

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MÉDICA

ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA

**FACTORES DE RIESGO PRENATALES, NATALES Y
POSTNATALES DE PARALISIS CEREBRAL INFANTIL EN
NIÑOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEUROLOGIA DEL
HOSPITAL PEDIATRICO BACA ORTIZ**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

Autores:

JORGE SILVA ECHEVERRÍA

PAOLA CANELOS ENCALADA

Director: Alfredo Naranjo Estrella. MSc, MD.

Tutor Metodológico: Freud Cáceres Aucatoma. PhD, MSc, MD.

Quito 2011-2012

DEDICATORIA

A Dios, generador de lo posible y lo imposible.

A ese ser que me dio la razón de mi existir, la vida; que de niño sembró en mi las ilusiones, deseos y fantasías que me han traído a este momento, a Rosita, mi Madre;

A esa persona que siempre creyó en mi y tuvo toda la fe del mundo, por su sacrificio y apoyo incondicional, incluso más allá de sus capacidades; para que hoy, con este trabajo, esté cumpliendo uno de mis mayores sueños, ser un Médico para esos seres tan maravillosos que son los niños, sin él nada habría sido posible, a Jorge mi Padre.

A Verito e Irina, por su tesón y denuedo constantes al ayudarme y acompañarme a caminar este tramo de mi vida.

Por último, sin ser menos importantes, a Carito y Fiorella, que simplemente son mi inspiración.

Dr. Jorge Ernesto Silva Echeverría

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a Dios creador de todas las cosas bellas de este mundo.

A mi madre: Tlgo. Anita Encalada Montalvo fuente de inspiración y sabios consejos, amiga y apoyo incondicional en cada peldaño de mi vida y profesión.

A mi padre: Eco. Marco Antonio Canelos García, por todo el apoyo para culminar mis estudios.

A mis hermanas: Eco. Anita Canelos Encalada y Lic. Antonella Canelos Encalada, por su ayuda y cariño, por hacerme saber que en cada momento de mi vida cuento con ustedes.

A mis sobrinitas: Nathalie y Stephanie Vergara Canelos, Antonellita Salazar Canelos por darme su cariño y muchas alegrías a lo largo de este proceso.

Dra. Paola Karina Canelos Encalada

AMANECER Y OCASO DE UN NIÑO CON PARALISIS CEREBRAL

“Mi enfermedad se llama parálisis cerebral, tengo un severo daño cerebral Esa enfermedad que me paralizó todas mis extremidades. El daño en mis neuronas fue extenso e irreversible. Eso se lo he escuchado muchas veces a mis médicos.

Pero, mamita, no todo era tan grave, recuerda cuando el doctor te dijo que mi enfermedad no iba a avanzar. Bueno, que no se curaba, que el daño ocurrió en mi cerebro cuando yo nací, pero que no era una enfermedad progresiva.

Esa parecía una gran ventaja. Por lo menos eso era lo que expresabas cuando yo estaba pequeñito, cuando todos los médicos que consultabas te decían que a pesar de que no caminará, y no hablará, así iba permanecer durante toda mi existencia...”

BERNARDO ANTONIO LEDESMA GIL.

AGRADECIMIENTOS

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, por habernos dado la oportunidad de prepararnos y ser parte de la Primera Promoción del Posgrado de Pediatría.

A nuestros maestros y mentores, por todos esos valiosos conocimientos que tan profesionalmente nos supieron compartir.

Al Dr. Alfredo Naranjo Estrella director del Postgrado de Pediatría y director de nuestra tesis.

Al Dr. Freud Cáceres, director metodológico de nuestra tesis.

Al Dr. Marco Paredes, medico neurólogo infantil, lector de nuestra tesis.

Al Dr. Marcelo Román, médico neurólogo infantil que colaboro con la revisión de nuestra tesis.

A las autoridades, al personal del Hospital Pediátrico Baca Ortiz por autorizar la realización de la misma y a todos los pacientes por el aporte brindado.

TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA.....	3
AMANECER Y OCASO DE UN NIÑO CON PARALISIS CEREBRAL.....	7
AGRADECIMIENTOS.....	9
TABLA DE CONTENIDOS.....	11
LISTA DE FIGURAS Y GRAFICOS	15
LISTA DE TABLAS.....	19
LISTA DE ABREVIATURAS.....	21
RESUMEN.....	23
ABSTRACT.....	27
CAPITULO I: INTRODUCCIÓN.....	29
CAPITULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	33
2.1.-DEFINICION	35
2.1.1.-DEFINICION DE PARALISIS CEREBRAL.....	35
2.2.-ETIOLOGÍA.....	38
2.3.- FACTORES DE RIESGO DE PARÁLISIS CEREBRAL.....	39
2.3.1.-FACTORES PRENATALES	41
2.3.1.1.-FACTORES MATERNOS.....	41
2.3.1.1.1.- NIVEL SOCIOECONÓMICO:.....	41
2.3.1.1.2.-CONTROL PRENATAL.....	43
2.3.1.1.3.-EDAD MATERNA	44
2.2.1.1.4.- ENFERMEDAD MATERNA	44
2.3.1.1.5.-SUSTANCIAS TÓXICAS	48
2.3.1.1.6.- INFECCIÓN MATERNA	49
2.3.1.2.- ALTERACIONES DE LA PLACENTA.....	50
2.3.1.3.- FACTORES FETALES	51
2.3.1.3.1.- GESTACIÓN MÚLTIPLE	51
2.3.1.3.2.- RETRASO CRECIMIENTO INTRAUTERINO.....	53
2.3.1.3.3.-MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SNC	53
2.3.2.- FACTORES NATALES	56
2.3.2.1.- PREMATURIDAD	56
2.3.2.2.- PESO AL NACIMIENTO	57
2.3.2.3.- HIPOGLUCEMIA	60
2.3.2.4. HIPERBILIRRUBINEMIA	62
2.3.2.5. HEMORRAGIA INTRACRANEAL.....	61
2.3.2.6. PUNTUACION DE APGAR	65
2.3.2.7. ASFIXIA PERINATAL	66
2.3.2.8. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA.....	69
2.3.2.9.-CRISIS CONVULSIVAS	71
2.3.2.10. STORCH	73

2.3.2.10.1. RUBEOLA	73
2.3.2.10.2. CITOMEGALOVIRUS.....	74
2.3.2.10.3. SÍFILIS	76
2.3.2.10.4. TOXOPLASMOSIS	78
2.3.2.10.5. LA HEPATITIS B	82
2.3.3. FACTORES POSTNATALES.....	84
2.3.3.1.- INFECCIONES (MENINGITIS).....	84
2.3.3.2.- TRAUMATISMO CRANEAL	89
2.3.3.3.- ENCEFALOPATIA BILIRRUBINICA (KERNICTERUS)	90
2.4.- RIESGO DE RIESGO EVOLUCION	91
2.5.-PREVALENCIA	92
2.6.- CLASIFICACIÓN	94
2.6.1.-CLASIFICACION TIPOLOGÍA	94
2.6.2.-CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA	94
2.6.3.-CASIFICACIÓN NOSOLÓGICA	95
2.6.4.-CLASIFICACIÓN FUNCIONAL	95
2.6.5.-SÍNDROMES ESPECÍFICOS PARÁLISIS CEREBRAL.....	96
2.6.5.1.-PARÁLISIS CEREBRAL ESPÁSTICA	97
2.6.5.1.1.-TETRAPLEJÍA ESPÁSTICA.....	97
2.6.5.1.2.-DIPLEJÍA ESPÁSTICA	97
2.6.5.1.3.-HEMIPLEJÍA ESPÁSTICA	97
2.6.5.2.-PARÁLISIS CEREBRAL DISCINÉTICA.....	98
2.6.5.3.-PARÁLISIS CEREBRAL ATÁXICA.....	98
2.6.5.4.-PARÁLISIS CEREBRAL HIPOTÓNICA	99
2.6.5.5.--PARÁLISIS CEREBRAL MIXTA	99
2.7.-OTROS TRASTORNOS ASOCIADOS Y COMPLICACIONES DE PCI ...	100
2.9. DIFICULTADES DE DIAGNÓSTICO	100
2.9.1. EVALUACIÓN DEL DESARROLLO PSICOMOTOR:	101
2.10.-DIAGNÓSTICO DE LA PARÁLISIS CEREBRAL:	118
CAPITULO III: HIPOTESIS	121
3.1.-FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	123
3.2.- HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACION.....	123
CAPITULO IV: OBJETIVOS	125
4.1.-OBJETIVO GENERAL.....	127
4.2.-OBJETIVO ESPECÍFICOS	127
CAPITULO V: MATERIAL Y METODOS	129
5.1.- DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	131
5.2.-ÁREA DE ESTUDIO	131
5.3.-UNIVERSO	131
5.4.-MUESTRA	131
5.5.-CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EL GRUPO DE CASOS	131

5.6.-CRITERIOS EXCLUSIÓN	132
5.7.-GRUPO CONTROLES	132
5.8.-LIMITACIONES DEL ESTUDIO	132
5.9.-UNIDAD DE ANÁLISIS	132
5.10.-OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	133
5.10.1.-FACTORES DE RIESGO PRENATALES	133
5.10.2.-FACTORES DE RIESGO NATALES.....	134
5.10.3.-FACTORES DE RIESGO POSTNATALES	136
5.11.-ESTUDIO ESTADISTICO	136
CAPITULO VI: RESULTADOS Y ANALISIS	137
6.1.-ESTUDIO DESCRIPTIVO	139
6.2.-ESTUDIO COMPARATIVO	181
6.3.-ESTUDIO DE CORRELACIONES.....	189
CAPITULO VII: DISCUSIÓN	195
7.1.-DISCUSIÓN	197
7.2.-CONCLUSIONES	209
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	213
ANEXOS.....	233
ANEXO 1: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	235
ANEXO 2: CORRELACIONES.....	239
ANEXO 3: PRUEBA DE DENVER	241

LISTA DE FIGURAS Y GRAFICOS:

FIGURA:

FIGURA 1: NIVEL SOCIOECONÓMICO	42
FIGURA 2: CONTROL PRENATAL.....	43
FIGURA 3: SUSTANCIAS TÓXICAS.....	49
FIGURA 4: INFECCIÓN MATERNA	50
FIGURA 5: ALTERACIONES DE LA PLACENTA.....	51
FIGURA 6: PREMATURIDAD	56
FIGURA 7: PESO AL NACIMIENTO	58
FIGURA 8: HIPERBILIRRUBINEMIA	61
FIGURA 9: PUNTUACIÓN DE APGAR.....	66
FIGURA 10: ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA	70
FIGURA 11: TOXOPLASMOSIS	82
FIGURA 12: INFECCIONES (MENINGITIS, ENCEFALITIS)	88
FIGURA 13: TRAUMATISMO CRANEAL.....	90
FIGURA 14: DIPLEJÍA ESPÁSTICA	97
FIGURA 15: HEMIPLEJÍA ESPÁSTICA	98
FIGURA 16: PARÁLISIS CEREBRAL HIPOTÓNICA	99
FIGURA 18: MOTRICIDAD GLOBAL.....	117
FIGURA 17: EXAMEN NEUROLOGICO.....	119
FIGURA 19: INCLUSIÓN SOCIAL.....	120

GRAFICOS:

GRAFICO 1:	114
------------------	-----

ESTUDIO DESCRIPTIVO:

FACTORES DE RIESGO PRENATALES	139
ZONA DE PROCEDENCIA	139
GRAFICO 2: PC	139
GRAFICO 3: CONTROLES	140
REGIÓN DE PROCEDENCIA	141
GRAFICO 4: PC	141
GRAFICO 5: CONTROLES	142
SEXO.....	143
GRAFICO 6: PC	143
GRAFICO 7: CONTROLES	144
EDAD:	145
GRAFICO 8: PC	145
GRAFICO 9: CONTROLES.....	146
EDAD MATERNA	147
GRAFICO 10: PC	147

GRAFICO 11: CONTROLES	148
CONTROLES PRENATALES.....	149
GRAFICO 12: PC	149
GRAFICO 13: CONTROLES	150
EDAD GESTACIONAL.....	151
GRAFICO 14: PC	151
GRAFICO 15: CONTROLES	152
TIPO DE PARTO.....	153
GRAFICO 16: PC	153
GRAFICO 17: CONTROL	154
STORCH	155
GRAFICO 18: PC	155
FACTORES DE RIESGO PERINATALES.....	156
PESO AL NACIMIENTO	156
GRAFICO 19: PC	156
GRAFICO 20: CONTROL	157
ASFIXIA PERINATAL.....	158
GRAFICO 21: PC	158
GRAFICO 22: CONTROLES	159
APGAR AL MINUTO	160
GRAFICO 23: PC	160
GRAFICO 24: CONTROL	161
APGARA LOS CINCO MINUTOS	162
GRAFICO 25: PC	162
GRAFICO 26: CONTROL	163
CONVULSIONES	164
GRAFICO 27: PC	164
GRAFICO 38: CONTROLES	165
APARICIÓN DE CONVULSIONES	166
GRAFICO 29: PC	166
GRAFICO 30: CONTROLES	167
HEMORRAGIA INTRACRANEAL	168
GRAFICO 31: PC	168
GRAFICO 32: CONTROLES	169
MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL SNC	170
GRAFICO 33: PC	170
GRAFICO 34: CONTROLES	171
HIPERBILIRRUBINEMIA	172
GRAFICO 35: PC	172
GRAFICO 36: CONTROLES	173
FOTOTERAPIA.....	174
GRAFICO 37PC	174
GRAFICO 38: CONTROLES	175
HIPOGLICEMIA LUEGO DEL NACIMIENTO	176

GRAFICO 39: PC	176
GRAFICO 40: CONTROLES.....	177
FACTORES DE RIESGO POSNATALES.....	178
GRAFICO 41: PC	178
FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO DE PARÁLISIS CEREBRAL ...	179
GRAFICO 42.....	179
GRAFICO 43: CONTROLES	180
ESTUDIO COMPARATIVO	181
FACTORES DE RIESGO PRENATAL.....	181
GRAFICO 43: EDAD GESTACIONAL.....	181
GRAFICO 44: STORCH	182
FACTORES DE RIESGO NATALES	183
GRAFICO 45: APGAR A LOS 5 MINUTOS.....	183
GRAFICO 46: CONVULSIONES	184
GRAFICO 47: APARICIÓN DE CONVULSIONES	185
GRAFICO 48: HEMORRAGIA INTRACRANEAL.....	186
GRAFICO 49: TIPO DE MALFORMACIONES DEL SNC.....	187
FACTORES DE RIESGO POSTNATALES	188
GRAFICO 50	188

LISTA DE TABLAS:

TABLA 1: FACTORES DE RIESGO DE PARÁLISIS CEREBRAL POR FACTORES DE RIESGO PRENATALES, NATALES Y POSNATALES.....	40
TABLA 2: TEST SIMPLIFICADO DE GESELL.....	114
ESTUDIO DE CORRELACIONES	189
FACTORES DE RIESGO PRENATAL.....	189
TABLA 3: EDAD GESTACIONAL	189
TABLA 4: STORCH	189
FACTORES DE RIESGO NATALES	190
TABLA 5: APGAR A LOS 5 MINUTOS	190
TABLA 6: CONVULSIONES.....	191
TABLA 7: TIEMPO DE APARICIÓN DE CONVULSIONES	192
FACTORES DE RIESGO POSTNATALES	193
TABLA 8:	193

LISTA DE ABREVIATURAS

PC: Parálisis Cerebral.

SNC: Sistema Nervioso Central.

EHI: Encefalopatía hipóxico-isquémica.

CMV: Citomegalovirus.

LCR: Líquido céfalo raquídeo.

DNA: Ácido desoxirribonucleico.

ACOG: Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia.

AAP: Asociación Americana de Pediatría.

NCPP: National Collaborative Perinatal Project.

TCE: Traumatismo Craneoencefálico.

TAC: Tomografía Axial Computarizada.

UCI: Unidad de Cuidados intensivos.

HBO: Hospital Baca Ortiz.

STORCH: Toxoplasmosis, otras infecciones, rubéola, infección por citomegalovirus,
herpes simple.

OPS: Organización Panamericana de la Salud.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

INEC: Instituto Ecuatoriano de estadísticas y censos.

CONADIS: Concejo Nacional de Discapacidades.

RESUMEN

RESUMEN:

INTRODUCCION: La parálisis cerebral es la discapacidad física más frecuente en la infancia, que ocurre en 2,0 a 2,5 por 1000 nacidos vivos. La prevalencia de parálisis cerebral se mantiene constante a pesar de la mejoría en los cuidados obstétricos y neonatales. No existe cura por lo que los esfuerzos en el mundo están dedicados a la prevención mediante la identificación de los factores de riesgo.

OBJETIVO: Este es el primer trabajo realizado en el Ecuador, que plantea como objetivo conocer las causas de la parálisis cerebral en nuestro medio, mediante la identificación en una población definida de los principales factores de riesgo prenatales, natales y postnatales.

METODOLOGÍA: Es un estudio de casos y control. El grupo de estudio o parálisis cerebral, constó de 116 casos, y el grupo de control de 116 casos. La muestra se obtuvo de los pacientes atendidos en la consulta externa del servicio de Neurología del Hospital Pediátrico Baca Ortiz de la ciudad de Quito-Ecuador en el año 2010. En los dos grupos se estudió la exposición a factores de riesgo prenatales, natales y postnatales. Los resultados fueron expresados en mediana y rangos con frecuencias. Para el estudio comparativo se aplicó la prueba de contraste de rangos U-Mann-Whitney (Mann-Whitney-Wilcoxon) entre los grupos, se considero como significativo un $p < 0.05$. Posteriormente utilizamos la correlación de Pearson y se considero como resultado significativo una $p < 0.05$. Se empleo para el estudio estadístico el programa Statiscs SPSS v 20.

RESULTADOS: El factor prenatal tuvo una frecuencia de 36%, el natal de 48%, el postnatal de 7%. Los factores de riesgo que en este estudio contribuyeron al desarrollo de parálisis cerebral infantil fueron la edad gestacional menor a 37 semanas ($r=0.136$, $p=0.039$), el presentar un STORCH positivo ($r= 0.163$, $p=0.013$), un APGAR a los 5

minutos menor a 6 ($r=0.193$, $p=0,003$), la presencia de convulsiones ($r=0.168$, $p=0,011$), y los factores postnatales como: meningitis, encefalitis o traumatismos ($r=0.148$, $p=0,024$).

CONCLUSIONES: No se encontró un factor de riesgo único de parálisis cerebral, al contrario existió una correlación entre todos los factores de riesgo, siendo la causalidad multifactorial.

Palabras clave: Parálisis cerebral. Factores de riesgo. Neurología Pediátrica.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Cerebral palsy is the most common physical disability in childhood, occurring in 2.0 to 2.5 per 1000 live births. The prevalence of cerebral palsy remains constant despite improvements in obstetric and neonatal care. There is no cure for what in the world efforts are devoted to prevention by identifying risk factors.

OBJECTIVE: Our study is the first work in Ecuador, which poses aimed at understanding the causes of cerebral palsy in our environment, by identifying in a defined population of the major risk factors for antenatal, natal and postnatal.

METHODOLOGY: A case-control study. The study group of cerebral palsy consisted of 116 cases and the control group of 116 cases. The sample was obtained from patients attending the Outpatient Department of Neurology at Children's Hospital Baca Ortiz in Quito, Ecuador in 2010. In both groups we studied the exposure to risk factors for antenatal, natal and postnatal. The results were expressed as median and range frequencies. For the comparative study we apply the signed-rank test U-Mann-Whitney test (Mann-Whitney-Wilcoxon) between groups, we considered significant at $p < 0.05$. We then used Pearson correlation and considered as a significant result $p < 0.05$. We used to study statistical program SPSS v 20 Statistics.

RESULTS: The prenatal factor frequency was 36%, native 48%, and the postnatal 7%. Risk factors in this study contributed to the development of cerebral palsy were gestational age less than 37 weeks ($r = 0.136$, $p = 0.039$), to present a positive STORCH birth ($r = 0.163$, $p = 0.013$), a 5-minute Apgar less than 6 ($r = 0.193$, $p = 0.003$), presence of seizures ($r = 0.168$, $p = 0.011$), and postnatal factors such as meningitis, encephalitis or trauma ($r = 0.148$, $p = 0.024$).

CONCLUSIONS: Found not only a risk factor for cerebral palsy, on the contrary there was a correlation between all risk factors, with multifactorial causation.

Keywords: Cerebral Palsy. Risk factors. Pediatric Neurology.

CAPITULO I: INTRODUCCION

La parálisis cerebral, una de las afecciones más comunes de la neurología infantil, la incidencia de parálisis cerebral a nivel mundial se ha calculado en 2 a 2.5 casos por cada mil recién nacidos vivos. (1)

En la actualidad se considera a la parálisis cerebral como un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y la postura, causantes de limitación de la actividad, que son atribuidos a una agresión no progresiva sobre un cerebro en desarrollo, en la época fetal o primeros años. (2)

En Estados Unidos cada año hay cerca de 10.000 casos nuevos y a pesar de las modernas técnicas de rehabilitación, un 25% de los pacientes con parálisis cerebral no son ambulatorios y un 30% presenta retraso mental, lo que representa un costo de 5.000 millones de dólares anuales, a lo que hay que añadir la pérdida de oportunidades, la carga emocional y económica que supone para las familias. (3,4)

Esta cifras permiten entender la importancia de la parálisis cerebral, conociendo que todavía su etiología sigue siendo ampliamente discutida, el detectar a tiempo sus factores de riesgo contribuirá a desarrollar diagnósticos más precoces, por lo que se requiere realizar estudios epidemiológicos en poblaciones bien definidas, como las realizadas en Australia, Suiza, Estados Unidos, Polonia, Turquía, Japón, Francia y México que han tenido como objetivo identificar tempranamente a los pacientes de alto riesgo. (2, 5,6)

La detección temprana de las encefalopatías en el niño permite descubrir, desde el período neonatal y en los primeros meses de la vida, signos de alteración del neurodesarrollo, esto se logra investigando los antecedentes prenatales, natales y posnatales, datos aportados por la madre acompañado de un exhaustivo examen neurológico donde no sólo se tiene en cuenta la cronología de la aparición de las pautas

madurativas, sino también el comportamiento del niño en las distintas áreas de la conducta, además de la búsqueda de los trastornos del tono, postura y reflejos. (7)

Es difícil determinar el momento preciso en el que ocurrió el daño neurológico causante de la parálisis cerebral, y aún más difícil resulta encontrar una causa única, especialmente, en las causas congénitas, ya que en la mayoría de los casos no parece haber un evento causal único, sino más bien una secuencia de eventos causales interdependientes. (2,8)

En el Ecuador no se han encontrado estudios que indiquen cuales son los principales factores de riesgo prenatales, natales y posnatal que influyen en la presentación de parálisis cerebral (9,10), tampoco se han encontrado cifras estadísticas de cuantos niños sufren en el país, de esta discapacidad, sin esta información no es posible realizar un plan integral para reducir la presentación de esta patología en nuestra población.

Las cifras con las que se cuentan son las del Hospital Pediátrico Baca Ortiz de la ciudad de Quito, que es un centro especializado de referencia nacional en donde cada año se atienden a cerca de 140 mil pacientes y que en el año 2010 en el servicio de neurología pediátrica atendieron a 8371 niños y niñas, de estos 287 equivale al 3.42% con el diagnóstico de PC.

Este estudio va dirigido a identificar a los principales factores de riesgo de parálisis cerebral infantil en nuestro medio, esperando contribuir con un indicador epidemiológico en el país, que sirva para lograr identificar tempranamente la aparición de nuevos casos, intentando ser el punto de partida para la realización de estudios más amplios sobre el tema en el Ecuador, realizando un importante aporte a la salud pública.

CAPITULO II: REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1.-DEFINICIÓN:

2.1.1.-DEFINICIÓN DE PARÁLISIS CEREBRAL:

En la historia de la humanidad ya desde tiempos de Hipócrates y Galeno existen referencias históricas sobre descripciones de niños con problemas del desarrollo motor, que los atacaba en los primeros años de la vida, causando músculos espásticos y rígidos en las piernas siendo en menor grado en los brazos, y a diferencia de la mayoría de las otras enfermedades que afectan al cerebro, esta enfermedad no empeoraba a medida que los niños crecían, pero la idea de agruparlos y clasificarlos como parálisis cerebral es relativamente reciente. ⁽¹¹⁾

Esta categoría se puso de manifiesto en la medicina del siglo XIX en 1862 con el trabajo del Dr. William Little titulado “Parto anormal, partos difíciles, nacimiento prematuro y asfixia neonatal, influencia en la condición mental y física del niño, especialmente en relación con deformidades”, en donde ofreció por primera vez una descripción médica de un trastorno que afectaba a los niños y niñas en los primeros años de vida y que se caracterizaba por la rigidez muscular. Se trataba de niños y niñas que mostraban dificultades para agarrar y sujetar los objetos, gatear y caminar. Conocida durante mucho tiempo como “Enfermedad de Little”, hoy en día se sabe que esta afección es la diplejía espástica, uno de los trastornos que se engloban bajo el término de parálisis cerebral infantil. ⁽¹²⁾

El término "Parálisis Cerebral" apareció por primera vez en 1888 en los escritos de William Osler y Burgess. ^(11,13) En 1897, el famoso psiquiatra Sigmund Freud resaltó los aspectos de anomalías del desarrollo intrauterino asociados a la parálisis cerebral infantil, "Los nacimientos difíciles, en ciertos casos," escribió, "son solamente un síntoma de efectos más profundos que influyen sobre el desarrollo del feto." ⁽¹¹⁾

El concepto de Karen y Berta Bobath (1940), fundadores del famoso centro Bobath de Londres - Inglaterra, señalan que la parálisis cerebral es un grupo de condiciones resultantes del daño o mal desarrollo del cerebro que ocurre en la niñez temprana, la lesión es estacionaria e interfiere con la coordinación normal, incapacidad para mantener la postura normal y realización del movimiento, al impedimento motor se asocia frecuentemente disturbios: sensorial, retardo mental y/o epilepsia. (11,13)

El 'Little Club' en 1959 dijo de la Parálisis Cerebral que: 'Es un trastorno persistente, pero no inalterable del movimiento y la postura, que aparece en los primeros años de la vida, debido a una lesión neurológica del cerebro y que interfiere en su desarrollo global. Sin embargo, su base ha resultado ser errónea.

(12,14) En 1964, Bax informó una definición de la parálisis cerebral, sugerida por un grupo de trabajo internacional, que se ha convertido en un clásico. Afirmó que la parálisis cerebral es "un trastorno del movimiento y la postura debido a un defecto o lesión del cerebro inmaduro. (14)

De acuerdo con la Academia Americana de Parálisis Cerebral, se denomina Parálisis Cerebral 'a toda anormalidad de la función motora debida a un defecto, lesión o enfermedad del sistema nervioso contenido en la cavidad craneana'. Esta definición ha sido criticada por dos motivos, primero; a veces, la lesión está ubicada en la médula y segundo el término parálisis, indica pérdida o disminución del movimiento, que no ocurre siempre; por el contrario, puede encontrarse exagerado en los casos de coreoatetosis. La escuela francesa utiliza el término 'enfermedad motriz cerebral' enfatizando que el problema es fundamentalmente motor. (5,7)

Otro concepto de parálisis cerebral indica que es un término inespecífico, descriptivo relativo a una función motora desordenada, la que es evidente en la infancia temprana y que se caracteriza por cambios en el tono muscular (espasticidad o rigidez por lo general), debilidad muscular, movimientos involuntarios, ataxia o una combinación de estas anormalidades. La condición es el resultado de una disfunción cerebral y no es episódica o progresiva. (15) Aunque las anormalidades de tono y la postura pueden llegar a ser más pronunciada durante la primera infancia, los cambios cualitativos son poco comunes, el alcance de la discapacidad motora no puede ser evidente hasta la edad de 3 o 4 años. (15)

Existen diversos conceptos de parálisis cerebral y no existe un acuerdo definitivo sobre la descripción del síndrome. Aun cuando la mayoría coincide en que se trata de un déficit principalmente motor, el problema es que el término de “ parálisis cerebral” no es un diagnóstico etiológico, sino un término descriptivo clínico, que tiene un enfoque exclusivo en el déficit motor, y las personas con discapacidad del neurodesarrollo pueden presentar deficiencias de una amplia gama de funciones que pueden o no pueden incluir manifestaciones motoras graves, por lo que los expertos hacen hincapié en la necesidad de realizar un enfoque individualizado, en funcional de la situación de la persona afectada. (14,16, 17)

Aunque la palabra "parálisis" en la nosografía médica se ha convertido en gran medida en obsoleta, no tiene ninguna connotación unívoca, el término 'parálisis cerebral' está muy arraigada en la literatura que se utiliza universalmente por los médicos, terapeutas, epidemiólogos, investigadores, responsables políticos, organizaciones financiadoras de salud y de laicos. (14)

Una definición recientemente propuesta por un comité de expertos en 2005 es la más aceptada e indica que: Parálisis cerebral describe un grupo de trastornos del

desarrollo del movimiento y la postura, que causa limitación de la actividad, que se atribuyen a trastornos no progresivos que ocurrieron en el cerebro en desarrollo del feto, recién nacido o durante los primeros meses de vida. (14)

Los trastornos motores son a menudo acompañados de alteraciones de la sensación, la cognición, la comunicación, la percepción y / o del comportamiento, y / o por un trastorno convulsivo, cuya existencia o no, condicionará de manera importante el pronóstico individual de estos niños”. (14, 18) La naturaleza primeramente motora de los síntomas distingue la parálisis cerebral de otras encefalopatías estáticas, como el retraso mental, las disfunciones cerebrales orgánicas, el síndrome de hiperactividad-déficit de atención y los síndromes autistas. (13,19) Los distintos síndromes motores de la parálisis cerebral se clasifican, de acuerdo con el tipo y la distribución de la disfunción motora, en parálisis cerebral: espástica, discinética, atáxica, atónica y mixta, pero por lo general el cuadro clínico frecuentemente no es puro; se pueden ver movimientos involuntarios en síndromes espásticos y signos piramidales en síndromes discinéticos y atáxicos. (2, 20, 21,22)

2.2.-ETIOLOGÍA:

A pesar de más de 150 años de investigación, sobre los factores etiológicos específicos responsables por el trastorno motor, se sabe relativamente poco sobre las causas de la PC. (23) En el estudio de las causas de PC hay que partir del hecho de que esta no es una entidad nosológica única, sino un síndrome heterogéneo que agrupa a su vez a otros síndromes neurológicos motores, cada uno de ellos con múltiples causas, las cuales no son mutuamente excluyentes ni específicas para cada síndrome motor, por lo que el enfoque multicausal como guía para la investigación etiológica de la PC ha demostrado ser el método de aproximación más idóneo. (24)

Sin embargo, resulta conveniente apuntar que los análisis multivariados de riesgo de PC presentan un poder limitado debido a los tamaños muestrales que se requieren, además de que sus resultados son controvertidos a veces con relación a los de otras publicaciones y, en forma individual, no pueden satisfacer todas las expectativas, tanto de investigadores como de directivos de salud, con respecto al diseño de programas de prevención a nivel poblacional. (3, 24, 25) A los factores de riesgo etiopatogénicos de la PC se los han agrupado, de acuerdo al momento en que se presentan en:

Factores de riesgo prenatales con una prevalencia del 55%, que actúan antes del parto o durante el embarazo. (18,26)

Factores de riesgo natales con una prevalencia del 35%, que se pueden producir a causa de algún acontecimiento que tiene lugar durante el parto o en los momentos inmediatamente posteriores al nacimiento. (18, 26)

Factores de riesgo postnatal con una prevalencia del 10 % que son aquellas que actúan después del parto, hasta los tres años de vida. (18, 26)

Resulta importante saber discernir entre factores de riesgo como factores causales potenciales o como predictores de ocurrencia de PC. Existen factores que son causales y predictores, pero la mayoría de los mejores predictores no constituyen factores de riesgo causales sino signos tempranos de enfermedad. (24)

2.3.- FACTORES DE RIESGO DE PARALISIS CEREBRAL:

Se define como factor de riesgo al elemento o condición que implica cierto grado de peligro, que puede aumentar la probabilidad de que un individuo padezca una enfermedad. Un factor de riesgo no es una causa, es una variable, la cual cuando se presenta, aumenta las posibilidades de que ocurra algo. (27,28)

En otras palabras, el factor de riesgo para una parálisis cerebral no es una causa, es una variable que puede incrementar la posibilidad de que un niño desarrolle PC. (29)

Si un factor de riesgo está presente, debe alertar a los profesionales del cuidado de la salud a ser más observadores en el desarrollo de un niño. (30) Varias investigaciones realizadas sobre PC han sido conducidas con el objetivo de identificar tempranamente a los pacientes de alto riesgo. (28, 29, 30,31) Muchos estudios se han conducido prospectivamente con la intención de ver si los pacientes que habían cursado complicaciones del embarazo o del nacimiento desarrollaban PC. (8, 25,32, 33, 34, 35) Pero en general lo reportado en la literatura internacional está orientado a la identificación y clasificación de la PC. (8)

A continuación se detallan los principales factores de riesgo de PC de acuerdo al momento en que se presentan. (TABLA 1)

TABLA 1: FACTORES DE RIESGO DE PARÁLISIS CEREBRAL POR FACTORES DE RIESGO PRENATALES, NATALES Y POSNATALES

FACTORES PRENATALES		
Factores Maternos	Alteraciones de la Placenta	Factores Fetales
<ul style="list-style-type: none"> • Nivel socioeconómico • Alteraciones la coagulación • Enfermedades autoinmunes. • HTA. • Infección intrauterina (STORCH) • Sustancias tóxicas. • Disfunción tiroidea 	<ul style="list-style-type: none"> • Trombosis en el lado materno • Trombosis en el lado fetal. • Cambios vasculares crónicos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Gestación múltiple. • Retraso crecimiento intrauterino. • Malformaciones del SNC

FACTORES NATALES

- Prematuridad.
- Bajo peso.
- Fiebre materna durante el parto.
- Infección SNC o sistémica.
- Hiperbilirrubinemia
- AVC
- Hipoglucemia mantenida.

FACTORES POSTNATALES

- Infecciones (meningitis, encefalitis)
- Sepsis
- Traumatismo craneal
- Status convulsivo

Modificado de: Pilar Póo Argüelles Parálisis cerebral. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP 2008.

2.3.1.-FACTORES PRENATALES:

Los factores prenatales de riesgo pueden dividirse en factores maternos, alteraciones de la placenta, y factores fetales. (36, 37,38)

2.3.1.1.-FACTORES MATERNOS:

2.3.1.1.1.- NIVEL SOCIOECONÓMICO:

El bajo nivel socioeconómico es un factor que ha sido mencionado en varios estudios como posible causa de PC. (9,24)

Nelson y colaboradores (1966 en E.E.U.U.) realizaron un estudio prospectivo de cohorte sobre la relación entre el nivel socioeconómico y el riesgo de PC, y no encontraron ninguna asociación. (23)

Dowding en 1981 y Dolk en 1989 en estudios realizados en Irlanda también concluyeron que no existe una asociación entre el bajo nivel socioeconómico y el riesgo de PC. (3, 39) Mientras que un estudio realizado por Sundrum y colaboradores en el año 2005 en Reino Unido con 293 niños, donde se estudio la relación entre el riesgo de PC y el nivel socioeconómico, encontró que el 30% de los casos de PC fueron estadísticamente atribuibles a un nivel socioeconómico bajo, concluyendo que existe una fuerte asociación entre el nivel socioeconómico y el riesgo de PC, que según Sundrum sólo se explican en parte por los gradientes sociales conocidos en el peso al nacer y edad gestacional. (40) La importancia de estudiar una asociación entre PC y nivel socioeconómico es que podría sugerir factores etiológicos, vías de prevención, servir de instrumento para la planificación de servicios y la asignación de recursos. (40)

Se ha demostrado el impacto negativo de la situación socioeconómica en muchos aspectos de la mortalidad y la morbilidad infantil. (5)(6) Pero la asociación entre el nivel socioeconómico y el riesgo de PC no esta clara todavía, por lo que se necesitan más estudios al respecto. (40)



Foto: <http://abyyalainternacional.wordpress.com>. Madre embarazada trabajando en el campo

FIGURA 1: La relación entre el estatus socioeconómico y el riesgo de PC no es clara

2.3.1.1.2.-CONTROL PRENATAL:

Control prenatal es el conjunto de acciones y procedimientos sistemáticos y periódicos, destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los factores que puedan condicionar morbilidad materna y perinatal.

(41,42)

Los objetivos generales del control prenatal son: identificar factores de riesgo, diagnosticar la edad gestacional, diagnosticar la condición fetal, diagnosticar la condición materna y educar a la madre. (42)

El cuidado materno óptimamente debería iniciarse antes del embarazo y el estado de salud de la madre se esperaría entonces que fuese satisfactorio al momento de la concepción, la falta de un adecuado control prenatal es uno de los principales factores de riesgo que contribuyen a la presencia de enfermedades maternas, lo que aumenta las posibilidades de presentar factores de riesgo que desarrollen PCI. (43,44)



Foto: © Getty Images / Katrina Wittkamp: embarazoyparto.about.com

FIGURA 2: La falta de un adecuado control prenatal aumenta las posibilidades de presentar factores de riesgo que desarrollen PCI.

2.3.1.1.3. - EDAD MATERNA

Un factor de riesgo de gran importancia por su frecuencia es la edad materna. ⁽⁴⁵⁾ La razón para que se relacione a la PC en recién nacidos de mujeres embarazadas mayores a 35 años o mujeres menores de 15 años, según varios estudios es que en esas edades aumentan las probabilidades de presentar partos prematuros y de prolongar la segunda etapa del parto lo que puede llevar a sufrimiento fetal, que es un factor de riesgo que incrementa la posibilidad del recién nacido de presentar PC. ⁽⁴⁶⁾

Un estudio realizado por Cummins en 1993, sobre prevalencia de PC en cuatro condados del norte de California, encontró que la prevalencia de parálisis cerebral fue baja (0.92/1000) en los niños nacidos de mujeres de 25 a 34 años y que fue significativamente mayor en los niños cuyas madres tenían 40 años o más (3.3/1000), también observo que los hijos de madre o padre adolescentes también tenían un riesgo un poco mayor de presentar PC. ⁽⁴⁷⁾

2.3.1.1.4.-ENFERMEDAD MATERNA:

Una serie de condiciones maternas al inicio del embarazo han sido asociadas con un mayor riesgo de PC en la descendencia. ^(48, 49)

La diabetes mellitus es una enfermedad con riesgo conocido para varios defectos congénitos, especialmente del sistema nervioso central, que tienen prevalencia diez veces mayor que la población general: síndrome de regresión caudal, anencefalia, microcefalia, holoprosencefalia y defectos de cierre del tubo neural, además de malformaciones, cardíacas, urinarias y del tubo digestivo. ⁽⁴⁹⁾

La epilepsia afecta a una de cada trescientas mujeres en edad reproductiva, no está claro si es la enfermedad o los medicamentos con los que se las trata, son los responsables de malformaciones como la microcefalia en estos niños. (48,49)

La inflamación intrauterina o corioamnionitis, ha recibido una creciente atención como un posible factor de riesgo de PC. (50, 51,52)

Los estudios epidemiológicos sugieren que la fiebre materna intraparto, un diagnóstico clínico o histológico de corioamnionitis, y los marcadores serológicos de la inflamación en el feto confieren un mayor riesgo de PC, particularmente fuerte para cuadriplejia espástica. (50) La fiebre materna durante el parto también aumenta la probabilidad de que el recién nacido tendrá puntuaciones de Apgar bajas y las características de la encefalopatía neonatal. (53,54)

Sin embargo, el mecanismo por el cual la inflamación intrauterina puede causar PC sigue siendo controvertido y sin explicación. La amnionitis es un factor de riesgo particularmente fuerte para PC entre los recién nacidos a término. (55)

Una historia de infertilidad también se ha asociado con un mayor riesgo de encefalopatía neonatal, retraso del desarrollo y PC. (53, 56)

Durante el embarazo existen alteraciones en la coagulación, que se consideran fisiológicas o normales, pero pueden producirse otras alteraciones en la coagulación de la sangre derivadas de complicaciones obstétricas como son la preeclampsia, el desprendimiento de placenta o la muerte del feto dentro del útero. (57)

La mutación del factor V Leiden y la presencia de anticuerpos anticardiolipina, se han encontrado con mayor frecuencia entre los niños con infarto arterial perinatal y pueden contribuir a la patogénesis de PC.

(58,59)

La lupus aumentan los casos de aborto espontáneo, partos prematuro (especialmente con una exacerbación de lupus), ruptura prematura de membranas, hipertensión inducida por el embarazo, retardo del crecimiento intrauterino y hasta muerte fetal. Todos estos, factores de riesgo de desarrollar PCI. (60)

En mujeres con síndrome antifosfolípido, los riesgos de diversas complicaciones son mayores e incluyen: accidente cerebrovascular, coágulos sanguíneos, hipertensión inducida por el embarazo, este trastorno ocurre en un 50 % de las mujeres con síndrome antifosfolípido, este síndrome puede ocasionar la muerte del feto, aborto espontáneo recurrente, retardo del crecimiento intrauterino y nacimiento prematuro. Un 33% de las mujeres con síndrome antifosfolípido adelantan su parto antes de las 32 semanas de gestación. (61)

La hipertensión es un signo importante, que aparece posiblemente para compensar la disminución del flujo sanguíneo que llega al feto. En algunas mujeres, la compensación no se realiza adecuadamente y puede darse la hipertensión gestacional, preeclampsia o eclampsia, fundamentalmente en los niños a término. (62,63)

Existen varias explicaciones para este fenómeno. Una de ellas es el isquémico, en el que se asume que la disminución de la perfusión útero-placentaria es el eslabón primario y el lugar de convergencia de diversos

procesos patogénicos involucrados en la génesis de la preeclampsia. (64)

La hipótesis inflamatoria se basa en el hecho de que la preeclampsia en sí es un evento inflamatorio, durante el cual se encuentran aumentadas las respuestas inflamatorias del feto y de la madre. (63)

En recién nacidos pretérminos la preeclampsia parece disminuir el riesgo de PC, la explicación a este fenómeno se ha implicado con el uso de sulfato de magnesio. (64)

El último estudio sobre los beneficios del sulfato de magnesio se publicó en 2008, realizado entre 1997 y 2004, incluyó mujeres con menos de 32 semanas de gestación; el 87% presentaba ruptura prematura de membranas. Las pacientes fueron aleatoriamente asignadas al tratamiento con sulfato de magnesio en bolo en dosis de 6 gramos seguido de una infusión de 2 gramos por hora o placebo. Se estudiaron 2 241 mujeres; sus hijos se evaluaron a los 2 años. La variable primaria de análisis estuvo integrada por la combinación de PC moderada o grave o muerte. Esta evolución ocurrió en el 11.3% de los niños cuyas madres habían recibido sulfato de magnesio respecto del 11.7% en los de las mujeres tratadas con placebo. (64, 65)

Cuando la PC y la muerte se analizaron por separado, el índice de mortalidad fue similar en los 2 grupos mientras que el riesgo de PC moderada o grave fue significativamente inferior en los niños del grupo activo (1.9% respecto del 3.5% entre los niños del grupo placebo; RR de 0.55). Pero a pesar de la realización de varios estudios específicamente diseñados para establecer la eficacia del sulfato de magnesio en la prevención de la PC en los partos pretérmino y de riesgo, el papel preciso

de este tratamiento, en términos de neuroprotección, todavía no se conoce con certeza. (64, 65)

En general todavía no existe un acuerdo del uso del sulfato de magnesio para evitar PC, pero el protocolo de sulfato de magnesio para el tratamiento de preeclampsia es 4 a 6 gramos intravenoso en 30 minutos de impregnación, de mantenimiento 1 gramo en preeclampsia leve y 2 gramos en preeclampsia severa, si hay convulsiones, 2 gramos intravenoso en 3 a 5 minutos, se suspende si hay: pérdida reflejos rotulianos, depresión respiratoria, diuresis < 100 cc en 4 horas y si se presenta toxicidad importante se coloca gluconato de calcio 1 gramo intravenoso lento. (66)

2.3.1.1.5.- SUSTANCIAS TÓXICAS:

Una serie de toxinas se han descrito como causa de PC, como son conservante de alcohol de bencilo y la exposición al alcohol en el útero (67)

El tabaco se relacionó con una diversidad de resultados adversos como bajo peso al nacer, debido al parto prematuro o restricción del crecimiento fetal, aumento de la mortalidad fetal o infantil y abrupcio placentae. Las sustancias como el plomo, el mercurio o productos químicos como disolventes o la exposición a la radiación, estos elementos pueden actuar como agentes susceptibles de causar abortos espontáneos, partos prematuros, malformaciones estructurales congénitas, nacimiento de niños espásticos, con microcefalia y retraso mental. (67)



Foto: pbcjs.blogspot.com servicio de Pediatría del Hospital Universitario Materno-Infantil. Las Palmas

FIGURA 3: La exposición al tabaco y alcohol en el embarazo se han descrito como factores de riesgo de PC.

2.3.1.1.6.- INFECCIÓN MATERNA:

En los casos de invasión directa desde la madre al feto, la lesión depende del momento de la infección en el contexto de la gestación. La mayoría causa malformaciones mayores cuando la infección ocurre durante el primer trimestre del embarazo, sin embargo cuando la infección se produce al final del embarazo puede ocurrir una infección del sistema nervioso central dejando secuelas como PC. ⁽⁶⁸⁾ La rubéola causa graves anomalías en el primer trimestre en múltiples sistemas, como el corazón (malformación), huesos, (destrucción), ojos (cataratas) y cerebro, lo que resulta en microcefalia con retraso mental y PC, pero durante los últimos meses de la gestación la rubéola puede causar mínimas lesiones cerebrales. ⁽⁶⁹⁾

La afección fetal por citomegalovirus o sífilis puede producir daño grave al comienzo de la gestación, cuando la infección tiene lugar al final del embarazo solamente seropositividad, sin que afecte al recién nacido. La

infección por herpes virus II sólo afecta al feto al final del parto. La toxoplasmosis causa daño intrauterino cerebral y ocular que continúa durante el período posnatal si no se instaura un tratamiento. La infección intrauterina por SIDA puede afectar al feto por la ruta vertical, es decir, vaginal. (69) (Sánchez) La invasión del feto da lugar, tarde o temprano, a un síndrome neurológico cuyos rasgos principales son el retraso mental y la PC. En las madres con SIDA, la transmisión del virus disminuye significativamente cuando la madre recibe tratamiento antirretroviral durante el embarazo. (69)



Foto: semanasembarazo.es

FIGURA 4: La infecciones maternas al invadir al feto pueden dar lugar a un síndrome neurológico cuyos rasgos principales son el retraso mental y PC

2.3.1.2.- ALTERACIONES DE LA PLACENTA:

La tendencia trombótica durante el embarazo también puede manifestarse en la formación de lesiones trombóticas de la placenta, que podría comprometer la circulación materno-fetal, siendo ésta el posible mecanismo común de algunas complicaciones del embarazo. (70)

Cada vez es mayor la evidencia de una asociación entre los factores congénitos de hipercoagulabilidad en mujeres embarazadas y un riesgo incrementado de padecer complicaciones del embarazo como pre-eclampsia/eclampsia, pérdida fetal recurrente, muerte intrauterina, retraso del crecimiento intrauterino y desprendimiento de placenta. (70,71)

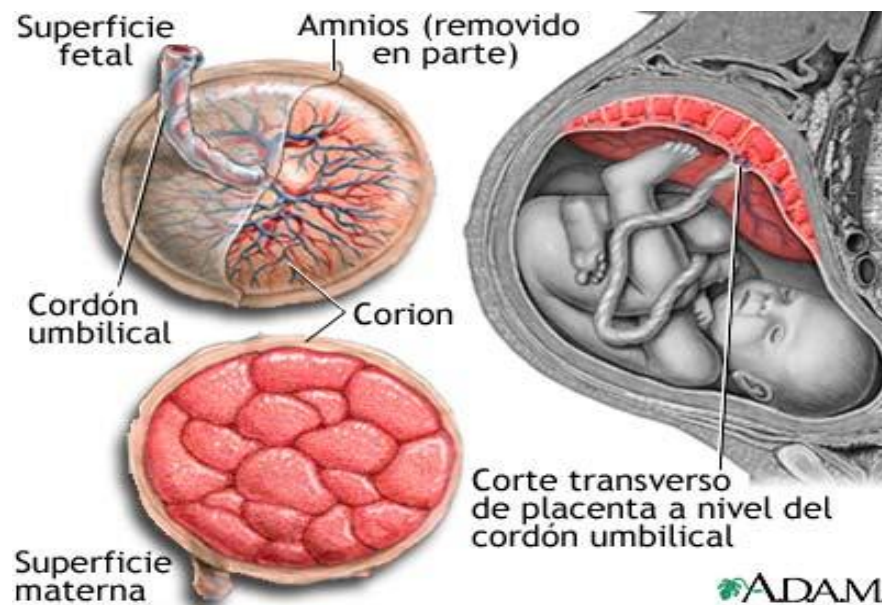


FIGURA 5: La tendencia trombótica durante el embarazo puede comprometer la circulación materno-fetal

2.3.1.3.-FACTORES FETALES:

2.3.1.3.1.- GESTACIÓN MÚLTIPLE:

El riesgo de que alguno de los productos de una gestación múltiple sufra PC se incrementa a medida que aumenta el número de fetos: 1.5 en embarazo doble, 8% en el triple y 43% en el cuádruple. El riesgo de PC en gestaciones múltiples es 20 veces mayor en pretérminos con edad gestacional menor que 32 semanas, que en mayores o iguales a 36 semanas, aunque se ha visto que el riesgo de PC se incrementa también en embarazos gemelares después de las 36-37 semanas de gestación. (72)

En los gemelos el riesgo de PC es mayor en los gemelos monocoriónicos que en los dicoriónicos, y este aumento de la incidencia es más alto que el que se espera si sólo se asociara a la prematuridad o al bajo peso neonatal. (72)

El riesgo incrementado de PC entre embarazos múltiples se explica por varios factores. El primero es su asociación con nacimiento muy prematuro y la ocurrencia de daño cerebral por hemorragia periventricular o leucomalacia. Pero aún al realizar ajustes para las variables prematuridad y restricción en el crecimiento intrauterino, el riesgo de PC continúa siendo mayor en los niños nacidos por partos múltiples. (73,74)

Las anastomosis vasculares en gestaciones gemelares son las responsables de complicaciones graves como la PC, pero también de otras como la porencefalia, microcefalia y encefalomalacia poliquistica. El daño neuronal se produce en teoría por necrosis isquémica, que al final lleva a la aparición de lesiones cavitarias; esta isquemia se produce por 2 mecanismos en el gemelo donador, como lo son la hipotensión y la anemia. En el receptor probablemente se produzca por inestabilidad de la presión arterial. La crisis de hipotensión grave en el momento de la muerte de un gemelo se produce debido a que la sangre pasa de vasos de resistencia del donante a vasos de capacitancia en el feto muerto, conduciendo finalmente a hipovolemia y daño cerebral prenatal. Otra hipótesis es que el daño puede producirse por embolia de material biológico con tromboplastina proveniente del gemelo fallecido y necrosis isquémica subsecuente. (73, 74,75)

2.3.1.3.2.- RETRASO CRECIMIENTO INTRAUTERINO:

El crecimiento fetal depende de factores genéticos, placentarios y maternos. La unidad materno feto placentaria actúa en armonía y provee al feto de lo que necesita para soportar los cambios fisiológicos de la madre. La limitación del potencial de crecimiento se denomina retardo del crecimiento intrauterino que presenta una incidencia del 5% de la población obstétrica general y es la segunda causa de morbilidad y mortalidad perinatal. ⁽⁷⁶⁾ El estudio de la relación entre retraso crecimiento intrauterino o recién nacidos pequeños para su edad gestacional y parálisis cerebral es complicado, ya que entre las causas del retraso crecimiento intrauterino se encuentran las infecciones perinatales, las anomalías cromosómicas y la insuficiencia placentaria que conduce finalmente a la hipoxia, todas relacionan a su vez con un mayor riesgo de parálisis cerebral. En ese sentido se ha dicho que dentro de la población de recién nacidos pequeños para su edad gestacional sólo en aquellos en los que existe insuficiencia placentaria asociada existe un riesgo aumentado de parálisis cerebral debido al componente hipóxico asfíctico al que puedan estar sometidos. ⁽⁴¹⁾ El retraso del crecimiento intrauterino es común en los niños con parálisis cerebral de moderada a grave, especialmente aquellos con cuadriparesia espástica, debido a los factores que les impidieron crecer naturalmente en el útero. ⁽⁷⁶⁾

2.3.1.3.3.-MALFORMACIONES CONGENITAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Las malformaciones congénitas del sistema nervioso central ocupan el segundo lugar dentro de las malformaciones congénitas, sólo superadas

por las malformaciones cardíacas, siendo el mielomeningocele el defecto primario del tubo neural más común de las malformaciones congénitas del sistema nervioso central. A los fenómenos inductivos que suceden sobre la cara dorsal del embrión y dan lugar a la formación del cerebro y la médula espinal se la llama neurulación. La neurulación primaria incluye la formación del cerebro y la médula espinal, exclusivamente de los segmentos caudales de la región lumbar; este periodo comprende la tercera y cuarta semana de gestación. La neurulación secundaria se refiere a la formación posterior de los segmentos sacros inferiores de la médula espinal; inicia entre los 28-32 días de la gestación y se prolonga a las siguientes siete semanas, cualquier alteración en el periodo de neurulación puede producir una malformación congénita en el sistema nervioso central. La etiología de las malformaciones congénitas es multifactorial y son causantes entre otras: el consumo materno de alcohol, la ingesta de medicamentos (aminopterina, talidomida, acetaminofen, aspirina, valproato), diabetes materna, exposición prenatal a rayos X, rotura de bandas amnióticas, hipertermia materna, ingesta de alucinógenos, exposición prenatal a la rubéola, deficiencia de zinc y ácido fólico. (77, 78,79) Numerosas malformaciones macroscópicas o microscópicas causan encefalopatía estática que puede asociarse con la hidrocefalia o la epilepsia. Un número creciente de malformaciones las causan enfermedades metabólicas, como la deficiencia de la deshidrogenasa del ácido pirúvico, el síndrome de Zellweger, el síndrome de Smith-Lemli-Opitz o la hiperglicinemia no cetónica. (77) Del resto, una creciente proporción se debe a trastornos genéticos de la migración

neuronal, que se define como el proceso celular que determina la histogénesis de la corteza cerebral, en el que participan las fibras de la glía radial, varios receptores, ligandos y señales químicas locales de detención de la migración neuronal. Se han descrito mutaciones genéticas causantes de la lisencefalia, la heterotopia subcortical en banda y la heterotopia nodular periventricular ⁽⁷⁸⁾ Una parte de estas malformaciones se pone de manifiesto mediante resonancia magnética cerebral, mientras que otras, que cursan con un número ligeramente excesivo de neuronas ectópicas en la sustancia blanca o con displasia celular, permanecen indetectables con resonancia magnética cerebral en resolución normal de 1,5 a 3 T. ^(79,80, 81) Una malformación detectable intraútero es la espina bífida, que cursa con una concentración elevada de alfafetoproteína en el líquido amniótico y es visible mediante una ecografía prenatal, así como cuando se asocia a la ventriculomegalia y al meningomielocele. Un factor de gran importancia por su frecuencia es la edad maternal. El embarazo por encima de los 35 años se asocia a cromosomopatías como las trisomías 13, 18 y 21 y a aneuploidías de los cromosomas sexuales. Estas enfermedades se pueden asociar a diversas malformaciones del SNC que causan PC, así como a quistes del plexo coroideo. La amniocentesis, seguida de la determinación de la concentración de alfafetoproteína y de la integridad del cariotipo, combinada con la ecografía, es el método diagnóstico más eficaz para estas anomalías. Hasta un 81% de los fetos con alteraciones cromosómicas presentan malformaciones detectables mediante ecografía,

que pueden ser de ayuda para planificar el curso del embarazo o del parto. (45, 77, 78, 79)

2.3.2.- - FACTORES NATALES:

2.3.2.1.- PREMATURIDAD:

El riesgo de PC se incrementa en las edades gestacionales extremas. Se considera que los recién nacidos de menos de 28 semanas presentan hasta el 36% de PC, entre las 28 a 32 semanas el 25%, de 32 a 38 semanas 2.5% y de 38 a 40 semanas el 32%. Por lo tanto la PC se presenta con mayor frecuencia en los prematuros y en recién nacidos de término. (8) El hecho de darse más en los menores de 1000-1500 gramos y de que la proporción de estos niños que sobreviven en la actualidad se esté incrementando hace que cada vez haya más casos en ese grupo. (42) No está claro porqué la prematuridad es un factor de riesgo para la PC. Parece obvio que el cerebro de estos niños sea más susceptible al daño neurológico pero la explicación última permanece desconocida. (82)



Foto: Tiempodeveracruz.com

FIGURA 7: El riesgo de PC se incrementa en las edades gestacionales extremas

2.3.2.2.- PESO AL NACIMIENTO:

El peso al nacer es influenciado por factores genéticas, ambientales, salud de la madre durante el embarazo, historia personal o familiar de neonatos fuera del peso adecuado para la edad gestacional. Numerosos estudios intentan demostrar la relación entre el peso al nacer y las condiciones de vida posteriores, incluyendo enfermedades como la diabetes, obesidad, tabaquismo, algún trastorno generalizado del desarrollo y la inteligencia. ⁽⁸³⁾

Las dos variables más importantes y determinantes de la mortalidad y morbilidad de los recién nacidos son la prematuridad y el bajo peso de nacimiento. Se calcula que en el mundo nacen al año alrededor de 20 millones de niños con peso menor de 2.500 g. (10 a 20% de los recién nacidos vivos), de los cuales un 40 a 70% son prematuros. El riesgo de un nuevo parto prematuro aumenta progresivamente con cada nuevo parto. ⁽⁸⁴⁾

En recién nacidos de peso bajo y de nacimiento prematuro el riesgo de parálisis cerebral es más alto sobre todo entre los niños que pesan menos de 2500 gramos, al momento del parto y entre los niños nacidos con menos de 37 semanas de gestación ⁽⁸⁵⁾

Hagberg y colaboradores en un estudio realizado el año 2001, refiere que el riesgo de PC es inversamente proporcional a la edad gestacional y el riesgo relativo es 60 veces superior a las 28 semanas de gestación que en la gestación a término. ⁽⁸⁶⁾



Foto César Rincón de Flickr

FIGURA 8: Los recién nacidos de bajo peso tienen un riesgo más alto de PC.

