

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS  
FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

# PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE SUS SECUELAS

## TESIS

PRESENTADA A LA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

POR EL BACHILLER

MARCO A. BOGRAN I.

EN EL ACTO PREVIO DE SU

INVESTIDURA DE

**DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA**

TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A.

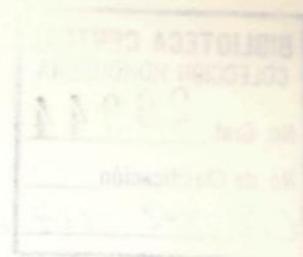
1966

616842

1567

2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS  
FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA



# PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE SUS SECUELAS

## TESIS

PRESENTADA A LA  
FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGIA

POR EL BACHILLER  
**MARCO A. BOGRAN I.**

EN EL ACTO PREVIO DE SU  
INVESTIDURA DE

**DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA**

TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A.

1966

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

(U.N.A.H.)

Rector: Ing. Arturo Quezada

Secretario General: Lic. Adolfo León Gómez

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano Dr. Enrique Aguilar Paz

Secretario Dr. Jorge Haddad Q.

TRIBUNAL EXAMINADOR

Dr. Adán Boza

Dr. Virgilio Cardona

Dr. Alfredo Zambrana

PADRINO DE TESIS

Dr. César A. Zuniga

PADRINOS DE GRADUACIÓN

Dr. Armando Flores Fiallos

Dr. Ignacio Midence

Dr. Manuel E. Sosa

Dr. Adán Zepeda R.

- I. DEDICATORIA
- II. HISTORIA
- III. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN
- IV. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA
- V. ANATOMÍA PATOLÓGICA
- VI. SÍNTOMATOLOGIA
- VII. DIAGNOSTICO
- VIII. PRONOSTICO
- IX. TRATAMIENTO
- X. PRESENTACIÓN DE CASOS
- XI. CONCLUSIONES
- XII. BIBLIOGRAFÍA

HONORABLE SEÑOR RECTOR:

HONORABLE SEÑOR DECANO:

HONORABLE SEÑOR SECRETARIO:

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR:

Señores:

Cumpliendo con el requisito legal previo a mi investidura de Doctor en Medicina y Cirugía de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, vengo en esta fecha a presentar a vuestra consideración mi trabajo de TESIS, el cual he titulado:

"PARÁLISIS CEREBRAL - TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE SUS SECUELAS."

## I.

La vida del hombre está llena de enseñanzas, el camino más seguro para aprenderlas es el ejemplo. Mi padre Dr. NAPOLEÓN BOGRAN es la luz en el camino de mi Profesión y ejemplo constante de sabiduría, abnegación, sacrificio y amor a sus semejantes. En este grato momento de mi más grande anhelo, evoco su presencia, pues conmigo va siempre.

La vida del hombre la engendra la mujer, pero eso no lo es todo, preciso es la constante dedicación para el hijo y formarlo, aun con grandes sacrificios. Mi madre ALICIA IDIAQUEZ de BOGRAN, ha sido mi guía, espiritual a través de mi vida.

La vida del hombre la completa la mujer con su amor, su inmensa capacidad de comprensión, su entera dedicación al hogar recién formado, y es por ella que puedo llegar a ser luz de mis futuros hijos. Eso solamente mi esposa, YAMILE USTARIZ de BOGRAN, me lo otorgará.

Mi vida de hombre, a tan bellas personas se las debo, a ellas dedico con todo mi amor, el fruto de estudiante, la llave que abre mi vida profesional.

A mis hermanos: Jorge, Alberto, Alicia, Vilma, Napoleón  
Y Roberto.

## II.HISTORIA

Fué en 1861 - hace ya casi un siglo - cuando el Dr. W. J. Little hizo su primera descripción sobre el informe de "Parto Anormal, Partos Difíciles, Partos Prematuros y Asfixia Neonatorum en la condición mental y física del Niño". Esta información se ha considerado como la, descripción clásica de la Parálisis Cerebral Infantil (P.C.I, ), ya que a pesar de haber transcurrido un siglo, no hay mucho que agregar a este trabajo, y es por eso que a la enfermedad que nos ocupa, se le ha denominado "Enfermedad de Little".

Nicoladoni en 1881, hizo el primer trasplante de Tendones, que si bien fué" indicado para un paciente con poliomielitis en la infancia, abrió el campo a la Cirugía en la P. C.I. Sin embargo, fué hasta. 1890 que las posibilidades **ofrecidas** por la Cirugía para "os pacientes espásticos fue conocido.

Parrich en New York y Drobnik en Europa, pusieron de moda el trasplante de Tendones en 1892. Goldtwait de Boston publicó un reporte de 4 casos de trasplante de Tendones que él pensó era original y fue a finales del siglo pasado que Bradford reportó 27 casos operados.

En 1916 de nuevo se menciona el trasplante de Tendones en extremidades paralizadas - con muy buenos resultados - y desde entonces el procedimiento ha sido usado extensamente con resultados satisfactorios y es quizás, el que más se usa en la actualidad con pequeñas innovaciones el método Inicial.

### III. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

#### DEFINICIÓN

Se ha tratado de definir de muchas maneras la Parálisis Cerebral, pero siempre se encuentra que no existe una definición completa que abarque los signos y síntomas tan variados y complejos de la misma. Sin embargo, la Academia Americana de Parálisis Cerebral, la define como "cualquier alteración del movimiento o función motora resultante de un defecto, enfermedad o traumatismo del Sistema Nervioso contenido en la Cavidad Craneana y que sobrevenga antes, durante o poco después del parto", Y así. Tendríamos que agregar que existe una dificultad de sensación o percepción, defectos que sin duda afectan al individuo.

En estadísticas de diferentes países, se dice que las cifras de incidencia de la enfermedad es de 7, 5 por mil nacimientos.

#### CLASIFICACIÓN

Son múltiples las clasificaciones que se han hecho de esta enfermedad y de acuerdo con la Academia Americana de Parálisis Cerebral, se incluyen siete categorías mayores:

1. Síntomas Motores
2. Distribución Topográfica
3. Etiología
4. Sitio Anatómico de la Lesión Cerebral
5. Severidad de la Enfermedad
6. Grado de Tono Muscular
7. Otros Datos Suplementarios

## SINTOMAS MOTORES

### A. Espasticidad

La Espasticidad se caracteriza por la presencia del reflejo de estiramiento que se conoce también como reflejo de tracción o de alargamiento.

