

PARALISIS CEREBRAL EN LA CONSULTA EXTERNA DE NEUROPEDIATRIA
DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE
NEIVA

GLORIA MARCELA CAMACHO ESPAÑA

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA
NEIVA- HUILA
2012

PARALISIS CEREBRAL EN LA CONSULTA EXTERNA DE NEUROPEDIATRIA
DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE
NEIVA

GLORIA MARCELA CAMACHO ESPAÑA

Trabajo de Grado presentado como requisito para optar al título de Médico
Especialista en Pediatría.

Asesor temático
Dra. ÁNGELA MARÍA ORTIZ SABOGAL
Neuróloga Pediatra

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA
NEIVA- HUILA
2012

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Noviembre del 2012

DEDICATORIA

Especial a los niños

*“Para que a través de sus fantasías, ilusiones y espontaneidad,
continúen siendo nuestros animadores e inspiradores, y así,
fortalecido nuestro espíritu y abandonada nuestra ignorancia,
nos transformemos en permanentes baluartes ante sus peligros y
cómplices en sus picardías”*

*A mi familia y novio por el apoyo incondicional que me
prestaron para mi formación humana y del proyecto de vida.*

Gloria Marcela

AGRADECIMIENTOS

La autora expresa sus agradecimientos:

A Dios padre Todopoderoso por haberme guiado en la búsqueda incansable del conocimiento.

Al Alma Máter, docentes y compañeros de residencia del postgrado de Pediatría, por ayudarme a forjar mi camino en el desarrollo profesional.

A los profesores de la especialización, por quienes tuve su apoyo incondicional, y estuvieron allí como unos padres, para darme la mano y ayudarme a levantar cada vez que tropezaba en esta etapa de la vida.

A todos y cada uno de los familiares y amigos por todo el apoyo brindado.

Mil gracias...

CONTENIDO

	Pág.
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
2. JUSTIFICACIÓN	19
3. OBJETIVOS	20
3.1 OBJETIVO GENERAL	20
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	20
4. MARCO TEORICO	21
4.1 DEFINICION	21
4.2 EPIDEMIOLOGIA	21
4.3 ETIOLOGIA	22
4.3.1 Factores Prenatales	22
4.3.2 Factores Perinatales	22
4.3.3 Factores Posnatales	22
4.4 CLASIFICACION	22
4.5 MORBILIDAD ASOCIADA	25
4.5.1 Epilepsia	25
4.5.2 Retardo mental	25
4.5.3 Trastorno del lenguaje	25
4.5.4 Discapacidad sensorial	26
4.6 DIAGNOSTICO	26
4.7 EVALUACION FUNCIONAL MOTORA	29
4.8 PRONOSTICO	30
4.9 MANEJO	31
4.9.1 Terapia física	32
4.9.2 Estiramientos pasivos	33
4.9.3 Terapia de restricción de movimiento	33
4.9.4 Terapia ocupacional	34
4.9.5 Terapia de lenguaje	34
4.10 MANEJO MEDICO DE LA ESPASTICIDAD	34

		Pág.
4.11	MANEJO FARMACOLÓGICO ORAL	35
4.12	MANEJO FARMACOLOGICO	37
	QUIMIODENERVACION (INYECCION)	37
4.12.1	Anestésicos locales y neurolíticos	37
4.12.2	Toxina botulínica	38
4.13	BACLOFEN INTRATECAL	39
4.1.4	MANEJO QUIRURGICO	39
4.15	MANEJO ORTÉSICO	40
4.16	EDUCACION A LA FAMILIA	42
4.17	ASISTENCIA SOCIAL	42
4.18	ATENCION DOMICILIARIA	42
4.19	OTRAS VALORACIONES	42
5.	OPERALIZACION DE VARIABLES	44
5.1	DEFINICIÓN DE VARIABLES	44
5.1.1	Edad	44
5.1.2	Genero	44
5.1.3	Procedencia	44
5.2	ANTECEDENTES PRENATALES	44
5.2.1	Diabetes gestacional	44
5.2.2	HTA Asociada al embarazo	44
5.2.3	Torchs Cheap	44
5.2.4	Embarazo múltiple	45
5.2.5	Amenaza de aborto	45
5.2.6	Hemorragia del embarazo	45
5.3	FACTORES PERINATALES	45
5.3.1	Sufrimiento fetal agudo (SFA)	45
5.3.2	Puntuación Apga	45
5.3.3	Hipoxia perinatal	45
5.4	FACTORES POSTNATALES	46
5.4.1	Enfermedad por consumo de surfactante	46
5.4.2	Meningitis	46
5.4.3	Enterocolitis	46
5.4.4	Hemorragia intraventricular	46
5.4.5	Crisis neonatales	46
5.4.6	Prematurez	46
5.4.7	Hipoglicemia neonatal	47
5.4.8	Ictericia	47
5.4.9	Asfixia postnatal	47

		Pág.
5.4.10	ACV postnatal	47
5.4.11	Malformación cerebral	47
5.4.12	Trauma craneoencefálico	47
5.5	COMORBILIDAD	47
5.5.1	Epilepsia	47
5.5.2	Microcefalia	47
5.5.3	Anormalidades visuales	48
5.5.4	Anormalidades auditivas	48
5.5.5	Retardo del lenguaje	48
5.5.6	Déficit Cognitivo	48
5.6	SUBTIPOS DE PC	48
5.6.1	PC Espástica	48
5.6.2	PC Disquinética	48
5.6.3	PC atáxica	49
5.6.4	PC Mixta	49
5.7	HALLAZGOS RESONANCIA CEREBRAL	49
5.7.1	Malformación	49
5.7.2	Leucomalacia	49
5.7.3	Hemiatrofia cerebral	49
5.7.4	Porencefalia	49
5.7.5	Atrofia cerebral	49
5.8	EVALUACION FUNCIONAL MOTORA DE LA PC	49
5.9	OPERALIZACION DE VARIABLE	50
6.	DISEÑO METODOLOGICO	68
6.1	TIPO DE INVESTIGACIÓN	68
6.2	POBLACIÓN	68
6.3	TECNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	68
6.4	PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	68
6.5	PLAN DE TABULACIÓN Y PROCESAMIENTO	69
6.6	PLAN DE ANÁLISIS	69
6.7	CONSIDERACIONES ETICAS	69
7.	DISEÑO ADMINISTRATIVO	70
7.1	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	70
7.2	PRESUPUESTO	70

		Pág.
8.	RESULTADOS	73
9.	DISCUSIÓN	82
10.	CONCLUSIONES	86
	BIBLIOGRAFIA	87
	ANEXOS	91

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1	Clasificación de la PC. Tomado de Gage JR. Gait analysis in cerebral palsy. Clinics in Developmental Medicine, No. 121. New York: Cambridge University Press; 1991	23
Tabla 2	Localización de la espasticidad y elección de manejo	35
Tabla 3	Medicamentos de uso oral. Tomada y traducida de Green, Hurvitz. Cerebral Palsy. Physical medicine and rehabilitation clinics of North America. 18 (2007) 859 – 882	36
Tabla 4	Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación	70
Tabla 5	Distribución de la PC por grupo etáreo	73
Tabla 6	Distribución de la PC por procedencia	74
Tabla 7	Distribución por subtipos de PC espástica	78
Tabla 8	Hallazgos en RM cerebral de los pacientes con PC	79
Tabla 9	Relación Tipo de PC con edad gestacional (prematurez)	80

LISTA DE FIGURAS

		Pág.
Figura 1	Tipos de PC: Según desorden del movimiento y área corporal afectada	24
Figura 2	Algoritmo diagnóstico. Tomado y traducido de Ashwal S, Russman B, Blasco P, Miller G. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2004; 62(6):851–63	28
Figura 3	Sistema de clasificación Motora Gruesa (GMFCS) en PC	30
Figura 4	Distribución de la PC por edad y género	74
Figura 5	Factores prenatales asociados con PC	75
Figura 6	Factores perinatales asociados con PC	76
Figura 7	Factores postnatales asociados con PC	77

LISTA DE GRAFICAS

		Pág.
Grafica 1	Distribución según clasificación de la PC	77
Grafica 2	Distribución de la morbilidad asociada a PC	78

LISTA DE ANEXOS

		Pág.
Anexo A	Instrumento de recolección de datos. Parálisis cerebral en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva	92
Anexo B	Cronograma de actividades	96

RESUMEN

Antecedentes: La parálisis cerebral (PC) es la causa más común de discapacidad física en la infancia temprana. La condición de discapacidad es permanente durante toda la vida de los niños afectados.

Objetivo: Realizar una descripción estadística de la Parálisis cerebral (PC) en el servicio de consulta externa de neuropediatría del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva entre febrero de 2010 y junio de 2012.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo de corte transversal a 30 meses. Incluye todos los pacientes con PC, que requirieron valoración por el servicio de consulta externa de neuropediatría del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. La recolección de datos se hará por medio de un instrumento, mediante revisión de historias clínicas. Los datos obtenidos serán analizados en un programa estadístico electrónico computarizado (SPSS versión 17).

Resultados: Durante el periodo del estudio, se atendieron 3.016 pacientes, de estos, 104 pacientes con diagnóstico de PC. La prevalencia de la PC fue de 3.4% y la edad de consulta más frecuente fue la del grupo etáreo de 1 a 5 años. En nuestro estudio, los factores asociados a PC más frecuentes fueron los postnatales, estando en primer lugar la hipoxia postnatal (20%), seguida de la prematuridad (19%). El tipo de PC encontrada más frecuente fue la PC espática, subtipo cuadriplejía, la cual, también fue asociada a mayor severidad, mostrando mayor número de casos en clase funcional IV y V según la valoración funcional motora. La leucomalacia periventricular fue el hallazgo más frecuente en las imágenes de resonancia magnética cerebral (19.2%).

Conclusión: La PC es un trastorno crónico, que muestra una prevalencia importante en nuestro estudio, motivo por el cual, debemos estar sensibilizados ante el espectro y complicaciones de la misma, para así lograr el principal objetivo en su manejo que es ofrecer al máximo calidad de vida a los pacientes que la padecen.

Palabras claves: Parálisis cerebral PC., Discapacidad física en la infancia temprana, Neuropediatría.

ABSTRACT

Background: Cerebral palsy (CP) is the most common cause of physical disability in early childhood. The disabling condition is permanent for the life of children affected.

Objective: To perform a statistical description of cerebral palsy (CP) in the outpatient department pediatric neurology of the university hospital Hernando Moncaleano Perdomo of Neiva between February 2010 and June 2012.

Materials and Methods: A descriptive, observational, cross-sectional retrospective to 30 months. Includes all patients with CP, which were evaluated by the outpatient department pediatric neurology of the university hospital Hernando Moncaleano Perdomo of Neiva. Data collection was done by means of an instrument through medical record review. The data will be analyzed in a computerized electronic statistical program (SPSS version 17).

Results: During the study period, 3016 patients were treated, of these, 104 patients diagnosed with PC. The prevalence of CP was 3.4% and the age was the most common query for the age group of 1-5 years. In our study, the factors associated with the most frequent PC postnatal, being first postnatal hypoxia (20%), followed by prematurity (19%). The type of PC was the most common found PC spastic, quadriplegic subtype, which was also associated with greater severity, more cases showing functional class IV and V as motor functional assessment. Periventricular leukomalacia was the most frequent finding on brain magnetic resonance imaging (19.2%).

Conclusion: The PC is a chronic disorder, which shows a significant prevalence in our study, which is why we must be sensitive to the spectrum and complications thereof, in order to achieve the main objective in handling that is to provide the highest quality of life for patients who suffer.

Key words. Cerebral PC paralysis., physical Disability in the early infancy, Neuropediatrics

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La parálisis cerebral (PC) es la causa más común de discapacidad física en la infancia temprana. En general, la tasa de incidencia de PC es entre 2 y 3 por cada 1.000 nacidos vivos. Esta tasa aumenta a 40-100 por 1.000 nacidos vivos entre los recién nacidos prematuros o con muy bajo peso al nacer. La condición de discapacidad es permanente durante toda la vida de los niños afectados.

Hay un gran interés en monitorizar las tasas de PC, como una medida del cuidado pre, peri y neonatal y en muchos países desarrollados ya se llevan a cabo registros. Estos datos en países como el nuestro, son de difícil acceso y poco claros. El seguimiento de la tasa de prevalencia de la PC es importante, por ejemplo, para garantizar que la tasa de aumento en la supervivencia en recién nacidos muy prematuros no es a expensas de un aumento en la tasa de morbilidad.

Debido al actual desconocimiento de la prevalencia, etiologías, subtipos y severidad de la PC en la región y contando con los recursos técnicos, científicos, de planta y humanitarios necesarios para atender a los pacientes con esta patología, se cree oportuna la realización de un estudio epidemiológico descriptivo en una población representativa, como lo es la aportada por el servicio de neuropediatría del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

G. Andersen y col. en su estudio de prevalencia, subtipos y severidad de la PC en Noruega, el cual incluyó un total de 374 niños con PC, reportaron una prevalencia de 2.1 por cada 1.000 nacidos vivos, en donde 33% de los casos fueron PC espástica unilateral, 49% PC espástica bilateral, 6% PC diskinética, 5% PC atáxica y un 7% no fueron clasificados. La severidad valorada por la presencia de comorbilidades, evidenció alteraciones graves en la visión y la audición en un 5% y 4% de los niños respectivamente, epilepsia en el 28%, déficit cognitivo en el 31% y deterioro del habla en un 28%.¹

¹ GURO, L. Andersen,; LORENTZ M., Irgens, IVAR HAAGAAS, Jon S. y col. Cerebral palsy in Norway: Prevalence, subtypes and severity, European Journal of Paediatric Neurology 12 (2008) 4 – 13

L. Westbom y col. investigaron la prevalencia de PC y caracterizaron su población en Suecia, encontrando una prevalencia de 2.4/1.000 en niños de 4-11 años de edad excluyendo los casos de PC adquirida en etapa postnatal. El 48% de los casos fueron clasificados dentro del sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFCS) en nivel I. Concluyendo que los datos obtenidos, no difieren de los de otros estudios, excepto, en una tendencia un poco mayor de la PC leve.²

S. Winter y col. revisaron las tendencias en la prevalencia de la PC, en 5 centros del área metropolitana de Atlanta, en el período comprendido entre 1975 a 1991, encontrando un ligero aumento en la prevalencia global de la PC de 1.7 a 2 casos por cada 1000 niños al año, llamando la atención, un ligero aumento en la incidencia de PC en recién nacidos de peso normal para la edad gestacional, de 17% a 39%, atribuida al diseño metodológico del estudio y a cambios en los procedimientos diagnósticos, sin embargo, esta condición, puso en alerta desde 1990, un mayor control de las tasas de PC. No se encontró cambios en la prevalencia de la PC en niños de bajo peso al nacer.³

J. Liu y col. en su estudio de prevalencia de la PC en China, donde se incluyó 388192 niños menores de 7 años, residentes en 7 ciudades diferentes de la provincia de Jiangsu, en el periodo comprendido entre mayo y julio de 1997, obtuvieron una prevalencia global de 1.6 por 1000 niños y consideran que esa prevalencia podría aumentar por el incremento en la supervivencia de recién nacidos de muy bajo peso al nacer. Como principales etiologías de esta patología, mencionan las causas intraparto y los antecedentes neonatales principalmente.⁴

M. Gladstone, realizó una revisión de la incidencia y prevalencia, los tipos y la etiología de la parálisis cerebral infantil en países de bajos ingresos, por la posible premisa de una alta prevalencia de PC y de deterioro neurológico en los mismos. Para esto, se realizó una extensa revisión de la literatura, de los artículos publicados entre 1990 y 2009, encontrando estudios difíciles de comparar, por sus diferencias en diseño metodológico, rangos de edad, sistemas de clasificación y poblaciones; motivo por el cual concluye que en estos países, los métodos para identificar los factores de riesgo para PC y los efectos de la discapacidad, deben ser bien definidos y clasificados, con el fin de mejorar el manejo y las medidas pre-

² LENA WESTBOM, Gunnar Hagglund and Eva Nordmark, 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 2007, 1471-2431

³ SARAH WINTER, Andrew Autry ; COLEEN, Boyle and Marshalyn Yeargin-Allsopp, Trends in the Prevalence of Cerebral Palsy in a Population-Based Study, Pediatrics 2002;110;1220

ventivas de los niños con esta patología.⁵

En Colombia y específicamente en el departamento del Huila, no se encontraron estudios al respecto, que describan la tendencia epidemiológica de la PC en la población pediátrica, por ello, y en vista del gran número de pacientes con PC que asisten a la consulta de neuropediatría de nuestro hospital, en aras de mejorar día a día su manejo y seguimiento, nos preguntamos cual es la situación epidemiológica de la PC teniendo en cuenta los pacientes menores de 15 años que asisten a la consulta externa de neuropediatría del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el período comprendido entre febrero de 2010 a junio de 2012.