2.3.2.3.- HIPOGLUCEMIA:

La hipoglucemia neonatal ocurre generalmente cuando falla el proceso normal de adaptación metabólica después del nacimiento. El feto recibe un aporte continuo de nutrientes a través de la placenta, cuyas concentraciones están estrechamente controladas por el metabolismo materno con una mínima necesidad de regulación endocrina fetal. (87)

En el lactante normal a término existe una caída importante de la concentración de glucosa durante las primeras 3-4 horas de vida. Esta caída de la glucosa se asocia a un aumento de los niveles plasmáticos de glucagón, que puede ser en parte debido a la liberación de catecolaminas que probablemente estimulen la liberación inmediata de glucosa de las reservas de glucógeno y activación de la lipólisis. (88) El mantenimiento de la normoglucemia durante el periodo neonatal va a depender de la presencia de reservas de glucógeno y de grasa adecuada, de una glucógenolisis y gluconeogénesis efectiva y de la integración de los

cambios adaptativos endocrinos y gastrointestinales con el ayuno y la alimentación. Los estudios del metabolismo cerebral en niños han mostrado que los cerebros inmaduros utilizan la glucosa a un ritmo superior. El metabolismo cerebral supone un 60-80 % del consumo diario de glucosa total. (87)

Los sistemas enzimáticos que participan en la gluconeogénesis y la glucógenolisis están presentes en el hígado fetal, pero permanecen inactivos a menos que los active el ayuno materno extremo, el hígado fetal contiene cerca de tres veces más glucógeno que el hígado adulto y las reservas de glucógeno hepático al nacer constituyen aproximadamente el 1% de las reservas de energía del recién nacido al nacer. (89,90)

Un aspecto importante para el pronóstico está relacionado con la duración del evento hipoglucémico. Mientras más tiempo pasa el paciente en hipoglucemia, mayor es el riesgo de consecuencias graves, como PC, epilepsia o retardo mental. Hay un reporte que concluye que una glucemia inferior a 2.6 mmol/l (47 mg/dl) observada diariamente y que se prolonga durante más de 3 a 7 días empeora el pronóstico y aumenta el porcentaje de secuelas del 29% al 40%. (91)

Existe un dilema de encontrar diferentes cortes de rango en la definición de hipoglucemia en el neonato, ya que se ha visto que más que un valor absoluto son otros factores como la presencia o no de síntomas, edad gestacional, asociación de factores de riesgo y tipo de alimentación, los que van a determinar la capacidad de adaptación metabólica y la posibilidad de lesiones neurológicas asociadas. (92) Los valores para

hipoglucemia mas utilizados para el diagnostico son: menor a 40 mg/dl en lactantes, menor de 45 mg/dl en recién nacidos a termino y < 35 mg/dl en recién nacido pretérminos exista o no sintomatología asociada. (90, 93) El valor normal de glucosa en prematuros va de 35 a 65 mg/dl y a término: 45 a 110 mg/dl. La mortalidad por hipoglucemia es actualmente rara, pero los retrasos en el desarrollo son extremadamente comunes. Estos pueden incluyen PC, espasticidad, ataxia y epilepsia. (91)

2.3.2.4.- HIPERBILIRRUBINEMIA:

La ictericia presente en las primeras 24 horas de vida debe siempre ser considerada un problema que puede poner en peligro la vida o deja en el recién nacido consecuencias irreversibles. (94) La elevación de la bilirrubina en la sangre llega a vulnerar la barrera hematoencefálica que evita el ingreso de sustancias potencialmente nocivas para el sistema nervioso central. (95)

El recién nacido en general tiene una predisposición a la producción excesiva de bilirrubina debido a que posee un número mayor de glóbulos rojos cuyo tiempo de vida promedio es menor que en otras edades y muchos de ellos ya están envejecidos y en proceso de destrucción; además que el sistema enzimático del hígado es insuficiente para la captación y conjugación adecuadas. La ingesta oral está disminuida los primeros días, existe una disminución de la flora y de la motilidad intestinal con el consecuente incremento de la circulación entero-hepática. Finalmente, al nacimiento el neonato está expuesto a diferentes traumas que resultan en hematomas o sangrados que aumentan la formación de bilirrubina y además ya no existe la dependencia fetal de la

placenta. La mayoría de la bilirrubina deriva de la hemoglobina liberada por la destrucción del eritrocito. La bilirrubina es visible con niveles séricos superiores a 4-5 mg/d. (96)

Existen dos patrones clínicos de presentación de la ictericia neonatal, sin considerar la etiología y como base para el manejo:

1. Hiperbilirrubinemia severa temprana, generalmente asociada a una producción incrementada por problemas hemolíticos y presente antes de las 72 horas de vida.

2. Hiperbilirrubinemia severa tardía, generalmente asociada a una eliminación disminuida, que puede o no asociarse a incremento de su producción y esta presente luego de las 72 horas de vida. Generalmente se debe a problemas de lactancia o leche materna, estreñimiento, mayor circulación entero hepática, etc. (96)

Cuando la bilirrubina no conjugada impregna los ganglios basales se denomina encefalopatía bilirrubínica o kernicterus (96, 97)



Foto: claraley-blogley.blogspot.com

FIGURA 9: La toxicidad de la bilirrubina es una causa conocida de PC discinética.

2.3.2.5.- HEMORRAGIA INTRACRANEAL:

La hemorragia intracraneal es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad en el recién nacido, especialmente en el prematuro. Desde el punto de vista etiopatogénico y clínico, las hemorragias intracraneales del período neonatal se pueden clasificar en 4 categorías:

- Periventricular/intraventricular.
- Subdural.
- Subaracnoídea.
- Intracerebelosa.

Se ha descrito que los mecanismos de producción de hemorragia intracraneal obedecen a dos causas generales: hipoxia y traumatismo.

(98)

HEMORRAGIA PERIVENTRICULAR-INTRAVENTRICULAR:

La hemorragia intraventricular es la hemorragia intracraneal más frecuente; su incidencia se reporta del 10 hasta el 50%, y generalmente oscila entre el 30 y el 40%. Esta incidencia disminuye a medida que se incrementa la edad gestacional, siendo menos frecuente en neonatos con edad gestacional mayor a 34 semanas o con peso mayor de 1.500 g; por lo general (70% de los casos) ocurre dentro de los tres primeros días de vida, en el 90% de los casos se presenta dentro de la primera semana y es rara después de la primera semana de vida. (98,99) Se caracteriza por ser una hemorragia de la matriz germinal subependimaria, casi siempre a nivel de la cabeza del núcleo caudado y con menos frecuencia del cuerpo del caudado o del tálamo, que irrumpe en el epéndimo y ocupa el sistema ventricular (80% de

los casos); se disemina por éste, depositándose el coágulo en las cisternas basilares en la fosa posterior la hemorragia periventricular-intraventricular es el resultado de la interacción de varios factores, algunos intravasculares (alteraciones del flujo cerebral), vasculares (matriz germinal) y extravasculares (como actividad fibrinolítica). En 1978 Papile y colaboradores elaboraron una clasificación para graduar la intensidad de la hemorragia periventricular-intraventricular, la cual aún está vigente:

Grado I: hemorragia limitada a la matriz germinal subependimaria.

Grado II: hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular.

Grado III: hemorragia intraventricular con dilatación ventricular.

Grado IV: cualquiera de las anteriores pero con hemorragia intraparenquimatosa.

En hemorragias leves (grado I-II) prácticamente no hay letalidad y excepcionalmente (0-10%) presentan dilatación ventricular progresiva. en seguimiento a largo plazo, recientemente se ha reportado que en edad escolar tendrían anormalidades neurológicas y de la esfera cognoscitiva leves (incordinación motora, hiperactividad, déficit atencional y del aprendizaje) como también dificultades motoras visuales. (98)

En hemorragia grado III habría una letalidad del 5-15% e hidrocefalia en 15-25% de los casos. En los casos más severos (grado IV) la letalidad es alta (50-65%) y la hidrocefalia post hemorrágica es casi de regla (65-100%); además están expuestos a un mayor peligro de déficit intelectual y secuelas motoras graves. Unos 45-85% de recién

nacidos con hemorragia periventricular-intraventricular grado IV sufren retardo mental y parálisis cerebral en edad escolar. Las hemorragias periventricular-intraventricular de inicio precoz presentan alto riesgo de desarrollar secuelas neurológicas y muerte. (98)

HEMORRAGIA SUBDURAL:

Se considera en la actualidad una forma poco frecuente de hemorragia intracraneal probablemente por los progresos en la atención del parto. Las dos localizaciones principales son sobre los hemisferios cerebrales y en la fosa posterior. Laceraciones mayores de la hoz y del tentorio se asocian a mal pronóstico con alta letalidad; los que logran sobrevivir desarrollan hidrocefalia y secuelas muchas veces invalidantes. Las hemorragias de la convexidad del cerebro presentan en el 50-80% buen pronóstico. (99)

HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA PRIMARIA:

Es la que ocurre en el espacio subaracnoideo y no como extensión de una hemorragia periventricular-intraventricular o subdural. Se presenta especialmente en pretérminos; sin embargo es usualmente de grado limitada y raramente con significación clínica. Grados significativos de hemorragia subaracnoidea pueden ocurrir por asfixia, particularmente en pretérminos. En el recién nacido de término se asocia principalmente a trauma. (98,99)

El sangrado se produce habitualmente sobre las convexidades cerebrales y en la fosa posterior. La secuela más frecuente es la hidrocefalia por adherencias o aracnoiditis obliterativa. (98,99)

HEMORRAGIA INTRACEREBELOS:

La hemorragia masiva destructiva del cerebelo es poco frecuente y ocurre en pretérminos extremos en asociación con trauma y asfixia perinatal; resulta rara luego de las 32 semanas de gestación. La secuela más frecuente es la hidrocefalia. (98, 99,100)

2.3.2.6.- PUNTUACIÓN DE APGAR:

La puntuación de Apgar llamada así por la anestesióloga Virginia Apgar es una medida de la vitalidad del recién nacido, basada en la frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, coloración de piel, el tono muscular e irritabilidad refleja. El puntaje de Apgar a los 5 minutos, y en particular un cambio en la puntuación entre 1 y 5 minutos, es un índice útil de respuesta a la reanimación. Si el puntaje de Apgar es menor de 7 a los 5 minutos, la evaluación se debe repetir cada 5 minutos hasta los 20 minutos. (41,42)

Wojciech Kułak y Wojciech Sobaniec (2004) en su estudio realizado en Polonia, sobre la evaluación de la puntuación del Apgar al primer minuto, encontraron una fuerte asociación entre la puntuación de Apgar menor o igual a 4 al primer minuto y PC, coincidiendo con los estudios de Lesley Mutch y colaboradores. (41, 42, 43,44)

Kveim y colaboradores (2010) en un estudio realizado en Noruega sobre asociación de PC con la puntuación de Apgar en los recién nacidos de peso normal y bajo al nacer encontraron que el score de Apgar considerado a los 5 minutos de vida presentó una fuerte asociación con el desarrollo de PC posterior. La prevalencia de PC en niños con score de Apgar menor a 3 fue 130 veces mayor que en los niños con Apgar de 10.

Además, en niños de bajo peso al nacer, el score de Apgar bajo se asoció significativamente con un aumento del riesgo de PC. (101) El test de Apgar en el primer minuto de vida tiene una pobre correlación con el pronóstico a largo plazo. Un test de Apgar bajo a los 5, 10 y 15 minutos, tiene mas valor predictivo de mortalidad inmediata y al año de vida que presentar PC. (102)

Nelson en 1981 describió una asociación entre score de Apgar bajo y PC en recién nacidos de término. (34) Sin embargo, tal asociación ha sido debatida y en varias ocasiones puesta en duda. Además, tampoco ha sido estudiado si este score se asocia con PC en forma independiente del bajo peso de nacimiento. (101)



Foto: Fundacionborjasanchez.org

FIGURA 10: La prevalencia de PC en niños con score de Apgar menor a 3 fue 130 veces mayor que en los niños con Apgar de 10.

2.3.2.7. - ASFIXIA PERINATAL:

La asfixia perinatal se puede definir como la agresión producida al feto o al recién nacido alrededor del momento del nacimiento por la falta de oxígeno y de una perfusión tisular adecuada. Esta condición conduce a una hipoxemia e hipercapnia con acidosis metabólica significativa. (103)

La estimación de la incidencia de asfixia perinatal varía en las diferentes regiones del mundo; en los países desarrollados, la incidencia de la asfixia perinatal severa es cerca de 1 x 1.000 nacidos vivos y, en los países en vía de desarrollo, es un problema mucho más común, pero no se tiene datos estadísticos. Es causante de múltiples alteraciones importantes en la función neurológica del recién nacido, generando discapacidad y transformaciones en el neurodesarrollo. (103)

Múltiples factores de riesgo durante los períodos ante-parto e intraparto, incluyendo factores propios de la madre y del recién nacido a término, han sido asociados a la aparición de la asfixia perinatal. (104)

En el examen físico neurológico, Sarnat y Sarnat describieron una clasificación para encefalopatía hipóxico-isquémica en 1976, con el fin de establecer el riesgo de resultados adversos y el pronóstico. Su clasificación, con algunas modificaciones, ha sido aprobada y adoptada por muchos autores. (103)

La Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia y su par de Pediatría han definido la asfixia como un cuadro caracterizado por cuatro componentes, que deben estar todos presentes para poder diagnosticarlo:

- Acidosis metabólica (pH < 7,00).
- Puntaje de Apgar entre 0-3 después del quinto minuto.
- Signos neurológicos en el período neonatal (hipotonía, convulsiones, coma, etc.).

- Complicaciones sistémicas en diferentes órganos en el período neonatal (sistema nervioso central, renal, pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal, metabólico y hematológico).

Se acepta que el 98% de los neonatos que presentan un compromiso leve (estadio 1) tienen buen resultado; los que muestran un compromiso severo (estadio 3) tienen un 96% de resultado pobre. La dificultad radica en predecir cuántos neonatos con encefalopatía moderada (estadio 2) se pueden recuperar y cuántos no. La asfixia perinatal leve no conlleva ningún riesgo de mortalidad ni minusvalía moderada o severa; aunque entre un 6 y 24% presentan leves retrasos en el desarrollo psicomotor. En la asfixia severa, la mortalidad es muy elevada (50-75%) y prácticamente todos los supervivientes desarrollan secuelas neurológicas, de acuerdo con diferentes autores, el sistema nervioso central es el más afectado en rangos entre un 60-70%; alteraciones renales, 42%; pulmonares, 26%; cardíacas 29% y gastrointestinales 29%.^(104,105)

Low, en su artículo de revisión, documenta la creciente evidencia y significancia de la asfixia ante-parto como causa de muertes fetales y discapacidad neurológica posnatal. Se considera que aproximadamente el 20% de los recién nacidos asfixiados no manifiesta compromiso orgánico. Por mucho tiempo se pensó que los problemas relacionados con la labor del parto eran responsables de la mayor parte de las PC, pero en un estudio del National Collaborative Perinatal Project (NCPP), publicado en 1978 se estableció que la asfixia neonatal es responsable de sólo un pequeño porcentaje de PC y que las causas prenatales son mucho más importantes en su origen; así, causas como infecciones

intrauterinas, malformaciones congénitas y cuadros genéticos han cobrado cada vez mayor importancia en la investigación etiológica de esta entidad, siendo la asfixia únicamente el 10% de las causas de PC (107)

2.3.2.8.- ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA:

La encefalopatía hipóxico-isquémica afecta aproximadamente a 3,8/1.000 recién nacidos a término y se asocia a una importante morbimortalidad neonatal, así como a morbilidad neurológica a largo plazo. Es una entidad que se presenta en recién nacidos de término y pretérmino que han sufrido antes, durante o posterior al nacimiento. (108)

La encefalopatía neonatal es una entidad clínicamente definida como un conjunto de hallazgos que incluyen una combinación de signos: Disminución de conciencia, pérdida de tono y reflejos, dificultad en la alimentación, respiración y prensiones anormales. (109) Se han diseñado una serie de esquemas de graduación que clasifican la profundidad de la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) en distintos estadios. Estos esquemas reflejan el hecho de que cuanto mayor es el deterioro de la vigilia y de la capacidad para despertar, más grave es la encefalopatía. La encefalopatía hipóxico-isquémica se clasifica según el grado de severidad en leve, moderada y grave. La encefalopatía leve se define como un estado de hiperalerta, irritabilidad, desasosiego, hipertonía e hipotonía. La forma moderada implica letargo, hipertonía severa y convulsiones ocasionales. La encefalopatía severa se define por coma, numerosas convulsiones y apnea recurrente. Éste último es un predictor importante de PC y defectos cognitivos futuros. (110, 111)

El camino desde una lesión hipóxico-isquémica intraparto a la PC debe cursar con una encefalopatía neonatal, aunque en el 75% de los casos, ésta no tiene signos clínicos de hipoxia intraparto. Durante el período neonatal el 97% de niños con encefalopatía leve tienen un desarrollo neurológico totalmente normal. Los niños con encefalopatía moderada tienen secuelas en el 20 a 35% de los casos. Sin embargo, los niños con encefalopatía severa tienen un riesgo de morir del 75% en el período neonatal y el resto permanecen con secuelas. (108) Células de diversos circuitos neuronales así como ciertas poblaciones de células gliales, y la oligodendroglía periventricular inmadura, pueden morir por la activación de la excitotoxicidad en la encefalopatía hipóxico-isquémica, este proceso se ha asociado a la presencia de algunos tipos de síndromes clínicos neurológicos o secuelas neurológicas, así como a algunas formas de PC.

(110, 111)



Foto: ebah.com.br

FIGURA 11: La encefalopatía severa se define por coma, numerosas convulsiones y apnea recurrente., este último es un predictor importante de PC y defectos cognitivos futuros.

2.3.2.9.- CRISIS CONVULSIVAS:

Las convulsiones en el período neonatal constituyen la expresión clínica principal de la disfunción del sistema nervioso central (SNC). (112, 113,114)

Se define como convulsión a la descarga paroxística de un grupo de neuronas que provoca una alteración transitoria de la función neurológica. Si esta descarga ocurre durante el período de recién nacido, la connotación será muy distinta a otras etapas de la vida. Todo ello está en relación con el desarrollo anatómico, bioquímico y fisiológico del sistema nervioso central durante la época perinatal. (113,114)

En contraste con los niños mayores los recién nacidos no suelen tener convulsiones bien definidas y presentan patrones muy poco organizados y difíciles de reconocer. La incidencia de las convulsiones neonatales es del 0.15-1.4 % de los recién nacidos. (112, 113)

Las causas de las convulsiones neonatales más precoces son las crisis secundarias a la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), hemorragias y accidentes cerebrovasculares, trastornos metabólicos e infecciones del SNC.

Las formas más tardías de presentación corresponden a los trastornos del desarrollo cerebral y a los síndromes epilépticos neonatales, alrededor del 45% de las crisis convulsivas neonatales tienen una etiología relacionable con la hipoxia-isquemia perinatal, seguida de la hemorragia intracraneal y del infarto cerebral; las alteraciones metabólicas agudas por trastornos de la glucemia o de los electrolitos representan aproximadamente un 5-6% en las series, sólo el 1-2% de las crisis convulsivas neonatales se catalogan de idiopáticas. (113)

Las convulsiones neonatales se clasifican en:

- Ocasionales: Un cuadro agudo de crisis debidas a una agresión puntual sobre el SNC el 10-20% evolucionaran posteriormente a una epilepsia secundaria en el lactante o niño mayor). Son las más frecuentes y pueden ser debidas a múltiples causas, siendo la principal la encefalopatía hipóxico-isquémica. La segunda en orden de frecuencia es la infecciosa, seguida de los trastornos metabólicos y las hemorragias. (114)
- Verdaderas epilepsias: Con crisis recidivantes, una clínica bien definida y una etiología desconocida en la mayoría de ellos. Bajo este nombre se incluyen una serie de trastornos convulsivos crónicos de la infancia que debutan en el período neonatal. (114)

Se clasifican en:

- Convulsiones neonatales Idiopáticas Benignas.
 - Convulsiones Idiopáticas Benignas.
 - Convulsiones Familiares Benignas.
- Epilepsias neonatales sintomáticas:
- Epilepsia Mioclónica Precoz.
 - Encefalopatía Epiléptica Infantil Precoz.
 - Epilepsias específicas sintomáticas (representadas por las epilepsias de los errores del metabolismo, malformaciones del SNC, hemorragias y accidentes vasculares cerebrales).
 - Estados de mal epiléptico.

La mortalidad por convulsiones neonatales ha descendido desde un 40% en la década de los 60 hasta un 15% en la actualidad, sin embargo sigue

existiendo una alta incidencia de secuelas neurológicas en aquellos niños que han padecido convulsiones neonatales .El riesgo estimado en las convulsiones neonatales ocasionales de desarrollar una epilepsia ulterior se sitúa entre un 10 y un 30%. Esto dependerá de la naturaleza del proceso neuropatológico subyacente, los posibles efectos adversos de la actividad epiléptica en el cerebro en desarrollo, los efectos secundarios de las convulsiones y de los potenciales efectos adversos de los fármacos antiepilépticos. (115,116, 117, 118)

En el pronóstico de las convulsiones neonatales resulta muy importante el diagnóstico etiológico, el tratamiento precoz y su monitoreo. También es fundamental el análisis que aporta el EEG interictal, particularmente el patrón de fondo. Cuando este es normal, las secuelas neurológicas se darán entre el 8 y 10% de los niños. Si la anomalía es severa, sobre el 90% tendrá secuelas definitivas. En relación a la etiología de las convulsiones, la encefalopatía isquémica grado II y III tiene un 50% de probabilidades de producir convulsiones, un la hemorragia intraneural grado IV, un 90%, y las meningitis bacterianas, un 50%. En síntesis, las convulsiones neonatales tienen un 16% de mortalidad, particularmente las formas severas y según estudios recientes, deja un 35% de secuelas neurológicas en el largo plazo. (116, 117, 118,119)

2.3.2.10.- STORCH:

2.3.2.10.1.- RUBEOLA

La rubéola es una enfermedad con efectos teratogénicos cuando es adquirida en el primer trimestre del embarazo. Lo más común son abortos espontáneos y partos prematuros. La infección por

rubéola en el feto puede resultar en muerte fetal, parto prematuro o en el nacimiento de recién nacidos con defectos congénitos severos. (120)

Después del cuarto mes de embarazo, es menos probable que la infección de rubéola de la madre ocasione daños al feto en desarrollo. (120) Una revisión global en el año 2000 sobre secuelas del síndrome de rubéola congénita, que analizo datos de estudios prospectivos con casos confirmados por laboratorio, mostro que el 60% presentaron deficiencia de la capacidad auditiva, el 45% enfermedad cardiaca congénita, el 27% microcefalia, el 25% cataratas, el 23% bajo peso al nacer (<2500gr), el 17% púrpura, el 19% hepatoesplenomegalia, el 13% retraso mental y el 10% meningoencefalitis. (120)

2.3.2.10.2.- CITOMEGALOVIRUS:

El citomegalovirus es un virus ADN de doble cadena de la familia Herpes virus. La infección por citomegalovirus es la principal causa de malformación congénita en los países industrializados. La infección congénita por citomegalovirus afecta a entre 5 y 20 de 1.000 recién nacidos ¹¹. El virus infecta a cualquier edad, pero es mayor su adquisición en lactantes, en la infancia y en la adolescencia. En los recién nacidos, la transmisión se produce en el útero, a través de la leche materna o en el momento del parto, cuando se exponen a las secreciones vaginales. (121)

La infección por citomegalovirus durante el embarazo afecta primero a la placenta, atraviesa la barrera placentaria y accede al feto. En los fetos infectados durante la gestación, se puede observar oligoamnios o polihidramnios, hydrops fetalis, restricción del crecimiento intrauterino y diversas afecciones en sus órganos, mientras que, en la placenta, el compromiso se traduce en villositis crónica que se define como la presencia de infiltrado linfocitario en parte del árbol de las vellosidades y afecta al 15% de las placentas de prematuros y de a término ⁽¹²²⁾

La infección congénita es asintomática al nacimiento en 80 a 90% de los casos, es decir, subclínica ^[3]. Tales niños pueden presentar síntomas en los primeros dos años, como convulsiones y otros defectos neurológicos del desarrollo. En los niños que presentan síntomas al momento de nacer, se presenta principalmente afectación en el sistema nervioso central y los órganos hematopoyéticos; en el primer caso, se puede encontrar microcefalia, calcificaciones intracerebrales, lisencefalia, hidrocefalia y calcificaciones cerebrales periventriculares con letargo, hipotonía y succión débil. En el segundo caso, puede presentarse hepatitis de células gigantes, y suele haber ictericia a expensas de la bilirrubina directa, petequias, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia y anemia, además, son niños que pueden ser prematuros y tener restricción del crecimiento intrauterino (más de 50% de los casos), neumonía, alteraciones oculares, como coriorretinitis, microftalmía,

cataratas, nistagmo, estrabismo o atrofia óptica, y alteraciones auditivas. La mortalidad de los niños sintomáticos es de 90%. Se ha sugerido que la prueba más sensible para detectar la infección en recién nacidos de alto riesgo es el estudio en orina o saliva para cultivo de citomegalovirus o detección con reacción en cadena de la polimerasa (PCR). (122)

Estudios de Conboy, Reddihough y Collins han encontrado que existe una relación entre citomegalovirus y PC. (123)

2.3.2.10.3.- SÍFILIS:

El agente causal es el *Treponema pallidum*, la bacteria es una espiroqueta, con un diámetro aproximado de $0,18\mu$ y una longitud que varía entre 6 y 20μ . Es un parásito propio de los seres humanos, microaerófilico, muere rápidamente al ser extraído de su hábitat y no ha podido ser cultivado, lo cual ha dificultado su estudio y por ende el desarrollo de mejores pruebas diagnósticas. Una vez adquirida la infección, el *Treponema pallidum* ingresa al torrente sanguíneo y tras un periodo de incubación promedio de 3 semanas, aparece la lesión primaria o “chancro” que frecuentemente se acompaña de una linfadenopatía regional o “bubón”. La fase bacterémica secundaria cursa con lesiones mucocutáneas y adenitis linfática generalizada y se continúa con un período de latencia subclínica que dura muchos años. La fase terciaria tardía se desarrolla sólo en la tercera parte de los enfermos no tratados y se manifiesta por lesiones mucocutáneas, osteoarticulares o parenquimatosas de carácter destructivo que es

una aortitis con formación de aneurismas o afección sintomática del sistema nervioso central. (124)

La Sífilis Congénita es una enfermedad infecciosa causada por el *Treponema pallidum*, de transmisión vertical de madres a fetos en el curso del embarazo; la sífilis congénita es el resultado de la infección transplacentaria del feto en desarrollo, la infección ocasiona muerte neonatal, abortos, y otros trastornos, como sordera, déficit neurológico, retraso del crecimiento deformidades óseas puede causar la muerte del lactante debido al parto prematuro de un producto de bajo peso al nacer o por enfermedad sistémica. La infección congénita puede producir manifestaciones tardías, usualmente después de los dos años de vida, entre ellas el ataque del sistema nervioso central, huesos, articulaciones, dientes, ojos y piel. (124)

Las etapas primaria y secundaria de la infección se caracterizan por altas concentraciones de espiroquetas circulantes en el torrente sanguíneo de las mujeres embarazadas, por lo cual, el riesgo de infección a sus fetos en este periodo es de un 90 a 100%, posteriormente, el riesgo de infección cae a 80% en la etapa latente precoz y a menos de 50% transcurrido un año o más de infección materna. (125,126)

Se ha dividido la sífilis congénita en temprana, cuando los síntomas se presentan en los dos primeros años de vida y tardía, cuando la sintomatología aparece posteriormente. (127,128)

Los signos clínicos más frecuentemente encontrados en el recién nacido con sífilis congénitos son hepatomegalia, ictericia, anemia, alteraciones mucocutáneas como exantemas, rinorrea mucosanguinolenta y retardo del crecimiento intrauterino. (127,128)

2.3.2.10.4.- TOXOPLASMOSIS:

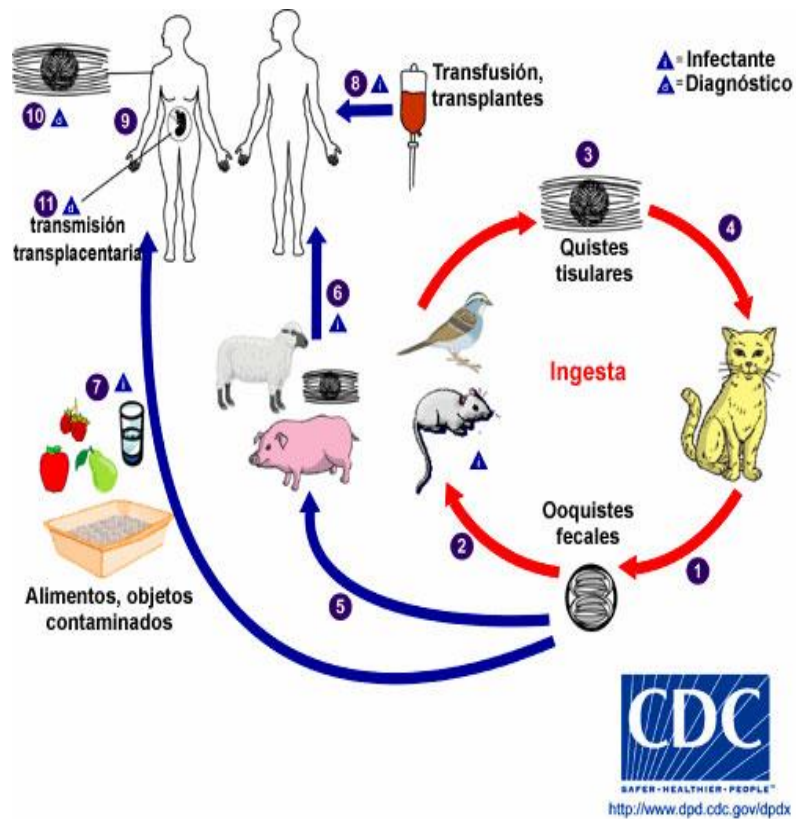
La toxoplasmosis es una de las zoonosis parasitarias más difundidas en el mundo. Se estima que más de un tercio de la población mundial está infectada. Es una infección autolimitada, de muy bajo riesgo en las personas inmunocompetentes. En condiciones normales ocurre una vez en la vida y deja un estado de inmunidad humoral y celular permanente. La infección puede ser intrauterina o adquirida posnatal. La infección aguda en la embarazada, por lo general es asintomática y sólo puede ser detectada con pruebas serológicas. La transmisión de la toxoplasmosis de la madre al hijo únicamente puede ocurrir cuando la infección se adquiere por primera vez durante el embarazo y aumenta gradualmente con el progreso de la gestación. En términos generales, un tercio de las madres con infección aguda darán a luz un hijo con toxoplasmosis, el 4% tiene posibilidades de morir, tener un daño neurológico permanente o compromiso visual desde los primeros años de vida. El control serológico de la embarazada debe ser realizado de rutina con el fin de ofrecerle tratamiento oportuno y así con él, reducir la tasa de transmisión vertical o, si la infección ya se produjo, para reducir el daño del producto. (129) A la

primoinfección acaecida durante el embarazo puede seguir la transmisión vertical del parásito al producto de la concepción y causar una amplia gama de secuelas que van desde el aborto espontáneo hasta el nacimiento de un niño con diferentes manifestaciones clínicas o asintomático, la mayoría de los neonatos infectados son aparentemente sanos y pueden presentar las manifestaciones de la infección años después del nacimiento. La infección materna es subclínica en la mayoría de los casos, por lo tanto el diagnóstico se basa en pruebas serológicas. La enfermedad congénita ocurre cuando la mujer susceptible adquiere la infección durante el embarazo, infecta la placenta y se la transmite al producto de la concepción. La placenta es una estación entre la parasitemia de la madre y la infección del hijo. De tal manera que el protozooario se multiplica en ella y algunos taquizoítos alcanzan la circulación fetal. La enfermedad en el hijo se manifiesta en la vida intrauterina o después del nacimiento. El compromiso de quienes presentan la infección varía de acuerdo al grado de lesión: coriorretinitis, ceguera, hidrocefalia, calcificaciones intracerebrales, epilepsia, retraso mental o psicomotor. La transmisión placentaria ocurre en relación lineal con el tiempo de gestación: es baja la frecuencia en el primer trimestre y aumenta hacia el final del embarazo. El riesgo global de transmisión vertical del parásito en la infección materna es alrededor de 40%, pero se reduce significativamente con la administración de espiramicina. (129) En las 2 a 3 últimas semanas

el riesgo alcanza a 90% y no debieran dejar de tratarse. El riesgo de generar lesiones es mayor en las primeras semanas y muy raro después de la semana 25 y 26. La forma congénita puede mantenerse asintomática toda la vida o presentar un número impredecible de reactivaciones. La forma adquirida postnatal ocurre durante una primoinfección donde el ojo es una de las posibles localizaciones. El recién nacido gravemente afectado con clínica de enfermedad generalizada, signos de compromiso del sistema nervioso central y con secuelas no siempre modificables con el tratamiento. Si la enfermedad que se manifiesta en los primeros meses de vida: El diagnóstico del niño se efectúa meses después del nacimiento. Si la enfermedad se manifiesta después se diagnostica por la presencia de una secuela o la reactivación de una infección no diagnosticada durante la infancia. Ocurre con frecuencia en las coriorretinitis, pero es más rara si los síntomas son neurológicos como convulsiones o hidrocefalia por estenosis de un acueducto. El 90% de los niños infectados son clínicamente normales y muestran Ig G persistentes o crecientes como única expresión de su infección. ⁽¹³⁰⁾ Las secuelas que se pueden desarrollar son coriorretinitis, sordera, hidrocefalia, retardo mental o psicomotor años más tarde, por lo que requieren tratamiento. Las pruebas disponibles de primera línea, utilizadas en una primera instancia o de tamizaje, detectan anticuerpos específicos anti-Toxoplasma Gondii, tipo Ig G e Ig M. ⁽¹³⁰⁾ La cinética de los anticuerpos en la infección aguda sigue una curva

de ascenso muy rápida y los títulos máximos se detectan en 6 a 12 semanas, según la técnica empleada. Una reacción de Ig M positiva, si bien es indicio de infección aguda, requiere solicitar otras técnicas diagnósticas para su confirmación. Algunos pacientes pueden tener Ig M detectable más allá de los 12 meses de producida la infección, es decir, que una mujer puede tener una Ig M positiva y corresponder a una infección previa a la concepción. (130) Es frecuente que en los resultados de laboratorio se encuentren a) títulos de Ig G muy altos sin antecedentes; b) valores de Ac. hechos por distintos laboratorios por metodologías diferentes, donde no pueden compararse ni hacerse el seguimiento correspondiente; c) valores de Ac. Ig en border line por metodología ELISA, con o sin valores positivos de Ig G; d) valores negativos de Ac. Ig G en pacientes sospechosos o con antecedentes. Para todas estas situaciones, la medida de la avidéz del Ac. Ig G constituye una herramienta particularmente útil, ya que la primera respuesta a la infección se desarrolla con un Ac. Ig G de muy baja avidéz, lo cual permite que la unión al antígeno específico sea fácilmente dissociada. Un índice de avidéz elevado descarta una infección reciente de toxoplasmosis dentro de los últimos cuatro meses. Por lo tanto la detección de un alto índice de avidéz de Ig G durante el primer trimestre excluye una infección aguda durante el embarazo para muchas mujeres que, de otro modo, con un resultado positivo de Ig G e Ig M específica podría ser falsamente identificada como poseedora

de infección reciente. Por el contrario, un bajo índice de aivez no excluye un contacto antiguo. (131,132)



CICLO BIOLÓGICO TOXOPLASMOSIS

FIGURA 12: El 4% de recién nacido con toxoplasmosis tiene posibilidades de morir, tener un daño neurológico permanente o compromiso visual desde los primeros años de vida.

2.3.2.10.5. - LA HEPATITIS B:

La hepatitis B está producida por virus ADN, de 42 nanómetros de la familia de los Hepadnaviridae, que tiene un especial tropismo por el hígado (virus hepatotropo). (133)

La transmisión vertical o perinatal se produce de una madre con infección aguda o portadora crónica del virus de la hepatitis B, especialmente en aquellos que además de presentar el antígeno de superficie (HBs Ag) también presentan el antígeno e (HBe Ag). Cuando la madre es HBsAg (+) y HbeAg (+) la probabilidad de

transmisión al neonato es del 65-90%, mientras que cuando la madre es HBsAg (+) y HBeAg (-) el riesgo de transmisión vertical es del 5-30%.⁽¹³⁴⁾

Esta transmisión vertical se produce fundamentalmente en el momento del parto al entrar en contacto el neonato con sangre o secreciones vaginales maternas contaminadas por el virus de la hepatitis B. La transmisión vertical tiene una enorme importancia, ya que el 70-90% de los recién nacidos que se infectan por este mecanismo se convierten en portadores crónicos del virus de la hepatitis B, con un elevado riesgo de desarrollar, en el transcurso de los años, una cirrosis hepática o un hepatocarcinoma. ⁽¹³⁵⁾

Hijos de madres Ag HBs positivo deben recibir una dosis de vacuna junto con 0.5 ml de inmunoglobulina específica antihepatitis B (IGHB), inyectadas en lugares anatómicamente diferentes, dentro de las primeras doce horas tras el nacimiento. La segunda dosis se administrará al mes de vida y la tercera a los 6 meses. En los casos de desconocimiento del AgHBs materno deberá administrarse la vacuna al nacimiento e investigarlo, de manera que en caso de ser positivo pueda administrarse la gammaglobulina antihepatitis B en la primera semana de vida. Debido a que se consiguen unos títulos mayores de AcHBs cuando las dos últimas dosis son aplicadas con un intervalo de al menos 4 meses, serán preferibles los calendarios que incluyan esta separación. Sin embargo los calendarios con intervalos de 2 meses entre dosis de maneja conjunta o combinada con otras

vacunas han demostrado una buena respuesta de anticuerpos y puede emplearse con el fin de asegurar buenas coberturas vacunales. No obstante la tercera dosis debe administrarse al menos dos meses después de la segunda y debe de estar separada de la primera dosis por al menos 4 meses. Igualmente, la tercera dosis no debe aplicarse nunca debajo de los 6 meses de edad. No es necesario añadir nuevas dosis o reiniciar la vacunación en los casos en que los intervalos hayan sido mayores que los recomendados. (136)

2.2.3- FACTORES POSTNATALES:

2.2.3.1.- MENINGITIS:

La meningitis es un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos que afectan las leptomeninges. Un 80% ocurre en la infancia, especialmente en niños menores de 10 años. La introducción de nuevas vacunas frente a los gérmenes causales más frecuentes, ha disminuido la incidencia y ha mejorado el pronóstico, pero las secuelas y la mortalidad no han sufrido grandes cambios (137,138)

Existen diferentes formas de clasificación de las meningitis, según la etiología se pueden considerar las causas infecciosas (virales, bacterianas, parasitarias, micóticas y tuberculosa) o no infecciosas. (139)

Teniendo en cuenta las características del líquido cefalorraquídeo se pueden distinguir meningitis de líquido cefalorraquídeo claro o asépticas llamadas también meningitis linfocitaria benigna que es aquellas que presenta pleocitosis linfocítica sin causa aparente en la evaluación inicial, ausencia de microorganismos en la tinción de Gram y en los cultivos

habituales negativos, casi siempre suelen corresponder a una etiología vírica, y las meningitis de líquido cefalorraquídeo turbio o bacterianas, los agentes causales de meningitis bacteriana suelen relacionarse con la edad, las condiciones del huésped, procedimientos invasivos y los factores epidemiológicos del medio. (139)

La epidemiología de la meningitis bacteriana ha cambiado en las últimas 2 décadas gracias a la distribución mundial de vacunas conjugadas; primero contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) (1987) y luego contra *Streptococcus pneumoniae* (2000), que ha disminuido su la frecuencia en niños de forma importante, permitiendo que *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* sea la causa predominante de meningitis en niños mayores de un mes. (140)

Un estudio realizado en el hospital del niño “Dr. Francisco de Ycaza Bustamante de la ciudad de Guayaquil en donde se incluyeron a niños menores de 5 años que acudieron al servicio de emergencia con cuadro clínico sospechoso de meningitis y neumonías bacterianas agudas entre los años 2002 – 2005, encontró una reducción de las patologías causadas por el *Haemophilus influenzae* tipo b, un año después de iniciarse la vacunación masiva en el Ecuador a partir del año 2004 lo que hace evidente el impacto de la vacuna; además encontró que se mantiene la tendencia del *streptococo pneumoniae* de ser agente causal de meningitis y neumonías bacterianas agudas; seguramente debido a que la vacuna pentavalente no actúa sobre esta bacteria. (141)

En la actualidad en el mundo, los estreptococos del grupo B y las bacterias gram-negativas coliformes son los gérmenes que predominan

en el período neonatal, mientras que en el lactante mayor de tres meses, los neumococos y meningococos (ambos causando más de 2/3 de los casos) son los más frecuentes. La incidencia de meningitis por meningococos y por neumococos en niños menores de 5 años de edad, oscila entre 4-5 casos por 100,000 y 2-3 casos por 100,000, respectivamente. ⁽¹⁴²⁾

Los gérmenes más frecuentes que producen meningitis según la edad en los niños son:

- **De 0 a 4 semanas de edad:** Los gérmenes más frecuentes son los transmitidos por el canal del parto: *Escherichia coli*, *klebsiella sp*, *listeria monocitogenes*, *streptococo del Grupo B*, *staphylococcus epidermidis*, *enterococo*, *serratia*, *citrobacter spp* y *pseudomonas spp* (éstos 2 últimos menos frecuente, se presenta en caso de meningitis intrahospitalaria).
- **3 meses:** Predominan los gérmenes transmitidos por el canal del parto más *Haemophylus influenzae*, *streptococcus pneumoniae* y *neisseria meningitidis*.
- **3 meses a 5 años:** *H. influenzae*, *s. pneumoniae* y *neisseria meningitidis*.
- **5 años:** *S. pneumoniae* y *neisseria meningitidis*. ^(142,143)
- Si bien la introducción de antibióticos y medidas de soporte han mejorado el curso de la meningitis, la morbimortalidad aún persiste elevada. Del 5 al 20% puede dejar secuelas en los niños como sordera, epilepsia, retardos y parálisis cerebral. ⁽¹³⁹⁾

El estudio de Streptococo Grupo B ha cobrado gran importancia, ya que este germen ha sido encontrado como causante de infecciones principalmente neonatales. El Streptococo Grupo B se encuentra habitando el tracto gastrointestinal y genital de adultos aparentemente saludables, y sólo en raras ocasiones produce faringitis además de sepsis y meningitis fulminantes, precedido de un estado asintomático. (143) En algunas mujeres puede desarrollarse cervicitis, vaginitis e infecciones del tracto urinario. Su potencial de patogenicidad se manifiesta en forma más predominante en el feto de las madres portadoras, pues, puede provocar el aborto o el nacimiento prematuro del mismo. En el recién nacido presenta dos formas bien diferenciadas de infección; la de aparición temprana que se manifiesta luego de 24 horas hasta una semana después del nacimiento, con daño a nivel pulmonar en un 38% de casos; dificultad respiratoria, apnea, shock, hipotensión y meningitis en un 30% de los afectados y septicemia en un 7%; empiema, ostiomielitis, celulitis y conjuntivitis son otros problemas que también pueden ser causados por el Streptococo grupo B. El recién nacido puede infectarse en el útero por aspiración del líquido amniótico contaminado, o al momento del parto durante el paso a través del canal vaginal. La mortalidad en el ataque temprano es del orden del 50% o más. Los serotipos comúnmente encontrados involucran a uno o más de los cinco conocidos (Ia, Ib, Ic, II, III). La otra forma de aparición llamada tardía, se manifiesta luego del décimo día hasta tres semanas después del nacimiento. (144,145) En este tipo, puede presentarse meningitis, otitis media, artritis séptica, etmoiditis, celulitis, facial, conjuntivitis, bacteremia asintomática y las

secuelas neurológicas son muy frecuentes. El serotipo involucrado, especialmente en la producción de meningitis es del II. La mortalidad en esta forma de ataque supera el 20%. Varios estudios realizados en madres y recién nacidos para determinar la frecuencia de Streptococo grupo B, demuestran que los lugares más colonizados en la mujer son: cérvix, vagina y uretra. En los infantes son: el cordón umbilical, conducto auditivo externo, piel, faringe y tracto intestinal. ⁽¹⁴⁶⁾ En términos porcentuales, los mismos estudios muestran que aproximadamente un 20% de mujeres en el tercer trimestre de embarazo son portadoras. ⁽¹⁴⁷⁾ En el Ecuador un estudio realizado en 1991, por García y Egas en la consulta externa de la Maternidad Isidro Ayora de Quito en mujeres gestantes que se encontraban en la vigésima sexta semana de embarazo, y en muestras del conducto auditivo de recién nacidos atendidos en la misma institución, encontraron una baja incidencia del Streptococo grupo B en la población estudiada. ⁽¹⁴⁷⁾

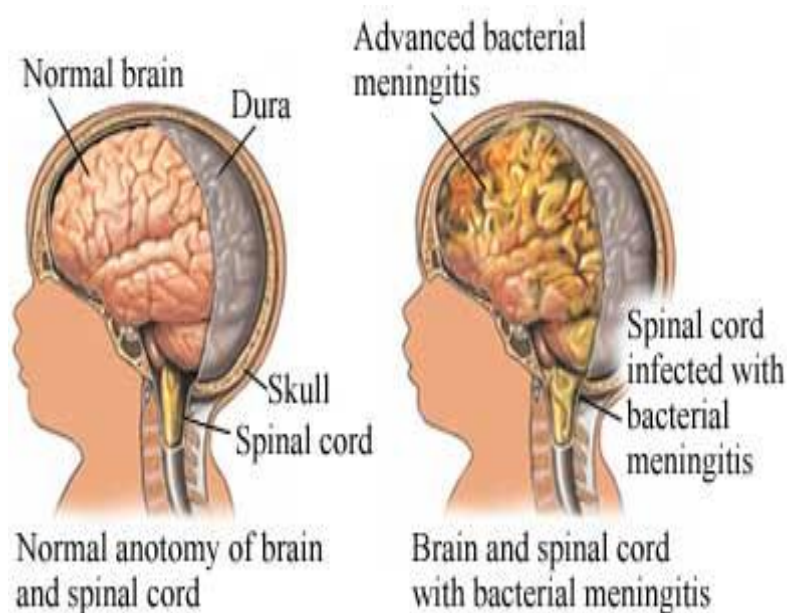


Foto: enlasaludylaenfermedad.blogspot.com

FIGURA 13: La meningitis puede causar daño cerebral, accidente cerebrovascular, convulsiones, o la muerte.