Cherrington en 1924, lo llamó "Reflejo Miotático", Es un reflejo propio ceptivo elemental originado en la médula espinal siendo su función esencial la mantención del Tonus.

Los reflejos tendinosos profundos están aumentados y se pueden encontrar Clonus, Los enfermos espásticos tienen una gran tendencia para desarrollar contracturas con fibrosis y acortamiento tendinoso. El 60% de los enfermos afectados por la P, C. I. Presentan este tipo clínico.

### B. Atetosis

Se caracteriza por movimientos involuntarios que pueden ser rápidos, lentos o intermitentes que pueden aparecer solo con el esfuerzo, siendo acompañados de grados diferentes de incordinación y de tensión muscular. Los reflejos tendinosos profundos están generalmente normales y no encontramos contracturas, a excepción de las ocasionadas por posturas anormales.

Los atetósicos se pueden sub-dividir en:

1. Tensional: Que es la condición que existe cuando hay un estado de extrema tensión muscular que principalmente enmascara los movimientos atetósicos. Se desarrolla secundariamente para controlar los movimientos involuntarios y se puede diferenciar del tipo espástico por

la ausencia del reflejo de estiramiento. Este estado de tensión muscular se puede hacer desaparecer flexionando y extendiendo rápidamente la articulación enferma.

ii. No Tensional: En este tipo, los músculos se encuentran en un estado de flacidez incompleta, pero siempre existen los movimientos involuntarios. Este tipo es el que generalmente se aprecia en niños pequeños.

iii. Distonia: Las extremidades, cuello y tronco pueden asumir posiciones anormales e involuntarias que duran de unos pocos segundos a unos pocos minutos. Las posiciones anormales pueden variar por completo de un momento a otro.

iv. Temblor: Se encuentra una forma irregular y muy variable de contracciones y reflejos involuntarios que toman los mecanismos de flexión y extensión aducción y abducción. Un 15% de los casos son del tipo atetósico.

### C. Rigidez

Se caracteriza por la pérdida de elasticidad de un músculo con resistencia a movimiento pasivo lento de grupos musculares flexores y extensores.

La rigidez puede ser constante o asumir el tipo de rueda dentada; la diferencia esencial con la espasticidad, es que no se encuentra el reflejo de estiramiento. Los reflejos tendinosos profundos son variables pero casi nunca aumentados a menos que el músculo esté contracturado, La rigidez es más evidente en músculos que rodean las grandes articulaciones, y es por ende, de predominio proximal, mientras que la es-

Pasticidad es distal, no disminuye con la repetición del movimiento y no cede del todo aun en la relajación muscular más completa. A diferencia de la espasticidad que aumenta con la actividad, la rigidez disminuye al actuar, y desaparece con el sueño es aumentada por el frío y eliminada por la emoción. Un 5% de los casos serían de este tipo.

D. Ataxia

Se presenta como una incordinación anormal en el sentido de equilibrio y puede ser acompañado de atonía. • hipotonía. Los músculos no muestran las contracciones sincrónicas en respuesta a cambio de posición. Pueden estar afectados los músculos que intervienen en el lenguaje, que mueven el tronco y extremidades. Estos niños aprenden a caminar tardíamente y puede encontrarse Nistagmos asociado con mareos y náuseas que se experimentan cuando el niño tiende a fijar su mirada. Un 5% de los casos serían de este tipo.

E. Temblor

Existe un movimiento rítmico simple y constante que varia únicamente en extensión. Puede haber temblor también en reposo.

F. Atonía

Es una Condición muy rara y puede ser la forma inicial de uno de los defectos de P. C.I. ya mencionados, se caracteriza por la falta de respuesta muscular a la estimulación pasiva. Puede encontrarse reflejo de estimamiento lento y aumento de los reflejos tendinosos profundos.

G. Síntomas Motores Mixtos

En un mismo paciente podernos encontrar varios de los tipos mencionados y se pueden agregar nuevas formas en el transcurso de la enfermedad. El

Paciente debe ser estudiado por tiempo prolongado para hacer un diagnóstico específico.

#### H. No Clasificados

En esta categoría están aquellos pacientes de P. C.I. que no se pueden clasificar en ninguno de los tipos mencionados. Un 15% de todos los casos de P. C.I. presentarían síntomas motores mixtos.

#### DISTRIBUCIÓN TOPOGRÁFICA

Tomando en cuenta la distribución de lesiones moteras se pueden describir como: Monoplégicos, Hemiplégicos, Paraplégicos, Triplegicos o Cuadriplégicos.

En el atetósico, la distribución es generalizada, pero suelen encontrarse raros casos de distribución por miembros.

#### ETIOLOGÍA

En cuanto a la clasificación por su Etiología, la P. C.I. se divide en factores prenatales, perinatales y post natales, que serán mencionados más detenidamente en el capítulo correspondiente.

#### SITIO ANATÓMICO DE LA LESIÓN CEREBRAL

Esta categoría la describiremos en el párrafo de Anatomía Patológica.

#### SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD

Existen grandes variaciones no sólo en el tipo de parálisis cerebral encontrado, sino también en el grado de afectación y en la extensión del área tomada, mencionaremos aquí cuatro clases:

Clase I: Pacientes con P.C.I. y sin ninguna limitación de actividad.

Clase II: Pacientes con P.C.I, con limitación de actividad leve moderada.

Clase III: Pacientes con P. C.I. con limitación de moderada a grave.

Clase IV: Pacientes con P. C.I. incapaces de desarrollar ninguna actividad física.

GRADO DE TONO MUSCULAR

Es la tensión de los músculos relajados y su resistencia a efectuar movimientos pasivos en ausencia de control voluntario o dicho de otra manera, es la contracción postural. Puede ser de cuatro tipos Atónico, Hipertónico, Tónico e Hipotónico.

DATOS SUPLEMENTARIOS

Al hacer una clasificación de P. C.I., debemos mencionar otros datos que se encuentran con mucha frecuencia y que deben ser incluidos al hacer el diagnóstico, tales como, sintonías visuales y auditivos, defectos intelectuales, crisis convulsivas, defectos en la emisión de la palabra y anomalías en el comportamiento. Una evaluación cuidadosa del estado mental del niño es muy importante, especialmente cuando consideramos el tratamiento. Sin embargo, la determinación del estado mental es a veces difícil, ya que los test para estos fines son basados en la actividad motora, y respuesta verbal y habrá casos en que debe repetirse la evaluación con algún intervalo de tiempo durante el cual el niño haya recibido tratamiento ocupacional. Es de hacer notar que en muchos casos se puede encontrar alivio en el estado mental al mejorar sus condiciones físicas.

