

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

PARALISIS CEREBRAL INFANTIL.
SU IMPORTANCIA CLINICA Y TERAPEUTICA
EN GUATEMALA

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad de San
Carlos de Guatemala, por

DONALDO L. GARCIA

Ex-interno de las clínicas de Consulta Externa de Cirugía, Pediatría
y Ginecología. Ex-interno de los servicios de Cirugía de Niños, Oftal-
mología Infantil, Cuarto Servicio de Medicina de Hombres, y Urolo-
gía sección B, del Hospital General, Ex-interno de la Unión Médica.

En el acto de su investidura de
MÉDICO Y CIRUJANO.



SEPTIEMBRE 1958

PLAN DE TESIS

- I. CONCEPTO
- II. ETIOLOGIA
- III. ANATOMIA PATOLOGICA
- IV. FISIOPATOLOGIA
- V. SINTOMATOLOGIA Y CUADROS CLINICOS
- VI. DIAGNOSTICO
- VII. PRONOSTICO
- VIII. TRATAMIENTO
- IX. CONSIDERACIONES SOBRE EL ESTADO ACTUAL
DE LA ENFERMEDAD EN GUATEMALA
- X. CONCLUSIONES
- XI. BIBLIOGRAFIA

PARALISIS CEREBRAL

CONCEPTO

Se comprende bajo la designación de Parálisis Cerebral, una serie de condiciones nerviosas que tienen como base común trastornos motores, que frecuentemente se asocian a otros componentes tales como estados convulsivos y una incidencia relativa de alteraciones mentales y sensoriales.

Debido a la posibilidad de que varias formas clínicas pueden combinarse, o por la falta de una correlación clínico-patológica, es difícil precisar algunas formas de la enfermedad. Sin embargo, es posible hacer una clasificación de causas y factores etiológicos, así como de algunos cuadros bien definidos y frecuentes.

En lo que se refiere a las formas clínicas, su clasificación es de gran importancia, en vista de que de ella depende en gran parte, la rehabilitación, la cual constituye la fase más importante del tratamiento, tanto desde el punto de vista social y familiar, como del individual.

ETIOLOGIA

Las causas de la enfermedad se han clasificado en tres grupos:

- Prenatales
- Transnatales
- Postnatales

Según la clasificación anterior, el niño puede ser afectado aún desde la época intrauterina de su vida. En algunos casos, no se ha logrado encontrar una causa directa. En otras oportunidades, a juicio de algunos autores, puede presentarse uno de tantos cuadros aún sin una lesión anatómica responsable.

CAUSAS PRENATALES

Toda enfermedad infecciosa tiene efectos nocivos sobre el feto, y más que todas, las enfermedades a virus en los primeros meses del embarazo. Estas enfermedades, cuando afectan a la madre, tienen tropismo múltiple sobre el feto, produciendo malformaciones, no sólo en el sistema nervioso central, sino también en otros órganos y sistemas.

En las enfermedades a virus padecidas por la madre durante el embarazo, las lesiones más graves que se producen en el feto se realizan durante el período de la organogénesis, es decir, durante los tres primeros meses, y dentro de estos tres meses, durante las seis primeras semanas. Sin embargo, también en la segunda mitad del embarazo pueden producirse lesiones con secuelas permanentes, o aún la muerte del feto, debido a meningoencefalitis intrauterinas.

De estas afecciones a virus, las más importantes son la Rubéola y la Poliomielitis. Esta última generalmente no produce malformaciones, sino ocasionalmente abortos u óbitos fetales, así como también se observa en la viruela.

Otras de acción menos frecuente sobre el feto, pero que siempre representan un peligro potencial son: el sarampión, la parotiditis epidémica, la varicela, la gripe y la hepatitis a virus. Son enfermedades más benignas para el niño durante el embarazo, pero se han comprobado casos en que son las únicas que se padecen durante la gestación, teniendo a veces como consecuencia, niños con alteraciones neurológicas.

La toxoplasmosis intrauterina provoca encefalitis e hidrocefalia.

Por último, no debe olvidarse la sífilis, aunque parece que se le ha dado una importancia mayor de la que realmente tiene, en los últimos tiempos.

Nutricionales:

Aunque no se han comprobado en la especie humana malformaciones por deficiencias nutricionales, se considera que las mismas alteraciones producidas experimentalmente en animales, pueden suceder en los niños cuando no se dan cantidades adecuadas de ciertos elementos a las madres durante el embarazo. Se han provocado monstruosidades en los cerdos privando a la madre de vitamina A, consistentes en ceguera, aplasia de los ojos o distopia renal y otros defectos. En las ratas recién nacidas se pueden encontrar deformidades esqueléticas cuando a la madre se le ha privado de algunos de los componentes del complejo B (Riboflavina). Trastornos análogos se pueden provocar con dietas sin vitamina D.

Es posible que de esta manera, las deficiencias nutricionales puedan ocasionar lesiones neurológicas aún no bien determinadas.

Enfermedades Metabólicas:

Cuando existe hipofunción de una glándula endocrina en la madre, el niño reacciona con hiperfunción de su glándula correspondiente. Es por eso que se pueden presentar en el recién nacido convulsiones hipoglucémicas cuando la madre es diabética, o hipocalcémicas en los niños que nacen de madres con enfermedad de Recklinghausen.

De las madres diabéticas o prediabéticas, pueden nacer niños gigantes sin ninguna alteración, así como también presentar deformidades congénitas que pueden incluir lesiones del sistema nervioso central. Se considera además, que el feto de la diabética al momento del parto a término, es por lo general, hipermaduro, por lo que algunos obstetras consideran que debe inducirse el parto o extraerse el feto, aún por cesárea, a los ocho meses o antes de las 36 semanas.

Debido a su debilidad orgánica, debe ser tratado como

premature, y es probablemente a esta condición de debilidad que a la hora del parto esté expuesto a que su sistema nervioso sufra lesiones, dejando como consecuencia cualquier tipo de parálisis cerebral. Es de tener en cuenta que puede presentarse edema generalizado, no blando, que puede afectar también los centros nerviosos.

Enfermedades no infecciosas que complican el embarazo:

Deben considerarse: las toxemias, enfermedades renales, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, enfermedades hemorrágicas de la madre, etc.

Las lesiones que producen se deben a anoxemia cerebral del feto. La amenaza de aborto también puede tener los mismos efectos, por mecanismo similar.

Eritroblastosis Fetal:

Puede considerarse de acción pre y postnatal. Debido a la destrucción excesiva de glóbulos rojos sobreviene anoxia o hipoxia en el feto o en el recién nacido. Se considera que las lesiones, que en este caso se localizan de preferencia en los núcleos de la base, se deben a la bilirrubina ligada a la proteína (bilirrubina indirecta). La bilirrubina directa que aparece en los casos de malformaciones de las vías biliares en los niños que sobreviven, no deja secuelas nerviosas.

A la ictericia de los núcleos de la base se le llama Kernicterus, y su apareamiento está relacionado íntimamente con:

1. La madurez del feto.
2. La cantidad de anticuerpos maternos presentes.
3. El sexo, pues es más frecuente en los varones.
4. La cantidad de bilirrubina sérica que se encuentre en circulación durante la primera semana de vida del niño, 18 mlgr %.

CAUSAS TRANSNATALES

También la hipoxia y la anoxia son las responsables de mayor parte de las lesiones cerebrales.

La anoxia fetal está íntimamente relacionada con las alteraciones del mecanismo del parto, y también, con los métodos instrumentales y quirúrgicos empleados para lograr la extracción del feto.

La anoxia intrauterina, como causa de alteraciones nerviosas, es grave, y si a ella se agrega el trauma obstétrico, el estado del feto puede ser empeorado grandemente.

Muchas veces, cuando se recurre a métodos artificiales para lograr la evacuación del útero, la anoxia ya ha causado lesiones en el sistema nervioso, y cuando éstas se manifiestan en épocas posteriores, se atribuyen injustamente a dichos métodos, cuando en realidad, son dos factores (anoxia y trauma) los que han contribuido al apareamiento de las alteraciones neurológicas.

Sin embargo, algunos autores consideran que muchos casos de retraso mental con o sin trastornos convulsivos o motores, se deben en un 70%, a lesiones cerebrales sufridas durante el parto. Por otro lado, en animales experimentales, se ha visto que el daño cerebral es directamente proporcional al grado de asfixia provocada. A pesar de todo esto, algunos consideran que solamente un 3.2% de parálisis cerebral puede ser atribuida al trauma durante el parto.

Como se ve, las estadísticas son muy disímiles, pero hay tendencia en la actualidad, a considerar que las lesiones cerebrales durante el parto, ya sean de origen traumático o anóxico, juegan un papel más importante del que generalmente se les concede.

Estas lesiones, pueden producirse aún en los partos espontáneos, libres de cualquier complicación, y sobre todo, en las

primigrávidas.

Son causas principales de anoxia:

1. Anestesia excesiva durante el parto, sobre todo, con nitrógeno.
2. Anestesia caudal o espinal, porque baja la presión arterial de la madre, provocando circulación placentaria defectuosa.
3. Enfermedades sistémicas de la madre, tales como insuficiencia cardíaca descompensada, neumonía y tuberculosis, que hacen que la tensión del oxígeno baje en la sangre que llega a la placenta.
4. Infarto masivo de la placenta y placenta previa, mortales para el feto en 65-90%.
5. Uso de ocitócicos para iniciar y acelerar el parto, lo que trae como consecuencia contracciones tetánicas de la musculatura uterina, con colapso de su circulación.
6. Aspiración intrauterina de líquido amniótico y atelectasias consecutivas, sobre todo en la operación cesárea.
7. Parto precipitado, que produce lesiones análogas a las que resultan de las concusiones cerebrales.
8. Circulares del cordón umbilical.
9. Prolapso del cordón.
10. Retención manual de la cabeza en el piso pélvico.
11. Retención de cabeza última, en las presentaciones podálicas.
12. Prematurez: son niños que por inmadurez de los centros respiratorios, tienen hipoxia o anoxia.
13. Toxemias del embarazo.
14. Drogas depresoras aplicadas a la madre para dar analgesia durante el parto. Aún los llamados sedantes benignos predisponen a la depresión cerebral del feto con la consiguiente depresión respiratoria. El Seconal y el Demerol son dañinos en el 5.5% de los casos.

La hemorragia cerebral del neonato ocupa el segundo lugar en frecuencia como causa de las lesiones nerviosas. En cuanto a importancia, es tanto o más peligrosa que la anoxia. En este caso, el uso más frecuente que se ha hecho del forceps es uno de

los factores determinantes.

En el curso del parto, tanto normal como anormal, los contenidos craneales del feto pueden ser traumatizados sin que haya lesión correspondiente en el cráneo. Esto se debe a la elasticidad de los huesos craneales y su capacidad para el traslape cuando se ven en la necesidad de adaptarse al pasaje pélvico. Pero este moldeamiento, cuando es excesivo puede producir desgarres de la duramadre y hemorragia intracraneal, o por lo menos, reducción circulatoria, la que a su vez trae anoxia que como consecuencia puede tener una hemorragia secundaria.

En general, éste es el mecanismo de las lesiones sobre la masa encefálica, pero en un número reducido de casos, también se deben a la compresión excesiva producida por el moldeamiento.

En lo que se refiere al forceps, se considera que su aplicación baja no tienen casi ningún efecto nocivo, mientras que los forceps medios ya presentan un porcentaje de lesiones en el niño. Los forceps altos están actualmente condenados debido a sus efectos perjudiciales para el niño.

Todas las lesiones que se pueden producir en un parto espontáneo, ya sean de tipo hemorrágico, anóxico o por lesión directa a la masa encefálica, son más frecuentes cuando se aplican forceps. Una estadística de Eastman demuestra que el forceps alto tiene a su favor una mortalidad de 65%, y el forceps medio, 30%. Respecto a la morbilidad de estos procedimientos, el citado autor la considera más alta, aunque no presenta datos al respecto. Otra estadística efectuada en niños no prematuros demostró que existían trastornos cerebrales en 5.9% de niños nacidos con parto espontáneo, y el 23% en niños nacidos por aplicación de forceps.

