

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE  
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"  
CIEGO DE ÁVILA

**Parálisis cerebral infantil espástica en un recién nacido. Presentación de un caso.**  
**Spastic cerebral palsy in a newborn. A case presentation.**

Ketty Alvarado Bermúdez (1), Midiala Cervantes Mederos (2), Dania Leticia Carrasco Fontes (3), Glisbeth Garcia Molina (4).

**RESUMEN**

Se llama parálisis cerebral infantil al conjunto de manifestaciones motoras de una lesión cerebral ocurrida durante el período madurativo del sistema nervioso central que interfiere en su completo desarrollo. Se presenta un recién nacido masculino con una parálisis cerebral infantil espástica nacido en el Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola" que tiene significación porque las manifestaciones de espasticidad aparecieron desde el momento del nacimiento, a diferencia de lo reportado en la literatura, donde la hipotonía es el signo más frecuente que caracteriza estos casos en esta etapa tan precoz de la vida, sin encontrarse además una lesión importante en el periparto lo que dificulta su diagnóstico en el período neonatal.

**Palabras clave:** PARÁLISIS CEREBRAL/diagnóstico, RECIÉN NACIDO.

1. Especialista de 1er Grado en Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Asistente.
2. Especialista de 1er Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Asistente.
3. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Especialista de 1er Grado en Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Asistente.
4. Especialista de 1er Grado en Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Instructora.

**INTRODUCCIÓN**

La parálisis cerebral infantil (PCI) se define como un trastorno del tono, postura y movimiento, de carácter persistente, aunque no invariable, secundario a una agresión en un cerebro inmaduro. Se incluyen bajo este concepto un grupo heterogéneo de afecciones con etiología múltiple, clínica y pronóstico variable, debido a una lesión cerebral no progresiva y con carácter persistente. Aunque la PCI es el término más extendido no expresa toda la realidad anatomoclínica de la enfermedad, ya que en ella ni todo es parálisis ni siempre los trastornos son de origen estrictamente cerebral, afectándose tronco encefálico o cerebelo. La sintomatología no es siempre estática y con frecuencia coexisten una clínica comicial, déficits intelectuales, trastornos de conducta, alteraciones de tipo sensitivo-sensorial, trastornos morfológicos y alteración del crecimiento, se asocia frecuentemente a epilepsia (1-2). En su etiopatogenia se describen causas prenatales (prematuridad, bajo peso al nacer, embriofetopatías), perinatales (síndrome hipóxico isquémico, trauma) y postnatales (infecciones, traumas, vasculares), que corresponden a la PCI de forma precoz. Se describe la PCI tardía donde existe un intervalo de normalidad psicomotora hasta la lesión encefálica (1). El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Debe basarse en el conocimiento de los antecedentes según la anamnesis, con una adecuada exploración del desarrollo psicomotor, examen neuromotor y exámenes complementarios como la tomografía axial computarizada (TAC), RNM, ecografía transfontanelar, EEG y psicometría fundamentalmente (3).

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Recién nacido que nace por cesárea anterior sin otros antecedentes durante el embarazo, raza blanca, sexo masculino, tiempo de gestación de 40 semanas, líquido meconial x, placenta y cordón normal, Apgar 9/9, peso 4200 gr, que al nacer se constata imposibilidad para la adecuada apertura de la boca para la aspiración. Evoluciona con un síndrome de dificultad respiratoria ligero, cianosis, y temblores finos. No tuvo necesidad de reanimación en el salón de parto ni de ventilación posteriormente de forma electiva.

### Examen físico neurológico pasadas 24 horas de vida.

Irritabilidad, llanto de tono alto, respuesta exagerada a los estímulos, hipertonía de miembros inferiores con hipotonía axial, reflejo del moro exaltado, pulgar incluido bilateral.

### Exámenes complementarios después del nacimiento:

Hb 170 g/l Hto 0,58

### Gasometría capilar

Ph 7,26 Pco2 54 Po 59 Bs 23 Eb 1,2 SO2 87

Acidosis respiratoria ligera.

### Rx torax:

Disminución de la transparencia en forma de moteado fino en ambos campos pulmonares, no aire extraalveolar. Silueta cardíaca normal.

### Ultrasonido diagnóstico (USD) transfontanelar:

Normal a las 48 horas de vida.

### Tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo al cuarto día:

Imagen hipodensa en región occipital que puede corresponder con lesión isquémica de esa zona.



### Evolución posterior

El cuadro de dificultad respiratoria se interpreta inicialmente como una broncoaspiración de meconio ligera por lo que se inicia tratamiento con ampicillín y gentamicina el cual evoluciona favorablemente y sin necesidad de ventilación mecánica. Se indica además fenobarbital por posibles convulsiones neonatales. Al segundo día se constata estridor inspiratorio típico que empeoraba al decúbito supino el cual mantiene durante toda su evolución. Presenta dificultad para la succión y deglución con necesidad de aspiraciones frecuentes. Continúa con hipotonía axial e hipertonía distal a predominio de miembros inferiores e hiperreflexia osteotendinosa, pulgar incluido bilateral que persiste y posición en tijera de miembros inferiores.

Por su dificultad para alimentarse fue necesario realizar gastrostomía a los 29 días.

## COMENTARIO

La detección temprana de las encefalopatías en el niño permite descubrir, desde el período neonatal y en los primeros meses de vida, signos de sospecha de una alteración del neurodesarrollo. Esto se logra por los antecedentes pre-peri y postnatales y a un examen neurológico exhaustivo donde no solo se tiene en cuenta la cronología de la aparición de las pautas madurativas sino también el comportamiento del niño en las distintas áreas de la conducta, no obstante, el 90% de estos casos actualmente se identifican en las consultas de neurodesarrollo durante los primeros 24 meses de edad (4).

