

Caso clínico en población pediátrica con enfermedades neurológicas: parálisis cerebral infantil



Case in pediatric patients with neurological diseases: infant cerebral palsy

AM. Martín Iglesias | Fisioterapeuta, Hospital Universitario de Fuenlabrada.
S. Collado Vázquez | Dpto. Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física de la Universidad Rey Juan Carlos.

RESUMEN

Con este estudio de caso pretendemos aclarar el concepto de parálisis cerebral infantil (PCI), su origen, posibles causas y factores de riesgo. Además de observar la evolución de la enfermedad en un paciente tipo, haciendo especial énfasis en el tratamiento fisioterápico, su adaptación a posibles cambios sintomatológicos y el beneficio que este puede aportar al paciente, tanto en el desarrollo motor del niño como en su calidad de vida. Todo ello haciendo uso de la literatura existente mediante una comparación objetiva entre los resultados obtenidos en los estudios encontrados y los resultados de nuestro seguimiento de caso.

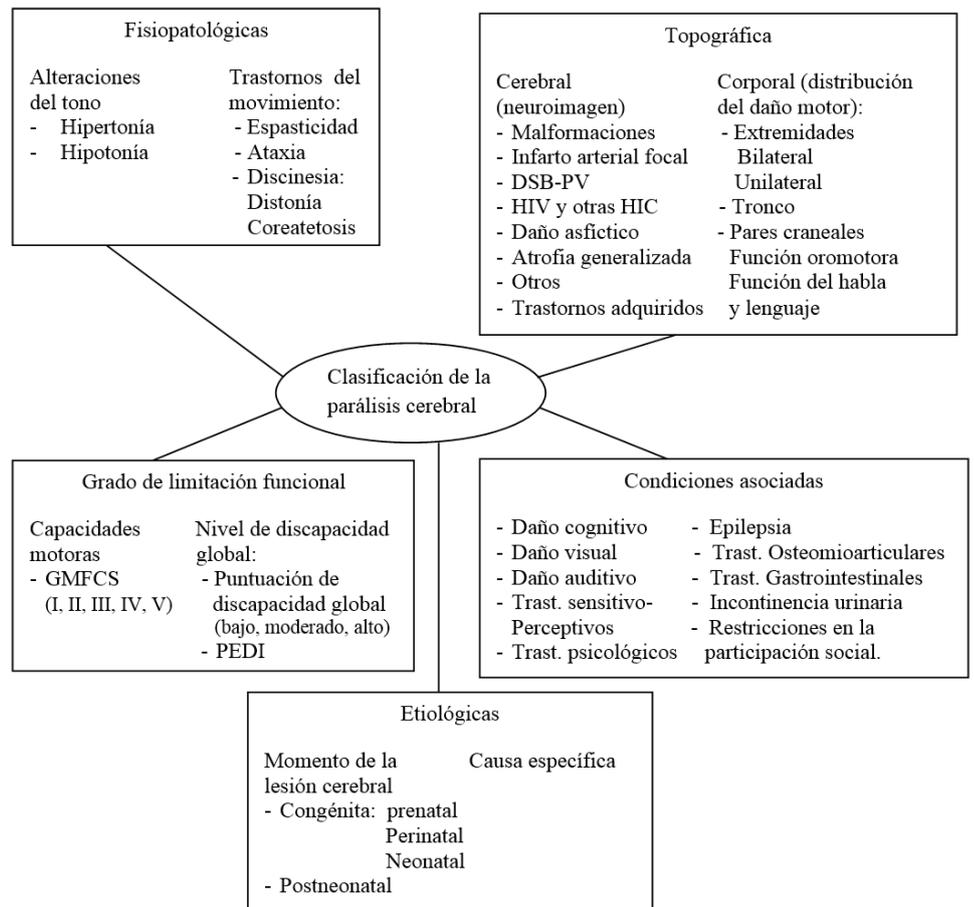
Palabras clave: parálisis cerebral, estudio de caso.

ABSTRACT

This study pretends to define the concept of infant cerebral palsy (ICP), its origins, its possible causes and risk factors. In addition to observe the illness' evolution over a model patient, making special emphasis in the physiotherapeutic treatment, his adaptation to possible symptom changes and the improvements that this treatments can report to the patient, as much as to its motor development as to its quality of live. All this making use of the existing scientific literature through an objective comparison between the results from the found studies and the results obtained from our study case.

Keywords: Cerebral palsy, case reports.

