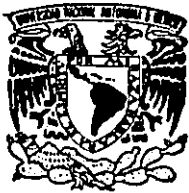


11222  
1eje 4



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**División de Estudios de Postgrado**  
**Secretaría de Salud**  
**Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación**

**FACTORES ETIOLOGICOS EN LA PARALISIS  
CEREBRAL INFANTIL**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**P R E S E N T A :**  
**DR. PEDRO HUGO DOMINGUEZ VACAFLOR**  
**PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**E S P E C I A L I S T A E N**  
**MEDICINA DE REHABILITACION**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO:**  
**DR. LUIS GUILLERMO IBARRA IBARRA**

**MEXICO, D. F.**

**1987**

**TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## C O N T E N I D O

- I.- INTRODUCCION
- II.- GENERALIDADES
  - a) Historia
  - b) Definición
  - c) Clasificación
  - d) Magnitud del problema
  - e) Factores etiológicos de la Parálisis Cerebral Infantil
- III.- MATERIAL y METODOS
- IV.- RESULTADOS
- V.- DISCUSION
- VI.- REFERENCIAS

## I N T R O D U C C I O N

El concepto que se tiene del cerebro en los últimos años, y que ha alcanzado mayor aceptación, es aquel que lo considera como "Un órgano altamente complejo que funciona como un todo."

De alguna manera las estructuras o grupos neuronales que lo forman, son parte de un servo mecanismo interrelacionador, por el cual se generan respuestas conductuales, neuronales y de la vida de relación.

La información que recoge del medio ambiente es captada y transmitida por los sensores a diferentes estructuras superiores, previo procesamiento integrativo, regulado por mecanismos intra e interneuronales poco conocidos; generándose así respuestas al rededor del entorno que posibilitan la supervivencia.

Cuando por alguna razón, causa y/o injuria sea esta predisponente o determinante, se ve alterado tan complejo sistema, nos encontramos frente a una variedad de trastornos registrados como retraso mental, alteraciones para el aprendizaje, desordenes conductuales y déficit motor.

Por todo lo anterior, ha sido de creciente interés durante el siglo pasado, discutido en la primera mitad del presente y de renovada atención en la actualidad, conocer más de cerca los eventos que producen estas anormalidades neurológicas en el periodo de crecimiento cerebral, cuya edad límite no está estrictamente definida.

De esta manera intentamos resumir la conceptualización de lo que parece ser, el reto más grande al que nos encontramos los seres humanos; conocer nuestro propio cerebro.

## GENERALIDADES

### a).- HISTORIA.-

La parálisis cerebral infantil (PC), ha sido conocida a través de los años. Existen numerosos monumentos, mosaicos medievales, pinturas y relatos históricos que dan evidencia de que la PC ha existido sin duda alguna desde tiempos remotos; pero no fue hasta 1862 en que William Jhon Little, cirujano Inglés publicó su monografía sobre " El síndrome de diplojía espástica ", motivo por el cual durante años se empleó el término " enfermedad de Little ", (14).

El niño espástico, con constantes muecas, la saliva en las comisuras de la boca y con la "marcha en tijera" que describió, dió la impresión errónea de que todos los niños con PC pertenecían al mismo tipo y eran débiles mentales. En la actualidad se sabe que la incapacidad motora, no siempre va acompañada de una inteligencia baja, y que la espasticidad se halla presente en un solo tipo de PC.

Muchos grupos musculares pueden ser afectados, pero la característica más común es: Cuadriplejía, diplojía y hemiplejía. A fines del siglo XIX, el interés médico fue intensificado, en Inglaterra William Gower sugiere a la hemorragia intracraneana como primera causa. En América Sir William Osler (1889), al revisar 120 casos en sus lecturas, propuso por primera vez el término " Parálisis cerebral ", título traducido del idioma alemán, (1). Sigmund Freud (1883), brillante Neurólogo y neuropatólogo, hizo muchas contribuciones sobre el estudio de pacientes con rigidez, hipertonicidad, siendo a menudo alstargados, lo cual ayuda a diferenciar clinicamente de los pacientes con compromiso del tracto piramidal.

Sugirió que el daño básico en la " Diplejia cerebral " era de origen intrauterino, (6).

En el primer cuarto de siglo, Bronson Crothers, precursor del manejo interdisciplinario, aproximó tanto la evaluación como el tratamiento en favor de los niños con PC; utilizó los hallazgos psicológicos de Gesell's y asociados, de Elizabeth Lord y quien específicamente subestimó un acceso psicométrico puramente cuantitativo para estos niños.

En 1937 Winthrop M. Phelps, estudiante de Crothers popularizó el término de la parálisis cerebral y fundó el " Instituto de Rehabilitación Infantil ", contribuyendo de este modo al diagnóstico y tratamiento de este padecimiento. Este centro para el tratamiento y entrenamiento, se convierte en un modelo para el acceso multidisciplinario, así como la entidad predecesora del actual " Instituto John F. Kennedy ", para la rehabilitación de niños con desventaja mental y física.

En 1946, la Sociedad nacional pro-niños y adultos inválidos, invitó a los Drs. Phelps, Crothers, Parlstain, Carlson, Fay y Deaver a una conferencia en la ciudad de Chicago, para discutir los problemas del niño parálítico cerebral, y desarrollar un programa nacional para ayudar a los afectados de esta enfermedad. El resultado de esta reunión, fué la fundación de la " Academia americana de la parálisis cerebral ".

En la actualidad ha sido de mucho interés el conocer el condicionamiento operante, que adaptado a la bio-retroalimentación iniciado por Basmajian, abren una nueva esperanza al tratamiento de estos niños.

Al empezar a funcionar en 1943, el Hospital infantil de México. fué creada la primera escuela de Terapistas físicos y ocupacionales, dando inicio al entrenamiento posterior del personal médico, quienes negaban en principio la entrada de este tipo de niños al departamento de fidioterapia y rehabilitación.

No fué hasta 1947, cuando el Dr. Federico Gomez, Director del Hospital Infantil de Mexico, ordenó se iniciara el manejo de los pacientes con PC, cuando observó que alcanzaban adelantos importantes en el servicio de terapia del lenguaje.