#### IV. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La Etiología de la Parálisis Cerebral Infantil es múltiple y para más claridad en la presentación, hemos incluido la Etiología y Patogenia en un mismo capítulo.

Entre las causas productoras de la enfermedad se incluyen todas las anomalías congénitas como también Abortos, Partos Prematuros, Asfixia Neomatorum, Enfermedades Infecciosas y Metabólicas de la madre. Sin embargo, los factores patogénicos que los producen son pocos y la lesión cerebral se produce por uno de los siguientes: Disembrioplasias, Alteraciones Metabólicas, Infección o Inflamación, Traumatismo Directo o Accidente Vascular.

Little, en 1861 hizo énfasis en que la Anoxia y Hemorragia Cerebral eran las causas más frecuentes de la enfermedad, y este concepto lo han seguido mencionando los autores, aun recientemente y se cree que una de estas entidades es la que produce o predispone el 50% o más de los casos de P.C.I.

Se han clasificado los factores causales dividiéndolos en etapas cronológicas y así tenemos:

1. Factores Pre-Natales
2. Factores Peri-Natales
3. Factores Post-Natales

##### 1. Factores Pre-Natales

Estos casos ocasionales aproximadamente del 10 al 15% de los casos y son:

- a) Irradiaciones a la Madre
- b) Infección Materna
- c) Anoxia Pre-Natal
- d) Hemorragia Cerebral Pre-Natal
- e) Eritroblastosis Fetal
- f) Alteraciones Metabólicas

Infección Materna - Cualquier enfermedad infecciosa de la madre sobre todo en los primeros tres meses del embarazo, pueden lesionar el cerebro del niño. Cabe mencionar aquí, las infecciones virales en especial la Rubéola.

Anoxia Pre -Natal - Es bien sabido que el cerebro, en particular los núcleos de la base y sus conexiones son muy sensibles a la falta de oxígeno y todas las causas que dificulten u obstruyan la circulación placentaria, como acodaduras o compresiones del cordón, inserción placentaria anormal, enfermedades placentarias, enfermedades hemorrágicas de la madre, desprendimiento prematuro de la placenta, etc. pueden originar una Parálisis Cerebral.

Eritroblastosis Fetal - Se cree que ocasiona aproximadamente el 7% de los casos. La producción de daño permanente a los núcleos basales, es el denominado Kernicterus, que clínicamente produce atetosis, retardo mental, sordera, afasia auditiva, rigidez extrapiramidal y síndromes convulsivos.

Alteraciones Metabólicas - La alteración metabólica más frecuente es la Toxemia Gravídica; las sustancias tóxicas que aparecen en el

Torrente circulatorio de la madre, afectan los vasos cerebrales del feto con la consiguiente necrosis de la sustancia gris y/o hemorragia secundaria. La Diabetes puede considerarse como causa importante de P. C.I. ya que predispone a la eclampsia y es bien sabido que las madres diabéticas suelen dar a luz fetos grandes que aumentan así los traumatismos del parto.

Hemorragia Cerebral - Puede ser un factor pre-natal, peri-natal o post-natal, así como también produce daño directamente en el cerebro con cicatrización concomitante o puede producir vasoespasmos que subsecuentemente desarrollan trombos pequeños en los vasos cerebrales. El vasoespasmo es capaz de producir también anoxia con degeneración localizada o generalizada de tejido cerebral. Estos dos factores causales no pueden ser claramente separados a veces, ya que un trauma puede producir hemorragia con anoxia subsecuente y la anoxia sin trauma, puede dañar la pared vascular y causar hemorragia.

La Anoxia es altamente selectiva en el daño que provoca ya que afecta primordialmente los núcleos basales y sus conexiones. Vemos entonces que la anoxia juega un doble papel como factor patogénico de enfermedad ya que puede causar daño cerebral primario, daño vascular secundario y por ende, hemorragia.

## 2. Factores Peri-Natales

Estos revisten la mayor importancia ya que es aquí donde el médico puede ejercer una función preventiva. Debe mencionarse antes, que el niño

Prematuro o post-maduro es más susceptible a traumas e infecciones los

Factores peri-natales se pueden dividir en:

a. Daños Traumáticos 6 Vasculares

Entre éstos tenemos la duración del parto, ya que el parto prolongado, como el parto rápido, puede ser traumático. Tiene importancia también, el tipo de presentación, pues es bien sabido que la cabeza ultima en la presentación de nalgas, ocasiona traumas cefálicos frecuentemente. Las diátesis hemorrágicas de diversas etiologías tienen también importancia.

B. Anoxia

Las causas más frecuentes de Anoxia en el momento del parto son:

- i. Obstrucción respiratoria mecánica;
- ii. Uso de drogas narcóticas o anestésicos;
- iii. Anomalías placentarias;
- iv. Mala oxigenación materna y/o hipertensión;
- v. Anomalías del Cordón;
- vi. Hemorragias en el último trimestre; y
- vii. Traumatismos en el momento del parte.

3, Factores Post-Natales

- a. Traumatismos que ya fueron mencionados en el capítulo anterior;
- b. Infecciones: Meningitis, Encefalitis, Sepsis y Neumonías;
- c. Accidentes Vasculares; y
- d. Anoxia.

## V. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Es aquí donde se encuentra uno de los mayores problemas al hablar de la Parálisis Cerebral, ya que las lesiones microscópicas o macroscópicas encontradas no corresponden a veces a los signos clínicos. Sin embargo, en general los hallazgos Anatómo- Patológicos pertenecen a uno de los tres tipos siguientes:

1. Mal función per defecto del desarrollo -tales como - Microcefalias, Hidrocefalias y Por-encefalias.
2. Degeneración difusa de los hemisferios cerebrales algunas veces llamada "Esclerosis Lobar Atrófica".
3. Defectos de los ganglios basales con destrucción celular y aumento de fibras mielínicas. Hay pérdidas especialmente de las grandes células del núcleo caudado y del putamen. Se puede encontrar a veces, un veteado similar al del marmol, razón por la cual se ha denominado "estado marmóreo".

En cuanto a la correlación entre las lesiones cerebrales y los signos encontrados clínicamente, diremos que las lesiones de la corteza cerebral producen espasticidad muscular, o - en ciertas ocasiones - flacidez dependiendo del lugar de la lesión. Las entidades que afecten el área promotora y el área motora de la cisura central, producen espasticidad y cuando la lesión es únicamente del área motora., causan flacidez. La destrucción completa, de ambas áreas generalmente producen flacidez, pero se puede encontrar una combinación de ambas.