Tabla 1: posibles clasificaciones de la PCI



INTRODUCCIÓN

En 1861 se marca el inicio de la historia del grupo de trastornos denominados en la actualidad parálisis cerebral infantil (PCI). Es la Sociedad Obstétrica de Londres y, concretamente, el cirujano ortopédico William Little, quien describe 47 niños con rigidez espástica en los que había existido alguna circunstancia anormal en el momento del parto y propuso que existía alguna relación entre parto anormal, dificultad en el parto, prematuridad, asfixia neonatal y deformidades físicas; denominando dicho trastorno *cerebral paresis* (1). Desde entonces surgen nuevas definiciones de PCI de autores como Bax en 1964 o Levitt, autor de referencia en el tema (2, 3, 4). En 2008, un grupo de profesionales sanitarios españoles crea un manual de neurología infantil, en el que definen la PCI como "un trastorno motor de carácter persistente, secundario a una lesión no progresiva en un cerebro inmaduro que, normalmente, se hace evidente durante la primera infancia. Conforman un grupo heterogéneo de cuadros patológicos, con etiologías diversas y clínica y pronóstico variable; de las que se excluyen todos aquellos trastornos de etiología no cerebral" (5, 6). Existen diversidad de clasificaciones de PCI (tabla 1) cuya combinación definirá el estado y origen de la misma (1). Además, existen factores de riesgo claramente relacionados con el desarrollo de PCI, como son: diabetes mellitus e hipertiroidismo materno, amenaza de aborto tratada, embarazo múltiple, embarazo con hormonas, fecundación in vitro (FIV), infección placentaria o uso de corticoides postnatales en el recién nacido (RN) pretérmino (relacionado con la leucomalacia periventricular- LPV), entre otras. Recientemente se han descrito polimorfismos genéticos que parecen potenciar los procesos inflamatorios o la activación de la cascada de coagulación y que podrían aumentar el riesgo de desarrollar PCI en pacientes susceptibles (5).

Debido a la múltiple patología asociada, estos pacientes requieren de un tratamiento individualizado y adaptado a su clínica concreta, mereciendo especial importancia la actuación multidisciplinar. Así, han sido tratados de forma clásica con el concepto Bobath, terapia Vojta o FNP, entre otros. Sin embargo, han surgido nuevos métodos de tratamiento como TheraSuit, terapia por restricción del

lado sano, sistemas robóticos o realidad virtual (4, 10).

Un objetivo importante para la mejora de salud de estos pacientes es que realicen y participen en actividades culturalmente apropiadas, tal y como lo define la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la Clasificación Internacional de Funcionamiento (CIF). Esto mejora el bienestar parental, que a su vez se asocia con mejores resultados en el niño. Por tanto, debemos medir y cuantificar los hitos del desarrollo, calidad de vida de los pacientes y cuidadores, tono muscular y dolor; para lo que se han desarrollado diversos instrumentos como el Child Health Questionnaire (CHQ), el Pediatric Quality of life Inventory (PedsQL) y el Wong-Baker FACES Pain Rating Scale. Merece especial mención entre las escalas funcionales la Gross Motor Classification System (GMFCS), que estandariza los movimientos voluntarios y mide los cambios de la función motora gruesa (3, 11).

MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción del caso

Paciente de sexo femenino de 3 años y 5 meses de edad. Diagnosticada de PCI prenatal debido a infección por citomegalovirus (CMV) secundaria a infección materna por herpes. En la exploración prenatal se determina malformación del sistema nervioso central (SNC) con riesgo neurológico, hipoacusia en oído izquierdo y neutropenia (secundaria a administración de ganciclovir). Acude a la Asociación de Padres y

Amigos de Niños Diferentes de Getafe (APANID) derivada por la Comunidad de Madrid a la edad de 2 meses y 3 semanas.

Antecedentes maternos: 33 años, embarazo controlado, grupo sanguíneo 0+, G.A.V 2/0/1. Control ecográfico del segundo trimestre con hallazgos en el feto de ventriculomegalia cerebral con dilatación de las astas temporales y posible agenesia del cuerpo calloso. Amniocentesis 46XX. RMN neuronal en la que se aprecia la sistema magna ampliada, con desarrollo normal del vérmix y hemisferios cerebrales. Dilatación de ventrículos laterales y tercer ventrículo. Escasa surcación cerebral y cuerpo calloso adelgazado.

