

# Parálisis cerebral infantil: estudio de 250 casos

A. Bringas-Grande<sup>a</sup>, A. Fernández-Luque<sup>b</sup>, C. García-Alfaro<sup>d</sup>, M. Barrera-Chacón<sup>a</sup>,  
M. Toledo-González<sup>c</sup>, J.M. Domínguez-Roldán<sup>e</sup>

## CEREBRAL PALSY IN CHILDHOOD: 250 CASES REPORT

**Summary.** Objective. To know the etiological factors of cerebral palsy (CP) incident during pregnancy and neonatal/perinatal periods. To know evolution of a child with a CP diagnosis. Patients, material and methods. Bibliographical review of paediatric and rehabilitation texts and databases in Internet. Elaboration of a data-collecting questionnaire for reviewing clinical records of patients treated in Paediatric Rehabilitation between 1996 and 2000. Results. 250 patients' records reviewed. Most frequent illnesses during pregnancy: first twelve weeks haemorrhages: 17.9% and diabetes 8.4%. Child birth: preterm births 32%, cephalic presentation 78.8%, caesarean operations 32%. Mean birth weight 2,714 g, low birth weight babies 27.2%. Needed hospitalary treatment 48%. Mean time in incubator: 46 days among preterm and 26.6 among full-term. Mean time in intensive-care units: 44.4 days among preterm and 22.7 among full-term. Associated diagnoses: CRP 8%, birth asphyxia 24%, neonatal jaundice 27.2%, neonatal respiratory distress 24%, neonatal sepsis 10%, congenital cardiological illnesses 2.4%, dysmorphism 2.4%, epilepsy in 40%. Diagnostic imaging: atrophy 38.8%, hydrocephalus 29.4%, ischemia 14.9%, haemorrhage 11.6%. No findings in 23.8%. Children were sent to Paediatric Rehabilitation at mean age of 8 months. Most frequent disorders: spastic quadriplegia (36.1%) spastic diplegia (26.5%) and hemiplegia (17%). Mental retardation 55%. School attendance 81.2%. CP postnatal in 5.2%. Conclusions. Incidence of CP (2.5/1,000 alive new-born) hardly avoidable for persistent rates of prematurity and complications in child-births. Good quality of life and survival until adult ages. [REV NEUROL 2002; 35: 812-7]

**Key words.** Cerebral palsy. Infant low birth weight. Infant newborn. Pregnancy high-risk. Pregnancy outcome. Rehabilitation. West syndrome.

## INTRODUCCIÓN

Dentro de la Neuropediatría y la Rehabilitación destaca la parálisis cerebral infantil (PCI), por las circunstancias que rodean al paciente, la dificultad que entraña determinar su etiología y las áreas del cerebro involucradas en cada caso, los déficit secundarios y la importancia—quizá todavía mayor que en otras enfermedades— del entorno familiar del niño. Sólo si conocemos todos estos aspectos, se logrará que el niño con esta patología desarrolle todas sus capacidades [1] y que su potencial se menoscabe lo menos posible.

Con este trabajo hemos querido conocer—y trasladar a nuestro entorno— las causas originarias de la PCI, para establecer cómo influye en la calidad de vida del niño y cómo los médicos a su cargo debemos enfocarla y orientarla, siempre junto con un grupo de profesionales (educadores, logopedas, terapeutas ocupacionales, fisioterapeutas, etc.).

## PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica sobre las causas y la evolución de la PCI en textos de pediatría y rehabilitación [2-5]. Añadimos una búsqueda bibliográfica entre los años 1995 y 2001 sobre la PCI en las bases de datos de disposición gratuita en Internet (MEDLINE, NARIC [6]) y seleccionamos los artículos según el tipo de publicación (*publication type*), y el idioma (inglés y español). En total, 36 artículos con estos criterios satisfacían la búsqueda por contenido. Sólo dos son metanálisis.

Tras el análisis bibliográfico, se elaboró un protocolo de recogida de datos, incluido en el anexo, para revisar las historias clínicas de los niños atendidos en las consultas de rehabilitación neurológica infantil entre los años 1996 y 2000. Excluimos las historias de los pacientes que, pese a tener un diagnóstico cierto de PCI, no disponíamos de los antecedentes del embarazo y de los períodos perinatal y neonatal, por tratarse de niños adoptados, en los que se desconocían este tipo de detalles.

Empleamos el paquete estadístico SPSS 10.0 para Windows.

## RESULTADOS

En las consultas de rehabilitación neurológica infantil (1996-2000) existían 250 pacientes con PCI. De ellos, el 58% eran varones (145 niños y 105 niñas). Eran hijos únicos el 32%. En cuanto a sus antecedentes familiares:

- La media de edad materna era 29,4 años, con una desviación típica de 14,9; intervalo de 17-42 años.
- Patología durante el embarazo (Tabla I).
- Abortos previos: 14 mujeres (8,4%) habían abortado una vez (66%), seis dos (28%) y una en tres ocasiones.
- Embarazos gemelares: de cinco, cuatro (80%) nacieron pretérmino. En dos casos el otro gemelo falleció.
- El parto fue pretérmino (edad gestacional inferior a 36 semanas) en 89 casos (35,6%).

