

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMON
FACULTAD DE MEDICINA
TRAUMATOLOGIA

Mr. y.
tesis
2945P
2000

PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

DOCENTE: Dr. RICARDO ZABALA

**ALUMNOS: DALMIRO ZÚÑIGA BACA
ROMAN ZELA RUIZ**

COCHABAMBA – BOLIVIA 2000

PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL (PCI)

Entendemos por parálisis cerebral infantil a estados finales de daños del encéfalo infantil inmaduro, que causan trastornos motores y pueden asociarse con otros síndromes del sistema nervioso central (por ej., trastornos psíquicos y del lenguaje, epilepsias, etcetera).

Sus características esenciales son entonces los trastornos de la motricidad, es decir, parálisis, deficiencias de coordinación y movimiento, y su relación causal con lesiones del encéfalo durante el desarrollo, así como la falta de progresión del proceso patológico. Si bien el trastorno motor constituye el síntoma principal de la PCI, las demás deficiencias como por ejemplo las convulsiones o la oligofrenia- pueden resultar más graves para el niño.

la PCI no es una unidad patológica -tanto la etiología como la índole de los daños son múltiples- sino de síndromes, es decir, de grupos de fenómenos patológicos afines (no puede darse una definición científica del todo satisfactoria del concepto de síndrome sin entrar en una serie de reflexiones teóricas). No pertenecen a la PCI todos aquellos daños encefálicos producidos sólo en la niñez tardía o en la adultez, por mas que en algunos casos su sintomatología clínica se parezca a la de la PCI. Tampoco pertenecen a la PCI los procesos encefálicos progresivos, como los tumores -que ya comentaremos- o las afecciones degenerativas hereditarias por ej., la enfermedad de Sturge-Weber) o metabólicas (leucodistroflas). No pocas veces es muy difícil delimitar nítidamente a la PCI de otras formas de daño encefálico de la primera infancia. Esto sucede sobre todo en los casos en que los trastornos motores sólo se perciben mediante un examen muy sutil (examen de la motricidad fina).

En tanto se calcula en uno o dos casos de FCI cada 1000 nacimientos, los daños encefálicos de la primera infancia con otros síndromes clínicos son mucho más frecuentes (véase el capítulo sobre daño encefálico de la primera infancia).

Se emplean en ocasiones como sinónimos de PCI otros términos, como paresia cerebral (*cerebral palsy*) espasticidad o enfermedad de Little.

Esta ultima denominación se refiere al ortopedista británico Willlam John Little (1816-1894)

quien fundó en 1839 el actual Royal Orthopedic Hospital de Londres e informó en 1862 acerca de la parálisis espástica y trastornos psíquicos relacionados causalmente con partos anormales. El mismo tenía un pie varo congénito que fue operado en Berlín. Sigmund Freud, el creador del psicoanálisis, estudió y publicó, cuando ya trabajaba con Breuer acerca de los fenómenos histéricos, otros importantes conocimientos respecto de lo que él llamó por primera vez parálisis cerebral infantil (1893-1897). Después de la segunda Guerra Mundial aparecieron extensos trabajos sobre FCI de autores norteamericanos, ingleses y escandinavos y, en 1963, la monografía de Lindemann en idioma alemán.

Existen diversas clasificaciones, de las cuales dio los mejores resultados la división según los puntos de vista clínicos, es decir, de acuerdo con el cuadro sindrómico. Una división grosera es la de espasticidad, atetosis y ataxia. Puede efectuarse una clasificación según la índole del trastorno del tono muscular, y entonces se distingue la hipertonía, según el tipo de espasticidad y según el tipo de rigidez, de la hipotonía. En algunos niños se observan en forma alternante dos tipos de trastorno del tono.

Diferenciación según la forma de trastorno motor extrapiramidal:

1. Atetosis
2. Corea
3. Balismos
4. Distonía de torsión

Dada la frecuente combinación de trastornos atetósicos y coreiformes se habla de coreoatetosis.

Clasificación topográfica:

1. Formas displejicas (parálisis bilaterales)
 - a) Paraplejía (parálisis de ambas piernas)
 - b) Triplejía (generalmente ambas piernas y un brazo)
 - c) Tetraplejía (Parálisis de los cuatro miembros)

2. Formas hemipléjicas (parálisis unilaterales)

- a) Hemiplejia (parálisis de un lado entero del cuerpo, generalmente con mayor compromiso del brazo)
- h) Monoplejia (parálisis de un solo miembro, generalmente un brazo).

En vez de monoplejia, paraplejía, hemiplejía y tetraplejía se habla también de monoparesía, paraparesía, hemiparesía y tetraparesía. En neurología pediátrica y psicopedagogía se prefieren las denominaciones primeras, aunque las últimas serían por lo general más correctas. Plejía significa una parálisis de aparición repentina, como la que caracteriza al ataque apoplético.