Alumbramiento mediante cesárea a la edad gestacional de 37 semanas. APGAR 8/9. Peso 2520g, talla 31 '5 cm. Reanimación tipo I. Historia clínica de la paciente: trastornos neurológicos de microcefalia relativa ecocerebral. Moderada ventriculomegalia con separación de astas temporales y astas occipitales de ventrículos laterales. Vasculopatía ventrículo-estriada. Quistes supraependimarios gémmino-laterales, en lado derecho. Cuerpo calloso hipoplásico y cisterna magna prominente con vérmix aparentemente normal. Microbiología con cultivo de orina para CMV+. Serología para CMV+ (IgG e IgM: factor diagnóstico y determinación de avidéz). Primer análisis materno negativo en factores diagnósticos. Análisis del cordón umbilical positivo con determinación del 70% de avidéz (administración de γ -globulina anti CMV). Evolutivamente no sostén cefálico, no motor fino, reflejo de Moro abolido, abre/cierra manos

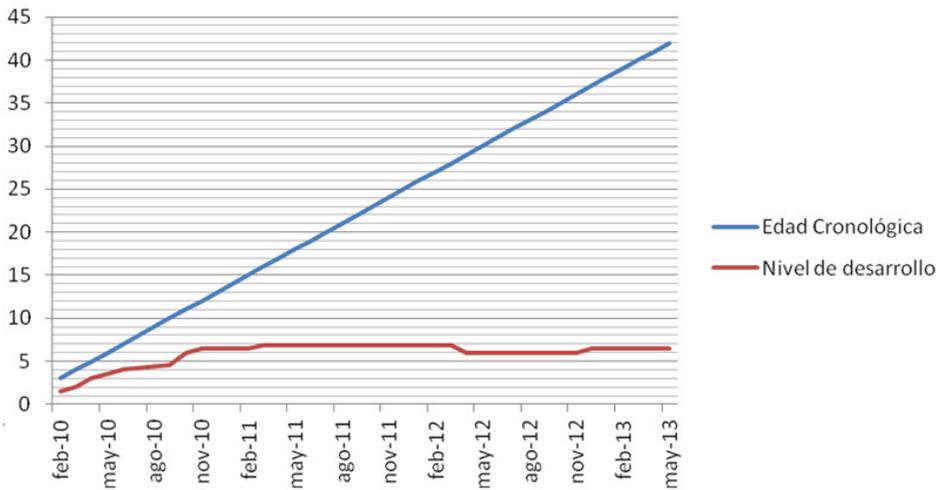


Figura 1: Gráfica de desarrollo motor: Comparativa entre edad cronológica y nivel de desarrollo motor (2010-2013).

y sueño normal. Distonía muscular en decúbito prono (DP), pocas respuestas de actividad general. Fija la mirada y aparece sonrisa social. Existen datos incipientes de espasticidad, adopta posición de hiperextensión de 4 miembros ante ciertos estímulos. Falta de coordinación óculo-manual. No se comunica, emite pocos sonidos. El juicio clínico determina un retraso psicomotor con espasticidad e hipertonía. Se asigna una edad de desarrollo de 1 mes.

Inicia tratamiento fisioterápico en centro de atención temprana en febrero de 2010, a la edad de 3 meses y una edad de desarrollo de 1'5 meses.

En 2012 se le realiza un estudio de la actividad cerebral y del sueño, tras primera crisis de carácter epiléptico en julio de 2012. Dicha crisis repite en diciembre de 2012. Se observa mayor afectación del hemisferio derecho, pero con actividad anormal en ambos hemisferios cerebrales. Finalmente se diagnostica como paciente epiléptico en febrero de 2013, iniciando así tratamiento con anticonvulsivos (Kepra). El tratamiento fisioterápico irá destinado al mantenimiento vital y/o funcional de la paciente.

En ese momento, la paciente se encontraba en una edad de desarrollo de 6-7 meses y una edad cronológica de 3 años y medio.

Criterios de evaluación

Antes de iniciar el seguimiento de la paciente y durante su tratamiento fisioterápico, se administró la GMFCS. Sin embargo, durante el transcurso del estudio y en las sucesivas ocasiones en las que se repitió la evaluación, se obtuvieron los mismos resultados. Por tanto, se decide reflejar el progreso de la misma de manera subjetiva, ya que la evolución se presenta en valores de calidad de movimiento e intencionalidad en vez de cantidad de movimiento y alcance de hitos de desarrollo motor; dejándolo reflejado así en un sistema de registros abiertos en el centro de seguimiento.