Analizamos los partos e incidencias durante los mismos y obtuvimos los datos que reflejamos en la tabla II. Durante el período neonatal de los pacientes destaca lo siguiente:

- El peso medio al nacer fue de 2.714 g, con una desviación típica de 892,19 g. Presentaron bajo peso para la edad gestacional 68 niños (27,2%).
- Test de Apgar al minuto y a los 5 minutos: reflejamos sus puntuaciones en la tabla III.

Recibido: 03.04.02. Recibido en versión revisada: 05.08.02. Aceptado: 09.09.02.

<sup>a</sup> Médico Especialista en Rehabilitación y Medicina Física. <sup>b</sup> Residente de Cuarto Año de Rehabilitación y Medicina Física. <sup>c</sup> Médico Especialista en Rehabilitación y Medicina Física. Jefe Clínico de la Unidad de Rehabilitación Neurológica Infantil. Departamento de Rehabilitación y Medicina Física. <sup>d</sup> Médico Especialista en Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. <sup>e</sup> Médico Especialista en Medicina Intensiva. Jefe Clínico de la Unidad de Cuidados Intensivos. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital de Rehabilitación y Traumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, España.

Correspondencia: Dra. Aranzazu Bringas Grande. Dr. Areilza, 34, 6.º A. E-48010 Bilbao. E-mail: aribringas@inicia.es

Presentado como comunicación oral a la ponencia de Rehabilitación Neurológica en la Infancia en el XXXIX Congreso de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física. II Congreso Hispano-Argentino de Medicina Física y Rehabilitación.

© 2002, REVISTA DE NEUROLOGÍA

**Anexo.** Protocolo de recogida de datos.

Nombre: \_\_\_\_\_ NHC: \_\_\_\_\_  
 Edad de la madre: \_\_\_\_\_ AP de la madre: \_\_\_\_\_  
 Embarazo:  
 Múltiple: \_\_\_\_\_ N.º: \_\_\_\_\_ Embarazos previos: \_\_\_\_\_  
 Niños vivos: \_\_\_\_\_ N.º de orden: \_\_\_\_\_  
 Patología durante el embarazo:  
 Hemorragias de primer trimestre: \_\_\_\_\_ Diabetes: \_\_\_\_\_  
 Eclampsia: \_\_\_\_\_ Anemia: \_\_\_\_\_ Desprendimiento de placenta: \_\_\_\_\_  
 Infección \_\_\_\_\_ Agente infeccioso: \_\_\_\_\_  
 Trabajo prematuro de parto: \_\_\_\_\_  
 Parto:  
 Tiempo de gestación: \_\_\_\_\_  
 Parto provocado: \_\_\_\_\_ Presentación: \_\_\_\_\_  
 Instrumentado: \_\_\_\_\_  
 Cesárea: \_\_\_\_\_ Programada: \_\_\_\_\_ Por no progresión del parto: \_\_\_\_\_  
 Meconio: \_\_\_\_\_ Rotura de la bolsa: \_\_\_\_\_  
 Peso al nacer: \_\_\_\_\_  
 Test de Apgar: \_\_\_\_\_  
 - Minuto: \_\_\_\_\_  
 - 5 minutos: \_\_\_\_\_  
 - Apnea: \_\_\_\_\_ RCP: \_\_\_\_\_  
 Períodos neonatal y posnatal:  
 Estancia en UCI (días): \_\_\_\_\_ Estancia en incubadora: \_\_\_\_\_  
 Sepsis neonatal: \_\_\_\_\_ Agente: \_\_\_\_\_  
 Epilepsia: \_\_\_\_\_ Edad de comienzo: \_\_\_\_\_  
 Seguimiento:  
 Tiempo transcurrido entre nacimiento y envío a RHB: \_\_\_\_\_  
 Pruebas complementarias:  
 ECO: \_\_\_\_\_  
 TAC: \_\_\_\_\_  
 RM: \_\_\_\_\_  
 EEG: \_\_\_\_\_  
 Tipo de déficit neurológico:  
 Hemiparesia: \_\_\_\_\_ Lado: \_\_\_\_\_  
 Diplejía: \_\_\_\_\_ Tipo: \_\_\_\_\_  
 Tetraparesia: \_\_\_\_\_ Tipo: \_\_\_\_\_  
 Síndromes discinéticos: \_\_\_\_\_ Tipo: \_\_\_\_\_  
 Otros: \_\_\_\_\_  
 Estrabismo: \_\_\_\_\_ Intervenciones quirúrgicas: \_\_\_\_\_  
 Evolución durante los 5 primeros años:  
 Retraso mental: \_\_\_\_\_ Atención temprana: \_\_\_\_\_ Escolarización: \_\_\_\_\_

Dividimos la muestra en dos submuestras, según la edad gestacional, porque clásicamente se supone que existen enfermedades que inciden más frecuentemente [7] entre los prematuros que entre los niños a término. Estas dolencias se expresan en la tabla que compara ambos grupos (Tabla IV).