Es particularmente conveniente la siguiente clasificación clínica según puntos de vista topográfico-funcionales

1. Diplejías espásticas
2. Hemiplejías espásticas
3. Diplejías hipotónico-atax'icas
4. Trastornos hiperquinéticos.

Se hallan no sólo combinaciones de diversos trastornos motores extrapiramidales con distintos tipos de trastornos del tono, sino también combinaciones de diplejías o hemiplejías espásticas con trastornos extrapiramidales, sobre todo atetósicos. Las formas mixtas son muy frecuentes. El cuadro de la PCI puede cambiar durante el desarrollo de un niño a tal punto que puede hablarse de la transición de una forma de PCI a otra.

En gran parte de los niños con parálisis cerebral no aparece en su totalidad la signo sintomatología clínica. Un niño así, levemente discapacitado, puede causar una impresión de perfecta salud, tal vez sólo parecerá poco dotado desde el punto de vista motor; su daño motor sólo se descubre en tal caso mediante todos diagnósticos mas sutiles (v. g., examen de la motricidad fina). Estos niños tampoco suelen manifestar grandes problemas intelectuales. A veces los llama-dos dedos en bayoneta son el único indicio de daño encefálico: las articulaciones proximales de los dedos (salvo el pulgar) están extendidas, en tanto se flexionan las articulaciones distales (puede estar comprometido un solo dedo). Esta ariomalía recuerda a los miembros de los

reptiles. En movimiento, esta ariomalía, causada por un trastorno del tonismo, es mas marcada, (en los niños que enfermaron sólo a los 4 o 5 años de edad no encontramos esa ariomalía). En mas de 2.000 niños con PCI examinados en Dinamarca, se consideró a un 50% como casos leves, un 30% como moderados y el resto como gravemente discapacitados. Ya los casos moderados requieren tratamiento especifico. Los gravemente enfermos necesitan ayuda continua, pues no pueden bastarse a si mismos.

Freud ya habla descubierto que la PCI suele ser consecuencia de diversas noxas. Hoy se supone la provocación de una PCI por una sola noxa como rara. Sobre todo cuando se toma una muy detallada historia clínica, se descubren una y otra vez mas de un acontecimiento pernicioso o posibilidad de daño. Así por ejemplo, un considerable trastorno de la actividad respiratoria durante el parto (asfixia) se combina con un posterior trastorno de la nutrición o una encefalitis como secuela de una enfermedad infantil. Muchas veces las causas no pueden demostrarse con seguridad, sino sólo suponerse. Incluso el examen anatomopatológico no permite a menudo extraer conclusiones acerca del tipo y el momento de la instalación de la patología. En gran parte de los casos de PCI se encuentra como fondo un estado de carencia de oxígeno, con gran frecuencia causado por trastornos perfusionales sanguíneos durante el parto. A pesar de la relativa insensibilidad del cerebro del recién nacido, fácilmente puede sobrevenir un déficit de oxígeno o, a través de ciertos procesos metabólicos, una acidosis. la aumentada permeabilidad de los capilares da lugar a edema. Si éste aumenta, los capilares son separados entre Si cada vez mas y las células nucleares que se hallan entre ellos mueren por falta de nutrición. Bajo ciertas condiciones físicas puede haber roturas de vasos y hemorragias masivas en el encéfalo. El déficit de oxígeno puede aparecer tanto progresivamente durante el embarazo como en forma aguda durante el parto. También existe la llamada asfixia tardía, en los primeros días siguientes al nacimiento. En aproximadamente un 5% de los nacimientos cabe contar con tales asfixias agudas y tardías. Si no se lleva a cabo el tratamiento inmediato, en aproximadamente la mitad de los casos pueden sobrevenir daños encefálicos orgánicos, aun en niños con asfixia tardía que sólo mas tarde suelen manifestarse clínicamente.

Es habitual la división en daños prenatales, perinatales y posuatales, es decir, sobrevenidas antes, durante o después del nacimiento.

Los daños prenatales pueden provocar cuadros muy diversos. En la primera mitad del embarazo

se producen preferentemente malformaciones orgánicas (describiremos mas' adelante la microcefalia, ciertas formas de hidrocefalia, el encéfalomielocele o el mielocele de la medula espinal y la espina bifida.) Sólo en la segunda mitad del embarazo se desarrollan daños encefálicos que se manifiestan sobre todo por trastornos motores y pertenecen a la PCI. Las posibilidades mas importantes de daño en la segunda mitad del embarazo son: Infecciones maternas transmitidas a través de la placenta -sobre todo toxoplasmosis, lues, enfermedades virósicas neurógenas (rubeola). Afecciones tóxico-medicamentosas de la madre (aun cuando la administración de drogas contengan producir afecciones en la primera mitad del embarazo, sobre todo en forma de malformaciones de los miembros).

Afecciones renales de la madre, mas frecuentes durante el embarazo. Los riñones excretan durante este estado sustancias tóxicas de manera insuficiente y ellas ingresan en la circulación fetal.

Ictericia del recién nacido.

Hemorragias durante el embarazo.