A continuación se presentan dos tablas estadísticas de los Drs. Dean Belpap, Charles F. McKhan y Claude S. Beck de Cleveland, Ohio, en el Journal of Pediatrics de Septiembre de 1950.

Causas de trastornos nerviosos en la infancia, según el orden de frecuencia:

1. Traumatismos durante el parto	52 %
2. Causas desconocidas	18.5 %
3. Traumatismo postnatal	14 %
4. Mongolismo	6 %
5. Enfermedades hereditarias	4.5 %
6. Malformaciones congénitas	3.2 %
7. Kernicterus	1.8 %

Probables factores desencadenantes, refiriéndose únicamente a problemas durante el parto:

1. Sedación marcada	11 %
2. Retención de cabeza	10 %
3. Anestesia prolongada	6 %
4. Operación cesárea	8 %
5. Circulares del cordón	5 %
6. Parto precipitado	5 %
7. Parto prolongado	4 %
8. Presentación podálica	4 %
9. Ocitócicos	3 %
10. Forceps alto	3 %
11. Prolapso del cordón	1 %

En otra estadística llevada a cabo en 100 niños contras-
tornos nerviosos, encontramos que el 60% sufrieron complicacio-
nes durante el parto, en el orden siguiente:

1. Forceps medio	16 %
2. Presentación podálica	9 %
3. Parto Prolongado	10 %
4. Forceps bajo	11 %
5. Forceps alto	5 %
6. Parto precipitado	5 %
7. Ruptura prematura de las bolsas	4 %

Como se puede ver por todo lo anterior, el trauma duran-
te el parto es una de las causas principales en la parálisis cerebral
a pesar de la disimilitud de estadísticas.

Aunque las cifras varían, no dejan de mencionarse insis-
tente los forceps, la sedación excesiva, el parto precipitado,
la anestesia prolongada y profunda, y la operación cesárea.

CAUSAS POSTNATALES

Las causas principales durante el período postnatal son
las infecciones intracraneales. Muchos niños que en la época an-
terior a los antibióticos hubieran muerto de una meningitis o ence-
falitis, después de su tratamiento adecuado en la actualidad, pue-
den salvarse de la muerte, pero quedar con lesiones irremediables
de diversos grados, llegando algunos a no tener ninguna de sus
funciones de relación, constituyendo los llamados "niños árboles",
por quedar reducidos a una vida vegetativa e inútil. Esto es prin-
cipalmente cierto en las meningitis tuberculosas, cuando el trata-
miento ha comenzado en una época tardía, después de que la en-
fermedad ha causado lesiones irreversibles. Las meningitis tienen
secuelas más graves cuando hay colección subdural. Los absce-
sos encefálicos pueden producir lesiones similares.

Tampoco deben olvidarse las enfermedades a virus, que
pueden causar encefalitis, aunque éstas son menos frecuentes en
nuestro medio, que las meningitis. Entre las más comunes están
las ocasionadas por el sarampión, la tos ferina y la vacuna anti-
variola. La tos ferina, se ha dicho que además puede provocar
lesiones mecánicas, debido al esfuerzo durante los accesos de tos,
produciendo hemorragias intracraneales.

Las hemorragias, ya sean provocadas por traumatismos, o
por enfermedades hemorrágicas, dejan lesiones que son algunas ve-
ces irreversibles, aunque en el niño son de pronóstico menos seve-
ro que en el adulto.

A pesar de que la eritroblastosis fetal es causa prena-

tal, también lo es postnatal. Sus lesiones no se deben únicamente a la bilirrubina indirecta, sino también a la insuficiencia hepática que trae consigo disminución de la protrombina circulante, con la consiguiente producción de hemorragias; aparte de que pueden observarse accesos de apnea, convulsiones, etc., que agravan el cuadro.

Byers, Paine y Crothers, en el Year Book of Pediatrics de 1955-56, consideran que un 5% de todos los casos de parálisis cerebral, y un 20% de los que únicamente presentan alteraciones extrapiramidales, se deben a Kernicterus.

Algunas veces los síntomas son leves y pasan inadvertidos; por eso, en otro estudio que aparece en la misma publicación, se considera que no se puede tener como segura la normalidad futura de un niño que padeció de eritroblastosis, cuando la cifra de bilirrubina indirecta excedió 18 mg%. y mientras no se haya comprobado por exámenes seriados y por varios años, tomando en cuenta la audición, la función motora, la capacidad para poner atención, el estado mental y emocional.

En los casos que el daño producido por la eritroblastosis ha comenzado en la vida intrauterina, las lesiones son más graves.

Las enfermedades graves en las dos primeras semanas de vida pueden dejar secuelas en el sistema nervioso. Al respecto, en un 50% de casos de parálisis cerebral estudiados por Denhoff y Holden en septiembre de 1951, se tuvo como causa probable una infección grave en esa época de la vida, sin que se haya comprobado lesión nerviosa antes de tal enfermedad.

Los hematomas subdurales, sobre todo en la primera infancia, interfieren grandemente con el desarrollo normal del cerebro. Las lesiones cicatriciales invasoras tienen también papel importante, pues causan degeneración de la sustancia noble por invasión, porque actúan como irritante local y pueden provocar convulsiones.

Los traumatismos craneales, con o sin fractura, pueden causar hemorragias, colecciones subdurales, hematomas o lesiones directas sobre la masa encefálica, con las secuelas conocidas.

Hay que tener en cuenta por último, las intoxicaciones que producen anoxia, tales como las debidas al monóxido de carbono y los accidentes de anestesia. Otras menos frecuentes son las causadas por el plomo y el DDT.

Como excepción se citan casos en que después de que el niño ha estado por meses o años aparentemente sano, se manifiestan los síntomas de parálisis cerebral infantil en cualquiera de sus formas, sin que sea posible descubrir causa alguna.

ANATOMIA PATOLOGICA

La parálisis cerebral resulta del daño a la masa encefálica antes, durante o después del nacimiento. Hay un buen número de lesiones, algunas de las cuales son desconocidas, y otras que ya han sido estudiadas.

La base histopatológica varía en relación con los distintos factores causales y sirve para subrayar el hecho de que la enfermedad no reconoce causa ni base anatómica unitarias.

El tipo de la enfermedad no depende tanto de la clase de lesión como de su localización y extensión. Cualquier lesión puede producir uno u otro síndrome. Por otro lado, y como excepción, hay casos en que se encuentra el encéfalo de aspecto normal, tanto macro como microscópicamente.

Entre las lesiones conocidas se cuentan:

1. Esclerosis lobular atrofica: consiste en atrofia focal de la sustancia encefálica, asociada a destrucción leve o grave de células ganglionares y vainas de mielina, con hiperproliferación glial. Tiene relación con causas extrauterinas como: traumas, hemorragias meníngeas, oclusión vascular, encefalitis, y puede considerarse en relación con las diplegias adquiridas.
2. Agenesia Cerebral: es la causa de pocos casos. Varía ampliamente en extensión y puede caracterizarse por microcefalia, ausencia de vías piramidales, agenesia de la corteza cerebral, etc.
3. Porencefalia: puede deberse a causas intra o extra uterinas. Se caracteriza por quistes simples o multiloculares que se extienden desde la superficie del hemisferio hasta el ventrículo. No hay criterio que defina bien su causa, ni seguridad de que sea un defecto de desarrollo. Muchos creen que sea resultado de oclusión vascular por traumas o inflamaciones, o por tra-

ma directo durante el nacimiento.

4. Estado Marmóreo: llamado así por el aspecto de mármol que presentan los núcleos de la base. Macroscópicamente el color uniformemente gris del cuerpo estriado no existe, encontrándose el gris alternando con estrías blancas que semejan mármol. Microscópicamente, las masas nucleares están separadas por áreas que contienen finas fibras nerviosas medulares, asociadas a pérdida de células nerviosas con proliferación de elementos gliales. Se han encontrado lesiones análogas en la corteza cerebral y en el tálamo. Como en el caso de la porencefalia, no está bien definida su etiología, estando en discusión si se trata de lesiones prenatales o por causas exógenas.

5. Tejido cicatricial: es consecuencia de reblandecimiento debido a hemorragias meníngeas, infecciones, traumas directos, etc.

FISIOPATOLOGIA

Dada la diversidad de lesiones anatómo-patológicas, y sus diferentes localizaciones, la explicación fisiopatológica de la sintomatología es difícil. No se puede decir en una forma concisa y definida cuál es la fisiopatología de cada tipo de lesión, en vista de las múltiples y complejas relaciones que existen entre los diversos centros nerviosos, pero se acepta como establecido lo siguiente:

Las lesiones del área motora de la corteza cerebral se manifiestan con cuadros de espasticidad.

El área motora da origen a los impulsos que inician los movimientos voluntarios en el lado opuesto del cuerpo.

Esta área se subdivide en centros, cada uno de los cuales controla grupos de músculos definidos, o aún músculos individuales. Los centros de los dedos de la mano son los más desarrollados, desproporcionalmente a los que controlan los músculos proximales y más grandes. Esto se debe a la complejidad de movimientos que debe realizar cada grupo muscular. Hay un considerable traslape entre los centros, y así se afecta uno que controla los movimientos específicos de una porción o segmento del cuerpo, por la superposición existente se interfiere con el funcionamiento de otras áreas corporales vecinas.

La irritación o excitación de los diversos centros del área motora trae como consecuencia, movimientos de grupos de músculos en la región correspondiente del lado contralateral del cuerpo.

La irritación o excitación patológica, puede provocar una respuesta similar o iniciar manifestaciones convulsivas o Jacksonianas.

La ablación o destrucción de la corteza motora provoca paresia o parálisis en el lado opuesto del cuerpo. Esta parálisis

afecta principalmente las partes distales y los movimientos voluntarios más finos y complejos. Las regiones del cuerpo que tienen innervación bilateral, tales como la laringe, maxilares, parte superior de la cara, etc., no reaccionan tan intensamente, pero la reacción es bilateral. La destrucción de dichas zonas, no causa parálisis cuando es unilateral.

La destrucción de las células de la corteza o de sus axones en cualquier parte de su trayecto, produce el síndrome piramidal.

Considerando que la corteza no sólo tiene acción motora, sino también una función inhibidora en los centros inferiores del encéfalo, por consiguiente, cuando existe una lesión, hay pérdida de los movimientos voluntarios especializados, y además, alteración en la integración de los movimientos y respuesta exagerada o hiperactiva de los centros inferiores del encéfalo. En tales condiciones, estos reaccionan a cualquier estímulo, por no existir la inhibición proveniente de la corteza.

La deficiencia motora que sigue a una lesión del sistema piramidal es generalizada, abarca extremidades completas o movimientos específicos, más que a músculos individuales o a grupos de ellos.

La pérdida de la función es raramente total debido a la innervación bilateral, en parte debida a la decusación incompleta de las fibras corticoespinales y a la presencia de centros motores accesorios en la corteza. Los músculos paréticos son hipertónicos o espásticos. No hay atrofia muscular, aunque sí, disminución del volumen por la falta de actividad o desarrollo.

El área premotora es la que controla los movimientos posturales y su organización motriz. También se le conoce con el nombre de corteza extrapiramidal, debido a las relaciones íntimas que tiene con los ganglios basales, y puede estar relacionada con algunos de los síndromes extrapiramidales.

Las áreas frontales de asociación, son las más desarrolladas en el hombre y se han considerado desde hace tiempo la sede de funciones intelectuales superiores: como memoria, juicio, razonamiento y varias funciones perceptivas, asociativas y ejecutivas.

Al existir lesiones en esas áreas frontales, su funcionamiento se altera en forma individual o combinada. Las restricciones impuestas por la corteza sobre otras funciones, y que han sido adquiridas por medio de entrenamiento, se afectan o desaparecen totalmente; se altera el comportamiento y se pierde la capacidad para manejarse por sí mismo; la irresponsabilidad de algunos de sus actos es pronunciada, así como la labilidad emocional. Por no existir inhibiciones, satisfacen sin control sus apetitos fisiológicos. Hay depreciación e incapacidad de percibir relaciones abstractas.

Pueden encontrarse alteraciones olfatorias o visuales por compresión.