Se detalla también la media de días de ingreso en UCI neonatal y en incubadora para unos y otros (Tabla V).

Entre los pacientes ingresados en la UCI pediátrica o en las unidades de neonatología se registraron los diagnósticos indicados en la tabla VI.

La edad media de la primera consulta en rehabilitación la cuantificamos mediante la moda de la distribución, que es de 8 meses.

**Tabla I.** Enfermedades presentadas durante el embarazo.

	Frecuencia	Porcentaje
Hemorragias de primer trimestre	45	17,9
Diabetes gestacional	21	8,4
Eclampsia	16	6,4
Desprendimiento precoz de placenta	7	2,8
Hiperemesis	4	1,6
Infección del tracto urinario	7	2,8
Hemorragias de segundo y tercer trimestre	9	3,6
Placenta previa	4	1,6
Cólico nefrítico	5	2,0
Trabajo prematuro de parto	13	5,2
Otras infecciones	4	1,6

**Tabla II.** Incidencias durante el parto.

	Frecuencia	Porcentaje
Presentación cefálica	197	78,8
Provocado con oxitócicos	23	9,2
Instrumentados	21	8,4
Rotura prematura de membranas	25	10,0
Fiebre materna intraparto	2	0,8
Líquido amniótico teñido de meconio	49	19,6
Finalizados mediante cesárea <sup>a</sup>	80	32,0

<sup>a</sup> Se programaron 22 (27,5%). El resto se practicaron por sufrimiento fetal o no progresión del parto.

**Tabla III.** Test de Apgar al minuto y a los 5 minutos tras el nacimiento.

Puntuación	Apgar al minuto		Apgar a los 5 minutos	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
1	5	2,0	1	0,4
2	14	5,6	3	1,2
3	9	3,6	9	3,6
4	12	4,8	5	2,0
5	10	4,0	7	2,8
6	11	4,4	9	3,6
7	10	4,0	12	4,8
8	12	4,8	13	5,2
9	26	10,4	22	8,8
10	6	2,4	35	14,0
Total	116	47,6	116	47,6
No consta	136	52,4	136	52,4
Totales	250	100,0	250	100,0

**Tabla IV.** Patología durante el período perinatal, con la edad gestacional como referencia.

	Prematuros	A término	Total
RCP	8 (8,9%)	12 (7,4%)	20 (8%)
Asfisia perinatal	29 (34,9%)	31 (18,6%)	60 (24%)
Ictericia neonatal <sup>a</sup>	32 (37,2%)	36 (21,6%)	68 (27,2%)
Membrana hialina	14 (15,7%)	3 (1,8%)	17 (6,8%)

RCP: reanimación cardiopulmonar. <sup>a</sup> Se precisó exanguinotransfusión en cuatro casos: dos en cada grupo. El resto se corrigió con fototerapia.

**Tabla V.** Necesidad de atención hospitalaria entre niños prematuros y a término.

	Prematuros	A término
Ingresados en UCI	23 (25%)	26 (16,1%)
Ingresados en incubadora <sup>a</sup>	55 (61,8%)	41 (25,46%)
Media de días de estancia en UCI	44,4	22,7
Media de días de estancia en incubadora	46	26,6

<sup>a</sup> En unidades neonatales.

**Tabla VI.** Diagnósticos realizados entre los pacientes ingresados en UCI o en Neonatología.

Retinopatía en seis casos entre los prematuros (6,74%)

Sepsis neonatal en 25 casos (10%), con la siguiente distribución de gérmenes:

Enterobacterias	3 casos
Agente desconocido	9 casos
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3 casos
Estreptococos del grupo A	2 casos
<i>Pseudomonas</i>	1 casos
Citomegalovirus	1 casos
<i>Corynebacterium</i>	1 casos
Estafilococo	3 casos
<i>S. agalactiae</i>	1 casos
<i>Candida albicans</i>	1 casos
Meningitis	2 casos por <i>S. Agalactiae</i>
Cardiopatías	6 casos
Anemia neonatal	7 casos
Dismorfia facial	8 casos

El déficit neurológico que presentaban los niños se distribuía como aparece en la tabla VII. Exponemos, asimismo, los datos obtenidos en la consulta de rehabilitación con las revisiones de los niños durante el período descrito en la tabla VIII.

Las pruebas de imagen realizadas no constaban en 36 casos. El resto de las pruebas de imagen presentaban los hallazgos que reflejamos en la tabla IX.

Por último, señalaremos que 13 niños (5,2%) sanos presentaron PCI posnatal.

**Tabla VII.** Distribución de los déficit neurológicos entre los pacientes.

Tetraparesia	97 casos (39,3%)
Espástica	90 casos (36,1%)
Distónica	1 caso (2,8%)
Hipotónica	6 casos (5,4%)
Diplejía	68 casos (26,9%)
Espástica	67 casos (26,5%)
Atáxica	1 caso (0,4%)
Hemiparesia	44 casos (17,6%)
Derecha	24 casos (9,6%)
Izquierda	20 casos (8%)
Otros déficit	12 casos (4,8%)
Ataxia	3 casos (1,2%)
Hipercinesia	5 casos (2%)
En estudio	4 casos (1,6%)

**Tabla VIII.** Datos obtenidos en consulta de Rehabilitación.

	Frecuencia	Porcentaje
Retraso mental <sup>a</sup>	137	55,0
Microcefalia	38	15,2
Estrabismo	58	23,2
Epilepsia <sup>b</sup>	100	40,0

<sup>a</sup> De ellos, 100 asistían o habían asistido a atención temprana. <sup>b</sup> 22 niños (8,8%) presentaban síndrome de West.