Por este motivo propuso la fundación de la " Sociedad pro-paralítico cerebral de padres de familia " y la realización de un plan de trabajo, que culminó con la creación de la clinica del paralítico cerebral.

En 1953, la Dirección General de Rehabilitación, dependiente de la Secretaria de Salubridad y Asistencia, a solo 6 años de su creación y a la cabeza de su flamante Director, Dr. Luis G. Ibarra I. se desarrolló y promovió la incorporación de la Rehabilitación en el nuevo código Sanitario de los Estados Unidos Mexicanos ( Diario oficial de la Federación de fecha 13 de mayo del mismo año): Planeó, redactó y promovió la expedición del 1er. Reglamento de prevención de invalidez y Rehabilitación de invali dos.

Diseñó un modelo de Institutos para la rehabilitación integral de todo tipo de invalidos, denominado Centro de Rehabilitación y Educación Especial ( C R E E ), en 14 estados de la República, quienes actualmente cumplen con la atención, tratamiento e investigación de niños con problemas de la comunicación, desequilibrio motor y de la vida de relación.

## b) DEFINICION.-

En la actualidad llámase parálisis cerebral (PC), de acuerdo con la Academia Americana de Parálisis Cerebral (AAPC), a " toda anomalía de la función motora debida a un defecto, lesión o enfermedad del sistema nervioso contenido en la cavidad craneana, no evolutivo y que ocurre en el periodo de desarrollo neurológico temprano" ( de acuerdo con la AAPC, la edad límite superior es, arbitrariamente considerada, a los 5 años). Con frecuencia se asocia a diversos trastornos de la esfera neuropsíquica, sensorial y/o del lenguaje.(1,4).

Las condiciones fundamentales para caracterizar a la parálisis cerebral son :

- Anatómica : Lesión difusa o localizada en el encéfalo
- Etiológica: Que la causa determinante haya actuado en el periodo prenatal, perinatal o postnatal ( hasta los 5 años), periodo de crecimiento y desarrollo del sistema nervioso central.
- Semiologica: Que presente un trastorno motor sólo o asociado a otras perturbaciones neuropsíquicas
- Evolutiva : Que la lesión no sea progresiva

En consecuencia, este termino ha sido criticado porque la lesión en este tipo de casos no siempre es cerebral, sino que puede asentar en otras partes del sistema nervioso, como el cerebelo. De la misma manera se ha especulado el termino de parálisis, y algunos autores no aceptan el termino de PC, aduciendo que debe emplearse el diagnostico neurológico más preciso. Sin embargo el termino parálisis cerebral se ha difundido ampliamente por todo el mundo debido al hecho de referirse a padecimientos no evolutivos, a secuelas de multiples entidades nosológicas que requieren sistemas semejantes de rehabilitación.



c) CLASIFICACION.-

Segun el sindrome neurológico encontrado existen varias clasificaciones similares. De acuerdo con la Academia Americana de Parálisis Cerebral, tenemos los siguientes tipos clinicos:

- A.- Espastica
- B.- Atetósica
  - Con tensión
  - Sin tensión
  - Distónica
  - Temblor
- C.- Rígida
- D.- Atáxica
- E.- Temblor
- F.- Atónica
- G.- Mixta
- H.- No clasificada

El Hospital Infantil de México, la clasifica en las siguientes formas:

- A.- Espastica
- B.- Atetósica
- C.- Atáxica
- D.- Mixta
- E.- No especificada, ( 4 )

#### 4.) MAGNITUD DEL PROBLEMA.-

Considerando a la parálisis cerebral, como uno de los problemas incapacitantes más graves de la infancia y de una Rehabilitación compleja, es importante establecer medidas adecuadas para su prevención.

No obstante el optimismo temprano de una disminución de la PC, con el advenimiento de mejoras en los cuidados obstétricos y neonatales, no hubo una disminución en la frecuencia esperada en las pasadas décadas, constituyendo todavía un continuo problema en la proporción del número cada vez mayor de casos atribuibles a las categorías etiológicas ya conocidas, sin embargo existe la posibilidad que factores aún no explorados puedan contribuir para este desarrollo, ( 21, 22, 23 ).

Los estudios epidemiológicos de los años 40-50 de nuestro siglo, presentaron una incidencia de 1.5 de 5/1000 nacidos vivos, o sea 500 casos por cada 100.000 habitantes de la población, (24).

En 1978 los datos del proyecto colaborativo perinatal, presentaron una prevalencia de 5.2 /1000 a los 7 años de edad, entre la descendencia de 54.000 embarazos observados en dicho estudio, ( 13).

La Dirección General de Rehabilitación (SSA), registró los datos de centros de concentración de inválidos de 1975-1980, ocupando la PCI el segundo lugar como causa de invalides.(-1-)

En el Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación, en el año de 1.980, se registraron un 10% del total de consultas de primera vez como Daño neurológico, y de estos un 43% correspondieron a la PC.

### e) Factores Etiológicos de la Parálisis Cerebral Infantil

Desde que Jhon Little en 1843 describió la asociación de eventos en relación a anomalías del parto, nacimiento prematuro y asfixia neonatal; pasaron 20 años para que se registraran los primeros datos estadísticos, habiéndose encontrado un 47% de niños prematuros como cifra de interés.

A fines del siglo pasado, la investigación médica fué intensificada, y así en Inglaterra W. Crothers sugiere a la hemorragia intracraniana como una causa importante. El Dr. Phelps de acuerdo con los trabajos de Ford, Crothers y Putman, señala que las disquinesias no correspondían a lesiones obstétricas traumáticas, sino a hipoxia cerebral entre otras cosas, a una hemorragia cerebral durante las primeras dos semanas posteriores al parto, considerando además, los tres primeros meses de vida a las infecciones que producían encefalitis o encefalopatías por tumores, incluyendo al tuberculoma ( abseso tuberculoso), (1).

Perlstein, (22) en un estudio retrospectivo de 4.946 pacientes con PC, aproximadamente el 14% del total adquirieron la lesión en forma post-natal, porcentaje relativamente alto, comparado con otros reportes de esa fecha.