Los músculos de la base juegan papel importante en la regulación del tono muscular y del control motor. Son filogenéticamente hablando, de apareamiento más temprano que la corteza cerebral. Clínicamente constituyen el sistema motor extrapiramidal y las alteraciones en su función constituyen los síndromes extrapiramidales.

Su función principal es la regulación del tono, especialmente para adoptar y mantener posturas, la iniciación y producción de movimientos automáticos, que pueden estar más o menos relacionados con las actitudes posturales.

La lesión de dichos núcleos se puede manifestar por una o más de las tres anomalías motoras principales:

1. Alteraciones del tono.
2. Apareamiento de movimientos desordenados.
3. Pérdida total o parcial de movimientos asociados automáticos.

Las alteraciones del tono toman la forma de hipertonicidad, rigidez o hipotonicidad. Todos los músculos son afectados y con frecuencia los músculos del cuello y del tronco están más alterados que los de las extremidades. La hipertonicidad se manifiesta por temblores constantes, estáticos o activos, síntomas coreiformes o atetósicos, y distonías. Todos son movimientos involuntarios y desaparecen durante el sueño.

La disminución del tono se puede presentar en la forma de una simple hipoquinesia con disminución de la fuerza en los movimientos; como bradiquinesia con movimientos lentos y débiles, y por último, puede existir aquinesia con pérdida de la espontaneidad y velocidad en los movimientos.

Nunca hay pérdida total de la potencia muscular y persisten en grado disminuido los movimientos volitivos, a no ser que también haya lesión asociada de la vía piramidal.

Todos estos trastornos pueden traer como consecuencia la adopción de actitudes posturales viciosas, facies de máscara o parpadeo constante. Asimismo, pueden aparecer trastornos emocionales y mentales de varios tipos.

Existe discusión si estos trastornos se deben a la desaparición de los mecanismos inhibitorios procedentes de la corteza, o si son manifestaciones debidas a la estimulación o irritación de los núcleos basales.

La función principal del cerebelo, desde el punto de vista clínico, es la integración y coordinación de las reacciones somáticas. Refuerza y sintetiza los impulsos motores y armoniza las contracciones musculares.

Las manifestaciones principales de lesiones cerebelosas son disturbios de la coordinación muscular, de la locomoción y del equilibrio. Disinergia, dismetría, adiadocosinesia, hipotonía, temblores intencionales y no intencionales, también son manifestaciones de lesión cerebelosa.

SINTOMATOLOGIA Y CUADROS CLINICOS

Esencialmente, la enfermedad tiene como punto sobresaliente y como base, trastornos motores. Los cuadros clínicos que se presentan son múltiples, y es probablemente por eso que la enfermedad ha recibido diversas denominaciones, siendo su concepto muy variado.

Hay cuadros de monoplejía, diplegia, hemiplejía, cuadriplejía, que pueden ser de tipo espástico, atetósico, atónico, atáxico o con rigidez y temblores.

Es por esto, que la parálisis cerebral tiene que encerrar una serie de cuadros diferentes que se consideran componentes o variedades de una sola entidad patológica.

Acompañando a cualquier variedad, puede haber trastornos convulsivos y/o trastornos mentales y/o sensoriales, aunque no se consideren componentes obligatorios de la enfermedad.

Varias de las formas pueden combinarse, como por ejemplo, atetosis-rigidez, flaccidez-ataxia, etc., con o sin trastornos de la palabra, convulsivos, mentales o sensoriales; y así, cuanto más complicado es el cuadro, más grave será la forma de la enfermedad.

Siempre domina en cada uno de los cuadros clínicos uno de los componentes sintomáticos, y aunque a veces se puede considerar que se está en presencia de una forma pura de la enfermedad, se puede evidenciar con una exploración física cuidadosa, la presencia de otro de los componentes clínicos.

Los trastornos moteres y mentales, a veces no son de aparición inmediata, y pueden pasar desde días o años, para que se comiencen a ver las primeras manifestaciones de la afección.

A continuación, se presenta un esquema ideado por el

Dr. Carlos M. Monsón Malice, para explicar el concepto de la enfermedad. Como el componente constante es el trastorno motor, lo representa por un triángulo que puede representar todas las variedades comunes de los trastornos motrices observados y que por sí solos pueden constituir la enfermedad.

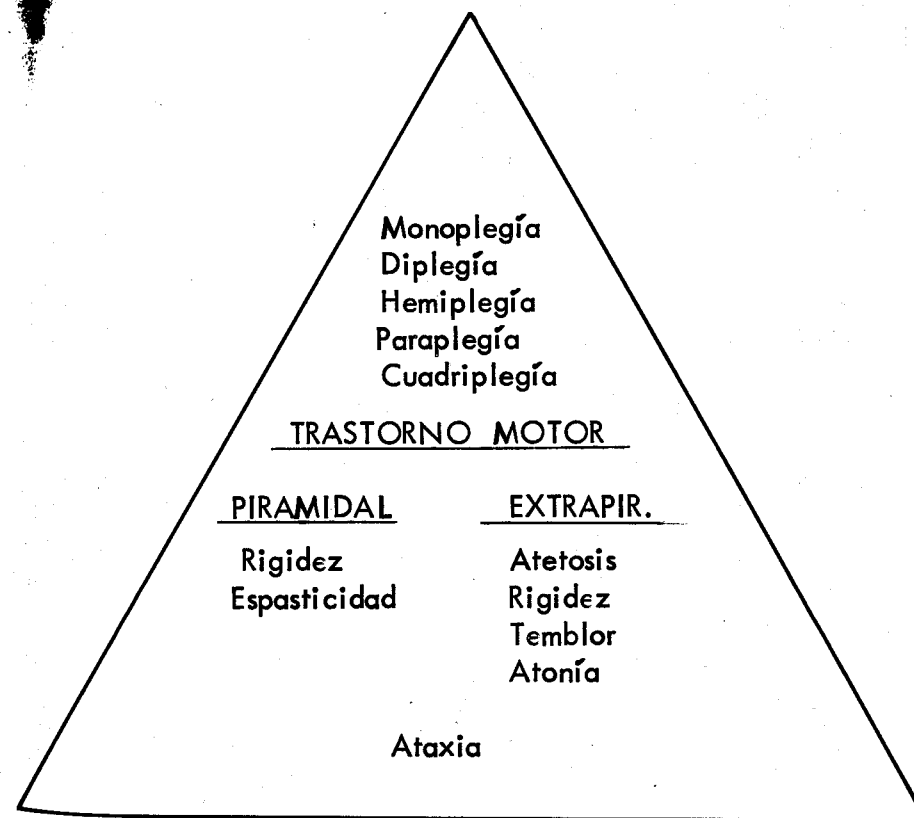


Fig. 1. Esto representaría la forma más simple de P. C. I.

Al componente descrito, se puede agregar: el convulsivo (Fig. 2); o trastornos mentales (Fig. 3); trastornos mentales y convulsivos (Fig. 4); o convulsiones, trastornos mentales y sensoriales (Fig. 5).

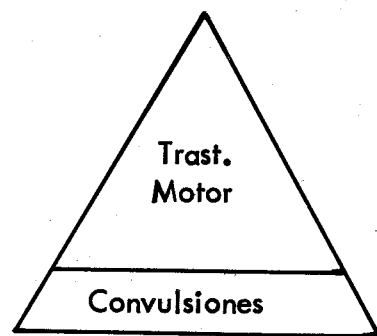


Fig. 2

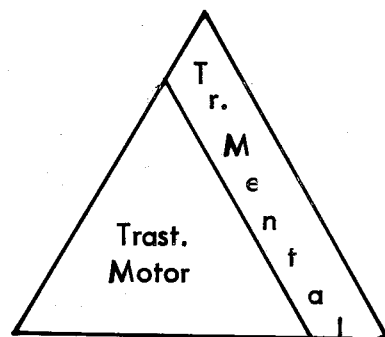


Fig. 3

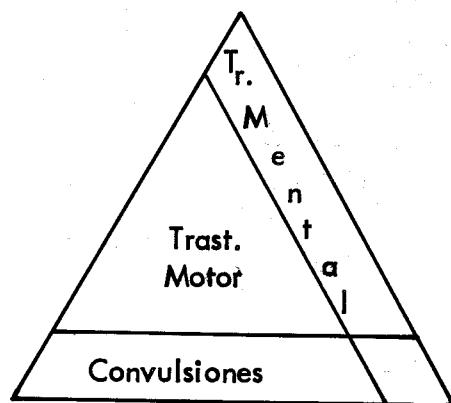


Fig. 4

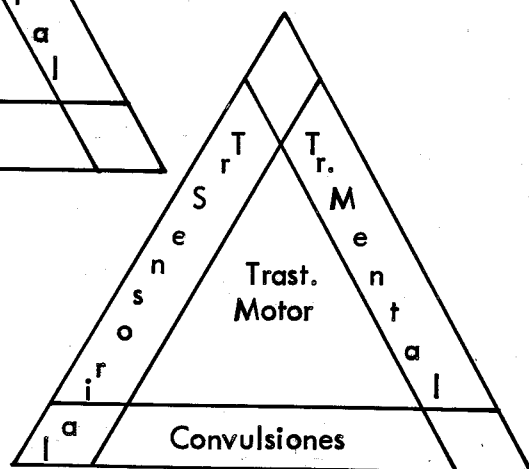


Fig. 5

En todo caso, siempre tendremos el triángulo representativo de la parálisis rodeado de sus componentes no obligatorios.

Algunos autores han clasificado las alteraciones motoras en espasticidad, atetosis, rigidez, convulsiones y ataxia (Dix y Williams D. en el New York State Journal of Medicine). También debe incluirse la atonía, que es la que presenta con más frecuencia los trastornos mentales. La corea no debe excluirse, pues está casi invariablemente asociada a la atetosis.

Espasticidad:

El músculo espástico es el que tiene tono e irritabilidad aumentadas y que presenta reflejo de extensión, siendo la presencia de este último, el signo aislado más importante en el diagnóstico de P. C. I.

El músculo espástico ejerce acción excesiva sobre sus antagonistas, y los vuelve débiles y atroficos por estiramiento y falta de uso. En esta forma, el espástico presenta un cuadro combinado de músculos excesivamente fuertes, con músculos débiles y flácidos, que dejan como resultado trastornos del equilibrio, contracturas y deformidades.

Existe además, la hipotonía paradójica, que consiste en un agotamiento del músculo hipertónico que presenta el reflejo de extensión: después de que el miembro se ha sostenido por un rato en extensión, la gravedad vence su resistencia y gradualmente se pierde la contractura, quedando el paciente incapacitado para extender de nuevo, voluntariamente, el miembro, aunque involuntariamente éste se encuentre en extensión al principio.

En la espasticidad hay resistencia natural a la distensión pasiva del músculo, la cual es más manifiesta al iniciarse el movimiento.

Cuadros que se presentan con espasticidad: igual que en las otras variedades de la enfermedad, dependen de la exten-

sión de la lesión en los centros corticales o basales.

Monoplejía:

Es el cuadro más limitado en extensión, y el de mejor pronóstico, sobre todo en lo que se refiere a trastornos mentales, los cuales prácticamente no existen. Los trastornos de orden psíquico que se presentan, son del tipo emocional, también con menor frecuencia, por la conciencia que adquiere el paciente de su afección.

Hemiplejía:

Es la afección espástica más común: se encuentran afectados los dos miembros del mismo lado, en diversos grados. Pueden ser: leves y sin secuelas, con exageración de reflejos, con trepidación epileptoide, y con hiperexcitabilidad muscular. Además de estos caracteres pueden presentarse trastornos vasomotores y tróficos; atrofas y antrofas, sobre todo en la primera infancia.

Cuando hay parálisis facial, los trastornos del facial superior están prácticamente ausentes. Se encuentra el signo de boca en raqueta. Las lesiones son menos intensas en el niño que en el adulto.

El miembro superior se encuentra completamente inmóvil, aunque se ven movimientos abortados del codo y del hombro. El miembro inferior siempre se presenta alterado, pero también pueden existir movimientos residuales en el pie.

Todos estos síntomas se encuentran sea cual sea la edad del paciente. La evolución del cuadro, y aún el período inicial son difíciles de dilucidar en el recién nacido y antes de los 6-8 meses de edad. En los niños mayores, el diagnóstico es más fácil.