**Tabla IX.** Hallazgos de las pruebas de imagen.

	Frecuencia	Porcentaje
Sin alteraciones	51	23,8
Atrofia	82	38,3
Hidrocefalia <sup>a</sup>	63	29,4
Signos de isquemia	32	14,9
Signos de hemorragia	29	11,6
Leucomalacia periventricular	11	4,4
Calcificaciones	8	3,7

<sup>a</sup> Tratada con válvula de derivación ventriculoperitoneal en 12 casos.

## DISCUSIÓN

Aunque es difícil encontrar una definición para este grupo de enfermedades, se define a la PCI, por acuerdo, como 'el conjunto de manifestaciones motoras de una lesión cerebral ocurrida durante el período madurativo del sistema nervioso central (SNC) que interfiere en su completo desarrollo' [8]. Parece claro que cualquier definición debería recoger estos aspectos fundamentales: 1. Aparición precoz en la etapa más importante del desarrollo.

llo del niño; 2. Persiste a lo largo de toda la vida; 3. Hay un trastorno motor como elemento característico, y 4. La lesión neurológica no es progresiva [9].

Su incidencia se mantiene desde hace varias décadas entre 2-2,5 casos por 1.000 nacidos vivos [10].

No existe ninguna clasificación etiológica consensuada internacionalmente [11,12]; por ello, se suelen agrupar las causas originarias de la PCI según del momento de su incidencia:

- a) *Período prenatal*: malformaciones congénitas, infecciones, tóxicos, epilepsia materna, problemas placentarios, embarazos múltiples, etc.
- b) *Período neonatal*: partos pretérmino, bajo peso, presentación anormal, infecciones, hipoxia, crisis epilépticas, hiperbilirrubinemia, etc.
- c) *Posnatales*: traumatismo craneoencefálico, infecciones, encefalopatías metabólicas, etc.

### **Período prenatal**

Según la frecuencia de presentación de los diversos factores, no podemos señalar con claridad una etiología predominante. Pero observamos que las hemorragias de primer trimestre, la diabetes gestacional, la eclampsia y el trabajo prematuro de parto no son esperables durante un embarazo normal y se presentan con una frecuencia superior al resto.

Dada la importancia atribuida a los cuadros de infección materna durante el embarazo [13], recogimos su número y encontramos 11 infecciones diagnosticadas, siete infecciones del tracto urinario, un VIH materno –contagiado al niño–, una toxoplasmosis, una candidiasis vaginal y un herpes labial.

Cinco niños procedían de embarazos gemelares [14], de los que falleció el otro gemelo en dos casos. Un fallecimiento indicaría casi siempre que ‘algo ha ido mal’ durante el embarazo y puede generar, intraútero, una cascada de citocinas tóxicas para el desarrollo del sistema nervioso del otro feto [15].

Varios autores señalan la infertilidad –número de abortos anteriores– entre los antecedentes de la PCI [12]. Existen 21 mujeres con abortos previos (8,4%), frecuencia similar a la de las madres de niños sanos, que actualmente se sitúa en torno a un 10% [16]. Por otra parte, 80 de los niños estudiados eran hijos únicos. Este dato parece que puede tener valor, aisladamente. Pero no parece determinante si analizamos las características de las mujeres españolas, que tienen por término medio un hijo. Además, la edad media materna no era alta –aproximadamente 29 años, lo que descartaría las hipótesis de la madre añosa [8,9,12]–, y cabe esperar que estas parejas se planteen nueva descendencia en la edad fértil restante.

### **Períodos perinatal y neonatal**

Se practicaron 80 cesáreas, de las que sólo 22 fueron programadas. No existen datos sobre el número de cesáreas entre la población general. El planteamiento de la cesárea electiva parece más claro que cuándo finalizar un parto recurriendo a la misma. En cualquier caso, son criterios de actuación tocológica que no cuestionaremos. Pero es cierto que según el país, región o los propios hospitales, el número de cesáreas por cada 1.000 partos varía.

Si sólo en nuestro estudio 22 de las cesáreas fueron programadas –a pesar de haberse programado, no se ha podido evitar la PCI–, se deduce que el resto –casi el 75%– se realizó por sufrimiento fetal o por partos prolongados. Tanto el sufrimiento fetal *per se* como los partos prolongados son causa de hipoxia, que desencadenaría un descenso del pH [8,12] y establecería una aci-

dosis metabólica, uno de los parámetros más fiables de sufrimiento fetal intraparto [17]. Sin embargo, algunos autores señalan que, para esperar déficit neurológicos secundarios a acidosis por hipoxia, ésta debería mantenerse durante un tiempo prolongado (10 o 15 minutos), lo que causaría hemorragias y encefalomalacias secundarias, que, si no producen la muerte perinatal, dejarán como secuela una PCI [15]. El índice de asfixia perinatal fue del 24%, en contraste con datos de hasta el 41% de algunas series de casos descritos en la bibliografía [9,12,18]. Entre los niños pretérmino de nuestra muestra, la cifra de asfixia perinatal asciende al 35%, cercana a lo publicado.