Las lesiones en la base del cerebro con daño de los núcleos, producen movimientos involuntarios y no necesariamente encontraremos retardo mental. La lesión del globus palidus puede causar rigidez extrapiramidal y las lesiones del cerebelo ocasionan generalmente ataxia, o alteración del sentido del equilibrio y a veces, pérdida del mismo.

## VI. SÍNTOMATOLOGÍA

La mayor parte de los síntomas y signos ya fueron descritos en la Clasificación, sin embargo, con temor de repetir, diremos que la Sintomatología de la enfermedad es difícil evidenciarla antes de los 6 meses, excepto en los casos graves. Los trastornos neurológicos se pueden observar cuando el desarrollo somático del niño revela, la inmadurez de su sistema nervioso, vemos entonces que el cuadro clínico tiene un comienzo insidioso.

En el recién nacido o en el lactante, podemos mencionar Las convulsiones faciales en los primeros días de vida: Ictericia Neomatorum, dificultades para tragar, somnolencia excesiva y prematurez. En los casos muy graves podemos encontrar inmediatamente después del parto, cianosis, ausencia del reflejo de succión, ausencia del reflejo de Moro, posiciones anormales del recién nacido, síndromes convulsivos y rigidez del cuello y tronco.

La incapacidad de sostener la cabeza a los 3 meses, mantenerse sentado a los 8 y caminar a los 12, pueden ser los únicos signos encontrados. En el niño mayor podemos encontrar los múltiples y complejos signos ya mencionados, como la espasticidad con presencia del reflejo miotático, hiperreflexia profunda, Babinski o bien, una actitud típica con las extremidades superiores en aducción, las manos y dedos en flexión, las extremidades inferiores en rotación interna y aducción de la cadera, extensión de rodillas y pié equinovaro. Como signos precoces tenemos: poca movilidad del niño, predominio de los músculos flexores, los puños cerrados, aún cuando el niño desea tomar algo y efectuar movimientos de la mano con vacilaciones.

La forma atetósica se caracteriza por la aparición de movimientos convulsivos involuntarios lentos de las manos y dedos que pueden adquirir posiciones inusitadas; a veces se le llama a este movimiento de las manos y dedos, movimientos reptantes y hay que hacer notar que se exagera en la vigilia y desaparece con el sueño.

El déficit mental puede ser a veces la única manifestación de la enfermedad y se acompaña de uno o más de los signos motores ya mencionados, encontrando signos de inmadurez cerebral, que si bien son propios del período post-natal, persisten más allá de su cronología conocida. Tenemos entre estos, el reflejo de More, el enderezamiento del cuello, el de Magnus-Klein y el de Landau.

Entre los trastornos tróficos podemos mencionar una microcefalia, asimetría de la cabeza, atrofia de una o más extremidades. A veces se encuentra una atrofia óptica, estrabismos o Nistagmos y episodios convulsivos que se pueden presentar como una epilepsia genuina en el 30% de los casos o producir pocos síntomas y ser diagnosticados únicamente con el Electro-Encefalograma.

## VII. DIAGNOSTICO

Es aquí donde la importancia de una buena historia, con datos clínicos minuciosos del cuidado pre-natal de la madre y descripción cuidadosa del parto, tienen gran valor. Al describir la historia debe hacerse énfasis en la condición física de la madre, enfermedades durante el parto, duración del parto, tipo de presentación, dificultades en su retención y la condición del niño al nacer.

En el examen físico debe evaluarse la incapacidad de sostener la cabeza después del primer mes de vida, ausencia o dificultad en la succión, llanto excesivo, puños cerrados después de 4 meses (Véase Anexo i).

En el niño pequeño debe estudiarse detenidamente la presencia de síndromes convulsivos, hiperritabilidad, retardo al sentarse, gatear o caminar. En el niño mayor, defectos en el lenguaje, problemas visuales, flacidez muscular o hipotonía.

Al observar anormalidades en los reflejos de maduración, debemos recordar que el niño enfermo de P. C. I. Puede variar en sus signos y adquirir a medida que crece, reflejos - que si bien eran normales para el recién nacido - son definitivamente anormales para un niño mayor. Tenemos por ejemplo, el valor del reflejo de Moro que es normal al nacer y debe desaparecer antes de los 6 meses; el reflejo de prensión que debe ser débil a los 2 meses y desaparecer **a los 3**; el **reflejo** tónico **asimétrico** del cuello que debe empezar a desaparecer a los 3 ó 4 meses.

El diagnóstico temprano de la enfermedad tiene una importancia enorme ya que el tratamiento será más efectivo cuanto antes se comience. La cuidadosa y atenta observación o evaluación de los movimientos, posiciones y reflejos de las extremidades superiores pueden hacernos pensar en la enfermedad. El concepto de la variación en la evolución de los signos es importante ya que a veces el diagnóstico seguro no puede hacerse antes de 2 ó 3 años. Las alteraciones sensoriales de las extremidades superiores con tratamiento precoz, pueden resultar en disminución del grado de retardo mental.

#### Procedimientos Diagnósticos

Además de la historia y el examen físico cuidadoso, podemos mencionar los siguientes:

- 1, Electro-Encefalograma
- 2, Evaluación Psiquiátrica hecha a intervalos frecuentes
- 3, Audiometría
- 4, Examen Oftalmológico,

Nacimiento

- 3 meses Reflejo de Prensión.
- 1 mes Manos apuñadas.
- 2 meses Manos frecuentemente abiertas.
- 3 meses Manos ligeramente apuñadas o abiertas. Resuelto el reflejo de prensión; mantiene la tensión por corto tiempo.
- 4 meses Mueve los dedos, acción de arañar, asinergia, dismetría, ataxia, normales; alcanza el Juguete; acción de asir los objetos, falta de cálculo alcanzar un objeto.
- 5-6 meses Acción de agarrar con las manos abiertas, sostiene voluntariamente un cubo; Aproximación, se pasa el juguete de una mano a la otra bruscamente.
- 7-8 meses Usa la acción de agarrar en forma de radio predominantemente, con las palmas Abiertas; aproximación con una mano, alcanza o quiere alcanzar las personas.
- 9-10 meses Tocar los objetos con el dedo índice; comienza a usar la acción de pellizcar.
- 12 meses Despaciosamente deja caer un cubo dentro de una taza; empareja de dos cubos; Imita la acción de garabatear.
- 13-15 meses Recoge migajas minuciosamente, abre y cierra pequeñas cajas.
- 16-18 meses Trata de abrir botes pequeños (tapa de rosca). puede demostrar dominio de las Manos. Tira una pelota; construye torre, de 4 a 4; imitando.
- 19-21 meses Coloca el dedo medio contra el pulgar. contruye torre, 4 a 6 cubos. Saca una Pastilla de un bote. Sostiene el lápiz en la mano en vez del puño; gabaretea Espontáneamente.
- 22-24 meses Acerca el dedo pulgar al pequeño de imitación. Puede voltear las paginas una por Una .Imita mociones circulares .Hace girar el picaporte de la puerta. Acción De destapar.
- 3 años Torre, 9 a 10 cubos; se viste y desviste; botones, (con excepción de los Espalda), copia círculos ayuda a poner la mesa sin dejar la loza.
- 5 años se amarra los zapatos; copia cuadros.