Chefetz, (6) en su casuística encontró que los factores etiológicos sugerían una insuficiencia reproductiva en cerca del 78,4% de los casos con PC.

Steer, en un estudio de 276 casos de PC severa, encontró como evidencia la anoxia en 57%, (2).

Scherzer, demostró factores anormales, alteraciones prenatales y dificultad en el trabajo de parto en niños grandes para su edad gestacional, (3).

el diagnóstico precoz y el tratamiento múltiple facilita la comprensión de criterios uniformes, a fin de establecer etiologías con fines preventivos, ( 4, 5, 6 ). Otros autores en recientes trabajos hacen notar que, el riesgo de la PC fué incrementado de 10 a 33 veces, estableciendo al factor " prematures " como el más importante, ( 7, 8 ).

En Australia occidental en tre los años 1956-1975, en un estudio epidemiológico de los factores perinatales, se observó un incremento de la frecuencia de la PC de tipo espástico, a pesar de una disminución de la mortalidad neonatal en niños nacidos de bajo peso, ( 9 ).

Por segunda ocasión, los trabajos de Perlstein (1952) informaron un 60% para los factores perinatales, frente a 46,3% de los encontrados por O'Reilly entre 1947-1956, ( 10 ).

Finalmente los trabajos de Holm, informan un 33% para los factores perinatales, ( 11 ).

En nuestro medio los factores perinatal y postnatal, fueron relevantes y causantes directos de la PC, (4). Es importante señalar también, algunos cambios en la incidencia total de factores asociados, así por ejemplo el riesgo de la PC en relación con una mayor edad de la madre declinó, pero permaneció alta en relación a otras paridades( embarazos múltiples, peso bajo, etc) ( 12). De esta manera podemos ver los innumerables estudios realizados sobre la etiología de la PC, todos reflejan el conocimiento a través de artículos o documentos publicados.

El concepto del desarrollo fetal, relacionado con eventos maternos y neonatales sugieren razonablemente la etiología de la PC, ( 13, 14, 15, 16, 17), como resultado de la mortalidad materno infantil. Estudios epidemiológicos tienen demostrado que los factores demográficos, socioeconómicos y médicos actúan juntos con el espectro de la PC; así tenemos: reproducción constante, el aborto, número de nacidos muertos, mortalidad neonatal y las desventajas físicas y neurológicas de aquellos quienes sobrevivieron, ( 18,19,20).

## **MATERIAL y METODOS.--**

Fueron objeto del presente estudio 106 casos de FC, seleccionados de la consulta externa del Centro de Rehabilitación Zapata que pertenece al Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF), en el periodo comprendido entre el 1ro. de Octubre al 31 de Enero del pte. año y cuyas edades comprendían los 3 y 10 años respectivamente, edades límites tanto superior como inferior considerados por la Asociación Americana de la Parálisis Cerebral.

Aquellos casos debidos a malformaciones congénitas, incompatibilidad sanguínea y otros en los cuales la información utilizada fué considerada inadecuada, son excluidos.

El reporte obstétrico fué obtenido por un cuestionario directo a la madre y confirmado a través de una revisión del registro clínico y/o en su caso del paciente en estudio, comprendiendo los siguientes datos:

### **Factores Predisponentes**

- Edad de la madre
- No. de embarazo del que procedía el caso
- Complicaciones de embarazos previos
- Muerte neonatal
- Embarazo gemelar
- Peso del producto al nacimiento

### **Factores Prenatales**

- Antecedentes genéticos
- Infecciones durante el embarazo
- Complicaciones hemorrágicas del embarazo

Parto prematuro  
Alteraciones metabólicas  
Prematurez  
Incompatibilidad sanguínea  
Otros factores

#### Factores Perinatales

Presentación del producto  
Complicaciones del parto  
Anestesia y analgesia durante el parto  
Duración del trabajo de parto  
Maniobras de atención del parto  
Alteraciones respiratorias del producto

#### Factores Postnatales

Meningitis  
Meningoencefalitis TB  
Traumatismo craneo-encefálico  
Accidente vascular cerebral  
Lesiones cerebrales por hipertermia y desequilibrio hidroelectrolítico

#### Factores múltiples etiológicos

Frenatal  
Perinatal  
Postnatal  
Mixtos

Grupos Etiológicos en cada caso, de la clasificación topográfica

Se estudió además la atención médica recibida durante el embarazo y el parto, así como las formas clínicas y distribución topográfica de acuerdo al grupo etiológico en cada caso. Como grupo control se tomaron igual número de casos, comprendien las mismas edades de los niños que acuden a la escuela primaria del DIP, adyacente al centro de Rehabilitación y que no tubieran antecedentes patológicos relacionados con el estudio en cuestión.

#### RESULTADOS.-

De los 106 casos estudiados, 59 pertenecian al sexo masculino y 47 al sexo femenino, y en los casos control 61 eran del sexo masculino y 45 al femenino.

La forma clínica y la distribución topográfica se muestra en el cuadro No. 1.

La distribución de las lesiones, muestra un descenso de la hemiplejia y diplejia en relación a otros estudios, en cuales reportan cifras altamente significativas, (4,9).

Lo que nó secede con la cuodriplejia, cuyas variaciones fueron concordantes con otros estudios, (4,6,22).

Aunque para algunos estudios, la forma mixta era reducida, (18), en nuestro estudio encontramos 23 niños (21.7%) con PC. en los cuales más de una causa fué la responsable.

Ocho de estos niños presentaron hipoxia, cinco encefalitis, cuatro tubieron bajo peso de nacimiento y el resto una causa varia da. Alguno de estos niños en esta categoría tubieron clara evi- dencia de insulto prenatal, pero tambien serias dificultades pe- rinatales. ( Cuadro No.1).

#### FACTORES PREDISPONENTES DE LA PARALISIS CEREBRAL

Edad de la madre.-

La edad materna, es concordante con otros estudios, (6,4,9,15) no habiendo diferencia en la edad media entre las madres de ni- ños con PC y las madres de los niños normales, (Cuadro 2). Sin embargo, algunos autores tienen indicado un aumento del nú- mero de madres, cuya edad sobrepasa los 35 años, (12). Chefetz, (6) ha reportado que el 11.9% de madres con niños pro- blema, sobrepasaron los 35 años de edad, comparado con el 7.6% de las madres control.

Los datos son muy similares en el presente estudio, de 26.4% para el grupo estudio y 20% para el grupo control. Si bién estos datos no tienen significancia estadística, deben ser tomados en cuenta.

Número de embarazo del que procede el caso.-

En cuanto al orden de nacimiento, la expectativa en la inci-



dencia de mujeres primiparas es de 33-50%, pudiendo llegar a 57% en algunos casos para la PC.

Sin embargo la literatura puede equivocarse, sobre la influencia de la primiparidad. No existe una relación estricta, entre la paridad y la PC, aunque la incidencia para Sloane, (21) es de 35%. En el presente estudio, no se encontró incidencia anormal entre ambos grupos, ( Cuadro 2).

#### Complicaciones de embarazos previos.-

Evans, en 1948 fué el primero en mencionar el gran porcentaje de abortos previos, entre las madres con niños de PC. Posteriormente Lilienfeld y Parkowist, en 1951 reportaron un 35% de perdidas fetales entre 561 madres con niños afectados de PC, como complicaciones previas, (6). De la misma manera Dale y Stanley en Austria, (9) encontraron datos significantes de abortos previos entre los antecedentes de los niños con PC, en una proporción de 23 casos (15.8%), contra 3 casos ( 2.6%) de su caso con control. En el presente estudio, los valores anteriores se ven invertidos, quizá sea debido a la falta de confiabilidad de la madre en el momento de la anamnesis; los datos son los siguientes: 16 casos (15%) de niños de madres afectos con PC y 26 casos con control ( 24.5%), (Cuadro 2).

#### Embarazo gemelar.-

Es común o usual una incidencia gemelar del 1.2% ; en la PC la incidencia de parto gemelar, es siempre alto.

Ingram y Russel, tienen reportado un 10%, mientras que Thompson (1953), encontró hasta un 11%.

Un 2.9% de los casos estudiados y ninguno en el control, son hallados en el presente estudio, son datos que semejan a lo encontrado por otros autores, ( 5,12). La significancia de esto no es claro, pero el alto índice de prematuros en nacimientos gemelares puede ser importante, ( Cuadro 2); ver también cuadro No 3

## FACTORES PRENATALES DE LA PARALISIS CEREBRAL

### Antecedentes genéticos.-

Entre 1956 y 1960, se incrementó la frecuencia de riesgo en productos previos al embarazo en cuestión, y este incremento de ha dramatizado en los últimos 10 años.

La estandarización simultánea de la edad materna y el producto anterior bajó solo un 8% en la incidencia de la PC, entre 1968 y 1975, (6,12). En el presente estudio encontramos antecedentes de embarazos previos, de incapacidad en el aprendizaje en un 2.8% del grupo estudio.

Se ha encontrado un solo caso de exposición a agente viral de la rubéola, en una madre de 20 años de edad, primípara y con amenaza de aborto antes de la 20va. semana de gestación. El producto llegó a término y nació con un peso de 3.350 gra. después de un prolongado trabajo de parto de 24 hrs., ameritó oxigenoterapia y presentó labio leporino como malformación congénita, catarata congénita, desarrollo psicomotor retrasado y una PCI tipo mixto, crisis convulsivas y severo daño cerebral.

### Complicaciones hemorrágicas del embarazo.-

Las complicaciones hemorrágicas del embarazo, incluyen la placenta previa, abrupcio placentario y ruptura del seno marginal. Este tipo de complicaciones, son más frecuentes en las historias médicas de niños con PC, que en los niños normales neurológicamente, (16). Lilienfeld y Parkowist, (20) reportaron ciertas complicaciones obstétricas que ocurren con gran frecuencia entre niños con PC, en relación a grupos control, y dentro de esto último se encuentra la placenta previa.

Se ha descrito también, hemorragia genital en 1.8% antes de la 20va. semana, (5) en asociación con nacimientos de niños que desarrollaron PC.

En los resultados obtenidos de esta investigación, hemos encontrado el 1.8% para la placenta previa y 4.7% en la amenaza de aborto antes de la 20va. semana. Sin embargo, en el grupo control se ha encontrado un 6.6% del grupo que presentaron placenta previa.

Fueron cinco pacientes los que tuvieron antecedentes de sangrado antes de la 20va. semana y dos, después de la 20va. semana de gestación, concordando muy cerca a lo usualmente reportado, (2). ( Cuadro 3).

#### Alteraciones metabólicas.-

La frecuencia de la toxemia en la literatura, es dudosa en la etiología de la PC. Esta es definida como una proteinuria de dos cruces(++) ó más y una presión arterial diastólica de 85 mmHg, o más (16).

Otros autores establecen una proteinuria de 5 grs o más en las 24 hrs. para la segunda mitad del embarazo, (13). El estudio realizado por nosotros, encontró un 4.7% para el grupo PC y un 3.7% para el grupo control. En los trabajos realizados por Mayer, (5) se reportó el 6.3% asociado a enfermedad hipertensiva.

#### Prematuréz .-

El bajo peso de nacimiento, fué continuamente asociado con la subsecuente incapacidad de desarrollo del Sistema nervioso central. El seguimiento a largo es informante indicativo de una anomalía que es bien extensible. Está claramente demostrado que, la prematuréz es el factor asociado más común en la PC.

Un número de estudios tienen demostrado, que cuando mucho en 39% de los niños afectados de PC, tuvieron una historia de bajo peso al nacimiento, (3) además una vasta mayoría de estos presentaron una diplejía o paraplejía espástica, (8). La relación causal, entre nacidos de bajo peso y PC es todavía oscura.

Sin embargo, es conveniente distinguirlos para tratar de homogenizar categorías, es así que se distinguen en : Pequeños para la edad gestacional; de peso adecuado para la edad gestacional y grandes para dicha edad.

En la presente investigación encontramos un 20.7% de niños de bajo peso en el grupo de PC y 8.4% para nuestro grupo control. Estos datos no difieren mucho a lo encontrado por O'Reilly, (10) quien señala que el factor etiológico primario en 341 casos de PC fué del 22.7%. (Cuadro No 3).

#### Incompatibilidad de Rh.-

El porcentaje de este factor, va disminuyendo debido a la eficacia preventiva de programas de inmunización del factor Rh. En el presente estudio, se encontró 6.6% en el grupo de niños con PC y un 4.7% para el grupo control. Una mitad de los niños del grupo estudio, no acudieron a control médico durante su embarazo.

No se encontró ningún caso, en el que la exposición a radiaciones haya sido la causa de la PC.

#### FACTORES PERINATALES DE LA PARALISIS CEREBRAL

##### Presentación del producto.-

En el presente estudio el 69.8% de los niños afectados, son nacidos de parto espontáneo vaginal, con variedad de presenta-

ción cefálica; dato concordante con el grupo control. El forceps fué usado en 9.4% de los pacientes; la operación cesarea fué practicada en el 17.9% por igual en ambos grupos, cifra alta comparado a los estudios de Mayer(5). Los datos de distocia de contracción y desproporción cefalo-pelvica se acercan a las cifras obtenidas en las maniobras de atención del parto. ( Cuadro No 4).

#### Duración del trabajo de parto.-

Estudios previos tienen demostrado que , el parto prolongado no tiene significancia en la etiología de la PC,(9). El presente estudio demuestra una ocurrencia alta de 12.2% de parto prolongado en madres de niños con las secuelas de la lesión en estudio comparado con el grupo control de 6.6%. ( Cuadro No 4).

#### Alteraciones respiratorias del producto.-

La asfixia perinatal referida usualmente, como un insulto acompañado por una disminución de la transferencia de oxígeno al feto y en su caso la cerebro neonatal durante el trabajo de parto.

Cuando la asfixia es seguida por conductas anormales neonatales, se describe un síndrome conocido como, " Encefalopatía hipoxico-isquémica". Este insulto, puede ser el resultado del deterioro del cambio de gases del flujo sanguíneo, de una compresión del cordón umbilical o puede ocurrir en el período postnatal, como resultado de un compromiso cardiorrespiratorio neonatal,(15). Pinner y Robertson, encontraron en su serie un 35%, con desventajas que van desde los grados moderado y severo, como resultado de su encefalopatía hipoxico-isquémica.

De una manera muy precisa, se ha recogido de la información materna en el presente estudio, un 50% de los niños con PC, habían presentado de alguna manera una privación del gas elemento vital, en los primeros minutos de recién nacido. En el grupo control se ha reportado un 7.5% con un desarrollo normal posterior, (Cuadro 4).

#### FACTORES POSTNATALES DE LA PARALISIS CEREBRAL

Un déficit neuromuscular residual, causado por enfermedades o traumatismos del cerebro infantil, puede ser considerado como una parálisis cerebral post-natal después de haber atravesado el periodo agudo y detenerse el proceso patológico bajo control.

El traumatismo craneano, accidente vascular, meningitis, encefalopatías, envenenamiento o algunas enfermedades complicadas por anoxia cerebral, inyección o hemorragia, son algunos de los eventos contribuyentes en la producción de la PC post-natal, (26).

En los trabajos de Holm, (11) de 142 niños afectados, 14 presentaron esta categoría, y de estos una mayoría, como complicación de meningoencefalitis.

En el presente trabajo, de 43 niños registrados en la categoría post-natal, más de 50% correspondían a meningoencefalitis, en edades comprendidas que van desde los 30 días de recién nacido, hasta el año y medio de edad, (Cuadro No 5).

Dentro de las causas propiamente dichas que originan la parálisis cerebral en la serie de 106 casos, se ha encontrado que el 41.5% fué a favor de los factores perinatales, dato igualmente encontrado por otros autores, (4,22).

En orden de frecuencia, hace su aparición el factor postnatal, con el 37.7% como consecuencia de las lesiones producidas en la sustancia cerebral, después de los 7 días de nacido, formando lo que se ha venido en llamar parálisis cerebral adquirida y cuyas causas más específicas, fueron la meningoencefalitis.

Finalmente siguen en proporción los factores Prenatales y Mixtos con el 13.2% y el 7.5% respectivamente.

El total de distribución de los factores etiológicos, en los diferentes tipos de parálisis cerebral son representados en el cuadro No 6. De esta manera puede ser visto, que ciertos factores predisponen específicamente para cada tipo clínico.

De los 106 casos de niños con PC el tipo clínico más sobresaliente resultó ser la Encefalitis post-natal adquirida, en una edad comprendida entre los 7 días de recién nacido y los 18 meses como máximo, datos encontrados también por otros investigadores, (14, 10,22) Ver también Fig. 1 .

#### ATENCIÓN DEL EMBARAZO Y DEL PARTO

Gran número de los 106 casos del grupo PC y control recibieron únicamente supervisión médica durante el primer trimestre de la gestación, reportándose para el primer grupo un 77% y para el segundo un 94.3%. La atención hospitalaria y la participación del médico en el momento de parto fué igual para ambos grupos, es decir un 92.9%. ( Cuadro No.7).

#### D I S C U S I O N .-

La parálisis cerebral infantil constituye uno de los problemas más incapacitantes de la infancia, por lo que es necesario que se establezcan medidas adecuadas para su prevención, siendo necesario para ello conocer los factores que producen lesión cerebral en el niño.

Se estudiaron 106 casos de Parálisis cerebral infantil atendidos en el Centro de Rehabilitación Zapata, (D.I.) y otro número igual de niños sin evidencia clínica de daño cerebral como grupo control. Se elaboró un cuestionario directo a las madres de ambos grupos, preparado anticipadamente y que abarcó los factores pre-

ponentes, factores prenatales, factores perinatales, y factores postnatales. Además se estudiaron el tipo clínico más sobresaliente entre los factores etiológicos antes mencionados y para finalizar la atención médica recibida, durante el embarazo y el parto y las formas clínicas y distribución topográficas.

De los casos de parálisis cerebral, 59 eran del sexo masculino y 47 del femenino, en tanto que en el grupo control 61 pertenecían al sexo masculino y 45 femeninos.

En lo que respecta a las formas clínicas, 76 presentaron espasticidad, correspondiendo 16 a hemipléjicos, 7 de diplejía, 1 de triplejía y 52 a cuadriplejicos; 7 eran atetósicos y 23 pertenecían a la forma mixta.