Los daños encefálicos perinatales se producen entre el comienzo de las contracciones y el final de la primera semana de vida. Incluso el parto normal es un gran esfuerzo para todo niño sano y puede causar sin mas un daño. Todo parto normal provoca un aumento de presión en el interior del cráneo y, por ende, un trastorno de la circulación sanguínea que normalmente se compensa. Pueden causar una descompensación y a consecuencia de ella una PCI sobre todo los siguientes trastornos adicionales: Anomalías del parto (debilidad de las contracciones y parto demasiado prolongado, anomalías de posición del niño, desproporción entre la cabeza del niño y la pelvis materna, etcetera).

Trastornos del aporte sanguíneo (problemas placentarios, protrusión del cordón umbilical).

Partos operativos (divergen mucho las opiniones acerca del parto con fórceps en cuanto a su importancia para el desarrollo de una PCI).

Enfermedad hemolítica del recién nacido causada por incompatibilidad de los grupos sanguíneos de madre e hijo. En este caso, el color amarillo de la ictericia neonatal supera con mucho la discoloración fisiológica. Es característica la aparición de la enfermedad recién en el segundo hijo. En el primer embarazo, el organismo materno fue sensibilizado contra el factor Rh del niño, heredado del padre y que la madre no tiene. Entonces se produce una formación mas intensa de

anticuerpos en la madre, que pasan a la sangre del niño y actúan de modo perjudicial. El reconocimiento oportuno y las modernas medidas terapéuticas permiten reducir los casos de PCI por esta causa. Corren un riesgo particular los preterminos, los partos múltiples y niños ya dañados en la época prenatal.

Los daños encefálicos postnatales se deben sobre todo a:

Meningitis y encefalitis

Trastornos de la nutrición

Empleo de fuerza mecánica

Convulsiones frecuentes

Síndromes neurológicos de la PCI

1. Diplejías espásticas

Se observan a menudo luego de daños prenatales y en caso de partos pretermo, causadas por trastornos de irrigación de la corteza cerebral de ambos hemisferios en el área de las circunvoluciones centrales anteriores.

Con suma frecuencia se presenta la diplejía de Little que afecta preferentemente a las piernas, mientras que la lesión de los brazos puede ser discreta. En este caso puede hablarse de paraplejía. Los miembros superiores completamente intactos son raros. Es típico el llamado espasmo de los aductores, es decir, una considerable hipertonía sobre todo de los músculos del lado interno de los muslos, cuya función consiste en atraerlos hacia la línea media. Esto otorga a la marcha un carácter específico, llamado marcha en tijera: trabajosamente se adelanta el niño con las piernas cruzadas en derredor de su eje corporal; las articulaciones de la cadera y la rodilla están flexionadas, los dedos de los pies doblados hacia abajo, el pie se apoya en la punta y el borde exterior de la planta (pie equino). El considerable aumento de tono, a veces, no es tan sólo piramidal (espasticidad), sino también extrapiramidal (rigidez), pudiendo ser más marcado a un lado del cuerpo. La marcha rítmica es imposible. Todo movimiento voluntario se acompaña de reacciones tensionales excesivas de la

musculatura, que no necesariamente afectan sólo a las piernas. El impedimento se evidencia de manera especialmente marcada al cambiar rápidamente la posición del cuerpo, con repentinos enlentecimientos o aceleraciones. Las desviaciones importantes del equilibrio no se compensan, por lo cual el niño cae fácilmente.

Como esta diplegia espástica de los miembros inferiores, tal como Little describió por primera vez, se encuentra con tanta frecuencia en la PCI, convirtiéndose así en un ejemplo clásico de este daño encefálico de la primera infancia con trastornos motores, la denominación de enfermedad de Little se emplea a menudo, sin razón, como sinónimo de PCI en general.

En los primeros meses de vida, los niños con diplegia espástica no siempre llaman la atención. Tal vez se observe su falta de espontaneidad, y más tarde el retardo del desarrollo estático y la rigidez de sus movimientos, al aumentar la espasticidad.

En el caso de la diplegia espástica de Little, la inteligencia puede no estar afectada. Por otra parte observamos también, sin embargo, oligofrenias a menudo graves. Una inteligencia normal se encuentra en un 15% a 25% de los casos. Con ello, no obstante, no se excluyen los trastornos psicopatológicos. También puede haber convulsiones. No pocas veces existen trastornos de los músculos oculares (estrabismo).

En ciertos casos, el aumento de tono sobre todo en forma de rigidez, que más tarde será sustituida por una hipertonocidad espástica se manifiesta ya después del nacimiento, estando afectados los miembros superiores tanto como los inferiores (tetraplegia). En la tetraplegia existe un daño extenso de ambos hemisferios cerebrales, en la corteza y su interior, mientras que en la parálisis espástica de los miembros inferiores y las hemiplejías, que ya comentaremos, el daño es más localizado y circunscrito. Por otra parte, en los tetrapléjicos vemos a menudo otros graves trastornos, además de los motores, como trastornos del lenguaje en forma de parálisis pseudobulbar (véase neurología del lenguaje) y trastornos motores extrapiramidales, sobre todo atetósicos. Los trastornos intelectuales son más frecuentes y graves que en el síndrome de Little, así como también las demás deficiencias psicopatológicas. Los datos referentes a la asociación de predisposición convulsiva oscilan entre 20% y 50%.