Paralelamente se realiza periódicamente una valoración de la paciente enfrentando la edad cronológica de la misma con la edad

de desarrollo alcanzada, utilizando los márgenes temporales e hitos de evolución descritos por Bobath (se respetan los periodos vacacionales-ausencia de datos).

Protocolo de tratamiento fisioterápico

Aplicación de cuatro técnicas en dos sesiones semanales de 40 minutos.

1. Movilizaciones, con el objetivo de mejorar la coordinación entre hemisferios cerebrales y hemicuerpos, evitar la retracción muscular, la anquilosis articular y favorecer la relajación general de la paciente.
2. Facilitación Bobath: con lo que se pretenden mejorar los hitos de desarrollo motor alcanzados y el desarrollo de nuevas habilidades, respetando la edad de desarrollo en la que se encuentra.
3. Kinesiotape®, con el fin de restablecer la posición biológica de la fascia y mejorar el movimiento global de la paciente.
4. Puesta en pie/RPG, corrigiendo la postura patológica y activando la musculatura debilitada mediante ortesis y material de estimulación, favoreciendo la modelación ósea, así como la mejora de funciones vitales.

Paralelamente se realiza un seguimiento neurológico, en el que se decidió la administración, junto con los fisioterapeutas responsables, de toxina botulínica para controlar la espasticidad general y el patrón flexor de la paciente. Por otro lado, continúa en tratamiento con Kepra para el control de las crisis epilépticas. Además, esta medicación actúa a nivel emocional (mejor carácter ya que descansa mejor) y disminuye el tono muscular (12).

RESULTADOS

Para el análisis objetivo de los resultados conseguidos con el tratamiento fisioterápico, utilizamos la escala de valoración GMFCS. Sin embargo, tras la primera valoración y clasificando a la paciente en un nivel V en dicha escala, encontramos que en las sucesivas valoraciones

el resultado es siempre el mismo. Por tanto, hemos concluido este hecho como la mayor limitación encontrada durante el estudio. En este caso no se observa una mejoría en la cantidad de movimiento y, por tanto, tampoco en su independencia funcional. Además, hay que indicar el hecho de que el presente estudio se ha llevado a cabo de enero a mayo de 2013, por lo que la escala sólo ha podido utilizarse en este periodo de tiempo, ya que en APANID el sistema de valoración en funcionamiento se limitaba al uso de registros motores según Bobath y a los registros abiertos explicados anteriormente.

Por otro lado, el seguimiento presentado en el estudio se remonta al inicio del tratamiento fisioterápico en APANID, en 2010, hasta el día de hoy.

Desde el ingreso de la paciente en APANID hasta el momento presente, hemos representado la evolución motora experimentada en la figura 1, teniendo en cuenta que la adjudicación de la edad motora respeta siempre los hitos motores descritos por Bobath.

Una vez finalizado el seguimiento de la paciente se observa un progreso en la edad de desarrollo desde los 3 meses, al inicio del tratamiento, hasta los 6-7 meses en abril de 2013.

DISCUSIÓN

Diversos autores (1, 8, 12) están de acuerdo en que la PCI se trata de un grupo de trastornos debido a una lesión en un cerebro inmaduro, con lesión no progresiva pero clínica evolutiva (si PCI de gravedad), acompañado frecuentemente de trastornos secundarios no motores (epilepsia tardía).

En nuestro caso, la paciente presenta epilepsia asociada, la cual y según Rolón-Lacarriere et al (13) tiene una prevalencia del 12-90% en estos pacientes. Además destacan la necesidad de conocer la lesión cerebral, para una correcta prescripción farmacológica. En nuestra paciente se administró Kepra, con un control eficiente de las crisis (una desde el inicio del tratamiento). Paralelamente, se aplicó toxina botulínica en cadena posterior de miembros inferiores (MMII) y pectorales para el control de la espasticidad, consiguiendo una mejor movilidad activa y pasiva. Otros autores (13, 15) también han analizado la eficacia y uso de la toxina botulínica para el tratamiento de la espasticidad, cuyos resultados dependen de la selección idónea de

paciente y musculatura.

Por otro lado, la paciente experimentó una gran mejoría objetiva hasta cumplir el año. A partir de entonces el desarrollo motor se para y se producen avances en intencionalidad. Según García-Navarro et al (14) los pacientes con mayor afección cerebral, como es nuestro caso, que requieran más de un mes de tratamiento (2010- actualidad) tienden a una meseta evolutiva (figura 1).