Entre los factores predisponentes la edad materna para ambos grupos fué de 25.5 años como término medio. En el grupo PC el menor número provenía de madres primigestas, aunque sin embargo este tipo de relación no es estricto entre la paridad y la PC. Llama la atención que encontramos un número mayor de complicaciones de embarazos previos (49 casos) en el grupo control, que en la PC, quizá por la falta de confiabilidad y/o el temor de algunas madres en relación al pronóstico de su niño. En cuanto al peso excesivo del producto, muerte neonatal no se encontró significancia alguna.

En cuanto a los factores prenatales es difícil de lograr una definición exacta, aún bajo control médico del embarazo no es posible determinarlos. En el estudio es evidente la prematuridad encontrada en 22 del grupo estudio, contra 9 del grupo control. Se ha encontrado también presente la incompatibilidad Rh en 7 casos de PC; frente a 5 del grupo control, estos resultados casi iguales pueden ser explicados quizá por otros eventos agregados en el grupo PC y una mayoría pertenecía al grupo de atetósico. La toxemia del embarazo, las radiaciones adquieren un significado secundario cuando se combinan con factores como la anoxia neonatal.



Indiscutiblemente la anoxia como factor perinatal más importante fué responsable en 53 casos del grupo estudio y por lo tanto debe orientarse los esfuerzos para la prevención de la PC. Un gran número de casos con anoxia neonatal fueron atendidos por el personal médico en medios hospitalarios, equipados incluso con la tecnología más sofisticada.

Por tal razón existe la posibilidad de que factores aún no explorados puedan contribuir en el insulto o daño cerebral, existiendo por lo tanto una urgente necesidad de prevención.

Los factores postnatales fueron las infecciones meningoencefálicas, traumáticas, hipotermia y desequilibrio hidroelectrolítico, que sumaron 40 casos dato francamente alto en relación a lo encontrado por otros autores, (23).

Habiéndose encontrado causas de lo más variado en la producción de las lesiones cerebrales y más que todo de la intensidad con la cuál ha actuado el agente agresor, no es fácil concluir en muchos casos la causa determinante de la lesión del Sistema Nervioso Central. Muchos autores tienen mencionado la existencia de factores predisponentes que aumentan el riesgo de lesión cerebral. También se han señalado en forma amplia y por demás conocida a factores determinantes como ser la anoxia neonatal. A pesar de haberse logrado una información más directa, no fué posible obtener más datos confiables y precisos, debido a que un gran número de madres acuden sólo al principio del control médico.

Por tal motivo considero que el estudio realizado refleja sólo las circunstancias, que conducen a la lesión cerebral en nuestro medio y que es muy difícil profundizar en otros aspectos.

Finalmente cuál sea el factor predisponente y/o determinante siempre habrá una variabilidad en la población de los pacientes afectados de PC, cambios en la practica medica y modificaciones en la interpretación de los hallasgos médicos.

C U A D R O N o 1

FORMAS CLINICAS Y DISTRIBUCION  
TOPOGRAFICA EN LOS CASOS DE  
PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

Formas clinicas	No. de casos	%
Espastica	76	71.6
Hemiplejia	16	15.0
Diplejia	7	6.6
Triplejia	1	0.9
Monoplejia	0	0.0
Cuadriplejia	52	49.0
Atetosis	7	6.6
Ataxia	0	0.0
Mixta	23	21.7
T O T A L	106	100.0

C U A D R O No 2

FACTORES PREDISPONENTES  
DE LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL  
GRUPO PC Y GRUPO CONTROL

	GRUPO PC		GRUPO CONTROL	
EDAD MATERNA				
Edad Media	25.5	(73.6)	25.5	(80)
35 años o mas	28	(26.4)	22	(20)
No. EMBARAZO DEL CASO				
Primigesta	43	(40.5)	49	(46.2)
IV gesta. o mas	24	(22.6)	16	(15)
COMPLICACIONES EMB. PREVIOS				
Aborto	16	(15)	26	(24.5)
Partos premat.	-	-	1	(0.9)
MUERTE NEONATAL				
Previas	-	-	-	-
Mortinato	1	(0.9)	-	-
EMBALAZOS MULTIPLES				
Emb. Gemelar	3	(2.9)	-	-
PESO RESPECTIVO DEL FROD.				
De 4001-4500	2	(1.9)	1	(0.9)
De 4501-5000	-	-	-	-

Los No. en parentesis son porcentajes  
Ver texto

**CUADRO No 3**  
**FACTORES PRENATALES**  
**DE LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL**  
**GRUPO PC y GRUPO CONTROL**

	GRUPO PC		GRUPO CONTROL	
<b>ANTECEDENTES FAMILIARES</b>				
Daño cerebral	1	(2.8)	-	-
<b>INFEC. DURANTE EMBARAZO</b>				
Rubeola	1	(0.9)	-	-
Gripe	1	(0.9)	-	-
Otras infeco.	1	(0.9)	1	(0.9)
<b>COMPLICACIONES HEMORRAG.</b>				
Placenta previa	2	(1.8)	1	(0.9)
Amenaza de aborto antes 20va. semana	5	(4.7)	7	(6.6)
<b>PARTO PREMATURO</b>				
Amenaza premat.	-	-	-	-
Prematuro despues 20va. semana	2	(1.8)	-	-
<b>ALTERACIONES METABOL.</b>				
Toxemia y/o HA	5	(4.7)	4	(3.7)
Diabetes	-	-	-	7.
<b>PREMATUREZ</b>				
T o t a l	22	(20.7)	9	(8.4)
De - 1000 grs.	-	-	-	-
de 1001- 1500 grs.	2	(1.8)	-	-
de 1501- 2000 grs.	8	(7.5)	2	(1.8)
de 2001- 2500 grs.	12	(11.1)	7	(6.6)
<b>INCOMPATIBILIDAD DE FACT.</b>				
Incompatib. Rh	7	(6.6)	5	(4.7)
<b>OTROS FACTORES</b>				
Radiaciones	-	-	-	-

