto:

- Vaginal
 Céfalico

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

TÍTULO	ETIOLOGÍA Y TRASTORNO MOTOR MÁS FRECUENTE DE LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
Torres C. Luis E.	CVLAC:17.884.682 E MAIL: imothep2@hotmail.com
Berenguel H. Karelia D.	CVLAC:17.878.955 E MAIL: kareliabh@hotmail.com
	CVLAC: E MAIL:
	CVLAC: E MAIL:

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Parálisis Cerebral Infantil

Etiología

Prenatal

Neonatal

Postnatal

Trastorno Motor

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÁREA	SUBÁREA
<u>Puericultura y Pediatría</u>	

RESUMEN (ABSTRACT):

La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) es la discapacidad física más frecuente de la niñez. Los factores de riesgo de la PCI pueden manifestarse durante la época intrauterina, en el momento del parto o durante los primeros años del desarrollo cerebral. El presente trabajo es de tipo descriptivo trasversal, cuyo propósito fundamental fue identificar las causas prenatales, perinatales y postnatales que influyen en la aparición de Parálisis Cerebral Infantil en pacientes que acuden a las diversas consultas de neurología pediátrica, fisiatría y rehabilitación en Ciudad Bolívar, Edo. Bolívar, en el período 2008-2009. La muestra quedó conformada por un total de 36 pacientes que acudieron a las consultas de neurología pediátrica del Hospital Universitario Ruiz y Páez y del Hospital Julio Criollo Rivas, así como lo que asistieron a las consultas del Centro de Rehabilitación Integral “Mundo de Sonrisas”, todos ubicados en Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, en el período 2008-2009. Entre las complicaciones durante el embarazo la más frecuente fue la infección urinaria en un 19,44% (n=7), seguido de amenaza de aborto en un 11,11% (n=4) y ruptura prematura de membranas ovulares en un 5,56% (n=2); En cuanto a las complicaciones neonatales se observó con mayor frecuencia el sufrimiento fetal en un 16,67% (n=6), seguido de convulsiones en un 13,89% (n=5), septicemia, ictericia y trauma en un 5,56% (n=2). La mayoría de los pacientes 77,78% (n=28) no presentaron ningún tipo de complicación postnatal; sin embargo un 2,78% (n=1) presentó meningitis y síndrome diarreico respectivamente. El compromiso fisiológico fue en la mayoría de los casos 88,89% (n=32) la espasticidad, en cuanto topográficamente el más frecuente fue la cuadriplejía en un 41,67% (n=15). Se concluyó que las causas más frecuentes de PCI fueron el sufrimiento fetal, la amenaza de aborto y las infecciones, correspondientes a los periodos neonatal, pre y postnatal respectivamente. Y el trastorno motor más frecuente fue la cuadriplejía espástica.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
Dra. Vásquez M, Ana M	ROL	CA x	AS	TU X	JU
	CVLAC:	8.872.972			
	E_MAIL	anmilvas@yahoo.com			
	E_MAIL				
Dra. Machuca, Carolina J	ROL	CA	AS X	TU	JU
	CVLAC:	8.897.680			
	E_MAIL	carolinaatiempo@hotmail.com			
	E_MAIL				
Dra. Pérez C, Rita J.	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	9.821.267			
	E_MAIL	rita98_perez@hotmail.com			
	E_MAIL				
Dr. Yanlli, Alfredo A.	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	4.717.838			
	E_MAIL	alfredoyanlli@hotmail.com			
	E_MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

AÑO	MES	DÍA
2010	04	12

LENGUAJE: SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**ARCHIVO (S):**

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis parálisis cerebral infantil.doc	MS.word

ALCANCE

ESPACIAL: Consulta externa de Neurología Pediátrica del Hospital Universitario "Ruiz y Páez", el Hospital "Julio Criollo Rivas" y el Centro de Rehabilitación Integral "Mundo de Sonrisas" de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, Venezuela.

TEMPORAL: 10 años

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Médico Cirujano

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Pregrado

ÁREA DE ESTUDIO:

Puericultura y Pediatría

INSTITUCIÓN:

Universidad de Oriente

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

DERECHOS

De acuerdo al artículo 44 del reglamento de trabajos de grados.

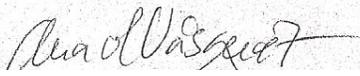
“Los trabajos de grados son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participara al consejo universitario”.



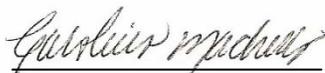
Berenguel Hernández Karella del Valle
C.I: 17.878.955



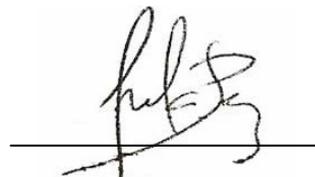
Torres Calma Luis Ernesto
C.I: 17.884.682



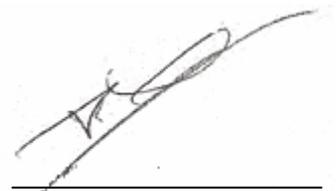
Dra. Ana Vásquez
C.I. 8.872.972
Asesor



Dra. Machuca, Carolina
C.I. 8.897.680
Co-asesor



Dra. Pérez C, Rita J.
C.I. 9.821.267
Jurado



Dr. Yanlli, Alfredo A.
C.I. 4.717.838
Jurado

POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS