



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DE REHABILITACIÓN

**“RELACIÓN ENTRE HALLAZGOS DE IMAGEN POR RESONANCIA
MAGNÉTICA DE CRANEO Y NIVELES DE SEVERIDAD EN NIÑOS CON
PARÁLISIS CEREBRAL”**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN

MEDICINA DE REHABILITACIÓN

P R E S E N T A :

DR. JORGE RODRIGO VÁSQUEZ RÍOS

**PROFESOR TITULAR
DR. LUIS GUILLERMO IBARRA**

ASESORES

**DR. CARLOS PUBLIO VIÑALS LABAÑINO
DRA. ANA MARÍA CORTÈS RUBIO
DRA. CLAUDIA FLORES FLORES
M. EN C. DR. SAÚL RENÁN LEÓN HERNÁNDEZ**



MÉXICO, DISTRITO FEDERAL, FEBRERO 2015



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.

DRA. MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE POSTGRADO
Y EDUCACIÓN CONTINUA

DR. ALBERTO UGALDE REYES RETANA
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA

DR. LUIS GUILLERMO IBARRA

PROFESOR TITULAR

DR. CARLOS PUBLIO VIÑALS LABAÑINO

MÉDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE REHABILITACIÓN PEDIÁTRICA
ASESOR CLÍNICO

DRA. ANA MARÍA CORTES RUBIO

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE RESONANCIA MAGNÉTICA
ASESOR PARACLÍNICO

DRA. CLAUDIA FLORES FLORES

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE REHABILITACIÓN PEDIÁTRICA

ASESOR CLÍNICO

M. EN C. SAÚL RENÁN LEÓN HERNÁNDEZ

JEFE DE LA DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN DE REHABILITACIÓN

ASESOR METODOLÓGICO

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por guiarme en el camino y permitirme existir cada día

A mis padres

Por el apoyo, comprensión, consejos y amor incondicionales siempre

A mi hermano

Por ser mi más grande ejemplo de valor, fortaleza y pasión

A mi amor

Por la paciencia, el camino recorrido y los años por venir

Al Dr. Viñals

Por compartir conmigo su conocimiento no solo de

Rehabilitación sino de la vida

A mis Profesores y Maestros

Por sus exigencias y su confianza en mi y en la capacidad

que tengo como Médico

A mis compañeros(as) y amigos(as)

Por los momentos juntos, las guardias, la paciencia y el apoyo durante estos 4 años que han sido maravillosos junto a Ustedes

INDICE



I.	RESUMEN-----	7
II.	ANTECEDENTES-----	9
III.	JUSTIFICACIÓN-----	14
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA-----	16
V.	HIPÓTESIS-----	16
VI.	OBJETIVO GENERAL -----	16
VII.	DISEÑO METODOLÓGICO-----	17
VIII.	RESULTADOS-----	21
IX.	DISCUSIÓN-----	41
X.	CONCLUSIONES-----	48
XI.	ANEXOS-----	49
XII.	BIBLIOGRAFÍA-----	52

I. RESUMEN

RELACIÓN ENTRE HALLAZGOS DE IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA Y NIVELES DE AUTOMOVILIDAD EN LAS DIFERENTES FORMAS CLÍNICAS DE PARÁLISIS CEREBRAL. ESTUDIO PRELIMINAR

Introducción: La Parálisis Cerebral (PC) es el trastorno neurológico que genera con mayor frecuencia discapacidad en la infancia, la cual persistirá en la vida adulta. La Resonancia Magnética (RM) tiene un alto potencial para elucidar la patogenia de la PC, siendo anormal en casi el 90% de los casos. La excepción es la PC atáxica en la que existe sólo un 40% de casos en los que la RM es informativa^(1, 6, 19). Los datos recogidos en la literatura que apoyan el uso de la neuroimagen están basados en los argumentos clínicos del niño prematuro de muy bajo peso al nacer y los niños a término con encefalopatía clínica⁽¹⁹⁻²⁷⁾. Los hallazgos de interés en la neuroimagen de los niños con bajo peso al nacer son la hemorragia, lesiones de la sustancia blanca periventricular y la ventriculomegalia como resultado de la hemorragia, la hipoxia y la isquémica⁽¹⁸⁾.

Varios artículos tienen reportado hallazgos de los estudios de niños con PC que incluyen lesiones espásticas bilaterales y unilaterales, así como patrones típicos de RM y la más frecuente lo constituye la Leucomalacia periventricular, por lo que los estudios de RM resultan parte esencial de la evaluación diagnóstica de la patogénesis y severidad de las lesiones cerebrales encontradas^(18,28). Kulak y colaboradores encontraron correlación significativa entre los hallazgos de RM y los niveles de automovilidad del SCFMG en pacientes con diparesia y cuadriparesia⁽²⁷⁾. Estos autores concluyeron que la detección temprana de anomalías cerebrales en niños con PC puede ayudar en el pronóstico y el inicio de terapia apropiada. Dentro del marco variable de presentación de la PC, Novak y colaboradores reportaron un amplio especto de trastornos asociados siendo el más común la Deficiencia Mental, seguida de Epilepsia e Hipoacusia⁽³¹⁾. **Hipótesis:** Los hallazgos de imagen por Resonancia Magnética tienen una relación con los niveles de automovilidad en las diferentes formas clínicas de Parálisis Cerebral y con la presencia de

trastornos asociados que acompañan el espectro clínico de la Parálisis Cerebral. **Objetivo:** Identificar los hallazgos de RM y la probable asociación con los niveles de automovilidad de los pacientes con PC. **Metodología.** Se realizó un estudio transversal, descriptivo, observacional en el cual analizaron 284 estudios de RM de cráneo de niños con diferentes formas clínicas de PC de 2-12 años de edad, realizadas de Marzo 2008 a Diciembre 2013, en el Instituto Nacional de Rehabilitación. Los hallazgos fueron agrupados en 6 grupos de acuerdo a la clasificación realizada por Korzeniewski SJ y cols. y se incluyó un nuevo grupo para aquellos estudios que se reportaron sin alteraciones de imagen de RM. Se recolectaron los datos correspondientes a la clasificación de acuerdo al déficit motor y la afección topográfica, el nivel ambulatorio de acuerdo al SCFMG de Palisano y colaboradores, la presencia o no de Deficiencia Mental, Epilepsia e Hipoacusia; así como los antecedentes pre, peri y postnatales todos ellos obtenidos del expediente del expediente clínico. Análisis estadístico: frecuencias, porcentajes, media, chi cuadrada, Razón de momios y Regresión logística binaria. Se utilizó el programa SPSS versión 16. **Resultados.** Se incluyeron 284 pacientes en el estudio de los cuales el 61.3% fueron ambulatorios, del total 78.9% correspondieron a las formas espásticas. En cuanto a la forma topográfica 70.9% presentaba daño bilateral. El hallazgo de imagen que predominó fue el daño aislado a la sustancia blanca (36.6%). Se comprobó que en la mayoría de los pacientes con niveles ambulatorios se presentó, en su mayoría, un estudio de imagen con ninguna o sólo 1 alteración (67.2%). Del total 58.1% cuentan con retraso mental, 22.9% con epilepsia y 14.4% con hipoacusia. Las formas no ambulatorias presentaron mayor porcentaje de retraso mental y epilepsia. **Conclusiones.** Existe relación directa entre la magnitud de la afectación cerebral encontrada por resonancia magnética y el estatus ambulatorio de los pacientes con parálisis cerebral así como en la presencia de trastornos cognitivos y sensoriales. Los resultados de resonancia magnética en niños con parálisis cerebral son comunmente anormales y pueden ayudar a determinar la etiología y severidad de la lesión cerebral de tal manera que pueden generar implicaciones para el asesoramiento y estrategias de intervención.

II. ANTECEDENTES

La Parálisis Cerebral (PC) es un trastorno del desarrollo del tono postural y del movimiento de carácter persistente aunque no invariable, que condiciona una limitación en la actividad, secundario a una lesión no progresiva a un cerebro inmaduro, acompañándose frecuentemente de otros trastornos asociados cuya existencia o no, condicionará de manera importante el pronóstico individual de estos niños⁽¹⁾. La PC es uno de los trastornos neurológicos que con mayor frecuencia generan discapacidad en la infancia y que persistirá en la vida adulta.

Existen más de 500.000 personas con PC, según datos aportados por las Asociaciones Unidas de Parálisis Cerebral Norteamericana⁽⁵⁾. La PC se presenta en 2-2.5 ó 2-3 por 1000 recién nacidos vivos (RN), otros estudios reportan 1.5-2.5 por 1000 RN vivos⁽⁵⁻⁶⁾.

Históricamente, la PC ha sido clasificada de acuerdo a sus signos topográficos y por el déficit motor. Por el déficit ó manifestaciones motoras se clasifica en espástica (aumento del tono muscular (espasticidad), con reflejos osteotendinosos exaltados), atáxica (hipotonía muscular), discinética (presencia de movimientos anormales del tipo atetósicos, corea, distonía, coreoatetósicos, balismo) y mixta (combinación de espástica y discinética). Por sus signos topográficos, según el número de extremidades afectadas, se clasifica en cuadriparesia (afección de las cuatro extremidades, sin control de cefálico), diparesia (afección de las 4 extremidades con mayor afección de las extremidades pélvicas), hemiparesia (afección de un hemicuerpo ya sea derecho ó izquierdo) y doble hemiparesia afección de las 4 extremidades con predominio de un hemicuerpo ya sea derecho o izquierdo). En el año 2005, la Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE), la clasifica en unilateral (hemiparesia) y bilateral (diparesia, cuadriparesia y doble hemiparesia)⁽¹⁻⁴⁾.

Existen recientemente escalas internacionalmente validadas para valorar la gravedad funcional. En el ámbito internacional, se ha validado el Sistema de Clasificación de la función motora gruesa, Gross Motor Function Classification

System (GMFCS por sus siglas en inglés, Palisano et al 1997³⁰) que establece 5 niveles de afectación de menor a mayor gravedad en lo que atañe a movilidad general. Para cada uno de estos niveles, existe una descripción de la actividad funcional a las distintas edades, que pueden ser utilizadas también con valor pronóstico. Los rangos de edades son de los 2 a los 18 años. El Nivel I, los niños caminan sin restricciones. Limitaciones en las habilidades motoras más avanzadas; en el nivel II, marcha sin soporte ni medios auxiliares para la marcha. Limitaciones para andar fuera de la casa o en la comunidad; en Nivel III, marcha con soporte o medios auxiliares para la marcha. Limitaciones para andar fuera de casa y en la comunidad; en Nivel IV, movilidad independiente bastante limitada; en el nivel V, son totalmente dependientes, automovilidad muy limitada. (Anexo 1)

Este sistema de clasificación, no obstante, no informa sobre la capacidad funcional de las extremidades superiores y en los casos de hemiparesia, por ejemplo, que prácticamente todos tienen marcha libre, no permitía una clasificación de la gravedad de afectación⁽⁶⁻¹⁷⁾.

La Academia Americana de Neurología a partir del año 2004 recomienda que todos los casos de parálisis cerebral de origen desconocido sean sometidos a estudios de neuroimagen en particular, la Tomografía Computarizada (TC) y RMC. En una revisión sistemática agruparon las alteraciones encontradas por imagen de resonancia magnética en 5 categorías por la variedad de lenguaje usado para describir las anomalías y debido a que en un 16% no se encontró anomalías nosotros decidimos agregar un sexto grupo correspondiente a la resonancia magnética sin anomalías, los 6 grupos son los siguientes:

- Malformaciones congénitas
- Daño a la sustancia gris
- Daño a la sustancia blanca
- Anomalías en el espacio del líquido cefalorraquídeo (LCR).
- Anomalías no incluidas anteriormente
- Sin anomalías

En la mayoría de los estudios las categorías 2 y 3 se han informado de manera conjunta. Además a menudo los estudios describieron a los pacientes con más de una forma de daño cerebral. Por lo tanto, en estos estudios no fue posible separar claramente el número de pacientes del número de lesiones y por ende la distribución de la frecuencia de las lesiones puede ser menor o mayor del 100%⁽¹⁹⁾.

20 artículos que incluían múltiples formas de parálisis cerebral, mostraron alteraciones imagenológicas en el 80% de los pacientes. El daño a la sustancia blanca, la dilatación ventricular y las anomalías en el espacio del LCR fueron los hallazgos más comunes. El daño aislado a la sustancia gris fue el hallazgo menos encontrado en los estudios de neuroimagen, reportándose solo en un 6% de los pacientes.

En promedio las malformaciones congénitas fueron reportadas en más de 1 de 10 pacientes. Bax et al.⁽²⁹⁾ cuyo artículo se incluyó en la revisión sistemática, encontraron en las RMC que el daño a la sustancia blanca, incluyendo Leucomalacia periventricular (LPV), fue el hallazgo más común (42.5%) seguido de lesiones en ganglios basales (12.8%), lesiones corticales/subcorticales (9.4%), malformaciones (9.1%), infartos focales (7.4%) y lesiones no incluidas (7.1%). Solo 11.7% de estos niños tuvieron RMC sin anomalías. El daño a la sustancia blanca fue encontrada en 71.3% de los niños con diplegía, 34.1% con hemiplegía y 35.1% con cuadriplegía el daño ocurrió a las 34 semanas de gestación y en 25% de los nacidos a término. El daño en los ganglios basales y en el tálamo fue principalmente asociado con PC distónica, lo cual ocurrió en 75.6% del grupo con lesión en ganglios basales.

Ocasionalmente, este tipo de daño se observó en niños con cuadriplegía espástica y diplegía, no se observó en hemipléjicos. El daño cortical/subcortical que incluyó encefalomalacia multiquística y otras lesiones corticales estuvieron presentes en todos los tipos de PC. Hubo buena correlación entre los hallazgos clínicos y los de RMC. Las malformaciones

fueron más comunes en la hemipléjica aunque se presentó en todos los tipos de PC.

La causa etiológica más frecuente entre los estudios examinados fue la afirmación de que el daño cerebral era el resultado de la hipoxia o isquemia, sin embargo la evidencia más reciente sugiere lo contrario, propone que los fenómenos inflamatorios juegan un papel más importante en la etiología de las lesiones cerebrales comunes en la PC¹⁹ siendo la exposición prenatal a la inflamación amniótica y la respuesta inflamatoria sistémica fetal (funisitis) los factores potentes e independientes para el desarrollo subsecuente de PC a la edad de 3 años^(20,22). El aumento de las concentraciones en el líquido amniótico de metaloproteinasa 8 se asocia con el desarrollo posterior de PC a la edad de 3 años⁽²¹⁾.

La corioamnionitis demostrada en varios estudios, histológicamente, mostró ser la morbilidad más común en neonatos con LPV que aquellos que no la presentaron. En apoyo a este descubrimiento, se demostró la sobreexpresión a un factor necrosis alfa (TNF- α) e IL-6 en secciones histológicas de cerebros de neonatos fallecidos a quienes se les diagnosticó LPV a las 48 hrs de vida. Se han realizado estudios sobre la correlación entre el grado de LPV diagnosticada por RM, TC y Ultrasonido Craneal (UC, como único medio diagnóstico o combinados) en niños con PC y encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) con el neurodesarrollo y/o con el grado de locomoción utilizando el GMFCS en 4 estudios^(24,25,28,29), en uno se utilizó la escala Bayley⁽²³⁾, en otro la prueba de tamizaje del desarrollo Ankara (adaptado de la prueba Denver)⁽²⁵⁾ demostrando que el grado de severidad de la LPV se correlaciona de manera positiva con la severidad del compromiso en el neurodesarrollo y la locomoción. En un estudio, en el cual correlacionan los 4 grados de severidad de la LPV con los 5 niveles de movilidad independientes de acuerdo al GMFCS en niños con PC, encontraron que la LPV grado I y II, diagnosticadas en el periodo neonatal tuvieron un mejor pronóstico de movilidad funcional que los grados III-IV⁽²⁹⁾. Estos resultados tienen implicaciones para el asesoramiento y orientación para implementar estrategias de intervención⁽²³⁻²⁹⁾ tempranas con el fin de mejorar el pronóstico de movilidad funcional en estos pacientes.

En un estudio de correlación entre las imágenes de RMC y las anomalías del cuerpo calloso de niños con PC y un grupo control de niños sanos, se notó una correlación negativa entre el área de superficie del cuerpo calloso y la GMFCS⁽²⁶⁾. Estos resultados tienen implicaciones para el asesoramiento a los padres y orientación para implementar estrategias de intervención temprana⁽²³⁻²⁹⁾ con el fin de mejorar el pronóstico de movilidad funcional en estos pacientes.

Finalmente se debe tomar en cuenta que el espectro de presentación de la PC es sumamente amplio por ende se encuentra acompañada de diversos trastornos asociados. Novak y colaboradores llevaron a cabo una revisión sistemática⁽³¹⁾ con el objetivo de identificar la prevalencia de dichos trastornos dentro del marco de presentación de PC y encontraron que 1 de cada 2 pacientes con esta patología cuentan con Deficiencia Mental, 1 de cada 4 presentan Epilepsia y 1 en 25 presentan Hipoacusia.

III. JUSTIFICACIÓN

La Parálisis Cerebral es uno de los trastornos neurológicos que con mayor frecuencia generan discapacidad en la infancia y que persistirá en la vida adulta. Esta patología requiere de un manejo integral a largo plazo, lo que genera altos costos de atención para los sistemas de salud a nivel mundial^(19,20).

En Estados Unidos, hay más de 500.000 personas con PC, según datos aportados por las Asociaciones Unidas de Parálisis Cerebral Norteamericanas. La incidencia mundial es aproximadamente 2 a 2.5 por 1.000 nacidos vivos. Pese a los últimos avances en su prevención y tratamiento, las cifras de personas afectadas no han variado en los últimos treinta años e incluso, han aumentado ligeramente.

Su prevalencia en los países desarrollados se mantiene estable, pero la esperanza de vida de estos niños está aumentando, esto es así, debido a las mejoras en los cuidados intensivos y en otro tipo de intervenciones que han aumentado las posibilidades de supervivencia de los bebés prematuros en situación crítica, con lo que cada vez, se atenderá a más niños y adultos con PC, con las repercusiones médicas, sociales, educacionales y económicas que esto representa⁽¹⁹⁾.

En México, la prevalencia es de 1.5-2.5 x 1000 RN vivos con 500 mil casos PC en la población total un total de 1200 casos nuevos por año⁽³²⁾. Desde el año 2001 al 2006, en el INR, la PC ocupó el primer lugar de demanda de atención para la rehabilitación de patologías discapacitantes infantiles, con una atención de 2501 pacientes de primera vez en total. Sin embargo, a partir del año 2007, esta afección ocupa el segundo lugar de atención, con 189, 581 y 260 en los años 2007, 2008 y 2009 respectivamente⁽³³⁾.

Varios autores señalan que aproximadamente el 50% de los pacientes con PC, usa medios auxiliares de movilidad tales como muletas, andaderas y/o sillas de ruedas⁽¹⁹⁾.

Con la intención de aprender más acerca de la etiología, la patología de la PC y formular mejores de estrategias de atención, algunos investigadores han recomendado el uso de los estudios de neuroimagen, en particular, la RMC. La mayoría de los niños (83%) con PC tienen resultados neuroimagenológicos anormales siendo el Daño a la Sustancia Blanca, específicamente la LPV el hallazgo por imagen más frecuente tanto en TC, UC y RMC, en las diferentes formas clínicas de PC.

Estos resultados demuestran que la severidad de la LPV y las alteraciones en los ventrículos laterales se correlacionan con la severidad del déficit en el neurodesarrollo de los niños con EHI y desarrollo subsecuente de PC ⁽²⁸⁻³⁴⁾. Estos datos se han obtenido al correlacionar los hallazgos en la RMC con las capacidades motoras clasificadas por el GMFCS ⁽¹⁸⁻²³⁾, lo que sugiere un rol importante de la RMC en la estratificación de riesgo de estos infantes ⁽²³⁾.

Finalmente, de acuerdo a la extensa revisión bibliográfica, hasta nuestro conocimiento, no se ha realizado ningún tipo de estudio con la finalidad de asociar los hallazgos de RMC con el nivel de movilidad independiente, en las diferentes formas clínicas y topográficas de PC en México. En el Instituto se dispone del servicio de Resonancia Magnética, software de resonador para interpretación de Resonancias Magnéticas, pacientes, archivo clínico, radiológico y el personal capacitado para la realización del presente protocolo. Es viable ya que desde el año 2004 se han realizado resonancias magnéticas a los niños con PC, independiente del nivel ambulatorio y forma clínica.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe relación entre los hallazgos en la Resonancia Magnética de Cráneo con los niveles de automovilidad de acuerdo al Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa?

V. HIPÓTESIS

Si las alteraciones que se detecten a través de RMCS en los niños con PC están asociadas a los niveles de automovilidad (ambulatoria, no ambulatoria), entonces es probable que los pacientes con mayor número de lesiones correspondan a formas no ambulatorias de PC, pero dicha asociación estará modulada por el tipo de alteraciones detectadas, las formas clínicas y topográficas de la enfermedad y por la edad y el sexo de los pacientes.

VI. OBJETIVO GENERAL

Relacionar los hallazgos de RMCS de niños con PC con los niveles de severidad de acuerdo al GMFCS, en las diferentes formas clínicas de PC.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar las formas fisiológicas, topográficas y el nivel ambulatorio de los pacientes incluidos en la muestra.
2. Relacionar los hallazgos de Resonancia Magnética de Cráneo Simple con las formas clínicas, topográficas y niveles de función motora en los pacientes con diagnóstico de Parálisis cerebral.
3. Identificar y agrupar hallazgos de Resonancia Magnética de cráneo simple de acuerdo a la clasificación modificada de Korzeniewski.
4. Identificar las variables socio demográficas de los pacientes incorporados al estudio.
5. Identificar la prevalencia de Retraso Mental, Epilepsia e Hipoacusia en la población incorporada al estudio.

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

Diseño del estudio:

Estudio clínico, descriptivo, observacional, transversal

Población o Universo de trabajo:

Todos los niños con diagnóstico de PC de 2-12 años de edad con resultados de Resonancia Magnética Simple de Cráneo atendidos en el servicio de Rehabilitación Pediátrica del INR atendidos del 01 de marzo 2008 al 31 de diciembre del 2013 y que cumplan con los criterios de inclusión.

Tamaño de la muestra:

Se incluyeron 284 pacientes con Parálisis Cerebral con Resonancia Magnética de cráneo realizada en el Instituto Nacional de Rehabilitación.

Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico de Parálisis Cerebral
- Sexo indistinto
- Edades de 2 a 12 años
- RM de Cráneo realizada entre marzo de 2008 y diciembre de 2013
- Nivel de automovilidad del SCFMG o valoración motora en nota de evolución correspondiente a la fecha de solicitud de la Resonancia Magnética

Criterios de Exclusión

- Pacientes con PC con RM realizada fuera del INR
- Enfermedades neuromusculares
- Síndromes genéticos
- Enfermedades degenerativas
- Trastornos generalizados del desarrollo

Criterios de Eliminación:

- Pacientes con imágenes de Resonancia Magnética sin la calidad requerida.

Procedimiento de medición:

Se revisó la base de datos del registro de Resonancias Magnéticas del Instituto Nacional de Rehabilitación realizadas del 01 de Marzo 2008 al 31 de Octubre 2010 en niños con diagnóstico de PC y se seleccionaron las Resonancias Magnéticas de Cráneo. Posteriormente se revisó el expediente clínico del paciente correspondiente a la RM obtenida de niños de 2 a 12 años que cumplieron con los criterios de inclusión.

Para la interpretación de los hallazgos de Resonancia Magnética se realizó una modificación a la clasificación de hallazgos realizada por Korzeniewski SJ y colaboradores, agregamos un grupo correspondiente a Resonancia Magnética sin anomalías debido a que este mismo autor reporta un 16% de Resonancias Magnéticas sin alteraciones. La modificación a la clasificación es la siguiente:

0. Sin alteraciones
1. Malformaciones congénitas
2. Daño a la sustancia gris
3. Daño a la sustancia blanca
4. Anomalías en el espacio de circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR)
5. Anomalías no incluidas anteriormente

La especialista en Neurorradiología interpretó las Resonancias Magnéticas de cráneo seleccionadas y clasificó los hallazgos de acuerdo a la modificación realizada a la clasificación de Korzeniewski SJ y colaboradores (Anexo 2).

Los diagnósticos de PC fueron agrupados en tres categorías de acuerdo a la clasificación fisiológica de PC:

1. Espástica
2. No espástica (atáxica discinética)
3. Mixta (combinación de espástica y discinética) para la facilitación del análisis estadístico.

Para la clasificación topográfica se utilizó la clasificación europea (SCPE):

1. Unilateral (cuando afecta un hemicuerpo)
2. Bilateral (cuando afecta las cuatro extremidades).

Los niveles de automovilidad se agruparon en:

1. Nivel ambulatorio (niveles I-III)
2. No ambulatorios (IV-V) (ver anexo 1).

Se realizó la revisión del historial clínico de cada paciente a fin de determinar si presentan una o más de los trastornos asociados que con mayor frecuencia forman parte del espectro clínico de la PC:

1. Deficiencia Mental
2. Epilepsia
3. Hipoacusia

Además se realizó una recopilación de los datos sociodemográficos de los pacientes incluidos en el estudio, obtenidos del expediente clínico; todos los datos fueron plasmados en una base de datos y procesados a través de un análisis estadístico descriptivo.

Recursos materiales y humanos:

- Base de datos del registro de Resonancias Magnéticas realizadas en el Instituto Nacional de Rehabilitación
- Software del resonador con el almacenamiento de Resonancias Magnéticas de cráneo realizadas para su interpretación
- Área de análisis de Resonancia
- Archivo electrónico para revisión de expedientes clínicos
- Base de datos Excel y SPSS (SPSS inc. Chicago, Ill) para captura y Análisis de la información obtenida.

Recursos humanos:

- Médico residente de la especialidad de Medicina de Rehabilitación
- Médico especialista en Medicina de Rehabilitación
- Médico especialista en Neurología Pediátrica

- Maestro en Ciencias y asesor metodológico del estudio.
- Médico especialista en Neurorradiología.

Recursos económicos: Ninguno

Aspectos Éticos:

Esta investigación se clasifica de Riesgo Mínimo, ya que no existió ningún peligro inherente al protocolo.

Análisis Estadístico

- a. Se realizará estadística descriptiva para resumir los datos.
- b. Prueba de t de Student para las comparaciones iniciales de grupos y se para datos independientes en las variables cuantitativas
- c. Chi cuadrada para la comparación de las variables cualitativas.
- d. Rho de Spearman para la correlación de las variables.
- e. Regresión logística no condicional, de forma uni y multivariada para calcular la magnitud del riesgo.
- f. Para la construcción del modelo multivariado se tomarán las variables con un valor de $p < 0.15$ en el análisis univariado. El modelo final será el más parsimonioso.
- g. Nivel de significancia alfa de 0.05.
- h. Paquete estadístico SPSS 15.0 para Windows.

VIII. RESULTADOS

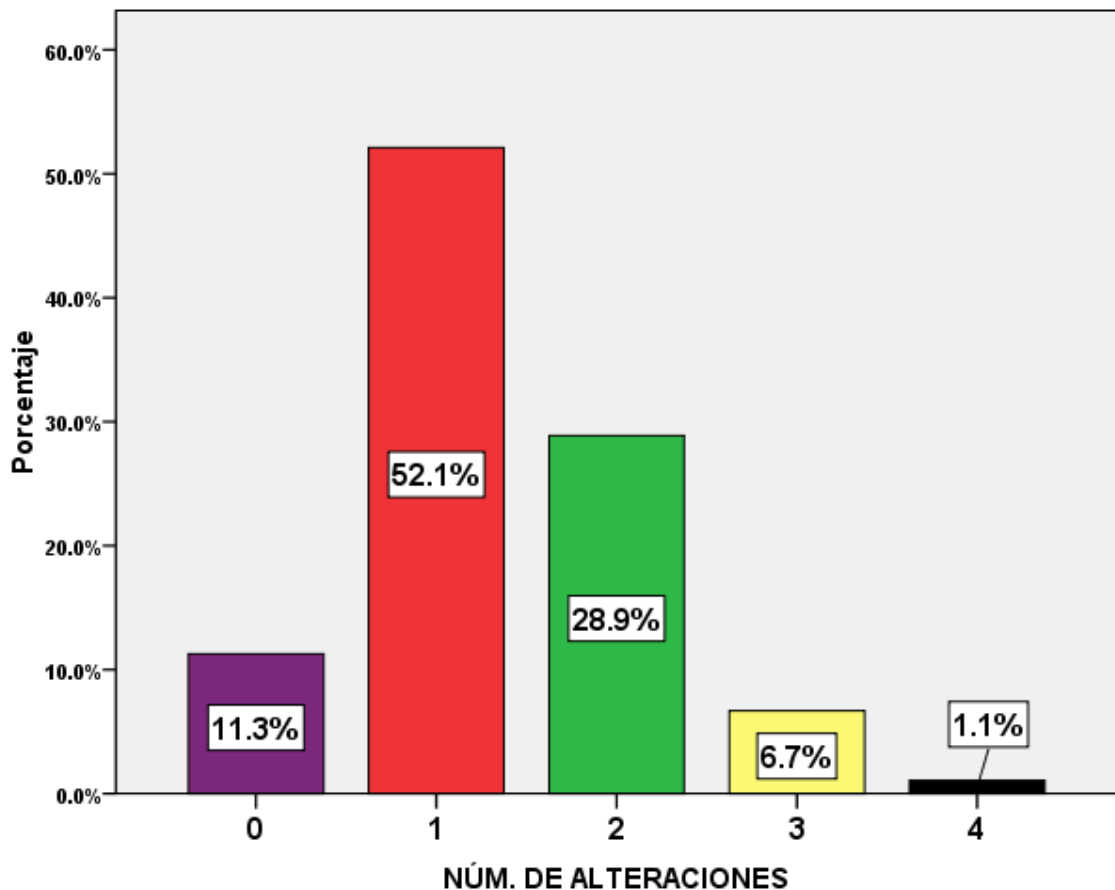
Fueron analizados 284 casos de PC de los cuales 61.3% correspondieron al sexo masculino y el resto femenino. De 2-4 años de edad se incluyeron 43%, de 5-6 años 22.9% y de 7-12 años 34.2%. De acuerdo a la clasificación fisiológica 78.9% fueron espásticas, 5.6% discinéticas, 2.5% atáxicas y 13.0% mixtas. En el total de la muestra, hasta el 38.7% de los casos fueron clasificados no ambulatorios, 70.9% se presentaron con daño bilateral, 58.1% con retraso mental, 14.4% con hipoacusia y 22.9% con epilepsia. En general (tabla 1), los daños a la sustancia blanca de manera aislada fueron los más frecuentes en el 36.6% de los casos.

Tabla 1. Hallazgos de neuroimagen por IRM en pacientes con PC.

HALLAZGOS DE IRM	Frecuencia	Porcentaje
SIN ALTERACIONES	32	11.3
MALFORMACIONES	13	4.6
SUST. GRIS	15	5.3
SUST. BLANCA	104	36.6
DAÑO ESP. LCR	12	4.2
OTRAS ANOMALIAS	4	1.4
MALF/GRIS	3	1.1
MALF/BLANCA	9	3.2
MALF/DAÑO LCR	5	1.8
MALF/OTRAS	1	.4
GRIS/BLANCA	29	10.2
GRIS/DAÑO LCR	5	1.8
GRIS/OTRAS	3	1.1
BLANCA/DAÑO LCR	15	5.3
BLANCA/OTRAS	12	4.2
MALF/GRIS/BLANCA	1	.4
MALF/BLANCA/DAÑO LCR	3	1.1
MALF/BLANCA/OTRAS	1	.4
GRIS/BLANCA/DAÑO LCR	11	3.9
GRIS/DAÑO LCR/OTRAS	1	.4
BLANCA/DAÑO LCR/OTRAS	2	.7
GRIS/BLANCA/DAÑO LCR/OTRAS	3	1.1
Total	284	100.0

Véase (gráfico 1) que un poco más de la mitad (52.1%) sólo tuvo un tipo específico de alteración en la IRM mientras que 11.3% resultaron sin alteración alguna y 36.6% tuvieron de 2 a 4 alteraciones acumuladas.

Gráfico 1. Número de alteraciones cerebrales acumuladas en la IRM de niños con PC.



Las alteraciones de sustancia gris + blanca; gris + daño al espacio LCR y sustancia blanca con daño al espacio LCR fueron 2.8 veces más probables de encontrar en el sexo masculino que en el femenino (IC95% 1.3-6.0). Nótese (tabla 2) que 22.4% de los pacientes del sexo masculino son portadores de las alteraciones señaladas contra sólo el 9.1% de las mujeres ($p = 0.004$).

Tabla 2. Hallazgos de lesiones cerebrales por IRM diferenciales por sexo en pacientes con PC.

			HALLAZGOS		Total
			GRIS/BLANCA/ DAÑO ESP LCR	OTRAS	
SEXO	MASCULINO	Recuento	39	135	174
		% dentro de SEXO	22.4%	77.6%	100.0%
	FEMENINO	Recuento	10	100	110
		% dentro de SEXO	9.1%	90.9%	100.0%
Total		Recuento	49	235	284
		% dentro de SEXO	17.3%	82.7%	100.0%

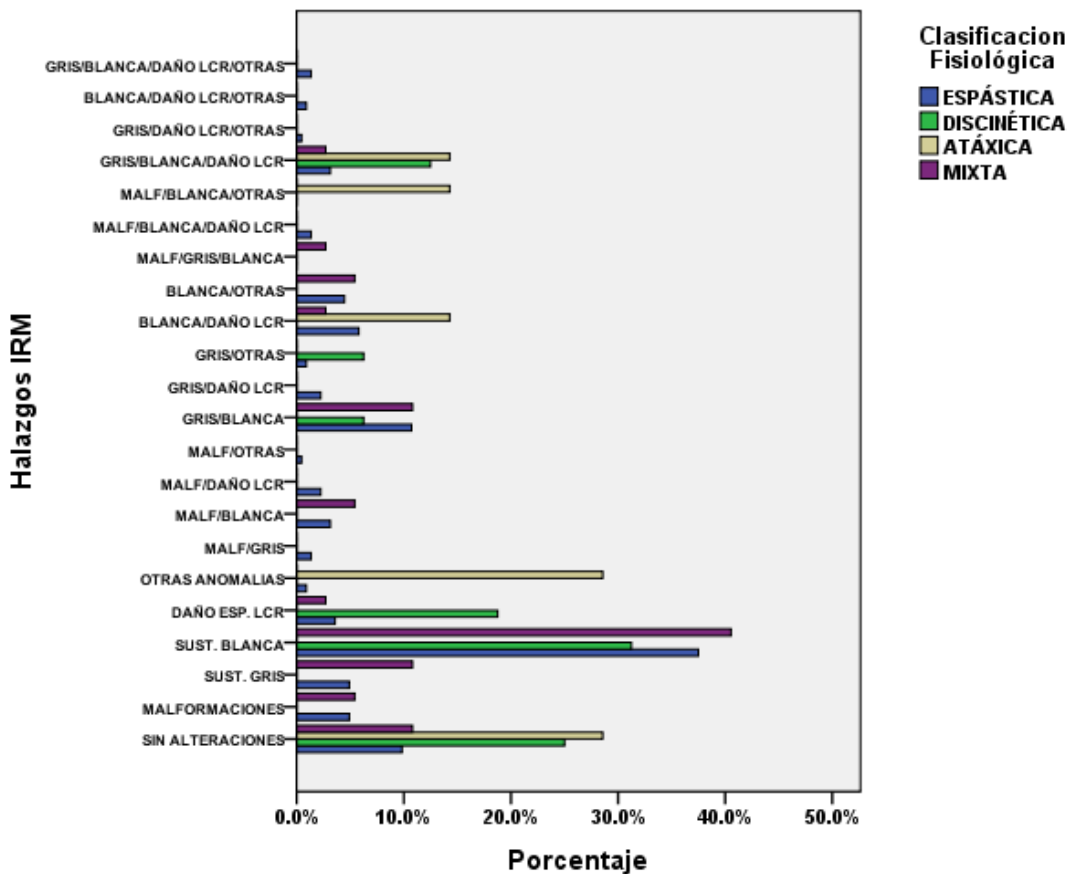
De acuerdo a la edad, llama la atención (tabla 3) que proporcionalmente los daños simultáneos a la sustancia gris/blanca son mayores en los niños de 2-4 años (14.8%) y que en los niños de 5-6 años sean mayores todas las otras combinaciones (60%) mientras que los porcentajes de niños sin alteraciones fueron similares en los de 2-4 años y de 7-12 años con un porcentaje apenas de 1.5% sin alteraciones en los niños de 5-6 años ($p = 0.003$).

Tabla 3. Hallazgos de lesiones cerebrales por IRM diferenciales por subgrupos de edad en pacientes con PC.

			HALLAZGOS				Total
			GRIS/BLANCA	BLANCA	OTRAS	SIN ALTERACIONES	
EDAD	2-4 AÑOS	Recuento	18	47	39	18	122
		% dentro de EDAD	14.8%	38.5%	32.0%	14.8%	100.0%
	5-6 AÑOS	Recuento	4	21	39	1	65
		% dentro de EDAD	6.2%	32.3%	60.0%	1.5%	100.0%
	7-12 AÑOS	Recuento	7	36	41	13	97
		% dentro de EDAD	7.2%	37.1%	42.3%	13.4%	100.0%
Total		Recuento	29	104	119	32	284
		% dentro de EDAD	10.2%	36.6%	41.9%	11.3%	100.0%

Por su clasificación fisiológica véase (gráfico 2) que las formas espásticas y mixtas se diferencian de las discinéticas y atáxicas por la mayor proporción de malformaciones, daños puros en la sustancia gris (4.9% y 5.4% para las primeras) y daños puros en la sustancia blanca (4.9% y 10.8% para las primeras); en cambio, nótese claramente que hasta el 18.8% de las formas discinéticas se caracterizan por daños al espacio LCR y el 28.6% de las atáxicas tienen otras anomalías ($p = 0.0001$).

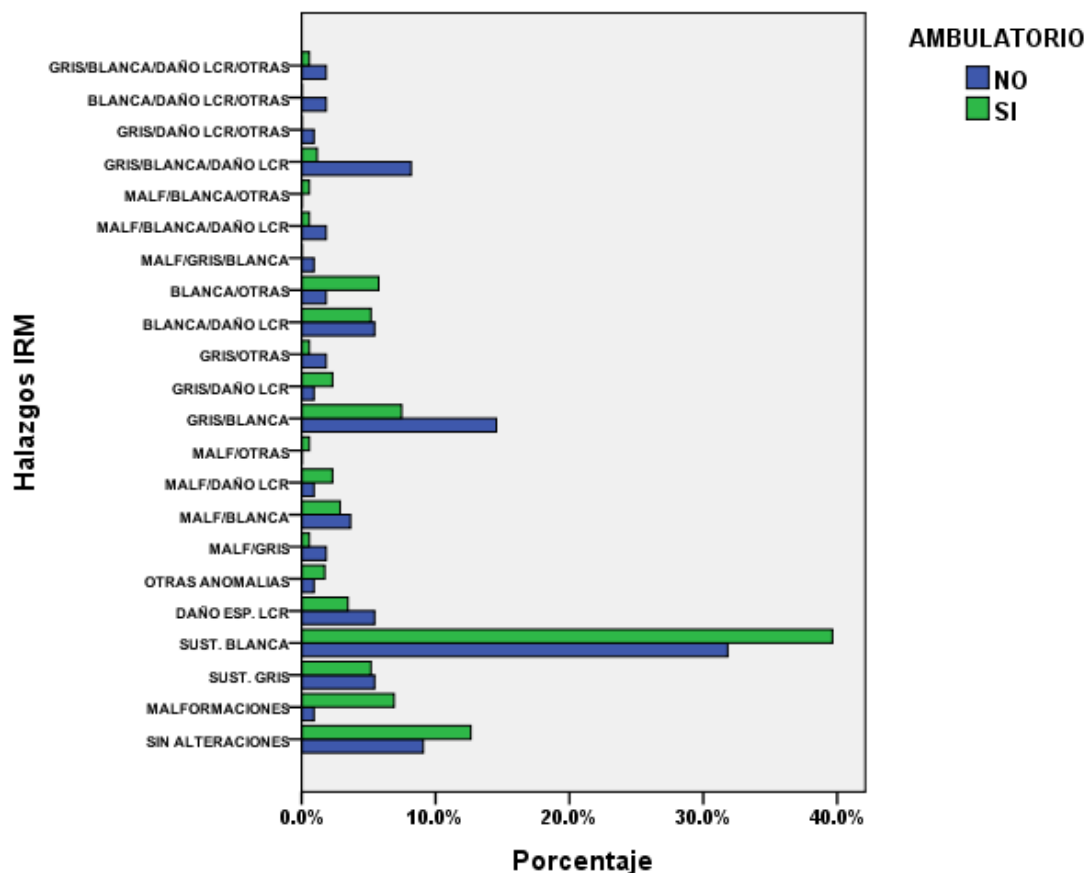
Gráfico 2. Hallazgos de lesiones cerebrales por IRM diferenciales por clasificación fisiológica de PC.



Destáquese (gráfico 4) que 12.6% de las formas ambulatorias no tuvieron alteraciones contra sólo 9.1% de las no ambulatorias. Por otra parte, el perfil característico de las formas ambulatorias incluyen malformaciones en mayor

proporción que las no ambulatorias (6.9% vs 0.9%) y daños a la sustancia blanca pura (39.7% vs 31.8%); en contraste, las formas no ambulatorias acusan proporciones mayores de daños combinados de las sustancias gris/blanca (14.5% vs 7.5% respectivamente) y, sobre todo, daños más acusados con combinaciones de sustancia gris/blanca/daños al espacio LCR con 8.2% contra sólo 1.1% de casos en las formas ambulatorias ($p = 0.02$).

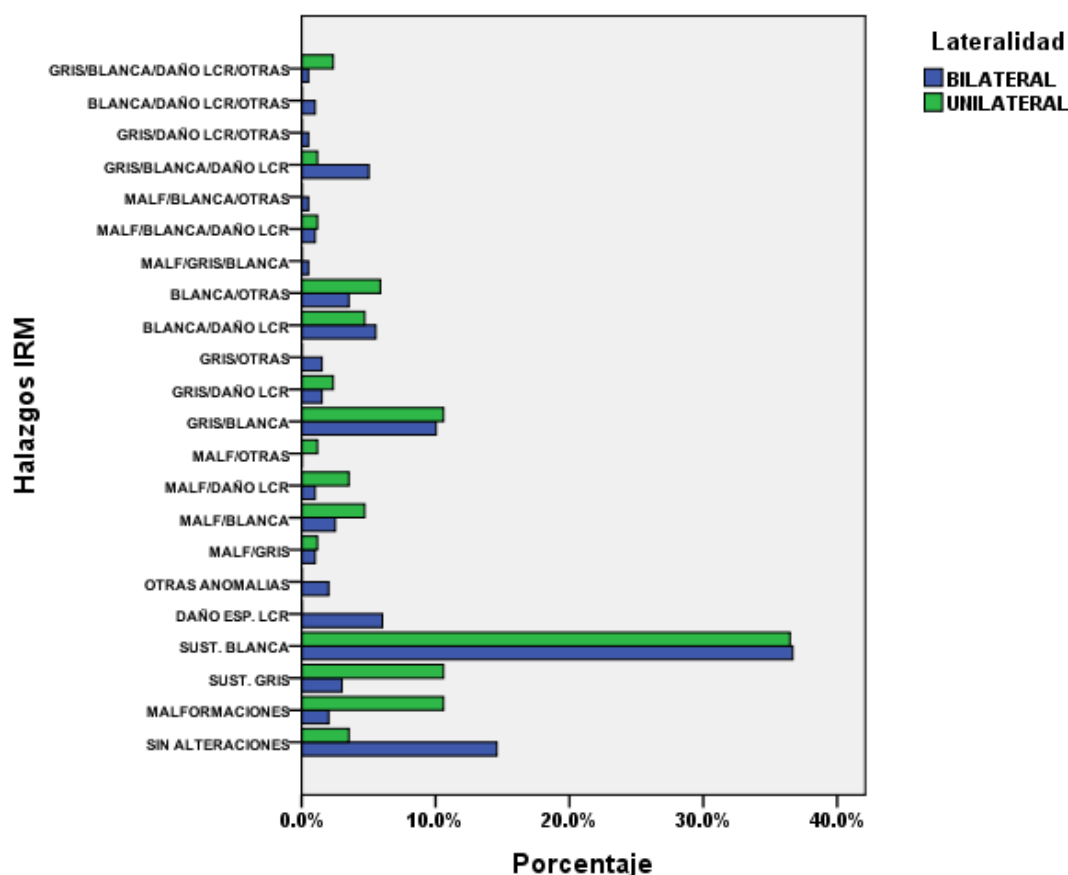
Gráfico 4. Hallazgos de lesiones cerebrales por IRM diferenciales por nivel ambulatorio de PC.



Obsérvese (gráfico 5) que las formas bilaterales vs unilaterales reportan mayor proporción comparativa de casos sin alteraciones (14.5% bilaterales vs 3.5% unilaterales), pero también mayor proporción de casos con daños al espacio LCR (6.0% vs 0.0%) y de las combinaciones daños sustancias gris/blanca/daños al espacio LCR (5% bilaterales vs 1.2% unilaterales); en cambio, las formas unilaterales reportan mayor proporción de malformaciones

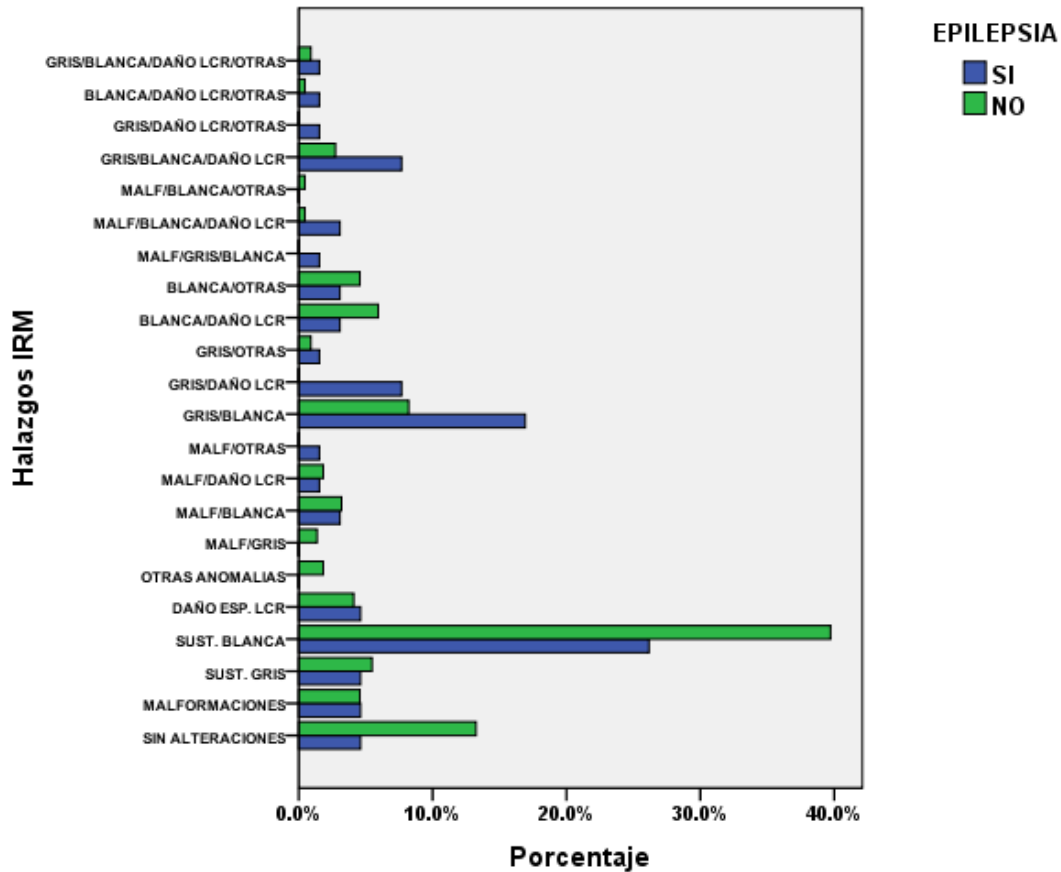
(10.6% vs 2%) y de daños a la sustancia gris pura (10.6% vs 3%), las diferencias por supuesto son estadísticamente significativas ($p = 0.003$).

Gráfico 5. Hallazgos de lesiones cerebrales por IRM diferenciales por diagnóstico topográfico (SCPE) de PC.



Véase ahora (gráfico 6) que el perfil de los casos con epilepsia es de daños mayores a nivel de la combinación sustancia gris/blanca (16.9% con epilepsia vs 8.2% sin epilepsia); de la combinación sustancia gris/daños LCR (7.7% vs 0%) y de la combinación gris/blanca/daño LCR (7.7% vs 2.7%); es muy evidente que el perfil de los casos sin epilepsia involucra una mayor proporción de casos sin ninguna alteración (13.2% vs 4.6%) y también mayor proporción de casos con daño a la sustancia blanca pura (39.7% vs 26.2%) $p = 0.001$.

Gráfico 6. Hallazgos de lesiones cerebrales por IRM diferenciales por presencia de epilepsia en PC.



Al agrupar los casos de PC según el número de alteraciones acumuladas binariamente como un subgrupo con 2-4 alteraciones y otro con 0-1 alteración, obsérvese (tabla 4) que los casos con 2-4 alteraciones simultáneas están más asociados a las formas no ambulatorias con una OR de 1.9 (IC95% 1.2-3.2); nótese que prácticamente la mitad de los casos con 2-4 alteraciones pertenecen a las formas no ambulatorias, en cambio estas formas representan el 32,8% de los casos con 0-1 alteración ($p = 0.007$).

Tabla 4. Número de alteraciones (colapsadas) cerebrales en IRM según nivel ambulatorio de niños con PC.

			NÚM. DE ALTERACIONES		Total
			2-4	0-1	
AMBULATORIO	NO	Recuento	51	59	110
		% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	49.0%	32.8%	38.7%
	SI	Recuento	53	121	174
		% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	51.0%	67.2%	61.3%
Total		Recuento	104	180	284
		% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%

De manera similar a lo anterior, se observó una fuerte asociación de un mayor número de alteraciones acumuladas con la presencia de epilepsia: OR = 2.7 (IC95% 1.5-4.8). Como se ve (tabla 5), el 34.6% de los casos con 2-4 alteraciones corresponden a pacientes con epilepsia mientras que dentro de aquellos con 0-1 alteración sólo el 16.1% corresponden a ésta ($p = 0.0001$).

Tabla 5. Número de alteraciones (colapsadas) cerebrales en IRM según presencia de epilepsia en niños con PC.

			NÚM. DE ALTERACIONES		Total
			2-4	0-1	
EPILEPSIA	SI	Recuento	36	29	65
		% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	34.6%	16.1%	22.9%
	NO	Recuento	68	151	219
		% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	65.4%	83.9%	77.1%
Total		Recuento	104	180	284
		% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%

Asociaciones del nivel ambulatorio:

Estuvo asociado a la edad, véase (tabla 6) que dentro de los no ambulatorios la mayor proporción recayeron en el subgrupo de 2-4 años mientras que dentro de los ambulatorios recayó en el subgrupo de 7-12 años ($p = 0.0001$).

Tabla 6. Edad * Ambulatorio

			AMBULATORIO		Total
			NO	SI	
EDAD	2-4 AÑOS	Recuento	63	59	122
		% dentro de AMBULATORIO	57.3%	33.9%	43.0%
	5-6 AÑOS	Recuento	22	43	65
		% dentro de AMBULATORIO	20.0%	24.7%	22.9%
	7-12 AÑOS	Recuento	25	72	97
		% dentro de AMBULATORIO	22.7%	41.4%	34.2%
Total	Recuento	110	174	284	
	% dentro de AMBULATORIO	100.0%	100.0%	100.0%	

A la clasificación fisiológica, véase (tabla 7) que la discinética y la mixta se distribuyen muy diferencialmente ya que dentro de los no ambulatorios la primera representa el 12.7% contra sólo 1.1% en los ambulatorios, en tanto que, la segunda, representa el 23.6% dentro de los no ambulatorios contra sólo 6.3% en los ambulatorios ($p = 0.0001$):

Tabla 7. Niveles de automovilidad agrupados de acuerdo a las formas clínicas de PC

			AMBULATORIO		Total
			NO	SI	
Tipo de PC Clasificación Fisiológica	ESPÁSTICA	Recuento	70	154	224
		% dentro de AMBULATORIO	63.6%	88.5%	78.9%
	DISCINÉTICA	Recuento	14	2	16
		% dentro de AMBULATORIO	12.7%	1.1%	5.6%
	ATÁXICA	Recuento	0	7	7
		% dentro de AMBULATORIO	.0%	4.0%	2.5%
	MIXTA	Recuento	26	11	37
		% dentro de AMBULATORIO	23.6%	6.3%	13.0%
Total		Recuento	110	174	284
		% dentro de AMBULATORIO	100.0%	100.0%	100.0%

A la lateralidad, véase (tabla 8) que dentro de los no ambulatorios los casos bilaterales fueron el 96.4% y, al contrario, dentro de los ambulatorios la proporción de unilateral fue de 46.6% contra sólo 3.6% unilaterales dentro de los no ambulatorios, de hecho los casos no ambulatorios tuvieron 23.0 (IC95% 8.1-65.4) veces más riesgo de ser bilaterales ($p = 0.0001$):

Tabla 8. Niveles de automovilidad agrupados de acuerdo a la SCPE

			AMBULATORIO		Total
			NO	SI	
Clasificación uni o bilateral	BILATERAL	Recuento	106	93	199
		% dentro de AMBULATORIO	96.4%	53.4%	70.1%
	UNILATERAL	Recuento	4	81	85
		% dentro de AMBULATORIO	3.6%	46.6%	29.9%
Total		Recuento	110	174	284
		% dentro de AMBULATORIO	100.0%	100.0%	100.0%

En cuanto al retraso mental, es evidente (tabla 9) que dentro de los No ambulatorios estuvieron la mayor proporción de casos con retraso mental con riesgo de 3.7 (IC95% 2.1-6.3) veces ($p = 0.0001$):

Tabla 9. Correlación de niveles de automovilidad con presencia de retraso mental

			AMBULATORIO		Total
			NO	SI	
Retraso mental	SI	Recuento	84	81	165
		% dentro de AMBULATORIO	76.4%	46.6%	58.1%
	NO	Recuento	26	93	119
		% dentro de AMBULATORIO	23.6%	53.4%	41.9%
Total	Recuento		110	174	284
	% dentro de AMBULATORIO		100.0%	100.0%	100.0%

En relación a la epilepsia, en la tabla 10 se observa que la presencia de epilepsia dentro de los No ambulatorios representó un riesgo 1.7 (IC95% 1.0-3.0) veces mayor que dentro de los ambulatorios ($p = 0.03$):

Tabla 10. Correlación de niveles de automovilidad con presencia de epilepsia

			AMBULATORIO		Total
			NO	SI	
EPILEPSIA	SI	Recuento	32	33	65
		% dentro de AMBULATORIO	29.1%	19.0%	22.9%
	NO	Recuento	78	141	219
		% dentro de AMBULATORIO	70.9%	81.0%	77.1%
Total	Recuento		110	174	284
	% dentro de AMBULATORIO		100.0%	100.0%	100.0%

En consecuencia a las asociaciones del nivel ambulatorio con las anteriores variables, se debió controlar a través del análisis estratificado cada una de estas asociaciones con el número de alteraciones identificadas por IRM. Véase (tabla 11) que la asociación del nivel NO ambulatorio con 2-4 alteraciones cerebrales simultáneas fue más intensa y significativa en el subgrupo de 2-4 años de edad con una OR 2.1 (1.0-4.5), es decir que los niños NO ambulatorios de 2-4 años de edad tuvieron 2.1 veces más riesgo que los

ambulatorios de resultar con 2 a 4 alteraciones cerebrales simultáneas ($p = 0.03$). Adviértase que la asociación no resultó significativa en el subgrupo de 5-6 años ($p = 0.29$) con una OR de 1.5 (IC95% 0.5-4.3) y que, en el subgrupo de 7-12 años, la significancia del riesgo estuvo en el límite del error alfa ($p = 0.05$) pero mayor inclusive al del grupo de 2-4 años ya que la OR fue de 2.4 (IC95% 0.9-6.1). Es importante subrayar que el estadístico de Mantel-Haenszel fue de 6.8 ($p = 0.009$) lo que indica una diferencia significativa en la magnitud de los riesgos de la asociación no ambulatorio con 2-4 alteraciones cerebrales simultáneas entre los subgrupos de edad.

Tabla de contingencia Niveles de automovilidad * Número de alteraciones * Edad

EDAD				NÚM. DE ALTERACIONES		Total
				2-4	0-1	
2-4 AÑOS 0.03 OR 2.1 (1.0-4.5)	AMBULATORIO	NO	Recuento	28	35	63
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	63.6%	44.9%	51.6%
		SI	Recuento	16	43	59
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	36.4%	55.1%	48.4%
	Total		Recuento	44	78	122
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%
5-6 AÑOS 0.29 1.5 (0.5-4.3)	AMBULATORIO	NO	Recuento	11	11	22
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	39.3%	29.7%	33.8%
		SI	Recuento	17	26	43
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	60.7%	70.3%	66.2%
	Total		Recuento	28	37	65
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%
7-12 AÑOS 0.05 2.4 (0.9-6.1)	AMBULATORIO	NO	Recuento	12	13	25
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	37.5%	20.0%	25.8%
		SI	Recuento	20	52	72
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	62.5%	80.0%	74.2%
	Total		Recuento	32	65	97
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%

MH = 6.8 p = 0.009

**Tabla de contingencia Niveles de Automovilidad * Número de alteraciones * Tipo de PC
Clasificación Fisiológica**

CLASIFICACIÓN FISIOLÓGICA				NÚM. DE ALTERACIONES		Total
				2-4	0-1	
ESPÁSTICA 0.002 OR 2.4 1.3-4.2	AMBULATORIO	NO	Recuento	37	33	70
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	43.0%	23.9%	31.3%
		SI	Recuento	49	105	154
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	57.0%	76.1%	68.8%
		Total	Recuento	86	138	224
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%
DISCINÉTICA 0.55 NE	AMBULATORIO	NO	Recuento	4	10	14
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	83.3%	87.5%
		SI	Recuento	0	2	2
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	.0%	16.7%	12.5%
		Total	Recuento	4	12	16
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%
ATÁXICA No aplica	AMBULATORIO	SI	Recuento	3	4	7
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%
		Total	Recuento	3	4	7
		% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%	
MIXTA 0.07 6.2 0.6-56.5	AMBULATORIO	NO	Recuento	10	16	26
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	90.9%	61.5%	70.3%
		SI	Recuento	1	10	11
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	9.1%	38.5%	29.7%
		Total	Recuento	11	26	37
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%

MH = 11.4 (p = 0.001)

Tabla de contingencia Niveles de Automovilidad * Número de alteraciones * Clasificación topográfica

Clasificación uni o bilateral				NÚM. DE ALTERACIONES		Total	
				2-4	0-1		
BILATERAL 0.002 2.5 1.3-4.6	AMBULATORIO	NO	Recuento	48	58	106	
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	67.6%	45.3%	53.3%	
			SI	Recuento	23	70	93
				% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	32.4%	54.7%	46.7%
	Total			Recuento	71	128	199
				% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%
UNILATERAL 0.16 5.1 0.5-51.2	AMBULATORIO	NO	Recuento	3	1	4	
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	9.1%	1.9%	4.7%	
			SI	Recuento	30	51	81
				% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	90.9%	98.1%	95.3%
	Total			Recuento	33	52	85
				% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%

MH = 10 (p = 0.002)

Tabla de contingencia Niveles de Automovilidad * Número de alteraciones * Retraso mental

RETRASO MENTAL				NÚM. DE ALTERACIONES		Total
				2-4	0-1	
SI 0.02 1.9 1.0-3.7	AMBULATORIO	NO	Recuento	37	47	84
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	61.7%	44.8%	50.9%
		SI	Recuento	23	58	81
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	38.3%	55.2%	49.1%
Total			Recuento	60	105	165
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%
NO 0.03 2.4 1.0-5.9	AMBULATORIO	NO	Recuento	14	12	26
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	31.8%	16.0%	21.8%
		SI	Recuento	30	63	93
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	68.2%	84.0%	78.2%
Total			Recuento	44	75	119
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%

MH = 7.4 (p = 0.006)

Tabla de contingencia Niveles de Automovilidad * Número de alteraciones * Epilepsia

EPILEPSIA				NÚM. DE ALTERACIONES		Total
				2-4	0-1	
SI 0.008 3.9 1.3-11.1	AMBULATORIO	NO	Recuento	23	9	32
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	63.9%	31.0%	49.2%
	SI	Recuento	13	20	33	
		% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	36.1%	69.0%	50.8%	
Total			Recuento	36	29	65
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%
NO 0.15 1.4 0.7-2.5	AMBULATORIO	NO	Recuento	28	50	78
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	41.2%	33.1%	35.6%
	SI	Recuento	40	101	141	
		% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	58.8%	66.9%	64.4%	
Total			Recuento	68	151	219
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%

MH = 4.9 (p = 0.02)

Asociaciones de la epilepsia y la hipoacusia:

La epilepsia estuvo asociada en la muestra al retraso mental ($p = 0.0001$) y a la hipoacusia ($p = 0.0001$), por lo cual se controló la asociación entre epilepsia y número de alteraciones cerebrales así como hipoacusia y número de alteraciones a través del análisis estratificado:

Tabla de contingencia Epilepsia * Número de alteraciones * Retraso mental

RETRASO MENTAL				NÚM. DE ALTERACIONES		Total
				2-4	0-1	
SI 0.0001 3.5 1.7-7.0	EPILEPSIA	SI	Recuento	30	23	53
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	50.0%	21.9%	32.1%
		NO	Recuento	30	82	112
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	50.0%	78.1%	67.9%
		Total	Recuento	60	105	165
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%
NO 0.24 1.8 0.5-6.0	EPILEPSIA	SI	Recuento	6	6	12
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	13.6%	8.0%	10.1%
		NO	Recuento	38	69	107
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	86.4%	92.0%	89.9%
		Total	Recuento	44	75	119
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%

MH 12.7 ($p = 0.0001$)

Obsérvese que 2-4 alteraciones cerebrales están fuertemente asociadas a epilepsia tanto en el estrato de los hipoacúsicos como en los no hipoacúsicos.

Tabla de contingencia Epilepsia * Número de alteraciones * Hipoacusia

HIPOACUSIA				NÚM. DE ALTERACIONES		Total
				2-4	0-1	
SI 0.002 9.1 2.1-38.2	EPILEPSIA	SI	Recuento	12	5	17
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	70.6%	20.8%	41.5%
		NO	Recuento	5	19	24
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	29.4%	79.2%	58.5%
	Total		Recuento	17	24	41
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%
NO 0.018 2.0 1.1-3.9	EPILEPSIA	SI	Recuento	24	24	48
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	27.6%	15.4%	19.8%
		NO	Recuento	63	132	195
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	72.4%	84.6%	80.2%
	Total		Recuento	87	156	243
			% dentro de NÚM. DE ALTERACIONES	100.0%	100.0%	100.0%

MH = 11.1 (p = 0.001)

Finalmente, es interesante destacar la asociación entre epilepsia e hipoacusia según los estratos del número de alteraciones cerebrales, véase que la OR de la asociación hipoacusia-epilepsia es del orden de 6.3 (IC95% 2.0-5.9) dentro del estrato de 2-4 alteraciones cerebrales simultáneas (p = 0.001); en cambio, dentro del estrato de 0-1 alteraciones cerebrales la OR es apenas de 1.4 (IC95% 0.4-4.2) con una p = 0.33 no significativa lo cual es muy evidente. Por último cabe señalar que Mantel-Haenszel fue de 7.4 (p = 0.006) es decir que la OR 6.3 del primer estrato es muy diferente a la OR 1.4 del segundo. En otras palabras: es mucho más probable que epilepsia e hipoacusia se encuentren asociadas en niños con PC cuando el número de alteraciones cerebrales

observadas por IRM es de 2-4 siendo el daño de sustancia gris/blanca simultáneo (OR 6.3) y de sustancia gris/blanca/daño espacio LCR (OR 7.5) los representativos de la asociación epilepsia con hipoacusia.

IX. DISCUSION

Se realizó un estudio para evaluar la relación entre los hallazgos de Resonancia Magnética y el nivel de automovilidad en las diferentes formas clínicas y topográficas de la Parálisis Cerebral en niños hasta 12 años de edad.

En los pacientes incluidos en el estudio, el 88.7 % del total presentaron alteraciones en la RM y sólo un 11.3 % no tuvo alteraciones con una proporción muy similar a lo reportado por el estudio de Korzeniewski SJ y colaboradores los cuales reportaron un 83% de alteraciones en la RM y un 17% sin anomalías ⁽¹⁸⁾. En un estudio europeo realizado por Bax y colaboradores encontraron que sólo un 11.7% de los pacientes con PC estudiados presentaron RM sin alteraciones ⁽²⁹⁾. Ashwall y colaboradores en los “Parámetros prácticos para la evaluación diagnóstica de niños con parálisis cerebral” en el año 2004 establecidos en un Reporte del Subcomité de Estándar de Calidad de la Academia Americana de Neurología y el comité de la Sociedad de Neurología Pediátrica, encontraron que del total de pacientes (644) a los que se les realizó RM el 89% presentó alteración en la RM ⁽¹⁷⁾; sin embargo Kulak y colaboradores encontraron un porcentaje más elevado de anomalías en las RM en comparación con los hallazgos encontrados en este estudio (95.3%) ⁽²⁷⁾. Ashwall y colaboradores encontraron del total de pacientes con RM con alteración el 1.3% fue mixta, 2.7% atáxica, 3.4% discinética y 2% hipotónica ⁽¹⁷⁾.

Con respecto a la clasificación clínica, el 78.9% de los pacientes incluidos en la muestra fue del tipo espástico, 5.6% discinética, 2.5% atáxica y 13% mixta, al igual que en la literatura internacional en donde la PC espástica es la forma más frecuente, Korzeniewski SJ y cols reportaron una prevalencia de 71.3%.

Sin embargo, a diferencia de estos autores, las formas unilaterales de PC ocuparon el primer lugar de frecuencia con un porcentaje de 36.5% seguido de las formas bilaterales. Ashwall y colaboradores, encontraron del total de los 286 pacientes con RM con alteración un 36.7 % presentó cuadriparesia, 17.4% hemiparesia, 35.6% diparesia. Es importante señalar que nuestro centro recibe pacientes con PC procedentes de otras instituciones de primero y

segundo nivel que no han tenido éxito terapéutico en los niveles de atención antes mencionados y por tanto nuestra población se conforma con pacientes con mayor número de comorbilidades y complicaciones por lo que las formas unilaterales habitualmente logran un nivel de funcionamiento motor elevado en instancias de atención primaria y secundaria y escasamente son referidos a esta Instituto que brinda atención de tercer nivel.

En los resultados de nuestro estudio, el daño a la sustancia blanca representó el hallazgo más frecuente, tanto de manera aislada (36.6%) como en combinación con otros hallazgos. En segundo lugar encontramos la combinación de daño a la sustancia blanca y gris (10.2%) y el daño a la sustancia gris de manera aislada (5.3%), con un porcentaje de representación similar a la asociación de lesión de sustancia blanca con alteraciones del espacio de LCR, datos muy similares a los reportados por Korzeniewski y colaboradores que encontraron en mayor porcentaje el daño aislado a la sustancia blanca (51%) seguida de la combinación de daño a la sustancia blanca y ventriculomegalia (47%) y posteriormente la combinación de daño a sustancia blanca y gris (17%)⁽¹⁸⁾. Ashwall, et al, encontraron en primer lugar la Leucomalacia Periventricular 35.7%, que es la máxima expresión de daño a la sustancia blanca, en segundo lugar con un 7.5% malformaciones congénitas y en tercer lugar con un 3.6% otras alteraciones como retraso en la mielinización⁽¹⁷⁾. Bax reportó en un 42.5% daño a la sustancia blanca, en un 16% combinación de daño a la sustancia blanca y gris, en un 12.8% daño a la sustancia gris, en un 9.1% malformaciones congénitas, ningún paciente presentó alteración en espacio de circulación del LCR y en un 7.1% presentaron RM con otras alteraciones⁽²⁹⁾.

En relación a la clasificación topográfica (SCPE) los hallazgos más frecuentemente encontrados tanto para formas unilaterales como bilaterales fue el daño a la sustancia blanca, sin embargo las malformaciones tuvieron una mayor expresión de las formas unilaterales (10.6%) y por otra parte la mayor cantidad de estudios de RM sin alteraciones se encontraron en las formas bilaterales (14.5%). Por su parte Kulak encontró que el daño más frecuente en las formas bilaterales fue a la sustancia blanca, mientras que en las formas unilaterales el hallazgo más frecuentemente encontrado se localizó en el

espacio del LCR, especialmente en forma de quistes porencefálicos ⁽²⁷⁾. En una revisión sistemática llevada a cabo por Reid en 2013, se encontró que la lesión a la sustancia blanca fue el patrón de alteración más frecuente en pacientes con PC (19-45%), seguido de lesiones a la sustancia gris (21%), y en tercer lugar las malformaciones (11%) ⁽⁴²⁾.

Diferentes autores desde hace varias décadas, entre ellos Volpe y Briefly, han señalado que los cerebros de infantes prematuros son particularmente vulnerables al daño de la sustancia blanca debido a la isquemia causada por la lesión a la regulación de la circulación cerebral en las zonas de irrigación arterial de la sustancia blanca ⁽³⁴⁾. Este mecanismo de lesión ocasiona más frecuentemente una PC del tipo diparesia basado en la organización somatotópica de los tractos corticoespinales descendentes ^(21, 22).

En la práctica clínica hemos observado que los pacientes modifican su estado neuromotor a medida que avanzan con la edad y formas topográficas muy extensas con el paso de los años adquieren una expresión más focalizada. Esta observación pudiera estar en consonancia con los hallazgos de imagen encontrados en el estudio en los que se comprueban que los niños más pequeños tienen frecuentemente mayor número e combinaciones de hallazgos que aquellos en el grupo de 7-12 años. Probablemente esta expresión estructural se modifique de manera proporcional a los cambios clínicos, situación que pudiera comprobarse en estudios ulteriores de imagen a los niños con estos hallazgos en las primeras edades relacionados con procesos de plasticidad neuronal.

En este estudio los pacientes incluidos en la muestra tanto con PC espástica como no espástica presentaron en la RM en primer lugar el daño a la sustancia blanca, en segundo lugar combinación de daño a sustancia blanca y sustancia gris, el daño a la sustancia gris aislada y combinación de daño a sustancia blanca combinada con alteración del espacio de LCR en tercer lugar, es importante hacer énfasis que hasta en el 11.3% de los casos no se encontraron alteraciones estructurales por medio de RM.

La PC mixta presentó en primer lugar daño al espacio del LCR, en segundo lugar lesión de la sustancia blanca aislada y en tercer lugar la combinación de

daño a la sustancia gris asociada a lesión del espacio de LCR. Se encontró también una diferencia significativa de las formas espásticas y mixtas con respecto a las discinéticas y atáxicas puras por la mayor proporción de malformaciones en las primeras.

Los niveles de GMFCS ambulatorios fueron más frecuentes con un 61.3% de presentación. Al correlacionar los hallazgos con el nivel de GMFCS encontramos un mayor porcentaje de pacientes sin hallazgos por RM ambulatorios que no ambulatorios (12.6% contra 9.1% respectivamente). En cuanto al perfil de las formas ambulatorias comparados con las formas no ambulatorias hay una mayor proporción de malformaciones (6.9% contra 0.9%) y daños a la sustancia blanca pura (39.7% contra 31.8%), sin embargo esta proporción es menor en aquellos casos con combinación de lesión en sustancia gris y sustancia blanca (7.5% contra 14.5%) y sobre todo en daños con mayor número de alteraciones asociadas. De tal manera encontramos que dentro del grupo clasificados como no ambulatorios se encuentra un mayor número de alteraciones simultáneas con un mayor riesgo de presentar una forma no ambulatoria al contar con 2 o más alteraciones asociadas (OR 1.9, IC 95%, 1.2-3.2; $p= 0.007$). Kulak y colaboradores encontraron correlación significativa entre los hallazgos de RM y el SCFMG en pacientes con diparesia y cuadriparesia. Se concluyó que la detección temprana de anomalías cerebrales en niños con PC puede ayudar en el pronóstico y el inicio de terapia apropiada ⁽²⁷⁾.

En la mayoría de los estudios realizados sobre las imágenes de RM de pacientes con PC, no fue posible separar claramente el número de pacientes del número de lesiones y por ende la distribución de la frecuencia de las lesiones, la cual puede ser cercana al 100% ^(6, 18, 27, 29).

Woodward y colaboradores realizaron un estudio prospectivo, en RN vivos muy prematuros, a todos se les realizó evaluación clínica y se les realizó RM y Ultrasonido Craneal (UC) a las dos semanas, y a los 2 años. Los hallazgos que se buscaron en la RM fueron daño a la sustancia blanca y a la gris con escalas de severidad. Se encontró que los hallazgos anormales en la RM a los 2 años

en niños muy prematuros, es un fuerte predictor en el compromiso severo del neurodesarrollo a los 2 años de edad ⁽²²⁾.

Los pacientes ambulatorios con ningún o 1 hallazgo (n=121) tuvieron en primer lugar diagnóstico de PC tipo espástica (86%), en segundo lugar mixta (8.2%), en tercer lugar atáxica (3.3%) y por último se ubican aquellos con tipo discinética (1.6%). Del grupo ambulatorios de 2-4 (n=53) hallazgos el mayor porcentaje lo conforman aquellos con diagnóstico de PC espástica (92.4%), seguido del tipo mixta (5.6%) y por último la forma mixta (1.8%).

Los pacientes no ambulatorios con ningún ó 1 hallazgo (n=59) tuvieron en primer lugar PC espástica (55.9%), en segundo lugar mixta (27.1%) y en tercero discinética (16.9%). El mayor porcentaje de no ambulatorios con 2-4 (n=51) hallazgos tuvieron PC espástica (72.5%), y al separar el tipo de PC por su clasificación fisiológica encontramos que ninguno de los que tienen PC discinética con 2-4 alteraciones fueron ambulatorios a diferencia de aquellos con diagnóstico de PC atáxica en los que la totalidad fueron clasificados como ambulatorios.

En nuestro estudio la mayoría de los pacientes presentaron PC espástica y niveles ambulatorios; en la RM presentaron con mayor frecuencia 1 hallazgo seguido de ningún hallazgo. Tanto de manera aislada como en combinación, el daño a la sustancia blanca fue el hallazgo más frecuente y dentro de este grupo, la LPV ocupó el primer lugar; lo cual se relaciona con la literatura internacional ^(6,18,26).

Se han realizado estudios que correlacionan los cuatro grados de severidad de la LVP diagnosticada por imágenes de US, TC y RM con el nivel de automovilidad de niños prematuros y a término. Dentro es estos, Serdaroglu encontró que la PC fue ligeramente menos común en los niños con LPV I-II comparados con los niños con LPV III-V. La función motora fue normal en el 50% de los niños con LPV grado I pero severamente afectados en el 73.7% de los niños con LPV grado IV. Los factores de riesgo asociados con retraso del desarrollo fueron la asfixia perinatal, la LPV de grado II-V, lesión de cuerpo caloso y la atrofia cortical ⁽²²⁾. Van Haastert estudio niños prematuros y de término con LPV diagnosticada por US y les dio seguimiento hasta los 2 años

de edad aplicándoles además el SCFMG. A los 2 años se les diagnóstico PC; el 72% de los niños permanecieron en el mismo nivel de automovilidad. La asociación entre LPV y la función motora fue fuerte. Los niños con LPV grado I-II diagnosticada en el periodo neonatal tuvieron mejor pronóstico de automovilidad que la LPV grado III-IV ⁽²⁸⁾. Hashimoto y colaboradores investigaron prematuros menores de 36 semanas de gestación realizándoles UT y Tomografía computarizada (TAC) a las 40 semanas de edad corregida y RM a los 3 años. A los 3-4 años se les realizó valoración neurológica y se encontró que la mayor severidad de la LPV se correlaciona con mayor compromiso neurológico ⁽⁴¹⁾.

Teniendo en cuenta los criterios de admisión para el ingreso en el Instituto Nacional de Rehabilitación, que corresponde a un tercer nivel de atención, habitualmente son admitidos para tratamiento aquellos niños con necesidades de un seguimiento pormenorizado para el logro de metas motoras que involucran la marcha, uso de procedimientos terapéuticos vinculados al manejo de la espasticidad, como es la aplicación de toxina botulínica, y manejo de cadera espástica en riesgo de luxación esto condiciona que sean enviados a este servicio aquellos niños que en edades tempranas no hayan logrado estas condiciones normalmente, lo que hace que en el primer grupo de edad la prevalencia de niños clasificados como no ambulatorios sea mayor que en aquellos en edades mayores.

Al relacionar los hallazgos de imagen relativos a las diferentes combinaciones de afectación según la clasificación de Korseniewsky encontramos que los casos con epilepsia en tratamiento presentan una mayor expresión de daño a nivel de la sustancia blanca y de igual manera encontramos que la mayor cantidad de casos sin epilepsia presentan una mayor cantidad de casos sin alteraciones en la IRM ($p= 0.001$). En este sentido se encontró que la presencia de epilepsia representó un riesgo 1.7 veces mayor (IC95%, 1.0-3.0; $p= 0.03$) de presentar formas no ambulatorias. Así mismo en nuestro estudio los pacientes con epilepsia en tratamiento corresponden a aquellos con 2-4 alteraciones por RM (34.6%) con un riesgo 2.7 veces mayor (IC95%, 1.5-4.8, $p= 0.0001$) que en aquellos con 1 sola o ninguna alteración, dato que se relaciona con lo encontrado por Senbil y colaboradores quienes encontraron un mayor número

de alteraciones por RM y EEG en pacientes con PC con formas topográficas bilaterales no ambulatorias, sin embargo en dicho estudio la diferencia no fue significativa ⁽³⁵⁾. Hou y colaboradores relacionaron los niveles de la GMFCS y la presencia de epilepsia y encontraron de manera similar a los reportes anteriores y a nuestro estudio una mayor frecuencia de epilepsia en las formas no ambulatorias ⁽³⁶⁾.

Un hallazgo importante encontrado en nuestro estudio es sin duda la correlación entre los niveles ambulatorios con el funcionamiento intelectual en el que se encontró que la mayor cantidad de pacientes con retraso mental son no ambulatorios en contraste con la mayor cantidad de pacientes con funcionamiento intelectual conservado asociado a formas ambulatorias de PC.

Estos resultados se corresponden con la literatura consultada como los resultados encontrados por Dalvand quien reportó una asociación significativa entre retraso mental y formas no ambulatorias ($p < 0.01$) al determinar incluso que en las formas no ambulatorias es más frecuente el retraso mental profundo ⁽³⁷⁾. Sigurdardotti también demostró mayor prevalencia de retraso mental en pacientes con alteraciones motoras severas (GMFCS IV-V) con una significancia estadística de $p < 0.001$ ⁽³⁸⁾.

Por otra parte Mert y colaboradores condujeron un estudio en el que se encontró que la presencia de epilepsia y retraso mental constituyen factores de mal pronóstico en pacientes con PC ($p < 0.05$) ⁽³⁹⁾.

La hipoacusia representó un trastorno asociado encontrado en nuestro estudio con una prevalencia de 14% mayormente asociado al grupo con 2-4 hallazgos por RM y diagnóstico de epilepsia. Russ y colaboradores reportan una prevalencia similar a la encontrada en este trabajo (13%) de hipoacusia en pacientes con diagnóstico de PC ⁽⁴⁰⁾ sin embargo no tenemos conocimiento de literatura previa que correlacione la presencia de hipoacusia con el número de alteraciones por RM o con el nivel de automovilidad de acuerdo al GMFCS.

X. CONCLUSIONES.

- El género masculino y el grupo de edad menor de 4 años tuvieron una mayor representación en la muestra incorporada al estudio.
- Los niños con niveles de función motora gruesa ambulatorios presentaron hallazgos que expresan una menor extensión de la lesión neurológica y establece una relación significativa con los niveles de automovilidad de los pacientes estudiados en lo relativo al logro de la marcha.
- El nivel de funcionamiento motor grueso en los niños con parálisis cerebral está estrechamente relacionado con la extensión y la magnitud de las lesiones nerviosas, evidenciadas por medio de la resonancia magnética de cráneo.
- La presencia de epilepsia y retraso mental se asociaron a formas no ambulatorias de parálisis cerebral y a lesiones estructurales más extensas expresadas en imágenes de resonancia magnética.
- La hipoacusia fue el trastorno asociado menos representativo en los pacientes con parálisis cerebral incorporados al estudio.
- El estudio de resonancia magnética simple de cráneo en niños con parálisis cerebral habitualmente resulta alterado, permite determinar la etiología y severidad de la lesión y tiene implicaciones para la capacitación en el asesoramiento y estrategias de intervención.

XI. ANEXOS

ANEXO 1. CLASIFICACION DE LA FUNCION MOTORA GRUESA PARA PARALISIS CEREBRAL DE PALISANO (GMFCS)

2-4 AÑOS

Nivel I	Capaces de sentarse en el piso con ambas manos libres para manipular objetos. Los movimientos dentro y fuera del piso, el parado y sentado se realizan sin asistencia. Los niños caminan, siendo éste el método preferido de movilidad sin la necesidad de utilizar ningún dispositivo auxiliar para el mismo.
Nivel II	Capaces de sentarse en el piso, sin embargo tienen dificultad para balancearse cuando ambas manos se encuentran libres para manipular objetos. Los movimientos dentro y fuera del piso se llevan a cabo sin la asistencia de un adulto. Se jalan para ponerse en pie sobre una superficie estable. Gatean con manos y rodilla con un patrón recíproco sostenidos de los muebles y realizan marcha utilizando un dispositivo auxiliar como su método preferido de movilidad.
Nivel III	Se sientan en el piso y adoptan posición en "W". Pueden requerir la asistencia de un adulto para adoptar la posición de sentado. Se arrastran sobre el abdomen o bien realizan gateo con las manos y rodillas (sin movimientos recíprocos) como su método primario de movilidad. Se pueden jalar para ponerse en pie sobre una superficie estable y recorrer distancias cortas. Pueden recorrer distancias cortas dentro de casa realizando marcha con un dispositivo auxiliar y asistencia de un adulto.
Nivel IV	Capaces de sentarse en el piso, sin embargo son incapaces de mantenerse alineados y balanceados sin el uso de las manos como apoyo. Comúnmente requieren utilizar adaptaciones para sentarse y pararse. Para moverse distancias cortas requieren rodarse, arrastrarse sobre el abdomen o bien gatear con las manos y rodillas sin movimientos recíprocos en las piernas.
Nivel V	El control voluntario del movimiento se encuentra limitado por el grado de discapacidad para mantener la postura antigravitatorio de la cabeza y tronco. Todas las áreas de funcionamiento se encuentran limitadas. No cuentan con medios para tener movilidad independiente por lo que son transportados. Algunos de ellos pueden llegar a desplazarse en forma independiente utilizando sillas de ruedas eléctricas con adaptaciones.

4-6 AÑOS

Nivel I	Capaces de meterse, salirse y sentarse en una silla sin la necesidad de apoyarse con las manos. Se mueven del piso y de una silla a partir del sentado sin la necesidad de objeto alguno como apoyo. Caminan dentro, fuera de casa y suben escaleras. Habilidad inicial de saltar y correr.
Nivel II	Se sientan en una silla con ambas manos libres para manipular objetos. Se paran del piso o de una silla sin embargo en ocasiones requieren de una superficie estable para empujarse o jalarsen con sus brazos. Caminan sin la necesidad de ningún dispositivo para la marcha.