Existen muchas definiciones, pero según la Academia Americana de parálisis cerebral, se denomina así a toda anomalía de la función motora debida a un defecto, lesión o enfermedad del sistema nervioso contenido en la cavidad craneana. Esta definición ha sido criticada precisamente porque a veces el defecto ocurre a nivel de la médula (1). Otros autores prefieren el término de lesión estática de sistema nervioso central (5).

Por lo tanto, el término parálisis cerebral no describe ninguna enfermedad específica ni un grupo homogéneo desde el punto de vista clínico y etiológico. Se utiliza más bien para definir a toda lesión neurológica residual producida por lesiones no progresivas del encéfalo, consecutivas a causas pre, peri y posnatales que se manifiesta, esencialmente, por un trastorno motor aislado, o en la mayoría de los casos, asociados a otras alteraciones del lenguaje, sensoriales, psicológicas, convulsivas, de aprendizaje, etc.

En épocas anteriores se sobreestimó el papel de la asfixia intraparto como causa de PCI, luego se reconoció que en la mayoría de los casos diagnosticados no se recogía este antecedente. Hoy se valora el papel de factores, genéticos, infecciosos, inflamatorios, inmunológicos, vasculares, de la coagulación, metabólicos y hormonales en la patogenia del daño cerebral. La encefalopatía hipóxico-isquémica ha sido el mejor predictor de secuelas neurológicas pero no debe verse como un factor de riesgo causal de PCI sino como indicador pronóstico aislado. La presencia de líquido meconial se asocia a algún aumento en el riesgo de daño neurológico, pero solo si este es espeso y asociado a otras pruebas positivas (7-8). Hoy ya se conoce que las causas antenatales constituyen la gran mayoría de las causas de PCI sobre todo en países industrializados, pero todavía queda un gran camino por recorrer en el estudio de su etiopatogenia (9).

El diagnóstico temprano de la parálisis cerebral ofrece grandes dificultades. Esto se debe a que un niño pequeño con lesión motora cerebral no presenta signos claros de espasticidad y solo cuando esta es severa se puede diagnosticar en los primeros meses.

Según la localización (3-4) de la afectación la parálisis cerebral puede manifestarse de las siguientes formas:

- Corticoespinal: PCI espástica.
- Núcleos grises de la base: PCI discinética.
- Cerebelo: PCI atáxica.

Los métodos diagnósticos incluyen los estudios de neuroimagen fundamentalmente y solo cuando estos no son concluyentes están indicadas pruebas genéticas, metabólicas y estudios de la coagulación. El electroencefalograma tiene también su indicación específica (3). El pesquizado de las alteraciones sensoriales y cognitivas debe formar parte de la evaluación de estos pacientes por la frecuencia con que estas se presentan. Posteriormente se recomiendan evaluaciones del medio familiar y escolar donde se desarrollan.

Para la evaluación integral de estos niños se requiere del concurso de múltiples especialidades médicas, psicopedagógicas y sociales.

Actualmente se reconocen problemas de salud no resueltos cuya prevención y control harían posible la disminución de la PCI. El desarrollo de terapias preventivas parece ser el modo más apropiado para este fin a partir del control de los factores de riesgo de mayor importancia epidemiológica (10).

## ABSTRACT

It is called infant cerebral palsy (ICP) to all motor manifestations of brain damage that occurred during the maturation of the Central nervous system that interferes with their full development. It is presented a male infant with a spastic cerebral palsy, he was born in the Provincial Teaching Hospital Antonio

Luaces Iraola that has significance because the manifestations of spasticity appeared from the moment of birth as opposed to those reported in the literature where hypotonia is the most common sign that characterizes these cases at this stage so early in life without being also a major peripartum insult making it difficult to diagnose in the neonatal period.

**Keywords:** CEREBRAL PALSY; INFANT, NEWBORN.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cruz M, Pedrosa D, Castells P. Parálisis cerebral infantil. En: Cruz M. Tratado de Pediatría. 7 ed. Madrid: Espasa; 2006. p. 1861-74.
2. Haslam RHA. Encefalopatías. El sistema nervioso. En: Vaughan VC, McKay RJ, Nelson WE. Nelson. Tratado de Pediatría. 15a. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1998. p. 2129-31.
3. Robaina Castellanos GR, Riesgo Rodríguez S, Robaina Castellanos M. Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2007 [citado 3 May 2011]; 79(2): [aprox. 8 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312007000200007&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000200007&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
4. Yelin B. Diagnóstico temprano de parálisis cerebral infantil. Rev Neurol. 1997; 25(141): 725-727.
5. Martín V, Vasallo G. Temas de Pediatría. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006.
6. Krigger KW. Cerebral palsy: an overview. Am Fam Physician. 2006; 73(1):91-100.
7. Robaina Castellanos GR. Asociación entre factores perinatales y neonatales de riesgo y parálisis cerebral. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2010 [citado 3 May 2011]; 82(2): [aprox. 7 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312010000200008&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312010000200008&script=sci_arttext&tlng=pt)
8. Thacker SB, Stroup D, Chang M. WITHDRAWN: Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. Cochrane Database Syst Rev. 2007; 18(3).
9. Robaina Castellanos G. Factores antenatales de riesgo de parálisis cerebral. Rev Cubana Obstetr Ginecol. 2010; 36(2): 173-187.
10. Riesgo Rodríguez SC, Robaina Castellanos GR. Estrategia de intervención para la prevención de la parálisis cerebral en niños pretérminos en Matanzas. Rev Méd Electr [Internet]. 2009 [citado 3 May 2011]; 31(6): [aprox. 6 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242009000600002&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242009000600002&script=sci_arttext)