Hay retardo para el aprendizaje de la marcha, pero si

el niño ya empezaba a caminar, la marcha se vuelve insegura, titubeante, y tarda meses en recuperarse.

La afección es más notoria en el miembro superior, haciendo imposibilidad absoluta para la prehensión. Si el niño era diestro, instintivamente hace uso de la mano izquierda, cuando la lesión es de los miembros derechos, y viceversa. Al obligarlo a efectuar movimientos con el brazo enfermo, los esboza con el codo y el hombro, brazo y antebrazo; la mano se encuentra rotada sobre el borde cubital, los movimientos son incoordinados y "planea" alrededor de los objetos antes de tomarlos. En general hay retardo en la educación de los movimientos de la mano. En esta aparecen contracturas y atrofas con el tiempo, sobre todo en el dorso, y más intensas que en el adulto.

El brazo queda apoyado contra el tronco, y hay pronación forzada del antebrazo, encontrándose éste, alejado del tronco y con la mano desviada sobre el borde cubital.

Los dedos se encuentran flexionados en garra y aún se descubren pequeños movimientos de extensión.

El muslo tiene tendencia a flexionarse sobre la pelvis; el tendón de Aquiles ejerce acción marcada sobre el pie colocándolo permanentemente en equinismo. La marcha es rígida, hay acercamiento de las rodillas y el paciente describe el círculo de Audry para caminar.

El cuello se encuentra inclinado hacia el lado paralizado, con el mentón dirigido hacia el lado sano; en la cara hay desviación de la comisura de la boca hacia el lado enfermo, con pequeños movimientos: sacudidas, fibrilaciones, que van dirigidas hacia la parte superior de la cara.

Reflejos: los cutáneos están disminuidos, especialmente los abdominales, pero en esta fase, el cutáneo plantar está aumentado (Babinsky). Los reflejos tendinosos están exagerados, pero únicamente en el lado enfermo. En las hemiplejías infantiles an

tigas sucede todo lo contrario: están disminuidos los reflejos tendinosos considerablemente. Hay trepidación epileptoide y corrientemente clonus del pie.

Las contracturas musculares disminuyen con el reposo, calor y masajes; aumentan con el frío, la actividad muscular voluntaria y los toques bruscos de la superficie cutánea. Aún en los casos de contractura mínima, existe dificultad para los movimientos voluntarios, sobre todo en los de prehensión y oposición del pulgar. En los casos graves hay incompetencia total de la mano. Se considera que todo esto es un retorno a la edad espástica normal del recién nacido, y es por esto que es más fácil reeducar al niño que al adulto.

La reeducación a veces logra un restablecimiento funcional casi completo, por estar el paciente en un período de evolución susceptible de desarrollar suplencias, tanto más fácilmente, cuanto más pequeño es el niño y menos profundas las lesiones.

Período de atrofia y actitudes viciosas: esto es lo más característico en la infancia. Todos los trastornos musculares y actitudes viciosas mencionadas anteriormente se exageran y se fijan.

Hay detención del crecimiento óseo en longitud y grosor, tanto en la diáfisis como en la epífisis. La mano está adelgazada, surcada en gotera y combada en el dorso. En ocasiones, la piel es lisa, seca, brillante, delgada y fría; el vello escaso y fino, y tendencia de la piel a enrojecerse fácilmente. Se ha descrito hiperestesia (?) y alteraciones de la estereognosia, aunque esto último es difícil de apreciar en los niños pequeños.

Actitudes: son las descritas en el período de estado, quedando por agregar solamente, que todos los movimientos son limitados por la atrofia y las contracturas, las cuales se vuelven inconscientes después de que el paciente trata de contrarrestar la espasticidad. La atrofia es notoria en los músculos del hombro. La clavícula es corta y la escápula atrófica. Hay escoliosis dorso-lumbar con convexidad hacia el lado sano.

El miembro inferior es más corto y delgado en su conjunto por atrofia ósea y muscular; pie zambo, equino o varoequino. A veces hay subluación del astrágalo y al dar el paso, las piernas se frotan una contra la otra.

Si las deformidades se vencen manualmente, presentan siempre resistencia a las manipulaciones, pero se reproducen al intentar ejercer fuerza sobre ellas. Los reflejos cutáneos están disminuidos, el Babinsky por consiguiente. Hay disminución aparente, nunca real, de la excitación eléctrica, debido al aumento de resistencia en el lado paralizado.

A los signos mencionados anteriormente, pueden agregar se excepcionalmente, otros de índole general como hipertrofias adiposas o musculares a nivel de las pantorrillas, senos o testículos; espesamiento mixedematoso del tejido celular subcutáneo; atrofia del testículo, mama, globo ocular, pabellón auditivo, etc.

Los trastornos del ojo, oído, etc. dependen de la lesión central y no de la hemiplegia.

Evolución: los trastornos pueden pasar por todas las fases o quedarse fijos en una de ellas. Ninguno de los cuadros entorpece la evolución del resto del desarrollo normal; pubertad, menopausia; y raramente entorpece el parto.

Cuando los trastornos son leves, se llegan a apreciar únicamente por un examen minucioso; el paciente puede aparecer simplemente como un niño torpe, con inestabilidad muscular apenas perceptible y ligera exageración de reflejos tendinosos.

En resumen: siempre está más afectado el miembro superior que el inferior, y si el niño logra caminar, la recuperación de la habilidad de la mano es más difícil e incompleta que la del miembro inferior. En los casos de hemiplegia (congénita en especial), puede haber trastornos convulsivos.

La causa, ya sea prenatal, perinatal o postnatal, no ha

ce diferencia para el aparecimiento de trastornos mentales, aunque éstos son de más probable aparición en los casos de etiología prenatal. Los trastornos sensoriales también son casi exclusivos de los que tienen causa prenatal.

Cuadriplegía:

Aparentemente, en la cuadriplegía espástica las lesiones que se presentan son las mismas que en la hemiplegía, pero en ambos lados del cuerpo y afectando las cuatro extremidades. Sin embargo, puede que un lado esté más afectado que el otro. En estos casos, la lesión no se reduce solamente a las extremidades, sino que son más amplias en todo sentido, pues es donde con más frecuencia se encuentran microcefalias y otras formas de daño cerebral extenso.

Las deformidades y las atrofas son exactamente las mismas que las que se ven en la hemiplegía. La diferencia de un lado respecto al otro, depende de la fase evolutiva en que se fija cada miembro afectado.

El miembro superior de un lado conserva una verdadera independencia fisiológica, es decir, no hay subordinación respecto al otro.

En la columna vertebral, por haber lesión bilateral, no aparece la escoliosis, y si aparece, no es tan marcada como en la hemiplegía.

La independencia fisiológica que se observa en los miembros superiores, no existe en los inferiores.

En decúbito dorsal, los miembros del niño están forzadamente apoyados uno contra el otro a nivel de las rodillas y de la parte inferior e interna de los muslos, con una rodilla generalmente pasando por debajo de la otra, como si quisieran cruzarse. Las piernas se alejan cada vez más hacia los talones, formando un triángulo de base inferior.

Cuando los miembros son sometidos a fuerza para colocarlos en una posición normal, se encuentra resistencia a veces tan viva que cuesta gran trabajo apartarlas, y de inmediato vuelven a la posición viciosa cuando se les deja libres.

Los segmentos de los miembros están en flexión más o menos marcada: el muslo sobre la pelvis, la pierna sobre el muslo, el talón sobre la pierna, y ya sea para aumentar la flexión o para lograr la extensión, siempre hay gran resistencia muscular.

Cuando los movimientos mencionados anteriormente son efectuados por el paciente, su amplitud es muy limitada.

Si el paciente se encuentra sentado, su equilibrio es inestable, siendo a veces la rigidez tan notable, que el niño no puede mantenerse en esa posición; con las piernas semiflexionadas, la cabeza hundida entre los hombros, la espalda xifótica, el tronco aún curvado hacia delante, se halla vuelto hacia atrás y los hombros se apoyan contra el respaldo de la silla, y si no se le proporciona ningún apoyo, cae hacia un lado o hacia delante.

Los trastornos de los reflejos son idénticos a los de la hemiplegía.

Diplegía:

En esta forma de parálisis, también se encuentran afectados todos los miembros, pero las alteraciones principales residen en los miembros inferiores. Holt y McIntosh la definen como una condición en la cual hay debilidad y espasticidad de las extremidades de ambos lados. Fanconi la distingue por la existencia de paresias espásticas de ambas piernas, con menor participación de los brazos. Cruchet considera que puede ser únicamente braquial, o solamente de los miembros inferiores. El tipo braquial es de incidencia rara. También es excepcional la lesión exclusiva de los miembros inferiores, y cuando esto sucede, es probablemente debido a lesión medular y no a lesión encefálica. Si se debe a lesión encefálica, con un examen minucioso de los

miembros superiores es posible encontrar casi invariablemente, por lo menos signos de hipertonía más o menos acentuada.

Se considera que, usualmente en este cuadro hay lesiones cerebrales extensas. El niño es de condición física deficiente. Como en los casos anteriores, las lesiones y síntomas varían desde las más leves hasta las que presentan complicaciones mentales y sensoriales. Algunas estadísticas extranjeras consideran que en 35% de los casos hay microcefalia ligera y en el 25%, convulsiones generalizadas.

También es en la diplegia donde se encuentran con más frecuencia los trastornos mentales de los espásticos.

Hay casos en que la rigidez se debe a lesiones del sistema extrapiramidal, encontrándose entonces que la hiperreflexia y las respuestas exageradas de los extensores no se encuentran presentes.

Para los cuadros con espasticidad en general: en los casos muy severos, los síntomas se manifiestan desde los primeros días de vida: dificultades de succión, respiración débil, irritabilidad, vómitos y algunas veces convulsiones. La rigidez de las extremidades, y de la nuca y cuello, pueden llamar la atención desde el principio.

El niño permanece delicado; los trastornos digestivos son frecuentes, sobre todo en la primera infancia; son pacientes sumamente termolábiles y hay gran sensibilidad para las intoxicaciones.

En los casos leves: los síntomas son tardíos en su apareamiento, y pueden estar ausentes o pasar inadvertidos, sobre todo cuando los padres no tienen otros niños sanos con quien comparar al enfermo. En estos casos, se nota al final de los 6 meses de vida, que el niño no puede sentarse o sostener la cabeza en la forma apropiada; si se apoya sobre sus pies, hay entrecruzamiento de

las extremidades inferiores y flexión plantar de los tobillos (posición de tijeras). La nuca siempre es sobresaliente por su desarrollo, en contraste con los miembros y tronco.

A veces es tan marcada la espasticidad, que los reflejos tendinosos a pesar de estar exaltados, no se desencadenan, siendo necesario esperar el reposo absoluto para explorarlos y no confundir una parálisis de tipo cortical con una extrapiramidal.

Las formas graves que presentan microcefalia, estrabismo, defectos de la inteligencia y sensoriales, se hacen notorios desde los primeros días.

Atetosis:

La atetosis puede afectar una o todas las extremidades, y cualquiera o la totalidad de los músculos que tengan relación con el haz extrapiramidal. Se presenta en una forma más o menos típica, a veces coreiforme tanto en los miembros superiores como en los inferiores, y con frecuencia son los pacientes que hacen constante e involuntariamente, gestos y muecas con la cara. Los movimientos involuntarios se exageran con la excitación y con los intentos de verificar acciones voluntarias determinadas. Los tipos primarios de movimientos, que están ausentes en el niño espástico, están presentes en el atetoide.

Los movimientos se caracterizan por ser involuntarios, bruscos, no se repiten y no reproducen los movimientos naturales. Puede haber tensión muscular aumentada, como resultado de intentos de controlar la motilidad involuntaria. Los músculos en sí son normales. Con la exploración física minuciosa, inmediatamente se comprueba que los movimientos involuntarios se repiten frecuentemente con irregularidad de un grupo muscular a otro. Las contracciones son regulares y sostenidas, con tensión muscular aumentada y simultánea en agonistas y antagonistas.