2.3.3.2.- TRAUMATISMO CRANEAL:

Los traumatismos craneoencefálicos son la primera causa de mortalidad en niños por encima del año de vida en países desarrollados siendo también causantes de retraso mental, de epilepsia y de discapacidad física. ⁽¹⁴⁸⁾ En el Ecuador es la novena causa de morbilidad en la población infantil menor de 12 años ⁽⁹⁾ Aunque casi todos los traumatismos craneales son leves, el 10% de ellos son graves y conducen a la muerte en el 1,5% de los niños. ⁽¹⁴⁸⁾

La disminución del nivel de conciencia es el síntoma guía que va a determinar el pronóstico. La duración de la amnesia postraumática también se ha considerado factor pronóstico del daño cerebral tardío en traumatismo craneal cerrado. ^(148,149)

Un estudio realizado en Ecuador por Hoyos y Albuja sobre la supervivencia de los pacientes con traumatismo craneal grave que ingresan a la UCI del Hospital Pediátrico Baca Ortiz encontró que la supervivencia global del traumatismo craneal grave en la UCI del HBO fue del 87.5% con mortalidad de 12.5% . ⁽¹⁵⁰⁾

La etiología más frecuente en niños menores de 2 años son las caídas (traumatismos leves desde la cama, de una mesa, o al comenzar la deambulación). En niños menores de 1 año con trauma cráneo encefálico grave se debe sospechar de maltrato infantil. En niños mayores de 2 años las causas más habituales son accidentes de tráfico (traumatismo craneal grave), bicicleta (2-10 años) o deporte (mayor de 10 años). ^(148, 150)

Las secuelas del traumatismo craneoencefálico grave pueden generar dificultades en diversas áreas del funcionamiento individual, retardo

mental, síndrome convulsivo, parálisis cerebral y mortalidad en el paciente pediátrico. (23)

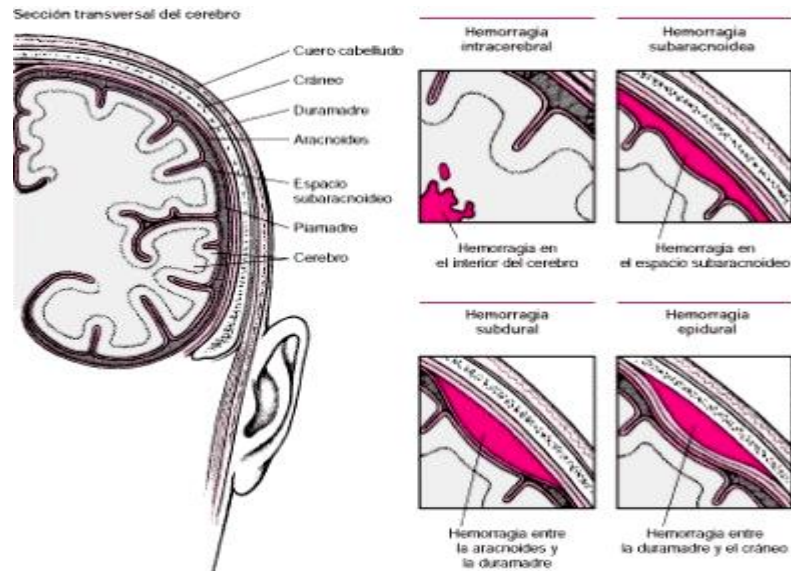


FIGURA 14: Anatomía del SNC con los hallazgos patológicos significativos secundarios a trauma grave

2.3.3.3. ENCEFALOPATIA BILIRRUBINICA: (Kernicterus)

Se denomina "Kernicterus" a la coloración amarilla de los ganglios basales producida por impregnación con bilirrubina, el termino encefalopatía bilirrubínica hace referencia al espectro fisiopatológico y clínico de la lesión del sistema nervioso por bilirrubina. La toxicidad cerebral es producida por la bilirrubina indirecta o conjugada, que circula libre en el plasma, insoluble en agua y con gran afinidad por los lípidos de las membranas celulares, donde al unírseles se producen complejos bilirrubina indirecta fosfolípidos. Este complejo atrae hidrogeniones , dando como resultado la formación de complejos bilirrubina acida , que altera completamente, al precipitarse en ella, la permeabilidad, llevando a alteraciones de ella , la permeabilidad celular , llevando a alteraciones bioquímicas entre las que se han descrito la

inhibición de la síntesis proteica y del DNA, la inhibición de la fosforilación oxidativa en mitocondrias, las alteraciones en el transporte de iones , especialmente el potasio y otras , que ocasionan daño y muerte celular. (95,151)

La toxicidad neurológica depende de la concentración de bilirrubina a nivel del tejido nervioso y del tiempo de exposición a niveles altos. Los niveles de la bilirrubina por debajo de 25mg /dl rara vez puede estar asociada con encefalopatía bilirrubínica. (95)

Las manifestaciones clínicas de la encefalopatía o del kernicterus se presenta en tres estadios en la forma clásica de presentación: una primera fase caracterizada por inicio con vomito, letargia, hipotonía, rechazo al alimento, succión débil y llanto agudo. La segunda fase se caracteriza por irritabilidad, hipertonía y opistótonos. La tercera fase, observada, en sobrevivientes de las dos anteriores y caracterizada por la triada de hipertonía, atetosis u otros movimientos extrapiramidales y retardo psicomotor. Concomitante pueden observarse secuelas como sordera, crisis convulsiva, alteraciones del lenguaje, displasia del esmalte dentario, retardo mental, parálisis cerebral, entre otras. Es posible que la neurotoxicidad de la bilirrubina se manifieste en forma de cuadros más inespecíficos como trastornos del aprendizaje, hiperactividad y otros. La toxicidad de la bilirrubina es una causa bien conocida de parálisis cerebral discinética. (151, 152)

2.4.- FACTORES DE RIESGO: EVOLUCION.

En un lactante menor los primeros problemas de un retraso motor se presentan con problemas con la succión y la deglución, ya que se requieren una coordinación de la

musculatura orofaríngea. Estos desajustes son a menudo exacerbados por posturas extensoras del cuello y del tronco, esta respuesta exagerada se debe a una tonicidad laberíntica anormal refleja. La tendencia a la postura extensora del bebé es con frecuencia percibida por la madre. La persistencia de un patrón de marcha inmaduro (Base ancha, caminar sobre los dedos del pie, y los brazos se utilizan para el equilibrio) puede ser un indicador temprano de parálisis cerebral. (80)

Para descubrir los factores de riesgo se han realizado seguimientos a mujeres embarazadas, a través del parto y han observado el desarrollo neurológico temprano en sus niños, como resultado, se han descubierto ciertas características, llamadas factores de riesgo, que aumentan la posibilidad de que a un niño se le diagnostique más tarde con parálisis cerebral (80)

2.5.-PREVALENCIA:

La parálisis cerebral se produce en 2 a 2,5 niños por cada 1000 nacimientos, las tasas en la población de los cuatro continentes se han mantenido relativamente constantes a lo largo de varias décadas. (1, 5,153) La incidencia de PC es de 0,2-0,3% en los países industrializados, que se encuentra en el mismo orden de magnitud como la diabetes del adulto y los accidentes cerebrovasculares. La población mundial con PC excede los 17 millones de personas (1,154)

En los Estados Unidos, hay aproximadamente 400.000 personas con discapacidad por PC y cada año hay cerca de 10.000 nuevos casos siendo más frecuente en niños muy prematuros o de término. (1, 5, 153,154)

La prematuridad es el factor de riesgo más importante para la parálisis cerebral. El riesgo de PC en niños de muy bajo peso al nacer es tan alto como del 8% a 10%, mientras que el riesgo en recién nacidos a término es sólo 1,0 a 1,5 por 1000 nacidos vivos (55, 86, 155)

Un aumento en la tasa de PC entre los niños prematuros durante la década de 1980 se atribuyó al aumento de la supervivencia de bajo peso al nacer. (156, 157)

Estudios longitudinales de la PC a finales de 1980 y 1990, sin embargo, sugieren que la tasa de PC entre niños prematuros se ha mantenido constante o han disminuido levemente durante períodos más reciente, sin embargo los recién nacidos prematuros aún constituyen el 50% a 60% de todos los casos de niños con PC. (1, 8, 86, 158)

La prevalencia de PC entre los recién nacidos a término no ha disminuido en los últimos tres decenios, a pesar de la introducción de la monitorización fetal electrónica durante la década de 1970 y el fuerte aumento subsiguiente de los nacimientos por cesárea. (159)

Los datos longitudinales en los Estados Unidos indican un ligero aumento en la PC entre los niños con peso normal al nacer siendo responsable por el aumento significativo de la prevalencia total de la PC en un período de 15 años. (154)

Un niño que es el producto de una gestación múltiple tiene un mayor riesgo de PC. Los gemelos constituyen un 2% de la población y contribuye con 10% de la prevalencia de PC en estudios realizados en EE.UU. (155) El aumento del riesgo de PC entre recién nacidos de embarazos múltiples se debe en parte a la mayor tasa de prematuridad. (159)

La raza negra también tiene un mayor riesgo de PC en comparación con la raza blanca, debido a que tiene una mayor tasa de prematuridad (1,152) En Colombia la prevalencia de PC, se han citado de 1 a 2 casos por mil, según la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. (160)

En el Ecuador un estudio realizado sobre prevalencia de PC en el centro de rehabilitación medica No 1 INNFA en 1999 encontraron una prevalencia de PC de 2.3 x 100 y la incidencia de 2.8 x 100 en la población atendida en ese periodo. (161)

En otro estudio realizado en 1988 se aplicó la tasa de prevalencia a nivel mundial en la población en edad escolar que fue estimado en: 2.038.844 niños, y se obtuvo que por lo

menos 4000 niños podrían sufrir de PC en el Ecuador ⁽¹⁶²⁾ En el Ecuador no se han encontrado estudios de prevalencia de PC. ^(9,10)

2.6.- CLASIFICACIÓN:

La clasificación en función del trastorno motor predominante y de la extensión de la afectación, es útil para la orientación del tipo de tratamiento así como para el pronóstico evolutivo. ⁽¹⁸⁾

2.6.1.-CLASIFICACION TIPOLOGÍA:

El síndrome es capaz de afectar a todos los ámbitos funcionales de la persona, junto con las diversas consecuencias, no permite establecer una clasificación tipológica cerrada del mismo. Cualquier clasificación de las manifestaciones del síndrome es enunciativa, porque no todas las personas que lo presentan están afectadas de igual modo. ⁽¹⁷⁾

La clasificación tipológica que se deriva de tomar únicamente las manifestaciones neuromotoras, se toma tres criterios clasificatorios sobre los que existe amplio consenso: criterio topográfico, que hace referencia a la zona anatómica afectada; criterio nosológico, en referencia a los síntomas neurológicos respecto del tono muscular, las características de los movimientos, el equilibrio, los reflejos y los patrones posturales; y criterio funcional-motriz, referido al grado conjunto de afectación neuromotora. ^(17,18)

2.6.2.-CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA:

La clasificación se realiza tomando en consideración las zonas anatómicas afectadas. Si la parálisis afecta por igual a las cuatro extremidades se determina una tetraparesia o tetraplejía. Si el mayor nivel de afectación se localiza en las extremidades inferiores, no estando las superiores comprometidas, o estándolo en menor grado, se establece la existencia de una diplejía o paraplejía. Si la afectación es de un hemicuerpo, se produce

una hemiplejía, que podrá ser derecha o izquierda. Cuando sólo un miembro es el afectado, se habla de la existencia de una monoplegia. (17)

2.6.3.-CLASIFICACIÓN NOSOLÓGICA:

La forma más frecuente de parálisis cerebral es la espástica, que se produce por afectación de la vía piramidal, y que se manifiesta por reflejos tendinosos aumentados e incremento del tono muscular con una rigidez en "navaja de muelle". (13)

El discinético es el segundo tipo más frecuente, en el cual se encuentran afectados los ganglios basales y del tronco cerebral, evidenciándose por la existencia de movimientos involuntarios acentuados de contorsión, lentos rítmicos y repetitivos, en su mayor parte afectan a músculos distales; a menudo hay gesticulación facial y dificultades bucales notorias, que se acentúan con las emociones, cambio de posición y movimientos voluntarios. (13)

El tipo atáxico se produce cuando se lesionan las células y vías cerebelosas, presentando incoordinación de los movimientos intencionales y disimetría de extremidades (cuando se intenta un movimiento, este se produce con grado de incoordinación y excediéndose del objeto), los movimientos de mediana amplitud son los más incontrolados. (18)

A veces existe temblor intencional, las reacciones de equilibrio son ineficaces, ya que están influidas por el temblor y la disimetría, la reacción a la pérdida de equilibrio exagerada y poco segura, la marcha con base amplia, vacilando y con mala dirección.

Rara vez una persona con parálisis cerebral puede encuadrarse exactamente en uno de estos tipos. La gran mayoría de los afectados son de tipo mixto. (12)

2.6.4.-CLASIFICACIÓN FUNCIONAL:

Funcionalmente se establece un nivel de afectación ligero cuando existiendo un cierto grado de torpeza motora o parálisis de determinados músculos, todo ello no impide la

posibilidad de deambulaci3n aut3noma, as3 como la capacidad de manipulaci3n de peque1os objetos. (12)

El nivel de afectaci3n moderado cuando son dos o m1s los miembros comprometidos, en esta situaci3n la marcha aut3noma est1 muy limitada, as3 como la capacidad para realizar manipulaciones finas, y s3lo se consigue venciendo muchas dificultades y mediante la utilizaci3n de ayudas t3cnicas. Las personas con este nivel de afectaci3n requieren de ayuda para la realizaci3n de actividades personales y de la vida diaria. (12)

El nivel de afectaci3n grave se da en personas con par1lisis de los cuatro miembros (tetraplej3a). (163)

En esta situaci3n no existe ninguna competencia funcional en el orden de la marcha aut3noma o en la capacidad de manipulaci3n. Se presentan trastornos asociados a deformidades del tronco, de tipo escoli3tico y retracciones articulares, con ausencia total del m1s m3nimo equilibrio. Son personas dependientes en todas y cada una de sus necesidades. (13,163)

2.6.5.-S3NDROMES ESPEC3FICOS PAR1LISIS CEREBRAL:

La par1lisis cerebral se pueden clasificar por el tipo predominante de anormalidad motora en: espasticidad, coreoatet3sicos, diston3a, hipoton3a, ataxia, o mixto, as3 como por la distribuci3n de las extremidades, la participaci3n de la hemiplejia, cuadriplejia o diplej3a. La mayor3a de los s3ndromes cl3nicos frecuentes son la par1lisis cerebral se discute a continuaci3n. . (13)

2.6.5.1.-PAR1LISIS CEREBRAL ESP1STICA:

Es la par1lisis cerebral m1s frecuente, alrededor del 75% de las personas con par1lisis cerebral presentan espasticidad Los ni1os con par1lisis cerebral esp1stica forman un grupo heterog3neo:

2.6.5.1.1.-TETRAPLEJÍA ESPÁSTICA:

Es la forma más grave. Los pacientes presentan afectación de las cuatro extremidades. En la mayoría de estos niños el aspecto de grave daño cerebral es evidente desde los primeros meses de vida. (20,164)

En esta forma se encuentra una alta incidencia de malformaciones cerebrales, lesiones resultantes de infecciones intrauterinas o lesiones clásticas como la encefalomalacia multiquística.

2.6.5.1.2.-DIPLEJÍA ESPÁSTICA:

Es la forma más frecuente. Los pacientes presentan afectación de predominio en las extremidades inferiores. Se relaciona especialmente con la prematuridad. La causa más frecuente es la leucomalacia periventricular. (20,164)



Foto: apacculiacan.org

FIGURA 15.- En la Parálisis Cerebral Espástica existe notable rigidez de movimientos incapacidad para relajar los músculos, por lesión de la corteza cerebral que afecta los centros motores, el grado de afección varía.

2.6.5.1.3.-HEMIPLEJÍA ESPÁSTICA:

Existe paresia de un hemicuerpo, casi siempre con mayor compromiso de la extremidad superior. La etiología se supone prenatal en la mayoría de los casos. Las causas más frecuente. (20)



Foto: moyobamba.net

FIGURA 16: En la hemiplejía espástica existe paresia de un hemicuerpo, casi siempre con mayor compromiso de la extremidad superior

2.6.5.2.-PARÁLISIS CEREBRAL DISCINÉTICA:

Es la forma de parálisis cerebral que más se relaciona con factores perinatales, hasta un 60-70% de los casos. (20)

Se caracteriza por una fluctuación y cambio brusco del tono muscular, presencia de movimientos involuntarios y persistencia de los reflejos arcaicos. En función de la sintomatología predominante, se diferencian distintas formas clínicas: a) forma coreoatetósica, (corea, atetosis, temblor); b) forma distónica, y c) forma mixta, asociada con espasticidad. Las lesiones afectan de manera selectiva a los ganglios de la base. (20)

2.6.5.3.-PARÁLISIS CEREBRAL ATÁXICA:

Desde el punto de vista clínico, inicialmente el síntoma predominante es hipotonía; el síndrome cerebeloso completo con hipotonía, ataxia, disimetría, incoordinación puede evidenciarse a partir del año de edad. Se distinguen tres formas clínicas: diplejía atáxica, ataxia simple y el síndrome de desequilibrio. (20,164)

A menudo aparece en combinación con espasticidad y atetosis. Los hallazgos anatómicos son variables: hipoplasia o digénesis del vermis de hemisferios cerebelosos, lesiones clásticas, imágenes sugestivas de atrofia, hipoplasia pontocerebelosa. (20,164)

2.6.5.4.-PARÁLISIS CEREBRAL HIPOTÓNICA:

Es poco frecuente. Se caracteriza por una hipotonía muscular con hiperreflexia osteotendinosa, que persiste más allá de los 2-3 años y que no se debe a una patología neuromuscular.



Foto: moyobamba.net

FIGURA 17: La parálisis cerebral hipotónica se caracteriza por una hipotonía muscular con hiperreflexia osteotendinosa

2.6.5.5.-PARÁLISIS CEREBRAL MIXTA:

Es relativamente frecuente que el trastorno motor no sea “puro”. Asociaciones de ataxia y distonía o distonía con espasticidad son las formas más comunes. (18)

2.7.-OTROS TRASTORNOS ASOCIADOS Y COMPLICACIONES DE LA PARALISIS CEREBRAL:

Los niños con PC presentan con frecuencia, además de los trastornos motores, otros trastornos asociados y complicaciones. La frecuencia de esta patología asociada es variable según el tipo y la gravedad.

- Trastornos sensoriales: aproximadamente el 50% de los niños con PC tiene problemas visuales y un 20% déficit auditivo. Las alteraciones visuoespaciales son frecuentes en niños con diplejía espástica por leucomalacia. (18,119) El rendimiento cognitivo oscila desde la normalidad, en un 50-70% de los casos a un retraso mental severo, frecuente en los niños con tetraplejia. El menor grado de retraso lo presentan niños con diplejía y los hemipléjicos. Problemas de comunicación y de lenguaje, son más frecuentes la PC discinética.
- Epilepsia: aproximadamente la mitad de los niños con PC tienen epilepsia, muy frecuente en pacientes con tetraplejia (70%) y riesgo inferior al 20% en dipléjicos.
- Complicaciones: las más frecuentes son las ortopédicas (contracturas músculo-esqueléticas, de cadera, escoliosis, osteoporosis). Problemas digestivos (dificultades para la alimentación, malnutrición, reflujo gastroesofágico, estreñimiento). Problemas respiratorios (aspiraciones, neumonías), alteraciones buco-dentales, alteraciones cutáneas, vasculares y diferentes problemas que pueden provocar dolor y falta de confort. (18, 119, 165)

2.9.-DIFICULTADES DEL DIAGNÓSTICO DE PARALISIS CEREBRAL:

Es difícil diagnosticar PC antes de un año de edad. Resulta necesario examinar con detalle desde el punto de vista neurológico de forma minuciosa al porcentaje de

neonatos con algún factor de riesgo de PC y a todos aquellos neonatos, a término o no, que se expresen clínicamente con algún grado de disfunción neurológica, como podrían ser: débil succión, disminución del tono o de reflejos, posturas anormales, alteraciones de conciencia o asimetrías motoras. El objetivo principal de la evaluación neurológica detallada es el diagnóstico clínico, que será seguido de una terapéutica específica en pocos casos; pero que resulta útil para clasificar el estatus neurológico del paciente en los momentos iniciales, un hallazgo anormal aislado no predice de modo absoluto la evolución neurológica del niño en los primeros años de la vida, cada sujeto posee su propia plasticidad compensadora a nivel del SNC, aunque este es aún inmaduro en el neonato a término. (80)

Hay que tener presente que aquellos neonatos clasificados como normales al examen neurológico no están exentos de evolucionar con alteraciones, por eso se debe realizar en todos estos niños un seguimiento especializado del neurodesarrollo, ya que pueden aparecer alteraciones en edades posteriores. Un diagnóstico temprano de disfunción neurológica, facilita la intervención temprana lo que podría contribuir a una mejor recuperación en muchos casos. (80)

La evolución adecuada del proceso de crecimiento y desarrollo no se realiza rígida ni estereotipadamente; se basa en la indemnidad y maduración normal del SNC y en la interacción del niño con su medio ambiente, donde los afectos cumplen un rol preponderante. (166)

La evaluación del neurodesarrollo, en relación con la naturaleza del proceso en si tiene controversias teóricas y metodológicas respecto a la posibilidad de medición de algunos aspectos cualitativos y cuantitativos y al empleo de instrumentos diseñados y usados con mas frecuencia. Las valoraciones funcionales del desarrollo psicomotriz son formas indirectas de examinar el SNC para ello existen numerosas pruebas , todas

sustentadas en ítems similares, derivados de diferentes test psicológicos y del desarrollo para lactantes y niños prescolares, Jean Piaget eminente científico suizo, explica que el desarrollo psicológico se inicia con el nacimiento. (167)

2.9.1.-EVALUACIÓN DEL DESARROLLO PSICOMOTOR:

Se han diseñado pruebas objetivas de evaluación del desarrollo considerando cuatro áreas: motricidad gruesa, motricidad fina, personal social y lenguaje. En el examen del niño se deben corroborar aquellos hitos que deben estar presentes para la edad cronológica correspondiente. (168)

MOTOR GRUESO:

La motricidad permite al niño relacionarse con su entorno. La motricidad depende de la integridad del sistema piramidal, extrapiramidal, de los circuitos tono reguladores, de los pares craneales (tronco cerebral), que rigen los movimientos de cabeza y cuello; y de los nervios espinales, que rigen los movimientos del tronco y extremidades. El control postural normal antigravitatorio comienza con el control cefálico y progresa en dirección céfalo-caudal; esta gradiente se observa en la secuencia de las adquisiciones motoras (sedente-bipedestación-marcha). Mientras que en las extremidades se da la gradiente próximo-distal, y para los diversos patrones de prensión la gradiente cúbito-radial. La performance motora puede apreciarse utilizando segmentos de un test general del desarrollo diseñado para niños normales o por pruebas específicas para examinar las habilidades motoras. Existen 3 métodos clínicos para la valoración y registro del comportamiento motor en niños (motoscópico, motométrico y motográfico). (169)

El método motoscópico es el más empleado: Observación, descripción del movimiento y sus características (posturas y comportamiento motor) El desarrollo ontogenético motor grueso esta regido por la Ley o gradiente cefalo-caudal (Coghill, 1929). (168)

MOTOR FINO:

La prensión es una manifestación de la corticalización funcional; es el prototipo del acto cortical. La prensión está mucho más relacionada al desarrollo cognoscitivo que la motricidad gruesa a este. Iniciativa ideomotriz (Baruk, 1948/1953) "antes de ella y sin ella no existe prensión"; se manifiesta por primera vez hacia el 3er mes. Cuando el lactante fija visualmente un objeto; genera una imagen mental lo cuál se traduce en un impulso motor, manifestado por una agitación de sus brazos tratando de alcanzarlo ("movimiento de marioneta"). Se debe determinar el tipo de prensión (involuntaria - por contacto - voluntaria) y los diversos patrones de prensión. Según Halverson (1931) el desarrollo motor fino en relación a la prensión implica 4 etapas o momentos: Localización visual del objeto, Aproximación (acercamiento), Prensión p.d. (grasp), Exploración, la motricidad fina se inicia aproximadamente desde el año seis mese, cuando el niño empieza a colocar objetos pequeños dentro de un agujero, por lo que la motricidad fina implica un nivel elevado de maduración y un aprendizaje largo para la adquisición plena de cada uno de sus aspectos ya que hay diferentes niveles de dificultad y precisión. (167,169)

La aproximación (lateral, intermedia y directa) y la prensión basan su evolución ontogénica en las leyes o gradientes próximo-distal y cubito-radial respectivamente.

La ley próximo-distal: se refiere a la secuencia de progresión de los movimientos gruesos como los del hombro y luego los del codo, preceden al control de los movimientos más distales como los digitales (eje longitudinal). (167,169)

La ley cúbito-radial: (eje transversal) se relaciona a la progresión de la prensión la cual se inicia en la región cubital o hipotenar y termina en la región radial o tenar con la oposición del pulgar y el índice (pinza fina) (167,169)

La aproximación lateral (4-5 meses) se caracteriza por el transporte en "bloqueo", movimiento de palanca originado en el hombro (proximal). Esta relacionada a la prensión cubito-palmar. No existe oposición del pulgar, los objetos son tomados hacia el lado cubital. (167,169)

La aproximación intermedia (7-8 m) con la participación del hombro y el codo; modificándose el patrón de prensión al tipo dígito-palmar. Patrones relacionados: prensión palmar simple de tipo "rascado" (6 m) entre los 4 últimos dedos - palma y la pinza baja o inferior de Gesell (7-8 m) que acontece entre el borde lateral del índice y la base del pulgar ("tope" a los otros dedos, aún no hay oposición).

La aproximación directa (9no mes) implica la participación del hombro, codo y muñeca (panarticular), se relaciona a la prensión de tipo pinza fina o pinza superior de Gesell. Utiliza las yemas del índice y pulgar (dígito-digital), es una pinza de precisión constituyendo la expresión de la maduración de la prensión como característica humana. El relajación voluntaria (12 meses) es de capital importancia. Se efectúa apertura manual voluntaria: Dar un objeto al pedirselo, colocarlo en un recipiente, favorece el enriquecimiento de la actividad lúdica. (167,169)

El desarrollo o habilidad motora fina comprende, desde la prensión refleja a la destreza manipulativa; desde la fijación ocular al dominio visual completo; ambas interrelacionadas entre sí a través de la iniciativa ideomotriz, hasta el logro de una adecuada coordinación visomotriz". (167,169)

Componentes básicos:

- Manual: La prensión inicialmente refleja (grasping), se extingue paulatinamente para dar paso a la prensión denominada "por contacto" (2-3 m), y evoluciona hacia la prensión voluntaria (relacionada a la fase simétrica o de "simetría en espejo")

- Ocular: El neonato presenta diversos reflejos oculares (fotomotor, corneal, "ojos de muñeca"), tiene movimientos nistagmoides y carece de movimientos de persecución (pursuit) o seguimiento ocular. La fijación ocular es la posibilidad de dirigir la mirada para que la imagen del objeto incida en la fovea central (pto. de visión más claro y de mayor AV en la retina). Está relacionada a la extinción del fenómeno de los "ojos de muñeca". Aproximadamente a las 2 semanas, el niño logra fijar en forma efímera (Morgan, 1944). Entre la 2^{da} y 4^{ta} semana la mirada se fija principalmente al ver a la madre o la sonaja colocada en su línea visual. Al 3^{er} mes se establece la fijación ocular verdadera, al igual que las funciones visuales de acomodación y convergencia. Para una mejor comprensión del perfil evolutivo de la actividad motora fina; podemos considerar los componentes básicos (manual y ocular), y relacionarlo con las etapas del desarrollo (neonatal, lactante, infante y pre-escolar). (167,169)

DESARROLLO DE LA MOTRICIDAD FINA:

Aproximadamente a las ocho semanas de vida, el niño comienza a descubrir y jugar con sus manos, al principio solamente involucrando las sensaciones del tacto, pero después, cerca de los tres meses, involucran la vista también. La coordinación ojo-mano comienza a desarrollarse entre los 2 y 4 meses, comenzando así un periodo de práctica llamado ensayo y error al ver los objetos y tratar de tomarlos. A los cuatro o cinco meses, la mayoría de los infantes pueden tomar un objeto que este dentro de su alcance, mirando solamente el objeto y no sus manos. Llamado "máximo nivel de alcance." Este logro se considera un importante cimiento en el desarrollo de la motricidad fina. A la edad de seis meses, los infantes pueden tomar un pequeño objeto con facilidad por un corto periodo, y muchos comienzan a golpear objetos.

Aunque su habilidad para sujetarlos sigue siendo torpe, adquieren fascinación por tomar objetos pequeños e intentar ponerlos en la boca.

Durante la última mitad del primer año, comienzan a explorar y probar objetos antes de tomarlos, tocándolos con la mano entera y eventualmente, empujarlos con su dedo índice. Uno de los logros motrices finos más significativos es el tomar cosas usando los dedos como tenazas (pellizcado), lo cual aparece típicamente entre las edades de 12 y 15 meses. (167,169)

A la edad de uno a tres años, desarrollan la capacidad de manipular objetos cada vez de manera más compleja, incluyendo la posibilidad de marcar el teléfono, tirar de cuerdas, empujar palancas, darle vuelta a las páginas de un libro, y utilizar crayones para hacer garabatos. En vez de hacer solo garabatos, sus dibujos incluyen patrones, tales como círculos. Su juego con los cubos es más elaborado y útil que el de los infantes, ya que pueden hacer torres de hasta 6 cubos. (167)

De tres a cuatro años, las tareas más delicadas que enfrentan los niños de preescolar, tales como el manejo de los cubiertos o atar las cintas de los zapatos, representan un mayor reto al que tienen con las actividades de motricidad gruesa aprendidas durante este periodo de desarrollo. Para cuando los niños tienen tres años, muchos ya tienen control sobre el lápiz. Pueden también dibujar un círculo, aunque al tratar de dibujar una persona sus trazos son aun muy simples. Es común que los niños de cuatro años puedan ya utilizar las tijeras, copiar formas geométricas y letras, abrocharse botones grandes, hacer objetos con plastilina de dos o tres partes. Algunos pueden escribir sus propios nombres utilizando las mayúsculas. Para la edad de cinco años, la mayoría de los niños han avanzado claramente más allá del desarrollo que lograron en la edad de preescolar en sus habilidades motoras finas. Además del dibujo, niños de cinco años también pueden cortar, pegar, y trazar formas. Pueden abrochar botones visibles. La

coordinación manual conducirá al niño al dominio de la mano. Los elementos más afectados, que intervienen directamente son: mano, muñeca, antebrazo y el brazo.

(167,169)

LENGUAJE:

El lenguaje es una de las conductas primarias que separa a los humanos de las especies animales, ya que este es el gran instrumento de hominización. Por esto que las personas tienen la posibilidad de reflejar las relaciones y conexiones de la realidad que van más allá de la percepción, por esta razón, el lenguaje es una de las formas más complejas de los procesos verbales superiores. Depende de la dominancia cerebral, la función lingüística está íntimamente relacionada con el desarrollo integral del niño; por lo tanto este complejo proceso tiene una base neuropsicológica con influencias socioculturales que está integrado sobreestructuras anatomofuncionales del SNC. El hemisferio izquierdo (en los diestros) se ha hecho dominante; éste que se encargaba de la regulación de la mano derecha empieza a asumir, también, las funciones del lenguaje y a ejercer un rol no solamente en el control del habla sino también en la organización cerebral de toda la actividad cognitiva conectada con el lenguaje (la percepción organizada en esquemas lógicos, la memoria verbal, el pensamiento, etc.) . (167, 169,170)

El desarrollo del lenguaje implica los aspectos:

- El cognitivo, a nivel de la corteza cerebral donde se recibe, procesa y elabora la información y donde se ponen en marcha diversos procesos como la atención y la memoria.
- El social-afectivo porque el lenguaje implica comunicarse con otras personas.

- El auditivo para la percepción auditiva adecuada y la comprensión del lenguaje.
- El motor (órganos fono-articuladores) para la articulación de los sonidos y la adecuada expresión verbal.

En el desarrollo del lenguaje podemos distinguir dos grandes fases o etapas: prelingüística y lingüística.

Etapa Prelingüística: Es la etapa en la cuál el niño se prepara adquiriendo una serie de conductas y habilidades a través del espacio de relación. Es básicamente la interrelación entre el niño, el adulto, y lo que se genera entre ellos, desde cómo se adapta e integra a los estímulos dados por el medio. ⁽¹⁷⁰⁾

Etapa Lingüística: Aproximadamente cerca del año de edad comienza la etapa lingüística, es decir el niño integra el "contenido" (idea) a la "forma" (palabra) para un objeto determinado o persona determinada. El lenguaje propiamente dicho, se inicia por lo regular hacia los 18 meses: solo cuando el niño ha alcanzado esa edad se han desarrollado, funcionalmente, los centros o áreas corticales del lenguaje. ⁽¹⁷⁰⁾

Aspectos conceptuales: El lenguaje aparece como vocalización al mes y a los 3 meses se agregan consonantes (agú), a los 6 meses disílabos (da-da). Al año dicen 2-3 palabras entre las cuales está papá o mamá. A los 15 meses es capaz de señalar partes de su cuerpo y aumenta su vocabulario en forma gradual. A partir de los 18 meses aumenta desde 10 palabras en promedio a más de 100 a los 2 años. Sin embargo, existe gran variabilidad en la adquisición del lenguaje dependiendo en gran manera de la estimulación del desarrollo del lenguaje expresivo. ^(158,160)

Al aumento de complejidad en el lenguaje se asocia un incremento de la inteligibilidad, que puede medirse por la proporción del habla del niño que es comprendida por una persona ajena. A los 2 años es inteligible en un 50%, a los 3 años en un 75% y a los 4 años prácticamente en su totalidad. (171)

El trastorno de expresión del lenguaje, se puede hacer evidente antes de los 3 años, este estado causa preocupación en los padres de los niños que parecen inteligentes, pero todavía no hablan, o poseen poco vocabulario o baja comprensión. (169,167)

PERSONAL SOCIAL (SOCIAL/ADAPTATIVO):

El desarrollo psicológico es un proceso gradual y progresivo, caracterizado por una serie de transformaciones de la conducta, de la forma de pensar y de sentir, de la forma de interactuar con los demás y de la forma de relacionarse con el ambiente. (167,169, 170)

El juego y las experiencias de sociabilidad con los otros son un estímulo fundamental para el desarrollo psicomotor y también para el desarrollo emocional que será responsable de su estabilidad afectiva. El área personal-social incluye las actividades de alimentación, higiene y vestido y la participación en las actividades lúdicas o relacionadas al juego: individual y colectivo o social); entre otras. (167,169, 170)

Los hitos sociales y emocionales generalmente son más difíciles de establecer con exactitud que los signos del desarrollo físico. Esta área pone énfasis en muchas destrezas que aumentan la conciencia de sí mismos y la independencia. La sonrisa puede ser social (espontánea-inducida) o selectiva. A los 3 meses el niño muestra preferencia por sus padres y a los 8 meses desconoce a los extraños y lloran ante una situación molesta. (170) El

principal problema de la neurología del desarrollo consiste en los cambios que experimenta el sistema nervioso durante su desarrollo y maduración, para su evaluación existen tests que constituyen una representación del repertorio conductual infantil, la elección de aquellos test que respondan a las necesidades, posibilidades, instrucción de los examinadores, elección de los momentos que serán tomados, se describen a continuación los tests más empleados. (167,169,170)

ESCALA DE GESELL:

Escala de Maduración de Gesell-Amatruda. Se emplea en la evaluación de niños entre el mes de edad hasta los 6 años.

Valora las áreas:

- Motora
- Conducta adaptativa (coordinación visomotriz)
- Lenguaje
- Personal social. (167)

TABLA 3: TEST SIMPLIFICADO DE GESELL

TRIMESTRES AREAS	I	II	III	IV
MOTORA GRUESA	Control cefálico	Sedestación	Bipedestación	Marcha
ADAPTATIVA	Seguimiento ocular incompleto	Seguimiento ocular completo	Un objeto pasa de una a otra mano	Se intercambian de manos dos objetos
LENGUAJE	Ruidos guturales	Vocaliza	Silabea	Palabras sencillas
PERSONAL-SOCIAL	Relación audio-visual	Juega con manos	Juega con los pies	Juegos simples

TEST DE DENVER: (ANEXO 3)

Test de desarrollo psicomotriz elaborado por Frankenburg-Dodds (1967) en Denver-Colorado (USA). El test de Denver es un test evolutivo. Esto quiere

decir que todas las conductas a evaluar están de acuerdo a la edad cronológica del niño. Cumple una función preventiva remedial, o sea, evalúa para prevenir futuros riesgos en el desarrollo psicomotor. Evalúa el desarrollo psicomotor alcanzado en niños cuyas edades fluctúan entre los 14 meses y los 6 años de edad cronológica. (168)

Considera 4 áreas y 55 ítems:

- Área Personal Social: Evalúa tareas que reflejan la habilidad del niño para contactarse con otras personas y el cuidado de si mismo
- Motricidad Fina Adaptativa: Evalúa tareas que reflejan la habilidad del niño para ver y usar sus manos coordinadamente en coger objetos, manipularlos, etc.
- Área de Lenguaje: Evalúa tareas que dan cuenta de la habilidad para escuchar y comunicarse a través del habla.
- Área de Motricidad Gruesa: Evalúa tareas que reflejan la habilidad del niño en la coordinación de los grandes segmentos corporales, brazos, piernas y tronco.

Se administra en forma individual. A pesar de que el test consta de 55 ítems no todos se aplican. Para iniciar el test se traza una línea vertical en el gráfico correspondiente que abarque los sectores ya mencionados, cuya significación será la edad cronológica del niño. (168)

Para los niños prematuros, restamos el número de meses de prematuridad de la edad cronológica del niño. El test de Denver no es una prueba de inteligencia. Se ha propuesto como instrumento de investigación para ser utilizado en la práctica clínica con el fin de observar si el desarrollo de un niño en particular se encuentra dentro de los límites normales. (168)

ESCALA DE BAYLEY

Escala Bayley del Desarrollo Infantil es utilizada en niños entre los 2 meses y 3 años con el propósito de examinar todas las facetas del desarrollo del niño, se lo aplica en 30 a 90 minutos (dependiendo de la edad del niño).

Inicialmente comprendía las siguientes áreas:

Escala mental, escala motora y registro del comportamiento infantil.

La nueva escala Bayley III es más comprensiva y constituye una multiescala.

La batería consta de 5 subpruebas útiles para identificar déficits en niños muy pequeños a través de las áreas evaluadas del desarrollo:

1. Cognitivo
2. Lenguaje
3. Motor
4. Conducta adaptativa
5. Social emocional

Se usa la escala Bayley III para medir e identificar las habilidades, competencias y capacidades del niño. Con la orientación previa a los padres para su aplicación para mejores resultados. ^(167,169)

VALORACIÓN DE AMIEL TISON:

Utilizada para lactantes menores, evalúa la calidad de sueño, movimientos corporales, la expresión facial, tono muscular y motricidad, succión y sociabilidad. Comprende el examen del cráneo, la inspección y el interrogatorio, analiza tonos pasivo y activo, reflejos osteotendinosos y reacciones posturales durante el primer año de vida. Consta de 54 ítems, para cada ítem se recuerda el desarrollo normal esquematizado por trimestres, si el

resultado es anormal se expresara en la zona gris del protocolo. Este tipo de exámen tiene tres componentes fundamentales: el tono del eje, la presencia de la sutura escamosa, la dorsi-flexion del pie. (172)

Tono:

- Tono pasivo: Segmento por segmento. Maniobras que evalúan la amplitud de un estiramiento lento efectuado por el observador, el niño pasivo.

El resultado: un ángulo o la amplitud de desplazamiento.

- Tono activo: Actividad muscular propia del niño puesto en unas condiciones de examen determinadas. El resultado: presencia o ausencia de la respuesta activa.

Postura: En reposo, en decúbito dorsal, los músculos del cuello están relajados y no hay o hay muy poco espacio entre la mesa y la columna vertebral.

Retrocolis: Es la postura con solamente la cabeza en hiperextensión.

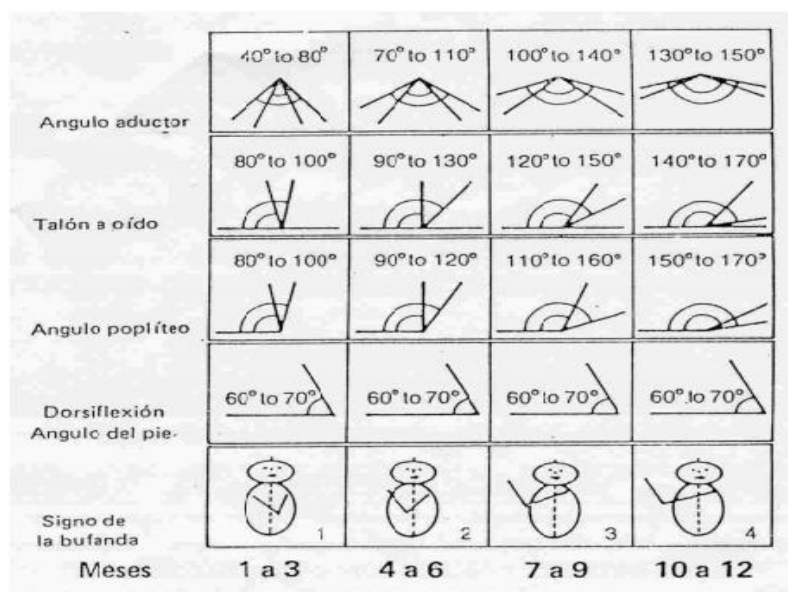
Opistotonos: Es la curva global de todo el eje corporal hacia atrás.

Sutura Escamosa: En el primer mes de vida después de una lesión cerebral perinatal, el primer signo inquietante es una sutura escamosa superpuesta. En este estado la superposición se presenta como una cresta acuminada. Esto marca un déficit precoz del crecimiento cerebral. (172)

Dorsi-flexion del pie: La pierna debe ser extendida a nivel de la rodilla. La dorsi-flexion rápida prueba el control superior del reflejo de estiramiento, mono-sináptico, medular. Control superior alterado, dorsi-flexion rápida es bruscamente frenada. Amiel-Tison describe a la triada de: cabalgamiento de suturas, pulgar aducido y paladar ojival en un recién nacido como indicador de lesión cerebral antenatal. (172)

GRAFICO 1: VALORACIÓN DE AMIEL TISON

#	CAPACIDAD ADAPTATIVA	0	1	2
1	RESPUESTA AL SONIDO	AUSENTE	LEVE	VIGOROSA
2	HABITUA AL SONIDO	AUSENTE	7-12	MENOS DE 6
3	RESPUESTA A LA LUZ	AUSENTE	LEVE	PARPADEO O SUSTO
4	HABITUA A LA LUZ	AUSENTE	7-12	MENOS DE 6
5	CONSOLABLE	AUSENTE	DIFICIL	FACIL
#	CAPACIDAD NUEROLOGICA	0	1	2
6	SIGNO DE BUFANDA	AL REDEDOR DEL CUELLO	CODO PASA LINEA MEDIA	CODO NO LLEGA A LINEA
7	ENCOGE CODO	AUSENTE	LENTO, DEBIL	RAPIDO
8	ANGULO POPLITEO	> DE 100°	100 - 110°	MENOR DE 90°
9	ENCOGE PIERNAS	AUSENTE	LENTO, DEBIL	RAPIDO
10	CONTRACCION FLEXORES DEL CUELLO (posición supina)	AUSENTE	DIFICIL	FACIL
11	CONTRACCION EXTENSORES DEL CUELLO (posición inclinado adelante)	AUSENTE	DIFICIL	FACIL
12	PREHENSION PALMAR	AUSENTE	DEBIL	EXELENTA
13	RESPUESTA A TRACCION	AUSENTE	LEVANTA PARTE DEL PESO	LEVANTA TODO EL PESO
14	REACCION SOPORTE	AUSENTE	INCOMPLETA	FUERTE
15	MARCHA AUTOMATICA	AUSENTE	DIFICIL	FACIL
16	REFLEJO DE MORO	AUSENTE	DEBIL	PERFECTO O COMPLETO
17	SUCCION	AUSENTE	DEBIL	PERFECTO Y SINCRONICO
18	ESTADO DE ALERTA	COMA	LETARGICO	NORMAL
19	LLANTO	AUSENTE	DEBIL, AGUDO O LETARGICO	NORMAL
20	ACTIVIDAD MOTORA	AUSENTE O EXECIVA	DISMINUIDO	NORMAL



TEST NEUROEVOLUTIVO DE MILANI-COMPARETTI:

Examen del desarrollo neuromotor de Milani-Comparetti, fue desarrollado por Milani-Comparetti y Gidoni (1967, 1988) utiliza el método motoscópico considerando:

1. Observación del control postural (cabeza-cuerpo) y el comportamiento motor espontáneo (cambios posturales, sentarse, pararse, etc.).
2. Observación de los patrones de movimiento provocados por estimulación (reacciones o respuestas evocadas); tales como:
 - Reacciones de enderezamiento (cabeza en el espacio, sagital, desrotativa, rotativa)
 - Reacciones de equilibrio (prono, supino, sedente, cuadrúpede, bipedestación)
 - Defensivas (hacia abajo, laterales, anteriores, posteriores)
 - Reflejos arcaicos o primarios (Moro, grasping palmar/plantar y toniconucales).

Se utiliza en el recién nacidos hasta los 2 años. Es fácil de usar y rápida de aplicar, permite la visualización seriada de la dinámica del desarrollo motor durante la primera infancia. Se emplea para la detección del desarrollo motriz anormal en forma precoz, constituyendo una guía exacta para el tratamiento neuroevolutivo de Bobath.

(169)

VALORACIÓN DE CAPUTE:

Según Arnold Capute existe una amplia variabilidad de criterios respecto a los parámetros referenciales al tiempo de aparición/extinción de los reflejos arcaicos, primitivos o primarios. Considera de mayor importancia la valoración de la intensidad, duración y tiempo de latencia en la aparición de los mismos al provocarlos más que solamente su presencia, ausencia o persistencia. En su revisión acerca del "Perfil reflejo primitivo" (173) apreciamos:

- Examen diseñado para valorar 7 reflejos primitivos y 2 reacciones posturales:
 1. Reflejo tónico nuczal asimétrico.

2. Reflejo tónico-nucal simétrico.
3. Reacción positiva de soporte.
4. Reflejo tónico laberíntico en supino.
5. Reflejo tónico laberíntico en prono.
6. Reflejo de incurvación del tronco (Galant)
7. Reflejo de Moro.
8. Reacción de enderezamiento de la cabeza sobre el cuerpo.
9. Reacción de enderezamiento del cuerpo sobre el cuerpo.

- Se emplea una escala de 5 puntos para determinar un score cuantitativo:

0: ausente

1: presente en grado mínimo. Cambios en el tono

2: fisiológicamente presente y fácilmente visible

3: presente en mayor grado

4: obligatorio o controlado por el paciente. (167, 169,173)

MOTRICIDAD GLOBAL DEL RECIEN NACIDO Y DEL LACTANTE

La descripción de esta nueva mirada a la motricidad del lactante fue hecha por M. Le Metayer (1980, 1986,1989). Esta constituida por un conjunto de competencias motrices automáticas e innatas por las cuales el niño se adapta a los efectos de la gravedad por medio de reacciones de sostén, enderezamiento, equilibración o la capacidad de desplazamientos sobre el suelo por medio de volteo, sin aprendizaje previo. (174) La motricidad global le otorga al recién nacido y al lactante la capacidad de adaptarse de manera automática a las condiciones físicas complejas a las que es sometido. Estas

respuestas son programadas y previsibles filogenéticamente y ontogenéticamente. Son parte de esta motricidad global las siguientes funciones cerebromotrices:

- a) Función postural: esta función regula el conjunto de contracciones de los músculos agonistas y antagonistas en las respuestas activas y globales del cuerpo.
- b) Función antigravitatoria:
 - Función de sostenimiento: regula automáticamente las contracciones de los músculos antigravitatorios, evitando el hundimiento del cuerpo bajo el efecto de las fuerzas de la gravedad.
 - Función de mantenimiento: permite mantener las partes del cuerpo sobre elevadas mientras otras sirven de apoyo.
 - Función de enderezamiento: Regula automáticamente las contracciones musculares para la elevación o el descenso del cuerpo a partir de una base de apoyo.
 - Función de equilibración: Anticipa o corrige un equilibrio provocando reacciones compensatorias.



Foto: Dr. Francisco Ochoa Arévalo especialista en trastorno motriz cerebral y pluridiscapacidad

FIGURA 19: Motricidad global: Valoración de la función antigravitatoria

- c) Función de locomoción: Hace posible los desplazamientos en el suelo permitiendo una sucesión de toma de apoyo seguido de propulsiones definidas ej: marcha, reptación, giros.
- d) Control voluntario y selectividad: Permite moderar la respuesta, es decir el control. Se expresa en motricidad espontanea y en la motricidad intencional.

Los objetivos de la evaluación motricidad global es conocer las potencialidades y debilidades del desarrollo del niño en todas las áreas, también permite observar tempranamente, si algún acceso sensorial está interferido, intervenir en el área deficitaria y estimular sus potenciales. (174)

En el Ecuador el Ministerio de Salud Pública en coordinación con el Centro San Juan de Jerusalén, llevan adelante un programa en la Maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito para detección precoz de trastornos del neurodesarrollo, que durante el 2010 realizaron un seguimiento a 720 niños con factores de riesgo y se encontraron que 41 presentaron trastornos motrices permanentes en edades comprendidas entre dos años y seis años. (175) Los test para la valoración del neurodesarrollo ayudan a la detección precoz de trastornos del neurológicos, permiten intervenir en el área deficitaria, estimular sus potenciales y orientar a los padres sobre la realidad del recién nacido en el presente y con visión al futuro. Las anomalías del tono muscular puede ser el indicador principal de parálisis cerebral infantil. (80,175)

2.7.10.- DIAGNÓSTICO DE PARALISIS CEREBRAL:

Dos pilares son fundamentales para el diagnóstico clínico de la PC son el examen neurológico y el estudio del desarrollo. Para Tonwen (1976) el examen neurológico nos expresa la calidad de los mecanismos neuronales subyacentes, y la valoración del desarrollo el nivel de adquisición funcional que alcanza el paciente. (176)



Foto: 2000-2008, Revista 16 de Abril, Revista Científico Estudiantil de las Ciencias Médicas C

FIGURA 18: Dos pilares son fundamentales para el diagnóstico clínico de la PC son el examen neurológico y el estudio del desarrollo

La historia clínica es el punto de partida para comenzar a identificar el trastorno neuromotor, en donde debe constar la anamnesis detallada de los antecedentes, familiares, obstétricos y perinatales, historia del desarrollo neuromotor, la búsqueda de factores de riesgo de PC, que pueden ser específicos para niños nacidos a término o pretérminos, aunque muchos son comunes a ambos grupos. (80, 177)

La evolución de la enfermedad nos orientará si estamos ante una enfermedad progresiva o no. Si la afectación es severa se puede reconocer el trastorno neuromotor, predominante en la PC en el primer trimestre de la vida. (178)

Pero aún así el pronóstico del grado de discapacidad en las distintas áreas del desarrollo va a ser difícil de establecer para épocas más tardías de la vida. Es posible el diagnóstico de la parálisis cerebral en el primer año de edad observando como se instaura la patología a medida que se ponen en funcionamiento estructuras nerviosas superiores. Es la dinámica de la parálisis cerebral.(Henderson 1963, Ingram 1965). (179)

No hay un estudio de laboratorio que nos aclare el diagnóstico de PC. Los estudios de imágenes pueden apoyar el diagnóstico dependiendo de la edad del paciente.