⁴ JIAN-MENG Liu, ;SONG Li, ;QING Lin and Zhu Li, Prevalence of cerebral palsy in China, International Journal of Epidemiology 1999, 28:949-954

⁵ M. GLADSTONE, A review of the incidence and prevalence, types and aetiology of childhood cerebral palsy in resource-poor settings, Annals of Tropical Paediatrics (2010) 30, 181–196

2. JUSTIFICACIÓN

Al no encontrar estudios realizados en Colombia ni en el Huila, que muestren el comportamiento epidemiológico de la PC en pediatría, incluyendo su prevalencia, subtipos más frecuentes, severidad y comorbilidades asociadas de los pacientes que la padecen, y ante la evidencia clínica de la presencia importante de ésta en nuestro medio, nace la necesidad urgente de conocer su impacto en nuestra región, para poder contar con datos sólidos que nos sirvan para definir intervenciones múltiples en el manejo y seguimiento de nuestros pacientes. Además, los resultados obtenidos servirán como punto de base para futuros estudios a investigadores interesados en el tema.

Por lo anterior, en vista de que contamos con la implementación reciente del servicio de neuropediatría en el Huila, pretendemos aportar información epidemiológica descriptiva de la PC en nuestro hospital, suscitando interés en la identificación de factores de riesgo que permita el diseño y realización de programas tanto de prevención como de atención médica para una mejor orientación diagnóstica y terapéutica de los niños con PC, que pretendan finalmente mejorarles al máximo posible la calidad de vida y disminuir el impacto social tan importante de la patología en la población.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Realizar una descripción estadística de la PC en pacientes menores de 15 años que asistieron al servicio de consulta externa de Neuropediatría del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, en el período comprendido entre febrero de 2010 a junio de 2012.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir la prevalencia de la PC en el servicio de consulta externa de Neuropediatría del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

Identificar los principales factores prenatales, perinatales y postnatales relacionados con la presencia de PC en nuestra población a estudio.

Establecer cuáles son los subtipos de PC más frecuentes en los pacientes consultantes durante el período del estudio.

Identificar las principales comorbilidades asociadas que presentan los pacientes con PC incluidos al estudio.

Describir los hallazgos encontrados con mayor frecuencia en las imágenes de resonancia magnética cerebral de los pacientes con PC del estudio.

Determinar la relación entre subtipo de PC y la severidad de la misma según su clasificación funcional motora gruesa.

4. MARCO TEORICO

4.1 DEFINICION

La parálisis cerebral (PC) se define como una alteración del control de movimientos y postura, de aparición temprana, secundaria a patología del sistema nervioso central (SNC) o disfunción no resultante de enfermedades progresivas o degenerativas del cerebro⁶. En el 2004 el grupo de Trabajo Internacional para la Definición y Clasificación de la PC, la define como grupo de desordenes permanentes del desarrollo del movimiento y postura que causan limitación en la actividad física, atribuida a disturbios no progresivos que ocurren en la etapa del desarrollo cerebral⁷. La alteración motora puede estar acompañada de compromiso sensitivo, percepción, cognitivo y comunicación, y epilepsia⁸.

4.2 EPIDEMIOLOGIA

La PC es común, la incidencia no ha variado en los últimos 40 años, de 2 a 2.5 por cada 1.000 nacidos vivos. Cada año cerca de 10.000 recién nacidos (RN) en USA desarrollan PC⁶⁻⁹⁻¹⁰⁻¹¹. En los últimos 15 años, el cuidado médico en Unidades Neonatales han incrementado la sobrevivencia de los RN de bajo peso al nacer y extremadamente prematuros; nuevos factores de riesgo han aparecido entre los RN y la incidencia en el retardo del neurodesarrollo en los sobrevivientes es mas alta que en los nacidos con peso adecuado; debido al alto riesgo de hemorragia intraventricular hay un aumento en la prevalencia de PC en prematuros, RN de bajo peso y niños con asfixia, La PC es una importante causas de discapacidad en los niños⁹⁻¹⁰.

⁶ ASHWAL S, Russman B, Blasco P, Miller G. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004; 62(6):851–63

⁷ MICHAEL O. Cerebral Palsy, *Seminars in Perinatology*; 2008; 32:35-41

⁸ ROSENBAUM P, *et al* Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47:571–6

⁹ PANETH N, ;HONG T,; KORZENIEWSKI S. The descriptive epidemiology of cerebral palsy. *Clin Perinatol* 2006; 33(2):251–67

¹⁰ BLAIR E, WATSON L. Epidemiology of cerebral palsy. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11(2):117–25

¹¹ A. NADIERE BERKER, M SELIM YALCIN. Cerebral Palsy: orthopedic Aspect and rehabilitation. *Pediatr Clin N Am.* 2008; 1209 – 1225

El riesgo de los infantes que nacen antes de la semana 28 de gestación es de 100/1.000 sobrevivientes, mientras que en RN a término el riesgo es de 1/1.000; a pesar de esta asociación la PC no es el más prevalente resultado adverso de la prematuridad, el retardo mental (RM) ocurre dos veces con más frecuencia⁷.

4.3 ETIOLOGIA

La PC puede ocurrir en diferentes etapas del desarrollo cerebral prenatal, peri o posnatal; la evidencia sugiere que un 70% a 80% es de origen prenatal. Existe alta asociación entre PC y anomalías congénitas con características dismórficas. La prematuridad es el antecedente más común, infección prenatal y embarazo múltiple también se han asociado¹².

4.3.1 Factores Prenatales. Malformaciones cerebrales, ACV in útero, (TORCH), epilepsia materna, hipertiroidismo, lupus, infección viral, urinaria, madre fumadora, abuso de sustancias, preeclampsia, toxemia, amenaza de aborto, y placenta previa.

4.3.2 Factores Perinatales. Encefalopatía hipóxico isquémica, parto instrumentado, trauma obstétrico.

4.3.3 Factores Posnatales. Trauma craneano, encefalopatía hipóxico isquémica, encefalitis viral, meningitis, hemorragia intracerebral, hiperbilirrubinemia, prematuridad, infecciones, accidente cerebrovascular, RCIU, trastornos metabólicos y displasia broncopulmonar.

4.4 CLASIFICACION

Se puede clasificar de acuerdo a la naturaleza del trastorno de movimiento (espasticidad, ataxia, distonía y atetosis), anatomía o distribución topográfica de la anomalía motora.

⁷ OPEID, Michael O. Pág. 6

⁹ OPEID Paneth N, Hong T, Korzeniewski S. Pág 6

¹¹ OPEID A. Nadiere Berker, M Selim Yalcin. Pág 6

Con respecto a la distribución anatómica del desorden motor, se clasifican en espástica como diplejía (espástica, con mayor compromiso de miembros inferiores que miembros superiores), hemiplejía espástica (compromiso unilateral), cuadriplejía (involucra brazos y piernas bilateral) ⁷⁻⁹⁻¹¹.

La espasticidad es definida como una resistencia al estiramiento dependiente de la velocidad, asociada con clonus, respuesta plantar extensora y persistencia de reflejos primitivos. La PC espástica es causada por un daño en la vía piramidal. La distonía es otra forma de hipertonía en la cual hay una contracción muscular involuntaria sostenida o intermitente causando movimientos repetitivos, posturas anormales o ambos.

La diskinesia es el movimiento anormal cuando el paciente inicia una actividad, causado por inadecuada regulación del tono muscular y coordinación. El más común tipo de movimiento diskinéptico es el coreoatetoide, en el cual la iniciación del movimiento en una extremidad conduce a movimiento de otros grupos musculares. La atáxica es una alteración en la coordinación de movimientos voluntarios causados por músculos no sinérgicos, causada por disfunción cerebelar¹¹.

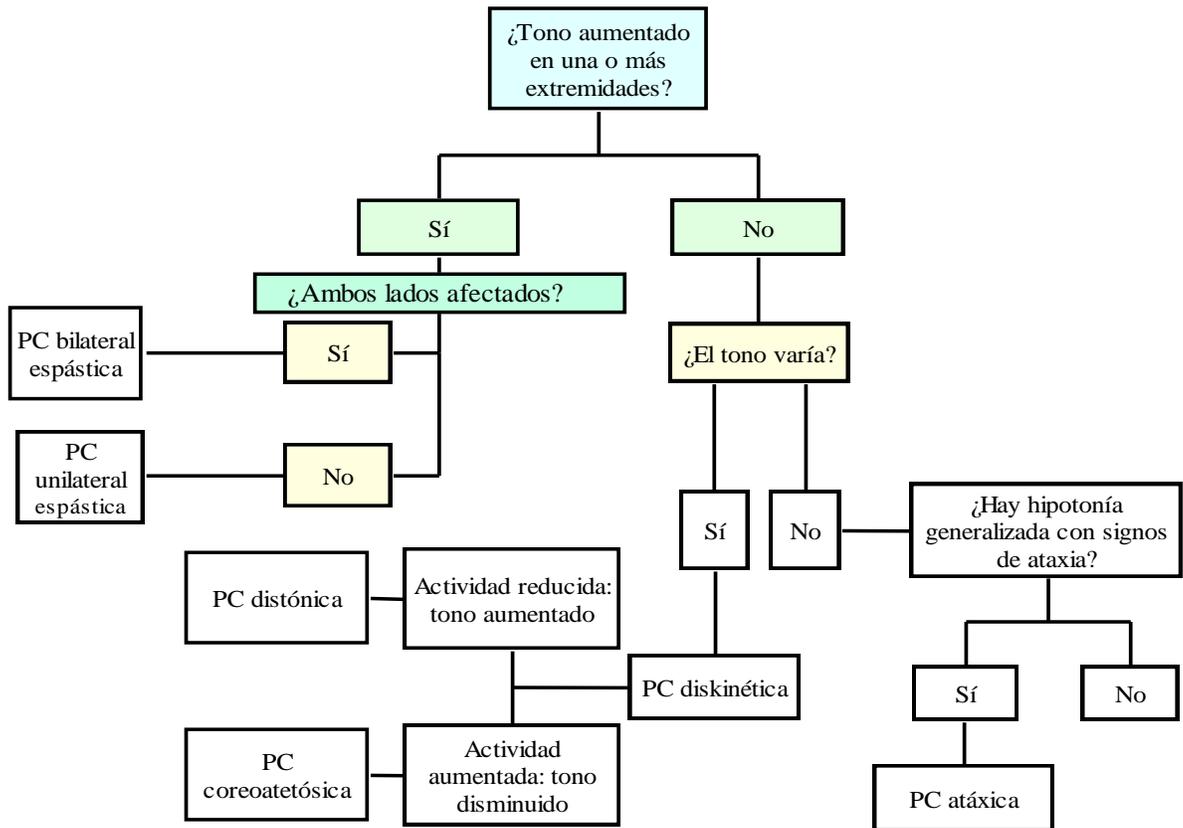
Tabla 1. Clasificación de la PC. Tomado de Gage JR. Gait analysis in cerebral palsy. Clinics in Developmental Medicine, No. 121. New York: Cambridge University Press; 1991.

Tipo de desorden del movimiento	Área del cuerpo involucrada	Porcentaje
Espástica	Diplejía	32%
	Cuadriplejía	24%
	Hemiplejía	29%
Diskinéptica	Coreoatetoide	14%
	Distónica	
Atáxica		< 1%

11. OPEID A. Nadiere Berker, M Selim Yalcin. Pág 6

Figura 1. Tipos de PC: Según desorden del movimiento y área corporal afectada.

Subtipos de Parálisis Cerebral



⁸ OPEID Rosenbaum P, et al. Pág 6

¹² RICHARD D. Lawson, ; NADIA Badawi. Etiology of cerebral palsy. Hand Clinics 2003; 547 – 56

¹³ Odding E, Roebroek M, Stam H. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. Disabil Rehabil 2006; 28(4):183–91

4.5 MORBILIDAD ASOCIADA

En 2004 el Grupo de Trabajo Internacional para definición y clasificación de PC determinó que el desorden motor de la PC esta acompañado por disturbios de sensación, percepción, cognición, comunicación, conducta, epilepsia y problemas esqueléticos secundarios. La Surveillance de PC en Europa reporto que el 31% de los niños con PC presentan discapacidades intelectuales, 11% visuales y 21% epilepsia, siendo más alta la frecuencia en prematuros⁸⁻¹³.

4.5.1 Epilepsia. La asociación entre PC y epilepsia es aproximadamente del 41%, el comité de la Academia Americana de Neurología (2003) en un estudio que involucra 1918 niños con PC, 43% de ellos desarrollaron epilepsia¹⁰. La prevalencia de epilepsia en PC es 5 veces mas que niños sin desordenes neurológicos¹⁴.

La PC espástica es la que mas se asocia a epilepsia, siendo mas frecuentes las crisis focales¹³. Las crisis no controladas afectan en mayor medida la memoria y la capacidad de aprendizaje, empeorando el deterioro cognitivo¹⁴. Las crisis pueden aparecer a cualquier edad y para el manejo se tienen las mismas precauciones que en la población general en la elección del anticonvulsivante, según el tipo de crisis y eventos adversos de la medicación¹⁵.

4.5.2 Retardo mental. Es un hallazgo común, un 30–50% de los pacientes con PC presentan retardo mental (RM), déficit cognitivos leves y trastornos del aprendizaje. El 50% cursan con retardo severo a profundo, coincidiendo con PC de tipo cuadriplejia espástica¹⁴. El 30% con diplejía y hemiplejía espástica.

4.5.3 Trastorno del lenguaje. Los pacientes con PC pueden cursar con retardo del lenguaje asociado con RM. Cursan con alteraciones en articulación, fonación y respiración, es necesario valorar el déficit auditivo que pueden ser la causa de este retardo en la adquisición del lenguaje¹⁴.

¹⁰ OPEID, Blair E, Watson L. Pág 6

¹³ OPEID, Odding E, ROEBROECK M, Stam H. Pág 9

¹⁴ LIZA B. ; GEEN, Edward A. Hurvitz. Cerebral Palsy. Physical Medicine and rehabilitation clinics of North America. 2007; 18: 859–82

¹⁵ NANCY N. Dodge . Cerebral Palsy: Medical Aspect. Pediatrics Clinics of North America. 2008; 55:1189 – 1207

4.5.4 Discapacidad sensorial. Es frecuente que los pacientes con PC cursen con alteraciones sensoriales. Cursan con amplio rango de alteraciones visuales donde se describen trastornos de refracción y estrabismo.

60% de los pacientes con diplejía espástica cursan con algún trastorno visual; 50% presentan estrabismo y la discapacidad visual aumenta en cuadriplejía espástica. Los pacientes con hemiplejía espástica, un 25% cursa con algún trastorno de la visión, el déficit más común es hemianopsia homónima y estrabismo convergente¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶.

La pérdida auditiva es frecuente; se describe entre 10–15%. La hipoacusia conductiva se debe a anormalidades anatómicas u otitis medias recurrentes. La hipoacusia neurosensorial puede deberse a infecciosas congénitas del SNC. Los pacientes con PC deben tener un tamizaje auditivo para diagnosticar de forma temprana las alteraciones permanentes¹⁴⁻¹⁵.

La sensación táctil, se ve alterada en pacientes con diplejía y cuadriplejía espástica. Los pacientes con hemiplejía espástica presentan déficit de estereognosia, grafestesia, discriminación de dos puntos y propiocepción del mismo lado de su alteración motora¹⁴.

4.6 DIAGNOSTICO

Las pruebas rutinarias de laboratorio no son necesarias para confirmar el diagnóstico de PC; la aproximación al diagnóstico y etiología se basa en la historia clínica y examen neurológico. Es importante conocer la presencia de malformaciones, lesión cerebral prenatal, perinatal o posnatal⁶. La evaluación de la etiología es indispensable para la identificación de discapacidad y exclusión de diagnósticos alternativos que podrán ser tratados de forma diferente, como errores innatos del metabolismo¹⁵. Es importante dar información exacta y asesoría a la familia, estableciendo pronóstico y riesgo de recurrencia de la enfermedad.