Los dedos de la mano se encuentran en extensión, así como el dedo gordo del pie, lo que es completamente opuesto a lo

que se ve en las parálisis espásticas. Los movimientos causan una gran descarga de energía, aumentando el metabolismo basal, con sudoración abundante, lo que no sucede en los parkinsonianos.

Cuando la atetosis va asociada con kernicterus, es frecuentemente asimétrica y es difícil de descubrir en la infancia. En algunos casos, hay movimientos verticales y limitados de los ojos, y con frecuencia, disminución de la audición.

Los reflejos tendinosos son marcados, pero no existe Babinski ni clonus. El tono muscular está disminuido, pero no ausente, a pesar de que las contracciones son poderosas.

Pueden hablar con gran dificultad, y es en la atetosis donde con más frecuencia se encuentra normalidad mental, a pesar de que puede estar enmascarada por las grandes dificultades del paciente para expresarse, moverse, etc.

Hay que tener sumo cuidado en diferenciar las contracturas musculares de la verdadera espasticidad, así como también de las atonías musculares. Ya se dijo que en el tipo atetoide hay movimientos voluntarios. En el atónico o distónico muscular, lo que existe son posiciones involuntarias.

Como pueden ocurrir combinaciones de cuadros extrapiramidales con piramidales, estas dos condiciones se pueden presentar acompañadas de verdadera espasticidad.

La atetosis bilateral presenta trastornos mentales con más frecuencia que la unilateral, pero la incidencia nunca es igual a la de los trastornos espásticos.

Rigidez:

En este caso hay resistencia tanto para la extensión como para la flexión muscular. Puede ser constante o intermitente. No hay reflejo de extensión. La extensión y severidad de los efectos periféricos varía tanto como en el espástico y el atetoide, de

acuerdo con la extensión de la lesión central. En este grupo, también se encuentra un porcentaje más o menos alto de déficits mentales severos. Puede presentarse con elementos poco sobresalientes de atetosis, espasticidad y ataxia. El hallazgo principal es el signo del "tubo de plomo", que consiste en la resistencia que presentan los músculos tanto para la extensión como para la flexión. Se necesita experiencia para poderla distinguir de la espasticidad. El signo del tubo de plomo se puede encontrar en uno o más grupos musculares. También se puede confundir con la tensión muscular de algunos atetósicos. La rigidez de origen parietal, se combina frecuentemente con temblor en los niños.

Ataxia:

Está caracterizada por alteraciones en el control del equilibrio y coordinación de los movimientos voluntarios. Por lo general, acompaña a las de tipo espástico, aunque es menos frecuente. Puede existir también en forma pura y de tipo prenatal, siendo éstas de origen cerebeloso. En estos casos el cerebelo es hipoplásico o aún puede no existir.

Hay tendencia familiar hereditaria y no comienza en la niñez, sino de los 20 años en adelante. Entre sus manifestaciones se encuentra la atrofia óptica, incoordinación cerebelosa de brazos, piernas y tronco, graves trastornos de la articulación de la palabra, parálisis oculomotrices y con frecuencia, debilidad mental. No presenta trastornos sensitivos y los reflejos están exaltados.

Flaccidez:

En los casos de flaccidez, es donde con más frecuencia se encuentran los trastornos mentales más serios, comparando su frecuencia con las otras parálisis. Muchas veces la gravedad de los trastornos motores es secundaria, comparada con la de los trastornos mentales. A veces la flaccidez es tanta que puede aparecer una amiotonía congénita; sin embargo, en la parálisis cerebral que presenta esta modalidad, las reacciones eléctricas del

músculo son normales y hay presencia de reflejos tendinosos, los cuales pueden ser normales o hiperactivos. Flaccidez en diversos grados, puede acompañar a cualquier tipo de parálisis cerebral.

Temblor:

Se caracteriza por movimientos rítmicos de los flexores y los extensores. Usualmente, las articulaciones afectadas por los movimientos son llevadas hasta el límite de extensión o flexión máximo, por la acción anormal del músculo.

El temblor presenta un límite común de velocidad a través de todos los músculos afectados, lo que lo diferencia de las atetosis. Pueden ser constantes o aparecer únicamente con movimientos intencionales, o por el contrario, desaparecer al efectuar movimientos voluntarios.

El poder muscular es esencialmente normal. Las alteraciones mentales prácticamente no existen, y los trastornos son más bien de tipo emocional. Son más fáciles las faenas pesadas que los movimientos que requieren menos esfuerzo, caminan con facilidad, pero les es más difícil usar los miembros superiores. También es más fácil la palabra en voz baja, cuando están afectados los músculos de la fonación y de la articulación de la palabra.

Estos son en resumen, los cuadros clínicos motores que se presentan en la P.C.I. Todos ellos pueden ir o no ir acompañados de trastornos mentales o emocionales. Algunos de éstos se deben a lesión orgánica, que es componente de la misma enfermedad, y otras son resultantes de la conciencia que tiene el paciente de su anormalidad. También algunos trastornos de la palabra, oído y visión, enmascaran con frecuencia una mente normal, o a veces hasta de coeficiente intelectual elevado.

TRASTORNOS CONVULSIVOS

Son muchas las formas de convulsiones que aparecen en la P.C.I. Estas varían según la localización de la lesión encefálica. Ningún tipo de convulsiones es exclusivo de una u otra forma de la enfermedad, pero es de suponer que las parálisis espásticas tengan como componente más común, las convulsiones de tipo focal, gran mal y pequeño mal, por tener su origen en lesiones de la corteza motora.

Las convulsiones que se originan en el lóbulo frontal y los núcleos de la base o extrapiramidales, se presentan como fibrilaciones, mioclonias extensas o localizadas.

Los cuadros de gran mal empiezan frecuentemente, con un aura: fenómenos sensoriales, sensitivos, psíquicos o vegetativos, que el paciente considera como anormales y de los que conserva el recuerdo. Después cae súbitamente y presenta convulsiones inicialmente tónicas que, progresivamente, por el alargamiento de los intervalos entre las contracciones, se convierten en clónicas. Está afectada toda la musculatura. La inconsciencia profunda dura más que las convulsiones y gradualmente se transforman en sueño que puede durar varias horas.

También hay grito inicial, relajación de esfínteres (no constante), palidez o cianosis. Las pupilas se encuentran dilatadas y fijas, y puede haber Babinsky positivo o exaltación de los reflejos tendinosos. Cuando el paciente despierta, se halla confuso y no recuerda lo sucedido. Si los ataques convulsivos se repiten sin interrupción, puede entrar en estado de mal epiléptico.

El pequeño mal tiene accesos breves de pérdida de la conciencia (ausencias), a veces con síntomas motores leves, como poner los ojos en blanco, guiños, movimientos de succión, masticación y deglución, y en ocasiones, también contracciones clónicas aisladas de la cara o de los brazos, etc. El niño no cae, pero a veces suelta lo que tiene en la mano.

Tanto el pequeño mal como el gran mal, afectan casi siempre el carácter, y a veces la inteligencia.

El ataque jacksoniano empieza con convulsiones clónicas en un territorio estrictamente localizado, pero puede extenderse progresivamente a las zonas vecinas, y finalmente, convertirse en convulsiones generalizadas en las que se pierde la conciencia, que al principio estaba conservada. De preferencia se localizan en las partes especializadas del cuerpo, y se extienden gradualmente a otras regiones.

Las convulsiones de origen extrapiramidal son en forma de espasmo rotatorio con o sin desviación conjugada de los ojos; contracciones mioclónicas y contracciones fibrilares, localizadas en grupos de músculos, con extensión más o menos amplia.

Análogas a las convulsiones de origen basal, son las que manan del lóbulo frontal, que determinan la desviación de los ojos o la rotación de la cabeza hacia el lado opuesto al foco motor cerebral, llegando a veces a rotar todo el cuerpo, con crisis convulsivas tónico-clónicas de las extremidades contralaterales.

Las que tienen relación con los núcleos cerebelosos muestran algunas crisis convulsivas de índole tónica, y en ocasiones con opistótonos.

El tic salutatorio o del Salaam tiene origen en el núcleo pálido. Si el sujeto está en decúbito, la cabeza se levanta bruscamente de la almohada, los brazos se elevan simultáneamente y las rodillas se encogen. A menudo lanzan un ligero grito y la cara se enrojece. Puede repetirse hasta treinta veces o más en poco tiempo, especialmente cuando el niño despierta. Aparece preferentemente en los lactantes, y si hay lesión establecida en los núcleos de la base, pueden hacerse permanentes; ocasionar detención del desarrollo estático, e incluso se pierden las funciones adquiridas y producen deterioro mental, siendo regla la conversión a la idiocia.

Las convulsiones fulgurantes son siempre malignas y de origen basal. Todo el cuerpo del niño es sacudido bruscamente como recorrido por una descarga eléctrica.

Cualquiera de estas formas puede observarse sola o alternando con otras formas de convulsiones, incluyendo el gran mal.

También son frecuentes los tics y las estereotipias, de origen puramente psicógeno, aunque algunas veces se encuentran relacionadas con la oligofrenia. Los tics son movimientos bruscos, peculiares, espasmódicos, a menudo rapidísimos, localizados en la cara, con fruncimiento de cejas, muecas, encogimiento de hombros, etc. que se repiten constantemente y durante la vigilia.

Las estereotipias tienen ritmo lento. No son verdaderas convulsiones pero se incluyen entre ellas por analogía.

Si las lesiones interesan centros sensoriales del encéfalo se presentan manifestaciones aquinéticas, consistentes en sensaciones somáticas y sensoriales, como centelleo, zumbidos, cosquilleos, etc.

Sólo el aparecimiento de cualquier tipo de convulsiones, no justifica la clasificación de un paciente como víctima de parálisis cerebral. Es necesario que exista el trastorno motor.

Los niños, sobre todo en la primera infancia, padecen frecuentemente de convulsiones de diversa intensidad y localización, que son puramente febriles. Sin embargo, debido a la detención del desarrollo del sistema nervioso en los sujetos con P.C.I., las convulsiones febriles son más frecuentes.

No deben confundirse todos estos trastornos con las convulsiones que se presentan en la meningitis, encefalitis, angioespasmos, epilepsia genuina, espasmofilia, tetania, etc.

TRASTORNOS MENTALES

Para designar los trastornos mentales de la parálisis cerebral se han empleado varios términos, como oligofrenia, debilidad psíquica, debilidad mental, retraso mental. En realidad, siempre es necesario hacer la diferenciación en lo que se refiere a su magnitud.

Se define la oligofrenia, como la condición congénita o precozmente adquirida, que hace imposible el desarrollo intelectual o lo dificulta tanto, que no permite al niño una normal adaptación al ambiente y le impide mantenerse independiente de la vigilancia o ayuda exteriores.

También puede existir oligofrenia moral, aún sin que exista debilidad mental. Consiste en afectividad alterada o ausencia total de la misma, con defecto permanente de cualidades éticas, llegando a adoptar conductas viciosas o criminales frente al ambiente.

Las formas más comunes de oligofrenia son:

1. Los idiotas: son incapaces de recibir aún la más elemental instrucción y no pueden aprender a hablar. La comprensión del lenguaje es defectuosa y no pueden alcanzar ninguna autonomía; tienen que ser ayudados aún para su higiene y alimentación personal, como si fueran niños pequeños, a pesar de que hayan alcanzado la edad escolar y la pubertad. Dentro del grupo de los idiotas se pueden clasificar aún dos subgrupos más:

a) los absolutos o profundos b) los incompletos o parciales.

El absoluto grave solamente tiene reacción motriz frente a estímulos antivitales como frío, sed, calor, etc. No existe coordinación intencional de movimientos para la prehensión de objetos que se desplazan con rapidez. Su existencia es puramente vegetativa. En una forma menos grave de idiocia profunda, es posible la producción de algunos reflejos condicionados en relación con la satisfacción de las necesidades vitales primarias, pero sin lle-

gar al adiestramiento que se puede obtener en un perro medianamente inteligente.

Los idiotas incompletos o parciales tienen nivel mental de 1-3 años de edad: consiguen andar y entender algunas palabras; pronunciar algunos sonidos verbales pero sin formar frases (lo cual confirma que no se trata solamente de un retraso, sino de retraso y detención del desarrollo psíquico, de suerte que un niño normal de 2-3 años de edad, es siempre muy superior desde el punto de vista mental).