No podemos esperar valor predictivo del test de Apgar en nuestra serie:

- Porque no constaban en la historia clínica en 136 casos (54%).
- Porque no se ha demostrado científicamente su valor predictivo en la bibliografía internacional al minuto y a los cinco minutos. Existe un metanálisis publicado en 1999 donde se le atribuye un valor predictivo para PCI a los 20 minutos, si se obtienen valores de 0 a 3 [17]. Si aplicamos los criterios de anoxia prolongada durante 10-15 minutos ya citados, un niño que puntúe de 0 a 3 en el Apgar a los 20 minutos seguramente tendrá una lesión cerebral por el mantenimiento de la hipoxia. En cualquier caso, no se realiza sistemáticamente por los neonatólogos –se ha estandarizado al minuto y a los 5 y 10 minutos.

Todos los autores destacan la importancia de la edad gestacional y el peso adecuados [18,19] para evitar trastornos neurológicos tras el nacimiento. Algunos apuntan [8,9,17] que quizá sea más importante la edad gestacional por la extrema inmadurez del SNC y los órganos del niño, para afrontar las situaciones de estrés generadas en unidades de neonatología o UCI pediátrica. Son puntos de corte una edad gestacional inferior a 26 semanas (inmaduros extremos) y peso inferior a 1.000 g [20] (muy bajo peso).

Nuestra muestra presenta una media de edad gestacional de 34,48 semanas (límites: 22-43). Aunque la media de edad gestacional es pretérmino, la moda es 36 semanas, es decir, 109 partos a término; 89 niños eran prematuros (35,6%), 16 con menos de 26 semanas de gestación (media de 29,81 semanas).

Respecto al peso, la media es de 2.714 g. Es una distribución bimodal, con dos picos en 3.000 y 3.500 g. En los niños pretérmino, la media del peso era de 1.931 g, con una moda de 1.600 g. Siete niños pesaron menos de 1.000 g al nacer, y dos, menos de 800 g (bajo peso extremo).

Constatamos 25 casos de sepsis neonatales, nueve por agente desconocido. Otros diagnósticos importantes son: seis cardiopatías –que pueden condicionar una encefalopatía hipóxica por su efecto *shunt* derecha-izquierda–, y ocho casos de aparición de rasgos malformativos –señalado como coexistentes con la PCI de origen prenatal– [21]. Aunque muchos autores mencionan la patología pulmonar como un factor precipitante de hipoxia neonatal [8-10,12,17], no encontramos series publicadas con los casos en que se practicó reanimación cardiopulmonar avanzada (8% de nuestros niños) o se diagnosticó una membrana hialina, con los que poder comparar nuestra serie, en la que existieron 17 casos –un 6,8%, preferentemente entre los prematuros.

### **Causas posnatales**

13 niños sin patología previa presentaron: a) Nueve encefalitis o meningitis; b) Tres encefalopatías anóxicas posquirúrgicas (labio leporino, membrana laríngea, nefrectomía por nefroblastoma), c) Una crisis de ahogamiento por caída al agua.

### Diagnóstico mediante pruebas de imagen

Ha representado un gran problema a la hora de agrupar a los pacientes porque no constaban los hallazgos de las pruebas de imagen entre los informes en las historias de 36 niños. En los casos que teníamos las pruebas de imagen practicadas, observamos que no a todos los niños les habían realizado las mismas (ECO, TAC, RM, etc.), ni en el mismo número; por ello, decidimos agrupar los hallazgos encontrados en cualquier prueba de imagen practicada.

Curiosamente, en 51 casos (23,8%) no se halló una lesión estructural que justificase el cuadro clínico de PCI –las pruebas de neuroimagen eran normales–. Hemos encontrado series de casos publicados en las que entre el 17 y el 60% de los pacientes no muestran el hallazgo de una lesión estructural [22]. Obviamente, se trata de un margen grande para extraer una conclusión.

La mayor parte de las alteraciones son atrofia e hidrocefalia (38,3 y 29,4% de casos, respectivamente); 12 hidrocefalias se trataron con válvula ventriculoperitoneal (19%), porque el resto eran *ex vacuo* [23] –atrofia corticosubcortical más moderada dilatación ventricular sin signos de hidrocefalia activa–; 73 niños presentaban un solo hallazgo en neuroimagen. El resto presentaba dos o más lesiones.

El cuerpo calloso presentaba agenesia total o parcial en 15 niños (34,11%). Sorpresivamente, aunque estas imágenes sugieran cuadros muy aparatosos, con frecuencia encontramos un paciente aceptablemente conservado, motórica y cognitivamente.