⁶ OPEID, Ashwal S, Russman B, Blasco P, Miller G. Pág 6

¹⁴ OPEID, Liza B. Geen, Edward A. Hurvitz. Pág 10

La Academia Americana de Neurología da recomendaciones para la evaluación del niño con PC incluyendo como recomendación I con nivel de evidencia A, el uso de neuroimágenes en la evaluación, siendo la RM cerebral de elección; da mejores indicios de etiología y tiempo de la injuria. La RM cerebral mostrara anomalías en más del 90% de los casos¹⁷. Estas pueden incluir en mayor o menor proporción malformaciones cerebrales,

ACV o pérdidas en la sustancia blanca; incluidas leucomalacia periventricular asociadas a sangrados de la matriz germinal en prematuros⁶⁻¹⁷.

Los estudios metabólicos y genéticos no deberían realizarse de rutina en pacientes con PC; si en la historia clínica hay hallazgos atípicos al examen físico o si los hallazgos en las neuroimágenes no determinan una anomalía estructural específica deberían ser considerados los estudios metabólicos o genéticos (Nivel C; clase III). Si hay hallazgos de malformaciones cerebrales merece la consideración de realización de paraclínicos metabólicos o aclarar una causa genética (Nivel C clase III de evidencia).

En caso de hallazgos de ACV en las neuroimágenes y debido a la alta incidencia de accidente cerebro vascular en niños con PC hemipléjica y si la causa es inexplicable, las pruebas para determinar un trastorno de la coagulación deben ser realizadas (Nivel B, clase II-III).

El electroencefalograma (EEG) no es sugerido como paraclínico de rutina para determinar etiología de PC (nivel A, clase I de evidencia), este estudio debe ser solicitado en niños con epilepsia (nivel A, clase I evidencia)⁶.

¹⁵ OPEID Nancy N. Dodge. Pág 10

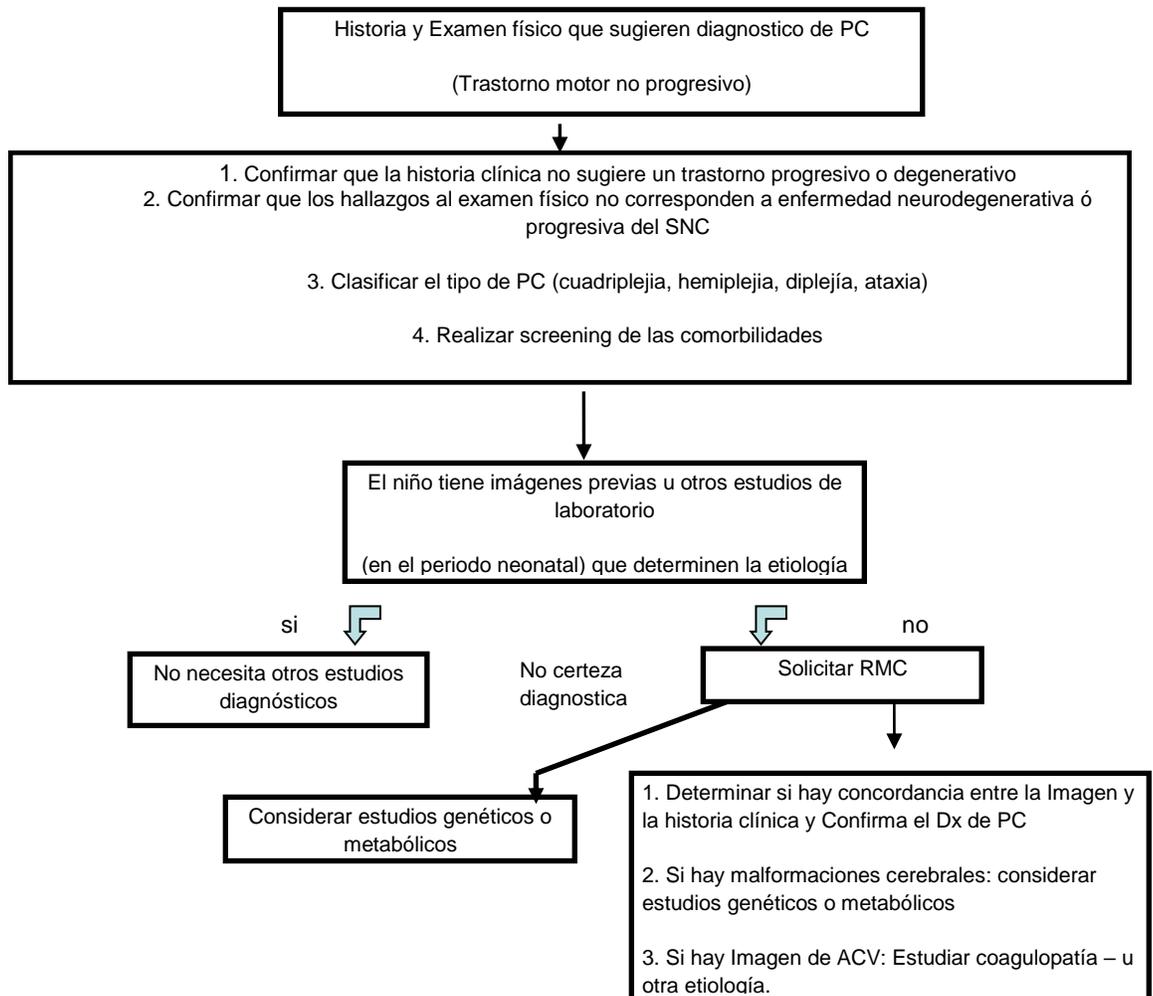
¹⁶ Kozeis N, Anogeianaki A, Mitova DT, et al. Visual function and visual perception in cerebral palsied children. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2007; 27(1):44–53

¹⁷ Bax Martin, Tydeman Clare, Flodmark Olof. Clinical and MRI Correlates of Cerebral Palsy. The European Cerebral Palsy Study. *JAMA.* 2006; 296(13):1602-8

⁶ OPEID Ashwal S, Russman B, Blasco P, Miller G. Pág 6

¹⁷ OPEID Bax Martin, Tydeman Clare, Flodmark Olof. Pág 11

Figura 2. Algoritmo diagnóstico. Tomado y traducido de Ashwal S, Russman B, Blasco P, Miller G. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2004; 62(6):851–63.



4.7 EVALUACION FUNCIONAL MOTORA

Para establecer los grados de funcionalidad de los niños con PC se utiliza el sistema de clasificación Motora Gruesa (GMFCS). La cual se basa en el movimiento que se inicia voluntariamente, con énfasis en sedestación y marcha. Las distinciones entre los niveles de GMFCS están determinadas por las limitaciones funcionales, necesidad de ayuda tecnológica, incluyendo aparatos para el desplazamiento, movilidad en silla de ruedas, y calidad del movimiento¹⁸⁻¹⁹.

El Nivel I incluye niños con impedimentos neuromotores cuyas limitaciones funcionales son menores. Las diferencias entre Nivel I y Nivel II no son tan pronunciadas como las diferencias entre los otros niveles, particularmente, en menores de dos años¹⁸. En los Niveles III y IV las limitaciones son mas pronunciadas y la dependencia del niño es mayor.

El punto central está en determinar cual nivel representa mejores habilidades y limitaciones presentes en la función motriz. Se enfatiza el desempeño del niño en el hogar, escuela y comunidad; La clasificación de función motora depende de la edad; se proveen descripciones separadas para los niños en cada nivel según la edad¹⁸⁻¹⁹.

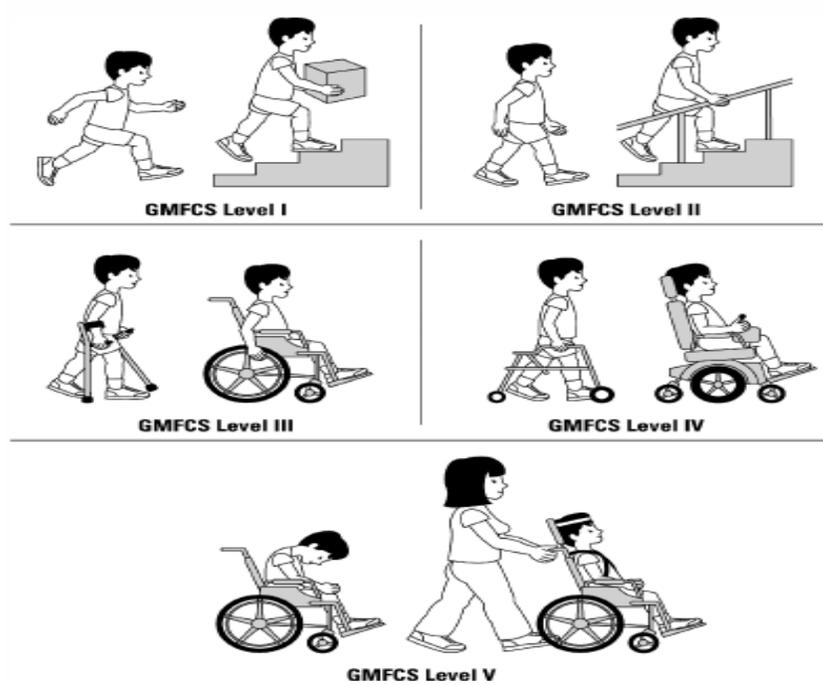
Para los niños en estados I, II y III son útiles los ejercicios de fortalecimiento y entrenamiento en actividades de locomoción, salto y carrera. En PC espástica con estado funcional V, el déficit motor es severo, y el niño no tiene control de posturas antigravitatorias y debe ser transportado. La prioridad en estos casos es control postural. Si bien el daño neurológico no progresa, las consecuencias musculoesqueléticas cambian y se agravan con el tiempo. En este estado funcional, aunque no exista pronóstico de marcha, se debe garantizar posición sedente adecuada y soporte de peso en ortesis de sedestación, sillas de ruedas con sistemas de control postural y bipedestadores. Una de las metas es prevenir la escoliosis, deformidad en equino, contracturas en rodillas y luxación de caderas¹¹⁻¹⁹.

¹¹ OPEID A. Nadiere Berker, M Selim Yalcin. Pág 6

¹⁸ GMFCS - E & R © Robert Palisano, Peter Rosenbaum, Doreen Bartlett, Michael Livingston, 2000. *Can Child Centre for Childhood Disability Research, McMaster University*; 43: 104 - 10

¹⁹ Rosenbaum, Palisano, Berlett, Galuppi, Russell. Gross Motor Function classification System for cerebral palsy. *Developmental medicine and Child Neurology* 2008; 50: 249 – 53

Figura 3. Sistema de clasificación Motora Gruesa (GMFCS) en PC.



4.8 PRONOSTICO

La pregunta mas frecuente de los padres con niños con PC esta basada en el alcance de la marcha. Las perspectivas para caminar están determinadas en el tipo de PC y clasificación de la escala de Función Motora¹¹⁻¹⁵. Los pacientes con hemiplejia o diplejía permanecen bípedos, mientras no sucede lo mismo con los paciente con escala funcional motora IV o V. Aquellos con PC diskinéctica tienen una posibilidad intermedia.

El momento de inicio de rehabilitación es predictor de sedestación o deambulación.

¹¹ OPEID A. Nadiere Berker, M Selim Yalcin. Pág 6

¹⁵ OPEID Nancy N. Dodge. Pág 10

La supervivencia esta dada por comorbilidades médicas asociadas y daños graves cerebrales; los trastornos de deglución y problemas respiratorios son predictores de mal pronóstico. Para el grupo de pacientes que requiere gastrostomía para su alimentación y falta de sostén cefálico, en pronóstico tienen una supervivencia de 17 de años²⁰.

4.9 MANEJO

El tratamiento de los niños debe ser interdisciplinario y encaminado a lograr objetivos específicos. Los objetivos principales del tratamiento de la PC incluyen²¹:

- Mejoría en la función y destreza motora.
- Evitar contracturas, deformidades, y mantener arcos de movilidad.
- Reducción del dolor durante los movimientos.
- Facilitar el proceso de rehabilitación.
- Posponer o evitar el manejo quirúrgico.
- Facilitar el proceso de higiene.
- Mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familiares.

El grupo interdisciplinario varía según las necesidades médicas y terapéuticas; debe incluir pediatra, neuropediatra, fisiatra, ortopedista, gastroenterólogo, psicólogo, terapia física, ocupacional y lenguaje. Otras terapias como equinoterapia²², ejercicios acuáticos²³, han recibido apoyo por parte de los padres y pacientes; sin embargo, faltan estudios controlados que muestren beneficios más de los que se puedan lograr en cualquier otro niño sin discapacidad además de mejorar la capacidad cardiovascular y estado de ánimo.

Es indispensable que los padres comprendan el trastorno de su hijo, intervengan de forma activa en la consecución de los objetivos de esta forma se obtendrán mejores resultados.

4.9.1 Terapia física. La terapia física juega papel en mejorar la funcionalidad, movimiento y potencial que pueda alcanzar el niño. Se utiliza un enfoque que promueve, mantiene y restaura la integridad física, psicológica y bienestar social²⁴.

Se orienta en las destrezas motoras gruesas y movilidad funcional del paciente, estas incluyen: postura, sedestación, cambios de movimientos, lograr deambulación con o sin dispositivos, manejo ortesis o prótesis, propulsión en silla de ruedas, transferencias entre superficies, entrenar en el uso de equipos para deambulación, postura y movilidad²⁵.

Este programa de ejercicio debe tener en cuenta edad y escala funcional motora del paciente con el fin de sugerir la frecuencia del tratamiento a seguir, actividades a realizar, y necesidad de equipos o aditamentos.

El ejercicio es considerado como una intervención eficaz de terapia para mejorar los niveles de fuerza muscular, capacidad aeróbica y función motora. La evidencia sugiere que los programas de ejercicios progresivos de resistencia son efectivos para aumentar la fuerza muscular. Los ejercicios aeróbicos varían de acuerdo a los programas, diseño y evaluación²⁶⁻²⁷.

Existen alternativas como el ejercicio acuático que desarrollado en un medio ambiente grupal que promueva la motivación y socialización del niño. La hidroterapia busca mejorar la fuerza, capacidad aeróbica, disminuir la influencia de la gravedad, control del equilibrio y postura. El beneficio adicional de ejercicio acuático es la reducción de los niveles de carga e impacto, ofreciendo un entorno más suave para las articulaciones de los niños. Esta terapia puede desarrollarse en forma individual o grupal, en este caso se estimula la competencia y participación social. Los ejercicios acuáticos de estiramiento pueden ser de gran beneficio para los niños con limitaciones cuya deambulación en tierra puede estar limitada.

²⁰ Strauss D, Shavelle R, Reynolds R, et al. Survival in cerebral palsy in the last 20 years: signs of improvement?. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49:86–92

²¹ M Téllez de Meneses, P Barbero, JA. Álvarez – Garijo, F Mulas. Baclofen intratecal y toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol* 2005; 40 (Supl 1): S69 – S73

4.9.2 Estiramientos pasivos. Los estiramientos pasivos son utilizados para manejo de la espasticidad, contracturas y mejoran la longitud de los músculos; los estiramientos puede realizarlos el personal de fisioterapia, paciente, padres o se pueden conseguir con el uso de férulas; mejoran los arcos de movilidad articular, contractura en flexión de rodillas, mano y cadera; los resultados suelen ser evidentes de forma inicial después de las primeras 5 semanas y existe mejoría significativa de la espasticidad con estiramientos pasivos por 30 min por cada sesión²⁷.

4.9.3 Terapia de restricción de movimiento. En pacientes con PC hemipléjica se ha utilizado la terapia de restricción de movimiento de la extremidad sana, con una intensidad de 7 horas/día, 5 días a la semana, realizando actividades recreativas, que fomenten el movimiento de la mano afectada.

Se dan recompensas verbales al niño cuando se obtienen aun pequeñas mejoras en el desempeño de tareas. La selección de las tareas se deben hacer en forma gradual en cuanto a la dificultad y deben adaptarse al déficit motor y deben ayudar al paciente a ejecutar una secuencia de movimientos que van aumentando en complejidad²⁸.