Los No. en parentesis son porcentajes  
 Ver texto

**C U A D R O N o 4**  
**FACTORES PERINATALES**  
**DE LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL**  
**GRUPO PC Y GRUPO CONTROL**

	GRUPO PC		GRUPO CONTROL	
<b>PRESENTACION DEL PRODUCTO</b>				
Cefalica	74	{ 69.8 }	84	{ 79.2 }
Pelvica	3	{ 2.8 }	-	-
<b>COMPLICACIONES DEL PARTO</b>				
Circular cordón	5	{ 4.7 }	3	{ 2.8 }
Distocia de Contrac.	13	{ 12.2 }	6	{ 5.6 }
D C F+	4	{ 3.7 }	10	{ 9.4 }
Ruptura de membrana después de 24 hrs.	2	{ 1.8 }	3	{ 2.8 }
<b>ANESTESIA DURANTE EL PARTO</b>				
General	5	{ 4.7 }	2	{ 1.8 }
Epidural	5	{ 4.7 }	16	{ 15.0 }
Local	-	-	-	-
<b>DURACION DEL TRAJAJO DE PARTO</b>				
De 5 o menos hrs.	10	{ 9.4 }	30	{ 28.3 }
de 24 o mas hrs.	13	{ 12.2 }	7	{ 6.6 }
<b>MANIOBRAS DE ATENCION DEL PARTO</b>				
Forceps	10	{ 9.4 }	3	{ 2.8 }
Cesarea	19	{ 17.9 }	19	{ 17.9 }
Otros	-	-	-	-
<b>ALTERACIONES RESP. DEL PRODUCTO</b>				
Hipoxia	53	{ 50.0 }	8	{ 7.5 }
Anoxia severa	3	{ 2.8 }	-	-
Aspiracion Liq. amniótico	1	{ 0.9 }	-	-

Los No. en los parentesis son porcentajes  
+ Desproporción cefalo-pelvica  
Ver texto.

C U A D R O N o 5  
 FACTORES POSTNATALES  
 DE LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

FACTORES	GRUPO PC	%	GRUPO CONTROL
<b>Infecciones:</b>			
Meningitis	23	21.7	0
Meningoencefalitis TB	1	0.9	0
TBC +	1	0.9	0
AVC +	-	-	0
Hipertermia	11	10.3	0
Desequilibrio hidroelec.	7	6.6	0
+ Traumatismo craneo-encefálico			
+ Accidente vascular cerebral			

C U A D R O N o 6  
 DISTRIBUCION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS EN  
 DIFERENTES FORMAS CLINICAS DE LA  
 PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

	E S P A S T I C I D A D								TOTAL	
	MONO.	HEMI.	DIPL.	TRI.	CUADR.	TOTAL	ATET.	ATAJ.		MIX.
Anoxia	-	1	-	-	11	12	-	-	8	20
Cesarea	-	1	2	-	7	10	-	-	-	10
Distocia	-	2	-	-	3	5	3	-	1	9
Encefalitis	-	6	2	-	25	33	-	-	5	38
Enf.respiratoria	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
Convulsion	-	-	1	-	1	2	-	-	-	2
Incomp. Rh	-	1	-	-	-	1	4	-	1	6
Idiopatico	-	2	-	-	-	2	-	-	1	3
Nalgas	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
Placenta	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
Prematurez	-	2	2	1	5	10	-	-	3	13
Rubeola	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
Toxemia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Trauma	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1
Gemelar	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
T O T A L	0	16	7	1	52	76	7	0	23	106



CUADRO No 7  
 ATENCION DEL EMBARAZO Y PARTO DE LAS MADRES  
 DE NIÑOS CON PARALISIS CEREBRAL INFANTIL  
 GRUPOS PC y GRUPO CONTROL

TIPO DE ATENCION RECIBIDA	GRUPO PC	%	GRUPO CONTROL	%
Control durante el embarazo:				
Control médico completo	4	3.7	-	-
Unicamente III trimestre	82	77.3	100	94.3
Sin control	20	19.8	6	5.6
Atención del parto:				
Atención por médico	97	91.5	100	94.3
Atención por empírica	6	5.6	6	5.6
Sin atención	3	2.8	-	-
Atención del parto en hosp.	99	93.3	103	97.1
Atención del parto en domic.	7	6.6	3	2.8

DISTRIBUCION % DE LOS FACTORES PREDISPO-  
NENTES DE LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL  
SERIE 106 CASOS

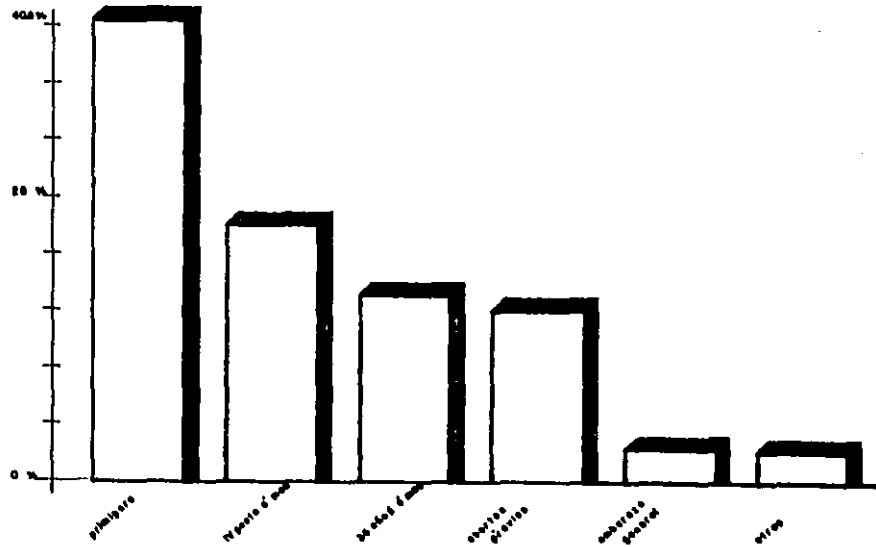


FIG. 1

DISTRIBUCION % DE LOS FACTORES DETERMINANTES  
 DE LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL  
 SERIE 106 CASOS