### Seguimiento en consulta de rehabilitación de los niños con PCI

Se afirma que la edad de diagnóstico de PCI ronda los 18 meses [24], pero encontramos una moda en la edad de envío de 8 meses. Escogimos como parámetro descriptivo la moda, porque el intervalo (1-456 meses) era amplio y la media obtenida con estos datos no era representativa. Esta edad tan temprana puede deberse a la instauración de las consultas del ‘Niño Sano’ en atención primaria, así como a la aparición de criterios de ‘Niño de Riesgo’ en los bebés pretérmino o de bajo peso para la edad gestacional, y en los que precisen seguimiento, sin déficit neurológico aparente.

La mayoría de los niños presentaban [25] una tetraparesia espástica (36,1%), seguido por diplejía espástica (26,5%) y hemiparesia (17,6%) con distribución derecha-izquierda similar. Las PCI atetoides han disminuido de manera importante al evitarse los kernícterus [26]. En nuestro estudio, aunque presentaron ictericia neonatal 68 niños (27,2%), se resolvió con fototerapia, salvo cuatro bebés, que precisaron exanguinotransfusión por incompatibilidad Rh materno-fetal, y se resolvieron sin secuelas.

Se ha afirmado que la PCI [12] y el retraso mental se asocian en un 50% [27]. Aunque en varios niños no pudimos constatar un retraso cognitivo por su corta edad, encontramos 137 casos (55%). Algunos autores [9,12] apuntan que éste tendría una incidencia menor (en torno a un 30%) entre el grupo de niños con diplejía

espástica. Nuestros datos se equiparan, porque los dipléjicos presentaban, en un 32%, retraso mental (22 de 67). Es importante el porcentaje de los niños con retraso (81,2%) escolarizados en centros de integración con aulas específicas de apoyo, o bien en centros educativos especiales.

El estrabismo visual (el 23,2% de nuestra serie) se asocia a PCI. En su génesis intervendría la participación de la musculatura extrínseca del ojo en el cuadro motor del paciente [28], aunque todavía no se conoce bien su etiología.

Presentaban epilepsia 100 niños, de los que el 75% eran menores de 6 meses de edad; este dato es importante, porque se trata frecuentemente de cerebros inmaduros que presentan un bajo umbral convulsionante [9]; interpretan como agresión muchos estímulos que reciben y se desencadenan crisis epilépticas de todos los tipos. Se practicó EEG en 89 casos y fue normal en 25. El síndrome de West [29], del que recogimos 22 casos, constituye un grupo particular. Los EEG eran patológicos en 18 casos, aunque no todos presentaban un trazado de hipsarritmia [30].

En conclusión, las cifras de PCI permanecen estables en 2-2,5 niños por cada 1.000 nacidos vivos [9]. La presentación de embarazos múltiples por técnicas de reproducción asistida se incrementa y se mantienen los cuadros de hipoxia y anoxia perinatal por partos distócicos –inevitables pese al avance de la tocoginecología– [18]; la cifra de PCI, por lo tanto, no es previsible que disminuya.

Existen pocos estudios etiológicos sobre PCI con el máximo rigor científico, publicados entre 1996 y 2001; nosotros encontramos dos metanálisis sobre PCI que revisan protocolos de tratamiento en UCI. Parece indudable la importancia de los factores relacionados con la prematuridad extrema de los niños y con la mejora de su pronóstico vital asociada a la mejora de las UCI y unidades neonatales –la supervivencia de los niños de menos de 26 semanas o peso inferior a 1.000 g era del 0% en 1945 y del 49-70% en 1995 [31].

Un dato favorable es que el envío a rehabilitación infantil se realiza en torno a los 8 meses de edad. Esto indica la excelente labor de los pediatras en las consultas de ‘Niño Sano’ y los ciertos criterios seguidos por las Unidades de Maduración en la detección de ‘Niños de Riesgo’.

Destaca el altísimo porcentaje de niños escolarizados a pesar de presentar problemas motores y cognitivos, y los que habían recibido tratamiento en atención temprana una vez establecido el diagnóstico de PCI.