²² Sterba J. Does horseback riding therapy or therapist-directed hippotherapy rehabilitate children with cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 2007; 49:68–73

²³ Michelle Kelly, Johanna Darragh; Aquatic exercise for children with cerebral palsy *Developmental Medicine & Child Neurology* 2005; 47: 838–42

²⁴ Heidi Anttila, Ilona Autti-Rämö, Jutta Suoranta, Marjukka Mäkelä. Effectiveness of physical therapy interventions for children with cerebral palsy: A systematic review. *BMC Pediatrics* 2008; 8:14

²⁵ Dodd K, Taylor N, Graham H. A randomized clinical trial of strength training in young people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2003; 45:652–7

²⁶ Exercise Programs for Children with Cerebral Palsy, *Am J Phys Med Rehabil* 2007

²⁷ Tamis Pin, Paula Dyk and Michael Chan The effectiveness of passive stretching in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2006; 48: 855–62

4.9.4 Terapia ocupacional. Se encamina a:

- Mejorar destrezas motoras finas, coordinación y movimiento.
- Entrenar en autoayudas para las actividades de la vida diaria.
- Entrenamiento en destrezas relacionadas con escolaridad (adaptaciones para escritura).
- Estrategias para ayudar a los niños a mejorar déficits específicos.
- Manejo oromotor y apoyo en la alimentación.

4.9.5 Terapia de lenguaje. Dirigida a:

- Comunicación verbal y no verbal.
- Manejo de la succión, deglución y masticación.
- Fortalecimiento mio facial.

4.10 MANEJO MEDICO DE LA ESPASTICIDAD

Uno de los pilares en el manejo de los pacientes con PC es el manejo del tono muscular según la localización. El manejo va encaminado a mejorar la función motora, disminuir dolor, evitar escaras, prevenir subluxación de cadera, minimizar contracturas y mantener el autocuidado e independencia¹¹⁻¹⁵.

La localización de la espasticidad, escala funcional motora y expectativas a lograr con el tratamiento nos suministran una aproximación para la elección del manejo adecuado.

¹¹ OPEID A. Nadiere Berker, M Selim Yalcin. Pág 6

¹⁵ OPEID Nancy N. Dodge. Pág 10

Tabla 2. Localización de la espasticidad y elección de manejo.

LOCALIZACION DE LA ESPASTICIDAD	INTERVENCION A ELEGIR
Espasticidad Focal	Modalidades físicas a músculos blancos Modalidades Neuro-ortopédicas Inyecciones
Espasticidad Regional	Inyecciones Drogas intratecales Estimuladores de la columna dorsal Procedimientos neuroquirúrgicos, rizotomía dorsal
Espasticidad Sistémica	Medicamentos de acción sistémica

4.11 MANEJO FARMACOLÓGICO ORAL

Para el manejo de la espasticidad se han utilizado diversos medicamentos, con diferente mecanismo de acción y eficacia. La experiencia muestra que requieren dosis altas para encontrar resultados, encontrándose además efectos secundarios como sedación.

Tabla 3. Medicamentos de uso oral. Tomada y traducida de Green, Hurvitz. Cerebral Palsy. Physical medicine and rehabilitation clinics of North America. 18 (2007) 859 – 882.¹⁴

MEDICAMENTO	MECANISMO DE ACCION	EFEKTOS ADVERSOS	DOSIS
Baclofen	Unión a Rc GABA en cordones espinales inhibiendo los reflejos que provocan aumento del tono y Rc cerebrales que proveen sedación	Sedación, confusión, nauseas, mareo, debilidad muscular, hipotonía, ataxia y parestesias. Puede causar disminución en el control de las crisis.	Rápida absorción por vía oral. Vida media: 3.5hr Dosis inicial: 2.5 – 5mg/día incrementar 30mg/día (niños 2 – 7 años) o 60mg/día (> de 8 años)
Diazepam	Facilita la unión postsináptica del GABA en el tallo, formación reticular y cordón espinal inhibe reflejos que aumentan el tono	Depresión del SNC, sedación, disminución de la coordinación motora, alteración en atención y memoria. Los efectos sedativos lo limitan para el uso en niños	Vida media: 20 – 80hrs metabolismo hepático. 0.12 – 0.8mg/Kg./día en dosis divididas
Clonidina	Alfa 2 agonistas. Actúa en el cerebro y la medula ejerce una inhibición presináptica de los reflejos que aumentan el tono.	Bradycardia, hipotensión, sialorrea, mareo, constipación. son muy frecuentes y causan suspensión en mas de la mitad de los pacientes.	Vida media: 5 – 19hrs Dosis de inicio 0.05mg cada 12 horas titular hasta tolerancia y evitar efectos adversos.
	Acción central y	Boca seca,	Vida media:

Tizanidina	en cordón espinal ejerce una inhibición presináptica de los reflejos que incrementan el tono.	sedación, mareo, alucinaciones visuales, elevación de enzimas hepáticas, debilidad muscular.	2.5Hrs iniciar 2mg a acostarse y aumentar hasta 36mg/día y según efectos adversos.
Dantroleno	Acción directa muscular.	Hepatotoxicidad (2%), sedación, diarrea, parestesias.	Vida media 15hrs Dosis pediátricas iniciales 0.5mg/Kg. cada 12 horas hasta 3mg/kg/cada 8 horas.

Otro fármaco oral para el manejo de la parálisis cerebral pero con amplios beneficios en la PC de tipo distónica y movimientos extrapiramidales es Trihexifenidil mostrando ser útil además en la mejoría de la función en miembros superiores y lenguaje. Los niños muestran mejor respuesta a dosis que se inician entre 0.04 a 0.3 mg/kg/d²⁹.

4.12 MANEJO FARMACOLOGICO POR QUIMIODENERVACION (INYECCION)

4.12.1 Anestésicos locales y neurolíticos. Los bloqueos nerviosos reducen la espasticidad localizada por disminución de aferencias y eferencias del sistema músculo esquelético. La inyección puede ser intramuscular o perineural. Depende de la elección del agente el bloqueo puede ser transitorio y usado terapéuticamente (fenol y alcohol) o diagnóstico (lidocaína) con el fin de identificar músculos responsables de la patología. Los anestésicos y neurolíticos, pueden ser utilizados para conseguir objetivos de relajación y alivio del dolor en corta duración (menos de medio día) a larga duración (2 a 36 meses). En la actualidad se usan poco, mostrando muy pobres beneficios y efectos adversos debido a las dosis altas necesitadas y que no son toleradas por lo pacientes²¹.

²⁹ HOON AH, FREESE PO, REINHARDT EM, *et al.* Age-dependent effects of trihexyphenidyl in extrapyramidal cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2001; 25:55–8

4.12.2 Toxina botulínica. Es un inhibidor selectivo de la terminación nerviosa colinérgica que produce denervación y parálisis muscular transitoria; ejerce su acción a nivel de la unión neuromuscular por inhibición de la liberación de acetil colina, produciendo parálisis flácida reversible. El momento ideal para la aplicación de la toxina botulínica (TBA) se realiza durante el periodo del desarrollo del niño, tiempo en el cual existe mayor probabilidad de cambiar el curso de la espasticidad. En la actualidad su uso está aprobado para la espasticidad en niños mayores de 2 años. El inicio de la acción se consigue dentro de las primeras 24–72 horas con un pico de efectividad a las 2 semanas, la duración de la acción es de 3–6 meses.

La TBA es el tratamiento de elección para el manejo de la espasticidad en adultos y niños (Nivel A)³⁰. La aplicación ideal cuando se requiere menos de 3 puntos para infiltrar, espasticidad con retracciones musculares y contracturas no fijas (dinámicas o reducibles) y que responda a la combinación de yesos seriados y tratamiento integral de rehabilitación³¹.

Se ha utilizado por más de 20 años, existen varios serotipos que actúan en diferentes sitios proteicos A, B, C, D, E, F. La FDA aprueba la comercialización y clínico de los primeros dos subtipos mostrándose con toxina Botulínica tipo A (Botox®– Dysport®).

El consenso europeo de toxina botulínica recomienda estas dos preparaciones que han demostrado amplia eficacia focal y mejoría funcional en los niños³². Se debe tener en cuenta la variación en la dosificación así: BOTOX: rango de seguridad 6-25U/kg, para una dosis total 400-600U; para Dysport 15–25 U/kg y una dosis total 900U³².

La aplicación deberá ir acompañada de un programa de fisioterapia. Los objetivos de estas son facilitar, mantener y extender los beneficios que se obtienen con la aplicación de la toxina. Entrenando además a los padres en el estiramiento muscular, técnicas de soporte, transferencias de peso, actividades en la vida diaria, posicionamiento (ferulaje, yesos seriados, posición sedente, inmovilizadores), ambulación y entrenamiento de la marcha³¹.

³⁰ Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review) D.M. Simpson, MD J.-M. Gracies, MD, H.K. Graham, MD Neurology 2008; 70:1691–8

³¹ S.I. PASCUAL-PASCUAL, A. HERRERA-GALANTE, P. Póo, V. García-Aymerich, M. Aguilar-Barberà, I. Bori-Fortuny, P.J. García-Ruiz, R. Garreta-Figuera, G. Lanzas-Melendo, I. de Miguel-León, F. Miquel-Rodríguez, F. Vivancos-Matellano. (Grupo Español de Espasticidad). Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica. Rev Neurol 2007; 44: 303 – 9

4.13 BACLOFEN INTRATECAL

Es un agonista sintético del GABA, que se administra de forma directa en LCR obteniéndose una alta concentración medular y limitada en sangre, evitando los efectos secundarios que se evidencian en la administración oral. La mejoría de la espasticidad es más evidente en miembros inferiores, es una terapia reversible que ha demostrado beneficios a largo plazo.

La selección del paciente para el uso de esta terapia debe estar guiado por los objetivos a tratar estos van encaminados a mejorar la autonomía y debe ser entendido como un manejo paliativo para mejorar la calidad de vida y evitar complicaciones, se entiende entonces que la indicación son pacientes con espasticidad generalizada y grave que no ha mejorado con la administración de medicación vía oral. Esta contraindicada en pacientes con epilepsia refractaria.

4.14 MANEJO QUIRURGICO

El manejo quirúrgico va encaminado a corregir deformidades, (pie equino varo, posición en tijeras) en uno o mas grupos musculares, que no se ha logrado con la aplicación de la medicación convencional y que ha progresado a contracturas. La elección del procedimiento quirúrgico debe ser estudiada con detenimiento y con previa evaluación del equipo interdisciplinario porque la cirugía altera de forma permanente el grupo muscular intervenido.

³¹ OPEID S.I. Pascual-Pascual, A. Herrera-Galante, P. Póo, V. García-Aymerich, M. Aguilar-Barberà, I. Bori-Fortuny, P.J. García-Ruiz, R. Garreta-Figuera, G. Lanzas-Melendo, I. de Miguel-León, F. Miquel-Rodríguez, F. Vivancos-Matellano. Pág 20

³² FLORIAN HEINENA, Guy Molenaersb, Charlie Fairhurstc, Lucinda J. Carrd, Kaat Desloovere, Emmanuelle Chaleat Valayerf, Edith Morelf, Antigone S. Papavassilioug, Kristina Tedroffh, S. Ignacio Pascual-Pascuali, Gunther Bernertj, Steffen Berwecka, Guiseppe Di Rosak, Elisabeth Kolanowskil, Ingeborg Kraßgeloh-Mannm. European consensus table 2006 on botulinum toxin for children with cerebral palsy. European Journal of Pediatric Neurology. 2006; 10: 215– 25

El momento de la cirugía depende de la maduración del SNC, potencial y pronóstico de marcha y deformidades presentes. El manejo quirúrgico ortopédico se realiza sobre partes óseas: osteotomías, resecciones e injertos óseos, sobre músculos y tendones donde se realizan alargamientos y tenotomías o procedimientos sobre los nervios como las neurectomías¹¹. Alteraciones leves en equilibrio, déficit cognitivo y deficiencias visuales no son por si mismas contraindicaciones para la cirugía ortopédica y no afectan los resultados a menos que estas comorbilidades sean severas¹¹.

Algunos procedimientos neuroquirúrgicos como Rizotomía Dorsal Selectiva ha mostrado algunos beneficios en cuanto a mejoría de la espasticidad, mejoría en rangos de movilidad y beneficios funcionales a largo plazo, sin embargo, persisten dificultades en cuanto a control postural³³.

4.15 MANEJO ORTÉSICO

Los objetivos ortesis MMII en PC identificados en la conferencia de consenso convocada por el Sociedad Internacional de prótesis y ortesis (ISPO) son:

- Corregir y / o prevenir deformidades.
- Proporcionar una base de apoyo.
- Facilitar la capacitación en habilidades.
- Mejorar la eficiencia en la marcha, reduciendo el gasto energético al disminuir aún más la necesidad de compensación de las desviaciones en la locomoción.³⁴⁻³⁵

¹¹ OPEID A. Nadiere Berker, M Selim Yalcin. Pág 6

³³ Langerak NG, Lamberts RP, Fieggan AG, et al. Selective dorsal rhizotomy: long term experience from Cape Town. Childs Nerv Syst 2007; 23(9):1003–6

El manejo ortésico mejora la alineación corporal, evita deformidades y mejorar la función motora, asegura los niveles de estiramiento obtenidos, por la aplicación de toxina botulínica y fisioterapia. Son útiles en los casos de músculos que no están soportando o transfiriendo peso, y facilitan el necesario alineamiento biomecánico mientras se desarrolla el programa de entrenamiento motor por parte del fisioterapeuta. Se utilizan aparatos de abducción de la cadera, estabilizadores de rodilla y ortésis de tobillo pie. Los yesos seriados además previenen del espasmo y el dolor post-quirúrgico o sirven en el tratamiento quirúrgico ayudando para el alcance de las metas funcionales.

Dentro del grupo de las ortesis encontramos:

- a. Ortésis espinales (corsé, aparatos, fajas)
- b. Ortésis extraaxiales (aparatos largos y cortos, rígidos y articulados, con o sin apoyos neurofisiológicos, ferulaje de miembro superior, adaptaciones o ayudas faciales)
- c. Aparatos para estimular y conservar la posición sedente (asiento de soporte)
- d. Dispositivos o ayudas para los desplazamientos (silla de ruedas)
- e. Dispositivos o ayudas para la marcha (caminadores, bastones, muletas)
- f. Dispositivos o ayudas funcionales (para el desarrollo de habilidades de autocuidado en general y actividades de la vida diaria).

La elección de estos dispositivos debe estar guiada por el fisiatra deben acomodarse a la talla, edad y expectativas del paciente.

34 Orthotic management of cerebral palsy *Developmental Medicine & Child Neurology* 2007; 49: 791–6

35 BARDSLEY G, BOWER E, BROWN K, *et al.* Postural management for children with cerebral palsy: consensus statement. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48:24–4

²⁴ OPEID Heidi Anttila, Ilona Autti-Rämö, Jutta Suoranta, Marjukka Mäkelä. Pág 16

4.16 EDUCACION A LA FAMILIA

La familia necesita entender la naturaleza de la enfermedad. Además de los cuidados médicos específicos, la familia debe involucrarse en las medidas cotidianas de rehabilitación como posicionamientos adecuados, cuidados musculoesqueléticos, alimentación asistida y entrenamiento motor.

Es importante del manejo integral el apoyo que la familia y la sociedad en común puedan brindarle con el fin de alcanzar su integración a la comunidad y aminorara la carga económica y emocional a la cual se ven enfrentados los padres.

Los fisioterapeutas deben enseñar a los padres cómo manejar a sus hijos en casa, enseñar la forma más segura de alimentarlos, e instruirlos en actividades como el baño y el vestir, además de prestar asesoramiento en materia de movilidad y el uso de dispositivos²⁴.

4.17 ASISTENCIA SOCIAL

Un principio básico es que el niño en edad escolar, que establece comunicación con el medio, asistencia a un centro de educación especializado teniendo en cuenta el grado de discapacidad motora y cognitiva e incluirlo en actividades según sus necesidades.

4.18 ATENCION DOMICILIARIA

Los pacientes con discapacidades cognitivas y motoras severas que no establecen vínculos con el medio deben recibir manejo paliativo domiciliario y en todos los casos debe ofrecerse la alternativa de un cuidado institucional permanente para cuidados especializados.

4.19 OTRAS VALORACIONES

El paciente con clase funcional IV y V por su grado de compromiso requieren evaluación por gastroenterología, nutrición, endocrinólogo pediátrico, cirugía pediátrica con la finalidad de determinar su estado nutricional, problemas en deglución y densidad ósea. Los pacientes con dificultad en su alimentación,

problemas respiratorios, dificultad en la movilización de secreciones o neumonías a repetición son candidatos a gastrostomía y cirugía antirreflujo como la funduplicatura de Nielsen¹⁴, procedimiento que mejorará su estado nutricional, calidad ósea y calidad de vida para padres y cuidadores.