Siguiendo la misma línea de desarrollo planteada por Legido y Katsetos (12), quienes resaltan la importancia de un tratamiento precoz, existen autores (18) que justifican dicha necesidad debido a la plasticidad cerebral presente en el niño, ya que cabe la posibilidad de que las funciones perdidas sean asumidas por zonas cerebrales sanas, hecho que justifican García-Navarro et al (14). Debido a ello, en APANID, se trata a la paciente desde los tres meses de edad.

Por último, Legido y Katsetos (12) ponen de manifiesto las diferencias evolutivas existentes con el tratamiento fisioterapéutico, presentando mejores resultados aquellos niños, como el caso que nos ocupa, con PCI espástica. Con el mismo objetivo, García-Navarro et al (14) realizan un estudio en el que se demuestra que el 100% de los casos con PCI se van a beneficiar y experimentar mejoras con un tratamiento de atención temprana. Entre los tratamientos más utilizados destaca el concepto Bobath, el cual ha sido aplicado, entre otras terapias, en el proceso de rehabilitación de la paciente.

CONCLUSIÓN

El tratamiento farmacológico tiene un control eficiente de las crisis epilépticas con la consi-

guiente mejora en el descanso.

Con el uso de botox se ha disminuido notablemente el tono muscular; disminuyendo los reflejos arcaicos y facilitando todo tipo de movimientos.

La combinación de los distintos métodos terapéuticos ha posibilitado una evolución inicial en edad de desarrollo hasta los 7 meses que, posteriormente, se ha paralizado en hitos motores pero ha evolucionado en intencionalidad.

Por último, gracias al tratamiento multidisciplinar y las mejoras experimentadas, fue posible en el mes de abril de 2013 el uso de un bipedestador dinámico tipo Walker, facilitando así la marcha independiente de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez S, Robaina-Castellanos MS. Definition and classification of cerebral palsy: a problem that has already been solved? *Rev Neurol* 2007; 45 (2): 110-117.
2. Bobath K. Bases neurofisiológicas para el tratamiento de la parálisis cerebral 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1982.
3. Redondo García MA, Conejero Casares JA, et al. Rehabilitación infantil 1ª ed. Madrid: Médica Panamericana.
4. Levitt S. Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor 3ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2000.
5. Verdú Pérez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B. Manual de neurología infantil. Madrid: Publimed; 2008.
6. Macías Merlo L, Fagoaga Mata J. Fisioterapia en pediatría. McGraw-Hill-Interamericana.
7. Cano de la Cuerda R, Collado Vázquez S. Neurorehabilitación. Métodos específicos de valoración y tratamiento 1ª ed. Madrid: Médica Panamericana.
8. Palisano R, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingstone M. Gross Motor Function Classification System Canchild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University 2007.
9. Legido A, Katsetos CD. Cerebral palsy: new pathogenetic concepts. *Rev Neurol* 2003; 36 (2): 157-165.
10. Camacho-Salas A, Pallás-Alonso CR, de la Cruz-Bértolo J, Simón-de las Heras R, Mateos-Beato F. Cerebral Palsy: the concept and population-based registers. *Rev Neurol* 2007; 45 (8): 503-508.
11. Rolón-Lacarrière OG, Henández-Cruz H, Tableros-Alcántara CM, Pérez-Moreno JC. Control of epilepsy in children and adolescents suffering from cerebral palsy, with respect to their etiology and cerebral lesion background. *Rev Neurol* 2006; 43 (9): 526-530.
12. Calderón-González R, Calderón-Sepúlveda RF. Clinical treatment (non surgical) of spasticity in cerebral palsy. *Rev Neurol* 2002; 34 (1): 1-6.
13. Póo P, Galván-Manso M, Casartelli MJ, López-Casas J, Gassió-Subirats RM, Blanco C, Terricabras-Carol L. Toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol* 2008; 47 (supl 1): S21-S24.
14. García-Navarro ME, Tacoronte M, Sarduy I, Abdo A, Galvizú R, Torres A, Leal E. The effect of early stimulation in cerebral palsy. *Rev Neurol* 2000; 31 (8): 716-719.
15. Martínez-Fontanilla AM, Cotorruelo-Martínez A, Díaz-Grajales D, Cotorruelo-Martínez N, Valera-Báez GL, Ortiz-Silveira M, Richard-Borrero M. Características y evolución del tratamiento rehabilitador en la parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol* 1999; 29 (12): 1341-1357 □