La esperanza de vida en estos pacientes se incrementa [32], de manera que se espera un aumento de la frecuencia de las consultas de los enfermos con PCI. Se debe contemplar este hecho en los planes de salud, para que no se conviertan –como ya ocurre en algunas unidades de rehabilitación infantil o neuropediatría– en pacientes que acuden todavía a revisarse en estas unidades aunque no son pediátricos (30 o 40 años), porque allí ‘se han visto siempre’.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Tan-Jackson C. Clinical evaluation and documentation. In Tan-Jackson C, ed. Practical manual of physical medicine and rehabilitation. St. Louis: Mosby; 1998. p. 3-19.
2. Aparicio-Meiz JM. Parálisis cerebral infantil. In Hernández Rodríguez M, ed. Pediatría. 2 ed. Madrid: Díaz de Santos; 1994. p. 1046-51.
3. Campos-Castelló J. Patología del sistema nervioso y de la musculatura. In Casado de Frías E, Nogales Espert A, eds. Pediatría. Madrid: Gráficas Clarón; 1991. p. 1039-44.
4. Lorente I, Bugie C. Parálisis cerebral. In Feyerman N, Fernández E, eds. Neurología Pediátrica. 2 ed. Madrid: Panamericana; 1998. p. 258-69.
5. Quentin V, Lespargot A. Bilan neuromoteur (cérébromoteur) du jeune enfant. In Simonnet J, Bach JF, Imbert JC, Jasmin C, Ménard J, Neveux JY, et al, eds. Encyclopedie Médico Chirurgicale Kinésithérapie. Médecine Physique. Réadaptation. Paris: Elsevier; 1997. p. 1-23.
6. Bea-Muñoz M. Bases de datos referenciales. Recuperación de la información. In VV.AA. SERMEF 2000. (Libro de resúmenes del XIX congreso de la SERMEF). Barcelona: SERMEF; 2000. p. 27-31.
7. Jiménez R, Figueras J. Prematuridad. In Cruz Hernández M, Jiménez R, et al, eds. Tratado de pediatría. 7 ed. Vol. I. Barcelona: Espaxs; 1994. p. 99-108.

8. Cruz M, Pedrola D, Castells P. Parálisis cerebral infantil. In Cruz Hernández M, Jiménez R, et al, eds. Tratado de pediatría. 7 ed. Vol. II. Barcelona: Espaxs; 1994. p. 1861-74.
9. Toledo-González M. Concepto. Etiología. Alto riesgo del recién nacido. In Toledo González M, ed. Parálisis cerebral. Madrid: Departamento de estudios y publicaciones del SEREM; 1977. p. 25-45.
10. Low JA. Metabolic acidosis and fetal reserve. Baillieres Clin Obstet Gynaecol 1996; 10: 211-24.
11. Jegat C, Barray V, Morel V, Maduduyt de la Gréve I, Le Metayer M, Lacert PH. Reeducation des infirmes moteurs cérébraux. In Simonnet J, Bach JF, Imbert JC, Jasmin C, Ménard J, Neveux JY, et al, eds. EMC Kinésithérapie. Médecine Physique. Réadaptation. Paris: Elsevier; 1995. p. 1-28.
12. Matthews DJ, Wilson P. Cerebral palsy. In Molnar Gabriella E, Alexander Michael A, eds. Pediatric rehabilitation. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1999. p. 193-217.
13. Wu YM, Colford JM. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: A meta-analysis. JAMA 2000; 284: 1417-24.
14. Petterson B, Blair E, Watson L, Stanley F. Adverse outcome after multiple pregnancy. Baillieres Clin Obstet Gynaecol 1998; 12: 1-17.
15. O'Shea TM, Dammann O. Antecedents of cerebral palsy in very low-birth weight infants. Clin Perinatol 2000; 27: 285-302.
16. Aldecoa B. Ginecología y Obstetricia. In Baladrón J, Villacampa T, Vega D, Aldecoa B, et al, eds. Manual de supervivencia para la preparación del examen MIR. Oviedo: Gofor; 1995. p. 534-74.
17. Van der Riet JE, Vandenbuss FP, Le Cessie S, Keirse MJ. The newborn assessment and long-term adverse outcome: a systematic review. Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 1024-9.
18. Hack M, Fanaroff AA. Outcomes of children of extremely low birth-weight and gestational age in the 1990's. Early Hum Dev 1999; 53: 193-218.
19. Vohr BR, Msall ME. Neuropsychological and functional outcomes of very low birth weight infants. Semin Perinatol 1997; 21: 202-20.
20. Lorenz JM, Wooliever DE, Jetton Jr, Paneth N. A quantitative review of mortality and developmental disability in extremely premature newborns. Arch Pediatr Adolesc Med 1998; 152: 425-35.
21. Stanley FJ. Prenatal determinants of motor disorders. Acta Paediatr Suppl 1997; 422: 92-102.
22. Davis DW. Review of cerebral palsy. Neonatal Netw 1997; 16: 7-12.
23. Cambier J, Masson M, Den H. Malformaciones del sistema nervioso y encefalopatías infantiles. In Cambier J, Masson M, Den H, eds. Manual de neurología. 6 ed. Barcelona: Masson; 1996. p. 501-8.
24. Bennet FC, Scott DT. Long-term perspective on premature infant outcome and contemporary intervention issues. Semin Perinatol 1997; 21: 190-201.
25. Dabney KW, Lipton GE, Miller F. Cerebral Palsy. Curr Opin Pediatr 1997; 9: 81-8.
26. Bromley-Marcia E, Esposito-Paul W. Parálisis cerebral y enfermedad neuromuscular. In Brown David E, Newmann Randall D, et al, eds. Secretos de la ortopedia. Philadelphia: McGraw Hill; 1999. p. 94-9.
27. Braun K, Satten G, Williams S, Boyle C. Rates and factors associated with the recurrence of mental retardation, cerebral palsy, hearing impairment and vision impairment. Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Surveillance Program 1991-1994. Paediatr Perinat Epidemiol 2001; 15: 5.
28. Schiavi C. Comitant strabismus. Curr Opin Ophthalmol 1997; 8: 17-21.
29. Sell-Salazar F. Síndrome de West. Rev Neurol 1999; 29: 16-31, 342-5.
30. Rufo-Campos M. Interrelaciones de las encefalopatías epilépticas durante la infancia. Rev Neurol 2000; 30 (Supl): S74-80.
31. Vohr BR, Msall ME. Neuropsychological and functional outcomes of very low birth weight infants. Semin Perinatol 1997; 21: 202-20.
32. Rapp CE, Torres MM. The adult with cerebral palsy. Arch Fam Med 2000; 9: 466-72.

#### PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL: ESTUDIO DE 250 CASOS

**Resumen.** Objetivos. Conocer los factores etiológicos de la parálisis cerebral infantil (PCI) que influyan en la gestación y períodos neonatal, perinatal y posnatal. Conocer su evolución. Pacientes, material y métodos. Búsqueda bibliográfica en textos de Internet. Elaboración de protocolo de recogida de datos de historias de pacientes con PCI vistos en consultas externas de Rehabilitación Neurológica infantil entre los años 1996 y 2000. Resultados. 250 pacientes con PCI. Patologías más frecuentes en la gestación: hemorragias de primer trimestre (17,9%) y diabetes gestacional (8,4%). Partos: pretérmino (32%), presentación cefálica (78,8%), cesáreas (32%). Peso medio al nacimiento: 2.714 g. Bajo peso para edad gestacional: 27,2%. Requirieron ingreso hospitalario el 48%. Media de días de estancia en incubadora: prematuros (46), a término (26,6). Media de días de estancia en UCI: prematuros (44,4), a término (22,7). Diagnósticos asociados: RCP (8%), asfixia perinatal (24%), ictericia neonatal (27,2%), membrana hialina (24%), sepsis neonatal (10%), cardiopatías congénitas (2,4%), dismorfias (2,4%), epilepsia (40%). Pruebas de neuroimagen: con atrofia (38,8%), hidrocefalia (29,4%), isquemia (14,9%), hemorragia (11,6%). Sin hallazgos en 23,8%. Edad media de envío a Rehabilitación: 8 meses. Déficit más frecuente: tetraparesia espástica (36,1%), seguido de diplegia espástica (26,5%) y hemiparesia (17%). Retraso mental: 55%. Escolarizados el 81,2%. PCI posnatal en 5,2%. Conclusiones. Incidencia de PCI (2,5/1.000 nacidos vivos), difícilmente evitable por mantenimiento esperable de índices similares de prematuridad y partos distócicos. Buena calidad de vida y supervivencia hasta edad adulta. [REV NEUROL 2002; 35: 812-7]

**Palabras clave.** Gestación de alto riesgo. Parálisis cerebral infantil. Recién nacido. Recién nacido de bajo peso. Rehabilitación. Resultado de la gestación. Síndrome de West.

#### PARALISIA CEREBRAL INFANTIL: UM ESTUDO DE 250 CASOS

**Resumo.** Objetivos. Conhecer os fatores etiológicos da paralisia cerebral infantil (PCI) que influem na gestação e períodos neonatal, perinatal e pós-natal. Conhecer a sua evolução. Doentes, material e métodos. Pesquisa bibliográfica em textos da Internet. Elaboração de protocolo de recolha de dados de histórias de doentes com PCI observados em consultas externas de Reabilitação Neurológica infantil entre os anos de 1996 e 2000. Resultados. 250 doentes com PCI. Patologias mais frequentes na gestação: hemorragias do primeiro trimestre (17,9%) e diabetes gestacional (8,4%). Partos: pré-termo (32%). Apresentação cefálica (78,8%), cesarianas (32%). Peso médio à nascença: 2.714 g. Baixo peso para idade gestacional: 27,2%. Requereram internamento hospitalar 48%. Média de dias de permanência em incubadora: prematuros (46), de termo (26,6). Média de dias de permanência em UCI: prematuros (44,4), de termo (22,7). Diagnósticos associados: RCP (8%), asfixia perinatal (24%), icterícia neonatal (27,2%), membrana hialina (24%), sepsia neonatal (10%), cardiopatia congénita (2,4%), dismorfia (2,4%), epilepsia (40%). Provas de neuroimagem: com atrofia (38,8%), hidrocefalia (29,4%), isquemia (14,9%), hemorragia (11,6%). Sem achados em 23,8%. Idade média de envio para a Reabilitação: 8 meses. Défice mais frequente: tetraparesia espástica (36,1%), seguido de diplegia espástica (26,5%) e hemiparesia (17%). Atraso mental: 55%. Escolarizados 81,2%. PCI pós-natal em 5,2%. Conclusões. Incidência de PCI (2,5/1.000 nados vivos) difícilmente evitável pela manutenção esperada de índices similares de prematuridade e partos distócicos. Boa qualidade de vida e sobrevivência até à idade adulta. [REV NEUROL 2002; 35: 812-7]

**Palavras chave.** Gestação de alto risco. Paralisia cerebral infantil. Recém-nascido. Recém-nascido de baixo peso. Reabilitação. Resultado da gestação. Síndrome de West.