En el recién nacido el ultrasonido puede diagnosticar malformaciones, hemorragias o lesión hipóxico-isquémica. La tomografía axial computada (TAC) cerebral también nos ayuda a identificar malformaciones congénitas, hemorragias intracraneales y leucomalacia peri-ventricular. (180)

En niños mayores la resonancia magnética cerebral (RNM) es el estudio de elección, ya que nos da una definición más adecuada de la sustancia blanca y gris y nos sugiere una etiología y el pronóstico. El EEG es importante en los niños que presentan epilepsia, sobre todo cuando presentan un cuadro clínico compatible con síndrome de West y Lennox-Gastaut. (177,180)

Debido a que a veces se presentan demoras en el desarrollo a una temprana edad que luego desaparecen más tarde, el diagnóstico de parálisis cerebral se lo hace cuando el niño alcance de 18 a 36 meses de edad. (18, 20,80)



Foto: ayudemosamartu.blogspot.com

FIGURA 20: La calidad de vida de las personas con Parálisis Cerebral no se puede conseguir totalmente, sin desarrollar el bienestar emocional, relaciones interpersonales significativas y la inclusión social

CAPITULO III: HIPOTESIS

3.1.-FORMULACION DEL PROBLEMA

¿El no conocer los principales factores de riesgo de parálisis cerebral en nuestro medio, dificulta un diagnóstico precoz y un seguimiento multidisciplinario oportuno?

3.2.-HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACION:

Los factores de riesgo prenatal, natal y postnatal se correlacionan con el desarrollo de parálisis cerebral observada en el servicio de Neurología del Hospital Pediátrico Baca Ortiz de la ciudad de Quito.

CAPITULO IV: OBJETIVOS

4.1.-OBJETIVO GENERAL:

Identificar los principales factores de riesgos prenatales, natales y postnatales, que se relacionan como causa de parálisis cerebral infantil en los pacientes atendidos en el servicio de Neurología del Hospital Pediátrico Baca Ortiz.

4.2.-OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar si existe relación entre la presencia de factores de riesgo prenatales, natales y postnatales con el diagnóstico de parálisis cerebral.
- Identificar que factor de riesgo es el más importante en la presentación de parálisis cerebral.
- Determinar la frecuencia de los factores de riesgo prenatal, natal o postnatal en los pacientes con parálisis cerebral.

CAPITULO V: MATERIAL Y METODOS

5.1.-DISEÑO DE INVESTIGACIÓN:

Se presentó el proyecto de investigación número 011 al Comité de Investigación e Innovación y de Bioética del Hospital Pediátrico Baca Ortiz para el dictamen del mismo. Una vez que se logró la autorización respectiva se procedió a realizar el estudio detallado a continuación.

Es un estudio de casos y control. Un grupo de casos al que lo llamaremos grupo estudio o Parálisis Cerebral (PC), y un grupo de control (Sin PC)

En los dos grupos se indagará la exposición a factores de riesgo prenatales, natales y postnatales, a través de la revisión de la historia clínica de cada uno de los sujetos que participaron en la investigación.

5.2.-ÁREA DE ESTUDIO

Hospital Pediátrico Baca Ortiz (HBO) de la ciudad de Quito-Ecuador.

5.3.-UNIVERSO:

Población de niños con diagnóstico de parálisis cerebral y niños sin parálisis cerebral, que acudieron a consulta en el servicio de consulta externa de neurología del Hospital Pediátrico Baca Ortiz de la ciudad de Quito en el año 2010.

5.4.-MUESTRA:

Se obtuvo una muestra de 232 pacientes, 116 casos y 116 controles. De los pacientes el 40,5% eran mujeres y el 59,5% eran hombres.

5.5.-CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EL GRUPO DE CASOS:

Pacientes mayores de 3 años y menores de 14 años con diagnóstico de parálisis cerebral, definido por un médico tratante especialista en neurología pediátrica que acudan a las visitas sucesivas en el servicio de neurología en el Hospital Pediátrico

Baca Ortiz de la ciudad de Quito-Ecuador. A este grupo de pacientes que constituyen los casos lo denominaremos grupo estudio o parálisis cerebral.

5.6.-CRITERIOS EXCLUSION:

Pacientes que tengan parálisis cerebral que no acuden a las visitas sucesivas en el servicio de neurología del Hospital Pediátrico Baca Ortiz de la ciudad de Quito.

Pacientes con diagnóstico del parálisis cerebral que no cuente con la valoración de un médico tratante especialista en neurología pediátrica.

Pacientes que sean producto de gestaciones múltiples. La evidencia actual sugiere que los factores de riesgo para parálisis cerebral pueden ser diferentes a los de partos simples. (74)

5.7.-GRUPO CONTROLES:

Pacientes sin parálisis cerebral seleccionados de la población atendida en el servicio de consulta externa de neurológica del Hospital Pediátrico Baca Ortiz de la ciudad de Quito. Estos no tendrán problemas motores, ni patologías congénitas y serán de la misma edad y sexo que el grupo de parálisis cerebral.

5.8.-LIMITACIONES DEL ESTUDIO:

Información incompleta de los registros médicos de la historia clínica.

5.9.-UNIDAD DE ANALISIS:

Cuestionario realizado para investigar los factores de riesgo prenatal, natal y postnatal realizado por los autores de la tesis. (Anexo 1)

5.10.-OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Las variables consideradas en el presente estudio fueron:

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA		VALOR
Procedencia	Lugar de procedencia, urbano, o rural	Lugar de procedencia registrado en el expediente clínico	Costa Sierra Oriente	Urbano Rural	Cualitativo
Edad materna	Edad en años cumplidos desde su nacimiento a la actualidad de la madre.	Edad en años registrada en el expediente clínico del paciente.	Menor de 16 años De 16 a 20 años De 21 a 25 años De 26 a 30 años De 31 a 35 años Mayor de 35 años		Cuantitativo
Controles prenatales	Todo seguimiento periódico durante el embarazo para prevenir complicaciones.	Número de controles prenatales durante el periodo de gestación	Menos de 3 De 4 a 8 9 o Mas		Cuantitativo.

5.10.1.-FACTORES PRENATALES

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA	VALOR
Edad gestacional	Tiempo transcurrido desde la concepción hasta el nacimiento.	Numero de semanas transcurridas desde la concepción.	P. Extremó:(menor de 30 Sem) P. Moderado:(31 a 35 Sem) Pretérmino:(36 a 37 Sem) A termino: (mayor de 37 Sem)	Cuantitativo.
STORCH	Patologías crónico degenerativas que padece una persona, incrementando el riesgo durante la gestación	SI NO	Toxoplasmosis Citomegalovirus Rubeola Herpes Sífilis	Cualitativo

5.10.2.-FACTORES DE RIESGO NATALES

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA	VALOR
Peso al nacimiento	Resultante de la acción que ejerce la gravedad sobre el cuerpo al nacer	Cantidad gramos con los que nace un recién nacido.	Menos de 750 g Menos de 1000 g Menos de 1500g Menos de 2500g Mayor de 2500g Mayor de 3500g	Cuantitativo
APGAR	Es un método utilizado para evaluar al recién nacido, examen rápido que se realiza al primero y quinto minuto después del nacimiento del bebé.	De cero a diez.	0-3 4-6 7-10	Cuantitativo
Sexo	Diferencia física o constitutiva del hombre y de la mujer	Genero establecido al nacer	Femenino. Masculino.	Cualitativo
Convulsiones Neonatales	Se define como la expresión clínica principal de la disfunción del SNC, clínicamente se manifiestan por alteración de la conducta motriz, con aparición de movimientos anómalos, repetitivos y/o estereotipados, con o sin cambios en el nivel de conciencia.	SI NO	MENOS DE 24H DE 24 A 48H MAS DE 72H	Cualitativo

Hemorragia Intracraneal	Complicación o accidente hemorrágico encefálico del RN pretérmino o término que ocurre durante el parto o en los primeros días de vida.	SI NO	Grado I Grado II Grado III Grado IV	Cualitativo
Malformaciones congénita del sistema nervioso central	Alteraciones en la forma, producto de un defecto en el desarrollo del sistema nervioso central en el primer trimestre de embarazo.	SI NO		Cualitativo
Hiperbilirrubinemia	La ictericia es el signo clínico anormal más frecuente en el periodo neonatal y traduce desordenes de naturaleza muy diferente en el metabolismo de la bilirrubina, la misma que puede causar daño neurológico.	SI NO		Cualitativo
Hipoglicemia neonatal	Valores de glucosa para: Prematuros: menos de 20 mg/dl en suero o plasma) RN a término: menos de 30 mg/dl en suero o plasma).	SI NO		Cualitativo
Asfisia perinatal:	Síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica, va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular. Asfisia perinatal puede ocurrir antes del nacimiento, el embarazo, el trabajo de parto y parto, como después del nacimiento.	SI NO		Cualitativo

5.10.3.-FACTORES DE RIESGO POSTNATALES

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA	VALOR
Traumatismos	Es cualquier tipo de traumatismo que lleva a una lesión del cuero cabelludo, el cráneo o el cerebro. El traumatismo craneal se clasifica como cerrado o abierto (penetrante).	SI NO		Cualitativo
Kernicterus	Daño de los ganglios basales lo que produce un movimiento desordenado conocido como atetosis	SI NO		Cualitativo
Meningitis	La meningitis es la inflamación de las meninges sobre todo de leptomeninges (aracnoides y piamadre) y del LCR que contienen. La inflamación puede ser causada prácticamente por cualquier microbio, y el patógeno responsable depende de la edad, del estado inmunitario del huésped y de la epidemiología del agente causal.	SI NO		Cualitativo

5.11.-ESTUDIO ESTADÍSTICO:

Los resultados se presentaran en el estudio descriptivo como frecuencias, mediana y rangos. Posteriormente los datos fueron estudiados mediante la prueba de contraste de rangos U-Mann-Whitney (Mann-Whitney-Wilcoxon) entre los grupos. Posteriormente se utilizo de los resultados significativos la correlación de rangos de Spearman. Se considero como resultado significativo una $p < 0.05$. Se utilizo el programa Statistics SPSS versión 20.

CAPITULO VI: RESULTADOS

RESULTADOS

La muestra fue de 232 pacientes, 116 casos (PC) y 116 controles (sin PC). A continuación se expresaran los resultados descriptivos y comparativos de los factores prenatales, natales y posnatales entre los grupos.

6.1.-ESTUDIO DESCRIPTIVO

6.1.1.-FACTORES DE RIESGO PRENATALES:

6.1.1.1.-ZONA DE PROCEDENCIA

En el grupo PC el 95.7% procedían de la zona urbana mientras que el 4.3% proceden de la zona rural (Grafico 2). En el grupo control 94,8% procedían de la zona urbana mientras que el 5,2% procedían de la zona rural (Grafico 3)

GRAFICO 2: PC:

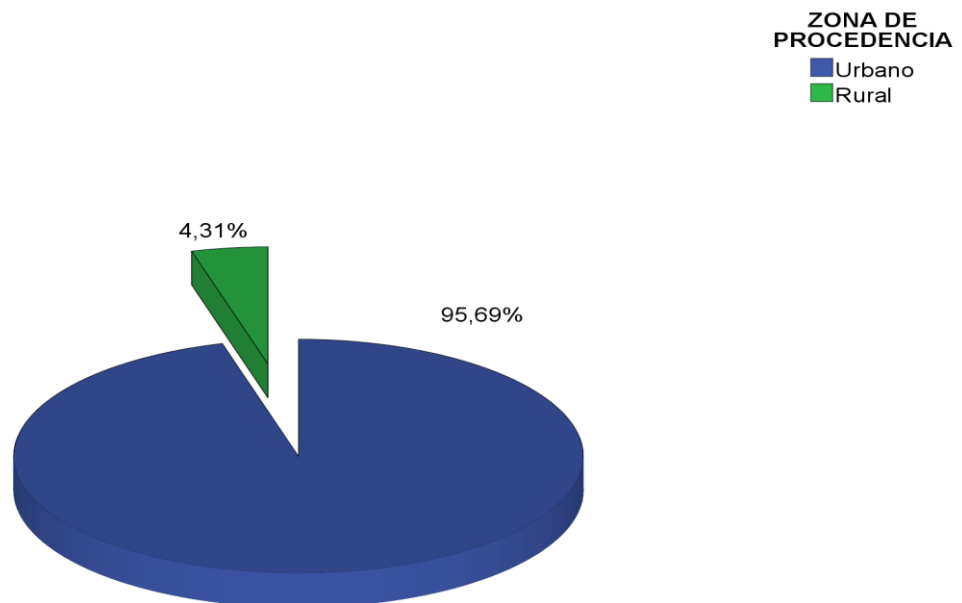


GRAFICO 2: ZONA DE PROCEDENCIA EN EL GRUPO PC: Urbano 111 pacientes equivalente al 95.7%, Rural 5 pacientes equivalente al 4.3%, en total 116 pacientes equivalente a 100 %.

Elaboración: Jorge Silva

GRAFICO 3:
CONTROL:

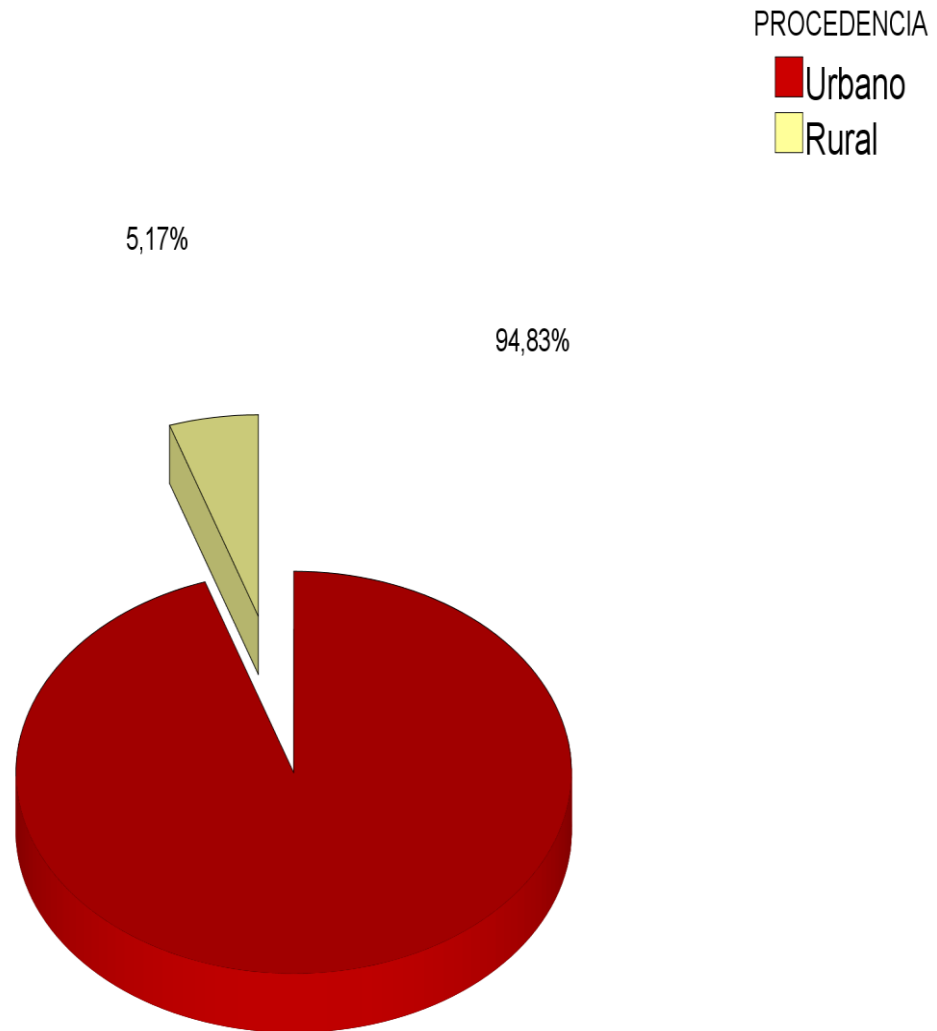


GRAFICO 3: ZONA DE PROCEDENCIA EN EL GRUPO CONTROL: Urbano 110 pacientes equivalente al 94.8%, Rural 6 pacientes equivalentes al 5.2%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.1.2.-REGION DE PROCEDENCIA:

En el grupo PC el 90.52% procedían de la región Sierra, el 5.17% de la región Costa, mientras que el 4.3% procedían de la región Oriental (Grafico 4). En el grupo control 95,69% procedían de la región Sierra, el 2.59% de la región Costa, mientras que el 1,72% procedían de la región Oriental (Grafico 5)

GRAFICO 4:

PC:

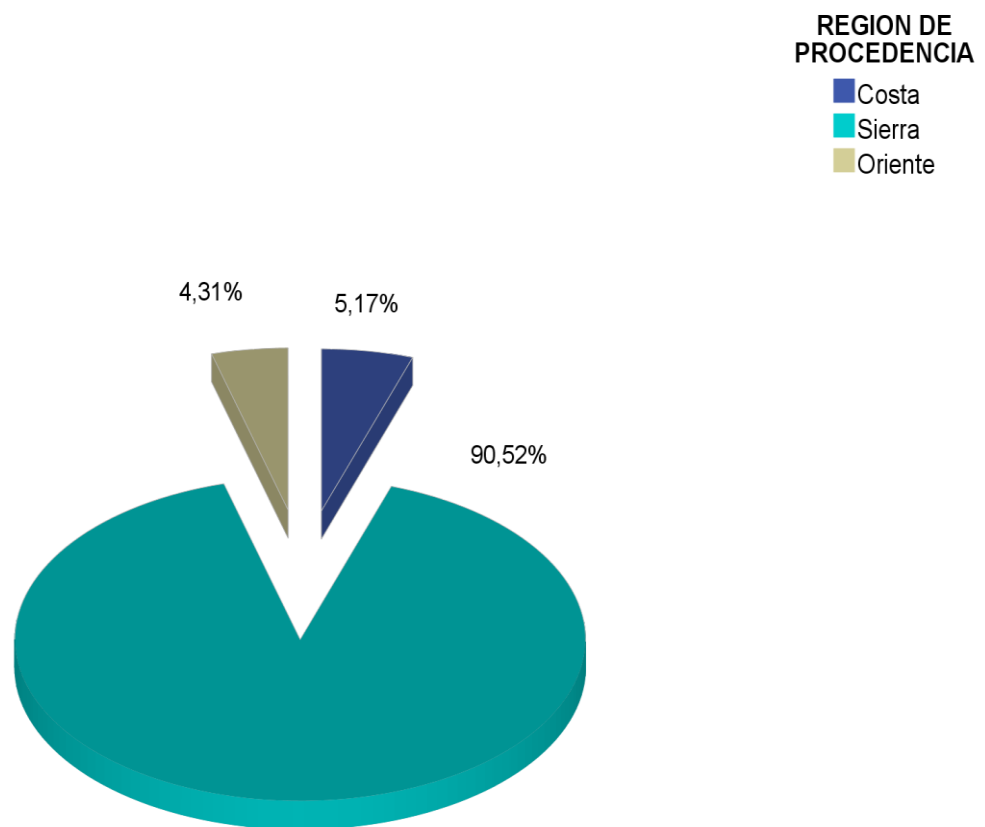


GRAFICO 4: REGIÓN DE PROCEDENCIA EN EL GRUPO PC: Costa 6 pacientes equivalentes al 5.17 %, Sierra 105 pacientes equivalente al 90.5%, Oriente 5 pacientes equivalente al 4.3%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

GRAFICO 5:
CONTROL:

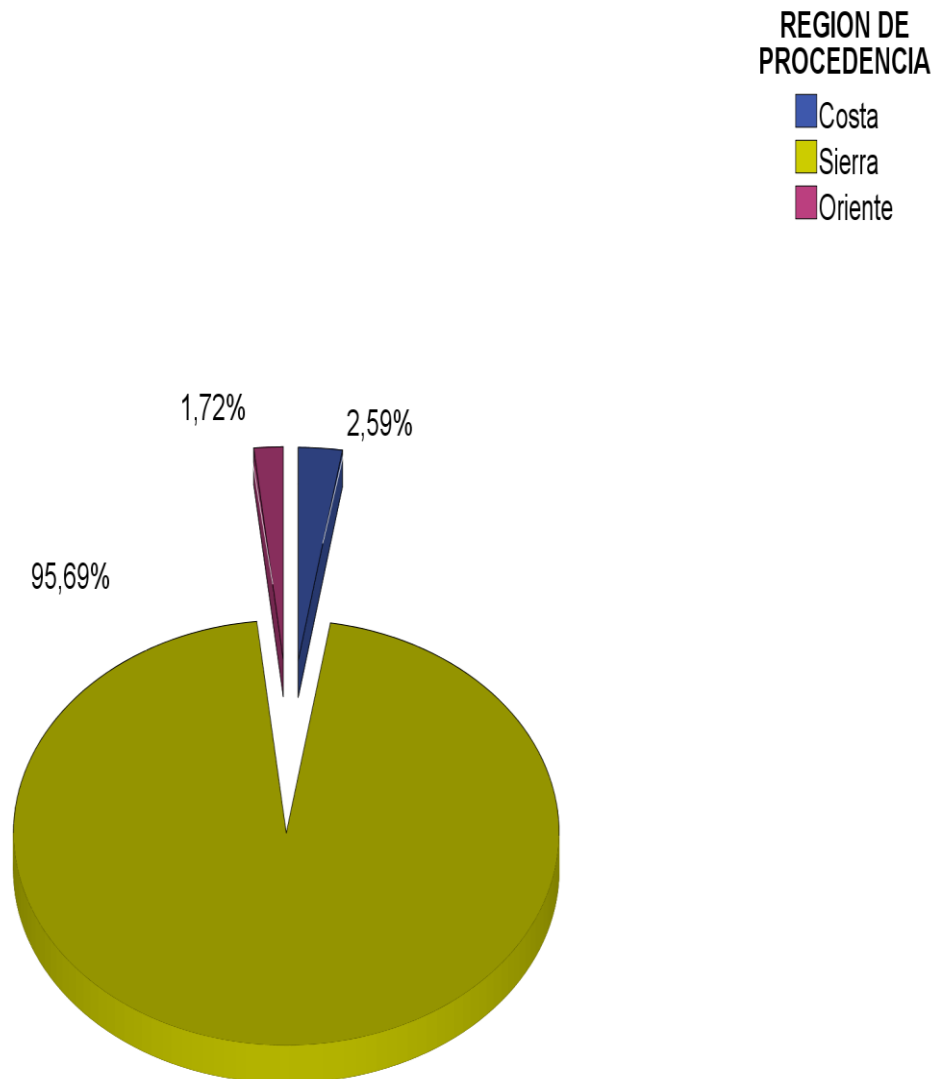


GRAFICO 5: REGIÓN DE PROCEDENCIA EN EL GRUPO CONTROL: Costa 3 pacientes equivalentes al 2.6 %, Sierra 111 pacientes equivalente al 95.7%, Oriente 2 pacientes equivalente al 1.7%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.1.3.-SEXO:

En el grupo PC el 56.0% son de sexo masculino y el 43.97% de sexo femenino (Grafico 6). En el grupo control 62,9% son de sexo masculino, mientras que el 37,1% son de sexo femenino (Grafico 7)

GRAFICO 6:

PC:

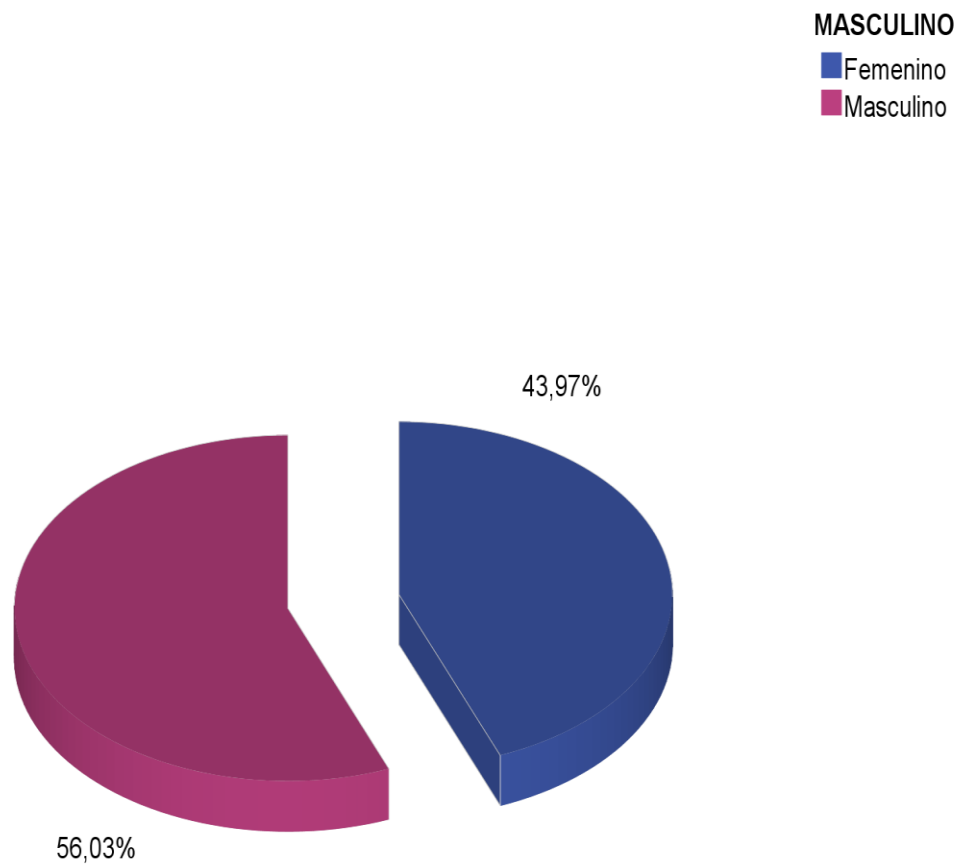


GRAFICO 6: SEXO PC: Masculino 65 pacientes equivalentes al 56.0 %, Femenino 51 pacientes equivalente al 44.0%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

GRAFICO 7:
CONTROL:

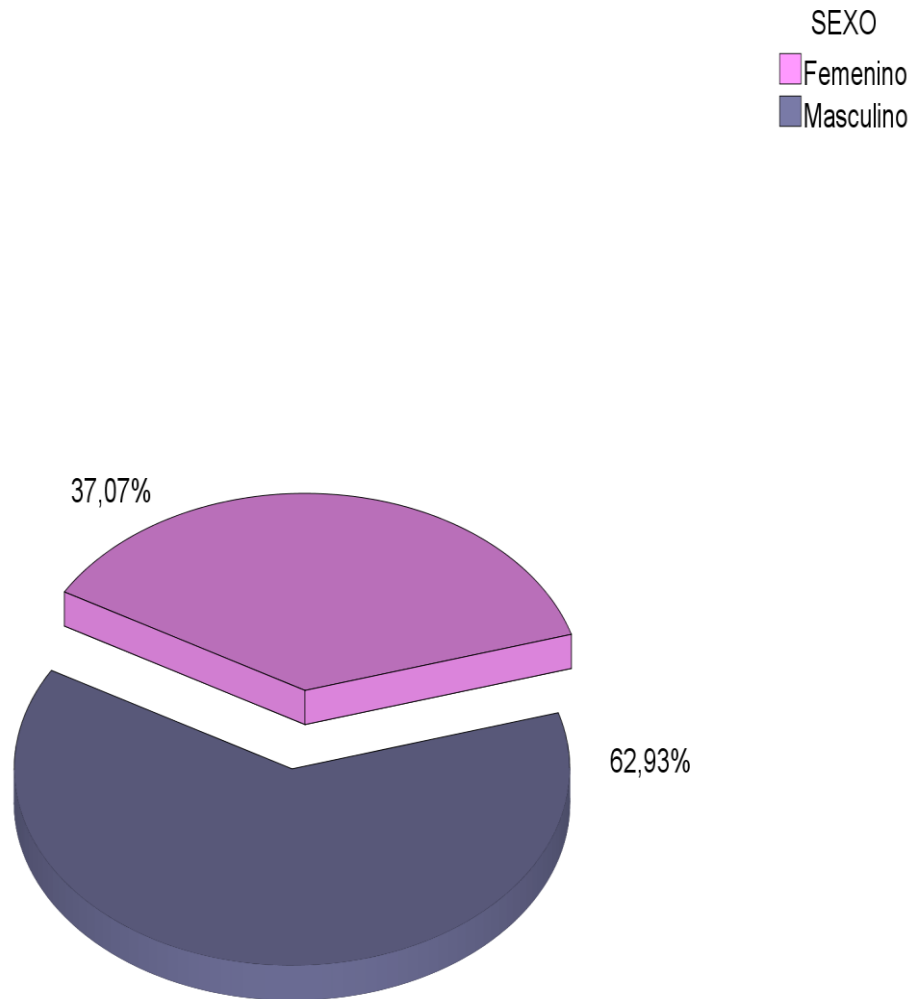


GRAFICO 7: SEXO CONTROLES: Masculino 73 pacientes equivalentes al 62.9 %, Femenino 43 pacientes equivalente al 37.1%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.1.4.-EDAD:

En el grupo PC el 48.3 % es de 3 a 6 años, 31.9% son de 7 a 10 años, mientras el 19,8% son de 11 a 14 años (Grafico 8). En el grupo control el 51.7 % es de 3 a 6 años, 34.5% son de 7 a 10 años, mientras el 13,8% son de 11 a 14 años (Grafico 9)

GRAFICO 8:

PC:

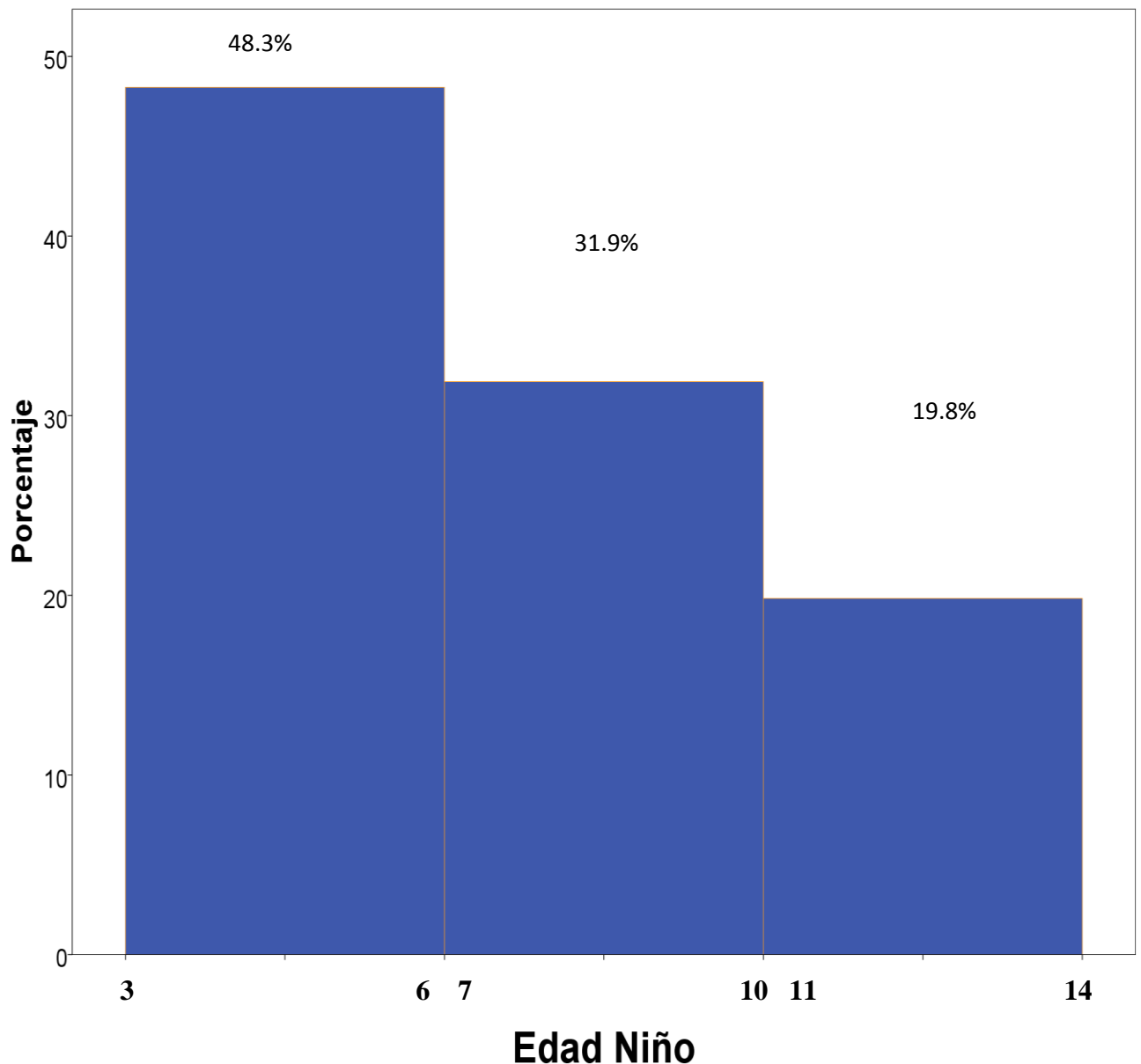


GRAFICO 8: EDAD PC: De 3 a 6 años 56 pacientes equivalentes al 48.3 %, de 7 a 10 años 37 pacientes equivalente al 31.9%, de 11 a 14 años 23 pacientes equivalentes al 19.8 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

GRAFICO 9:

CONTROL:

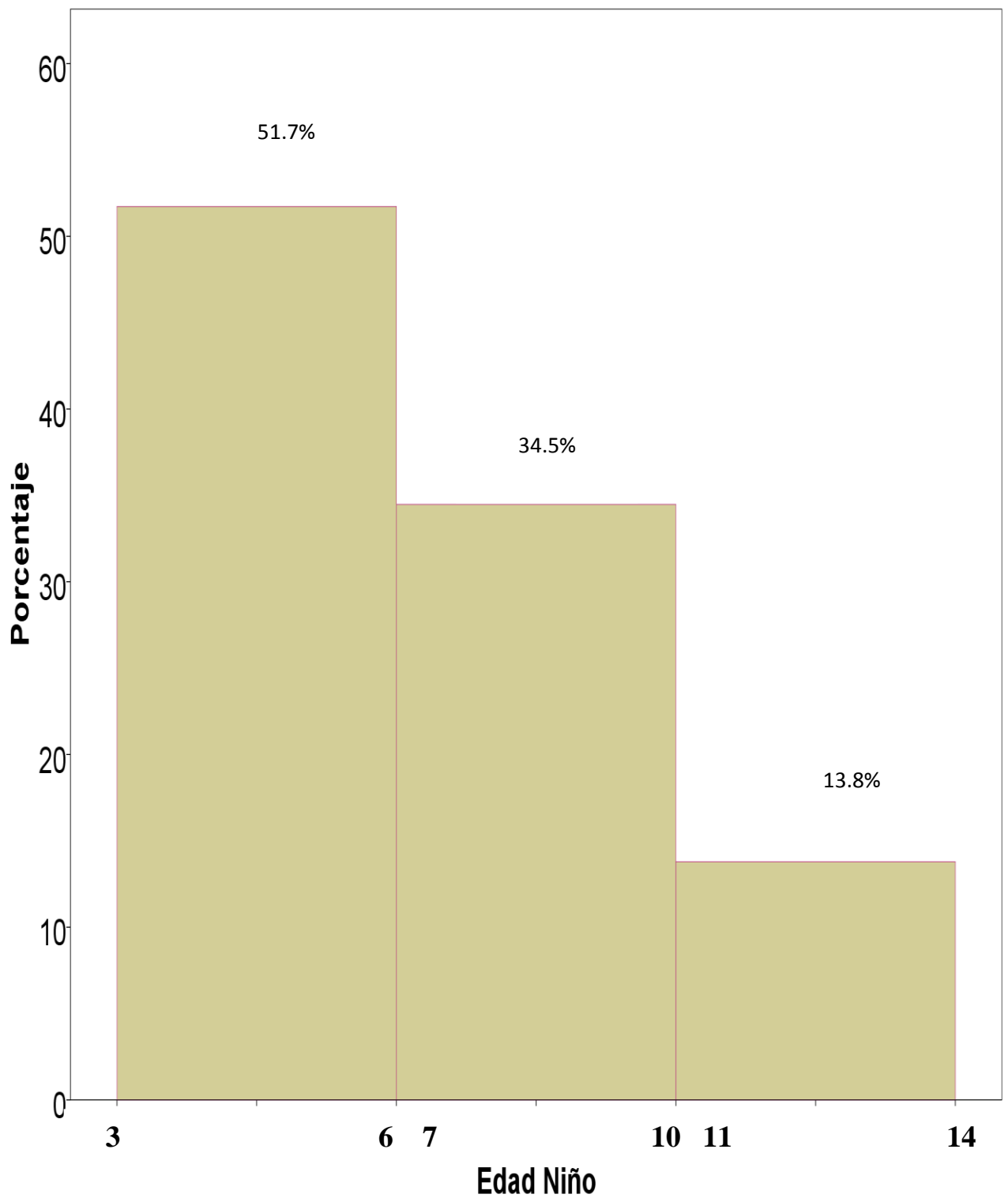


GRAFICO 9: EDAD CONTROLES: De 3 a 6 años 60 pacientes equivalentes al 51.7 %, de ,7 a 10 años 40 pacientes equivalente al 34.5%, de 11 a 14 años 16 pacientes equivalentes al 19.8 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.1.5.-EDAD MATERNA:

En el grupo PC el 32.8 % son de 21 a 25 años, el 31.0% son de 16 a 20 años, el 20,7% son de 31 a 35 años, 0.9% son menores a 16 años, 2.6% son mayores de 35 años y el 12.1% son de 26 a 30 años (Grafico 10). En el grupo control el 37.1 % son de 21 a 25 años, el 32.8% son de 16 a 20 años, el 14,7% son de 31 a 35 años, 0.9% son menores de 16 años, 4.3% mayores de 35 años y el 10.3% son de 26 a 30 años (Grafico11)

GRAFICO 10:

PC:

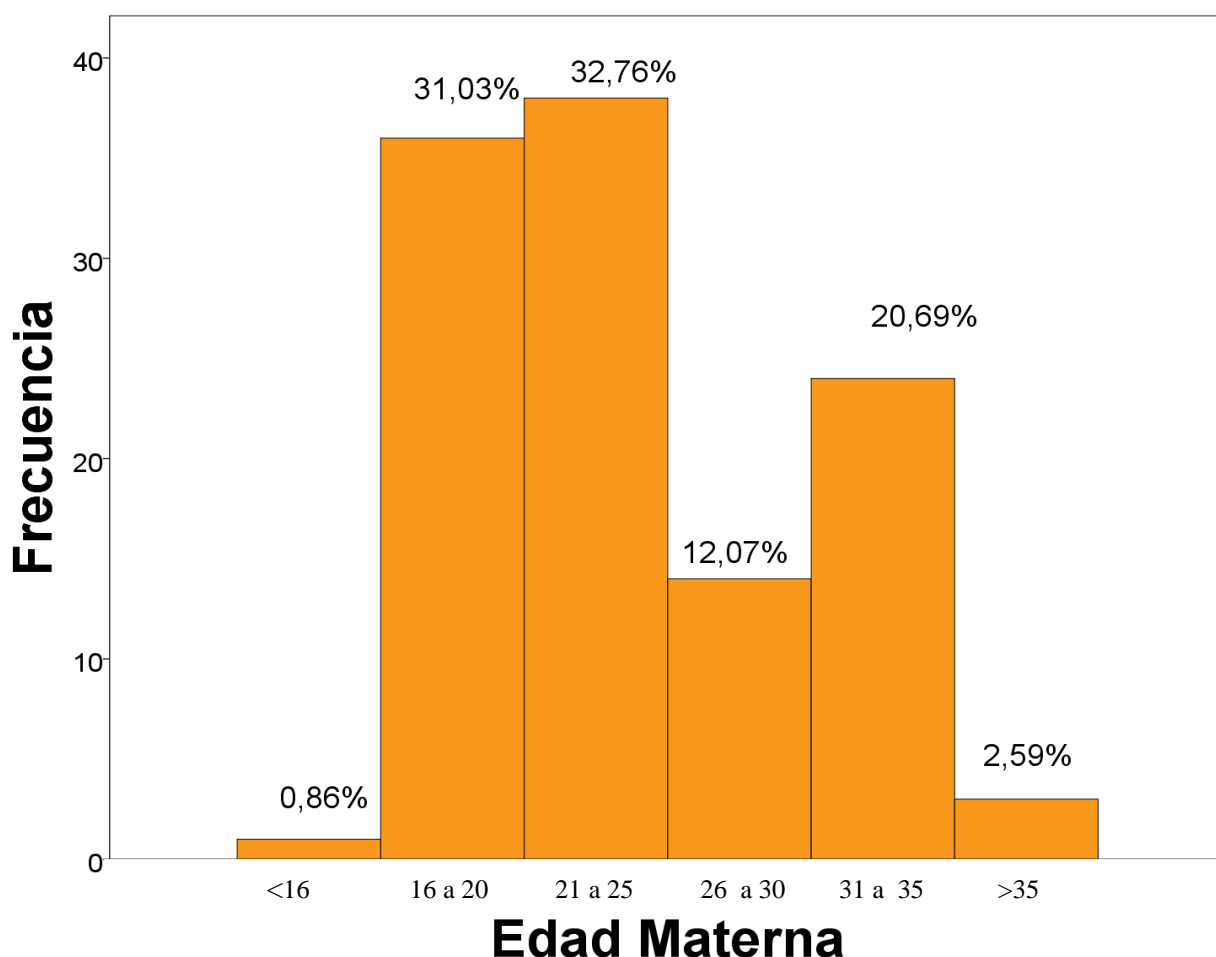


GRAFICO 10: EDAD MATERNA: Menor 16 años 1 pacientes equivalentes al 0.86%, de 16 a 20 años 36 pacientes equivalentes al 31.0%, de 21 a 25 años 38 pacientes equivalentes al 32.8%, de 26 a 30 años 14 pacientes equivalentes a al 12.1%, de 31 a 35 años 24 pacientes equivalentes al 20.7%, mayor de 35 años 3 pacientes equivalentes al 2.6%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

GRAFICO 11:
CONTROL:

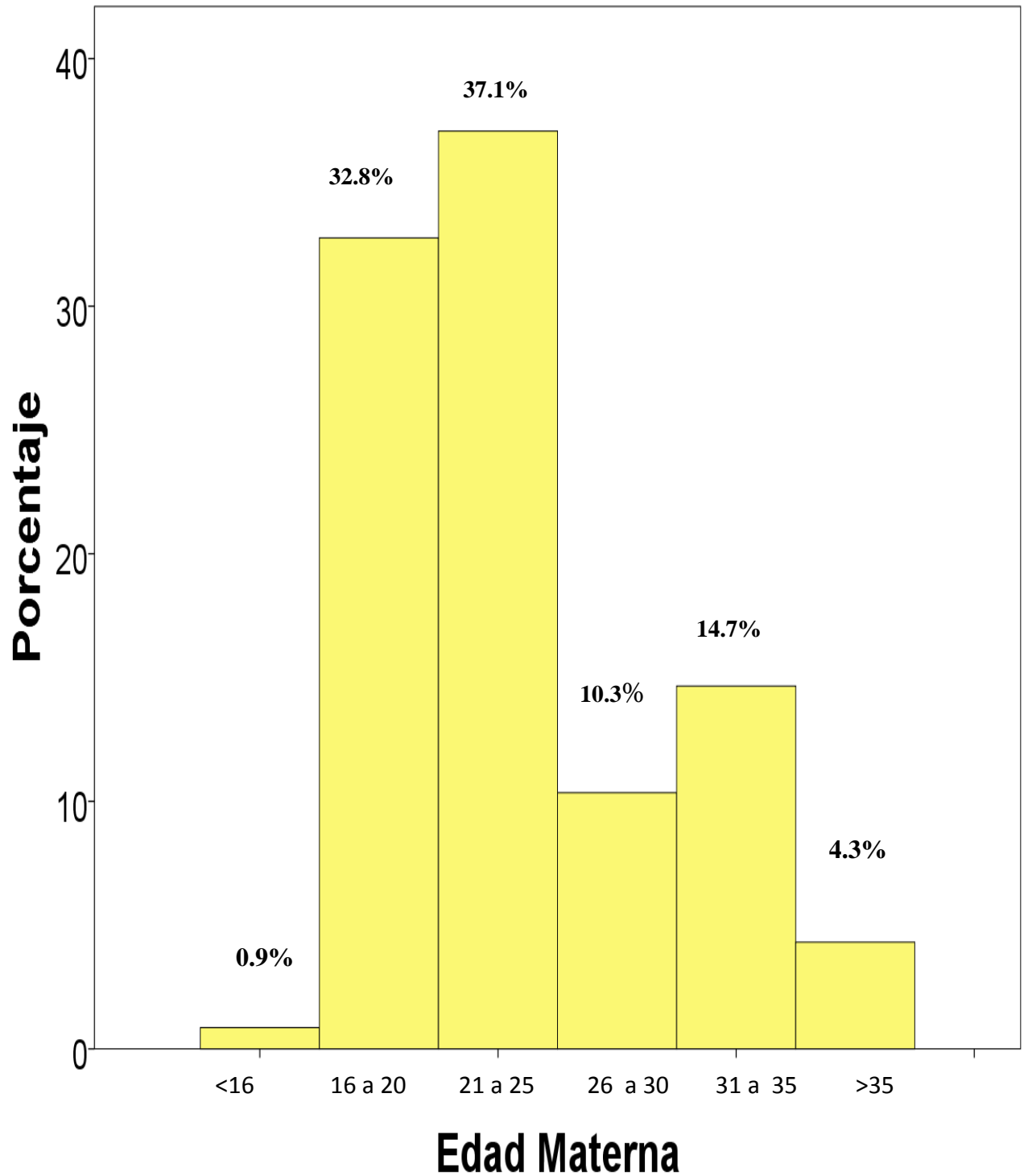


GRAFICO 11: EDAD MATERNA: Menor 16 años 1 pacientes equivalentes al 0.9%, de 16 a 20 años 38 pacientes equivalentes al 32.8 %, de 21 a 25 años 43 pacientes equivalentes al 37.1%, de 26 a 30 años 12 pacientes equivalentes a al 10.3%, de 31 a 35 años 17 pacientes equivalentes al 14.7%, mayor de 35 años 5 pacientes equivalentes al 4.3%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.1.6.-CONTROLES PRENATALES:

En el grupo PC 69.8% se realizaron de 4 a 8 controles prenatales, 19.0% se realizaron menos de 3 controles prenatales, 11.2% se realizaron 9 o más controles prenatales (Grafico 12). En el grupo control 69.8% se realizaron de 4 a 8 controles prenatales, 23.3 % se realizaron menos de 3 controles prenatales, 6.9% se realizaron 9 o más controles prenatales (Grafico 13)

GRAFICO 12:

PC:

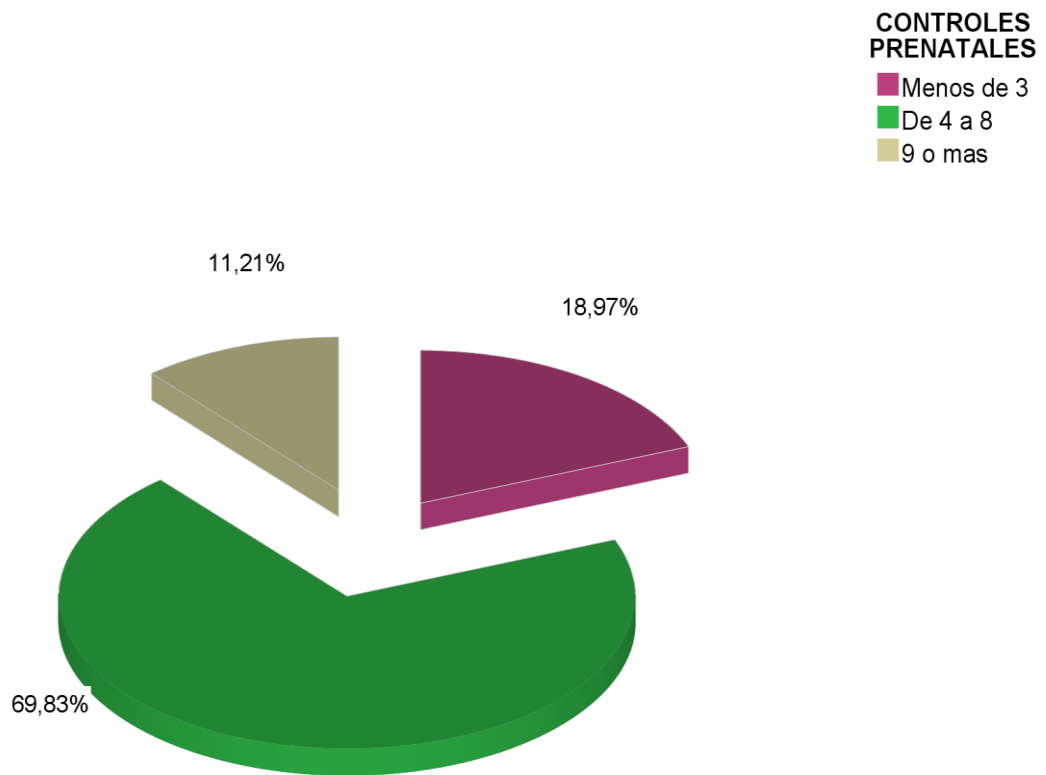


GRAFICO 12: CONTROLES PRENATALES PC: Menos de 3 controles 22 pacientes equivalentes al 19.0%, de 4 a 8 controles: 81 pacientes equivalentes al 69.8%, 9 o más controles 13 pacientes equivalentes al 11.2%, en total 116 pacientes equivalentes al 100%.

Elaboración: Jorge Silva.