#### VIII. PRONOSTICO

La Parálisis Cerebral Infantil, tiene un buen pronóstico en cuanto a vida se refiere, ya que en general la enfermedad no ejerce influencia directa sobre la vida del sujeto, excepto en aquellos casos en que el recién nacido o prematuro, fallece a los pocos días de vida. Sin embargo, indirectamente puede condicionarse. La muerte del niño a través de una menor resistencia frente a procesos patológicos propios de esta etapa del individuo.

En cuanto al pronóstico funcional, se tiene gran interés y para establecerlo, el niño debe ser reevaluado y reexaminado a intervalos frecuentes ya que como antes decíamos, los signos pueden cambiar a menudo. En general, los niños deben ser examinados cada 6 meses para contemplar las posibilidades del tratamiento quirúrgico y si éste ya se ha efectuado, las ventajas que has adquirido.

En cada evaluación se establecerán metas en el tratamiento y éstas deben ser de poco alcance al comienzo para no desanimar al equipo de individuos encargados del tratamiento. El pronóstico, debe tomar mucho en cuenta el grado de retardo mental. El tipo hemipléxico y parapléxico tienen el mejor pronóstico. En las disquenecias, el pronóstico es en general menos favorable.

Otro factor importante de considerar, es el equipo médico quirúrgico, de enfermeras adiestradas, de profesores especializados, de centros de rehabilitación con que se cuenta en el medio ambiente.

## IX. TRATAMIENTO

Debe tomarse en cuenta que el tratamiento sea conservador o quirúrgico. Tiene como meta hacer al paciente físicamente independiente y además y esto es muy importante - introducirlo, por decirlo así. En una vida social aceptable.

La rehabilitación del enfermo depende de la restauración de la fuerza y tono muscular, alineación de las articulaciones afectadas y el establecimiento de una postura correcta. Para conseguir estas metas terapéuticas, debe formarse un equipo de personas compuestas por Médicos que incluyen: Pediatras, Cirujano Otoropeda, Psiquiatras, Fisioterapeuta, Psicólogos, así como también, Terapeuta Ocupacional, Técnicos Fisioterapeutas, Profesores en Lenguaje, Trabajadores Sociales en Rehabilitación y Enfermeras de Salud Pública. Todo este grupo de personas juegan un papel importantísimo en la rehabilitación del paciente.

Al planear el programa de rehabilitación y tratamiento para cada enfermo en particular, debe recordarse que el niño enfermo tiene también cierta secuencia en su desarrollo físico y mental que sigue de cerca el desarrollo Psicomotriz de un niño normal. Cabe recordar aquí, que la severidad del defecto físico no es un índice del grado de retardo mental.

En el enfermo espástico, los ejercicios voluntarios que tienden a mejorar al tono de los músculos antagonistas, son de gran valor. Los ejercicios pasivos deben abolirse siempre que se pueda. Hay que poner atención especial para evitar toda contractura muscular con el uso de férulas o aparatos ortopédicos que deben ser ajustados al crecimiento del niño periódicamente.

Las férulas sirven también para soportar articulaciones débiles o inestables, mantener las extremidades en posición normal y a veces para disminuir una actividad muscular indeseable.

En los atetósicos, la meta terapéutica está dirigida a hacer desaparecer los movimientos involuntarios por medio de ejercicios repetidos tendientes a relajar los músculos.

En la mayor parte de los atetósicos se usan las férulas para impedir el movimiento involuntario que es causa de gran invalidez.

El uso de drogas es limitado y es en los casos de síndromes convulsivos o cuando hay problemas de comportamiento, es donde más se usan, sin embargo, existen algunas drogas para controlar el tono de los músculos esqueléticos o de los movimientos involuntarios que han dado resultados adecuados y ya se cuenta con una variedad de drogas con resultados terapéuticos comprobados para la relajación de los músculos afectados. Esto ha sido un gran adelanto en el tratamiento de la enfermedad, ya que al mejorar la contractura muscular, acorta el tiempo de la rehabilitación de los mismos.

## X. PRESENTACIÓN DE CASOS

Presentaremos a continuación 11 casos operados de P. C.I. de pacientes que llegaron a consulta al Hospital General San Felipe o al Instituto Hondureño de Rehabilitación.

El total de pacientes eran en realidad 34; 21 del tipo espástico - que es el que nos interesa ya que es a esta clase de pacientes que la Cirugía, puede ofrecer mejores posibilidades. De ellos 9 eran masculinos y 12 femeninos con edades que oscilaban entre los 3 y 20 años. De los 21 pacientes se operaron 11 con edades que se describen en el Anexo II.

Antes de seguir adelante en nuestra descripción, queremos consignar que este trabajo no es propio, ni mucho menos, ya que fueron operados en su totalidad por el Dr. César A. Aúniga, Cirujano Ortopeda del H.G.S. y del I.H.R., quien gentilmente nos ha prestado su cooperación no sólo en esta presentación de casos, sino en la revisión de la enfermedad y de los procedimientos quirúrgicos que mencionaremos.

De interrogatorios minuciosos a que fueron sometidas las madres o parientes de los enfermos, se encontraron como causas las siguientes: En 2 casos, proceso meningo-encefalítico; en 2, hipoxia del recién nacido; en 5, prematurez; en 1, probable proceso tóxi-infeccioso del embarazo; en 1, traumatismo obstétrico por uso de instrumental durante el parto.