La falta de bipedestación en estos pacientes predispone a baja densidad mineral ósea, aumenta el riesgo de fracturas, dificultades en la movilización en la adherencia y los logros en las terapias y al fracaso quirúrgico por esta razón es importante el seguimiento con niveles de calcio, 25-hidroxivitamina D, PTH, apoyo nutricional y la densitometría ósea para manejo con suplementos³⁶.

Además del uso de bipedestadores y ejercicio con carga y/o vibraciones, aunque en el momento faltan estudios concluyentes sobre el inicio, frecuencia y evolución del estos. Las fracturas y la desnutrición como complicaciones aumentan los trastornos respiratorios y la mortalidad en estos pacientes³⁶.

¹⁴ OPEID, Liza B. Geen, Edward A. Hurvitz. Pág 10

³⁶ HENDERSON R, ; KAIRALL J, y ABBAS A. Predicting low bone density in children and young adults with quadriplegic cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2004; 46:416–9

5. OPERALIZACION DE VARIABLES

5.1 DEFINICIÓN DE VARIABLES

5.1.1 Edad. Tiempo en años transcurrido desde el momento de nacimiento hasta la fecha de la consulta.

5.1.2 Genero. Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades según su genitalidad: masculino y femenino.

5.1.3 Procedencia. Se refiere al sitio donde se encuentra ubicada su residencia actual. Urbana: si se encuentra ubicada dentro de la ciudad. Rural: Si se encuentra fuera del casco urbano de la ciudad.

5.2 ANTECEDENTES PRENATALES

Factores o condiciones que pueden estar presentes o ausentes durante el embarazo y que pueden afectar el desarrollo normal del feto. Se incluyen los siguientes:

5.2.1 Diabetes gestacional. Enfermedad que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo, caracterizada por un estado de hiperglicemia, secundario a un déficit en la acción de la insulina y que produce graves repercusiones sobre la madre y el fruto de gestación.

5.2.2 HTA Asociada al embarazo. Aumento en las cifras de tensión arterial inducida por el embarazo, que aparece después de la semana 24 de gestación. Preeclampsia: Endoteliopatía sistémica caracterizada clínicamente por la tríada de edemas patológicos, cifras tensionales elevadas y proteinuria. Eclampsia: Es la aparición de crisis, coma o amaurosis súbita en pacientes con preeclampsia.

5.2.3 Torchs Cheap. Sigla en Inglés (To: toxoplasmosis, R: rubeola, C: citomegalovirus, H: herpes virus, S: sífilis, C: chinckenpox – varicela, H: hepatitis B y C, E: enterovirus, A: AIDS – SIDA, P: parvovirus B19) que define los estudios prenatales que confirman o descartan la presencia de una infección perinatal.

5.2.4 Embarazo múltiple. Describe el desarrollo simultáneo en el útero de dos o más fetos.

5.2.5 Amenaza de aborto. Padecimiento del embarazo que ocurre antes de la vigésima semana de gestación y que sugiere la probabilidad de que se presente un aborto espontáneo.

5.2.6 Hemorragia del embarazo. Sangrado que se produce por múltiples causas durante el embarazo, parto o puerperio. Ninguna: sin episodios de hemorragia. Hemorragia de primer trimestre: se presenta desde la primera semana hasta la semana 12 de gestación. Hemorragia del segundo trimestre: se presenta desde la semana 12.1 hasta la semana 26 de gestación. Hemorragia del tercer trimestre: se presenta desde la semana 26.1 hasta el parto.

5.3 FACTORES PERINATALES

Condiciones que pueden estar presentes o ausentes durante el trabajo de parto y que pueden producir múltiples afectaciones al feto e incluso la muerte. Se incluyen los siguientes:

5.3.1 Sufrimiento fetal agudo (SFA). Estado en el cual se altera la fisiología fetal antes o durante el parto, de tal modo que es probable su muerte o la aparición de lesiones permanentes en un período relativamente breve.

5.3.2 Puntuación Apgar. Es una prueba diseñada para realizar la primera evaluación del recién nacido, valorando la vitalidad del mismo. Son 5 las condiciones a tener en cuenta: el color de la piel, la frecuencia cardiaca, la respuesta refleja, el tono muscular y el esfuerzo respiratorio. Se debe realizar al minuto, a los 5 minutos y a los 10 minutos del nacimiento.

5.3.3 Hipoxia perinatal. Agresión producida al feto o al recién nacido por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular adecuada; criterios diagnósticos: gases de cordón con pH <7.0, déficit de bases > 10 mEq/l y Apgar a los 5 min < 3. En el estudio, la hemos definido por clínica, según test de Apgar y la necesidad o no de reanimación, por no disponibilidad de gases de cordón.

5.4 FACTORES POSTNATALES

Condiciones que se pueden presentar o no, durante el período después del parto y que complican el desarrollo normal del recién nacido. Se incluyen los siguientes:

5.4.1 Enfermedad por consumo de surfactante. Patología que produce un cuadro de síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, especialmente del prematuro, relacionada con inmadurez pulmonar. Su defecto primario es el déficit de surfactante.

5.4.2 Meningitis. Inflamación de las membranas (meninges) que rodean el cerebro y la médula espinal, secundaria a una infección ya sea por bacterias, virus, hongos o protozoos.

5.4.3 Enterocolitis. Enfermedad digestiva que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, caracterizada por una inflamación que causa destrucción posterior de cantidades variables de intestino.

5.4.4 Hemorragia intraventricular. Variedad más común de hemorragia intracraneal del recién nacido, característica del prematuro. Muy importante por su alta incidencia, gravedad del cuadro y sus complicaciones y secuelas. Se clasifica en cuatro grupos: Grado I, sangrado localizado en la matriz germinal, sin o mínima hemorragia intraventricular. Grado II: el sangrado es intraventricular y ocupa entre el 10 y el 50 % del ventrículo. Grado III: el sangrado intraventricular es mayor del 50 % y el ventrículo lateral está distendido. Grado IV: cuando a lo anterior se asocia sangrado intraparenquimatoso.

5.4.5 Crisis neonatales. Paroxismos causados por una descarga hipsincrónica de un grupo de neuronas. Son la manifestación más común de disfunción neurológica en el neonato.

5.4.6 Prematurez. Condición multifactorial, secundaria al parto que se presenta antes de las 37 semanas de gestación, contadas a partir del primer día de la última menstruación.

5.4.7 Hipoglicemia neonatal. Problema metabólico más común en el neonato, se presenta cuando el nivel de glucosa en plasma es menor a 45 mg/dl y ocurre por falla en la adaptación metabólica después del nacimiento.

5.4.8 Ictericia. Condición más común que requiere atención médica en los recién nacidos, caracterizada por una coloración amarilla de la piel y la esclerótica como resultado de la acumulación de bilirrubina.

5.4.9 Asfixia postnatal. Agresión multifactorial luego del nacimiento, producida por la falta de oxígeno en los tejidos.

5.4.10 ACV postnatal. Enfermedad cerebral vascular que ocurre entre las 28 semanas de gestación y 28 días de edad postnatal.

5.4.11 Malformación cerebral. Anormalidades anatómicas del sistema nervioso central, asociadas generalmente a una amplia variedad de síndromes genéticos y anomalías cromosómicas.

5.4.12 Trauma craneoencefálico. Alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo.

5.5 COMORBILIDAD

Presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario, las cuales empobrecen el pronóstico del paciente. Se incluyen las siguientes:

5.5.1 Epilepsia. Afección neurológica crónica, recurrente y repetitiva, de fenómenos paroxísticos ocasionados por descargas de neuronas cerebrales de forma desordenada y excesiva.

5.5.2 Microcefalia. Presencia de un perímetro craneal menor de dos desviaciones estándar por debajo de la media, indicando también la presencia de un cerebro pequeño.

5.5.3 Anormalidades visuales. Grupo de trastornos o patologías que afectan la función normal del órgano de la visión.

5.5.4 Anormalidades auditivas. Grupo de trastornos o patologías que afectan la función normal del órgano de la audición.

5.5.5 Retardo del lenguaje. Integración anormal del lenguaje verbal en los niños tanto en sus aspectos cronológicos como lingüísticos y estructurales.

5.5.6 Déficit Cognitivo. Funcionamiento intelectual significativamente inferior al normal que se manifiesta en el curso del desarrollo y se traduce por falta de adecuación en la conducta adaptativa. Puede ser: Leve: educable, con insuficiencias mínimas en áreas sensoriomotoras, desarrollan habilidades sociales y de comunicación en los primeros años de vida. Moderado: adiestrable, pueden adquirir habilidades de comunicación en los primeros años de vida y recibir formación laboral. Severo: lenguaje comunicativo escaso o nulo, pueden adiestrarse en habilidades elementales, totalmente dependiente.

5.6 SUBTIPOS DE PC

Clasificación de la PC de acuerdo a la naturaleza del desorden de movimiento, anatomía o distribución topográfica de la anomalía motora. Se incluyen:

5.6.1 PC Espástica. Tipo de PC en donde los músculos están rígidos y contraídos permanentemente, afecta del 70% a 80% de los pacientes. Con respecto a la distribución anatómica del desorden motor, esta se subdivide en:

- Diplejía espástica: mayor compromiso de los miembros inferiores que miembros superiores.
- Hemiplejía espástica: compromiso unilateral.
- Cuadriplejía espástica: involucra brazos y piernas bilateral.

5.6.2 PC Disquinética. Se caracteriza por alteraciones del tono muscular con fluctuaciones y cambios bruscos del mismo, aparición de movimientos involuntarios y persistencia muy manifiesta de reflejos arcaicos.

5.6.3 PC atáxica. Alteración en la coordinación de movimientos voluntarios causados por músculos no sinergistas, causada por disfunción cerebelar.

5.6.4 PC Mixta. Combinación de síntomas de más de uno de los subtipos mencionados. La más común incluye espasticidad y movimientos atetoides.

5.7 HALLAZGOS RESONANCIA CEREBRAL

Hace referencia a los hallazgos o alteraciones encontradas en las imágenes de resonancia magnética cerebral el día de la consulta. Se incluyen:

5.7.1 Malformación. Anormalidades anatómicas del sistema nervioso central.

5.7.2 Leucomalacia. Lesión anatomopatológica secundaria a un episodio hipóxico-isquémico. Suele ser propia del gran prematuro.

5.7.3 Hemiatrofia cerebral. Anormalidad en la cual hay atrofia o hipoplasia de un hemisferio cerebral, la cual ocurre en un grupo muy heterogéneo de enfermedades.

5.7.4 Porencefalia. ACV perinatal o infarto in útero, que comunica con ventrículo y deja lesión en sustancia blanca.

5.7.5 Atrofia cerebral. Condición caracterizada por una disminución del tamaño o por una destrucción de los tejidos y células del cerebro.

5.8 EVALUACION FUNCIONAL MOTORA DE LA PC

Sistema de clasificación Motora Gruesa (GMFCS), utilizada para establecer los grados de funcionalidad de los niños con PC, siendo el nivel I, el nivel en el cual se incluyen los niños con impedimentos neuromotores cuyas limitaciones funcionales son menores y el nivel IV, el de los niños con limitaciones son más pronunciadas y la dependencia del niño es mayor.

5.9 OPERALIZACION DE VARIABLE

NOMBRE VARIABLE	DEFINICION	CATEGORIA	TIPO DE VARIABLE	NIVEL	INDICE
Edad	Tiempo en años transcurrido desde el momento de nacimiento hasta la fecha de la consulta	< 1 1-5 6-10 11-15	Cuantitativa	Discreta	Mediana y rango intercuartílico
Género	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades según su genitalidad	Femenino Masculino	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Procedencia	Se refiere al sitio donde se encuentra ubicada su residencia actual	Urbana Rural	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%

Antecedentes prenatales	Factores o condiciones que pueden estar presentes o ausentes durante el embarazo y que pueden afectar el desarrollo normal del feto	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Diabetes Gestacional	Enfermedad que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo, caracterizada por un estado de hiperglicemia, secundario a un déficit en la acción de la insulina y que produce graves repercusiones sobre la madre y el fruto de gestación	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
	Aumento en las cifras de tensión arterial inducida por el embarazo, que aparece después de	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%

HTA asociada al embarazo	<p>la semana 24 de gestación. Preeclampsia: Endoteliopatía sistémica caracterizada clínicamente por la tríada de edemas patológicos, cifras tensionales elevadas y proteinuria. Eclampsia: Es la aparición de crisis, coma o amaurosis súbita en pacientes con preeclampsia</p>				
TORCHS CHEAP	<p>Sigla en Inglés (To: toxoplasmosis, R: rubeola, C: citomegalovirus, H: herpes virus, S: sífilis, C: chinckenpox – varicela, H: hepatitis B y C, E: enterovirus, A: AIDS – SIDA, P: parvovirus B19) que define los estudios prenatales que confirman o descartan la</p>	<p>Si No</p>	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%

	presencia de una infección perinatal				
Embarazo múltiple	Describe el desarrollo simultáneo en el útero de dos o más fetos	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Amenaza de aborto	Padecimiento del embarazo que ocurre antes de la vigésima semana de gestación y que sugiere la probabilidad de que se presente un aborto espontáneo	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
	Sangrado que se produce por múltiples causas durante el embarazo, parto o puerperio. Ninguna: sin episodios de hemorragia. Hemorragia de primer trimestre: se presenta desde la primera semana	Hemorragia del 1er trimestre	Cualitativa	Ordinal	Proporción e IC 95%

Hemorragia del embarazo	<p>hasta la semana 12 de gestación.</p> <p>Hemorragia del segundo trimestre: se presenta desde la semana 12.1 hasta la semana 26 de gestación.</p> <p>Hemorragia del tercer trimestre: se presenta desde la semana 26.1 hasta el parto</p>	<p>Hemorragia del 2do trimestre</p> <p>Hemorragia del 3er trimestre</p>			
Factores perinatales	<p>Condiciones que pueden estar presentes o ausentes durante el trabajo de parto y que pueden producir múltiples afectaciones al feto e incluso la muerte</p>	<p>Si</p> <p>No</p>	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Sufrimiento fetal agudo (SFA)	<p>Estado en el cual se altera la fisiología fetal antes o durante el parto, de tal modo que es probable su muerte o la aparición de lesiones</p>	<p>Si</p> <p>No</p>	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%

	permanentes en un período relativamente breve				
Puntuación Apgar	Prueba diseñada para realizar la primera evaluación del recién nacido, valorando la vitalidad del mismo. Son 5 las condiciones a tener en cuenta: el color de la piel, la frecuencia cardíaca, la respuesta refleja, el tono muscular y el esfuerzo respiratorio	<5 >5	Cualitativa	Ordinal	Proporción e IC 95%
	Agresión producida al feto o al recién nacido por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular adecuada; criterios diagnósticos: gases de cordón con pH				

Hipoxia perinatal	<7.0, déficit de bases > 10 mEq/l y Apgar a los 5 min < 3. En el estudio, la hemos definido por clínica, según test de Apgar y la necesidad o no de reanimación, por no disponibilidad de gases de cordón	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Factores postnatales	Condiciones que se pueden presentar o no, durante el período después del parto y que complican el desarrollo normal del recién nacido	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Enfermedad por consumo de surfactante	Patología que produce un cuadro de síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, especialmente del prematuro, relacionada con inmadurez pulmonar. Su defecto primario es	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%

	el déficit de surfactante				
Meningitis	Inflamación de las membranas (meninges) que rodean el cerebro y la médula espinal, secundaria a una infección ya sea por bacterias, virus, hongos o protozoos	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Enterocolitis	Enfermedad digestiva que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, caracterizada por una inflamación que causa destrucción posterior de cantidades variables de intestino	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
	Variedad más común de hemorragia intracraneal del recién nacido, característica del prematuro. Ninguna: sin hemorragia	Ninguna Grado I Grado II Grado III	Cualitativa	Ordinal	Proporción e IC 95%