**GRAFICO 13:
CONTROL:**

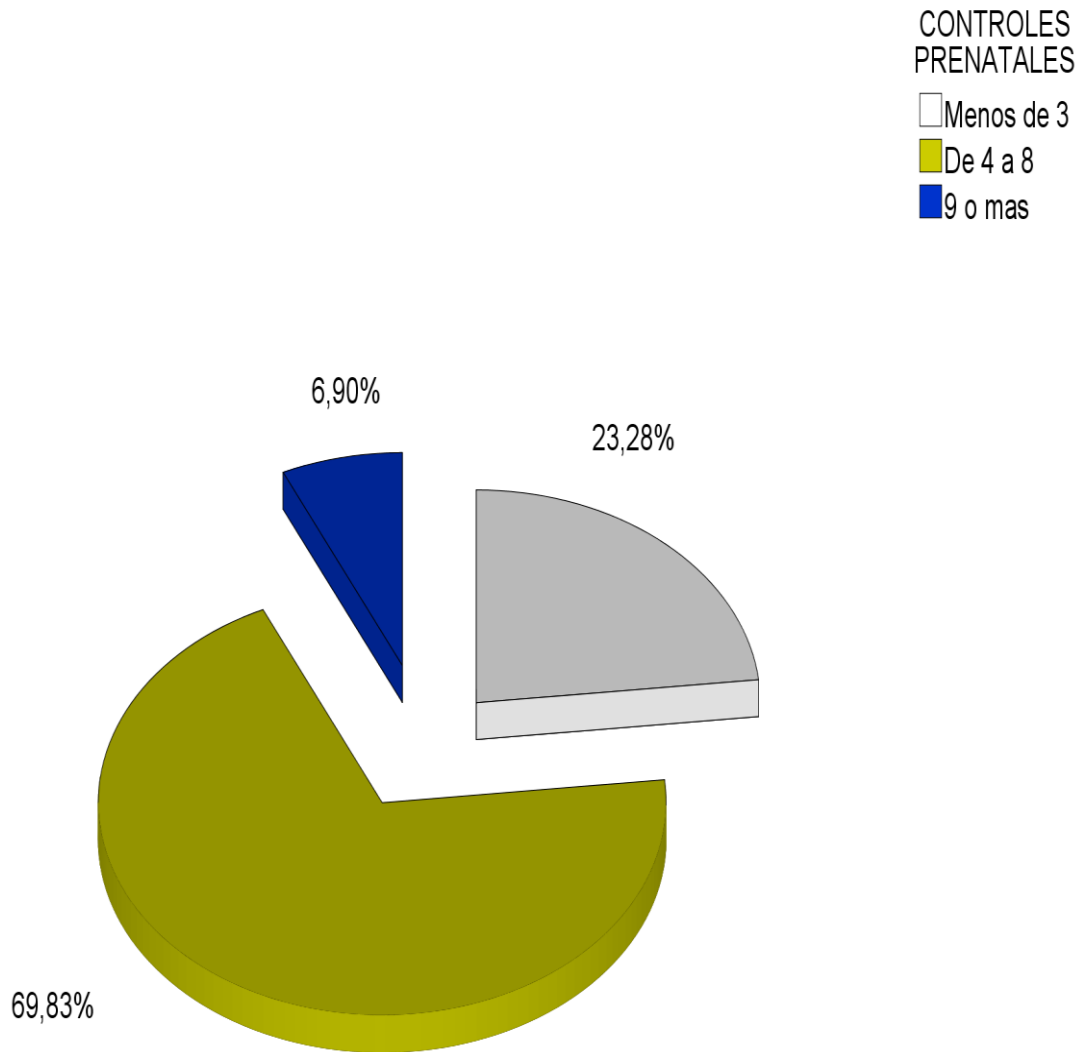


GRAFICO 13: CONTROLES PRENATALES Menos de 3 controles 27 pacientes equivalentes al 23.3 %, de 4 a 8 controles 81 pacientes equivalentes al 69.8%, de 9 o más controles 8 pacientes equivalentes al 6.9 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100%.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.1.7.-EDAD GESTACIONAL:

En el grupo PC el 81 % tienen mas de 37 semanas, 11.2% de 36 a 37 semanas, 4.3 % de 31 a 35 semanas, 3.4% menor de 30 semanas (Grafico 14). En el grupo control el 79 % tienen mas de 37 semanas, 22.4% de 36 a 37 semanas, 9.5 % de 31 a 35 semanas y ninguno menor de 30 semanas (Grafico 15)

GRAFICO 14:

PC:

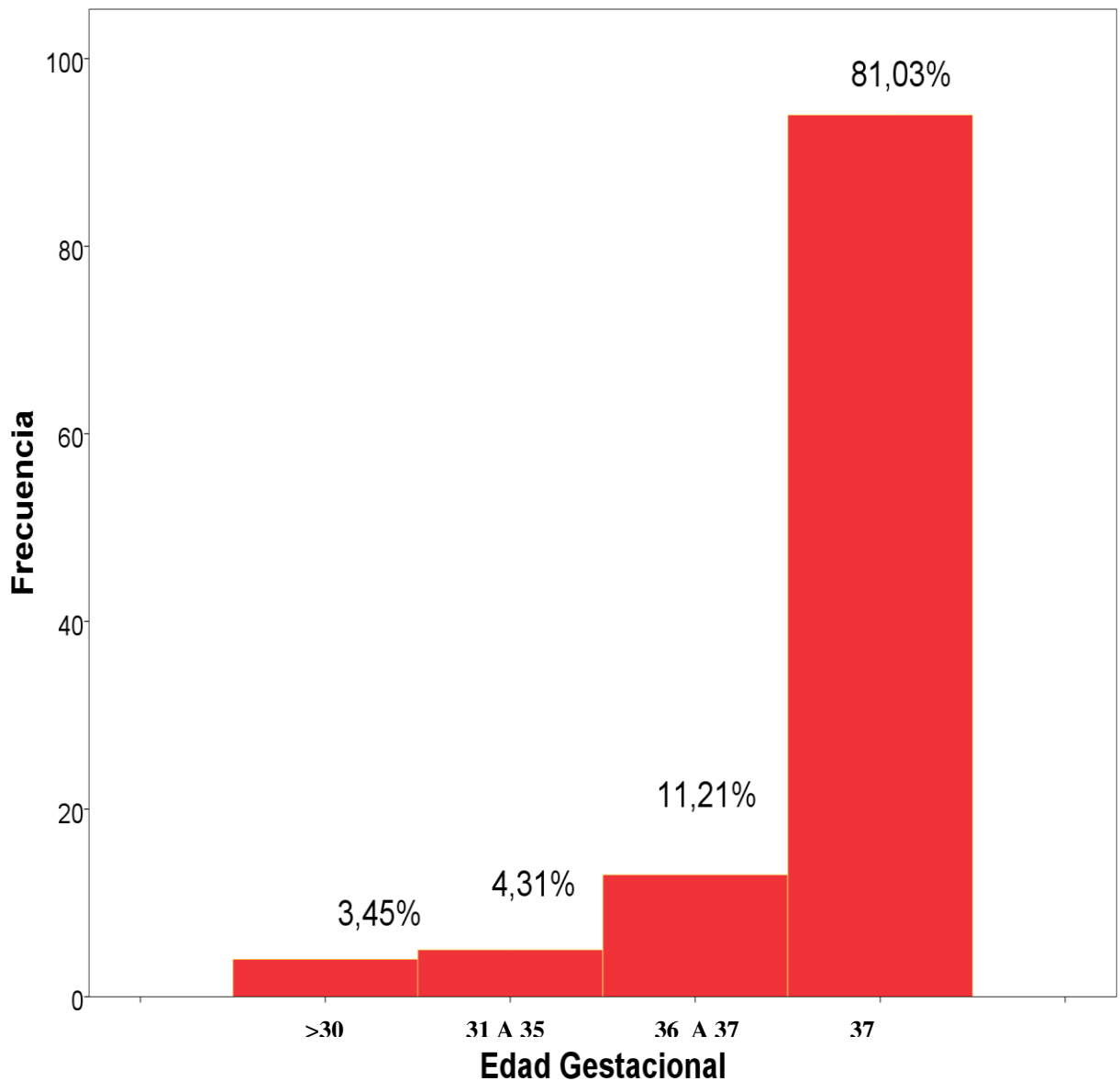


GRAFICO 14: EDAD GESTACIONAL PC: Menor de 30 semanas 4 pacientes equivalentes al 3.4%, de 31 a 35 semanas 5 pacientes equivalentes al 4.3 %, de 36 a 37 semanas 13 pacientes equivalentes al 11.2%, mayor de 37 semanas 94 pacientes equivalentes al 81%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

**GRAFICO 15:
CONTROL:**

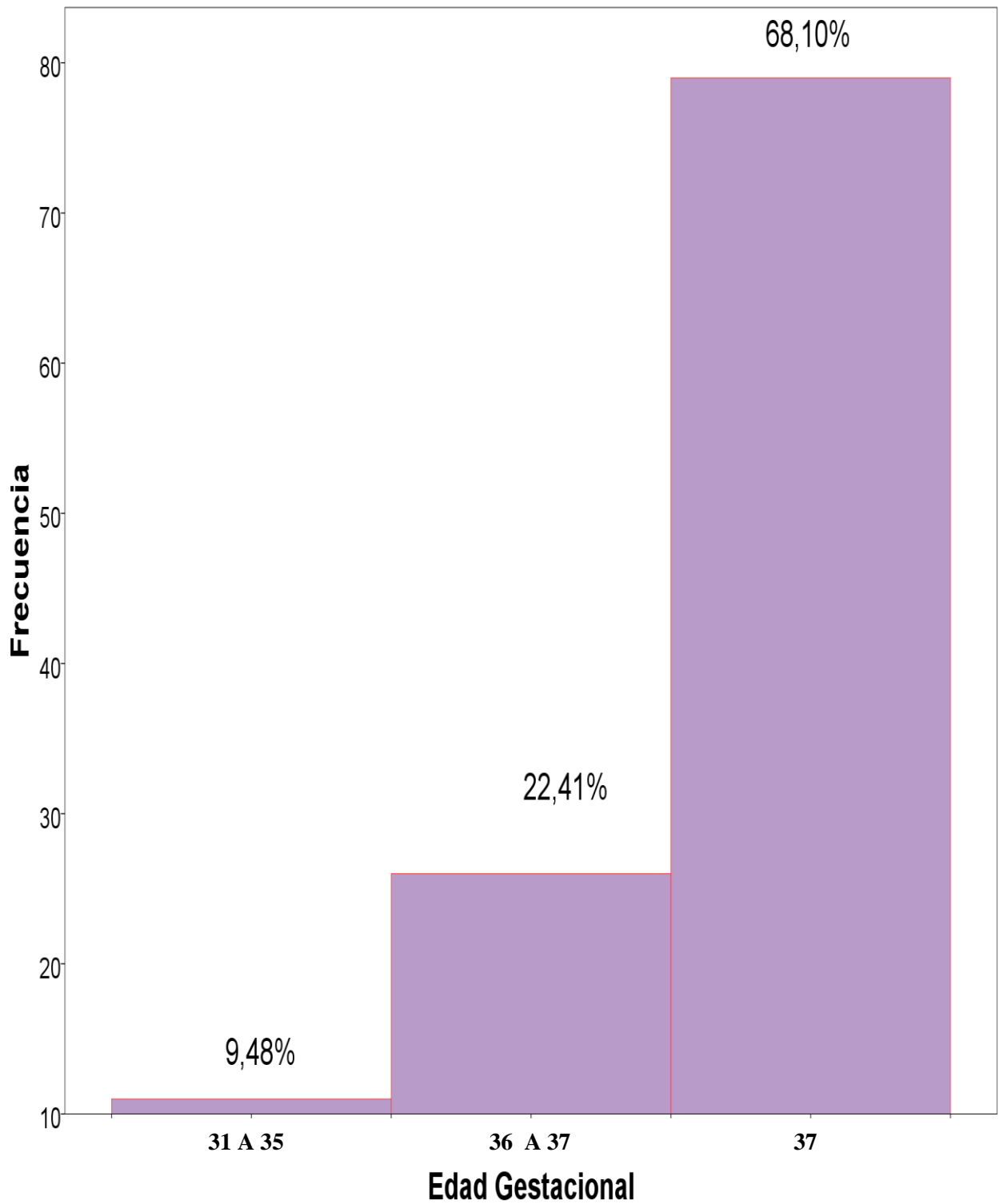


GRAFICO 15: EDAD GESTACIONAL CONTROLES: Menor de 30 semanas ninguno, de 31 a 35 semanas 11 pacientes equivalentes al 9.5 %, de 36 a 37 semanas 26 pacientes equivalentes al 22.4%, mayor de 37 semanas 79 pacientes equivalentes a al 68.1%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.1.8.-TIPO DE PARTO:

En el grupo PC el 63.8 % nacieron de parto céfalo vaginal y el 36.2 % nacieron por cesárea (Grafico 16). En el grupo control 71.6% nacieron por parto céfalo vaginal, mientras que el 28,4% nacieron por cesárea (Grafico17)

GRAFICO 16:

PC:

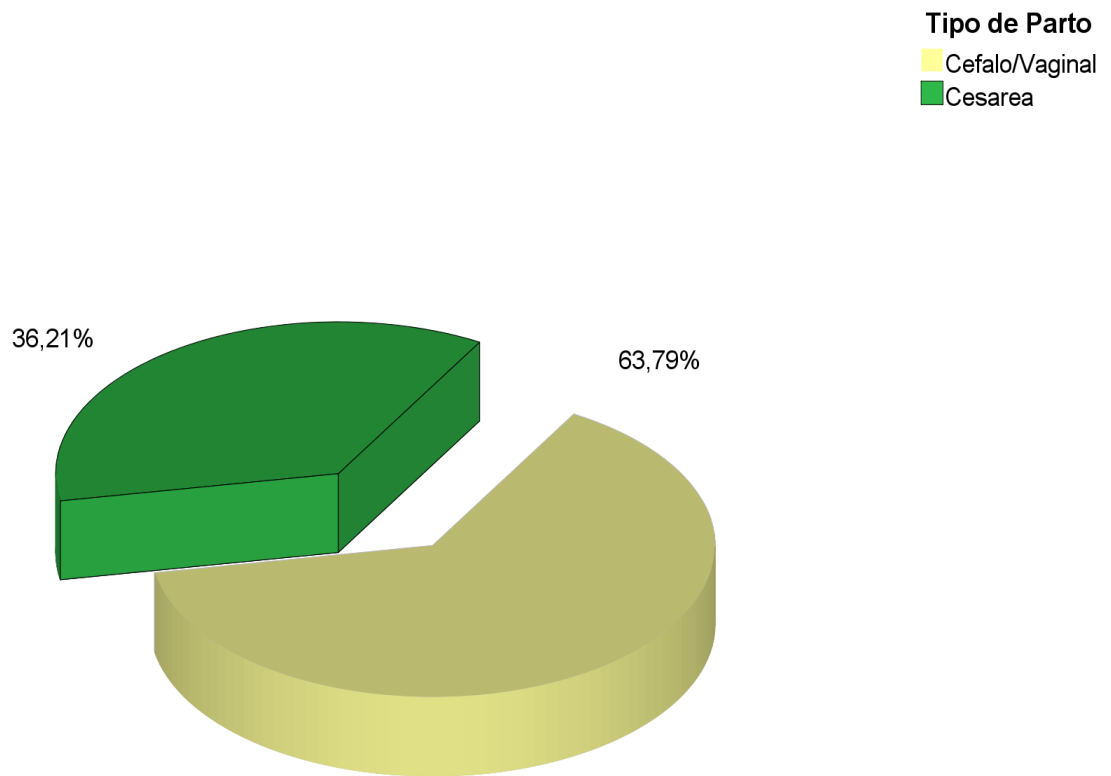


GRAFICO 16: TIPO DE PARTO PC: Parto céfalo vaginal 74 pacientes equivalentes al 63.8%, nacimiento por cesárea 42 pacientes equivalente al 36.2. %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

GRAFICO 17:

CONTROL:

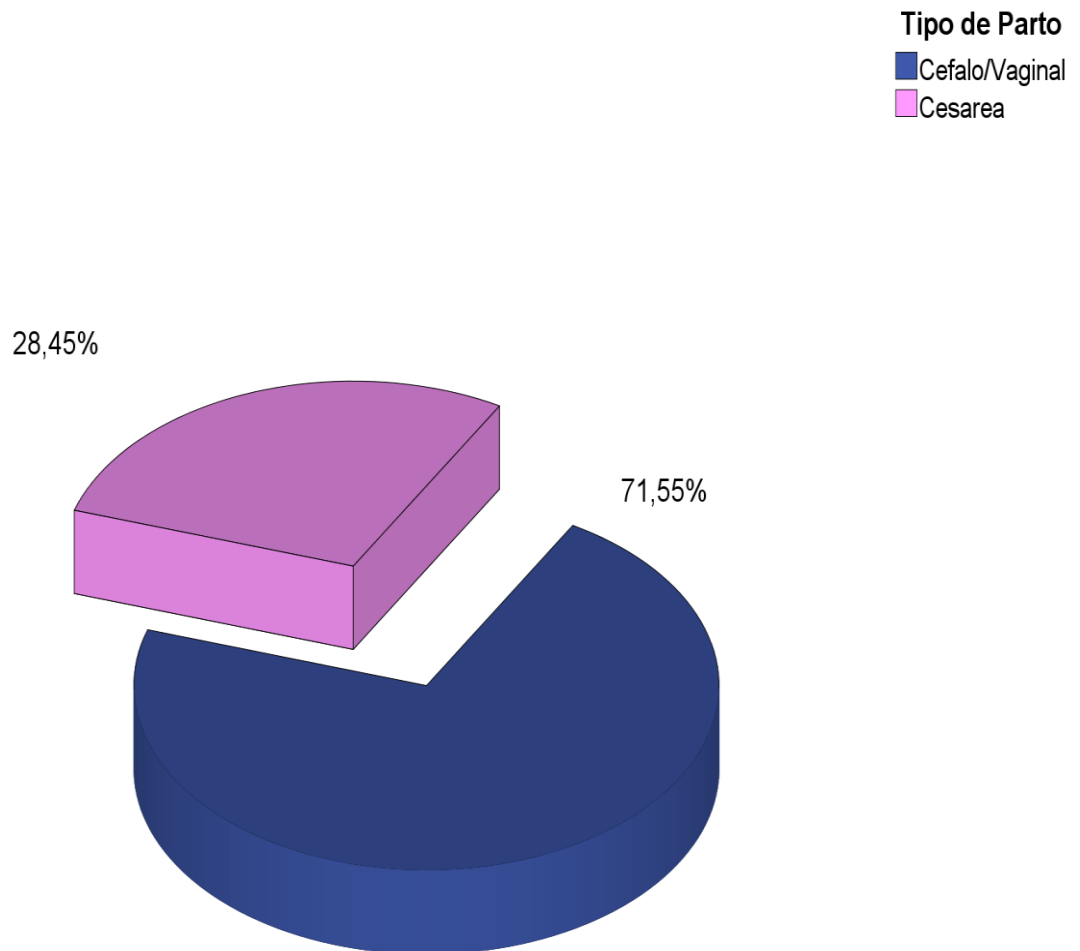


GRAFICO 17: TIPO DE PARTO CONTROL: Parto céfalo vaginal 83 pacientes equivalentes al 71.6%, nacimiento por cesárea 33 pacientes equivalente al 28.4%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.1.9.-STORCH:

En el grupo PC se encontró que el 94.8% no presentaron infecciones STORCH, 2.6% tuvieron toxoplasmosis y el 1.7% presentaron herpes (Grafico 18). En el grupo control no se encontró ningún caso.

GRAFICO 18:

PC:

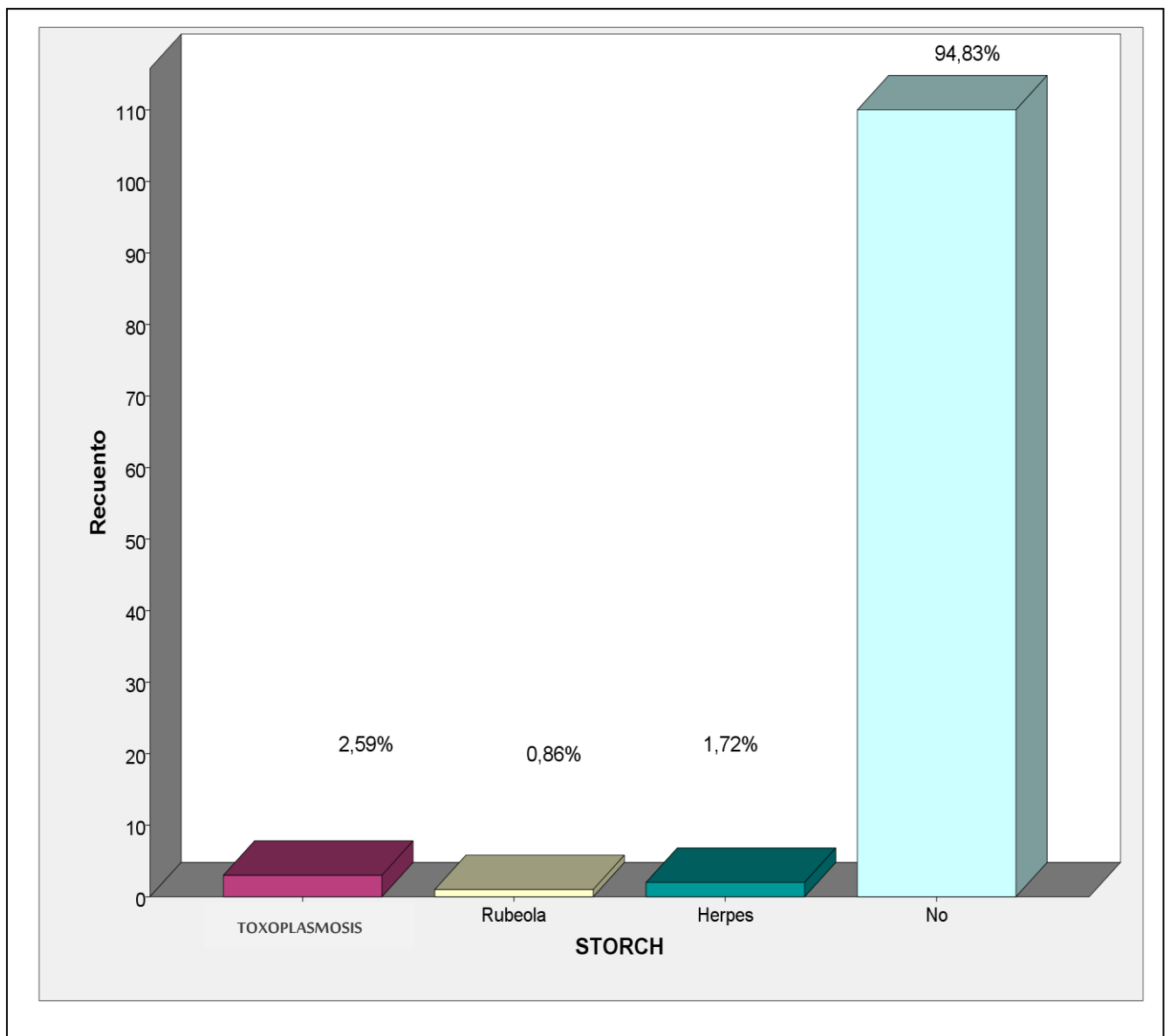


GRAFICO 18: STORCH PC: Toxoplasmosis 3 pacientes equivalentes al 2.6 %, herpes 2 pacientes equivalentes al 1.7%, rubeola 1 paciente equivalentes al 0.9%, ninguna infección 110 paciente equivalente al 94.8%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.2.-FACTORES DE RIESGO PERINATALES

6.1.2.1.-PESO AL NACIMIENTO

En el grupo PC el 87.9 % tienen un peso mayor de 2500 g, 8.6% un peso menor de 2500 g, 1.7 % peso menor de 1500 g y 0.9 % los de peso menor de 1000 g y los mayor de 3500 g (Grafico 19). En el grupo control el 85.3 % tienen un peso mayor de 2500 g, 9.5% un peso menor de 2500 g, 0.9 % peso menor de 1500 g, 4.3 % mayor de 3500 g y ninguno con peso menor de 1000 g (Grafico 20)

GRAFICO 19:
PC:

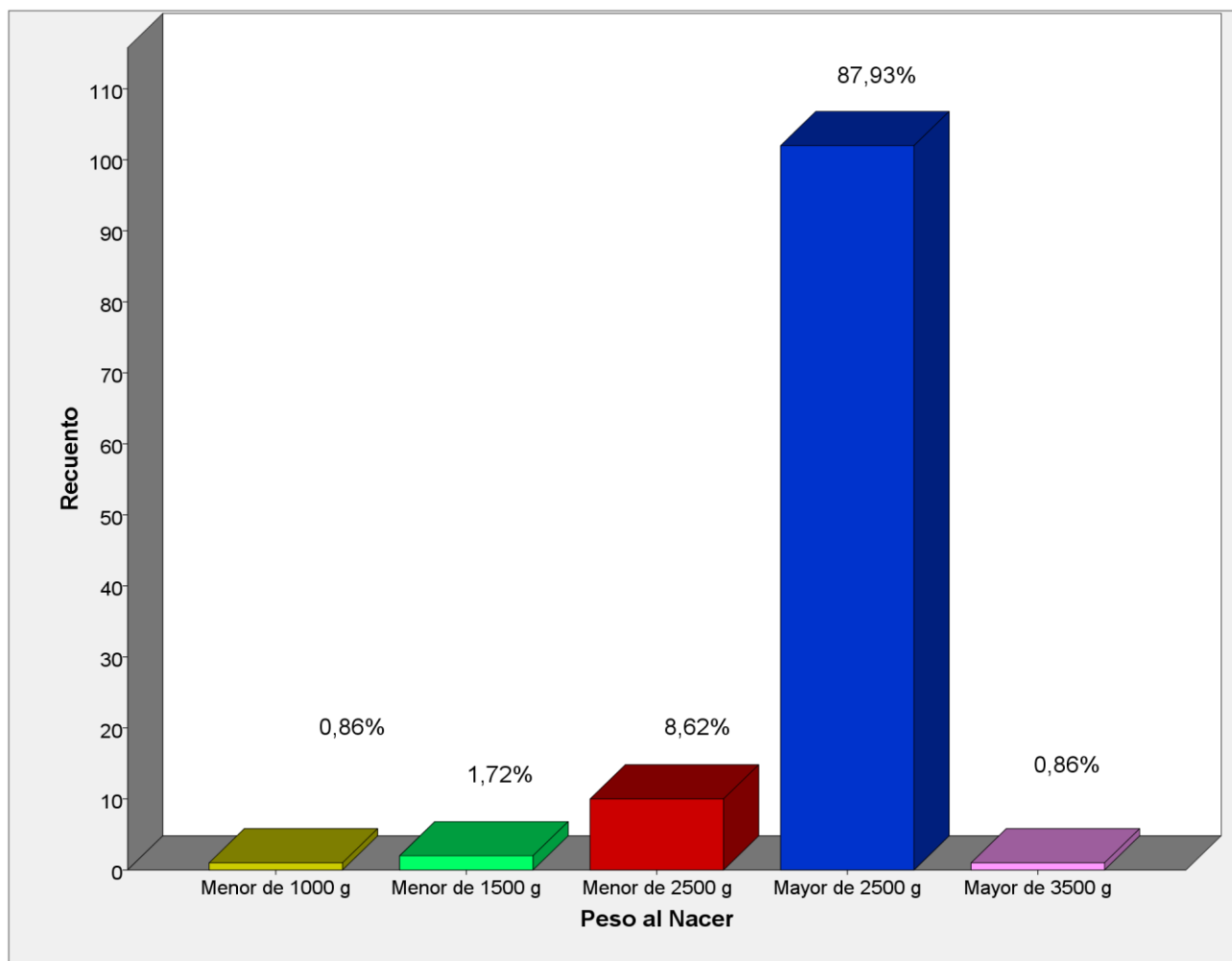


GRAFICO 19: PESO AL NACER PC: Menor de 1000 g 1 pacientes equivalentes al 0.9 %, menor de 1500 g 2 pacientes equivalentes al 1.7 %, menor de 2500 g 10 pacientes equivalentes al 8.6%, mayor de 2500 g 102 pacientes equivalentes al 87.9%, mayor de 3500 g 1 paciente equivalente al 0.9%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

**GRAFICO 20:
CONTROL:**

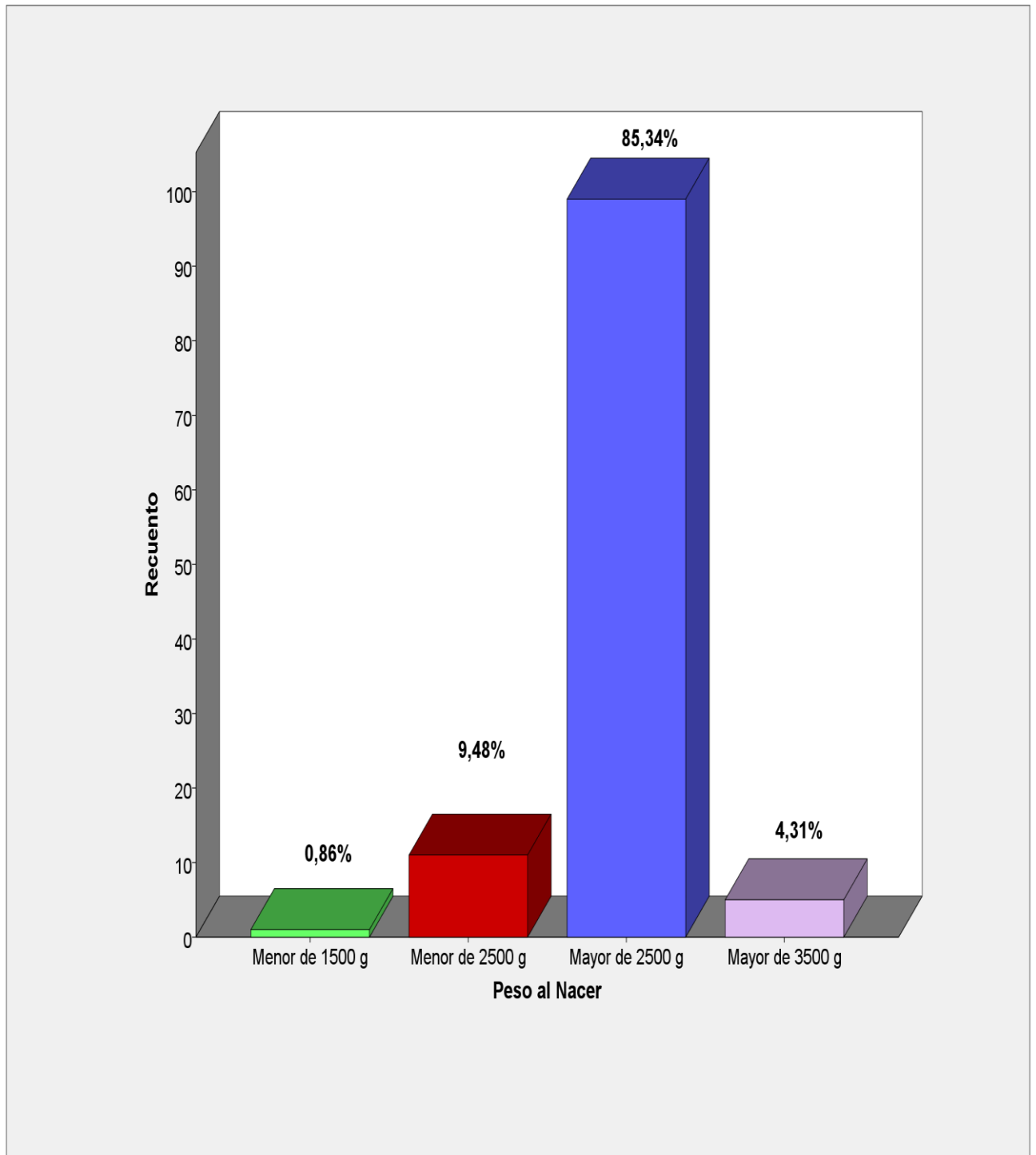


GRAFICO 20: PESO AL NACER CONTROL: Menor de 1000 g ninguno, menor de 1500 g 1 pacientes equivalentes al 0.9 %, menor de 2500 g 11 pacientes equivalentes al 9.5%, mayor de 2500 g 99 pacientes equivalentes al 85.3%, mayor de 3500 g 5 paciente equivalente al 4.3%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.2.2.-ASFIXIA PERINATAL:

En el grupo PC el 74.1% no presento asfixia perinatal y el 25.9% presento asfixia perinatal (Grafico 21). En el grupo control el 94 % no presento asfixia perinatal y el 6 % presento asfixia perinatal (Grafico 22)

GRAFICO 21:

PC:

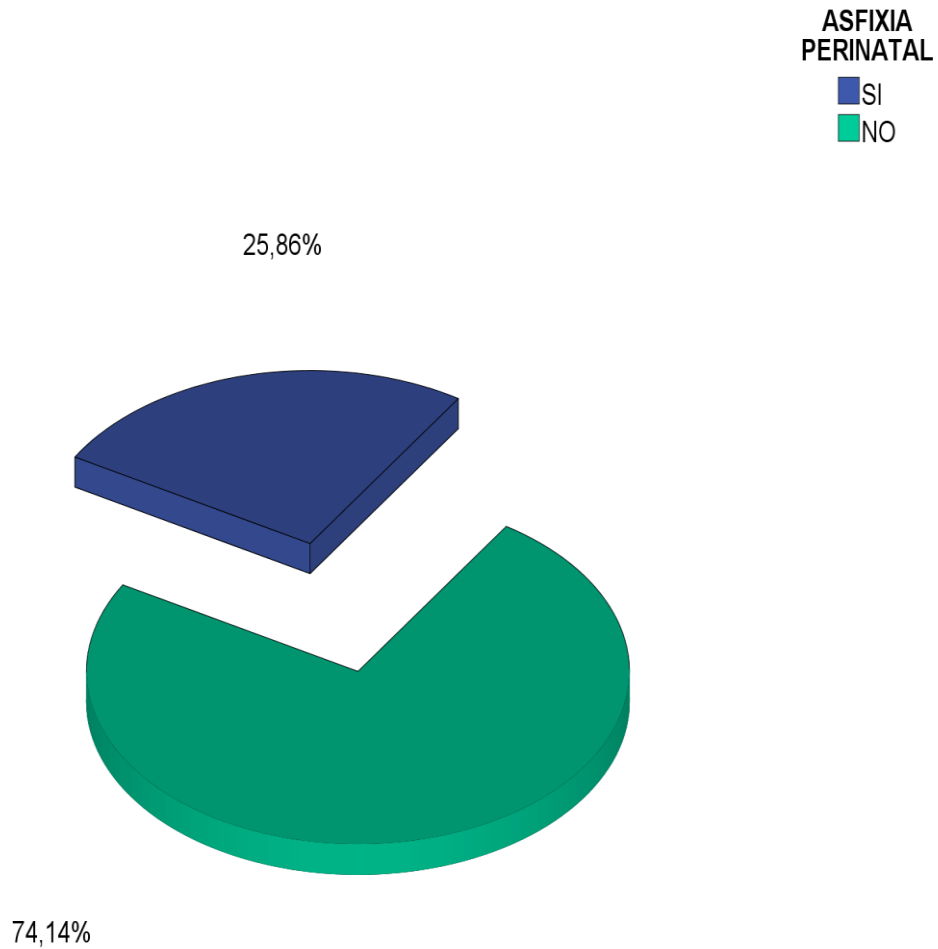


GRAFICO 21: ASFIXIA PERINATAL: Si presento asfixia perinatal 30 pacientes equivalentes al 25.9 %, no presento asfixia perinatal 86 pacientes equivalentes al 74.1 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

**GRAFICO 22:
CONTROL:**

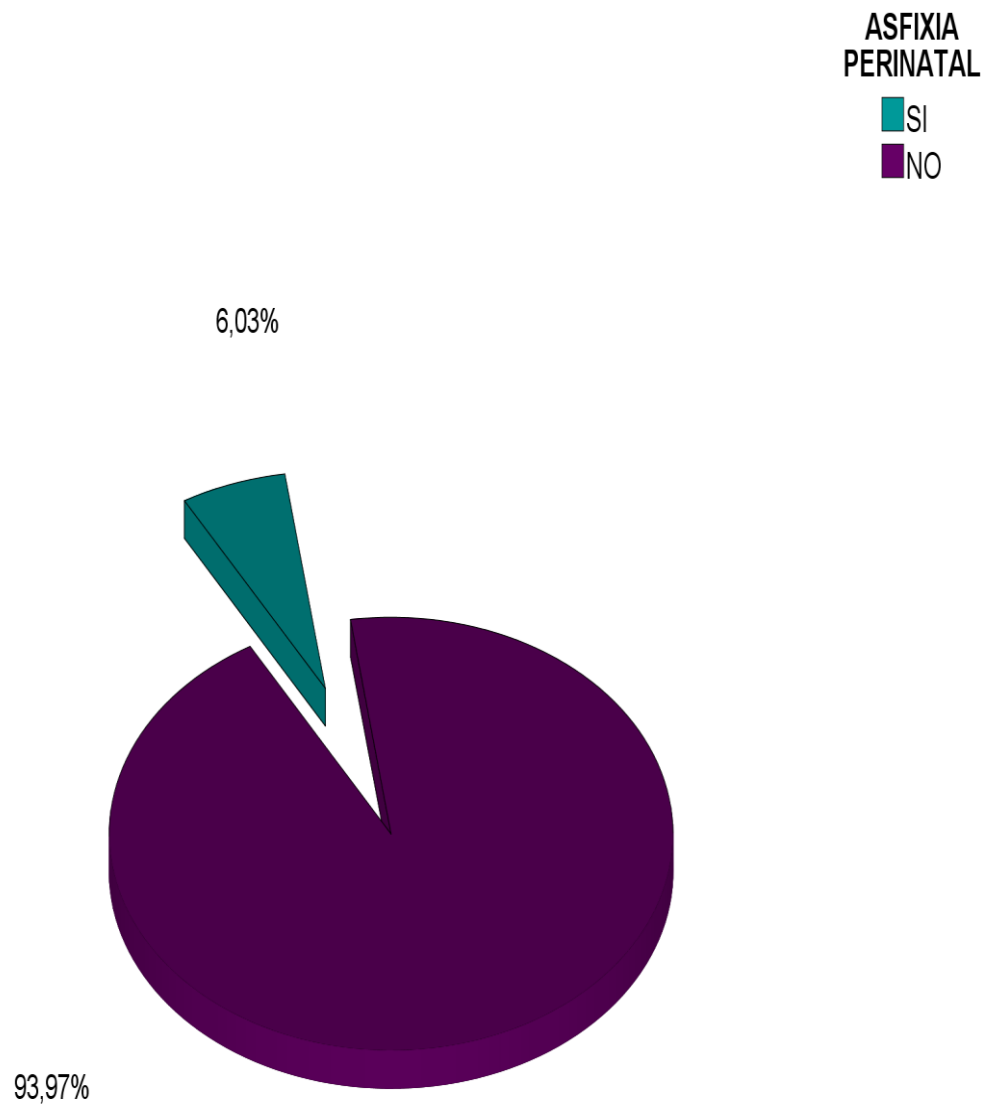


GRAFICO 22: ASFIXIA PERINATAL: Si presento asfixia perinatal 7 pacientes equivalentes al 6 %, no presento asfixia perinatal 109 pacientes equivalentes al 94.0 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.2.3.-APGAR AL MINUTO:

En el grupo PC el 62.1 % tuvo APGAR entre 7 y 10, el 25.9% tuvo un APGAR entre 4 y 6 y el 12.1 % tuvo un APGAR entre 0 y 3(Grafico 23). En el grupo control el 94 % tuvo APGAR entre 7 y 10, el 5.2 % tuvo un APGAR entre 4 y 6 y el 0.9 % tuvo un APGAR entre 0 y 3 (Grafico 24).

GRAFICO 23:

PC:

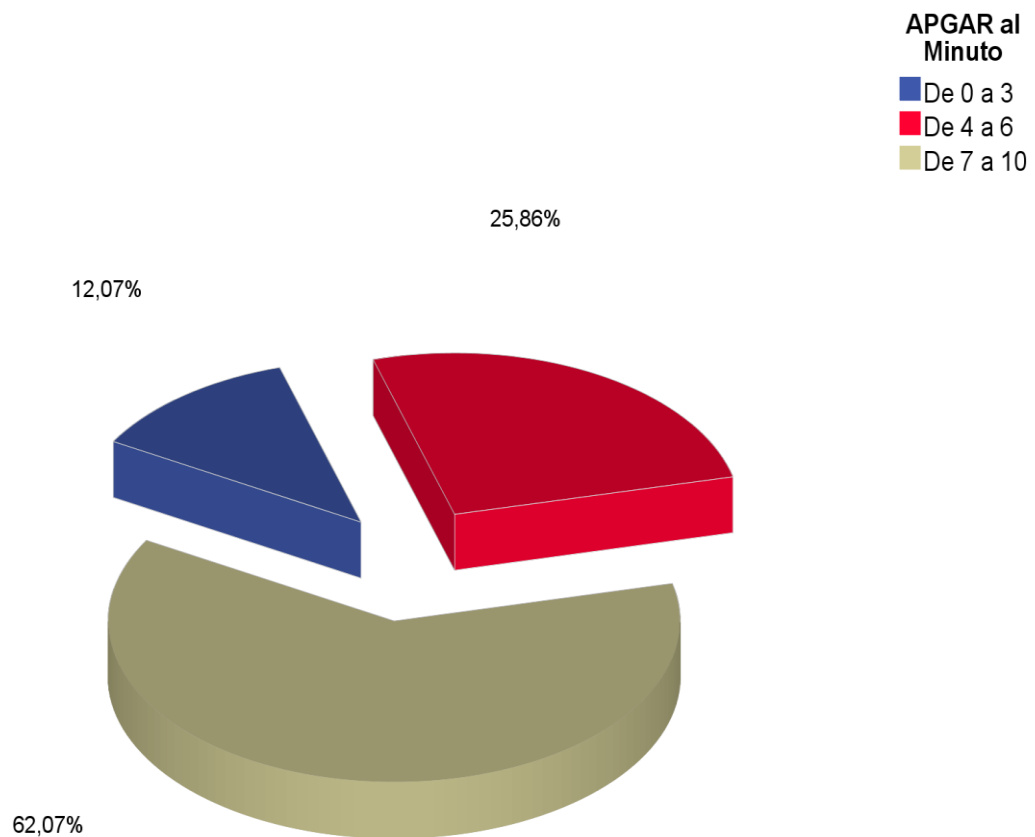


GRAFICO 23: APGAR AL MINUTO: De 7 a 10: 72 pacientes equivalentes al 62.1 %, de 4 a 6: 30 pacientes equivalentes al 30%, de 0 a 3 14 pacientes equivalentes al 12.1. %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

GRAFICO 24:

CONTROL:

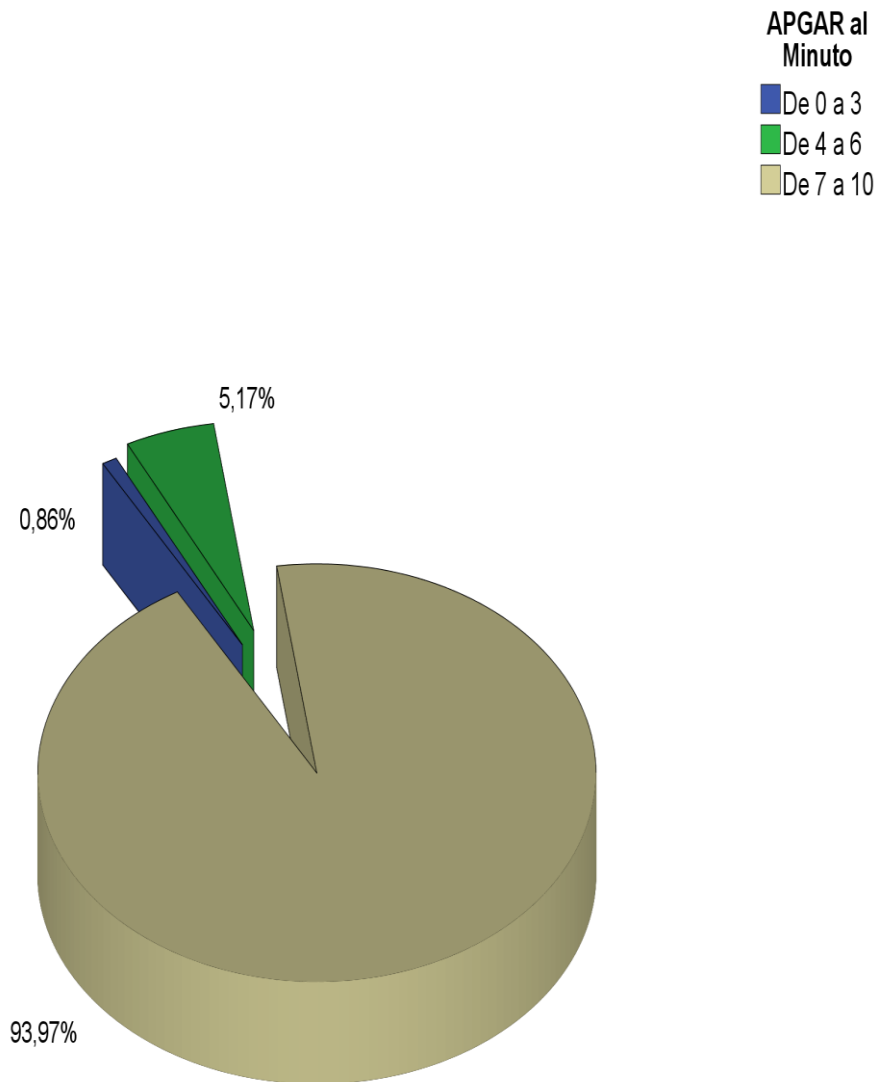


GRAFICO 24: APGAR AL MINUTO: De 7 a 10: 109 pacientes equivalentes al 94.0 %, de 4 a 6: 6 pacientes equivalentes al 5.2%, de 0 a 3: 1 pacientes equivalentes al 0.9 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.2.4.-APGAR A LOS CINCO MINUTOS:

En el grupo PC el 88.8 % tuvo un APGAR entre 7 y 10, mientras que el 11.2% tuvo un APGAR entre 4 y 6 (Grafico 25). En el grupo control el 98.3 % tuvo APGAR entre 7 a 10 y el 1.7 % tuvo un APGAR entre 4 y 6 (Grafico 26).

GRAFICO 25:

PC:

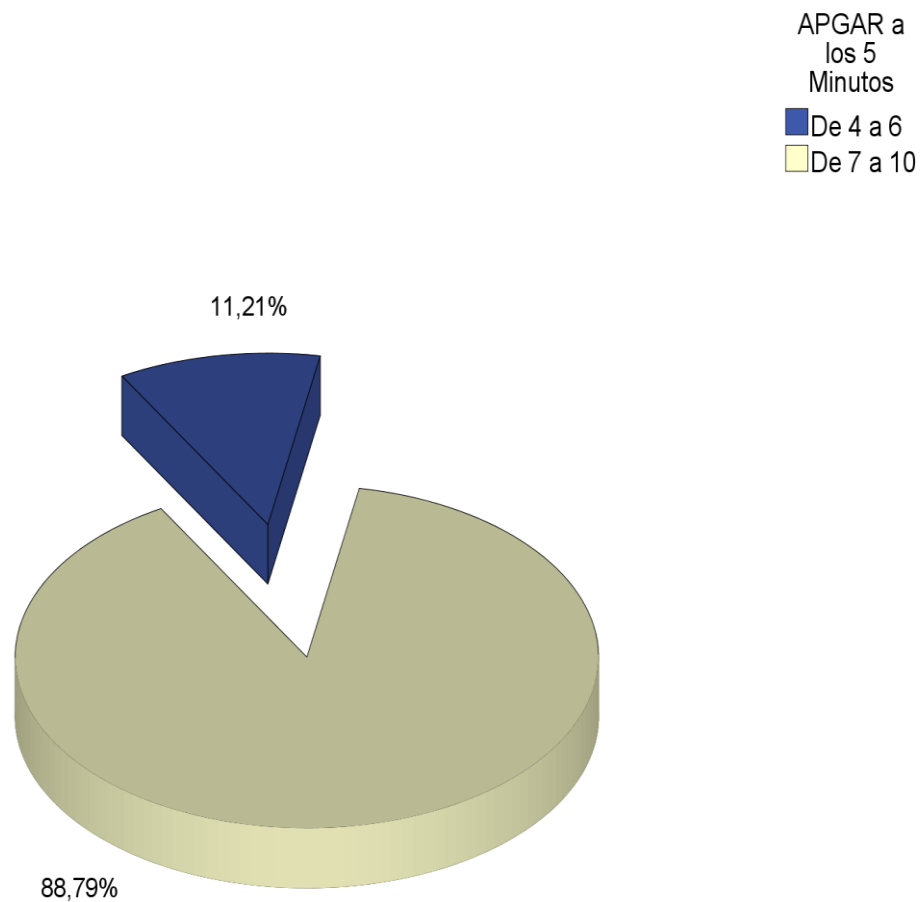


GRAFICO 25: APGAR A LOS CINCO MINUTO: De 7 a 10: 103 pacientes equivalentes al 88.8 %, de 4 a 6: 13 pacientes equivalentes al 11.2%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

GRAFICO 26:

CONTROL:

APGAR a los 5 Minutos

■ De 4 a 6

■ De 7 a 10

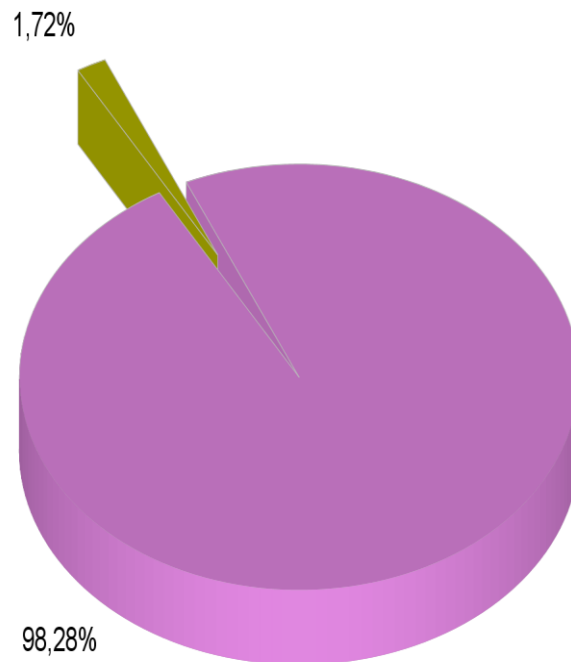


GRAFICO 26: APGAR A LOS CINCO MINUTO: De 7 a 10: 114 pacientes equivalentes al 98.3 %, de 4 a 6: 2 pacientes equivalentes al 1.7 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.2.5.-CONVULSIONES

En el grupo PC el 61.2% no presento convulsiones y el 38.8 % si presento convulsiones (Grafico 27). En el grupo control el 76.7 % no presento convulsiones y el 23.3 % si presento convulsiones (Grafico 28)

GRAFICO 27:

PC:

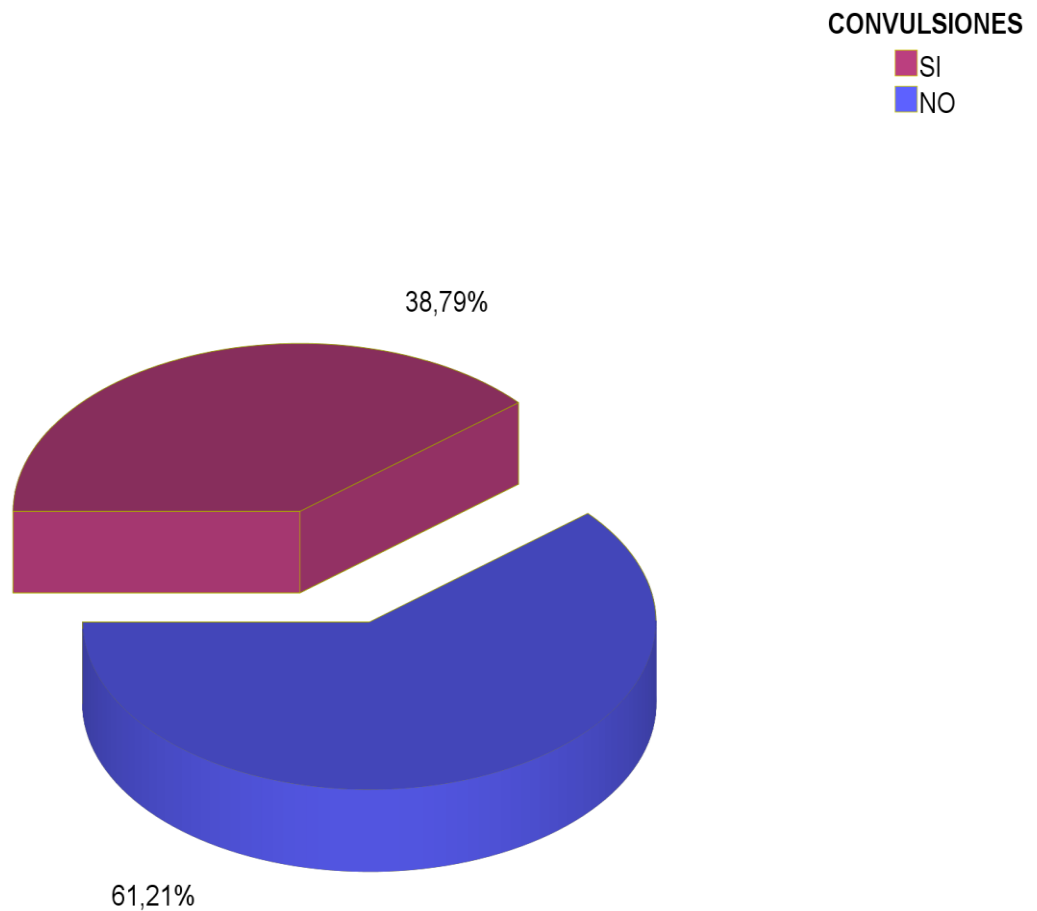


GRAFICO 27: CONVULSIONES: No presento convulsiones 71 pacientes equivalentes al 61.2 %, si presento convulsiones 45 pacientes equivalentes al 38.8 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