2. Los imbeciles tienen comprensión del lenguaje y pueden ser adiestrados en tareas sencillas, en casa y en la escuela; pero necesitan todavía vigilancia especial fuera de su casa.

3. Los débiles mentales consiguen aprender el lenguaje y diferenciar trabajos de naturaleza sencilla. Pueden leer algo y aprenden a contar, pero casi siempre permanecen en la clase inferior de la escuela. Son incapaces de conducirse como adultos y deben permanecer bajo tutela.

4. Hay quien considera dentro de la oligofrenia, el grupo constituido por los morones, cuya edad mental está comprendida de los 8 años en adelante, pero cuya inteligencia siempre está por debajo del mínimo considerado como normal.

Respecto al desarrollo de las funciones estáticas, el mantenimiento de la cabeza, el sentarse, mantenerse de pie y la marcha, son adquiridos muy tarde o defectuosamente por los oligofrénicos. En cambio, el aprendizaje tardío del lenguaje no basta para interpretarlo como signo de oligofrenia; si el niño comprende el lenguaje, podemos estar seguros de que aprenderá a hablar.

La inteligencia no es el resultado de un proceso mental únicamente, sino que está formado por muchas funciones intelectuales, expresión verbal, aptitud manual, memoria visual y auditiva, razonamiento, comprensión espacial, integración del pensamiento, etc.

Para la medición de las diversas capacidades mentales, se han ideado diversos métodos, como el de Binet-Simon o su modificación por Stanford, y el coeficiente intelectual. Este se obtiene dividiendo la edad mental por la edad cronológica, y multiplicando el resultado por 100. Aunque no miden la capacidad para la adaptación social que tiene el paciente, por lo menos reflejan la habilidad para el aprendizaje.

Lo más importante en los casos de parálisis cerebral, no es el coeficiente mental, sino la edad mental, porque para la rehabilitación, lo que se necesita es la capacidad para el entrenamiento que puede tener el paciente. La edad mental mínima es de 6 años, en lo que se refiere a la rehabilitación mental y la terapia ocupacional.

TRANSTORNOS SENSORIALES

Los más comunes son los auditivos, siguiendo en orden de frecuencia los trastornos del lenguaje, y de la visión. Los auditivos consisten en: sordera total, sordera parcial y sordera reglamentaria.

Los trastornos de la palabra pueden deberse a verdadera afasia motora, ceguera o sordera verbal, o afasia mixta; o simplemente a trastornos motores de los músculos de la fonación y articulación de la palabra.

En la afasia motora, los músculos de la articulación de la palabra están intactos, y el enfermo no habla porque ha perdido la memoria, o nunca la tuvo, de los movimientos necesarios para hablar, aunque comprende bien lo que se le dice.

Los que padecen de afasia sensorial no comprenden lo que oyen o lo que ven escrito, pero pueden hablar.

En la afasia mixta, hay imposibilidad más o menos completa, de hablar, y alteraciones de la comprensión verbal.

Las alteraciones visuales que se encuentran en la P. C. I. con más frecuencia son: atrofia ocular, con ceguera total o parcial; desviaciones oculares debidas a trastornos de los músculos oculomotores; ceguera verbal congénita, y escotomas ópticas de origen central. Otros menos frecuentes son: la fusión de imágenes, ya sea en sentido horizontal o vertical y la anisocoria, que consiste en la percepción de la imagen, de diferente tamaño para cada ojo.

TRANSTORNOS EMOCIONALES

Las deformidades físicas influyen la personalidad y el comportamiento. Los niños en estas condiciones sienten un deseo excesivo de atención, afecto y protección; se resisten a asumir responsabilidades y tienen sentimientos muy arraigados de dependencia, incapacidad e inferioridad. Estas alteraciones pueden ser agravadas por la conducta de los padres. Puede haber un estado de ansiedad muy marcada.

Las manifestaciones más sobresalientes de los trastornos emocionales en estos casos son: hiperactividad, irritabilidad, agresividad exagerada, disminución o ausencia de concentración mental, etc.

También pueden volverse impulsivos y socialmente intratables por su conducta irregular. Otras veces se vuelven introvertidos, a tal grado, que dan la impresión de sufrir déficit mental.

Por lo general, tienen incapacidad para adaptarse a las demandas sociales.

Los modos de reaccionar de cada grupo en especial, atendiendo a la variedad de P. C. I., se mencionan en la evaluación previa al tratamiento.

DIAGNOSTICO

La edad en que se diagnostica la enfermedad es de gran importancia, pues cuanto más pronto se comienza el tratamiento, mejores serán los resultados de la rehabilitación. Además, muchas de las complicaciones físicas y emocionales, se pueden evitar si los padres son guiados y asesorados en los cuidados necesarios desde los primeros años de vida del niño.

Junto a los trastornos motores, debe diagnosticarse cualquier otra alteración asociada; mental, sensorial o convulsiva.

Las lesiones encefálicas se hacen aparentes en el período neonatal únicamente cuando están afectados los centros que controlan las funciones vitales y se manifiestan por cianosis, dificultad respiratoria, coma, irritabilidad, llanto débil (grito encefálico) y alteraciones de la succión y de la deglución. Las convulsiones y la ictericia son signos de mal pronóstico en este período.

Todas las lesiones del sistema nervioso central pueden pasar inadvertidos durante los primeros meses de vida a causa de la inmadurez neurológica del niño, y se llegan a evidenciar únicamente durante el desarrollo, especialmente cuando llega la edad en que debe comenzar a caminar.

Si se sospecha una lesión encefálica, la mejor forma de hacer el diagnóstico es llevando el control del desarrollo del niño.

Durante la infancia y el primer año de vida sobre todo, una buena guía para sospechar el diagnóstico de parálisis cerebral, es proporcionada por varios signos, aunque no para dar un diagnóstico exacto:

1. Retardo en el desarrollo físico: a veces es el único hallazgo.
2. Durante los primeros meses: control defectuoso de la cabeza o persistencia del reflejo tónico del cuello, que consiste en la extensión del brazo y de la pierna del lado hacia donde se

dirige la cabeza. Se considera normal hasta las 6 semanas de edad.

Rechazo de la alimentación persistentemente; vómitos frecuentes; dificultad para la succión y la deglución; llanto excesivo. La presencia de manos empuñadas constantemente a los 4 meses de edad.

5. Incapacidad para sostener la cabeza después de los 6 meses (normal: 3 meses).

6. Incapacidad para sentarse a los 6-7 meses.

7. Imposibilidad de "gatear" a los 9 meses.

8. Ausencia de la prehensión después de los 10 meses.

9. Incapacidad para sostenerse de pie a los 12 meses.

Los signos mencionados anteriormente son el resultado de la maduración neuropsíquica del niño durante el primer año de vida. Por eso, es prudente observarlos detenidamente antes de aventurar el diagnóstico definitivo de parálisis cerebral.

Estas manifestaciones pueden estar alteradas indirectamente por lesiones visuales y auditivas, aunque en menor grado.

En general, el retardo en el desarrollo motor y de la palabra constituyen un signo de debilidad mental. Sin embargo, los niños que tienen lesiones encefálicas pueden tener retardo en el desarrollo del lenguaje, debido a trastornos motores o sensoriales, sin que su mentalidad esté alterada. Por eso, siempre debe determinarse si el retardo mental es verdadero, o simplemente pseudo-debilidad mental.

Por consiguiente, cuando el desarrollo motor del niño es alterado, debe tenerse en cuenta las siguientes causas:

1. Trastorno motor
2. Déficit mental
3. Pseudo-retraso mental
4. Lesiones sensoriales (visuales y auditivas).

Los cambios de conducta en un niño de esta edad son casi constantes, y aunque pueden aparecer en un orden determinado, la clínica no puede predecir satisfactoriamente cuáles son los efectos precisos de las lesiones cerebrales sobre la conducta.

También es necesario tener en mente las enfermedades que pueden alterar la maduración y la conducta en una forma pasajera.

Todas estas consideraciones son necesarias antes de diagnosticar la enfermedad. El diagnóstico es fruto de una observación constante y minuciosa, y se vuelve cada vez más claro a medida que la edad del paciente avanza.

Edad Pre-escolar:

Entre el segundo y el tercer año, los trastornos motores se estabilizan, y dependiendo del grado de la lesión, el criterio clínico de parálisis cerebral se vuelve claro. Es entonces cuando se encuentran los síntomas que se describieron en los cuadros clínicos.

La dificultad en esta época está en los casos leves, en los cuales sólo se encuentran variaciones mínimas en los reflejos tendinosos o presencia de reflejos anormales; alteraciones leves del tono muscular, reacciones anormales de algunos pares craneales y ligeras anormalidades en el movimiento y la coordinación.

Ya en esta fase, se puede intentar clasificar la variedad de la enfermedad y el grado de impedimento presente. Es esencial determinar la existencia de contracturas fibrosas que limiten la actividad del niño. Son casi constantes en los espásticos, raras en las otras variedades.

Acompañando al análisis motor, hay que hacer la evaluación del estado mental y sensorial del paciente. Estos dos últimos factores son de capital importancia para tomar la decisión terapéutica.

El diagnóstico diferencial se hace con enfermedades neurológicas de curso menos crónico, pero que pueden presentar cuadros similares temporal o definitivamente: Corea de Sydenham, distrofias musculares, tumores del encéfalo y de la médula, encefalitis y algunas enfermedades degenerativas.

También es necesario saber distinguir los trastornos mentales debidos a la enfermedad, de los trastornos mentales y emocionales puros, así como también, las alteraciones de las funciones sensoriales.

PRONOSTICO

Una vez reconocida la enfermedad, el pronóstico en lo que se refiere al promedio de vida es bueno, a pesar de que algunos pacientes son orgánicamente débiles, lo que hace suponer que dicho promedio sea menor que el de una persona normal.

En cuanto a la curación definitiva, siempre es reservada, pues ésta no se logra, aún tratándose de casos leves.

Los resultados del tratamiento dependen en gran parte de los factores siguientes:

1. Tipo de cuadro clínico.
2. Grado de lesión funcional.
3. Epoca en que se descubre la enfermedad y en que se inicia el tratamiento.
4. Presencia o ausencia de deformidades ortopédicas.
5. Presencia o ausencia de trastornos convulsivos.
6. Presencia o ausencia de trastornos sensoriales.
7. Grado de déficit mental.
8. La existencia de factores emocionales, tanto en el paciente como en su familia.

En vista de que las alteraciones se deben a lesiones de carácter irreversible, los pacientes tienen que amoldarse a sus limitaciones, entrenándoseles para que desarrollen el máximo de facultades posible, dentro de su alteración motora.

El pronóstico es individual, y no es posible generalizarlo para cada tipo de la enfermedad, Sin embargo, se han hecho las siguientes observaciones:

1. En las parálisis provocadas por accidentes cerebro-vasculares que afectan las vías piramidales, el pronóstico es menos severo, pues existe en el niño un gran poder de recuperación funcional.
2. En los que padecen de lesiones en los ganglios basales, y so-

bre todo, en los que presentan atonía y ataxia, lo único que se logra en la mayoría de casos, es enseñarles a ejercer las funciones fisiológicas básicas, pues acompañando a la lesión motora, hay un alto porcentaje de déficit mental.

Las mismas consideraciones hechas para los atáxicos y atónicos, se pueden hacer para las víctimas de diplegia espástica.

En los jacksonianos, el pronóstico, es más benigno que en todas las demás formas.

Cuanto más complejo es el cuadro en sus manifestaciones, el pronóstico es necesariamente más severo.

En las formas discretas motoras puras, aún cuando se puede obtener un gran poder de rehabilitación para el paciente, no es posible lograr la desaparición absoluta de los trastornos.

TRATAMIENTO

Ya se dijo en la parte que se refiere al pronóstico, que la curación es prácticamente imposible. Por eso, el tratamiento nunca se hace con la esperanza de lograr el restablecimiento total, sino que con el fin de hacer al individuo lo más independiente y capacitado en el desarrollo de sus aptitudes funcionales.