Hemorragia intraventricular	<p>intraventricular. Grado I: sangrado localizado en la matriz germinal, sin o mínima hemorragia intraventricular. Grado II: el sangrado es intraventricular y ocupa entre el 10 y el 50 % del ventrículo. Grado III: el sangrado intraventricular es mayor del 50 % y el ventrículo lateral está distendido. Grado IV: cuando a lo anterior se asocia sangrado intraparenquimatoso</p>	Grado IV			
Crisis neonatales	<p>Paroxismos causados por una descarga hipersincrónica de un grupo de neuronas. Son la manifestación más común de disfunción neurológica en el</p>	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%

	neonato				
Prematurez	Condición multifactorial, secundaria al parto que se presenta antes de las 37 semanas de gestación, contadas a partir del primer día de la última menstruación	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Hipoglicemia neonatal	Problema metabólico más común en el neonato, se presenta cuando el nivel de glucosa en plasma es menor a 45 mg/dl y ocurre por falla en la adaptación metabólica después del nacimiento	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
	Condición más común que requiere				

Ictericia	atención médica en los recién nacidos, caracterizada por una coloración amarilla de la piel y la esclerótica como resultado de la acumulación de bilirrubina	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
ACV postnatal	Enfermedad cerebral vascular que ocurre entre las 28 semanas de gestación y 28 días de edad postnatal	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Hipoxia postnatal	Agresión multifactorial luego del nacimiento, producida por la falta de oxígeno en los tejidos	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
	Anormalidades anatómicas del sistema nervioso central, asociadas	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%

Malformación cerebral	generalmente a una amplia variedad de síndromes genéticos y anomalías cromosómicas				
Trauma craneoencefálico	Alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Comorbilidad	Presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario, las cuales empobrecen el pronóstico del paciente	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
	Afección neurológica crónica, recurrente y repetitiva, de fenómenos				

Epilepsia	paroxísticos ocasionados por descargas de neuronas cerebrales de forma desordenada y excesiva	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Microcefalia	Presencia de un perímetro craneal menor de dos desviaciones estándar por debajo de la media, indicando también la presencia de un cerebro pequeño	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Anormalidades visuales	Grupo de trastornos o patologías que afectan la función normal del órgano de la visión	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Anormalidades auditivas	Grupo de trastornos o patologías que afectan la función normal del órgano de la audición	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%

Retardo del lenguaje	Integración anormal del lenguaje verbal en los niños tanto en sus aspectos cronológicos como lingüísticos y estructurales	Si No	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
Déficit Cognitivo	Funcionamiento intelectual inferior al normal que se manifiesta en el curso del desarrollo y se traduce por falta de adecuación en la conducta adaptativa. Puede ser: Leve: educable, con insuficiencias mínimas en áreas sensorio y motoras, desarrollan habilidades sociales y de comunicación en los primeros años de vida. Moderado: adiestrable, pueden adquirir habilidades de comunicación en los primeros años de vida y recibir formación laboral.	Leve Moderado Severo	Cualitativa	Ordinal	Proporción e IC 95%

	Severo: lenguaje comunicativo escaso o nulo, pueden adiestrarse en habilidades elementales, totalmente dependiente				
Subtipos PC	<p>Clasificación de la PC de acuerdo a la naturaleza del desorden de movimiento, anatomía o distribución topográfica de la anormalidad motora.</p> <p>Espástica: Tipo de PC en donde los músculos están rígidos y contraídos permanentemente, afecta del 70% a 80% de los pacientes. Diplejía: mayor compromiso de los miembros inferiores que miembros superiores. Hemiplejía: compromiso unilateral.</p>	<p>Espástica</p> <p>Diplejía</p> <p>Hemiplejía</p> <p>Cuadriplejía</p> <p>Disquinética</p> <p>Atáxica</p> <p>Mixta</p>	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%

	<p>Cuadriplejía: compromiso de brazos y piernas bilateral.</p> <p>Disquinética: Se caracteriza por alteraciones del tono muscular con fluctuaciones y cambios bruscos del mismo, aparición de movimientos involuntarios y persistencia muy manifiesta de reflejos arcaicos.</p> <p>Atáxica: alteración en la coordinación de movimientos voluntarios causados por músculos no sinergistas, causada por disfunción cerebelar. Mixta: Combinación de síntomas de más de uno de los subtipos mencionados</p>				
	Hace referencia a los hallazgos o alteraciones				

Hallazgos resonancia cerebral	<p>encontradas en las imágenes de resonancia magnética cerebral el día de la consulta.</p> <p>Malformación: Anormalidades anatómicas del sistema nervioso central.</p> <p>Leucomalacia: Lesión anatomopatológica secundaria a un episodio hipóxico-isquémico. Suele ser propia del gran prematuro.</p> <p>Hemiatrofia cerebral: Anormalidad en la cual hay atrofia o hipoplasia de un hemisferio cerebral, la cual ocurre en un grupo muy heterogéneo de enfermedades.</p> <p>Porencefalia: ACV perinatal o infarto in útero, que comunica con ventrículo y deja lesión en sustancia blanca. Atrofia cerebral: Condición</p>	<p>Malformación</p> <p>Leucomalacia</p> <p>Hemiatrofia cerebral</p> <p>Porencefalia</p> <p>Atrofia</p> <p>Ninguno</p>	Cualitativa	Nominal	Proporción e IC 95%
-------------------------------	--	---	-------------	---------	---------------------

	caracterizada por una disminución del tamaño o por una destrucción de los tejidos y células del cerebro				
Evaluación funcional motora de la PC	Sistema de clasificación Motora Gruesa (GMFCS), utilizada para establecer los grados de funcionalidad de los niños con PC, siendo el nivel I, el nivel en el cual se incluyen los niños con impedimentos neuromotores cuyas limitaciones funcionales son menores y el nivel IV, el de los niños con limitaciones son más pronunciadas y la dependencia del niño es mayor	I II III IV	Cualitativa	Ordinal	Proporción e IC 95%

6. DISEÑO METODOLOGICO

6.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Estudio descriptivo observacional retrospectivo de corte transversal a 30 meses. Es descriptivo porque se identifica un problema, describe las características y la frecuencia de este; se incluye la interpretación de los resultados en términos de importancia, lo que nos permite aproximar al conocimiento de la realidad. Es transversal porque permite conocer la prevalencia y los posibles factores de riesgo para PC, permitiendo evidenciar la distribución de la enfermedad respecto a diferentes variables.

6.2 POBLACIÓN

Todos los pacientes menores de 15 años que asistan a la consulta externa de neuropediatría en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, entre febrero del 2010 a junio del 2012 con diagnóstico de PC.

6.3 TECNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

El método de recolección de datos será la observación directa no participativa. Se realizará la revisión documental de las historias clínicas registrando los datos de ésta en un formulario que contiene todas y cada una de las variables descritas en el estudio (Instrumento recolección de datos). Ver anexo A.

6.4 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Previo permiso de la institución, se realizará la recolección de los datos, durante un período de 30 meses. Se asistirá de manera permanente al archivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, para lograr el préstamo de las historias clínicas y así obtener los datos respectivos de las mismas.

6.5 PLAN DE TABULACIÓN Y PROCESAMIENTO

Los resultados obtenidos en el estudio serán almacenados en un programa estadístico electrónico computarizado (SPSS versión 17), para su tabulación, cruce de variables en los casos en los que se considere necesario y representado en este documento mediante gráficas y tablas.

6.6 PLAN DE ANÁLISIS

Se realizará un análisis univariado caracterizando la edad, el género, la procedencia, los antecedentes prenatales, perinatales y postnatales, la comorbilidad, los subtipos de PC y los hallazgos en RM cerebral. Se realizará el análisis de datos en un modelo bivariado, con los respectivos cruces de variables: edad gestacional con subtipo de PC y subtipo de PC con la evaluación funcional motora.

6.7 CONSIDERACIONES ETICAS

Según la resolución 8430 de 1993 del ministerio de salud en su artículo 16 párrafo primero³⁷, y por tratarse de un estudio descriptivo de revisión de historias clínicas no requiere la obtención de consentimiento informado. Sin embargo, a pesar de esto, la información obtenida de las historias clínicas, para la elaboración de este trabajo, se realizará única y exclusivamente con fines científicos e investigativos, respetando de esta manera el derecho de reserva de identidad y manteniendo la integridad de los pacientes. Se solicita el respectivo permiso a la institución y comité de ética médica del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva para la utilización de la información. En ningún momento, personas diferentes a los investigadores y médicos tratantes tendrán acceso a la información.

37 COLOMBIA. MINISTERIO DE SALUD. Resolución 8430 de 1993 del

7. DISEÑO ADMINISTRATIVO

7.1 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES. Ver anexo B.

Se ha planteado las siguientes fases para la realización del proyecto. La primera fase es la fase de concepción en la que se formula la idea y se realiza todo el sustento teórico de la investigación, con la respectiva revisión bibliográfica. La segunda fase es la de planificación, en ella se realizará el diseño metodológico y se definirá el tipo de estudio y el instrumento a utilizar en la recolección de los datos. La tercera fase es la de implementación, en la cual se realizará la recolección de la información. La cuarta fase es la de análisis, en la que se tomarán los datos obtenidos en la fase anterior y se procesan de acuerdo a lo planteado en el diseño metodológico. Los datos obtenidos se analizarán y se obtendrán las respectivas conclusiones del estudio. Se elaborará el informe final de la investigación.

7.2 PRESUPUESTO

Se ha planteado el siguiente presupuesto, el cual se explica en las siguientes tablas.

Tabla 4. Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación.

RUBROS	TOTAL
PERSONAL	4.500.000
EQUIPOS	2.500.000
SOFTWARE	0
MATERIALES	500.000
SALIDAS DE CAMPO	0
MATERIAL BIBLIOGRAFICO	0
PUBLICACIONES Y PATENTES	0
SERVICIOS TECNICOS	200.000
VIAJES	0
CONSTRUCCIONES	0
MANTENIMIENTO	0
ADMINISTRACIÓN	0
TOTAL	7.700.000

Descripción de los gastos de personal

INVESTIGADOR/ EXPERTO/AUXILIAR	FORMACION ACADÉMICA	FUNCIÓN DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACIÓN	RECURSOS
ANGELA MARÍA ORTIZ SABOGAL	Neuróloga Pediatra	Asesora	650 horas	3.000.000
GLORIA MARCELA CAMACHO ESPAÑA	Residente de Pediatria	Elaboración del documento inicial, recolección de datos, análisis y elaboración del documento final	980 horas	1.500.000
TOTAL				4.500.000

Descripción de los equipos que se planea adquirir

EQUIPO	JUSTIFICACIÓN	RECURSOS
PC	Recolección y análisis de datos	1.500.000
TOTAL		1.500.000

Descripción y cuantificación de los equipos de uso propios

EQUIPO	VALOR
PC	1.000.000
TOTAL	1.000.000

Materiales y suministros

MATERIALES	JUSTIFICACIÓN	VALOR
PAPEL	Anotación de datos	10.000
LAPICEROS	Apuntes de datos	5.000
GASOLINA	Transporte	400.000
TELÉFONO	Llamadas relacionadas con la investigación	100.000
TOTAL		515.000

Servicios técnicos

EQUIPO	JUSTIFICACIÓN	VALOR
MANTENIMIENTO DE EQUIPOS	Antivirus, otros software	200.000
TOTAL		200.000

8. RESULTADOS

Durante el periodo del estudio, se atendieron 3.016 pacientes en el servicio de consulta externa de Neuropediatría en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. De estos, se encontraron 104 pacientes con diagnóstico de PC, los cuales constituyen la muestra de nuestro estudio. Teniendo en cuenta estos datos, podemos observar que la prevalencia global de la PC en los niños menores de 18 años en este servicio, es de 3.4%, lo que quiere decir que tenemos 3.4 casos de PC por cada 100 consultas, siendo más prevalente en el grupo etáreo de 1 a 5 años (1.8%) y menos prevalente en el grupo etáreo de < 1 año (0.03%).

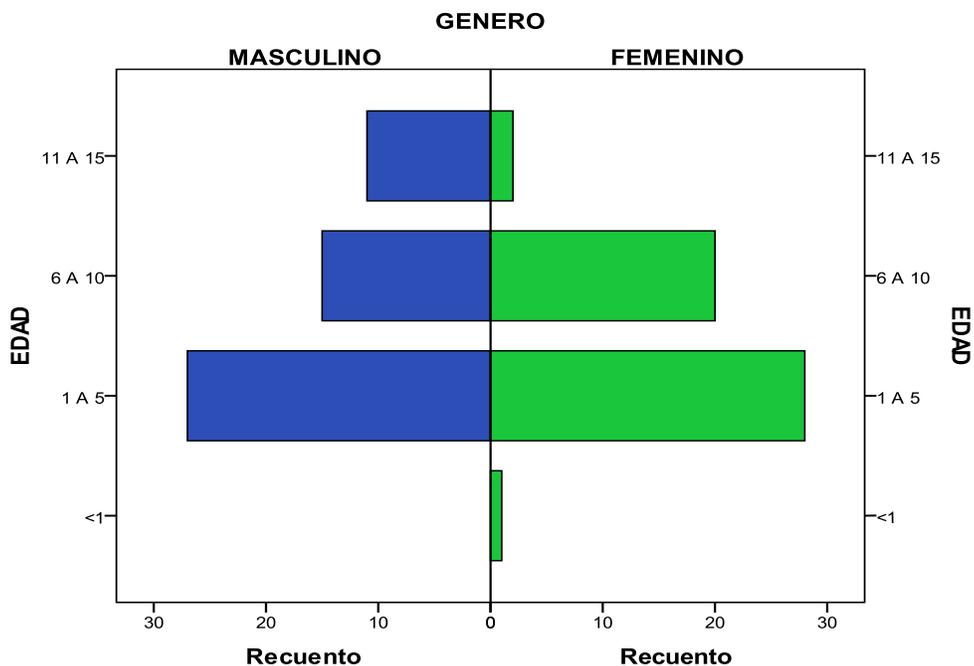
Analizando los diferentes grupos etáreos, y teniendo en cuenta que la PC es un trastorno crónico, observamos que la edad de consulta más frecuente de estos niños, fue la del grupo de 1 a 5 años, con 55 casos (52.9%), seguido por el grupo de 6 a 10 años con 35 casos (33.7%) y en tercer lugar encontramos el grupo de 11 a 15 años, con 13 casos (12.5%). Sólo se encontró 1 caso en el grupo de < 1 año (Tabla 2).

Tabla 5. Distribución de la PC por grupo etáreo.

EDAD (años)	Frecuencia	Porcentaje
<1	1	1,0
1 - 5	55	52,9
6 - 10	35	33,7
11 - 15	13	12,5
Total	104	100

En cuanto a la distribución según género, hay ligero predominio, sólo por 2 casos, del género masculino sobre el femenino, con 53 casos (51%) y 51 casos (49%) respectivamente (Figura 1).

Figura 4. Distribución de la PC por edad y género.



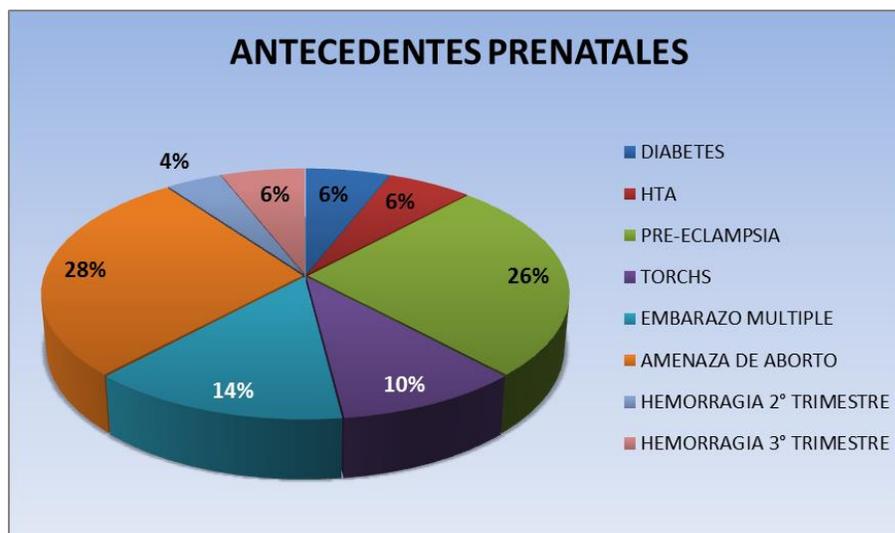
Si observamos la procedencia de los pacientes con PC que asistieron a la consulta externa de neuropediatría, nos damos cuenta que 63 pacientes son del área urbana (60.6%) vs 41 pacientes del área rural (39.4%), lo que asumimos, secundario a la dificultad de acceso a los servicios de salud que presentan estos últimos (Tabla 3).

Tabla 6. Distribución de la PC por procedencia.