**GRAFICO 28:
CONTROL:**

Convulsiones

SI
NO

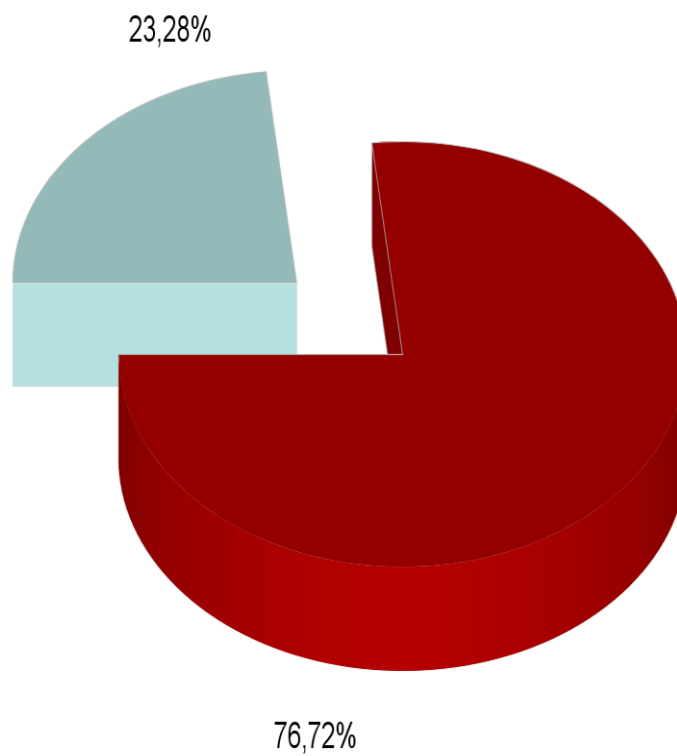


GRAFICO 28: CONVULSIONES: No presento convulsiones 89 pacientes equivalentes al 76.7 %, si presento convulsiones 27 pacientes equivalentes al 23.3 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.2.6.-APARICION DE CONVULSIONES:

En el grupo PC el 25.9% presentaron convulsiones luego de 72 horas de vida, el 11.2% presentaron convulsiones antes de las 24 horas de nacido, el 1.7% presento convulsiones entre las 24 y 48 horas de nacido y el 61.2 % no presento convulsiones (Grafico 29). En el grupo control 19.8%, presentaron convulsiones luego de 72 horas de vida, el 1.7% presentaron convulsiones antes de las 24 horas de nacido, el 3.4% presento convulsiones entre las 24 y 48 horas de nacido y el 75% no presento convulsiones (Grafico 30)

GRAFICO 29:

PC:

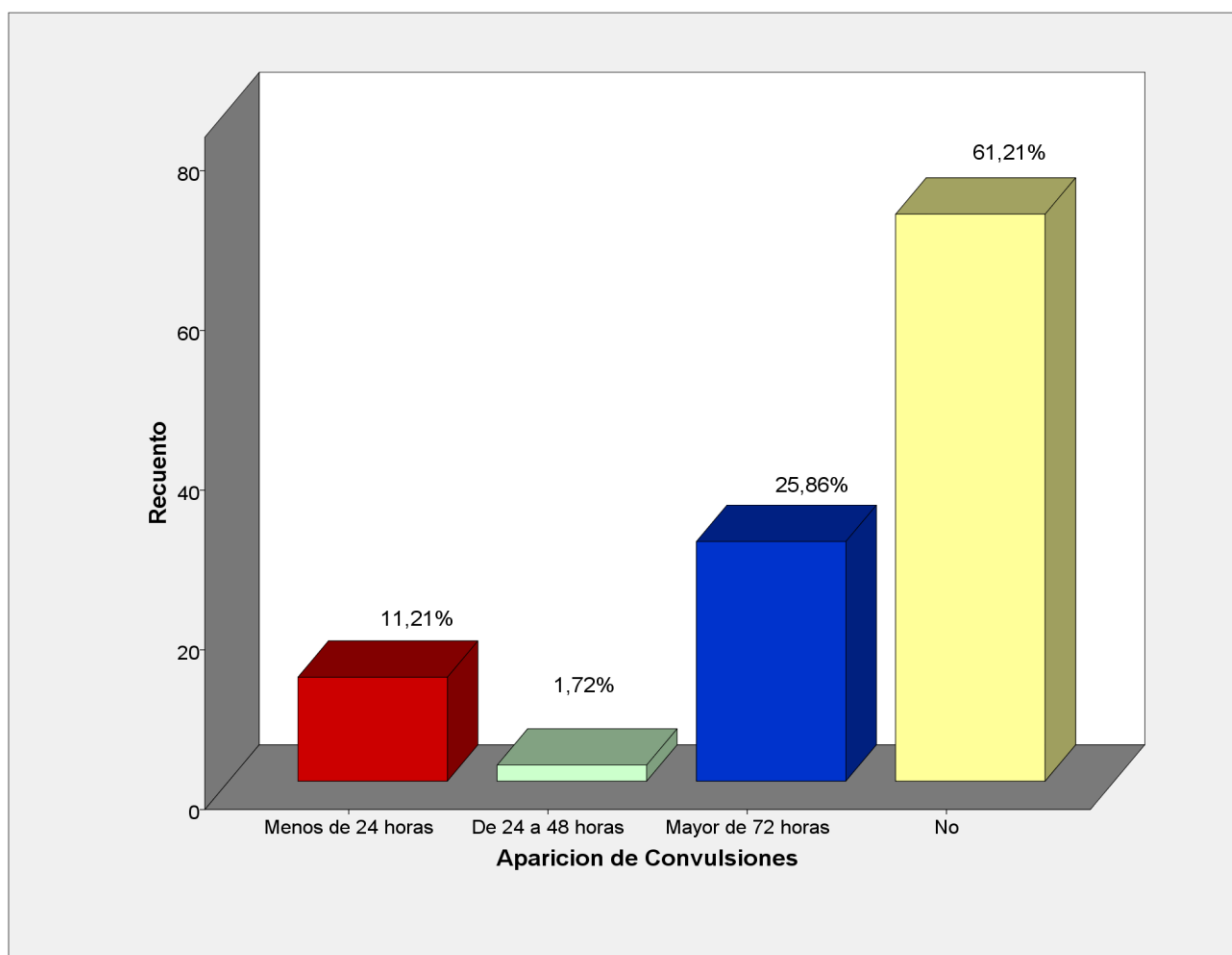


GRAFICO 29: APARICION DE CONVULSIONES: Menos de 24 horas 13 pacientes equivalentes al 11.2% , de 24 a 48 horas 2 pacientes equivalentes al 1.7%, mayor de 72 horas 30 pacientes equivalentes al 25.9% , no presentaron convulsiones 71 pacientes equivalentes al 61.2%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

**GRAFICO 30:
CONTROL:**

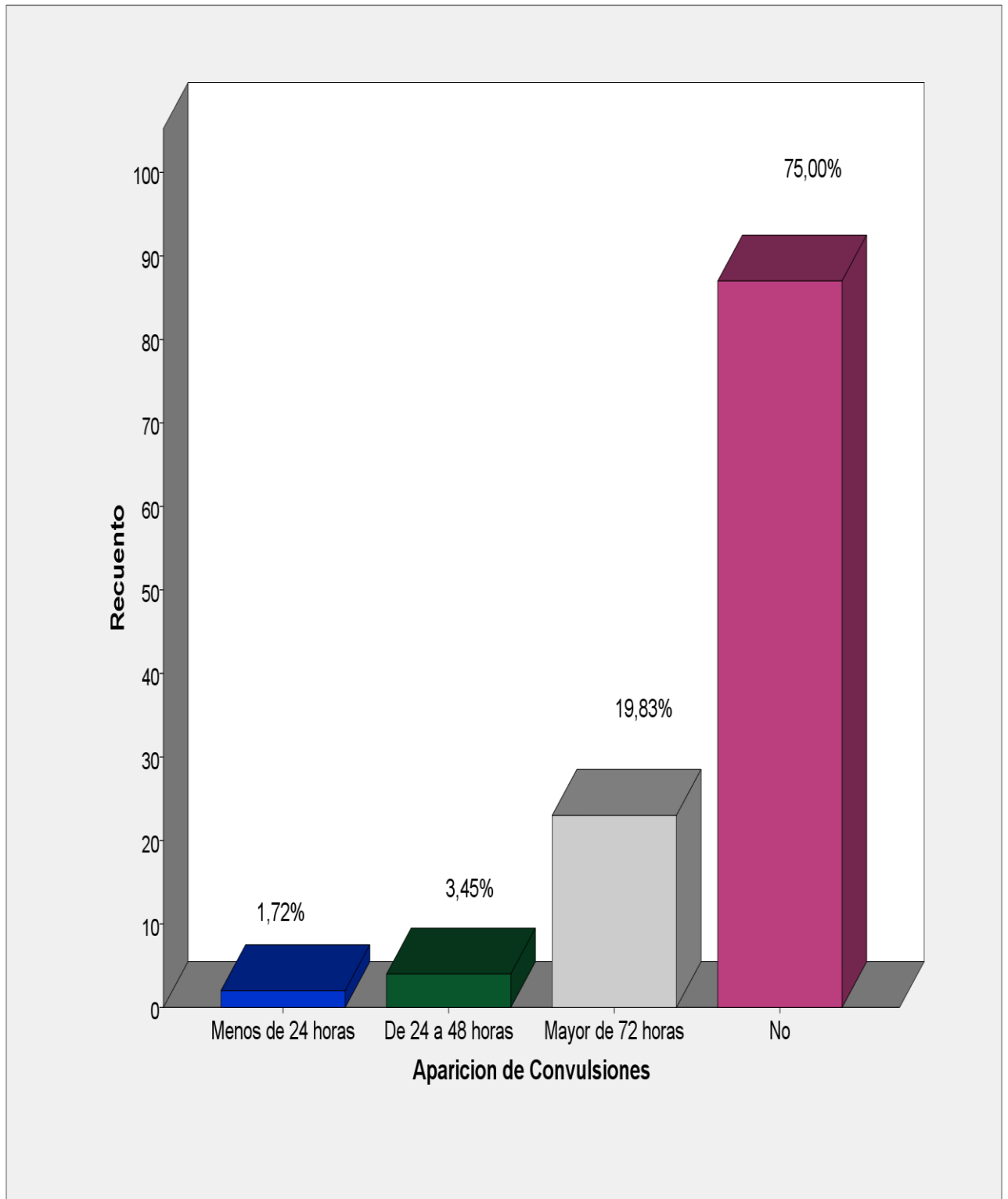


GRAFICO 30: APARICION DE CONVULSIONES: Menos de 24 horas 2 pacientes equivalentes al 1.7% , de 24 a 48 horas 4 pacientes equivalentes al 3.4%, mayor de 72 horas 23 pacientes equivalentes al 19.8% , no presentaron convulsiones 87 pacientes equivalentes al 75%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.2.8.-HEMORRAGIA INTRACRANEAL:

En el grupo PC el 93.1% no presento hemorragia intracraneal y el 6.9 % si presento hemorragia intracraneal (Grafico 31). En el grupo control el 99.1% no presento hemorragia intracraneal y el 0.9 % si presento hemorragia intracraneal (Grafico 32).

GRAFICO 31:

PC:

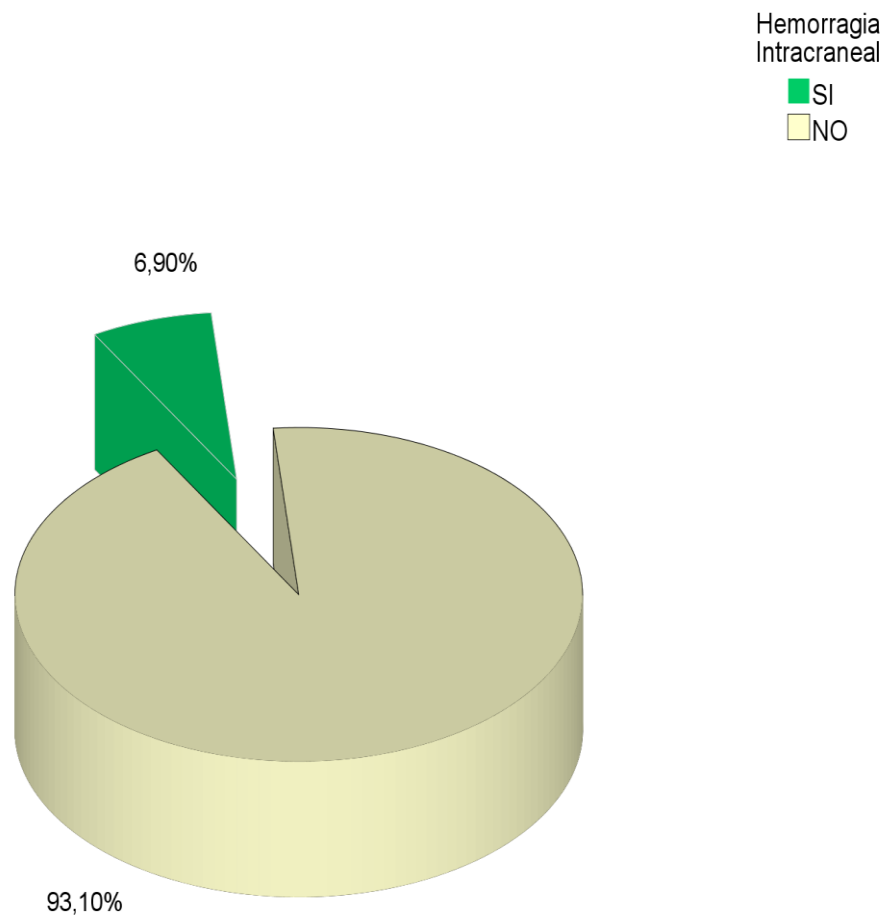


GRAFICO 31: HEMORRAGIA INTRACRANEAL: No presentaron hemorragia intracraneal 108 pacientes equivalentes al 93.1%, si presentaron hemorragia intracraneal 8 pacientes equivalentes al 6.9 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

GRAFICO 32:

CONTROL:

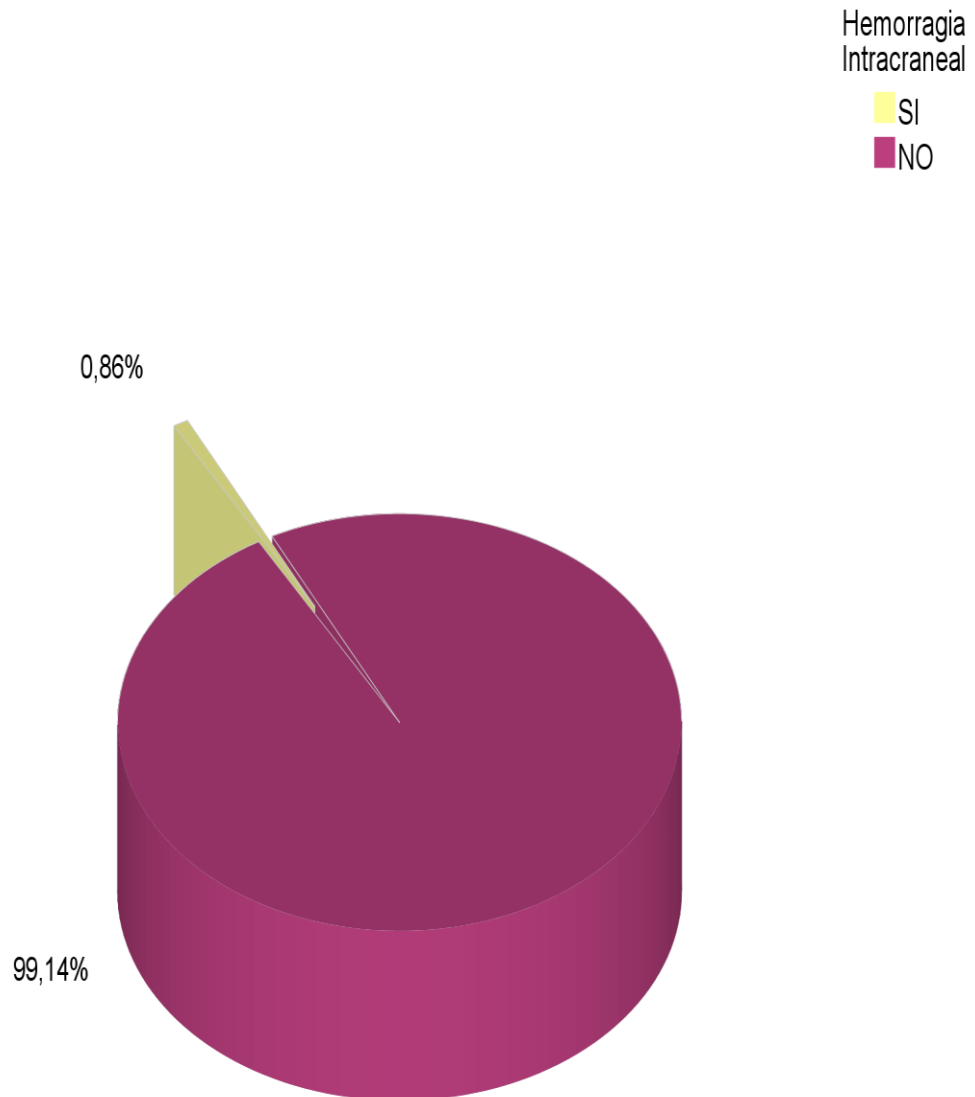


GRAFICO 32: HEMORRAGIA INTRACRANEAL: No presentaron hemorragia intracraneal 115 pacientes equivalentes al 99.1%, si presentaron hemorragia intracraneal 1 pacientes equivalentes al 0.9 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.2.8.-MALFORMACIONES CONGENITAS DEL SISTEMA NERVIOSO

CENTRAL:

En el grupo PC el 96.6 % no presento malformaciones del sistema nervioso central y el 3.4 % si presento malformaciones del sistema nervioso central (Grafico 33). En el grupo control el 99.1% no presento malformaciones del sistema nervioso central y el 0.9 % si presenta malformaciones del sistema nervioso central (Grafico 34).

GRAFICO 33:

PC:

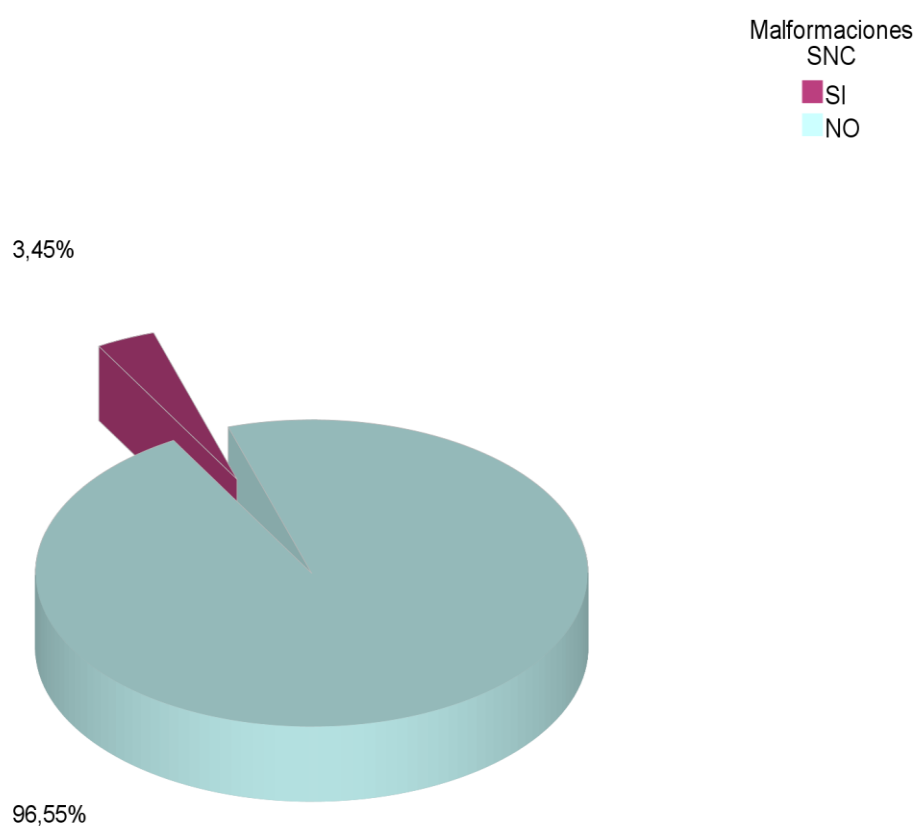


GRAFICO 33: MALFORMACIONES CONGENITAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL PC: No presentaron malformaciones del sistema nervioso central 112 pacientes equivalentes al 96.6%, si presentaron malformaciones del sistema nervioso central 4 pacientes equivalentes al 0.9 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

GRAFICO 34:

CONTROL:

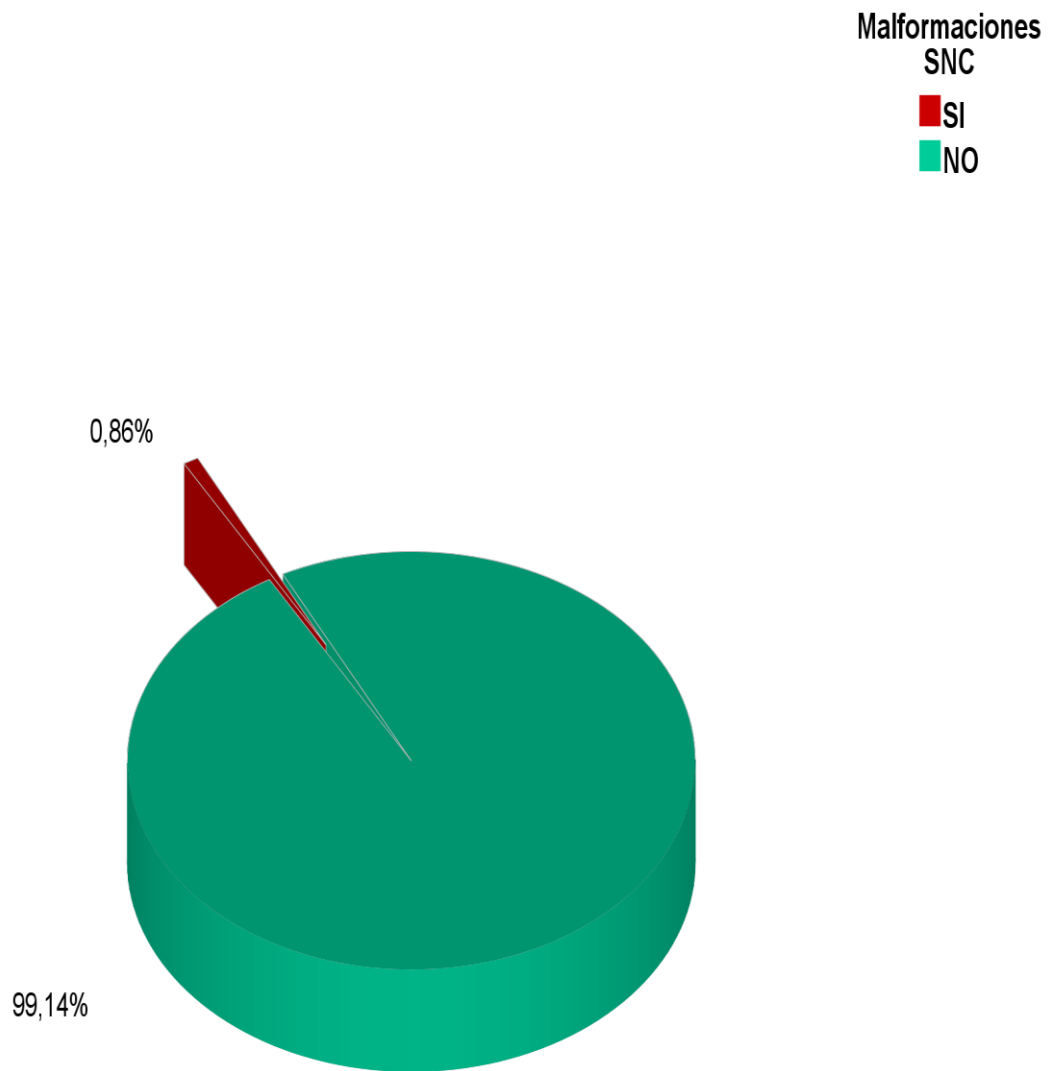


GRAFICO 34: MALFORMACIONES CONGENITAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL CONTROLES: No presentaron malformaciones del sistema nervioso central 115 pacientes equivalentes al 99.1%, si presentaron malformaciones del sistema nervioso central 1 paciente equivalente al 0.9 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva.

6.1.2.9.-HIPERBILIRRUBINEMIA

En el grupo PC el 78.4% no presento hiperbilirrubinemia y el 21.6 % si presento hiperbilirrubinemia (Grafico 35). En el grupo control el 84.5% no presento hiperbilirrubinemia y el 15.5 % si presento hiperbilirrubinemia (Grafico 36).

GRAFICO 35:

PC:

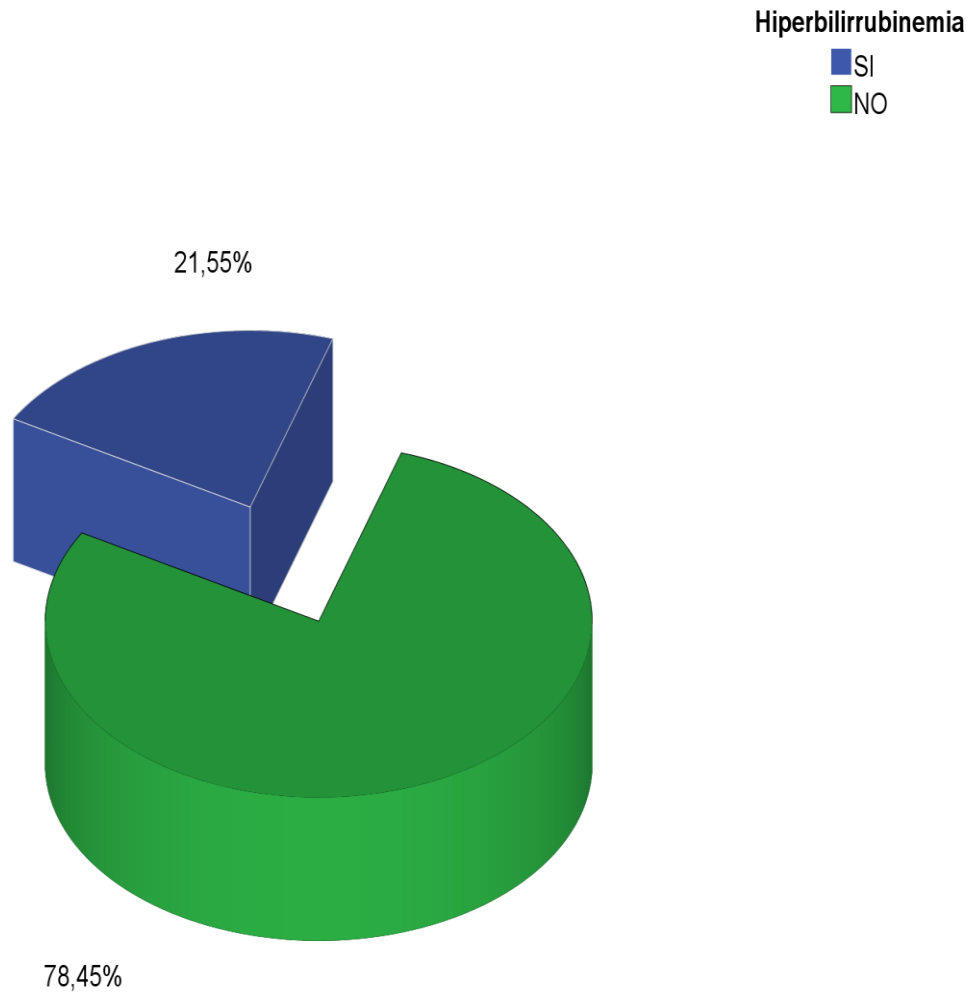


GRAFICO 35: HIPERBILIRRUBINEMIA PC: No presentaron hiperbilirrubinemia 91 pacientes equivalentes al 78.4%, si presentaron hiperbilirrubinemia 25 paciente equivalente al 21.6 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva

**GRAFICO 36:
CONTROL:**

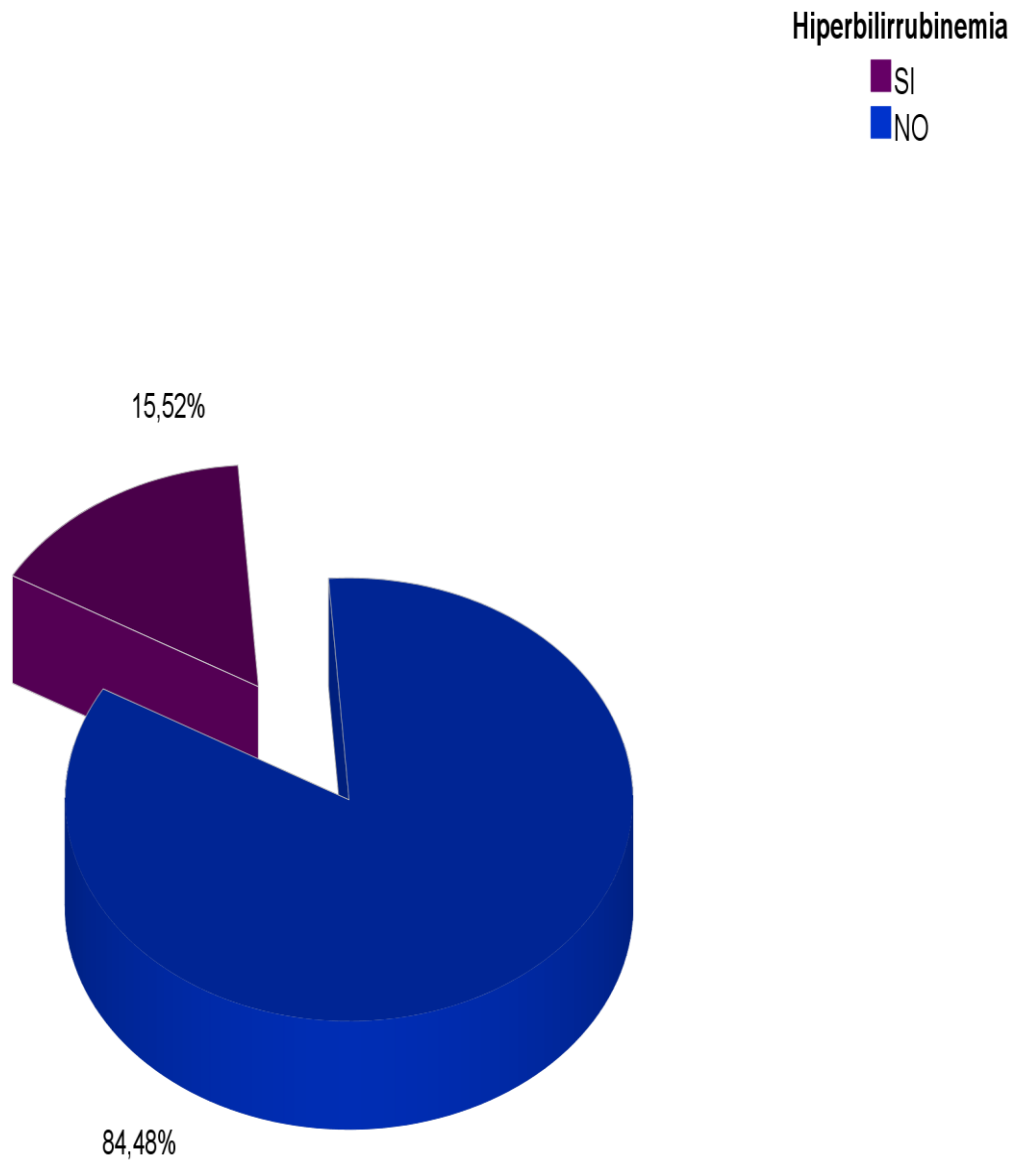


GRAFICO 36: HIPERBILIRRUBINEMIA CONTROLES: No presento hiperbilirrubinemia 98 pacientes equivalentes al 84.5%, si presentaron hiperbilirrubinemia 18 paciente equivalente al 15.5 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva

6.1.2.10.-FOTOTERAPIA:

En el grupo PC el 78.4% no recibió fototerapia y el 21.6 % si recibió fototerapia (Grafico 37). En el grupo control el 84.5% no recibió fototerapia y el 15.5 % si recibió fototerapia (Grafico 38).

GRAFICO 37:

PC:

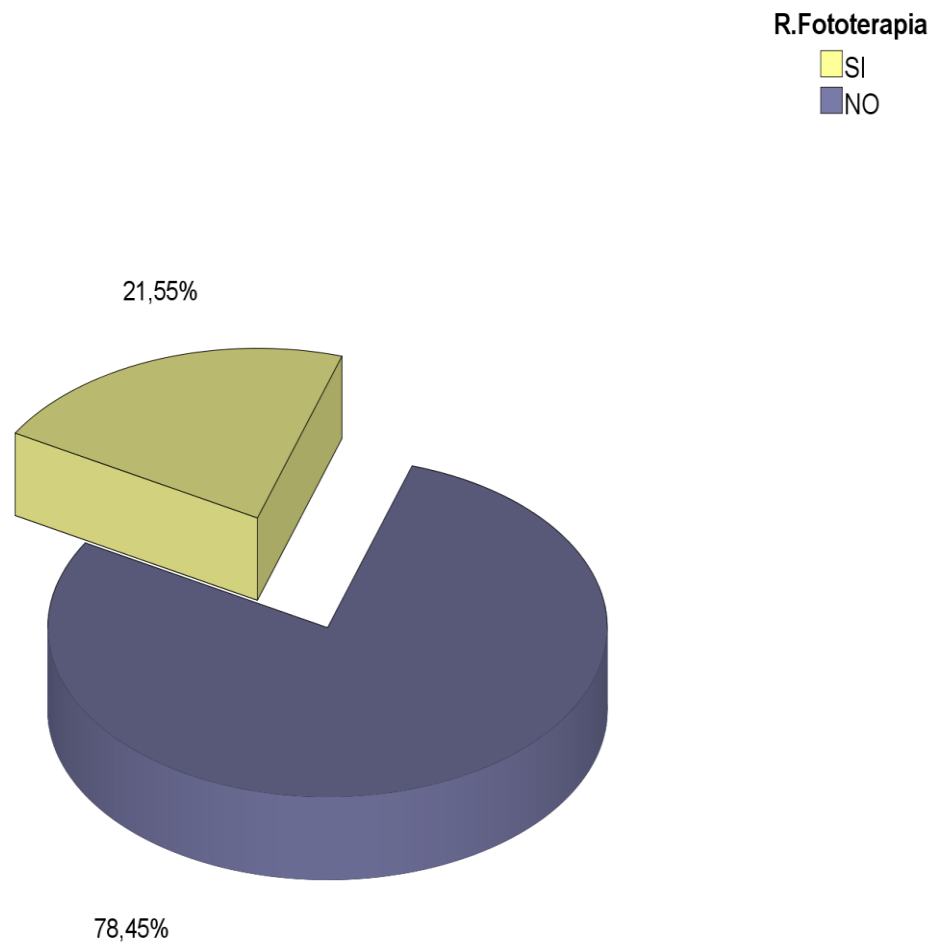


GRAFICO 37: FOTOTERAPIA PC: No recibió fototerapia 91 pacientes equivalentes al 78.4%, si recibió fototerapia 25 paciente equivalente al 21.6 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva

GRAFICO 38:

CONTROL:

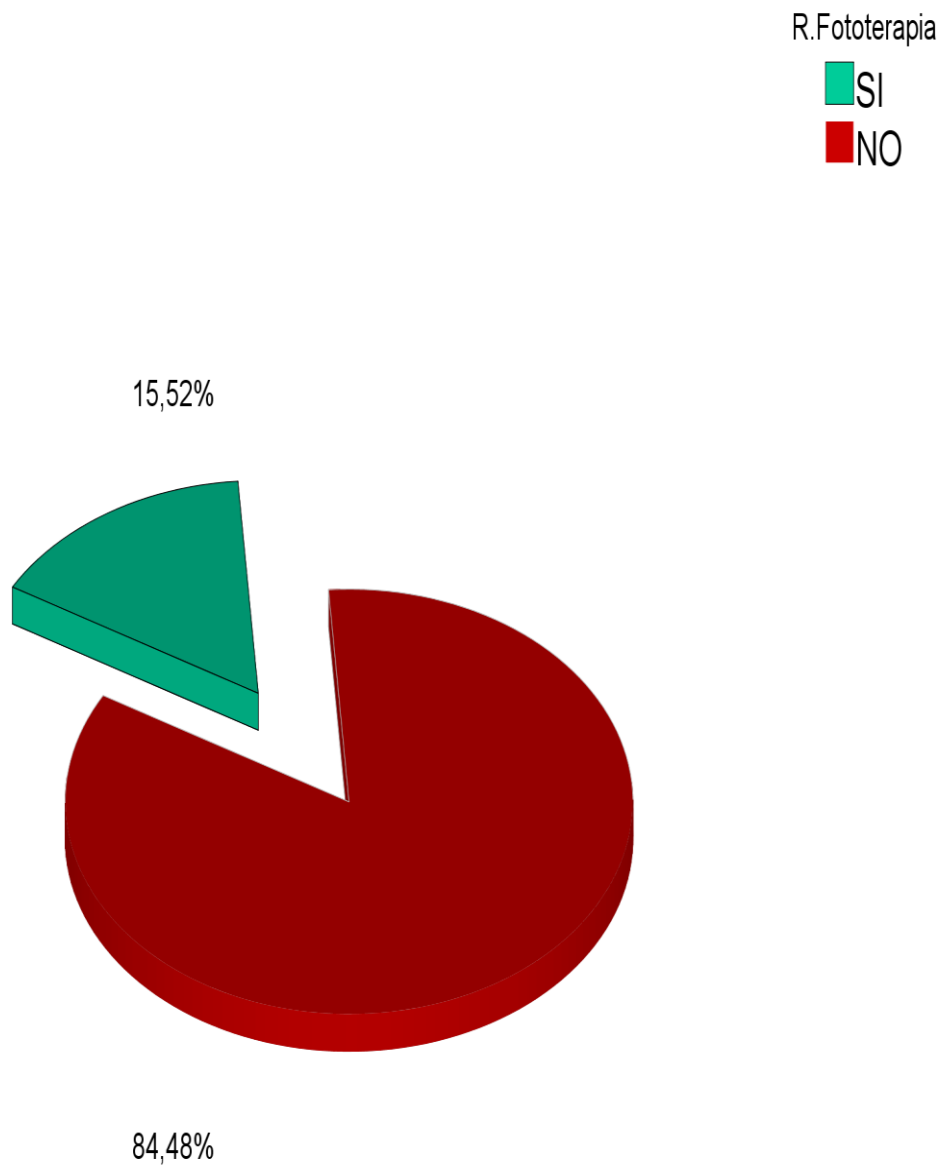


GRAFICO 38: FOTOTERAPIA CONTROLES: No recibió fototerapia 98 pacientes equivalentes al 84.5%, si recibió fototerapia 18 paciente equivalente al 15.5 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva

6.1.2.11.-HIPOGLICEMIA LUEGO DEL NACIMIENTO:

En el grupo PC el 88.8% no presento hipoglicemia y el 11.2 % si presento hipoglicemia (Grafico 39). En el grupo control el 89.7% no presento hipoglicemia y el 10.3 % si presento hipoglicemia (Grafico 40).

GRAFICO 39:

PC:

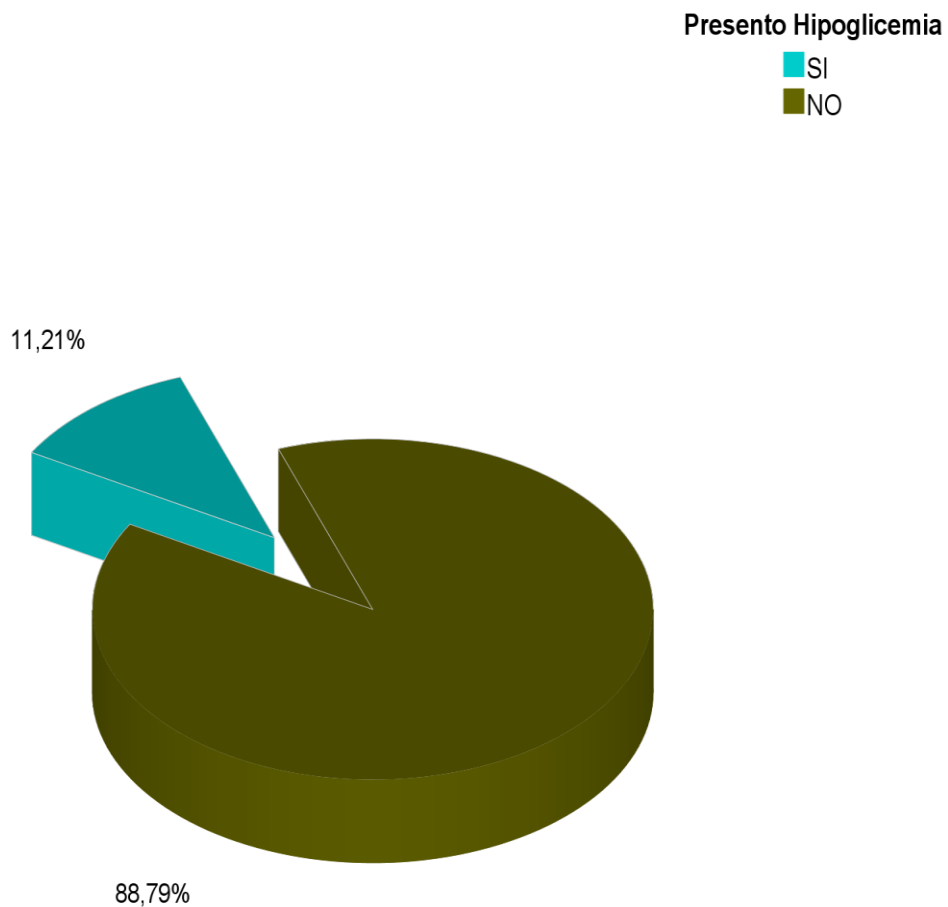


GRAFICO 39: HIPOGLICEMIA PC: No presento hipoglicemia 103 pacientes equivalentes al 88.8%, si presento hipoglicemia 13 paciente equivalente al 11.2 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva

GRAFICO 40:

CONTROL:

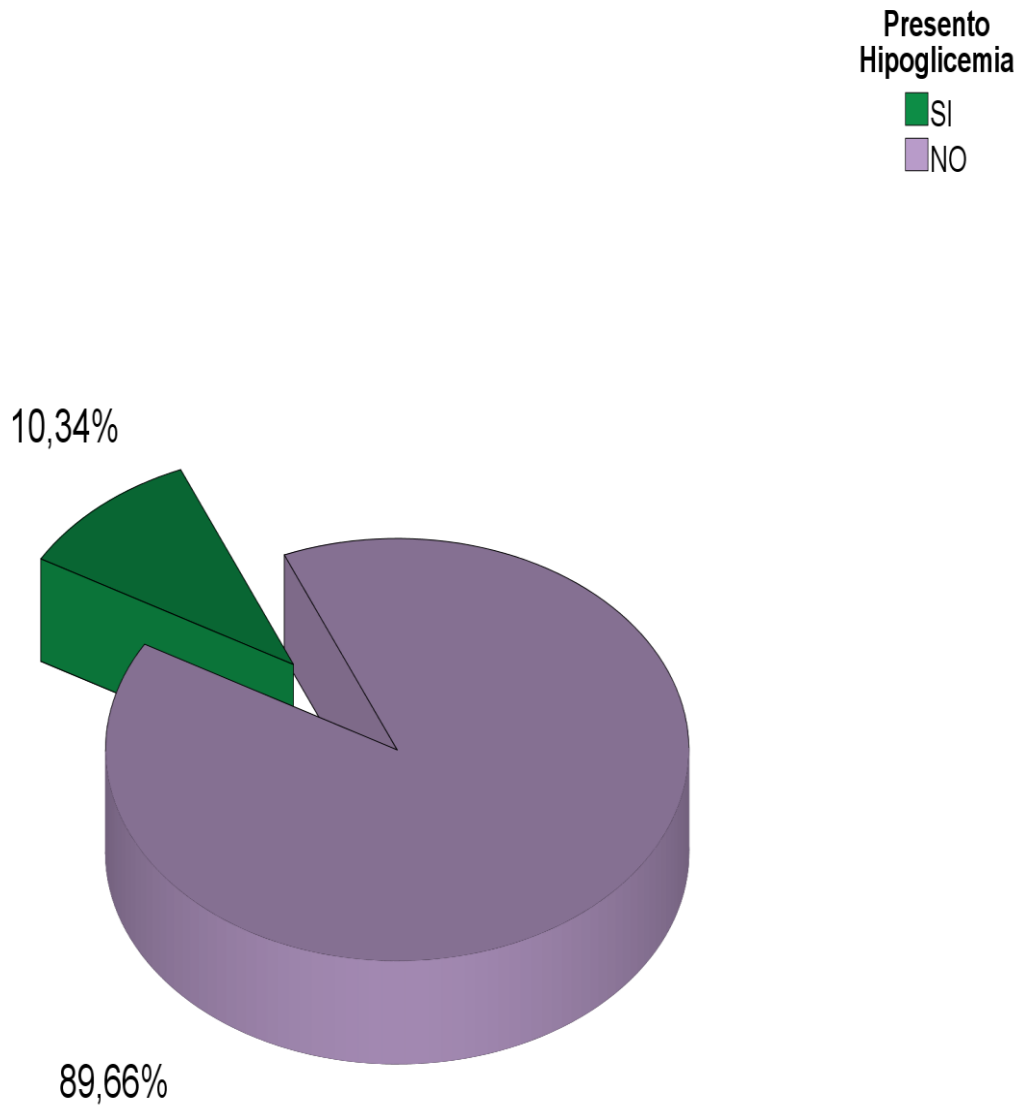


GRAFICO 40: HIPOGLICEMIA CONTROLES: No presento hipoglicemia 104 pacientes equivalentes al 89.7%, si presento hipoglicemia 12 paciente equivalente al 10.3 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva

6.1.3.-FACTORES DE RIESGO POSNATALES:

6.1.3.1.-FACTORES POSNATALES:

En los factores de riesgo postnatales se estudiaron la meningitis, encefalitis y traumatismos como posibles causantes de parálisis cerebral, se encontró que en el grupo con PC el 95.7% no tuvo ninguno de los factores de riesgo postnatales estudiados, 2.6% tuvieron traumatismos craneales y 0.9% presentaron encefalitis y meningitis (Grafico 41). En el grupo control no se encontró ningún caso con los factores de riesgo postnatales estudiados.

GRAFICO 41:

PC:

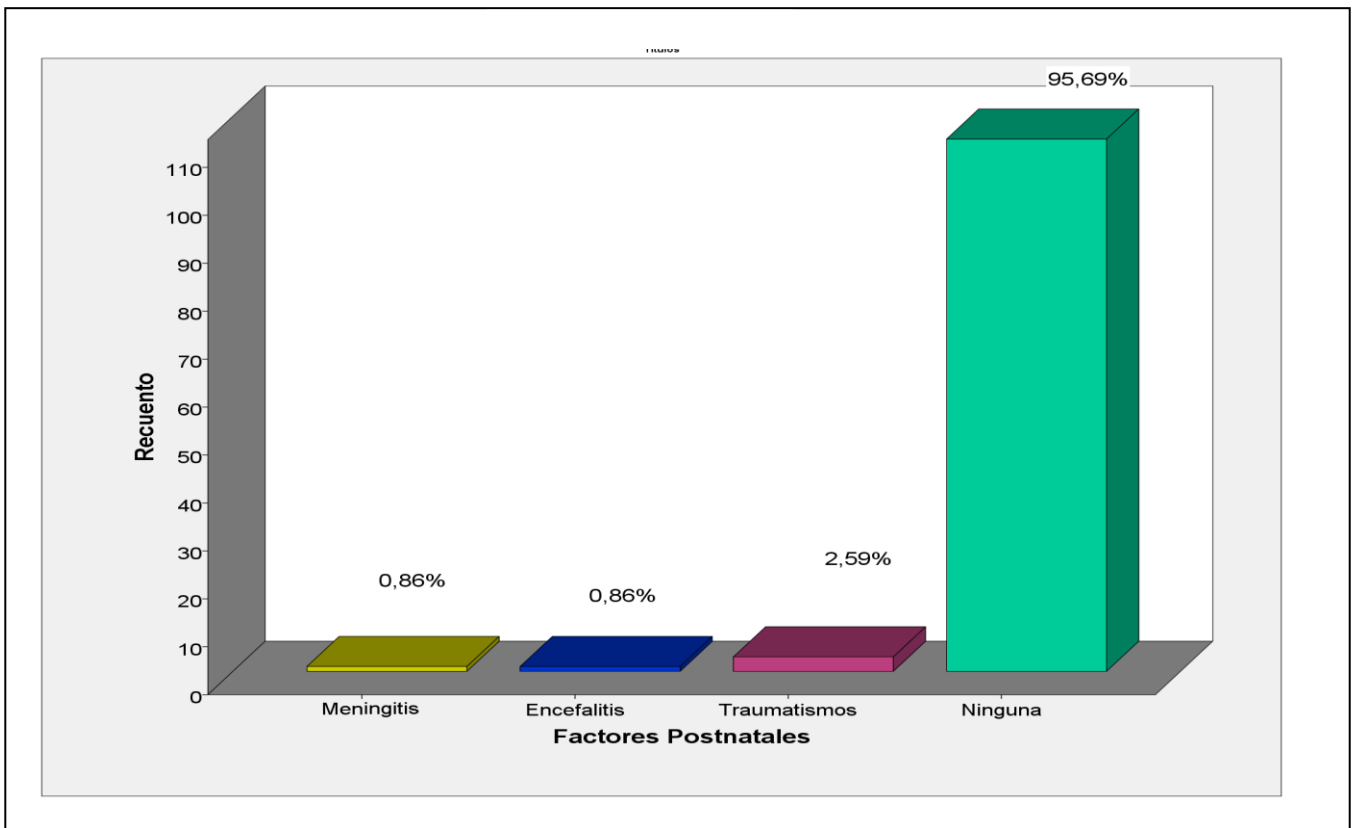


GRAFICO 41: FACTORES POSNATALES: Traumatismos craneales 3 pacientes equivalentes al 2.6 %, encefalitis 1 pacientes equivalentes al 0.9%, meningitis 1 pacientes equivalentes al 0.9% y ninguna factor de riesgo posnatal 111 paciente equivalente al 95.7%, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva

6.1.4.-GRAFICO 42:

6.1.4.1.-FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO DE PARÁLISIS

CEREBRAL:

PC:

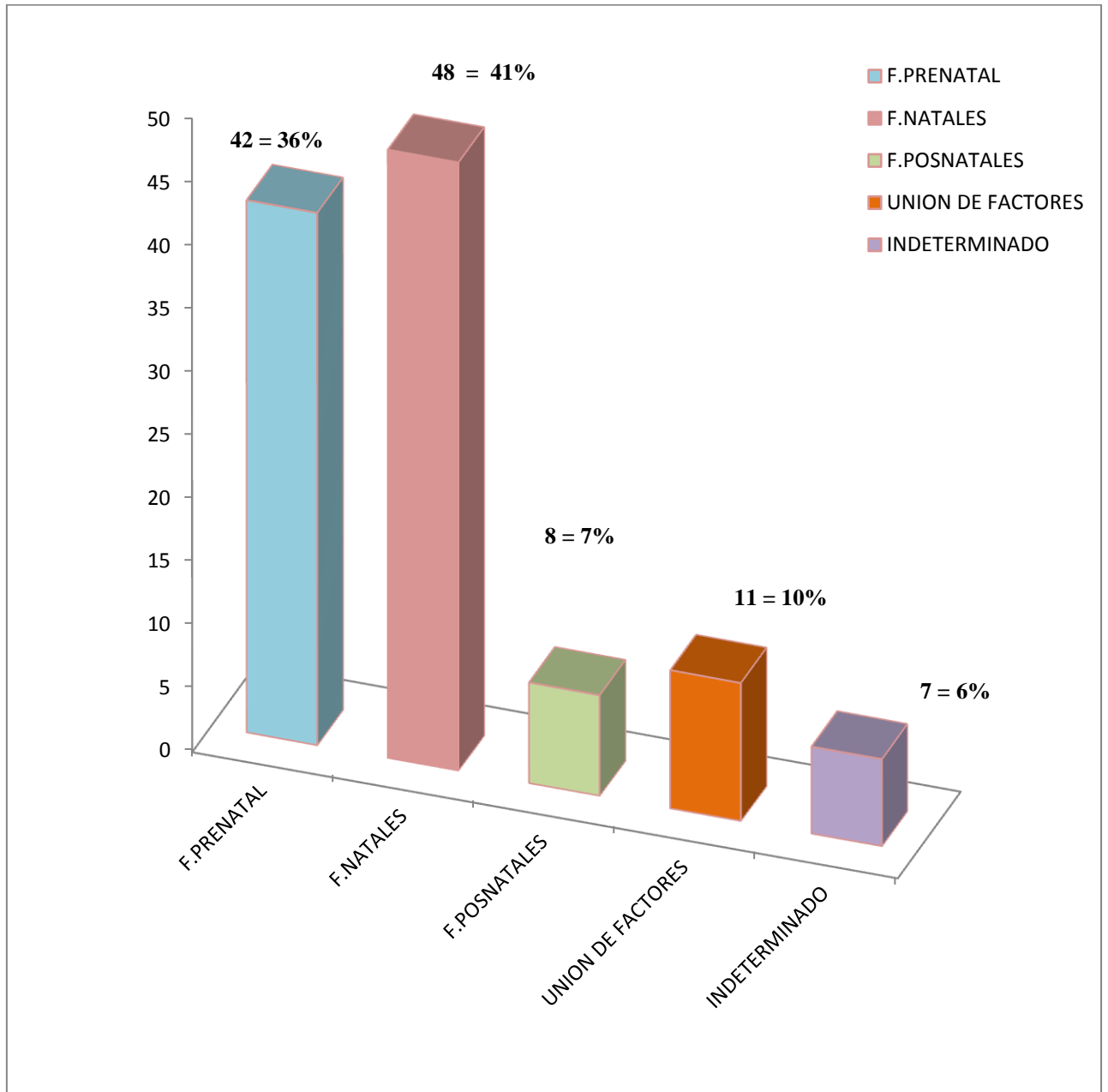


GRAFICO 42: FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO DE PARÁLISIS CEREBRAL PC: Factores natales 48 pacientes equivalentes al 41 %, factores prenatales 42 pacientes equivalentes al 36 %, factores postnatales 8 pacientes equivalentes al 7 %, unión de factores 11 pacientes equivalentes al 10 %, ninguna factor de riesgo identificable 7 paciente equivalente al 6 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva

**GRAFICO 43:
CONTROL:**

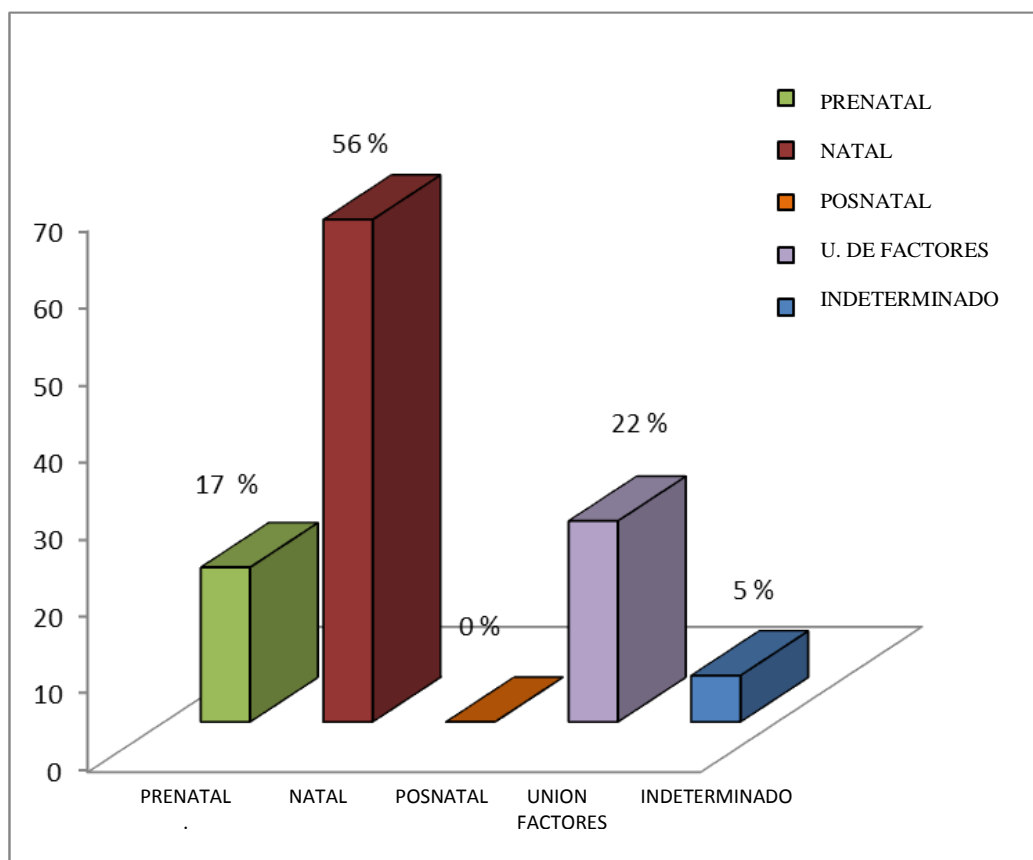


GRAFICO 43: FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO DE PARÁLISIS CEREBRAL CONTROLES: Factores natales 65 pacientes equivalentes al 56 %, factores prenatales 20 pacientes equivalentes al 17 %, factores postnatales ningún pacientes , unión de factores 26 pacientes equivalentes al 22 %, ninguna factor de riesgo identificable 6 paciente equivalente al 5 %, en total 116 pacientes equivalentes al 100 %.