En el Instituto Hondureño de Rehabilitación - institución que ha abierto un campo inmenso a todos estos enfermos y que está laborando desde 1962 se hizo la evaluación psicológica de los pacientes por medio de entrevistas y el

Uso de los Test Goodenough y de Raven y fueron catalogados en la forma siguiente:

1. Débil Mental Profundo:

Aquel enfermo capaz de aprender toda clase de hábitos y de realizar trabajos manuales que no exijan mayor finura de aprendizaje. Estos casos difícilmente podrían llegar al segundo año de primaria.

2. Débil Mental Medio:

Enfermo capaz de llegar a desarrollar con facilidad todas las actividades que hacen los "débiles mentales profundos", pero que con esfuerzo y dedicación, quizás podrían cursar la primaria,

3. Débil Mental Superficial:

Aquel que puede aprender trabajos manuales finos, oficios, etc., pero cuya capacidad mental le impide cursar estudios secundarios.

Hay que hacer notar que entre los niños operados, había algunos Débiles Mentales Profundos y que si bien la cirugía no les mejorará desde el punto de vista intelectual, sí les ayuda a una mejor relación psico-social.

Ya habíamos dicho anteriormente que las metas perseguidas por el equipo de personas que trabajan en Rehabilitación de niños enfermos de P.C.I., deben ser de pequeño alcance, pero constantes.

El Instituto Hondureño de Rehabilitación trabajando en conjunto con el Departamento de Ortopedia del Hospital General San Felipe, cuenta ya con el equipo y medios necesarios para mejorar una gran cantidad de pacientes y ofrece las facilidades y el personal médico que incluye: cirujanos ortopedas, pediatras, fisioterapeutas, psiquiatras, neurólogos, anesthesiólogos, trabaja-

Dora, social, terapistas ocupacionales, etc.

Entre las operaciones practicadas a estos pacientes tenemos: Tenotomía de Aductores, Neurectomía de Obturadores, Artrodesis de varios tipos, Operación de Eggers, de Grice, Caposulotomía, elongación del tendón de Aquiles, operación des rotativa de fémur, operación de Stoffel, Faciotomía iliotibial. (Ver Anexo III).

Sin embargo, solo describiremos en este trabajo la Operación de Eggers, que es la intervención quirúrgica que se utilizó en cinco de los pacientes, siendo la más frecuente, la elongación del tendón de Aquiles, que fue practicada en todos los pacientes.

Consiste en la transposición de los músculos flexores de la pierna, bíceps femoral semitendinoso, semimembranoso y recto interno a los cóndilos femorales. El objeto de la operación, es suprimir la acción flexora sobre la cadera que estos músculos tienen y hacerlos actuar como extensores de la misma. (Véanse fotografías adjuntas).

La operación mejora, la extensión de la cadera, disminuye la flexión de la rodilla y hace por ende, más fácil la marcha del paciente. Consiste en:

- 1, Incisiones en forma de "S" alargado, lateral y mediana sobre la extremidad inferior del bíceps femoral y la meseta tibial comenzando dos dedos por encima de la interlínea articular, al lado del tendón, describe después, una doble curva terminando en el polo inferior de la rótula y el nivel de la pata de ganso.
- 2, Se procede a la identificación del tendón del bíceps, reclinando la piel y el tejido celular abcutaneo, visualizando la aleta, rotuliana externa.

Se

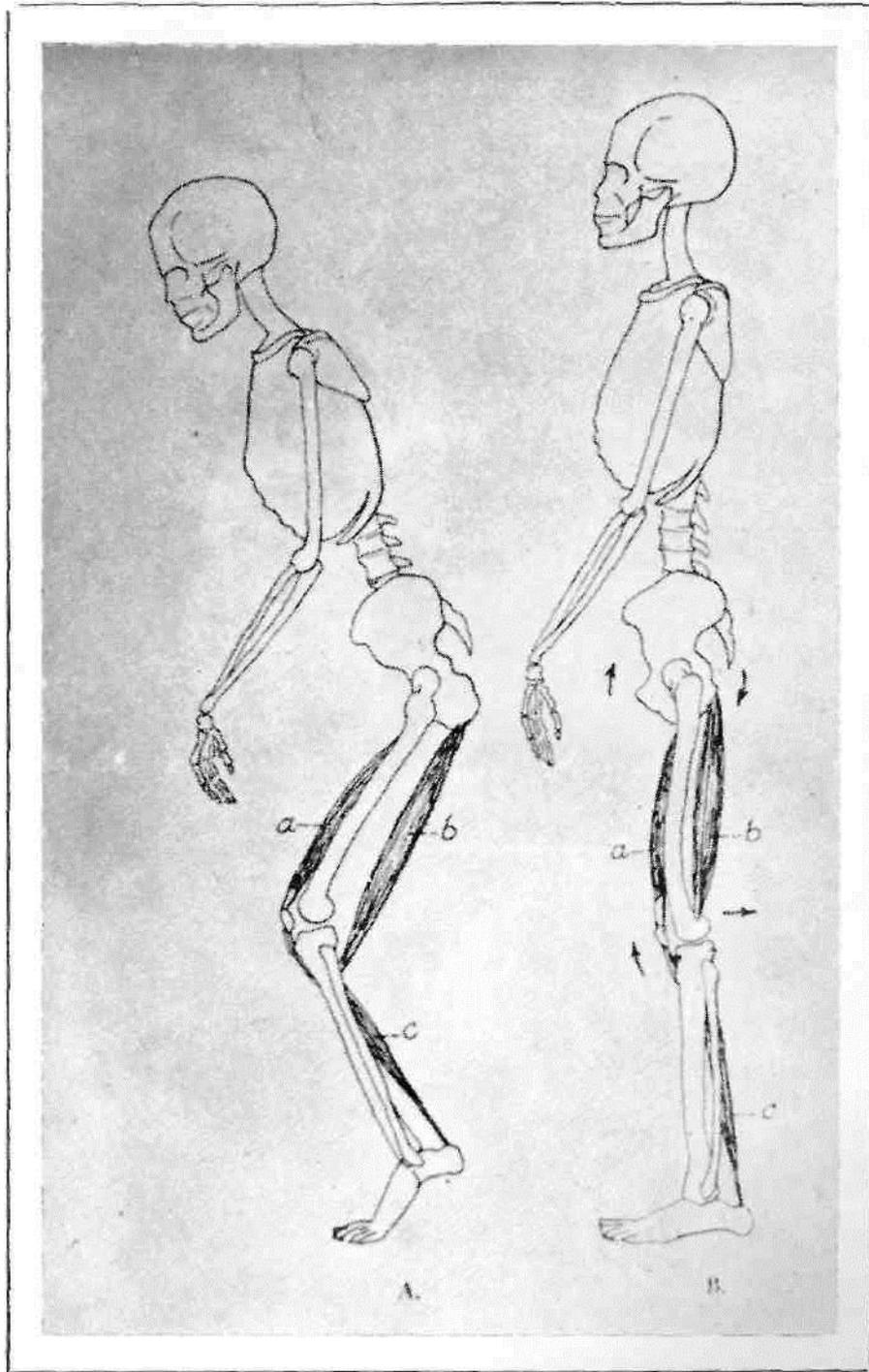


DIAGRAMA No, 1

Demostrando la actitud de las extremidades inferiores antes (A) y después (B) de la operación de Eggers

Expone entonces el nervio poplitico externo y el tendón del músculo que es separado de su inserción en la cabeza del peroné y suturado por debajo del periostio a un canal que se ha labrado en la cara posterolateral del cóndilo femoral.