Tampoco es posible lograr en todos los casos la autosuficiencia, debido a que, aunque puede lograrse que el paciente no sea un parásito, sus facultades por lo general, serán muy limitadas.

Por consiguiente, el tratamiento es puramente de habilitación o rehabilitación. Hay que entender por rehabilitación, no sólo la capacitación motora, sino también la emocional y la mental, aunque sea en los aspectos más rudimentarios.

Para efectuar el tratamiento, se ha recurrido a medios que van desde la Fisioterapia (que es lo que constituye la parte principal), hasta procesos quirúrgicos, algunos de los cuales, aún presentan resultados que ameritan evaluación para ser aceptados como definitivamente satisfactorios.

Para poder iniciar el tratamiento efectivo, es necesario hacer la evaluación completa del paciente, y lograr que la familia tenga conciencia plena del caso, para evitar frustraciones que sólo resultan en detrimento de ésta y del enfermo.

Nunca se estimulará al paciente para que haga cosas que están fuera de su alcance, pues en estas condiciones, no se lograría más que agravar los trastornos emocionales.

La edad del paciente es importante, pues cuanto más temprano se comienza su entrenamiento, mayores serán las ventajas que adquiera con el mismo.

El estado mental del niño es difícil de estimar. Es frecuente que la alteración motora interfiera con los tests de evaluación

la inteligencia, dando la apariencia de que su dificultad para realizarlos se debe a falta de comprensión.

Evaluación física:

1. Hacer la clasificación del tipo de parálisis presente.
2. Grado de afección, dentro de cada tipo de parálisis, o sus combinaciones.
3. Ausencia o presencia de uno o más elementos de gravedad.
4. Habilidad manual: establecer cuál de las dos manos es la dominante y cuál la subordinada.
5. Recordar que si el entrenamiento se ha comenzado desde una edad temprana, la parte sana puede asumir el rol dominante.
6. En la atetosis, y en la ataxia, se puede entrenar sin ningún peligro, el lado que normalmente corresponde al dominante.
7. En algunos casos, es necesario restringir la actividad del lado subordinado mientras se entrena el dominante.
8. Por medio del entrenamiento del lado menos afectado, se logra disminuir las dificultades del lenguaje, la falta de concentración mental y la inestabilidad emocional.

Evaluación del lenguaje:

El niño puede tener defectos de la palabra, por las siguientes causas más comunes. Porque:

1. No desea hablar.
2. Nadie establece conversación con él.
3. Tiene escasos contactos sociales.
4. Tiene deficiencia en la audición.
5. Es afásico.
6. La espasticidad, o la atetosis, o ambas a la vez, interfieren con el funcionamiento de los órganos de la fonación.
7. Tiene déficit mental.

Evaluación sensorial y de la inteligencia:

1. Tests visuales.

2. Tests auditivos.
3. Expresión verbal.
4. Comprensión verbal.
5. Clasificación según la edad mental, en vez del coeficiente intelectual.
6. Definir con la mayor exactitud posible, el grado de incapacidad física, para ver hasta qué grado las manifestaciones intelectuales del niño, se deben a dificultades motoras o a verdadero déficit mental.

Evaluación de la capacidad para aprender a leer:

1. Todo niño con P. C. I. aprende a leer, cuando es posible, con mucho retraso.
2. La comprensión de lo que lee es escasa y difícil.
3. Puede aprender a leer cuando su edad mental es de 6 años como mínimo.
4. Debe considerarse la existencia ocasional de defectos visuales o auditivos.

Evaluación de la Personalidad:

1. Las deformidades físicas modifican la personalidad y la conducta.
2. Los cambios de la personalidad no tienen relación con el grado de incapacidad física.
3. En algunas ocasiones, el niño está conforme con su incapacidad y se aferra a su dependencia.
4. Se dice que los tipos de personalidad que resultan de las diferentes clases de P. C. I. son características. El carácter más prominente es el miedo, y la reacción a los estímulos que se encuentra con más frecuencia, es el enojo.
 - a) El espástico y el rígido padecen de temor exagerado, y de reacciones lentas, con recuperación emocional momentánea y rápida; son introvertidos.
 - b) El atetoide padece de menos temores, es extrovertido y encuentra fácilmente los estímulos desagradables.
 - c) El atáxico responde en forma análoga al atetoide, pero

acciona con depresión cuando no puede realizar sus deseos.

- d) Los niños con temblor no intencional, reaccionan en una forma análoga a los atetoides, mientras que los niños con temblor intencional responden como los espásticos.

Muchos trastornos de la personalidad se deben en gran parte, a la conducta observada por los miembros de la familia.

Todo lo anterior es un esquema general, pero recordando que dentro de cada grupo, el tratamiento siempre debe ser individual. Los cuadros anteriores no se presentan con pretensiones de ser completos, sino únicamente con la intención de dar una idea de todos los aspectos que hay que tener en consideración para el tratamiento.

Incluido en la evaluación del paciente, debe ir también un curso de "Educación Diagnóstica", para considerar las posibilidades de brindarle enseñanza que en algunos casos puede llegar hasta ser académica.

Una publicación de la United Cerebral Palsy Associations Inc. de los EE. UU. considera que de los pacientes de P. C. I.:

Padecen defectos del lenguaje	50- 75%
Retraso mental	50 %
Defectos Visuales	35 %
Convulsiones	35 %
Defectos auditivos	25 %

Muchos métodos y técnicas se usan en la actualidad para efectuar el tratamiento. Este debe basarse en las necesidades individuales de cada niño, y no amoldarse a un esquema fijo y preconcebido.

Sobre todo, como el paciente es un niño, con la parálisis como una incapacidad impuesta, tiene todos los requerimientos de un niño normal, complicados por su impedimento. Por eso, el tratamiento debe ser adaptado a sus necesidades personales.

A continuación se da la idea de lo que hay que lograr en cada paciente, según el tipo de parálisis:

1. Espásticos: se trata de que adquieran una amplitud de movimiento lo más extensa posible; que desarrollen suficiente fuerza muscular en los extensores de los brazos, flexores del brazo; extensores, rotadores y abductores de las caderas; en extensores y flexores de la rodilla y tobillo.

2. Atetoides: se persigue que regularicen sus movimientos voluntarios; disminuir los movimientos involuntarios y la tensión muscular. Usualmente el niño logrará todo esto con el entrenamiento y debe dejársele cierto grado de libertad para actuar. Es importante dejarlo jugar libremente.

3. Atáxicos: debe orientarse al paciente para que desarrolle el sentido del equilibrio. En estos casos, los ejercicios tienen poco valor. Hay que aumentar la sensibilidad propioceptiva con el uso de zapatos pesados, soportes, muletas. Los pacientes con temblor se tratan en forma análoga a los atáxicos.

4. Rigidez: el tratamiento debe encaminarse a prevenir las contracturas, en igual forma que en el espástico; hay que estimular la actividad muscular como en el atetoides y aumentar la amplitud de movimientos en los miembros.

En general, lo primero que trata de lograrse es que el paciente adquiera independencia para cuidarse. En algunos casos esto es lo único que se puede realizar, y en casos extremos, aún esto es imposible.

Básicamente, el mínimo de rehabilitación debe lograr:

1. Capacidad para que puedan alimentarse.
2. Capacidad para vestirse.
3. Capacidad para cuidar de su aseo personal.
4. Capacidad para realizar sin ayuda, sus necesidades fisiológicas.

En casos más favorables:

1. Proporcionar una educación que se aproxime hasta donde sea posible, a la que reciben los niños normales.
2. Enseñarles una ocupación.
3. Capacitarlos para una enseñanza superior, que puede llegar hasta ser académica.

El tratamiento, requiere los cuidados combinados de muchas especialidades diferentes en medicina, y sus ciencias adyuntas. Para que ninguna fase del tratamiento sea mal llevada, ya sea por deficiencia o por exceso de cuidados, todo el equipo debe estar dirigido por un coordinador general.

Los trastornos motores son tratados: por fisioterapeutas, ortopedistas, pediatras, neurólogos y expertos en trastornos motores del lenguaje. En el campo psíquico se necesita la colaboración del psiquiatra y del psicólogo y el campo educacional, son necesarios los maestros especializados en los problemas de los niños incapacitados.

El entrenamiento físico debe ser adaptado a la capacidad mental del paciente. Asimismo, la educación intelectual debe darse de acuerdo con el grado de maduración neuropsíquica del niño.

El tratamiento de rehabilitación se complementa con el tratamiento médico y la cirugía.

Las drogas que se usan, no tienen valor para la enfermedad en sí.

Como anticonvulsivantes se emplean: Fenobarbital, Dilantin, Mysoline, Mebaral, Gemonil, etc. para el gran mal. Como reductores de la tensión: Ecuamil, Artane, Belladona y derivados, y drogas curariformes (flexión, flaxedil). Como sedantes: Fenobarbital y similares. En ciertos casos se emplea la anfetamina.

El tratamiento quirúrgico incluye: cirugía ortopédica y neurocirugía periférica y central.

La cirugía ortopédica es de valor únicamente en el niño espástico, y no puede ser efectuada indistintamente en todos los pacientes, pues para que sea efectiva es necesario:

1. Que los pacientes tengan un buen sentido del equilibrio, que les permita caminar sin soportes.
2. Que sean mentalmente capacitados para cooperar en el tratamiento.
3. De preferencia, no deben tener alteraciones del lenguaje.

Si no se reúnen estas condiciones, el tratamiento quirúrgico está condenado al fracaso. En última instancia, se pueden aplicar por lo menos, procedimientos simples que le permitan mayor amplitud de movimientos como para efectuar su aseo personal.

En los atetoides la cirugía ortopédica no tiene ningún valor y por el contrario, puede ser perjudicial. En estos casos, el mejor tratamiento es la fisioterapia. La cirugía aconsejada consiste en interrumpir las vías extrapiramidales de la médula.

La neurocirugía periférica consiste en neurectomías. Estas deben llevarse a cabo con cuidado y después de haber hecho una evaluación minuciosa, pues debe tenerse en cuenta de antemano, el grado de debilidad muscular que puede resultar de la operación. Los factores que deben decidir la aplicación del procedimiento son:

1. El estado del músculo antagonista.
2. El grado de espasticidad del músculo que se piensa intervenir.

Cuando se puede mejorar la situación mental y motora del paciente, se recurre a la neurocirugía central.

La formación de una fístula arteriovenosa entre una de las arterias carótidas y la vena yugular interna, mejora la circulación

cerebral. No deja de tener complicaciones en algunos casos, por lo cual éstos deben ser siempre bien seleccionados. Los efectos favorables logrados en un buen porcentaje, son pasajeros.

Los procedimientos quirúrgicos sobre el sistema nervioso central todavía deben ser sometidos a una evaluación severa.

Aparatos Ortopédicos: se usan para lograr un mejor control de los movimientos, para aumentar la estabilidad en las posiciones de pie y sentado, y para mejorar la actitud de los miembros.

En los niños de poca edad, evitan el desarrollo de deformidades. En los mayores, se usan para corregir posiciones viciosas.

Los aparatos pueden ser para uso diurno y nocturno, como en los casos de equinismo, y en los que tienen debilidad muscular en el cuello, nuca y columna vertebral, o en los que hay flexión y contratura de la rodilla.

Prácticamente, los aparatos no tienen valor alguno en los casos de atetosis, debido a la tendencia que tiene la alteración motora de "saltar de un grupo muscular a otro".

Terapia Ocupacional: después de que el paciente ha adquirido las bases de su entrenamiento, se comienza el programa de terapia ocupacional. El objeto es enseñar al paciente alguna ocupación útil en la que puede emplear los músculos libres de la acción, o aún los músculos atacados sobre los cuales puede ejercer algún control.

Para lograr su rehabilitación, debe haber colaboración estrecha entre el fisioterapeuta y el terapeuta ocupacional.

De todo lo dicho sobre el tratamiento se deduce:

El tratamiento no es simple y debe abarcar todos los aspectos

de la enfermedad.