Elaboración: Jorge Silva

En resumen se puede decir que en el grupo PC, los factores de riesgo natales predominan con el 41% (grafico 42), seguido de los prenatales con el 36% y en menor medida los postnatales con el 8%. Existe un grupo de pacientes que comparten varios factores 10% y un 6% no se pudo identificar.

6.2.-ESTUDIO COMPARATIVO

6.2.1.-FACTORES DE RIESGO PRENATAL:

Como resultados significativos ($p < 0.05$) encontramos los siguientes factores: la edad gestacional ($p = 0.039$) menor a 35 semanas (Grafico 43) y las infecciones ($p = 0.013$) producidas por toxoplasmosis, rubeola y herpes ($p = 0.013$) (grafico 44).

No encontramos diferencias significativas ($p > 0.05$) en cuanto a: controles prenatales, enfermedades autoinmunes, hipertensión en el embarazo, sustancias tóxicas, disfunción tiroidea, retardo de crecimiento intrauterino.

GRAFICO 43: EDAD GESTACIONAL:

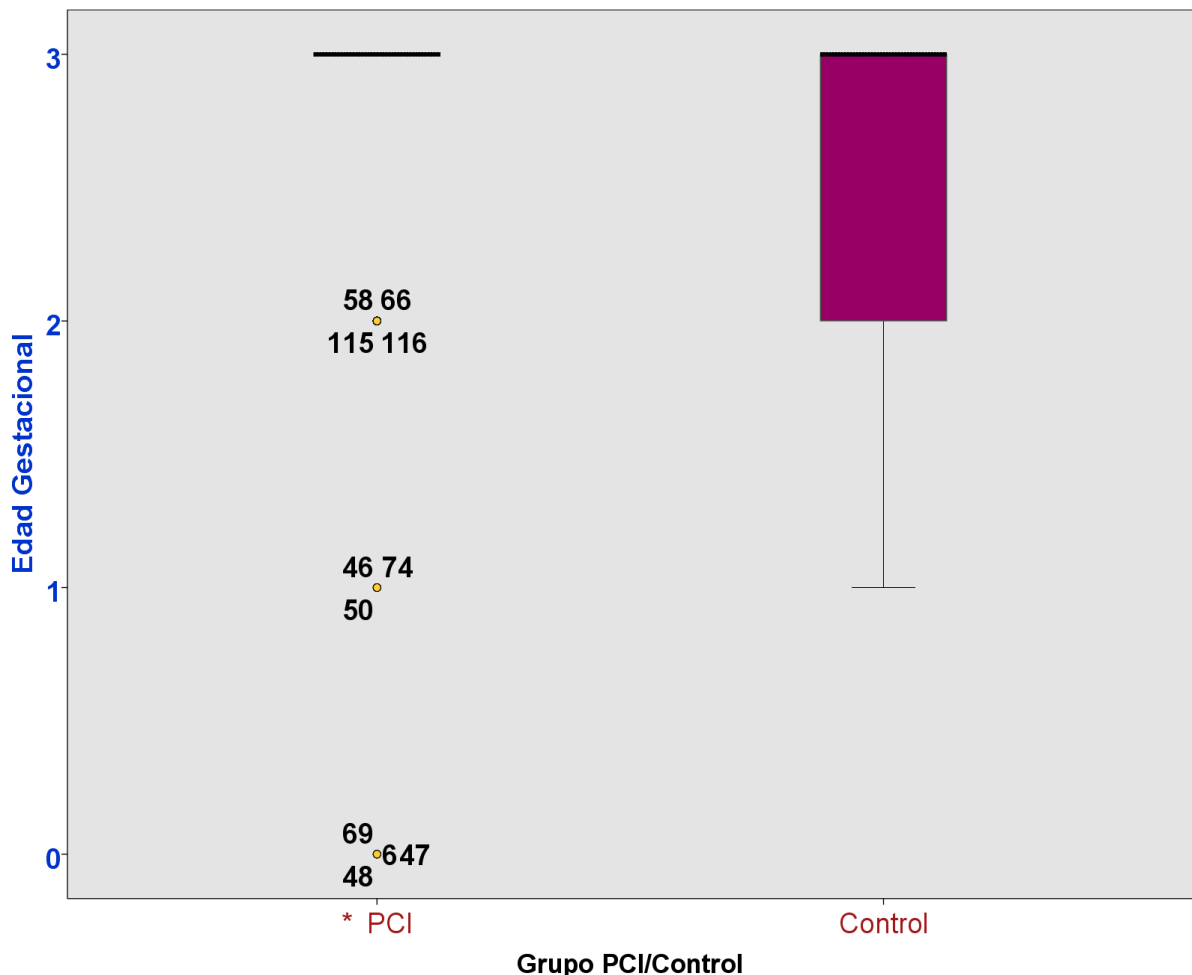


GRAFICO 43: COMPARACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL: En el grupo PC ($p = 0.039$) la mediana de edad gestacional fue mayor de 37 semanas, existiendo casos extremos (•) de 36 a 37 semanas (58, 66, 115, 116), de menos de 31 a 35 semanas (46, 74, 50), y menos de 30 semanas (69, 48, 6, 47) respecto al grupo control que fue mayor a 37 semanas.

Los resultados fueron expresados en mediana y rangos.

* $p < 0.05$ comparado en grupo PC respecto al grupo control.

0= >30 SEM, 1= De 31 a 35 SEM, 2= De 36 a 37 SEM, 3= > 37 SEM, •= casos extremos.

Elaboración: Jorge Silva

Grafico 44: STORCH:

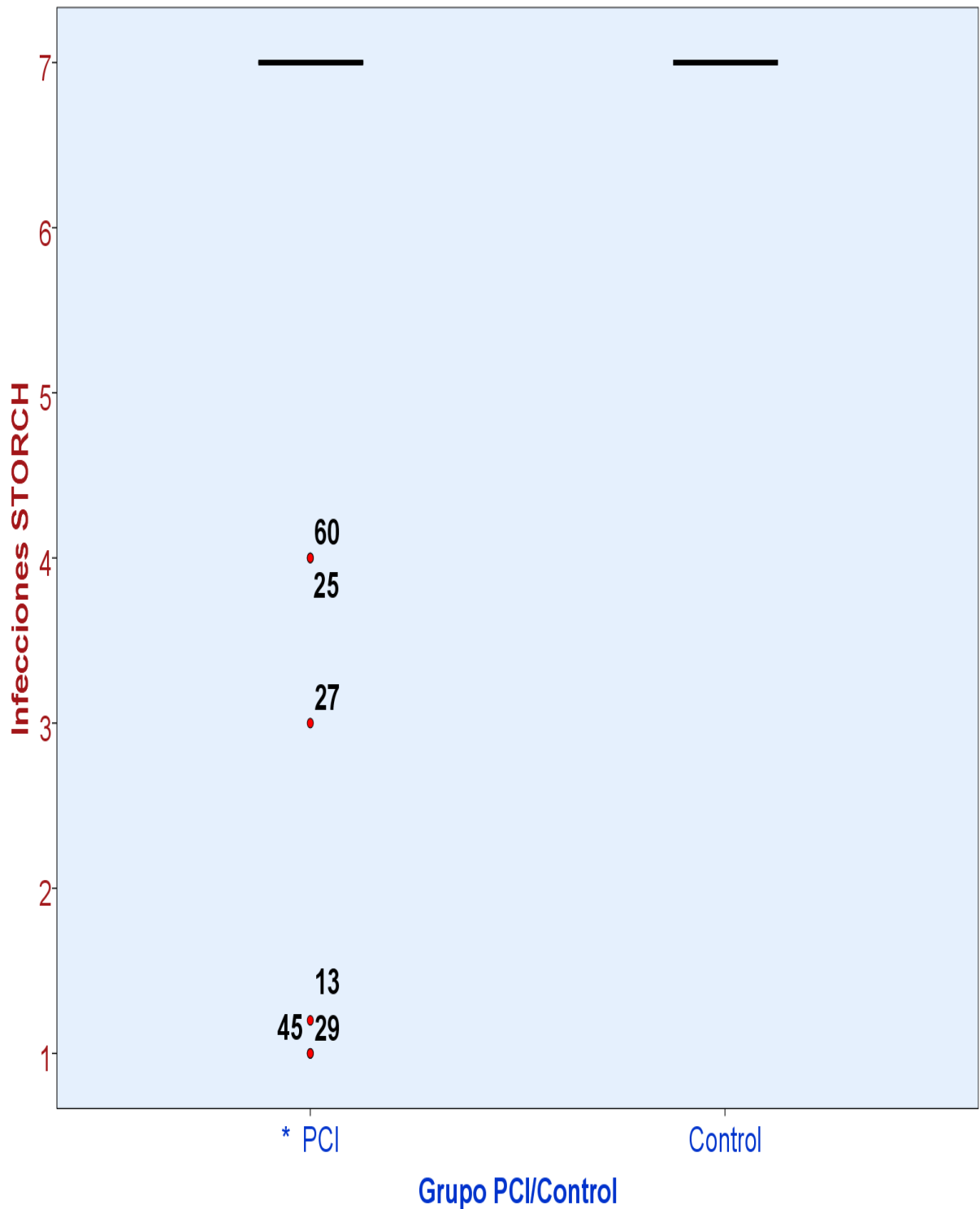


GRAFICO 44: COMPARACIÓN DE LAS INFECCIONES PRODUCIDAS POR TOXOPLASMOSIS, RUBEOLA Y HERPES: en el grupo PC ($p=0.013$) la mediana de infecciones STORCH no presentó infecciones producidas por toxoplasmosis, rubeola y herpes, existiendo casos extremos (•) de herpes (60, 25), de rubeola (27), y toxoplasmosis (13, 45, 29) respecto al grupo control que no presentaron infecciones producidas por toxoplasmosis, rubeola y herpes.

Los resultados fueron expresados en mediana y rangos

* $p<0.05$ comparado en grupo PC respecto al grupo control

1= Toxoplasmosis, 2= Citomegalovirus, 3= Rubeola, 4=Herpes, 5=Sífilis, 6=Otros, 7=No, • = Casos extremos.

Elaboración: Jorge Silva

6.2.2.-FACTORES DE RIESGO NATALES:

Como resultados significativos ($p < 0.05$) encontramos los siguientes factores: APGAR ($p = 0,003$) a los 5 minutos, (Grafico 45), convulsiones ($p = 0,011$) (Grafico 46), tiempo de aparición de convulsiones ($p = 0,011$) (Grafico 47), hemorragia intracraneal ($p = 0,018$) (Grafico 48), tipo de malformaciones del sistema nervioso central: ($p = 0,014$) (Grafico 49). No encontramos diferencias significativas ($p > 0.05$) en cuanto a: peso al nacer, tipo de parto, asfíxia perinatal, APGAR al minuto, malformaciones del sistema nervioso central, hiperbilirrubinemia, fototerapia e hipoglicemia.

GRAFICO 45: APGAR A LOS 5 MINUTOS:

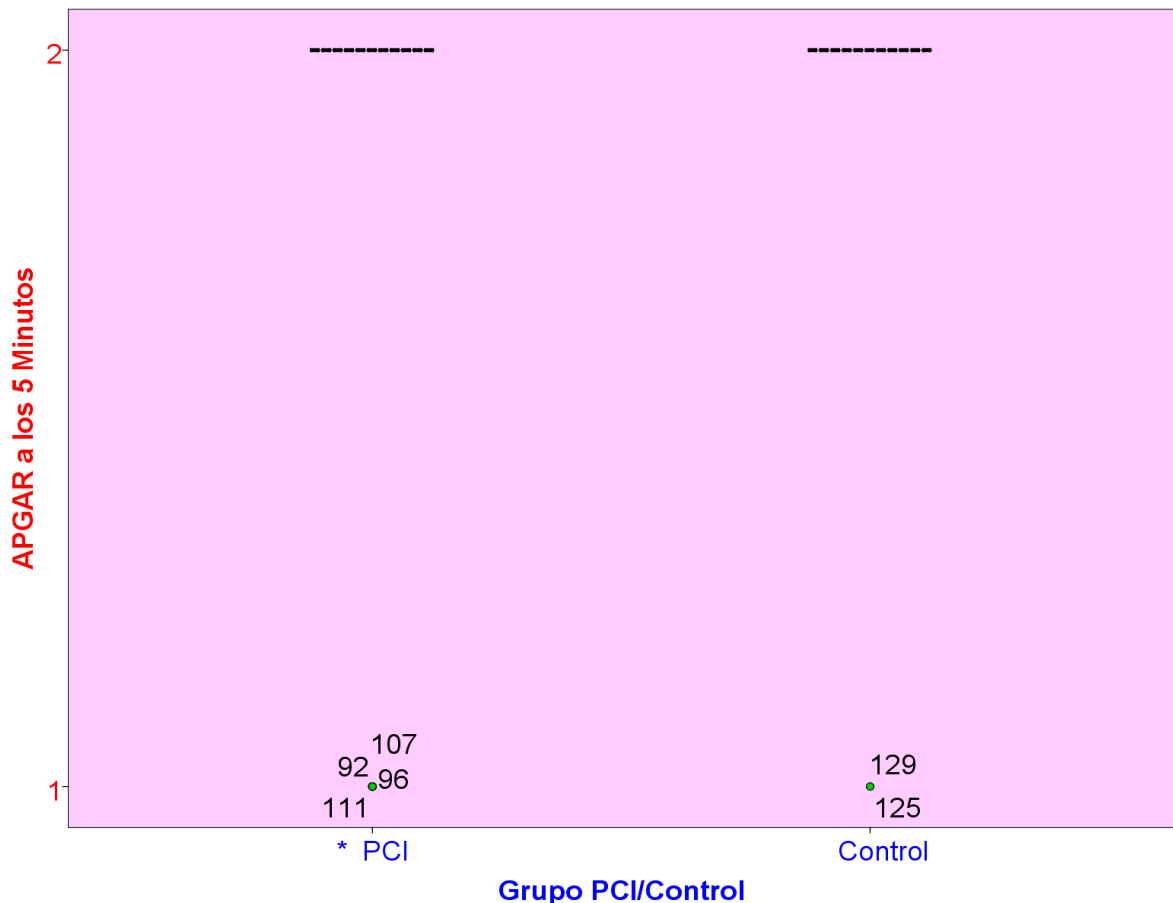


Grafico 45: COMPARACIÓN DEL APGAR A LOS 5 MINUTOS: En el grupo PC ($p = 0.003$), la mediana de la valoración del APGAR a los 5 minutos fue de 7 a 10, existiendo casos extremos (*) valorados con APGAR de 4 a 6 (107, 92, 96, 111), respecto al grupo control que fue valoración de APGAR a los 5 minutos de entre 7 a 10.

Los resultados fueron expresados en mediana y rangos

* $p < 0.05$ comparado en grupo PC respecto al grupo control

0= De 0 a 3, 1= De 4 a 6, 2=De 7-10, *= Casos extremos.

Elaboración: Jorge Silva

GRAFICO 46: CONVULSIONES:

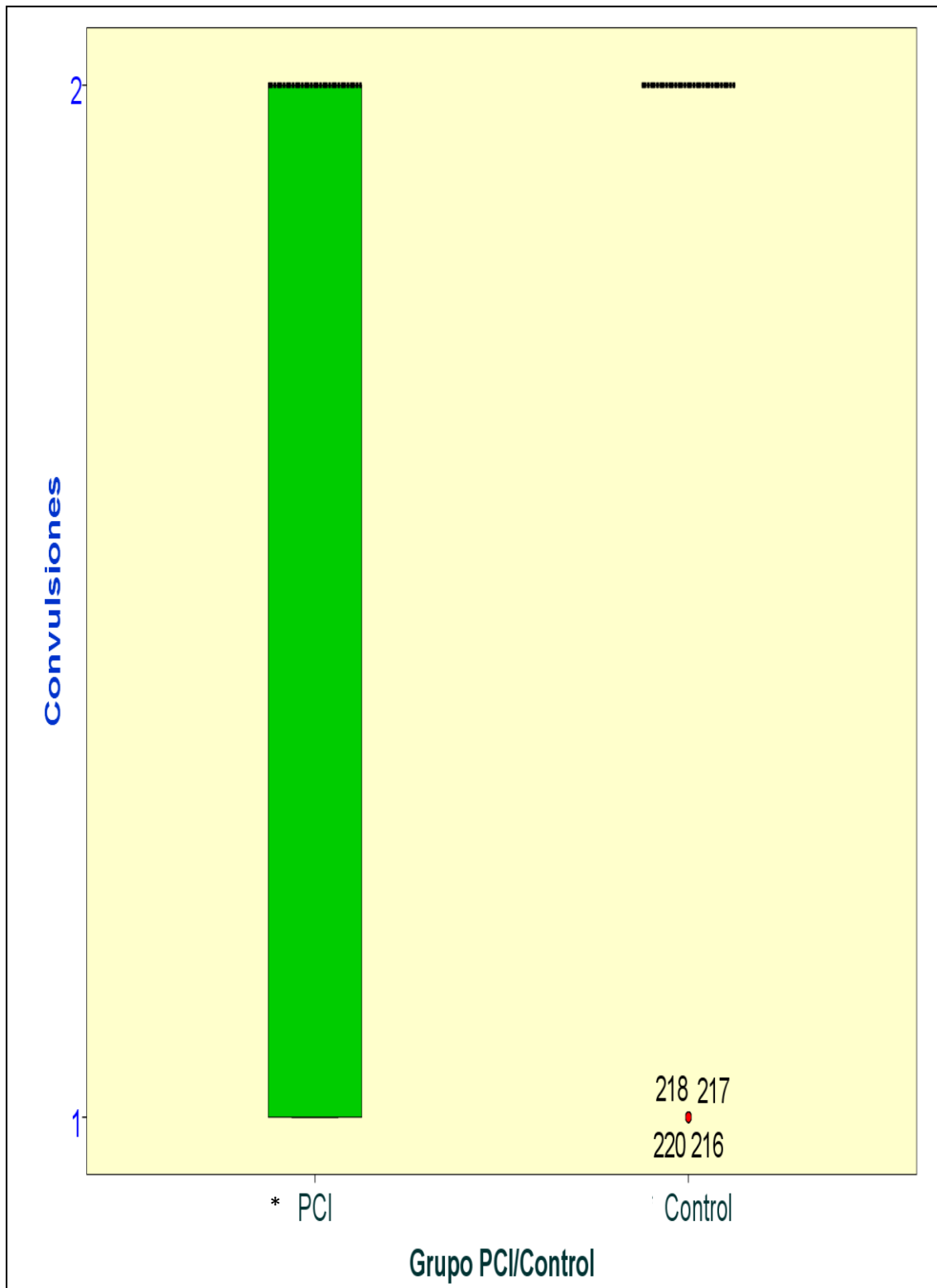


Grafico 46: COMPARACIÓN DE CONVULSIONES: En el grupo PC ($p=0.011$) la mediana no presento convulsiones, respecto al grupo control que no presento convulsiones existiendo casos extremos (*) que presentaron convulsiones febriles (218, 217, 220,216)

Los resultados fueron expresados en mediana y rangos a 37 semanas

* $p<0.05$ comparado en grupo PC respecto al grupo control.

1= SI, 2=NO, *= Casos extremos.

Elaboración: Jorge Silva

GRAFICO 47: APARICION DE CONVULSIONES:

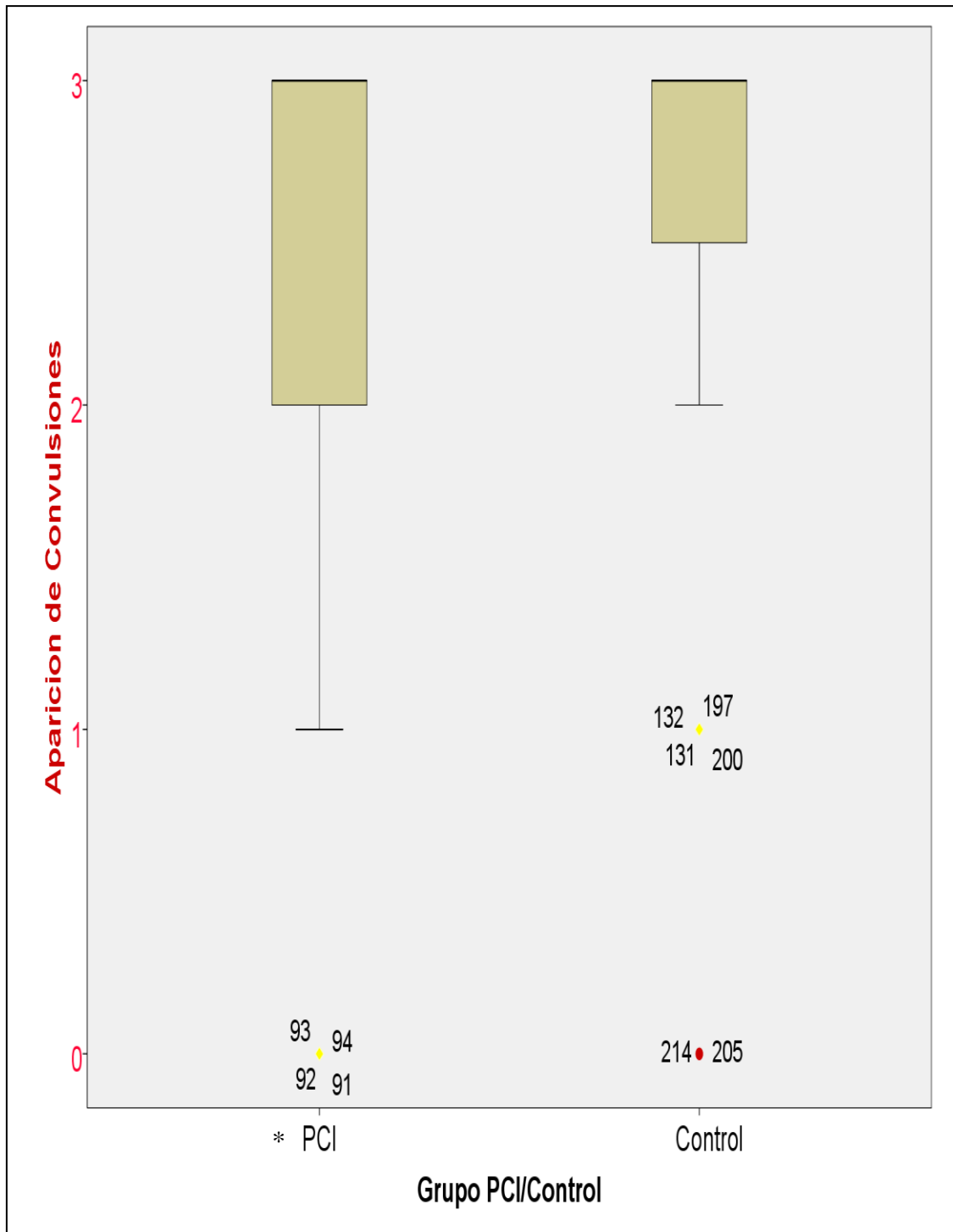


GRAFICO 47: COMPARACIÓN DE LA APARICION DE CONVULSIONES: En el grupo PC ($p=0.014$) la mediana de aparición de convulsiones no presentó convulsiones, existiendo casos extremos (*) de presentación de convulsiones en menos de 24 horas (93, 94, 92, 91), respecto al grupo control que no presentó aparición de convulsiones.

Los resultados fueron expresados en mediana y rangos

* $p<0.05$ comparado en grupo PC respecto al grupo control

0=En >de 24 horas, 1= De 24 a 48 horas, 2=Mayor de 72 horas, 3=No, *= Casos extremos.

Elaboración: Jorge Silva

GRAFICO 48: HEMORRAGIA INTRACRANEAL:

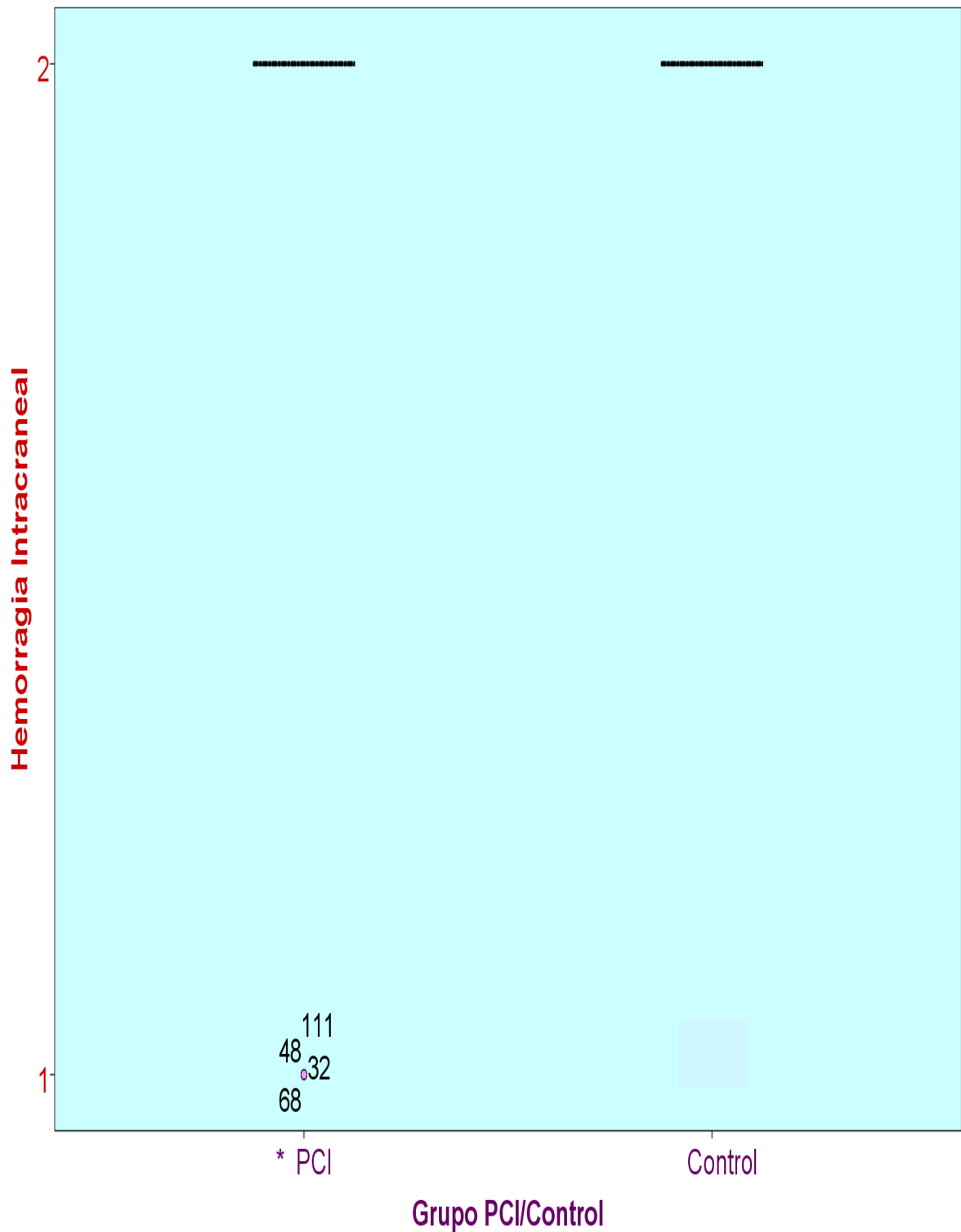


Grafico 48: COMPARACIÓN DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL: En el grupo PC ($p=0.018$) la mediana HEMORRAGIA INTRACRANEAL fue NO PRESENTAR HEMORRAGIA INTRACRANEAL, existiendo casos extremos (•) QUE SI presentaron hemorragia intracraneal (111,48, 32,68), respecto al grupo control que no presentaron hemorragia intracraneal. Los resultados fueron expresados en mediana y rangos

* $p<0.05$ comparado en grupo PC respecto al grupo control

1= SI, 2=NO, •= Casos extremos.

Elaboración: Jorge Silva

GRAFICO 49: TIPO DE MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

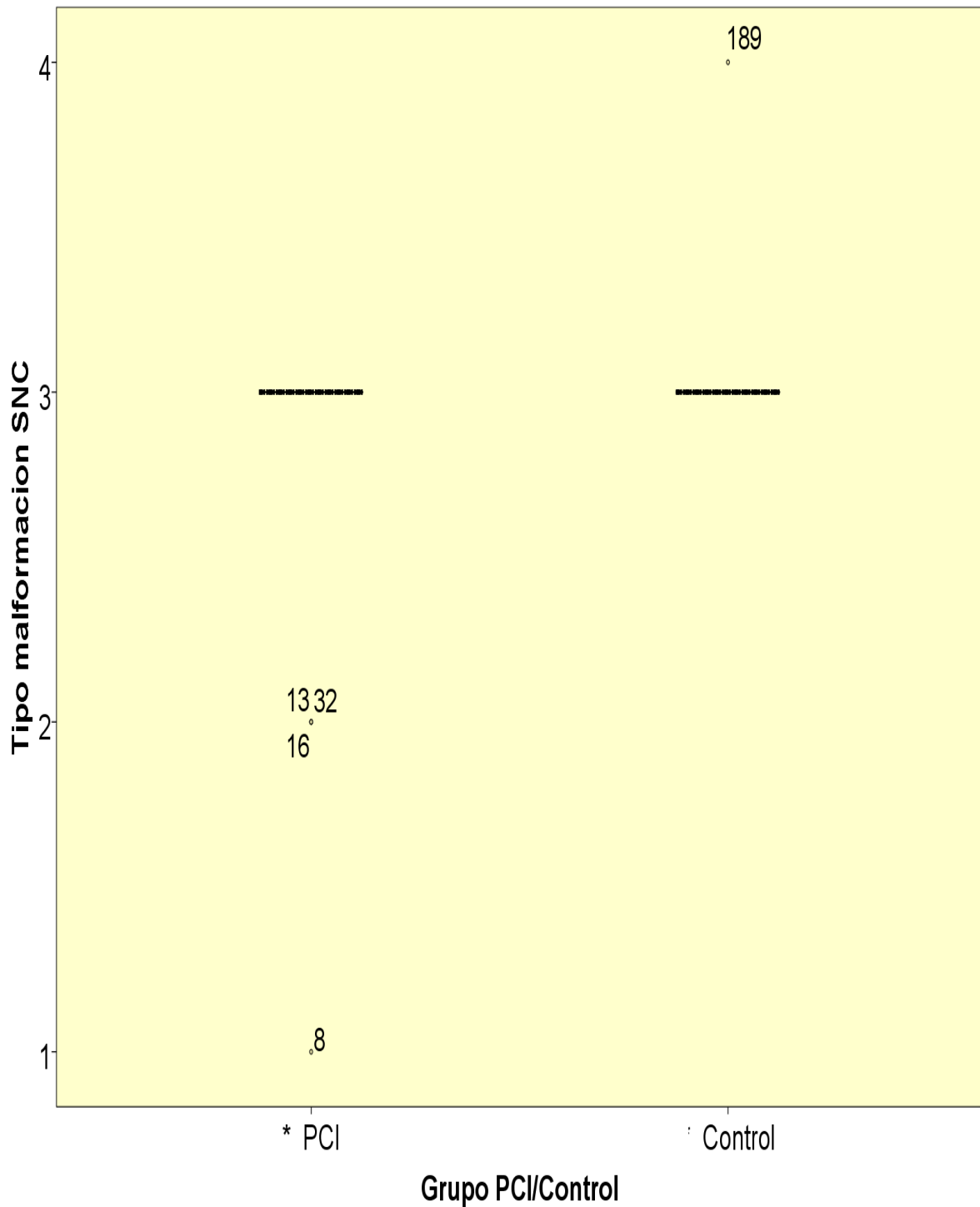


Grafico 49: COMPARACIÓN DE TIPO DE MALFORMACIONES DEL SNC: En el grupo PC ($p=0.014$) la mediana de tipo de malformaciones del SNC fue no presentar ninguna, existiendo casos extremos (*) de microcefalia (13, 32,16), de quiste aracnoideo (8), respecto al grupo control que fue no presentar ninguna.

Los resultados fueron expresados en mediana y rangos

* $p<0.05$ comparado en grupo PC respecto al grupo control

0= Leucomalacia Periventricular, 1=Quiste Aracnoideos, 2=Microcefalia, 3=Ninguna, *= Casos extremos.

Elaboración: Jorge Silva

6.2.3.-FACTORES DE RIESGO POSTNATALES

FACTORES POSTNATALES:

Como resultados significativos ($p < 0.05$) encontramos a los factores postnatales: ($p = 0,024$) (Grafico 50).

Grafico 50:

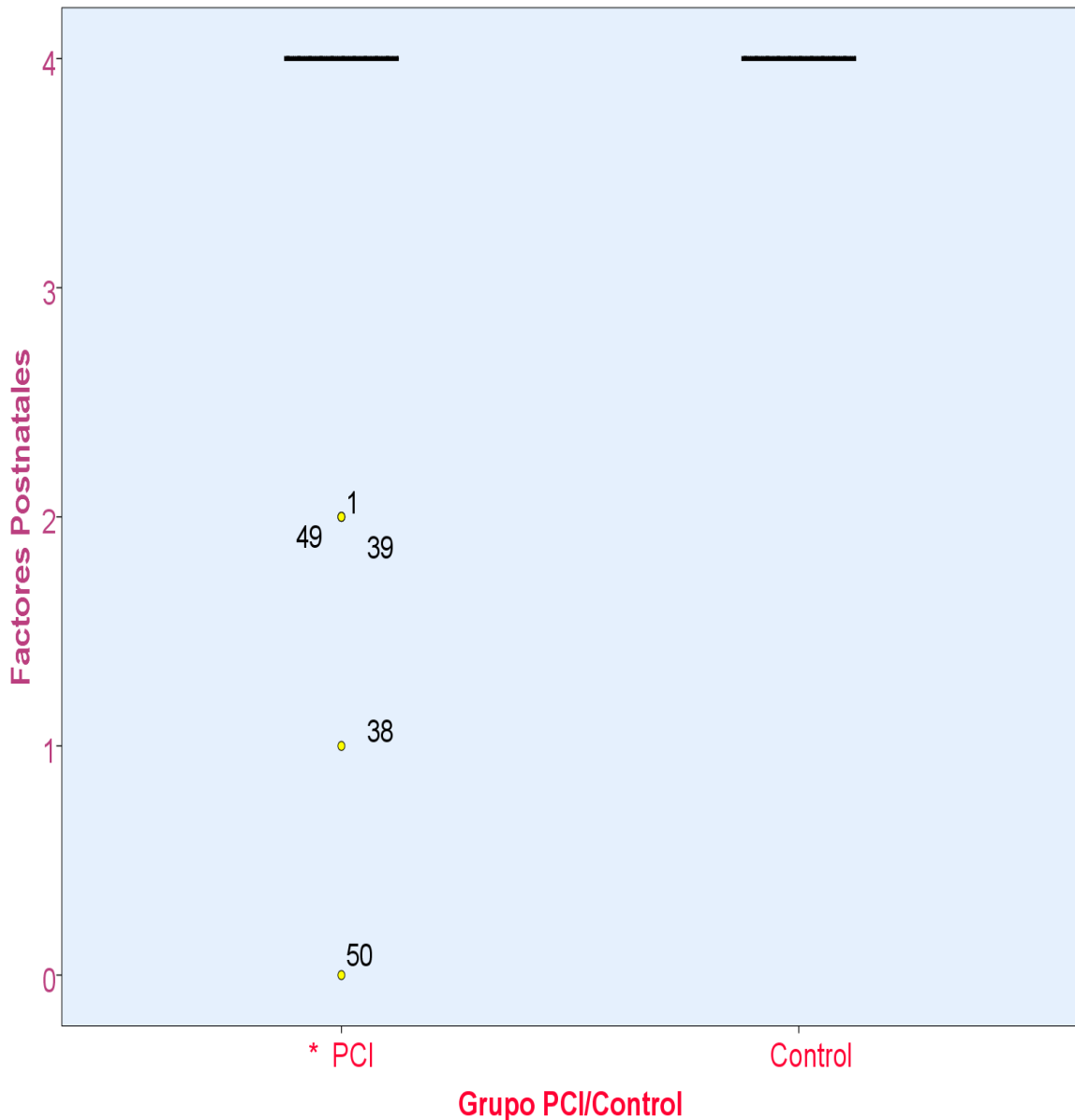


Grafico 52: COMPARACIÓN DE FACTORES POSTNATALES: En el grupo PC ($p = 0.024$) la mediana de factores postnatales no presento ningún factor de riesgo, existiendo casos extremos (*) de traumatismos (49), 39,1), de encefalitis (38), y meningitis (50) respecto al grupo control que no presento ningún factor de riesgo postnatal.

Los resultados fueron expresados en mediana y rangos

* $p < 0.05$ comparado en grupo PC respecto al grupo control

0= meningitis, 1=encefalitis, 2=traumatismos, 3=kernicterus, 4=ninguna, •= Casos extremos

Elaboración: Jorge Silva

6.3.-ESTUDIO DE CORRELACIONES (Anexo 2)

6.3.1.-FACTORES PRENATALES:

TABLA 3: EDAD GESTACIONAL:

Se encuentra diferencia significativa $p < 0.05$ al correlacionar la edad gestacional con PC ($r=0.136$) y con tiempo de aparición de convulsiones ($r=0.156$).

EDAD GESTACIONAL	PC	P
	-0.136	0.05
	TIEMPO DE APARICION DE CONVULSIONES	P
	-0.156	0.05

TABLA 4: INFECCIONES STORCH

Se encuentra diferencia significativa $p < 0.05$ al correlacionar (directa) infecciones STORCH con PC. ($r=0.163$)

INFECCIONES STORCH	PC	P
	0.163	0.05

6.3.2.-FACTORES NATALES:

TABLA 5: APGAR A LOS 5 MINUTOS:

Se encuentra diferencia significativa $p < 0.05$ al correlacionar (directa) APGAR a los 5 minutos con PC ($r=0.193$), convulsiones ($r=0.165$) y tiempo de aparición de convulsiones ($r=0.174$)

APGAR A LOS 5 MINUTOS	PC	P
	0.193	0.01
	CONVULSIONES	P
	0.165	0.05
	TIEMPO DE APARICION DE CONVULSIONES	P
	0.174	0.01

TABLA 6: CONVULSIONES:

Se encuentra diferencia significativa $p < 0.05$ al correlacionar (directa) convulsiones con PC ($r=0.168$), APGAR a los 5 minutos ($r=0.165$), tiempo de aparición de convulsiones ($r=0.969$) y factores posnatales ($r=0.221$).

CONVULSIONES	PC	P
	0.168	0.05
	APGAR A LOS 5 MINUTOS	P
	0.165	0.05
	TIEMPO DE APARICION DE CONVULSIONES	P
	0.969	0.01
	FACTORS POSTNATALES	P
	0.221	0.01

TABLA 7: TIEMPO DE APARICION DE CONVULSIONES:

Se encuentra diferencia significativa $p < 0.05$ al correlacionar (directa) el tiempo de aparición de convulsiones con PC ($r=0.162$), edad gestacional (inversa; $r=0.153$), APGAR a los 5 minutos ($r=0.174$), convulsiones ($r=0.969$) y factores posnatales ($r=0.185$).

TIEMPO DE APARICION DE CONVULSIONES	PC	P
	0.162	0.05
	EDAD GESTACIONAL	P
	-0.153	0.05
	APGAR A LOS 5 MINUTOS	P
	0.174	0.01
	CONVULSIONES	P
	0.969	0.01
	FACTORES POSTNATALES	P
	0.185	0.01

6.3.3.-FACTORES POSNATALES:

TABLA 8: FACTORES POSNATALES:

Se encuentra diferencia significativa $p < 0.05$ al correlacionar (directa) los factores de riesgo posnatales (meningitis, encefalitis y traumatismos) con PC ($r=0.148$), convulsiones ($r=0.221$), y tiempo de aparición de convulsiones menor de 24 horas ($r=0.185$).

FACTORES POSNATALES	PC	P
	0.148	0.05
Meningitis	CONVULSIONES	P
Encefalitis	0.221	0.01
Traumatismos		
	TIEMPO DE APARICION DE CONVULSIONES	P
	0.185	0.01

En resumen los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de parálisis cerebral son la edad gestacional (menor a 37 semanas), el presentar un STORCH positivo, un APGAR a los 5 minutos menor a 6, la presencia de convulsiones, tiempo de aparición de convulsiones y los factores postnatales como: meningitis, encefalitis o traumatismos.

CAPITULO VII: DISCUSIÓN

DISCUSIÓN:

A pesar de los esfuerzos realizados en países desarrollados no se ha logrado disminuir la prevalencia de parálisis cerebral, por lo que los esfuerzos están dedicados a la prevención mediante la identificación de los factores de riesgo. En el Ecuador no se cuentan con datos estadísticos de esta enfermedad, de ahí la importancia de la realización de este estudio, para conocer nuestra realidad y recomendar las acciones necesarias que permitan identificar de manera temprana estos casos en el país. Por lo tanto se estudiaron los factores de riesgo prenatales, natales y postnatales.

La parálisis cerebral es una de las principales causas de discapacidad física de la infancia, con una prevalencia aproximada entre 2 a 3 por cada 1000 niños (181, 182, 183, 184) y se da en todos los países y en todos los grupos étnicos. (11, 181)

Los estudios prospectivos para determinar los factores de riesgo en todas las poblaciones son costosos y difíciles. Por cuanto apenas dos o tres, de mil nacidos vivos, nacerán con parálisis cerebral, por consiguiente la mayoría de la investigación aplicada se ha realizado en forma retrospectiva. (107)

Este estudio es de casos-contróles y se realizó en una población en donde la mayoría de pacientes con PC procedían de un área urbana (95.7%) y de la región sierra del país (90.52%).

Varios estudios (185, 186,187) de parálisis cerebral indican que los pacientes de sexo masculino son más frecuentemente afectados y de forma más aguda que las pacientes de sexo femenino.

El metaanálisis de Jarvis y colaboradores (2004) en población europea de 4500 niños con parálisis cerebral, de partos a término y prematuros, encontraron que la incidencia de parálisis cerebral fue 30% mayor en hombres que en mujeres. (186) Mientras que Marlow y colaboradores (1998) en un estudio realizado con 988 niños que pesaron

entre 2.000 gramos o menos al nacer, encontraron que tanto el género como la vía del parto tuvieron ningún efecto en la presentación de discapacidades graves y que el factor más importante fue el peso al nacer en la predicción y evolución de estos niños.

(11) Nuestro estudio coincidió con lo expresado por Marlow y colaboradores (187) en cuanto al género, a pesar de las razones aún en discusión que indican que el PC sea más común en hombres que en mujeres. Sin embargo estudios (188, 189, 190) han demostrado importantes diferencias entre las neuronas masculinas y femeninas, lo que sugiere, quizás diferencias intrínsecas en la apoptosis neuronal. Esta nueva información revela que existen importantes diferencias neurobiológicas entre hombres y mujeres con respecto a su respuesta a las lesiones cerebrales y al parecer los recién nacidos masculinos muy prematuros son más vulnerables a la lesión de la sustancia blanca y hemorragia intraventricular que los recién nacidos femeninos.

FACTORES PRENATALES:

La causa más frecuente para la presentación de parálisis cerebral en varios estudios son los factores prenatales, seguida de los factores perinatales y postnatales con el 10%. (18, 191, 192,193) Es así que la etiología prenatal es la causa más frecuente de parálisis cerebral, en niños a término. (18, 191,193)

Hagberg y colaboradores (2001) refieren que el riesgo de parálisis cerebral fue inversamente proporcional a la edad gestacional y el riesgo relativo fue 60 veces superior a las 28 semanas de gestación que en la gestación a término. (194,195).

Cummins y colaboradores (1993) determinaron que nacer a una muy temprana edad gestacional fue un importante factor de riesgo de presentar parálisis cerebral, (47) mientras que Moster y colaboradores (2010) manifiestan que nacer a las 40 semanas fue un factor protector para desarrollar parálisis cerebral, en comparación con los que nacieron prematuros. (196,197) Nuestro estudio coincidiendo con Cummins y Hagberg

determinó que la edad gestacional menor a 37 semanas fue un factor de riesgo. Datos importantes en nuestra población, sabiendo que la sobrevivencia de los prematuros de muy bajo peso ha experimentado una mejoría significativa en las últimas décadas y que en el prematuro existe vulnerabilidad del cerebro a los diferentes factores tanto biológicos como ambientales que interfieren con el desarrollo normal de las estructuras y la organización de sus funciones, que pueden interrumpir la secuencia de eventos propios del desarrollo y determinar la presencia de una alteración neurológica de diversas severidades y diferentes expresiones. (107)

La vulnerabilidad intrínseca de sistemas y tipos de células específicas en el cerebro en desarrollo, determinan el patrón final de daño y alteración funcional. Los procesos de desarrollo susceptibles son: la organización cerebral que se inicia a partir del quinto mes de gestación hasta años después del nacimiento, y la mielinización caracterizada por la adquisición de mielina altamente especializada alrededor de los axones, proceso acelerado después del nacimiento que progresa de lo posterior a lo anterior en el sistema sensorial y en el sistema motor de lo proximal a lo distal (198), por lo que el desarrollo neurológico de los recién nacidos prematuros extremos que pesan menos de 1.000 g, es aún incierto. En recientes revisiones se encontró que entre el 6,7% y 32% de los prematuros de muy bajo peso sufren déficit mayores. Se entiende que déficit mayor se refiere a: parálisis cerebral, retardo mental, sordera, defectos visuales severos (Anderson 2003; Emsley 1998); que usualmente se hacen evidentes antes de los 2 años con prevalencia de parálisis cerebral (199)

Pocos estudios han investigado sí, la infección materna se asocia con el riesgo de parálisis cerebral en niños de peso normal al nacer, es así que Grether y Nelson (1997) concluyeron que la exposición a la infección intrauterina materna se asoció con un marcado aumento en el riesgo de parálisis cerebral en los recién nacidos de peso

normal al nacer, además los recién nacidos expuestos a la infección materna, tenían puntuaciones de APGAR a los 5 minutos por debajo de 6 con más frecuencia que los no expuestos. (50)

Conboy et al (1987) menciona que existe relación entre las infecciones STORCH y parálisis cerebral sobre todo del citomegalovirus. (123)

Reddihough y Collins (2003) también indican que las infecciones maternas durante el primer y segundo trimestre de embarazo (Rubéola, citomegalovirus, toxoplasmosis) son causas conocidas de presentación de parálisis cerebral. (107)

En una revisión realizada por Nelson (2000) indica que la exposición intrauterina a la infección y la inflamación contribuyen al riesgo de parálisis cerebral. (200)

Nosotros encontramos que las infecciones producidas por toxoplasmosis, rubeola y herpes tienen una correlación con la presentación de parálisis cerebral, coincidiendo con los resultados de Grether y Nelson (50) lo que indica la importancia de un adecuado control prenatal. Las infecciones congénitas más comunes (sífilis, toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y virus del herpes simple) conocida como STORCH, se conocen como una de las causas de discapacidades a largo plazo en el desarrollo neurológico. Los hallazgos actuales indican que la infección materna lleva a niveles elevados de citocinas que circulan en el cerebro y la sangre fetal. Las citocinas responden a la infección, que desencadena inflamación, hasta causar un daño en el sistema nervioso central. La proporción de niños con discapacidades específicas atribuibles a las infecciones STORCH parece ser de 5 % a 10% o menos. (50)(201)

FACTORES NATALES:

La puntuación de APGAR es una medida de la vitalidad del recién nacido, basada en la frecuencia cardíaca, la respiración, coloración de piel, el tono muscular y los reflejos e irritabilidad. Nelson y Ellenberg (1981) describieron una asociación entre bajo score

de APGAR y parálisis cerebral ⁽²⁸⁾ Sin embargo, tal asociación ha sido debatida y en varias ocasiones puesta en duda. Además, tampoco se ha estudiado sí, esta puntuación se asocia con parálisis cerebral en forma independiente del peso de nacimiento. ⁽¹⁰¹⁾

Wojciech Kułak y Wojciech Sobaniec (2004) ⁽⁶⁾ encontraron una fuerte asociación entre la puntuación de APGAR menor o igual a 4 al primer minuto y parálisis cerebral, coincidiendo con los estudios de Lesley Mutch y colaboradores. ^(202, 203, 204)

Kveim y colaboradores (2010) ⁽¹⁰¹⁾ encontraron que el score de Apgar considerado a los 5 minutos de vida presentó una fuerte asociación con el desarrollo de parálisis cerebral posterior. La prevalencia de PC en niños con score de Apgar < 3 fue 130 veces mayor que en los niños con Apgar de 10. Además, en niños de bajo peso al nacer, la puntuación de Apgar bajo se asoció significativamente con un aumento del riesgo de PC. ⁽²⁷⁾

Nosotros encontramos que en la valoración del APGAR al minuto no presentó diferencias significativas y tampoco tenía ninguna correlación con otros factores de riesgo, resultados diferente a los obtenidos por Wojciech Kułak y Wojciech Sobaniec ⁽⁶⁾

Mientras que en la valoración del Apgar a los cinco minutos si tuvo resultados significativos, coincidiendo con el estudio de Kveim ⁽²⁷⁾ Además se encontró que existe correlación con: convulsiones, tiempo de aparición de convulsiones menor a 24 horas y PC, lo que demostró que la puntuación de Apgar, es un factor de riesgo importante en el diagnóstico de parálisis cerebral.