3. Se procede a la identificación y disección de los tendones del recto interno y sartorio y el nervio safeno. Se sutura este último músculo con los tendones del semimembranoso y semitendinoso, siempre por debajo del periostio y previa desinserción distal de los tres músculos, a otro canal labrado con la cara media y posterior del cóndilo femoral. No se tocan los tendones de sartorio y del aductor mayor.

También se realizaron las técnicas usuales de artrodesis en el pié, agregando la operación de Grice para estabilizar los pies planos-valgos espásticos.

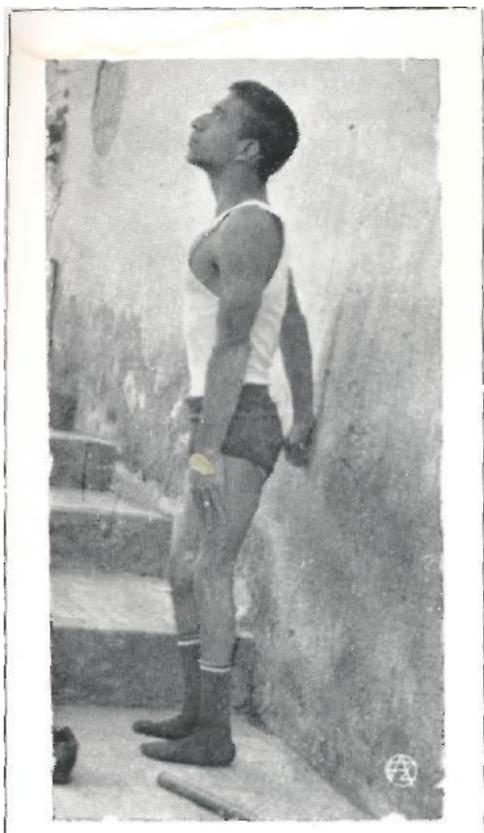
Los 11 pacientes sometidos a intervención quirúrgica son:

1. E. E. C. de nueve años de edad, nacida de embarazo de 7 meses con evaluación psicológica catalogada como "Débil Mental Profunda". Le fueron practicadas un total de 1?, operaciones que consistieron en; Tenotomía de aductores y neurectomía de obturadores, triple artrodesis bilateral, Grice bilateral, Eggers bilateral y capsulotomía bilateral.
2. M.A.I. de 16 años de edad, nacida de embarazo de 7 meses, evaluada como "Débil Mental Profunda". Le fueron practicadas un total de 6 operaciones: Tenotomía de aductores y neurectomía de obturadores, elongación del tendón de Aquiles bilateral.

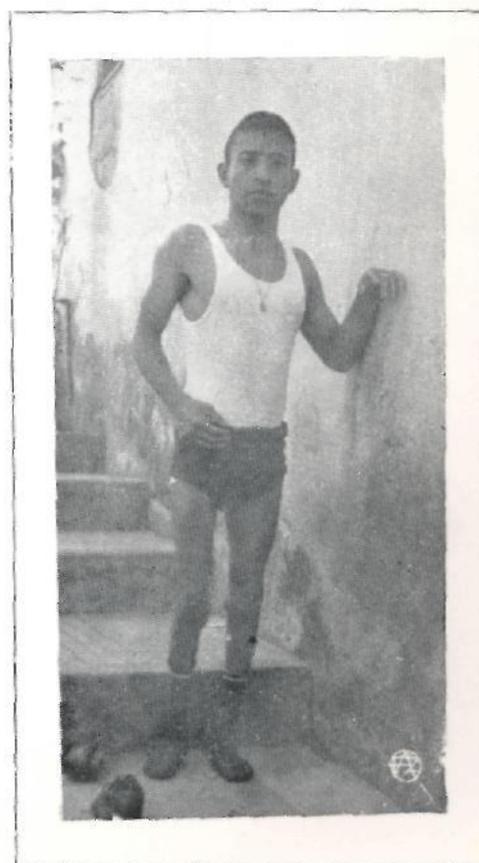


Fotografías de uno de los pacientes (SG) antes de ser operado.





El mismo paciente, un año y medio después. Se le practicaron un total de 12 Operaciones incluyendo la de Eggers.



3. A, M, N. De 9 años de edad, nacida de embarazo de 7 meses con evaluación psicológica de "Debilidad Mental Media". Le fueron practicadas 10 operaciones: Tenotomía de aductores y neurectomía. De obturadores, operación de Stoffel, elongación del tendón de Aquiles, Eggers, cirugía desrotativa de fémur.
4. S.W.A. de 16 años de edad, evaluado como "Débil Mental Superficial". Fue sometido a 12 operaciones Tenotomía de aductores y neurectomía de obturadores, Eggers, triple artrodesis, elongación del tendón de Aquiles y artrodesis de los dedos del pié por Allux Valgus.
5. M. T. S. de 12 años de edad, nacido de embarazo de 7 meses, evaluado como "Débil Mental Superficial". Le fueron practicadas 8 operaciones: Tenotomía de aductores y neurectomía de obturadores, Eggers bilateral, triple artrodesis bilateral.
6. R. I, N. de 10 años de edad, afectado por proceso meníngeo-encefalicó con evaluación psicológica de "Débil Mental Superficial". Fue sometido a 6 operaciones: Tenotomía de aductores y neurectomía bilateral, elongación de soleo y gemelos.
7. C.O. de 8 años de edad, diagnosticado como "Débil Mental Superficial". Le fueron practicadas 10 operaciones: Eggers bilateral, tenotomía de aductores y neurectomía de obturadores, tenotomía de soleo y gemelos, triple artrodesis bilateral.