Nivel III	Se sientan sobre una silla normal pero requieren de soporte pélvico o de tronco para maximizar la función de manos. Se mueven dentro o fuera de la silla utilizando una superficie estable para empujarse o jalarse hacia arriba con los brazos. Caminan con asistencia de dispositivos para la marcha en superficies planas y suben escaleras con la asistencia de un adulto. Son transportados cuando se requiere de recorrer distancias largas o bien sobre terrenos irregulares.
Nivel IV	Se sientan sobre una silla normal pero requieren de adaptaciones en el asiento para el control de tronco así como maximizar la función de manos. Se mueven dentro o fuera de la silla con la asistencia de un adulto o de una superficie estable para empujarse o jalarse hacia arriba con los brazos. En el mejor de los casos pueden llegar a caminar distancias cortas con caminadora y con la supervisión de un adulto, sin embargo tienen dificultad para mantener el equilibrio y para los giros sobre terrenos irregulares. Dentro de la comunidad son transportados. Pueden llegar a desplazarse de forma independiente utilizando sillas de ruedas eléctricas.
Nivel V	El control voluntario del movimiento se encuentra limitado por el grado de discapacidad física para mantener la postura antigravitatorio de la cabeza y tronco. Todas las áreas de funcionamiento se encuentran limitadas. No cuentan con medios para tener movilidad independiente por lo que son transportados. Algunos de ellos pueden llegar a desplazarse de forma independiente utilizando sillas de ruedas eléctricas con adaptaciones.

6-12 AÑOS

Nivel I	Caminan dentro y fuera de casa y suben escaleras sin limitaciones. Desarrollan funciones motoras gruesas incluyendo el correr y saltar, sin embargo la velocidad, equilibrio y coordinación son limitados.
Nivel II	Caminan dentro y fuera de casa y suben escaleras sosteniéndose de barandales, sin embargo experimentan limitaciones al caminar sobre terrenos irregulares e inclinados, caminar en espacios reducidos o en sitios conglomerados. En el mejor de los casos cuentan con mínima capacidad para realizar funciones motoras gruesas incluyendo el correr y saltar.
Nivel III	Caminan dentro y fuera de casa sobre terrenos regulares con un dispositivo auxiliar para la marcha. Pueden subir escaleras sosteniéndose de barandales. Dependiente de la función de los miembros superiores, manejan una silla de ruedas manualmente o bien son transportados cuando se requiere de recorrer distancias largas o bien sobre terrenos irregulares.
Nivel IV	Pueden mantener niveles funcionales adquiridos antes de los 6 años o depender más de la movilidad dentro de casa, escuela o en la comunidad en silla de ruedas. Pueden llegar a desplazarse de forma independiente utilizando sillas de ruedas eléctricas.
Nivel V	El control voluntario del movimiento se encuentra limitado por el grado de discapacidad física para mantener la postura antigravitatorio de la cabeza y tronco. Todas las áreas de funcionamiento se encuentran limitadas. Son transportados. Algunos de ellos pueden llegar a desplazarse utilizando sillas de ruedas eléctricas con adaptaciones.

ANEXO 2. HOJA DE CLASIFICACIÓN DE HALLAZGOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA

0.- Sin alteraciones	
1.- Malformaciones congénitas	<ul style="list-style-type: none"> 1.-1.- Lisencefalia 1.2.- Heterotopia 1.3.- Polimicrogiria o displasia cortical 1.4.- Esquicencefalia 1.5.- Porencefalia agenesica 1.6.- Hemimegalencefalia 1.7.- Holoprocencefalia 1.8.- Malformación Dandy Walker 1.9.- Paquigiria 1.10.- Malformación Arnold Chiari
2.- Daño a la sustancia gris	<ul style="list-style-type: none"> 2.1.- Lesión en Ganglios Basales 2.2.- Defectos Corticales (atrofia) 2.3.- Alteraciones del Tálamo 2.4.- Lesiones Diencefálicas
3.- Daño de la sustancia blanca	<ul style="list-style-type: none"> 3.1.- Leucomalacia periventricular 3.2.- Ausencia completa de cuerpo calloso 3.3.- Disgenesia de cuerpo calloso 3.4.- Encefalomalacia porencefalica 3.5.- Encefaliomalacia periventricular, corticosubcortical 3.6.- Gliosis 3.7.- Cuerpo calloso atrófico
4.- Anomalías en el espacio del líquido cefalorraquídeo.	<ul style="list-style-type: none"> 4.1.- Ventriculomegalia 4.2.- Colpocefalia 4.3.- Quistes aracnoideos 4.4.- Dilatación cisternal magna 4.5.- Atrofia cisterna magna 4.6.- Hidrocefalia 4.7.- Derrame subdural 4.8.- Higroma
5.- Anomalías diversas no incluidas anteriormente	<ul style="list-style-type: none"> 5.1.- Angiomas cerebelo 5.2.- Hipotrofia cerebelo 5.3.- Atrofia de cerebelo 5.4.- Encefalomalacia cerebelo 5.5.- Trastorno de migración 5.6.- Angioma parénquima cerebral 5.7.- Hipotrofia hipocampal

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2005; 47: 571–576.
2. Hurtado L. La parálisis cerebral: Actualización del concepto, diagnóstico y tratamiento. *Pediatr Integral*. 2007; 11: 687-698.
3. Goutieres F, Challamel MJ, Aircardi J, Gilly R. Les hemiplegies congenitales: semiologie, etiologie et pronostic. *Arch Fr Pediatr*. 1972; 29: 839-51.
4. Acuña J, Palomo P. Experiencia quirúrgica en la cadera espástica. *Rev. Asoc. Arg. Ortop. y Traumatol*. 64: 182-185.
5. Russell DJ, Rosenbaum PL. *Gross Motor Function Measure: User's Manual*. London, United Kingdom: Mac Keith Press; 2002.
6. Back SA. Perinatal white matter injury: the changing spectrum of pathology and emerging insights into pathogenetic mechanics. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2006; 12: 129–40.
7. Wood E, Rosenbaum P: The gross motor function classification system for cerebral palsy: A study of reliability and stability over time. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 292–296.
8. Ostensjo S, Carlberg EB, Vøllestad NK. The use and impact of assistive devices and other environmental modifications on everyday activities and care in young children with cerebral palsy. *Disabil Rehabil*. 2005; 27: 849–61.
9. Palisano RJ, Hanna S, Rosenbaum PL. Validation of a Model of Gross Motor Function for Children With Cerebral Palsy. *Phys Ther*. 2000. 80: 974–985.
10. Palisano RJ, Kolobe T, Haley SM, Lowes LP, Jones SL. Validity of the Peabody Developmental Gross Motor Scale as an Evaluative Measure of Infants Receiving Physical Therapy. *PhysTher*. 1995; 75: 939-951.
11. Russell DJ, Avery LM, Rosenbaum PL, Raina PS, Walter SD, Palisano RJ. Improved Scaling of the Gross Motor Function Measure for Children With Cerebral Palsy: Evidence of Reliability and Validity. *PhysTher*. 2000; 80: 873-885.
12. Rosenbaum PL, Walter SD, Hanna SE, Palisano RJ, Russell DJ, Raina P, Wood E, Bartlett DJ, Galuppi BE. Prognosis for Gross Motor Function in Cerebral Palsy: Creation of motor development curves. *JAMA*. 2002; 288: 1357-63.
13. Golomb MR, Garg BT, Williams LS. Measuring gross motor recovery in young children with early brain injury. *Pediatr Neurol*. 2004; 31: 311-317.
14. Kolobe TH, Palisano RJ, Stratford PW. Comparison of two outcome measures for infants with cerebral palsy and infants with motor delays. *Phys Ther*. 1998; 78: 1062-72.
15. Wang H, Yang Y, Evaluating the Responsiveness of 2 Versions of the Gross Motor Function Measure for Children With Cerebral Palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006; 87: 51-6.
16. Palisano RJ, Walter SD, Russell DJ, Rosenbaum PL, Galuppi BE, Cunningham L. Gross Motor Function of Children With Down Syndrome: Creation of Motor Growth Curves. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001; 82: 494-500.
17. Ashwal S, Russman S, Blasco A, Miller G, Sandler A, Shevell M, Stevenson R. 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: 851-863.

18. Korzeniewski SJ, Birbeck G, DeLano MC, Potchen MJ, Paneth N. A Systematic Review of Neuroimaging for Cerebral Palsy. *J Child Neurol*. 2008; 23: 216-217.
19. Yoon BH, Romero R, Park JS, Kim CJ, Kim SH, Choi JH, Han TR. Fetal exposure to an intra-amniotic inflammation and the development of cerebral palsy at the age of three years. *J Perinat Med*. 2002; 30(4): 301-306.
20. Moon JB, Kim JC, Yoon BH, Romero R, Kim G, Oh SY, Kim M, Shim SS. Amniotic fluid matrix metalloproteinase-8 and the development of cerebral palsy. *BJOG*. 2003 Apr; 110 Suppl 20: S124-127.
21. Yoon BH, Park CW, Chaiworapongsa T. Intrauterine infection and the development of cerebral palsy. *Cytokine*. 2002; 17(3): 164-70.
22. Woodward LJ, Anderson PJ, Nicola C, Austin NC, Howard K, Inder TE. Neonatal MRI to Predict Neurodevelopmental Outcomes in Preterm Infants. *N Engl J Med*. 2006; 355: 685-94.
23. Lasry O, Shevell MI, Dagenais L. Cross-sectional comparison of periventricular leukomalacia in preterm and term children. *Neurology*. 2010. 74: 1386–1391.
24. Serdaroglu G, Tekgul H, Kitis O, Serdaroglu E, Gökben S. Correlative value of magnetic resonance imaging for neurodevelopmental outcome in periventricular leukomalacia. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2004; 46: 733–739.
25. Kulak W, Sobaniec W, Kubas B, Walecki J. Callosum Size in Children With Spastic Cerebral Palsy: Relationship to Clinical Outcome. *J Child Neurol*. 2007; 22: 371-374.
26. Ledebta A, Savelsbergha GJP, Siec LTL, van der Knaapc MS. Walking and periventricular leukomalacia: Locomotor characteristics and brain imaging (MRI). *Infant Behavior & Development*. 2008; 31: 655–664.
27. Kulak W, Sobaniec W, Kubas B, Walecki J, Smigielska-Kuzia J, Bockowski L, Artemowicz B, Sendrowski K. Spastic Cerebral Palsy: Clinical Magnetic Resonance Imaging Correlation of 129 Children. *Journal of Child Neurology*. 2007; 22: 8-14.
28. VanHaastert IC, De Vries LS, Eijssermans MC, Jongmans MJ, Helders PJM, Gorter JW. Gross motor functional abilities in preterm-born children with cerebral palsy due to periventricular leukomalacia. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2008; 50: 684–689.
29. Bax M, Tydeman C, Flodmark O. Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study. *JAMA*. 2006; 296(13): 1602-1608.
30. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B: Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1997; 39:214–223.
31. Novak I, Hines M, Goldsmith S, Barclay R. Clinical Prognostic Messages From a Systematic Review on Cerebral Palsy. *Pediatrics* 2012;130:e1285
32. Informe de ejecución 2004-2005 del Programa Nacional de Población 2001-2006
33. Estadística INR 2001-2009.
34. Khwaja O, Volpe JJ: Pathogenesis of cerebral White matter injury of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2008; 93:153-161.
35. Sensbil N, Sonel B, Faruk Ö, Kemal Y. Epileptic and non-epileptic cerebral palsy: EEG and cranial imaging findings. *Brain Dev-Jpn*. 2002; 24(3): 166-169.
36. Hou M, Sun DR, Shan RB, Wang K, Yu R, Zhao JH, et al. Comorbidities in patients with cerebral palsy and their relationship with neurologic subtypes and Gross Motor Function Classification System levels. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2010; 48(5): 351-354.

37. Dalvand H, Dehghan L, Hadian MR, Feizy A, Hosseini SA. Relationship between gross motor and intellectual function in children with cerebral palsy: a cross-sectional study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012; 93(3): 480-484.
38. Sigurdardottir S, Eiriksdottir A, Gunnarsdottir E, Meintema M, Arnadottir U, Vik T. Cognitive profile in young Icelandic children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2008; 50: 357-362.
39. Mert G, Incecik F, Altunbasak S, Herguner O, Mert MK, Kiris N, et al. Factors affecting epilepsy development and epilepsy prognosis in cerebral palsy. *Pediatric Neurology.* 2011; 45(2): 89-94.
40. Russ SA, Kenney MK, Kogan MD. Hearing difficulties with special health care needs. *J Dev Behav Pediatr.* 2013; 34(7): 478-485.
41. Hashimoto K, Hasegawa H, Kida Y, Takeuchi Y. Correlation between neuroimaging and neurological outcome in periventricular leukomalacia: Diagnostic criteria. *Pediatr Int.* 2001; 43: 240-245.
42. Reid SM, Dajia CD, Ditchfield MR, Carlin JB, Reddihough DS. Population-based studies of brain imaging patterns in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2014; 56(3): 222-232.