En cuanto a las convulsiones neonatales en el estudio de Wojciech y colaboradores, determinaron que las convulsiones constituyeron un riesgo significativamente más elevado para desarrollar parálisis cerebral. ⁽⁶⁾ Por otro lado Torfs y colaboradores (1990) encontraron que los niños que tuvieron convulsiones dentro de las 48 horas del

nacimiento tenían un mayor riesgo para el desarrollo de parálisis cerebral.⁽²⁰⁵⁾ Contrario a las conclusiones de Tapia y colaboradores en el 2007 ⁽¹⁸⁸⁾ que determinaron que la presencia de convulsiones no conllevan a un mal pronóstico neurológico.

Nuestros resultados coinciden con lo expuesto por Wojciech y Torfs, además encontramos que existe una correlación con Apgar a los 5 minutos, tiempo de aparición de convulsiones menor de 24 horas y factores posnatales que discutiremos mas adelante.

La parálisis cerebral puede manifestarse en el período neonatal como una encefalopatía neonatal, la cual ha sido considerada como moderada o grave cuando se han presentado convulsiones solamente, o si se han presentado al menos 2 de la manifestaciones siguientes por más de 24 horas: alteraciones de conciencia, dificultad en el mantenimiento de la respiración, dificultad en la alimentación (estas dos últimas de supuesto origen central) y alteraciones en el tono y los reflejos. La prevalencia de encefalopatía neonatal moderada o grave, siguiendo estos criterios, ha sido reportada entre 1,6 y 3,8 por cada 1 000 niños nacidos vivos a término. ^(206, 207,208) De los recién nacidos a término sobrevivientes a una encefalopatía neonatal, 13 % presentó parálisis cerebral en un estudio realizado por Badawi (2005) ⁽²⁰⁹⁾ de base poblacional en el que se demuestra además el peor pronóstico de los niños con parálisis cerebral nacidos a término y con antecedentes de encefalopatía neonatal con respecto a los que eran normales durante la primera semana de vida. Las causas más frecuentes de convulsiones en el recién nacido siguen siendo la asfixia con encefalopatía hipóxica-isquémica (alrededor del 50% de los casos), la hemorragia intracraneana (15%), las infecciones, las malformaciones del sistema nervioso central, los errores innatos del metabolismo, los trastornos metabólicos transitorios, los tóxicos y múltiples otras causas de muy baja frecuencia.⁽²¹⁰⁾

La migración es uno de los eventos más críticos del cerebro, dado que para su resultado final influyen múltiples factores, en particular distintos tiempos de ocurrencia y mecanismos de inducción citoesqueléticos que a su vez pueden ser inactivados por acción de otras macromoléculas.

Las primeras neuronas generadas en la placa subcortical del embrión servirán de guía y sostén de las que deben llegar a su sitio definitivo de acción. Una vez realizado este trabajo, están programadas para morir. Este fenómeno de eliminar células se conoce como apoptosis, que junto con la migración adquieren gran relevancia en la génesis de convulsiones. Durante el parto, la falta de oxígeno en sangre o flujo reducido de sangre al cerebro, o ambas condiciones pueden causar una deficiencia de oxígeno en el cerebro del recién nacido, causando así la condición conocida como asfixia perinatal. Cuando la asfixia del recién nacido es lo suficientemente grave como para ponerlo en riesgo de daño cerebral a largo plazo, ésta inmediatamente causa problemas en la función cerebral (como encefalopatía hipóxica-isquémica de moderada a severa). La EHI, relacionada con la asfixia perinatal, se caracteriza por presentar convulsiones precoces, usualmente durante las primeras 24 horas, expresándose con severidad y frecuentemente constituyendo un estado convulsivo. Su tratamiento constituye una urgencia. La hemorragia de la matriz germinal peri o intraventricular suele presentarse en el prematuro durante los tres primeros días y pueden tener correlación con un severo daño parenquimatoso si son tónicas generalizadas, pero las más frecuentes son convulsiones sutiles que deben ser estudiadas acuciosamente.

Una asfixia así de severa es poco común, siempre está ligada al mal funcionamiento de otros órganos del cuerpo y a menudo es acompañada de convulsiones. (206,207)

FACTORES POSTNATALES:

En cuanto a los factores de riesgo postnatales estos, constituyen del 5% al 20% de causas de parálisis cerebrales y son las más susceptibles a cambios socioeconómicos de los países. Es decir existe una correlación inversa ente parálisis cerebral y desarrollo. (193, 211, 212,213)

Aicardi (1992) encontró que las causas postnatales representaron el 13.7% para el desarrollo de parálisis cerebral y se debieron básicamente meningitis bacteriana (214).

En contraste, un reporte Sueco del 1994 (41) y un estudio retrospectivo realizado en Cuba por Robaina y colaboradores (2010), encontraron que los factores de riesgo postnatales contribuyen en menor grado con el desarrollo de parálisis cerebral.

Nosotros estudiamos la meningitis, encefalitis y traumatismos como posibles causantes de parálisis cerebral, encontrándose resultados significativos en relación al grupo control, aunque también con una incidencia muy baja por lo tanto coincidimos con las estadísticas referidas por el estudio Sueco y de Robaina.

Establecer con claridad el período patogénico y la etiología responsable de la parálisis cerebral no siempre resulta fácil, pero cada vez es más evidente que puede ser el resultado de la interacción de múltiples factores de riesgo y que la causa última no siempre se identifica (18) (24) Robaina y colaboradores (2010) (41) concluyeron que la etiopatogenia del daño cerebral causante de parálisis cerebral, se debe a la ocurrencia de más de un evento causal en muchos de los pacientes.

Sanley y colaboradores (2002) (181) refiere que la parálisis cerebral es un conjunto heterogéneo de enfermedades con diversas causas y que la vía causales una red de factores, cada uno necesarios para el desarrollo dela enfermedad por esta vía, de modo que evitar cualquier factor causal previene que la enfermedad ocurra.

Nosotros a pesar de los resultados significativos obtenidos, coincidimos con Robaina y Sanley ya que no pudimos determinar un factor único causante de parálisis cerebral, sino más bien una correlación entre todos los factores de riesgo, siendo la causalidad multifactorial.

Se estudiaron los principales factores de riesgo de parálisis cerebral prenatales, natales y postnatales, los problemas encontrados en la investigación fueron la información faltante en los registros tanto en casos y controles, por lo que los factores de riesgo socio económicos no pudieron ser estudiados, los puntos fuertes del estudio fueron tener una población homogénea en los diferentes grupos y que fue el primer estudio ecuatoriano que documentó factores de riesgo de parálisis cerebral en una población definida y en un centro de referencia nacional.

No hemos encontrado datos estadísticos de factores de riesgo de parálisis cerebral en el Ecuador (9,10), por lo tanto no se pudo realizar comparaciones con estudios anteriores, ni conocer como han afectado los factores de riesgo a nuestra población en décadas anteriores, pero en países desarrollados a pesar de los esfuerzos realizados aún no se ha logrado disminuir la tasa de parálisis cerebral. (94)

RECOMENDACIONES:

El enfoque actual de la parálisis cerebral esta dirigido a la prevención a través de la identificación de los factores de riesgo y el conocimiento de la etiología

Resulta complejo abordar el tema de la prevención de los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de parálisis cerebral, a pesar de los esfuerzos realizados, con frecuencia no se pueden evitar algunas de las causas más comunes, sin embargo existen medidas que pueden reducir la presentación de estos factores.

1. La planificación del embarazo, la consulta preconcepcional, la adecuada atención a la embarazada, que implica el diagnóstico prenatal, y control de las enfermedades más frecuentes que afectan a la madre, previene la amenaza de parto pretérmino.
2. La prevención o detención temprana del STORCH
 - Citomegalovirus: Las medidas preventivas están dirigidas a diagnosticar precozmente la enfermedad, efectuando serología seriada para citomegalovirus, desde el primer control prenatal, especialmente en aquellas mujeres que están a cargo de niños, en colegios, guarderías y hospitales. (215)
 - Varicela: La mujer embarazada susceptible y expuesta al contagio, debe recibir gamaglobulina hiperinmune contra el virus Varicela zoster, dentro de las 96 h después del contacto con el enfermo. Si la infección materna es cercana al parto, el recién nacido debe recibir la gamaglobulina inmediatamente después del nacimiento para evitar la enfermedad. (215)
 - Sífilis: Actualmente es de rutina la investigación de esta enfermedad en los controles prenatales, mediante VDRL en el primer control, repitiéndose posteriormente, si es negativo. En caso de positividad, se trata a las madres con enfermedad confirmada o sospechada. (216,217)
 - La rubéola: Puede prevenirse si las mujeres son vacunadas en contra de esta enfermedad antes de quedar embarazadas.
 - Toxoplasmosis: La prevención de esta enfermedad puede llevarse a cabo en prevención primaria, secundaria o terciaria.
 - Prevención primaria: Se basa en las medidas higiénico dietéticas y en el examen preventivo, que permite el tratamiento parasitostático precoz, ya que podríamos reducir hasta un 60% el riesgo de contagio. (218,219)

- Prevención secundaria: se basa en el screening serológico sistemático durante el embarazo para identificar la infección en las mujeres. El tratamiento durante el embarazo da lugar a una reducción significativa en la incidencia de secuelas. (218,219)

-Prevención terciaria: se realiza mediante el cribado de la existencia de infección en los recién nacidos, con el fin de instaurar un tratamiento con lo que se ha logrado una reducción del grado de afectación y secuelas a largo plazo. (220,221) Las complicaciones durante el parto son un elemento causal importante de discapacidad o incluso de mortalidad. Un parto institucional, la disponibilidad de recursos para el seguimiento del trabajo de parto, el tratamiento oportuno y eficaz de las complicaciones son factores que pueden prevenir PC.

3. Se pueden tomar medidas para reducir el riesgo de un traumatismo craneoencefálico en los niños como son : usar asientos infantiles de seguridad en el automóvil, asegurarse que los niños pequeños usen cascos cuando se movilizan en bicicleta, supervisar de cerca a los niños pequeños cuando se bañan y prevenir todas las formas de maltrato infantil.
4. La realización a todos los recién nacidos del país del tamizaje metabólico neonatal, contribuirá a diagnosticar de manera temprana errores del metabolismo para su tratamiento oportuno y evitar discapacidad intelectual
5. Implementar en todo el país el programa de detección precoz de trastornos del neurodesarrollo que se lleva a cabo en la Maternidad Isidro Ayora en cooperación con el centro San Juan de Dios de la ciudad de Quito, con lo que se lograría identificar alteraciones funcionales del sistema nervioso e intervenir tempranamente en el grupo de recién nacidos con factores de riesgo.

6. Por ultimo crear el registro nacional de parálisis cerebral, con el fin de presentar estadísticas, evaluar intervenciones terapéuticas y planificación de servicios asistenciales y rehabilitación.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES:

Los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de parálisis cerebral infantil son la edad gestacional (menor a 37 semanas), el presentar un STORCH positivo, un APGAR a los 5 minutos menor a 6, la presencia de convulsiones en las primeras 24 horas y los factores postnatales como: meningitis, encefalitis o traumatismos

Existe una correlación positiva entre los factores prenatales, natales y postnatales con el apareamiento de parálisis cerebral.

No se pudo determinar un factor único o más importante como causa de parálisis cerebral infantil. La causalidad fue multifactorial.

En el grupo con parálisis cerebral, el factor prenatal tuvo una frecuencia de 36%, el natal de 48%, el postnatal de 7%, unión de factores el 10%, y no se identificó ningún factor de riesgo en el 6% de pacientes, mientras que en el grupo control el factor prenatal tuvo una frecuencia de 17 %, el natal de 56 %, postnatales ningún paciente, unión de factores el 22% y no se identificó ningún factor de riesgo en el 5% de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Bernard Dan, Cheron Guy. Reconstructing cerebral palsy. *J Pediatr Neurol* 2004; 2(2): 57-84.
2. Póo Argüelles P. Parálisis Cerebral Infantil: protocolos diagnóstico terapéuticos de Neurología Pediátrica. *AEP* 2008; 36:270-276.
3. Papazian Alfonso. Terapia de la parálisis cerebral. *Rev Neurol* 1997; 25:728-39.
4. Gupta R, Appleton RE. Cerebral palsy: not always what it seems. *Arch Dis Child* 2001; 85: 356-6.
5. Stanley Fiona, Linda Watson. Methodologies of cerebral palsy register the western Australian experience. *Neuroepidemiology* 1985; 4: 146-160.
6. Wojciech Kułak, Wojciech Sobaniec. Cerebral palsy in children in north-eastern Poland. *Poland Journal of Pediatric Neurology* 2004; 2(2): 79-84.
7. Yelin B. Diagnóstico temprano de la parálisis cerebral. *Rev neurol*; 1999; 25 (141): 725-727.
8. Barrón Fabiola, Pérez Blanca, Lozano Carlos. Factores de Riesgo de Parálisis Cerebral en Niños. Monterrey 1999: feb 12.
9. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Anuario de estadísticas vitales 2009-2010. Consultado en noviembre del 2011.
10. Concejo Nacional de Discapacidades. Distribución de las personas con discapacidad Consultado en noviembre del 2011.
11. Legido A, Katsetos C. Parálisis cerebral: nuevos conceptos etiopatogénicos. *Rev. Neurol* 2003; 36, (2): 157-65.
12. Madrigal Muñoz Ana. La parálisis cerebral. Familias ante la parálisis cerebral *Intervención Psicosocial* 2007; 16 (1): 55-68.
13. Malangón Jorge. Parálisis cerebral. *Revista Actualizaciones en Neurología Infantil*. Buenos Aires 2007; 67: 586-592.
14. Bax M. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol*. 1964; 6: 295.
15. Gross Tsur V, Shalev R, Badihi N, et al. Efficacy of methylphenidate in patients with cerebral palsy and attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 2002; 17:863.

16. Yazici Muharrem, Senaran Hakan. Cerebral palsy and spinal deformities. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2009; 43(2):149-155.
17. González T, Alonso M, De Bemardi A, Clar C, Fernández C, Fuentesal E, et al. Atención educativa a las personas con parálisis cerebral y discapacidades afines. *Cuadernos de Parálisis Cerebral*. Confederación ASPACE Madrid. 2002.
18. Hurtado Lorente. La Parálisis Cerebral. Actualización del Concepto, Diagnóstico y Tratamiento. *Rev Pediatría Integral* 2007; XI (8):687-698.
19. Scherzer AL. History, definition, and classification of cerebral palsy. ed Scherzer. *Early diagnosis and interventional therapy in cerebral palsy*. New York 2001: 125.
20. Pascual, J.M., Koenigsberger, M.R. Parálisis Cerebral: Factores de Riesgo Prenatales. *Rev de Neurología* 2003; 37 (3): 275-280.
21. Gupta VB. Trends in etiology and epidemiology of cerebral palsy. Ed Scherzer. *Early diagnosis and interventional therapy in cerebral palsy*. New York; 2001: 27-47.
22. Miller G. Cerebral palsies: an overview. eds Miller G, Clark GD. *The cerebral palsies*. Boston; 1998. p. 135.
23. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedentes de la parálisis cerebral. *Am J Dis Child* 1985; 139: 1031 -8.
24. Blair E, Watson L. Epidemiology of cerebral palsy. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2006; 11(2):117-25.
25. Robaina Gerardo. Factores antenatales de riesgo de parálisis cerebral. Revisión Bibliográfica. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. Ciudad de la Habana abr.-jun. 2010; 36 (2)
26. Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. *Indian J Pediatr* 2005 Oct; 72 (10):865-8.
27. Kveim Kari Lie, Else Karin Groholt, Anne Eskild. Association of cerebral palsy with Apgar score in low and normal birthweight infants: population based cohort study. *BMJ* 2010; 341 (6):4990.
28. Ellenberg JH, Nelson KB. Early recognition of infants at high risk for cerebral palsy: examination at age four months. *Dev Med child Neurol* 1981 Dec; 23 (6): 705-16.

29. Burns YR, O'Callaghan M, Tudehope DI. Early identification of cerebral palsy in high risk infants. *Aust Paediatr J* 1989 Aug; 25(4):215-9.
30. Harris SR. Early detection of cerebral palsy: sensitivity and specificity of two motor assessment tools. *J Perinatol* 1987; 7(1):11-5.
31. Harris SR. Early neuromotor predictors of cerebral palsy in low birth weight infants. *Dev Med Child Neurol* 1987 Aug; 29(4):508-1.
32. Nelson KB, Ellenberg JH. The symptomatic newborn and risk of cerebral palsy. *Am J Dis Child* 1987 Dec; 14(12):1333-5.
33. Nelson KB, Ellenberg JH; Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. *Pediatrics* 1979 Aug; 64(2):225-32.
34. Nelson KB, Ellenberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981 Jul; 68(1):36-44.
35. Nelson KB, Ellenberg JH. Obstetric complications as risk factors for cerebral palsy or seizure disorders. *JAMA* 1984 Apr 13; 25(14):1843-8.
36. Eicher PS, Batshaw ML. Parálisis cerebral. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. Interamericana. McGraw-Hill México; 2004.363-39.
37. Macaya Ruiz A. Seguimiento neurológico del recién nacido con asfixia correlación con la neuroimagen neonatal Sección de neurología Infantil. Hospital Materno-infantil Vall D'Hebron Barcelona 2002.
38. Faúndez A, Pérez Sánchez, Donoso Siña A. Control Prenatal en Obstetricia. Ed Segunda. Editorial Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda; 1992; 12: 156-167.
39. Dowding Barry. Parálisis Cerebral: diferencias de clase social en la prevalencia en relación con el peso al nacer y gravedad de la discapacidad. *J Epidemiol Community Health* 1990; 44: 191 -5.
40. Sundrum R, Logan S, Wallace A, Spencer N. Cerebral palsy and socioeconomic status: a retrospective cohort study. *Arch Dis Child*. 2005; 90 (1):15-8.
41. Robaina G., Riesgo Rodríguez Solange. Factores de Riesgo de Parálisis cerebral en niños pretérmino nacidos en Matanzas, Cuba. *Rev Panorama Cuba y Salud* 2008 ene-abr; 3(1):25-39.
42. Gaytant MA, Steegers EA, Semmekrot BA, Merkus HM, Galama JM. Congenital cytomegalovirus infection: review of the epidemiology and outcome. *Obstet Gynecol Surv* 2002; 57: 245-56.

43. Estripeaut D, Moreno Y, Ahumada-Ruiz S, Martínez JD, Racine X, Sáez-Llorens X. Seroprevalencia de la infección por citomegalovirus en puérperas y su impacto neonatal. *An Pediatr Barcel* 2007; 66: 135-9.
44. Polivka-BJ; Nickel-JT; Wilkins-JR3d. Cerebral Palsy: Evaluation of a model of risk. *Res-Nurs-HEalth*. 1993; 16(2):13-22.
45. DeVore GR. The genetic sonogram: its use in the detection of chromosomal abnormalities in fetuses of women of advanced maternal age. *Prenat Diagn* 2001; 21: 40-5.
46. Wu YW, Croen LA, Shah SJ, Newman TB, Najjar DV. Cerebral Palsy in a Term Population: Risk Factors and Neuroimaging Findings. *Pediatrics*. 2006; 118(2):690-7.
47. Cummins Susan K. Karin B. Nelson , Judith K. Grether , et al. La parálisis cerebral en cuatro condados del norte de California, los nacimientos de 1983 a 1985. *The Journal of Pediatrics*. 1993; 123: 230-237.
48. Ordóñez MP, Nazer J, Aguila A, Cifuentes L. Malformaciones congénitas y patología crónica de la madre. *Rev Méd Chile* 2003; 131: 404-11.
49. Nazer J, Ramírez R. Malformaciones congénitas en los hijos de madres diabéticas. *Rev Méd Chile* 2000; 118: 1045-52.
50. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997; 278: 207.
51. Leviton A, Paneth N, Reuss ML, et al. Maternal infection, fetal inflammatory response, and brain damage in very low birth weight infants. *Developmental Epidemiology Network Investigators. Pediatr Res* 1999; 46: 566.
52. Wu YW, Colford JM. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: A meta-analysis. *JAMA* 2000; 284: 1417.
53. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: The Western Australian case-control study. *BMJ* 1998; 317: 1554.
54. Lieberman E, Lang J, Richard DK, et al. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics* 2000; 105: 8.
55. Wu YW, Escobar GJ, Grether JK, et al. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA* 2003; 290: 2677.
56. Ericson A, Nygren KG, Olausson PO, et al. Hospital care utilization of infants born after IVF. *Hum Reprod* 2002; 17: 929.

57. Breunwald E. Harrinson. Principios de Medicina Interna. 11 ed. Editorial Mcgraw Hill 1989:1799-1809.
58. Gunther G, Junker R, Strater R, et al. Symptomatic ischemic stroke in full-term neonates: Role of acquired and genetic prothrombotic risk factors. Stroke 2000; 31:2437.
59. Hagstrom JN, Walter J, Bluebond-Langner R, et al. Prevalence of the factor V Leiden mutation in children and neonates with thromboembolic disease. J Pediatr 1998; 133:777.
60. Alijotas Reig J, Ferrer Raventos JC. Life Threatening bleeding, pregnancy and lupus anticoagulant: success after steroid and anticoagulant therapy. Am J Reprod Immunol 2004;52:129-132.
61. Iglesias Gamarra A. Historia de las manifestaciones hematológicas y del síndrome antifosfolipídico del lupus eritematoso. ed Iglesias A. Historia del Lupus Bogotá Editorial Panamericana 2003.
62. Pacheco José. Ginecología y Obstetricia: trabajos de revisión. 2001 Abr; 47 (2): 232-237.
63. Greenwood C, Yudkin P, Impey L, Doyle P. Why is there a modifying effect of gestational age on risk factors for cerebral palsy? Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2005; 90(2):F141-6.
64. Xiong X, Duncan L, Wang F, Davidge ST, Buekens P. Preeclampsia and cerebral palsy in low-birth-weight and preterm infants: implications for the current "ischemic model" of preeclampsia. Hypertens Pregnancy. 2001; 20(1):1-13.
65. Cahill A, Caughey A. El Papel del Sulfato de Magnesio en la Prevención de la Parálisis Cerebral aún es Incierto. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2009; 200(6):590-594.
66. Tapia Jorge, Mery Victoria. Preeclampsia y Eclampsia una causa de Síndrome de Hiperperfusión Encefálica. Pontificia Universidad Católica de Chile. Cuadernos. 2006.
67. Cunningham G. Leveno J, Haut K, Grant N. Obstetricia de Williams. Edición: 21. Editorial Mcgraw Hill; 2001.p. 996.
68. Gibson CS, MacLennan AH, Goldwater PN, Haan EA, Priest K, Dekker GA. South Australian Cerebral Palsy Research Group. Neurotropic viruses and

- cerebral palsy: population based case-control study. *BMJ*. 2006;332(7533):76-80
69. Sánchez PJ. Perinatal infections and brain injury: current treatment options. *Clinica Perinatal* 2002; 29: 799-826.
 70. Bergman P, Lundin P, Malstrom T. Mucoïd degeneration of the Wharton's Jelly: an umbilical cord anomaly threatening fetal life. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1961; 40: 372-8.
 71. Larciprete G, Di Pierro G, Giacomello F, et al. Absent enddiastolic flow in umbilical artery and umbilical cord thrombosis at term of pregnancy. *Med Sci Monit* 2003; 9(5):CS29-33.
 72. Blickstein I. Cerebral palsy in multifoetal pregnancies. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 3525.
 73. Blickstein I. Do multiple gestation raise the risk of cerebral palsy? *Clin Perinatol*. 2004; 31(3):395-408.
 74. Pharoah P. Riesgo de parálisis cerebral en los embarazos múltiples. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica* 2005; 32:55-67.
 75. Malone FD, Craigo SD, Chelmow D, D'Alton ME. Outcome of twin gestations complicated by a single anomalous fetus. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 15.
 76. Harkness UF, Mari G. Diagnosis and management of intrauterine growth restriction. *Clin Perinatol*. 2004 Dec; 31(4):743.
 77. Nissenkorn A, Michelson M, Ben-Zeev B, Lerman-Sagie T. Inborn errors of metabolism: a cause of abnormal brain development. *Neurology* 2001; 56: 1265-72.
 78. Ross ME, Walsh CA. Human brain malformations and their lessons for neuronal migration. *Annu Rev Neurosci* 2001; 24: 1041-70
 79. Tassi L, Colombo N, Garbelli R, Francione S, Lo Russo G, Mai R, et al. Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome. *Brain* 2002; 125: 1719-32
 80. Lawrence T. Taft. Cerebral palsy. *Pediatr. Rev* .1984; 6: 35-45.
 81. Levitt Sophie. Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor. *Editorial Médica Panamericana*, 1996: 74.
 82. Peralta Carcelén M, Moses M, Adams-Chapman I, Gantz M, Vohr BR. Stability of neuromotor outcomes at 18 and 30 months of age after extremely

- low birth weight status. National Institutes of Health Pediatrics. 2009 May; 123(5): 887-895.
83. Bisquera JA, Cooper TR, Berseth CL. Impact of necrotizing enterocolitis on length of stay and hospital charges in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2002 Mar; 109(3):423-428.
84. Doyle LW, Betheras FR, Ford GW, Davis NM, Callanan C. Survival cranial ultrasound and cerebral palsy in very low birthweight infants: 1980s versus 1990s. *J Paediatr Child Health* 2000 Feb; 36(1):7-12.
85. Barros FC, Victora CG, Barros AJ, Santos IS, Albernaz E, Matijasevich A, et al. The challenge of reducing neonatal mortality in middle - income countries: findings from three Brazilian birth cohorts in 1982,1993, and 2004. *Lancet* 2005; 365:847-54.
86. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, et al. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden.VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatr* 2001; 90:271.
87. Puebla Sergio, Aparicio José. En recién nacidos a término afectados de encefalopatía hipóxicoisquémica, la hipotermia terapéutica podría disminuir la mortalidad y las secuelas graves or neuroprotection in neonates. *BMC Pediatrics*. 2007;7:30
88. Williams Anthony.Hipoglucemia del recién nacido: revisión de la organización panamericana de la salud. *Arch.argent.pediatr* 2002; 100(5): 1-61.
89. Cornblatt M, Hawdon JM, Williams AF, et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. *Pediatrics* 2000; 105(5):1141-45.
90. Cornblatt M, Ichord R. Hypoglycemia in the neonate. *Semin Perinatol* 2000; 24(2):136-49.
91. Brown Lawrence W. Hipoglucemia, daño cerebral y sus consecuencias. Extracto de las conferencias realizadas en el Hospital CHOP de Philadelphia en Junio 2003.
92. Ucross S, Caicedo A., Llano G. Guías de pediatría práctica basadas en la evidencia. Ed. Panamericana 2003. Capitulo 28, Hipoglicemia Neonatal
93. Sexson WR. Incidence of neonatal hypoglycemia: A matter of definition. *The Journal of Pediatrics*. 1984;105(1):149-50.

94. Soorani-Lunsing I, Woltil HA, Hadders-Algra M. Are moderate degrees of hyperbilirubinemia in healthy term neonates really safe for the brain? *Pediatr Res* 2001; 50: 701.
95. Shapiro SM. Bilirubin toxicity in the developing nervous system *Pediatr Neurol* 2003; 29: 410.
96. Mazzi Eduardo. Hiperbilirrubinemia neonatal Actualización. *Rev Soc Bol Ped* 2005; 44 (1): 26 - 35.
97. Van Praayh R. Diagnosis of Kernicterus in the neonatal period. *Pediatrics* 1961; 28:870.
98. Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage and brain injury in the premature infant: diagnosis and prevention. *Clin Perinat* 1989; 16: 361.
99. Papile A, Bursten J: Incidence and evolution of subependimal and intraventricular hemorrhage. A study of infants with birth weights less 1500 g. *J Pediatr* 1978; 92:529.
100. Gonzáles. H. Hemorragia intracraneana. *Manual de Neonatología* 1992. p 344-350.
101. Kveim Kari Lie, Else-Karin Grøholt, Anne Eskild. Parálisis cerebral y edad de sedestación y marcha en niños con peso al nacer menor de 1.500 BMJ 2010; 341.
102. Hernández M. *Pediatría*. Segunda edición. Ed. Díaz de Santos España. Madrid 2: 205-206.
103. Fatemi A, Wilson MA, Johnston MV. Hypoxic-ischemic encephalopathy in the term infant. *Clin Perinatol* 2009; 36 (4):835-58.
104. Briazzo Leonel, Justo Alonso, Martínez Alma .Análisis Computarizado de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca Fetal como Predictor de Acidosis Perinatal durante el Trabajo de Parto. *Rev. Med. Uruguay* 1999;(15) 2:110-125.
105. Ciaravino Hugo, Capua Nelly, Chahla Rossana. Asfixia. Perinatal. Aporte de Revisiones Actualizadas. *Rev. Facultad de Medicina*. 2006 vol. 7 n° 1.
106. Vinacur Hugo, Krupitzki Hugo, Cuman Graciela, et al. Hipoxia-Asfixia: Análisis Epidemiológico. Argentina 1992- 1995. *Rev. Hospital Maternidad Infancia Ramón Sarda* 2000,19 (3)
107. Reddihough Dinah S, Kevin J Collins. The epidemiology and causes of cerebral palsy .Australia: *Australian Journal of Physiotherapy* 2003; 49: 7-12.

- 108.López A. Actualidades en la encefalopatía hipóxico-isquémica. Medigraphic: 133-138
- 109.García Alfredo, Jiménez José. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría.
- 110.Romero Gabriela, Méndez Ignacio, Tello Armando, Torner Carlos. Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal. Arch. Neurocién. México. 2004; 9:3.
- 111.Caplan L. Hypoxic-ischemic encephalopathy and cardiac arrests. Caplan's Strok. Boston 2000: 283-94.
- 112.Jacobs S, Hunt R, Tarnow-Mordi W, Inder T, Davis P. Cooling for newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev 2007;4:1-46.
- 113.Campistol J. Convulsiones y síndromes epilépticos del recién nacido. Formas de presentación, protocolo de estudio y tratamiento. Rev Neurol 2000; 31(7): 624-631.
- 114.Campistol J. Síndromes epilépticos idiopáticos del recién nacido. Rev Neurol 2001; 32(5): 444-448.
- 115.Garaizar Axpe C, Villaverde Bello A, Pérez Concha T, Herrera Isasi M, Álvarez Ruiz de Larrinaga A. Fármacos antiepilépticos utilizados en la infancia. Nuevos productos y nuevos conceptos. An. Pediatr 2003; 58(2): 136-145.
- 116.Volpe JJ. Neonatal seizures. Current concepts and revised classification. Pediatrics 1989; 84: 422-428.
- 117.Mizrahi EM. Neonatal seizures and neonatal epileptic syndromes. Neurologic Clinics 2001; 427-434.
- 118.Galicia Poblet, Aragón García. Protocolos de neonatología convulsiones neonatales. Boletín de la sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León 145-150.
- 119.Nelson. Tratado de pediatría: parálisis cerebral. ed. 17; editorial Elsevier. España: 2006. p. 2024-2028.
- 120.Amela C, Pachón I. La vigilancia epidemiológica del sarampión en el contexto del «Plan de acción para la eliminación del sarampión en España». Bol Epidemiol Semanal 2000; 8: 169-180.

121. Zucca C, Binda S, Borgatti R, Triulzi F, Radice L, Buttè C, et al. Retrospective diagnosis of congenital cytomegalovirus infection and cortical maldevelopment. *Neurology* 2003; 61: 710-2.
122. De Albuquerque E. Cuadro clínico, laboratorial e radiológico das infecções hematogênicas no recém nascido e suas manifestações tardias. En: Bittencourt A, editor. *Infecções congênicas transplacentárias*. Primera edición. Bahia: Revinter; 1995; 151-80.
123. Conboy TJ, Pass RF, Stagno S, et al. Early clinical manifestation and intellectual outcome in children with symptomatic congenital CMV infection. *J Pediatr* 1987; 111: 343-348.
124. Sánchez PJ, Wendel GD. Sífilis durante el embarazo. *Clínicas de Perinatología* 1997; 24(1):73-93.
125. Beck-Sague C, Alexander E. Sexually transmitted diseases in children and adolescents. *Infect Dis Clin North Amer* 1987; 1: 277-80.
126. Berry M, Dajani A. Resurgence of congenital syphilis. *Infect Dis Clin North Am* 1987; 6: 19-29
127. Norris SJ, Larsen SA, Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA. *Treponema* and other host associated spirochetes. *Editorial Manual of Clinical Microbiology*. Washington D.C. 1995:636-51.
128. Ulloque H. Sífilis del recién nacido. *Rev Fac Med Univ Nac* 1981; 39(3):219-41.
129. Cook AJC. Sources of toxoplasmosis in pregnant women. *BMJ* 2000; 321:142-147.
130. Lopez A. Preventing congenital toxoplasmosis. *MMWR Recomm* 2000; 49; 2:59-68.
131. Hedman K, Lappalainen M, Sápala I, Makela O. Recent primary toxoplasma infection indicated by a low avidity of specific Ig G. *J Infect Dis*. 1989; 159: 736-740
132. Lappalainen M, Koskela P, Koskiniemi M, Ammala P, Hiilesmaa V, Teramo K et al. Toxoplasmosis acquired during pregnancy: improved serodiagnosis based on avidity of IgG. *J Infect Dis*. 1993; 167: 691- 697.
133. Elisofon SA, Jonas MM, Hepatitis B and C in children: current treatment and future strategies, *Clin Liver Dis*, 2006;10 (1): 133–48.

134. Centers for Disease Control and Prevention. A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States-recommendations of the ACIP. Part 2: Immunization of adults. 2006; 55.
135. Parana R, Almeida D. HBV epidemiology in Latin America. *J Clin Virol*. 2005; 34 Suppl 1:130-3.
136. Boylan P. Líquido amniótico meconial. ed. Van Geijn HP, Copray FJ. editorial Masson S.A. Procedimientos de control fetal Barcelona 1997.
137. Baquero-Artigao F, Hernández-Sampelayo T, Navarro M L. Meningitis bacteriana. *An Pediatr Contin*. 2007; 5(1):22-9.
138. Casado J. Meningismo. Infección meningea. En: Casado J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Síntomas guía, técnicas y procedimientos. 1ª. ed. Madrid: Ergón; 2000: 351-9.
139. Adams R, Victor M, Ropper A. "Principios de Neurología". 6ta edición. Ed. Mc Graw-Hill. Interamericana. 1999:56-61.
140. De Quadros CA. A Century of Vaccines and Immunization in the Americas 2004. Disponible en: www.paho.org/English/DD/PUB/deQuadros_SP596.pdf
141. Franco Fátima, Pesantez Carmen, Parrales Patricia, Cedeño Rosa, Yépez Catalina, et al. *Rev Medicina*. Guayaquil. 2006;11(4):308-315-25.
142. Luciani Kathia, Rojas Magda Ivonne, Xavier Sáez-Llorens Meningitis bacteriana en pediatría. *La Gaceta de Infectología y Microbiología Clínica Latinoamericana*. 2012; 1 (2): 4-10.
143. Andersen J, Christensen R, Hertel J. Clinical features and epidemiology of septicemia and meningitis in neonates due to *Streptococcus agalactiae* in Copenhagen County, Denmark: a 10 year survey from 1992 to 2001. *Acta Paediatr*. 2004; 93: 1334-9.
144. Hill H. y Françoise R, Group B Streptococci, Check Sample Program *Microbiology*. 1975; 78:1-6.
145. Baker, CJ. Group B Streptococcal Infections. *Clinics in Perinatology* 1:24, 1997.
146. Carey Roberta, ¿Se puede erradicar la enfermedad por Streptococo grupo B con inmunoprofilaxis? *Pediatric Microbiology Laboratory, Wyler Children's Hospital, Chicago Illinois*, 60: 637.

147. Garcia L, Egas J. Incidencia de Streptococo Agalactiae en una población materno-infantil de Quito Rev.Pontificia Universidad Católica del Ecuador.1991; 55:75-82.
- 148.Costa J. Claramunt E. Traumatismos craneanos. En Fejerman N, Fernández Alvarez E. eds. Neurología Pediátrica. 2ª edición. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1997: 735-738.
- 149.Rufo M, Ruano JJ. Traumatismos craneoencefálicos graves en la infancia. An Esp Pediatr 1991; 35 suppl 46:132-136.
- 150.Hoyos J, Albuja C. Supervivencia de los pacientes con traumatismo craneal grave que ingresan a la UCI del Hospital Pediátrico Baca Ortiz de la ciudad de Quito .Escuela de Medicina. Puce. Quito. 2010.
- 151.Vazquez Rodrigo, Martinez Ximena, Acosta Francisco, Velasco Diego. Guías de Practica Clínica basadas en la evidencia. ASociación Colombiana de facultades de Medicina. 1997.
- 152.Brow A. Kernicterus: Past, Present and Future. Neo Review. 2008; 4: 33.
- 153.Powell Teyrnon, Pharoah Peter, Richard Cooke, L Lewis Rosenbloom. Cerebral palsy in low birthweight infants, spastic hemiplegia. Developmental medicine and Child Neurology 1988; 30, 11-18.
- 154.Winter S, Autry A, Boyle C, et al. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-based study. Pediatrics 2002; 110:1220.
- 155.Grether JK, Cummins SK, Nelson KB. The California Cerebral Palsy Project. Paediatr Perinat Epidemiol 1992; 6:339.
- 156.Colver AF, Gibson M, Hey EN, et al. Increasing rates of cerebral palsy across the severity spectrum in north-east England 1964-1993. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2000: 83.
- 157.Faraón MK, et al. Prognostic indicators in hemiparetic cerebral palsy. Ann Neurol 1990; 9:353.
- 158.O´Shea TM, Preisser JS, Klinepeter KL, et al. Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. Pediatrics 1998; 101: 642.
- 159.Petterson B, Nelson KB, Watson L, et al. Twins, triplets, and cerebral palsy in births in Western Australia in the 1980. BMJ 1993; 307:1239.
- 160.Uribe Carlos. Neurología. Fundamentos de Medicina .Quita edición. Corporaciones para las investigaciones biológicas Medellín. 1997.

161. Jara Genoveva, Padilla Carmen. Prevalencia de Parálisis Cerebral en el Centro de Rehabilitación Médica No1 INNFA en la ciudad del niño Conocoto. *Rev Quito*.1999:100.
162. Marcelo Roman. Epidemiology of cerebral palsy in Ecuador: a pilot Study Quito.1988.
163. Vidal M, Gardair J, Rieu U, et al. Dépistage précoce des infirmités motrices cérébrales et encéphalopathies. du Nourrison. *Pédiatrie* 1972; 1: 81-91.
164. Fernández Jaén A, Calleja Pérez B.A. La parálisis cerebral infantil desde la atención primaria. *Medicina Integral*. 2002 Sep; 40 (4):148-158.
165. Martos Cristina. El sulfato de magnesio previene la parálisis cerebral infantil. Revisión de la 'Cochrane Library'. España 2008.
166. Garsia-Tornel Florensa S. Pediatría del desarrollo: Nuevas estrategias para el desarrollo precoz de sus trastornos. *Acta Ped española*.1997; 55(2):52.
167. Schapira Iris. Comentarios y aportes sobre desarrollo e inteligencia sensorio-motriz en lactantes, análisis de herramientas de evaluación del uso frecuente, actualización bibliográfica. *Rev Hospital Metropolitano Infantil Ramón Sardá*. Buenos Aires Argentina.2007; 26:21-27.
168. Frankenburg, W. K., and Dodds, J. B.: "The Denver Developmental Screening Test". *J. Pediat*.1987. 71:181-186.
169. Lejarraga H, et al. Desarrollo del niño en contexto. Bs. As. Ed Paidós.2004
170. Pando M.M. Estimulación temprana en niños menores de 4 años de familias marginadas. *MG Rev Mes Pediatr*. 2004; 71(6): 273-277.
171. Soule AB, Slandlen K, Copass S, David M. Clinical uses of the Brazelton neonatal scale. *Pediatric* 1974;54:583.
172. Amiel-Tison C. Clinical Neurology in Neonatal Units. *Rev. Journal-article* 1998; 39(2):136-46.
173. Capute A, et al.: "Primitive Reflex Profile". Monographs in Developmental Pediatrics. University Park Press. Baltimore.1978.
174. Ochoa Francisco. Los trastornos motrices del desarrollo Dispensario San Juan de Jerusalén. Cuenca. 2008:24-109.
175. Ministerio de Salud. Normas de Prevención de la Discapacidad y Promoción de la Rehabilitación. Programa Nacional de Rehabilitación.2010. disponible en: <http://www.msp.gob.ec/index.php/boletines-de-prensa/>

176. Amiel-Tison, Grenier A. Vigilancia neurológica durante el primer año de vida., Masson, Barcelona 1988.
177. Scherzer AL, Tacharnuter I. Early Diagnosis and Therapy in Cerebral Palsy. New York; 1982: 42.
178. Skatved M. Cerebral Palsy. Acta Paediatr. 1958; Suppl 111: 46.
179. González María. Fisioterapia en neurología: Estrategias de intervención en parálisis cerebral. Umbral científico. Fundación Universitaria Manuela Beltrán Colombia. 2005:24-32.
180. Taft LT. Cerebral palsy. Pediatr Rev 1995; 16(11): 411-8.
181. Sanley F, Blair E, Alberman E. Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways. London: MacKeith Press, 2000; 22–39.
182. Nelson KG, Ellenberg JH. Epidemiology of cerebral palsy. Adv. Neurol 1978; 19: 421-435.
183. Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez S, Robaina-Castellanos MS. Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema ya resuelto? Rev Neurol 2007; 45:110-117.
184. Rosen MG, Dickinson JC. The incidence of cerebral palsy. Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 417-423.
185. Pharoah PO, Platt MJ, Cooke T. The changing epidemiology of cerebral palsy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1996; 75: 169-73.
186. Jarvis S, Glinianaia SV, Arnaud C, et al. Case gender and severity in cerebral palsy varies with intrauterine growth. Arch Dis Child 2005; 90: 474-47.
187. Marlow N, Hunt LP, Chiswick ML. Clinical factors associated with adverse outcome for babies weighing 2000 g or less at birth. Arch Dis Child 1988; 63: 1131-1136.
188. Johnston Michael, Hagberg Henrik Sex and the pathogenesis of cerebral palsy Developmental Medicine & Child Neurology 2007, 49: 74–78.
189. Johnston MV. (2005) Excitotoxicity in perinatal brain injury. Brain Pathol 15: 234–240.
190. Ropers HH, Hamel BC. (2005) X-linked mental retardation. Nat Rev Genet 6: 46–57.
191. Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia. Am J Dis Child. 1991; 145:1325-31.

192. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999; 319: 1054-1059.
193. Karen, W. Krigger. Cerebral Palsy: An Overview. *American Family Physician* 2006. 73, 91-100.
194. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VI. Prevalence and origin during the birth year period 1983–1986. *Acta Paediatr* 1993; 82: 387-93.
195. Hagberg B, Hagberg G, Olow I, Wendt L Van. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987–90. *Acta Paediatr* 1996; 85: 954.
196. Davis DW. Review of Cerebral Palsy, Part II: Identification and Intervention. *Neonatal Netw* 1997; 16(4):19-25.
197. Dag Moster, M.D, Diane Ashton. Nacimiento tardío y parálisis cerebral. *Journal of the American Medical Association*. 2010: 1.
198. Esquiliano Gabriela, Ramírez Ignacio, Armando Tello Valdés, et al. Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal. *Arch. Neurocienc. Mexico DF* 2004; 9(3): 143-150.
199. Hübner María, Ramírez Rodrigo. Sobrevida, viabilidad y pronóstico del prematuro. *Rev. méd. Chile* 2002:130-8.
200. Nelson, Karin B, Willoughby, Rodney E. La infección, la inflamación y el riesgo de parálisis cerebral *Current Opinion in Neurology* 2000; 13: 133-139.
201. Schendel Diana E. La infección en el embarazo y la parálisis cerebral: Las enfermedades infecciosas y la salud de las mujeres. *Diario de las mujeres de la Asociación Americana Médica* 2001; 56 (3); 105-108.
202. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol* 1992; 34: 547-551.
203. Wilson-Costello D, Borawski E, Friedman H, Redline R, Fanaroff AA, Hack M. Perinatal correlates of cerebral palsy and other neurologic impairment among very low birth weight children. *Pediatrics* 1998; 102: 315-322.
204. Dammann O, Leviton A. Role of the fetus in perinatal infection and neonatal brain damage. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12: 99-104.

205. Torfs CP, Van der Barg BJ, Oechsli IW, Cummins S. Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. *J Pediatr* 1990;116: 615-9
206. Robaina Castellanos G, Riesgo Solangel, S, Robaina Castellano Martha. Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral. *Rev Cubana Pediatr* 2007; 79(2).
207. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ* 317: 1549–1553.
208. Pierrat V, Haouari N, Liska A, Thomas D, Subtil D, Truffert P. Prevalence, causes, and outcome at 2 years of age newborn encephalopathy: population based study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90(3): 257-61.
209. Badawi N, Felix JF, Kurinczuk JJ, et al. Cerebral palsy following term newborn encephalopathy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol*. 2005; 47(5):293-8.
210. Troncoso Ledia, Menéndez Pedro, Hernández Marta, Convulsiones neonatales: Diagnóstico y manejo *Rev. Chil. Pediatr.* Santiago mayo 2001. 72 (3).
211. Gunn AJ, Gunn TR, de Haan HH, Williams CE, Gluckman PD. Dramatic neuronal rescue with prolonged selective head cooling after ischemia in fetal lambs. *J Clin Invest* 1997; 99.
212. Taylor F. Cerebral palsy: hope through research. Bethesda, Md.: The Institute, 2001.
213. Volpe JJ. Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant. *Pediatr Res* 2001; 50: 553-62.
214. Aicardi J, Bax M. Cerebral Palsy. In: diseases of the nervous System in children. *Clinics in Developmental Medicine* 1992; 115-118.
215. American Academy of Pediatrics (AAP). Cytomegalovirus Infection. En: Pickering L.K. (editor) 2006 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases 27.a edición. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics, 2006, págs. 273-277.
216. American Academy of Pediatrics. Varicella-Zoster Infections. In: Peter G, ed. 2004 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 24th edition, Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics 2004; 510-20.

217. Delport SD, Pattinson RC. Congenital and perinatal infections: prevention, diagnosis and treatment. Syphilis: prevention, diagnosis and management during pregnancy and infancy. In: Newell M-L, McIntyre J. Eds. Cambridge, UK, Cambridge University Press 2000; 258-27.
218. Foulon W, Naessens A, Ho-Yen D. Prevention of congenital toxoplasmosis. *J Perinat Med.* 2000, 28(5)337-345.
219. Puech F, Guionnet B, Vaast-Rigot P., Codaccioni X. Toxoplasmose et grossesse *Encycl. Me. Cbir.Gynecologie/Olistétriefue* 50-039-D- 10, 1996, 6.
220. Guerina NG, HO-Wen H, Messner HC et al, Neonatal serologic screening and early treatment for congenital toxoplasma gondii infection. *N Engl J Med.* 1994, (330) 1858-1863.
221. Fortier B., Ajana E. La toxoplasmose congénitale: dépistage et traitement. *Med Mal infect.* 1992 (22), 838-847.

ANEXOS

ANEXO No. 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DEL ESTUDIO

Historia clínica..... Fecha de nacimiento.....

Edad del paciente:.....

Sexo: Masculino () Femenino ()

Condición Socio Económico: Alta () Media () Baja ()

Procedencia: Urbano () Rural ()

Región: Costa () Sierra () Oriente ()

FACTORES DE RIESGO PRENATALES:

1.- EDAD MATERNA:

MENOS DE 16 AÑOS () DE 16 A 20 AÑOS ()

DE 21 A 25 AÑOS () DE 26 A 30 AÑOS ()

DE 31 A 35 AÑOS () MAYOR DE 35 AÑOS ()

2.-CONTROLES PRENATALES:

Menos de 3 () De 4 a 8 () 9 o más ()

3.- EDAD GESTACIONAL:

P.EXTREMO: (MENOS DE 30 SEM) () P. MODERADO:(31 A 35 SEM) ()

PRETERMINO:(31 A 35 SEM) () ATERMINO: (mayor de 37 SEM) ()

4.-PESO AL NACIMIENTO

MENOS DE 750 g () MENOS DE 1000g ()

MENOS DE 1500g () MENOS DE 2500g ()

MAYOR DE 2500g () MAYOR DE 3500g ()

5.- INFECCIONES STORCH:

TOXOPLASMOSIS SI () NO ()

CITOMEGALOVIRUS SI () NO ()

RUBEOLA SI () NO ()

HERPES SI () NO ()

SIFILIS SI () NO ()

OTRAS INFECCIONES STORCH.....

FACTORES DE RIESGO PERINATALES:

6.- ASFIXIA PERINATAL: (ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA-ISQUÉMICA, PARTO PROLONGADO). SI () NO ()

-CRITERIOS DE ASFIXIA:

- PH DE LA ARTERIA UMBILICAL < 7.00

SI () NO ()

- TEST DE APGAR ≤ 3 DURANTE MÁS DE CINCO MINUTOS:

SI () NO ()

- PRESENTACION CLÍNICA NEUROLÓGICA DURANTE EL PERIODO PERINATAL:

SI () NO ()

7.-APGAR: 1 MINUTO. 5 MINUTOS.....

8.- CONVULSIONES:

MENOS DE 24H () DE 24 A 48H. () MAS DE 72H ()

9.-HEMORRAGIA INTRACRANEAL: SI () NO ()

GRADO I () GRADO II ()

GRADO III () GRADO IV ()

10.- PRESENTA MALFORMACIONES CONGENITAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: SI () NO ()

11.-PRESENTO HIPERBILIRRUBINEMIA: SI () NO ()

12RECIBIO FOTOTERAPIA: SI () NO ()

13.-PRESENTO HIPOGLICEMIA LUEGO DEL NACIMIENTO

SI () NO ()

ANEXO 2:

CORRELACIONES:

Rho de Spearman	Grupo PCI/Control	Edad Gestacional	Infecciones STORCH	APGAR a los 5 Minutos	Convulsiones	Aparición de Convulsiones	Factores Postnatales
Grupo PCI/Control	1,000	-,136*	,163*	,193**	,168*	,162*	,148*
Edad Gestacional	-,136*	1,000	,020	,062	-,122	-,153*	-,007
Infecciones STORCH	,163*	,020	1,000	-,043	-,052	-,039	-,024
APGAR a los 5 Minutos	,193**	,062	-,043	1,000	,165*	,174**	-,039
Convulsiones	,168*	-,122	-,052	,165*	1,000	,969**	,221**
Aparición de Convulsiones	,162*	-,153*	-,039	,174**	,969**	1,000	,185**
Factores Postnatales	,148*	-,007	-,024	-,039	,221**	,185**	1,000
* . La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).							
** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).							