PROCEDENCIA	Frecuencia	Porcentaje
URBANA	63	60,6
RURAL	41	39,4
Total	104	100

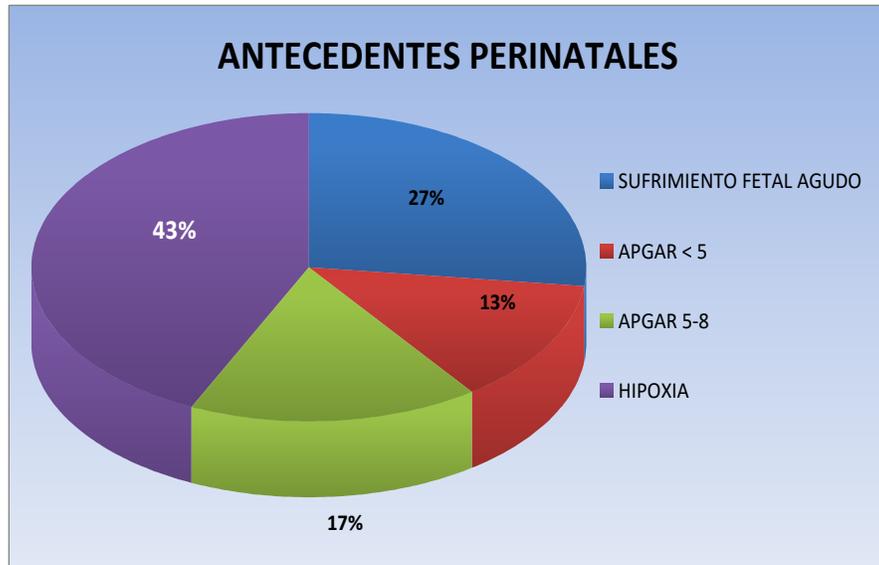
Para analizar la etiología de la PC en los pacientes de nuestro estudio, hemos realizado una diferenciación de los factores prenatales, perinatales y postnatales involucrados. Dentro de los antecedentes prenatales, tenemos en orden de frecuencia la amenaza de aborto con 14 casos (28%), preeclampsia 13 casos (26%), embarazo múltiple 7 casos (14%), TORCHS 5 casos (10%), diabetes gestacional e HTA inducida por el embarazo cada una con 3 casos (6% por cada una), hemorragia del tercer trimestre 3 casos (6%) y del segundo trimestre 2 casos (4%). Datos que se relacionan con la prevalencia de cada uno de estos factores en nuestras gestantes, es decir, los más frecuentes son los más prevalentes (Figura 2).

Figura 5. Factores prenatales asociados con PC.



En los antecedentes perinatales, llama la atención la hipoxia con 65 casos, representando el 43%, seguida del sufrimiento fetal agudo con 41 casos (27%). La puntuación Apgar más frecuente fue la de 5 – 8 con 26 casos (17%) y la puntuación < 5 se encontró en 19 casos (13%) (Figura 3).

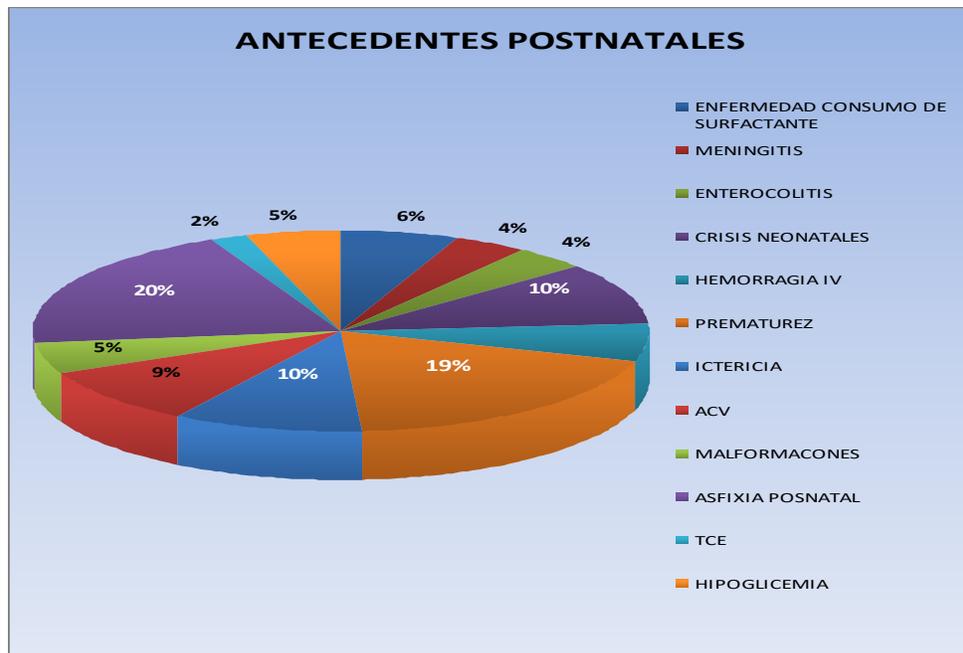
Figura 6. Factores perinatales asociados con PC.



Y por último, en los antecedentes postnatales, cabe resaltar, que fueron los más frecuentes en los pacientes con PC incluidos en nuestro estudio, encontrando en primer lugar de frecuencia la hipoxia postnatal con 46 casos (20%), seguida muy de cerca por la prematuridad con 43 casos (19%), de lo cual podemos deducir que la prematuridad como etiología de la PC es y seguirá siendo uno de los principales factores de riesgo; ésta a su vez, aumenta el riesgo de otras patologías, como la enfermedad por déficit del surfactante, enterocolitis, hemorragia intraventricular, hipoglicemia e ictericia, las cuales también hacen parte de la etiología de la PC, con porcentajes de frecuencia de 6%, 4%, 6%, 5% y 10% respectivamente. Encontramos también otros factores como la meningitis (4%), crisis neonatales (10%), ECV (9%), malformaciones (5%) y TCE (2%) (Figura 4).

En cuanto a la clasificación de la PC de acuerdo a la naturaleza del trastorno del movimiento, encontramos en orden de frecuencia: PC espástica, PC mixta, PC diskinética y PC atáxica, con 89 casos (85.6%), 13 casos (12.5%) y 1 caso (1%) para cada una de las dos últimas respectivamente (Figura 5), y si nos centramos específicamente en el tipo más frecuente que es la PC espástica, observamos la distribución por subtipos de ésta, encontrando, considerablemente más frecuente la cuadriplejía, en la cual hay compromiso de miembros superiores e inferiores en forma bilateral, con 74 casos (83%), seguida de la hemiplejía que muestra compromiso unilateral, 10 casos (11.2%) y en última instancia la diplejía, en la cual hay mayor compromiso de miembros inferiores que en los superiores, con 5 casos (5.6%) (Tabla 4).

Figura 7. Factores postnatales asociados con PC.



Grafica 1. Distribución según clasificación de la PC.

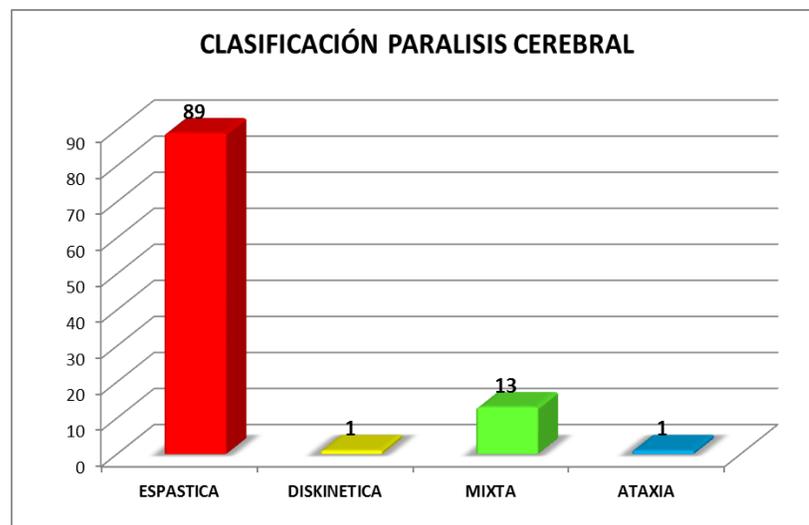
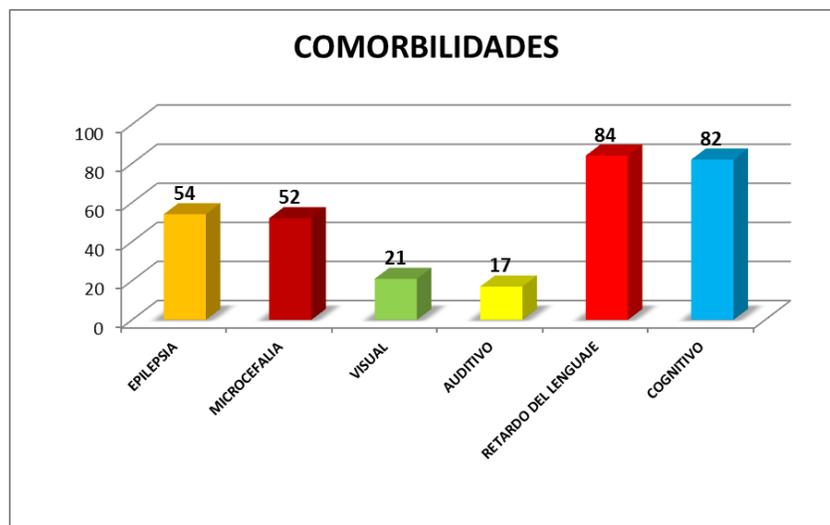


Tabla 7. Distribución por subtipos de PC espástica.

PC ESPASTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CUADRIPLIEJIA	74	83,1
DIPLEJIA	5	5,6
HEMIPLEJIA	10	11,2
TOTAL	89	100

La morbilidad asociada en nuestra población a estudio fue muy frecuente, incluso, encontramos que muchos de los pacientes presentaban hasta 2 o 3 comorbilidades. De éstas, la más frecuente fue el retardo en el lenguaje con 84 casos (27%), seguida muy de cerca por el déficit cognitivo con 82 casos (26.5%) y el tercer lugar lo ocupa la epilepsia con 54 casos (17.4%). En menor proporción, encontramos la microcefalia (16.8%), alteraciones visuales (6.8%) y alteraciones auditivas (5.5%) (Figura 6).

Gráfico 2. Distribución de la morbilidad asociada a PC.



En los hallazgos de las RM cerebrales, llama mucho la atención por la marcada diferencia en frecuencia, la leucomalacia periventricular, la cual se encontró en 20

de nuestros pacientes, representando el 19.2%, y de la cual sabemos que es propia del prematuro. En orden de frecuencia también se encontró atrofia en 16 casos (15.4%), malformaciones cerebrales 12 casos (11.5%), porencefalia 8 casos (7.7%) y hemiatrofia cerebral 3 casos (2.9%). Con estos datos, podemos darnos cuenta que 59 pacientes de los 104 de la muestra, es decir el 60%, presentaron hallazgos positivos de importancia relacionados con una posible etiología de la PC. Es importante aclarar que 45 de los pacientes incluidos al estudio, no tenían el reporte de la RM cerebral porque o no se le había realizado el estudio por motivos administrativos con las EPS o no se le había solicitado previamente, considerando no era necesario ya la toma del estudio (Tabla 5).

Tabla 8. Hallazgos en RM cerebral de los pacientes con PC.

HALLAZGOS EN RESONANCIA	Frecuencia	Porcentaje
MALFORMACION CEREBRAL	12	11,5
LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR	20	19,2
HEMIATROFIA CEREBRAL	3	2,9
PORENCEFALIA	8	7,7
ATROFIA CEREBRAL	16	15,4
NINGUNO	45	43.3
Total	104	100

Tabla 9. Relación Tipo de PC con edad gestacional (prematurez).

CLASIFICACION N PC	EDAD GESTACIONAL								
	28 - 30			30.1 - 33			33.1 - 36		
	Recuento	% SEGU N PC	% del total EG	Recuent o	% SEGU N PC	% del total EG	Recuent o	% SEGU N PC	% del total EG
ESPASTICA	6	6,7	100	9	10,1	100	22	24,7	78,6
DISKINETICA	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MIXTA	0	0	0	0	0	0	5	38,5	17,9
ATAXIA	0	0	0	0	0	0	1	100	3,6

En el análisis estratificado de los tipos de PC con respecto a la edad gestacional en los pacientes que fueron prematuros, podemos observar que la frecuencia de estos últimos, continua siendo igual a los datos obtenidos previamente, independientemente del factor prematurez, es decir, en orden de frecuencia, PC tipo espástica, mixta y atáxica, aquí se excluye la diskinética; pero llama considerablemente la atención, que por edad gestacional, el grupo etéreo más afectado es de los pretérminos tardíos (33 a 36 semanas), con 28 casos en total, representando el 65% (Tabla 6).

Por último, relacionando los tipos de PC con la evaluación funcional motora de la misma, encontramos mayor severidad en los pacientes con PC tipo espástica, mostrando 22 pacientes en clase funcional IV y 32 en clase funcional V; también seguida de la PC mixta, la cual muestra 4 pacientes en clase funcional IV y 3 pacientes en clase funcional V. Es importante resaltar, que las PC tipo diskinética y atáxica, cada una con un caso, mostraron clase funcional 2 (Tabla 6).

9. DISCUSIÓN

Este estudio no fue directamente comparable con los estudios realizados sobre la prevalencia de la PC , debido a que se enfoca en un análisis retrospectivo de la población atendida en el servicio de neurología pediátrica del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva y respecto a esta población analizamos la prevalencia de la PC y el análisis univariado y bivariado respectivamente.

Nosotros encontramos una prevalencia de PC significativamente diferente respecto a la reportada en la literatura, la cual ha sido informada que varía entre 1.5 a 3 por 1.000 nacidos vivos, con adecuada concordancia entre las diferentes series mundiales como lo muestra G. Andersen y col¹ en su estudio de prevalencia, subtipos y severidad de la PC en Noruega, el cual incluyó un total de 374 niños con PC, reportaron una prevalencia de 2.1 por cada 1.000 nacidos vivos. La prevalencia de PC en nuestra población de consulta externa de neurología pediátrica fue de 3.4 por cada 100 pacientes, no siendo posible realizar la estimación con base al número de nacidos vivos del periodo, debido a que nuestro servicio es centro de referencia del sur de Colombia, teniendo casos de diferentes departamentos, sin ser constante la referencia de los mismos a este único centro, dada la estructura de nuestro sistema de salud en donde la referencia de los casos puede realizarse a otros centro nacionales, limitando las herramientas para ofrecer una prevalencia sin sesgos.

Respecto a los factores asociados con aumento en el riesgo de PC, los diferentes estudios tienden a excluir de sus análisis a aquellos casos de PC adquirida posnatal, como lo muestra el estudio de L. Westbom y col², quienes investigaron la prevalencia de PC y caracterizaron su población en Suecia en niños de 4-11 años, manteniéndose esta tendencia en otros estudios. La evidencia sugiere que un 70% a 80% es de origen prenatal, además existe alta asociación entre PC y anomalías congénitas con características dismórficas¹²; de igual manera las diferentes series a lo largo de la historia han relacionado la prematuridad como el factor más comúnmente asociado.

¹ OPEID, Guro L. Andersen, Lorentz M. Irgens, Ivar Haagaas, Jon S. Skranes, Alf E. Meberg, Torstein Vik. Pág 1

² OPEID, Lena Westbom, Gunnar Hagglund and Eva Nordmark. Pág 2

¹² OPEID, Richard D. Lawson, Nadia Badawi. Pág 7

Nosotros realizamos la caracterización de los factores asociados a la PC, incluyendo los factores prenatales, perinatales y posnatales, mostrándose la amenaza de aborto y la preeclampsia como los factores prenatales más importantes; la hipoxia perinatal, seguida por el sufrimiento fetal agudo son los representantes más significativos de los factores perinatales y por último la asfixia postnatal y la prematurez cobran gran importancia en los factores posnatales, seguidos por la ictericia, las crisis neonatales, entre otros.