2. Debe basarse en las necesidades especiales de cada paciente.
3. No puede llevarse a cabo únicamente por una persona, sino por un equipo completo formado por varios especialistas, y en colaboración con la familia.
4. El tratamiento básico consiste en entrenamiento o reentrenamiento neuromuscular.
5. Los resultados son el producto de un programa terapéutico prolongado y perseverante, que no se puede lograr tratando de abreviarlo.
6. Los que presentan el problema más grande de habilitación o rehabilitación no son los casos que se presentan con lesiones leves o los que tienen las incapacidades más graves, sino los que tienen lesiones intermedias, con ligero déficit mental o inteligencia normal.
7. Es necesaria una institución especializada en el problema del manejo de estos pacientes.
8. Debido a su complejidad, la institución debe tener una buena base económica.
9. Es problema social, médico y familiar, y por consiguiente, problema de salud pública.
10. Por ser enfermedad debida a múltiples causas, muchas de las cuales pueden ser prevenidas, debe tratarse de orientar los esfuerzos a fin de lograr este objetivo.

CONSIDERACIONES SOBRE EL ESTADO DE LA ENFERMEDAD EN GUATEMALA

Los datos que se presentan en este trabajo están basados en las estadísticas del Servicio de Medicina de Niños del Hospital General. Por consiguiente, no son índice del número total de enfermos que puede existir en el país. Sin embargo, dan una idea de la frecuencia aproximada de los diversos tipos de parálisis más frecuentes en nuestro medio.

En lo que toca a la etiología, en muchos casos no se pudo determinar, por falta de datos. En la mayoría, se llegó a una probable conclusión, basándose en los datos proporcionados por los padres de los pacientes, aunque no siempre fueron suministrados con mucha claridad. También se incluyen algunos factores etiológicos que pudieron contribuir etiológicamente en la enfermedad.

No se presentan datos sobre lesiones anatómo-patológicas, pues en ninguno de los pacientes hubo defunción, que permitiera hacer el estudio post mortem.

La cantidad de exámenes especializados que se hicieron fue tan reducida, dado lo precario de las facilidades hospitalarias, que se descartaron para el presente trabajo.

La edad de los pacientes cuyas historias se revisaron, variaba entre los 2 años 11 meses como mínimo, y los 12 años.

Si bien es cierto que la etiología fue difícil de determinar, fue posible recabar datos más o menos detallados sobre el desarrollo de los niños, durante su primer año de vida en la mayoría, y suficiente material informativo clínico para elaborar los cuadros que se dan a continuación.

Las diversas variedades de la enfermedad se encontraron en las siguientes proporciones:

Variedad	No. de Casos	Porcentaje
Espasticidad	23	81.42
Atetosis	2	7.14
Flaccidez	1	3.28
Ataxia	0	0
Flaccidez-atetosis	1	3.28
Flaccidez-ataxia	1	3.28
Temblor	0	0
Rigidez piramidal	0	0
Rigidez extrapiramidal	0	0

Las formas de espasticidad en particular, están distribuidas en la siguiente forma (sobre el total de 23):

Forma	No. de Casos	Porcentaje
Hemiplegia	14	60.8
Cuadriplegia	6	26.08
Diplegia	3	13.04

El siguiente cuadro nos da la idea de la forma en que se presenta la enfermedad, yendo desde el cuadro motor puro, hasta el que tiene combinaciones graves de los diversos componentes de la P. C. I.

Trastorno	Número	Porcentaje
Motor solo	5	17.85
Motor con convulsiones	1	3.64
Motor con déficit mental	6	21.42
Motor con déficit mental y convulsiones ...	7	24.28
Formas complejas	5	17.85

Trastornos asociados: se mencionan los más frecuentes, haciendo constar que algunos pacientes tenían más de una.

Trastornos asociados	No. de Casos	Porcentaje
Historia de convulsiones ...	9	32.14
Convulsiones presentes	3	10.71
Trastornos visuales	1	3.64
Trastornos Oculomotores ...	6	21.42
Trastornos del lenguaje ...	6	21.42
Trastornos auditivos	1	3.64
Déficit mental	18	64.28

Porcentaje de déficit mental para cada variedad de la enfermedad:

Variedad	No. Casos	Casos con déficit	Porcentaje
Hemiplegia espástica	14	5	35.7
Cuadriplegia espástica	6	5	83.3
Diplegia espástica	3	3	100
Atetosis	2	2	100
Flaccidez	1	1	100
Flaccidez-atetosis	1	1	100
Flaccidez-ataxia	1	1	100

Al clasificar a los pacientes como deficientes mentales no se usó ningún método especial de diagnóstico, y sólo se tomaron como base los signos presentes de oligofrenia.

Etiología de los casos revisados:

Causa	No. Casos	Porcentaje
Desconocida	9	32.14
Encefalitis	6	21.42
Meningitis	3	10.71
Meningitis T. B.	2	7.14
Parto gemelar	2	7.14
Parto prolongado	1	3.64
Parto prematuro	1	3.64
Meningoencefalitis	1	3.64
Herodolúes	1	3.64

Los datos referentes al estudio del desarrollo estático y cinético comprenden: edad para el control de la cabeza, aptitud para sentarse, para pararse y caminar. Los datos que presentan variantes amplias dentro de los límites normales, como control de las heces, lenguaje correcto, control de la micción, se excluyen, que pueden dar lugar a juicios erróneos.

Datos sobre el desarrollo	Número	Porcentaje
Evidentemente alterado	14	50
Dudosos en su apreciación	4	14.28
Sin datos	10	35.71
Total	28	99.99

Investigación de las causas prenatales: se incluyen los trastornos que son propios del embarazo y los que no tienen relación con él, pero que lo complican. La mayoría de las madres tuvo embarazo normal y 5 no dieron datos al respecto. De las restantes:

Trastorno	Número	Porcentaje
Vómitos persistentes	1	3.64
Inf. respiratoria crónica	2	7.14
Inf. cardíaca no determinada	1	3.64

Asistencia del parto: se le concede mucha importancia por la mayoría de los autores. En nuestro medio probablemente es una de las condiciones más determinantes para el apareamiento de la enfermedad.

Asistencia por:	Número	Porcentaje
Comadrona empírica	18	64.28
Comadrona graduada	1	3.64
Centro hospitalario	1	3.64
Sin datos	8	28.57

CONCLUSIONES

Con base en los datos anteriores, llegamos a las siguientes conclusiones:

1. La variedad de P. C. I. más frecuente en el grupo estudiado es la espástica.
2. Dentro de la espasticidad, ocupa el primer lugar la hemiplejía. Le siguen en orden de frecuencia, la cuadriplejía y la diplejía.
3. La incidencia de las otras variedades de P. C. I. es aparentemente, mínima.
4. Las alteraciones mentales se presentan en un porcentaje elevado.
5. Aparentemente, la mayor parte de las causas probables son postnatales.
6. Es posible que las causas clasificadas como desconocidas, sean congénitas o del período peri-natal o neo-natal inmediato.
7. En vista de que el 50% de los niños presentaron alteraciones del desarrollo durante el primer año de vida, es probable que la enfermedad se haya iniciado en época muy temprana o congénita.
8. Siendo la mayor parte de los partos, atendidos por comadronas empíricas, es posible que hayan tenido una mala asistencia obstétrica y juegue un papel etiológico importante.
9. Es difícil evaluar en el presente estudio, la mala alimentación de la madre, que en nuestro medio es un problema de importancia.

Aunque no tenemos conocimiento de cual es el número total de paralíticos cerebrales en el país, haciendo cálculos basados en la frecuencia que existe en los EE. UU. (300-350 por cada 100,000 habitantes), es hasta cierto punto lógico pensar que probablemente en Guatemala, la población con P. C. I. alcanza la cifra mínima de 9.000-10.000 enfermos; y esto, considerando que la atención de partos fuese similar a la de aquella nación. Pero como las condiciones obstétricas son muy deficientes en nuestro medio, se debe inferir que la incidencia sea aún mayor.

11. Aunque en los hospitales y algunos centros, se atienden enfermos de P. C. I. en forma inadecuada, insuficiente y sin programas integrales para un tratamiento satisfactorio, es urgente que el país cuente con instituciones especializadas.
12. Se deben intensificar por todos los medios posibles, la aplicación de medidas preventivas, tales como la creación de Servicios de asistencia materno-infantil, y todas aquellas que permitan una adecuada asistencia obstétrica.

Donaldo L. García

Vo. Bo.

Dr. Carlos M. Monsón Malice

Imprímase

Dr. Ernesto Alarcón B.
Decano

BIBLIOGRAFIA

1. Wheeldon: Preliminary Observations on the Use of Snake Venamine in the Treatment of Cerebral Palsy - Medical Record - September 18, 1940.
2. Digan: The Cerebral Palsies: Their Diagnosis, Classification and Treatment - New York State Journal of Medicine - November 1, 1949.
3. McMaine: The Problem of Infantile Cerebral Palsy - North Carolina Medical Journal - October, 1949.
4. Denhoff, Holden, Raymond and Silver: Evaluation of Tolserol in the Treatment of Children with Cerebral Palsy - New England Journal of Medicine, November 3, 1949.
5. Yannet and Horton - Southbury and New Haven, Conn. Paralisis Cerebral en defectuosos mentales.
6. Schaubel: Prostigmine as an adjunct in the Treatment of Spastic Cerebral Palsy - Physiotherapy Review - November-December, 1944.
7. Pohl: The effect of Prostigmine in Cerebral Palsy - Minnesota Medicine - May, 1946.
8. Perstein, Meyer and Barnett; Neostigmine Therapy in Cerebral Palsy. A Critical Evaluation - Journal of the A. M. A. February 11, 1950.
9. McKhann, Belnap, Ean and Beck: Cervical Arteriovenous Anastomosis in the Treatment of Mental Retardation, Convulsive Disorders and Cerebral Spasticity - Annals of Surgery - August, 1950.

10. Eggers: Surgical Division of the Patellar retinacula to improve extension of the Knee joint in Cerebral Spastic Paralysis - Journal of Bone and joint Surgery - January, 1950.
11. Phelps, Morgan: The care and treatment of Cerebral Palsies, Journal of the A. M. A. - July 2, 1938.
12. Lande and Dixon: Congenital Malformations with severe damage to the central nervous system due to early fetal virus infection - The Journal of Pediatrics - May, 1950.
13. Bakwin: Cerebral Damage and Behavior Disorders in Children - The Journal of Pediatrics - March, 1949.
14. Denhoff, Holden - Pediatric Aspects of Cerebral Palsy - The Journal of Pediatrics - September, 1951.
15. Anderson. Synopsis of Pathology - 1957.
16. Bakwin and Bakwin - Cerebral Palsy in Children - The Journal of Pediatrics - July, 1951.
17. Kastein and Hendin: Language Development in a group with Spastic Hemiplegia - The Journal of Pediatrics - October, 1951.
18. Malamud: Status Marmoratus: a form of Cerebral Palsy following either birth injury or inflammation of the central nervous system. The Journal of Pediatrics.
19. Gerver and Day: Intelligence quotient of Children who have recovered from Erythroblastosis Fetalis. The Journal of Pediatrics - March, 1950.
20. Belnap, McKhann, and Beck: Cerebral Birth Injury in retrospect - September, 1950.

21. Neurología Clínica - Alpers - 1952.
22. R. Dassen y O. Fustinoni - Semiología del sistema nervioso
23. Fanconi - Wallgren - Tratado de Pediatría - 1952.
24. Textbook of Pediatrics - Nelson - 1956.
25. W. Catel: Diagnostico diferencial de los síntomas en Pediatría. 1956.
26. Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease - Sodeman 1956.
27. Textbook of Medicine - Cecil and Loeb - 1954.
28. Current Therapy - Conn 1958.
29. Cruchet - Manual Práctico de Neurología-1945
30. Holt and McIntosh - Diseases of Infancy and Childhood-19
31. Gaisford and Lightwood - Textbook of Pediatrics - 1955.
32. Bakwin and Bakwin - Clinical Magement of Behavior disorders in Children 19
33. Tassman: Eye Manifestations of internal diseases.
34. Yearbook of Pediatrics 1956
35. Yearbook of Pediatrics 1957
36. Brenneman: Practice of Pediatrics -
37. Mira y López - Tratado de Psiquiatría
38. Anderson: General Pathology. 1957