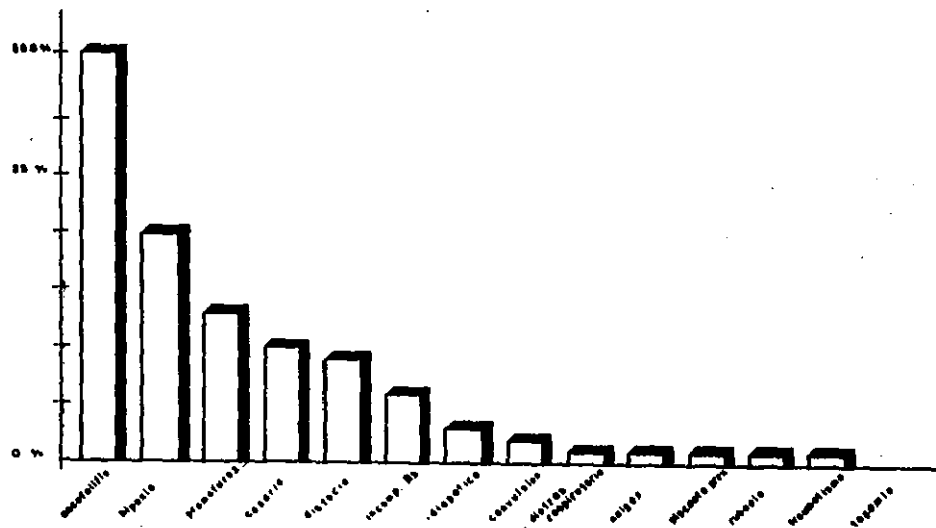


FIG. 1A

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA PARALISIS  
CEREBRAL INFANTIL EN  
106 CASOS

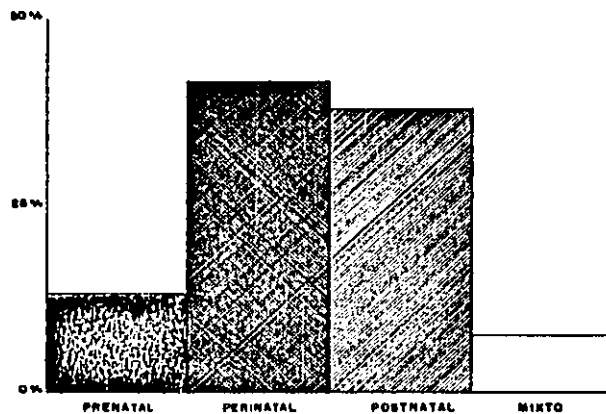


FIG 2

## REFERENCIAS

- 1.- Vining E. Accardo P.J. Cerebral Palsy; A pediatric developmentalist's overview Am J Dis Child Vol 130 Jun 1976
- 2.- Steer Ch., Bonney W. Obstetric Factors in cerebral palsy Am J Obst & Gynec 83:4 1962
- 3.- Scherzer A. Mike V. Cerebral palsy and the low-weight child Am J Dis Child 128: Augt 1974
- 4.- Ibarra I. L.G., Morado G.R. Factores etiológicos en la parálisis cerebral infantil Bol Med Hosp Infan (Mex) xxvii 1970
- 5.- Mayer S.P., Wingate B.W. Obstetric factors in cerebral palsy Obst & Gynec 51:4 1978
- 6.- Chafetz D.M. Etiology of cerebral palsy Obst & Gynec 25:5 1965
- 7.- Nelson B.K., Ellenberg H.J. Neonatal Signs predictors of cerebral palsy Pediatrics 64:2 1979
- 8.- Bennett G.F., Chandler S.L. Spastic diplegia in premature infants Am J Dis Child 135 Augt 1981
- 9.- Dale A., Stanley J.P. An Epidemiological study of cerebral palsy in Western Australia, 1956-1975 II : Spastic cerebral palsy and perinatal factors Dev Med Child Neurol 22:13 1985
- 10.- O'Reilly E.D., Walentynowicz J.E. Etiological factors in cerebral palsy and historical review Dev Med Child Neurol 23:633 1981
- 11.- Holm A.V., The causes of cerebral palsy. A contemporary perspective JAMA 247:10 1980
- 12.- Stanley J.F. An epidemiological study of cerebral palsy in Western Australia, 1956-1975 I: Changes in total incidence of cerebral palsy and associated factors Dev Med Child Neurol 21:701 1979

- 13.- Nelson B.K., Ellenberg H.J. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk The New England of med 315:2 1986
- 14.- Paneth N. Birth and the origins of cerebral palsy The New England Journal of Med 315:2 Jul 1986
- 15.- Finer N.N., Robertson C.M. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: Perinatal factors and outcome Pediatrics 98:1 1981
- 16.- Nelson B.K., Ellenberg H.J. Obstetrical complications as risk factors for cerebral palsy or seizure disorders JAMA 251:14 1984
- 17.- Stanley J.P., Alberman D.E. Infants of very low birthweight, I: Perinatal factors affecting survival Dev Child Neurol 20:300 1978
- 18.- Milchenanson K., Ylinen A. Neurodevelopmental screening at five years of children who were at risk neonatally Dev Med Child Neurol 23:427 1981
- 19.- Taudorf K., Hansen F.J. Spontaneous remission of cerebral palsy Neuropediatrics 17:19 1986
- 20.- Niswander R.K. The obstetricians, fetal asphyxia and cerebral palsy Am J Obst Gynec 133:358 1979
- 21.- Paneth N. Cerebral palsy and mental retardation in relation to indicators of perinatal asphyxia Am J Obstet Gynec 147:8 1983
- 22.- Perlstein A.M. Etiology of postneonatally acquired cerebral palsy JAMA 188:10 1964
- 23.- Churchill A.J. Etiologic factors in athetotic cerebral palsy Archives of neurology 9:Oct 1963
- 24.- Perlstein K.E. Medical Aspect of cerebral palsy. Incidence etiology and pathogenesis Abstrac praxis 54:1280 1965

- 25.- Monreal J.F. Consideration of genetic factors in cerebral palsy Dev Med Child Neurol 27:325 1985
- 26.- Molnar E.G. Pediatric Rehabilitation Williams & Wilkins 1985