Sin embargo cabe resaltar que los factores posnatales se encontraron con más frecuencia en nuestra población, seguidos por los factores perinatales y por último por los prenatales; no siendo concordantes con la información ofrecida por las diferentes fuentes bibliográficas, que como se mencionó anteriormente han asociado en primer lugar los factores prenatales como los principalmente asociados a PC. Estos resultados pueden ser explicados parcialmente por la tendencia en la literatura a buscar asociación de la PC con factores prenatales y perinatales, excluyendo aquellos posnatales que desafortunadamente han carecido de fuerza de asociación condicionando que no se amplíe su análisis. Por otro lado es de anotar, que en nuestro estudio encontramos pacientes que reúnen diferentes factores prenatales, perinatales y posnatales en sus registros, lo que sugiere que pudiera existir contribución de diferentes factores en el contexto etiológico de la población, sin embargo el diseño del estudio no permite realizar una conclusión al respecto.

Existen diferencias en las proporciones de los tipos y subtipos de PC reportados en la literatura; estas variaciones pueden deberse a diferencias en los criterios de diagnóstico y clasificación. G. Andersen y col¹, reportaron que el 33% de los casos fueron PC espástica unilateral, 49% PC espástica bilateral, 6% PC diskinética, 5% PC atáxica y un 7% no fueron clasificados. Nuestros resultados coinciden con la literatura mundial respecto a la PC espástica, la cual la encontramos en un 85.6% de los casos, mientras que la PC diskinética y atáxica solo la reportamos en un 1% cada una. Cabe resaltar que la PC espástica la encontramos relacionada con mayor frecuencia con prematurez y de igual manera muestra una tendencia a ser de mayor severidad al aplicar la escala funcional motora, mostrando principalmente clase funcional IV y V.

¹ OPEID, Guro L. Andersen, Lorentz M. Irgens, Ivar Haagaas, Jon S. Skranes, Alf E. Meberg, Torstein Vik. Pág 1

⁸ OPEID, Rosenbaum P, et al. Pág 6

La PC ha sido asociada con trastornos de sensación, percepción, cognición, comunicación, conducta, epilepsia y problemas esqueléticos secundarios⁸.

Nuestro estudio mostró que el déficit cognitivo y los problemas del lenguaje, son las comorbilidades más asociadas a los pacientes con PC, seguido muy de cerca por la epilepsia, con 27%, 26.5% y 17.4% respectivamente; datos que son muy acordes a lo reportado por la Surveillance de PC en Europa, quien informó que el 31% de los niños con PC presentan discapacidades intelectuales, 11% visuales y 21% epilepsia, siendo más alta la frecuencia en prematuros⁸⁻¹³.

La Academia Americana de Neurología da recomendaciones para la evaluación del niño con PC incluyendo como recomendación I con nivel de evidencia A, el uso de neuroimágenes en la evaluación, siendo la RM cerebral de elección; ya que da mejores indicios de la etiología y el tiempo de la injuria. La RM cerebral mostrara anomalías en más del 90% de los casos¹⁷. Estas pueden incluir en mayor o menor proporción malformaciones cerebrales, ECV o pérdidas en la sustancia blanca; incluidas leucomalacia periventricular asociadas a sangrados de la matriz germinal en el prematuro⁶⁻¹⁷.

En nuestros resultados llama mucho la atención, por la marcada diferencia en frecuencia, la presencia de leucomalacia periventricular, la cual se encontró en 20 de nuestros pacientes, representando el 19.2%, y de la cual sabemos que es propia del prematuro. En orden de frecuencia también se encontró atrofia cerebral (15.4%), malformaciones cerebrales (11.5%), porencefalia (7.7%) y hemiatrofia cerebral (2.9%). El 60% de los pacientes presentaron hallazgos positivos de importancia relacionados con una posible etiología de la PC, lo que nos confirma una vez más que la RM cerebral es el estudio de imagen que orienta en mayor medida sobre la etiología y el tipo de injuria cerebral en la PC.

Un estudio reciente en California acerca de los gastos adicionales asociados con la PC y otros 17 tipos de defectos congénitos como síndrome de Down y espina bífida, demostró que la PC es la más costosa en el transcurso de la vida por caso nuevo (\$503.000 dólares en 1992). La mitad de estos gastos los realiza la familia que, en muchas ocasiones, no puede recibir todos los servicios que necesita para ayudar a sus niños²

⁶ OPEID Ashwal S, Russman B, Blasco P, Miller G. Pág 6

⁸ OPEID Rosenbaum P, et al. Pág 6

¹³ OPEID Odding E, Roebroek M, Stam H. Pág 9

situación que no es ajena a nuestra población, en donde por ser un país subdesarrollado, existen importantes problemas económicos y políticos asociados a la provisión de recursos sanitarios, por ende, los gastos tienen que ser asumidos por las familias y secundariamente a esto, no es posible ofrecer las mejores condiciones tanto sanitarias como de integración social a nuestros pacientes.

Nuestra investigación muestra una luz en el horizonte para la población tan olvidada de niños con PC, que nos ha permitido clarificar en múltiples aspectos específicos que se nos presentan día a día en la consulta de neurología pediátrica, esto de vital importancia, ya que no son muchos los estudios que han evaluado la tendencia epidemiológica de la PC en pediatría y los autores desconocen la existencia de los mismos en nuestro medio.

Entendiendo todas las limitaciones del estudio, creemos que la muestra es muy representativa de la PC en niños menores de 18 años de nuestro hospital y el conocer su comportamiento epidemiológico, nos permitirá estructurar programas de prevención, seguimiento, tratamiento y rehabilitación, para lograr una mejor calidad de vida de nuestros niños, así como el diagnóstico precoz y detección temprana de complicaciones asociadas. Esperamos continuar con dicho registro y de esta manera poder enriquecer la información que nos permita poder tener una visión más cercana a nuestra realidad.

²OPEID Lena Westbom, Gunnar Hagglund and Eva Nordmark. Pág 2

10. CONCLUSIONES

La PC es un trastorno crónico, que muestra una prevalencia importante en el servicio de consulta externa de neuropediatría de nuestro hospital, motivo por el cual, debemos estar sensibilizados ante el espectro y complicaciones de la misma, para así lograr el principal objetivo en su manejo que es ofrecer al máximo calidad de vida a los pacientes que la padecen.

A pesar que son pocos los estudios que describen el comportamiento epidemiológico de la PC en pediatría, podemos darnos cuenta que los datos obtenidos en este estudio, no difieren de lo reportado en otras series y nos dan una importante aproximación y visión más cercana a nuestra realidad.

Es importante replantear nuestras estrategias de prevención y seguimiento, ya que nos llama la atención la predominancia de los factores postnatales relacionados con PC en nuestros pacientes, esto, para comenzar el camino en la construcción de estrategias que permitan una promoción de la salud y prevención de la enfermedad.

Teniendo en cuenta la cronicidad de la enfermedad, es muy importante conocer el costo en salud que acarrea cada uno de estos pacientes, esto nos llevará a instaurar programas de intervenciones tempranas que eviten la aparición de complicaciones, las cuales son las que finalmente aportan la mortalidad en PC.

Consideramos que a pesar de la valiosa información aportada, queda el planteamiento de algunas dudas, y esto, sumado a nuestros resultados, servirán como punto de base para futuros estudios de investigadores interesados en el tema.

BIBLIOGRAFIA

ASHWAL S, RUSSMAN B, BLASCO P, MILLER G. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004; 62(6):851–63

BARDSLEY G, BOWER E, BROWN K, *et al.* Postural management for children with cerebral palsy: consensus statement. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48:24–4

BAX MARTIN, TYDEMAN CLARE, FLODMARK OLOF. Clinical and MRI Correlates of Cerebral Palsy. The European Cerebral Palsy Study. *JAMA*. 2006; 296(13):1602-8

BLAIR E, WATSON L. Epidemiology of cerebral palsy. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11(2):117–25

Constraint-induced movement therapy in the treatment of the upper limb in children with hemiplegic cerebral palsy: a Cochrane systematic review, *Clinical Rehabilitation* 2007; 21: 675–85

DODD K, TAYLOR N, GRAHAM H. A randomized clinical trial of strength training in young people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2003; 45:652–7

Exercise Programs for Children with Cerebral Palsy, *Am J Phys Med Rehabil* 2007

FLORIAN, Heinena, Guy Molenaersb, Charlie Fairhurstc, Lucinda J. Carrd, Kaat Deslooveree, Emmanuelle Chaleat Valayerf, Edith Morelf, Antigone S. Papavassilioug, Kristina Tedroffh, S. Ignacio Pascual-Pascuali, Gunther Bernertj, Steffen Berwecka, Guisepe Di Rosak, Elisabeth Kolanowskil, Ingeborg Kra“geloh-Mannm. European consensus table 2006 on botulinum toxin for children with cerebral palsy. *European Journal of Pediatric Neurology*. 2006; 10: 215– 25

GLADSTONE, A review of the incidence and prevalence, types and aetiology of childhood cerebral palsy in resource-poor settings, *Annals of Tropical Paediatrics* (2010) 30, 181–196

GRACIES, MD, H.K. GRAHAM, MD; Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review) D.M. Simpson, MD J.-M. Neurology 2008; 70:1691–8

GURO L. ANDERSEN, LORENTZ M. IRGENS, IVAR HAAGAAS, JON S. SKRANES, ALF E. MEBERG, TORSTEIN VIK, Cerebral palsy in Norway: Prevalence, subtypes and severity, European Journal of Paediatric Neurology 12 (2008) 4 – 13

HEIDI ANTTILA, ILONA AUTTI-RÄMÖ, Jutta Suoranta⁴, Marjukka Mäkelä¹. Effectiveness of physical therapy interventions for children with cerebral palsy: A systematic review. BMC Pediatrics 2008; 8:14

HENDERSON R, KAIRALL J, ABBAS A. Predicting low bone density in children and young adults with quadriplegic cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2004; 46:416–9

HOON, AH, Freese PO, Reinhardt EM, *et al.* Age-dependent effects of trihexyphenidyl in extrapyramidal cerebral palsy. Pediatr Neurol 2001; 25:55–8

JIAN-MENG Liu, Song Li, Qing Lin and Zhu Li, Prevalence of cerebral palsy in China, International Journal of Epidemiology 1999, 28:949-954

KOZEIS N, ANOGEIANAKI A, MITOVA DT, *et al.* Visual function and visual perception in cerebral palsied children. Ophthalmic Physiol Opt. 2007; 27(1):44–53

LANGERAK NG, LAMBERTS RP, FIEGGEN AG, *et al.* Selective dorsal rhizotomy: long term experience from Cape Town. Childs Nerv Syst 2007; 23(9):1003–6

LENA WESTBOM, Gunnar Hagglund and Eva Nordmark, 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 2007, 1471-2431

LIZA B. GEEN, EDWARD A. HURVITZ. Cerebral Palsy. Physical Medicine and rehabilitation clinics of North America. 2007; 18: 859–82

Michael O. Cerebral Palsy, *Seminars in Perinatology*; 2008; 32:35-41

MICHELLE KELLY, JOHANNA DARRAH; Aquatic exercise for children with cerebral palsy *Developmental Medicine & Child Neurology* 2005; 47: 838–42

NADIERE BERKER, M SELIM YALCIN. Cerebral Palsy: orthopedic Aspect and rehabilitation. *Pediatr Clin N Am.* 2008; 1209 – 1225

NANCY N. DODGE, Cerebral Palsy: Medical Aspect. *Pediatrics Clinics of North America.* 2008; 55:1189 – 1207

ODDING E, ROEBROECK M, STAM H. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil* 2006; 28(4):183–91

Orthotic management of cerebral palsy *Developmental Medicine & Child Neurology* 2007; 49: 791–6

PANETH N, HONG T, KORZENIEWSKI S. The descriptive epidemiology of cerebral palsy. *Clin Perinatol* 2006; 33(2):251–67

PASCUAL-PASCUAL, A. Herrera-Galante, P. Póo, V. García-Aymerich, M. Aguilar-Barberà, I. Bori-Fortuny, P.J. *et.al* Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulinica. *Rev Neurol* 2007; 44: 303 – 9

RICHARD D. LAWSON, NADIA BADAWI. Etiology of cerebral palsy. *Hand Clinics* 2003; 547 – 56

ROBERT PALISANO,; PETER Rosenbaum, Doreen Bartlett, Michael Livingston, GMFCS, 2000. *Can Child Centre for Childhood Disability Research, McMaster University*; 43: 104 - 10

ROSENBAUM, Palisano, Berlett, Galuppi, Russell. Gross Motor Function classification System for cerebral palsy. *Developmental medicine and Child Neurology* 2008; 50: 249 – 53

_____ Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47:571–6

SARAH WINTER, ANDREW AUTRY, Coleen Boyle and Marshalyn Yeargin-Allsopp, Trends in the Prevalence of Cerebral Palsy in a Population-Based Study, *Pediatrics* 2002;110;1220

STERBA J. DOES horseback riding therapy or therapist-directed hippotherapy rehabilitate children with cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 2007; 49:68–73

STRAUSS D, Shavelle R, Reynolds R, *et al.* Survival in cerebral palsy in the last 20 years: signs of improvement?. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49:86–92

Tamis Pin, Paula Dyk and Michael Chan The effectiveness of passive stretching in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2006; 48: 855–62

TÉLLEZ DE MENESES, P Barbero, JA. Álvarez – Garijo, F Mulas. Baclofen intratecal y toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol* 2005; 40 (Supl 1): S69 – S73

ANEXOS

Anexo A. Instrumento de recolección de datos. Parálisis cerebral en la consulta externa de Neuropediatría del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

Introducción: El presente instrumento de recolección de datos tiene como finalidad describir el comportamiento epidemiológico de la PC en los pacientes menores de 15 años que asisten al servicio de consulta externa de neuropediatría del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, en el período comprendido entre enero de 2012 y junio de 2012.

Datos de Identificación

Edad (años): _____

Género: F _____ M _____

Procedencia: Urbana _____ Rural _____

Factores asociados a PC

Prenatales:

Diabetes gestacional: SI _____ NO _____

HTA asociada al embarazo: SI _____ NO _____

• Preeclampsia: SI _____ NO _____

• Eclampsia: SI _____ NO _____

TORCHS – CHEAP: SI _____ NO _____

Embarazo múltiple: SI _____ NO _____

Amenaza de aborto: SI _____ NO _____

Hemorragia del embarazo: SI _____ NO _____

- 1er trimestre _____
- 2do trimestre _____
- 3er trimestre _____

Perinatales:

Sufrimiento fetal agudo: SI _____ NO _____

Puntuación Apgar: < 5 _____ 5-8 _____

Hipoxia perinatal: SI _____ NO _____

Postnatales:

Enfermedad por déficit de surfactante: SI _____ NO _____

Meningitis: SI _____ NO _____

Enterocolitis: SI _____ NO _____

Hemorragia Intraventricular: SI _____ NO _____

Crisis neonatales: SI _____ NO _____

Prematurez: SI _____ NO _____

Hipoglicemia neonatal: SI _____ NO _____

Ictericia: SI _____ NO _____

Asfixia postnatal: SI _____ NO _____

ECV postnatal: SI _____ NO _____

Malformación cerebral: SI _____ NO _____

TCE: SI _____ NO _____

Comorbilidad

Epilepsia: SI _____ NO _____

Microcefalia: SI _____ NO _____

Anormalidad visual: SI _____ NO _____

Anormalidad auditiva: SI _____ NO _____

Retardo del lenguaje: SI _____ NO _____

Déficit cognitivo: SI _____ NO _____

Subtipos de PC

✓ PC espástica: _____

• Cuadripléjica _____

• Dipléjica _____

• Hemipléjica _____

PC diskinética: _____

PC mixta: _____

PC atáxica: _____

Hallazgos en RM cerebral

Malformación _____

Leucomalacia periventricular _____

Hemiatrofia cerebral _____

Porencefalia _____

Atrofia cerebral _____

Evaluación funcional motora de la PC

Clase funcional I _____

Clase funcional II _____

Clase funcional III _____

Clase funcional IV _____

✓ Clase funcional V _____

Anexo B. Cronograma de actividades.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES																												
MESES	1				2				3				4				5-10				11				12			
SEMANAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17-40				41	42	43	44	45	46	47	48
ANTEPROYECTO	X	X	X																									
MARCO TEORICO				X	X																							
DISEÑO METODOLÓGICO						X	X																					
AJUSTE POR LOS TUTORES								X	X	X																		
AJUSTE DEL INSTRUMENTO										X	X	X																
APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA														X	X	X												
RECOLECCIÓN DE DATOS																	X	X	X	X								
ANÁLISIS																					X	X	X					
ELABORACIÓN DEL INFORME FINAL																									X	X	X	
ENTREGA																											X	