8. I. R. de 14 años de edad, nacido de embarazo de 7 meses, De fueron practicadas 9 operaciones: Tenotomía de aductores y neurectomía de obturadores, tenotomía de soleo y gemelos bilateral y fasciotomía. banda iliotibial.
- 9, D.X.P. de 3 años de edad, afectada de meningo-encefalitis y evaluada como "Débil Mental Media", se le practicaron 2 operaciones: Operación de Grice y tenotomía de tendón de Aquiles izquierdo.
10. A.R. De 3 años de edad, nacida de parto complicado con asfixia neonatorum y se le practicaron 2 operaciones. Elongación del tendón de Aquiles bilateral.
- 11, A.J. E. de 7 años de edad, evaluada como "Débil Mental Media". Se le practicaron 2 operaciones, Elongación del tendón de Aquiles bilateral.

Vemos entonces que desde el punto de vista ortopédico, las deformidades encontradas más frecuentemente y por su orden fueron las siguientes: Contractura de aductores, pié valgo-plano, flexión de cadera, flexión de ambas rodillas, pié equino-varo, flexión de la muñeca, y deformidad en garra, flexión del codo y en algunos casos, moderadas desviaciones escolióticas de la columna vertebral. En la mayor parte de los enfermos con compromiso de cadera, de rodilla y pié, mostraban además de las deformidades mencionadas, deformaciones rotacionales y angulares de miembros inferiores.

Al estudiar cuidadosamente el grado de espasticidad de estos pacientes, se hizo hincapié en buscar componentes neurológicos tipo tembloroso o atetósico, encontrándose una preponderancia de las formas espásticas y moderadamente atetósicas.

ANEXO II

ENFERMOS ESPASTICOS		E D A D E S	Casos
Masculinos	9	3 - 5 años	2
Femeninos	12	5 - 10 años	5
	21	10 - 15 años	3
OPERADOS	11	16 - 20 años	1

TOTAL ENFERMOS P.C.I.

De 1,294 Inscripciones I.H.R  
11 casos P.C.I.

E T I O L O G Í A

Meningoencefalitis	2
Hipoxia	2
PREMATURIDAD	8
Toxemia Gravídica	1
Trauma Obstrético	1
Desnutrición	4
Causas Combinadas (Multiparidad-Desnu- trición, Toxiinfecciones, etc.)	16 34

DEFORMIDADES POR SU  
FRECUENCIA

Contractura de Aductores  
Pié Valgo Plano  
Flexión de Rodillas  
Flexión de Caderas  
Equinismo  
Varismo  
Flexión de Muñeca  
Flexión de los dedos  
Contractura de Pronadores

OPERACIONES

Tenotomía de Aductores	21
EGGERS	10
Elong. Tendón Aquiles	20
TRIPLE ARTRODESIN	10
Osteotomía Desrot Fémur	2
Artrodesis dedos pié	1
Corecc.Allux Valgo	1
Operación de Grice	1

XI. CONCLUSIONES

- 1 - Se hace una revisión de los conceptos generales de la Parálisis Cerebral Infantil.
- 2 - Se presentan 13 casos operados en el Departamento de Ortopedia del Hospital General San Felipe.
- 3 - La P. C.I. es una causa importante de invalidez en nuestro país.
- 4 - La Cirugía Ortopédica aplicada con discernimiento es capaz de corregir las deformaciones producidas en el aparato locomotor,
- 5 - Se hace hincapié en el diagnóstico precoz de la enfermedad y se proporcionan datos al respecto.
- 6 - El tratamiento de la enfermedad incluye un grupo muy complejo de personas trabajando al unisono y con una dirección especializada.
- 7 - El Instituto Hondureño de Rehabilitación proporciona los medios adecuados para tratar una gran mayoría de estos pacientes, pero para su funcionamiento y poder tratar un número mayor de pacientes de todo el país, necesita asistencia de organismos filantrópicos para la rehabilitación del enfermo de P. C.I.

X I I .                    BIBLIOGRAFÍA

1. De Palma Anthony F., ORTOPEdia PEDIÁTRICA Y GENERAL, México, Prensa Interamericana, 1957.
2. Harrison, MEDICINA INTERNA, La Prensa Médica Mexicana, 1959.
3. Instituto de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales, NEUB.G-CIRUGIA, Vol. VIII, Santiago de Chile, Oct.-Dic. , 1960
4. Grinker-Bricy-Sahs, NEUROLOGY, Fiifth Edition, Thomas1960.
5. Military Surgical iviannual, National Research Council, ORTHO-PAEDIC SUBJECTS, Sanders, Phila.
6. Pons, Agustín Pedro y otros, TRATADO DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MEDICA, Barcelona, Salvat, Vol. IV.
7. Rives Shands, Alfred, HANDBOOK OF ORTHOPAEDIC SURGERY, Saint Louis Mosby.
8. The American Academy for Orthopaedic surgeon, CLINICAL ORTHOPAEDICS DICS, Vol. 46, Mosby, Mayo-Junio, 1966.
9. The American Academy for Orthopaedic Surgeons, INSTRUCTIONAL COURSE, lectures 1961, Mosby, St, Louis.
10. Tice Sloan, PRACTICE OF MEDICINE, Vol. VIII, Prior Co.

## ANEXO III

F E C H A S			Operaciones		Osteot. Desrot. Femur	Art. dedos Pie	Corrección	
Operaciones Practicadas. Ten. Add.	Eggers	Elq. T.A.	Agregadas Triple Art.	Op. Grice			Hallux	Valgus
2/1/63	6/4/63	4/ 7/63	8/ 2/64					
6/5/62		12/ 8/62						
5/4/63	10/8/63	11/11/63	15/ 5/64		7/10/64			
14/1/64	14/4/64	18/ 6/64	4/10/64					
17/1/62	4/4/62	14/ 8/64	3/ 2/65			3/2/65	3/2/65	5/4/65
7/8/64		20/10/64						
10/3/63	25/5/64	6/ 9/64	6/11/64					
12/3/63		10/ 5/64						
		10/ 2/65						
3/4/65		9/ 6/65						

Paciente	Edad	Sexo	Estado Mental	Movilidad M.I.			
				Preop. -----		Postop.	
				Flex.	Ext.	Flex.	Ext.
E.E.C.	9	F	D M M	110 /	140	85 /	170
M.A.I.	15	F	D M P				
A.M.M.	10	F	D M M	90 /	140	90 /	160
M.T.S.	12	M	D M S	100 /	165	65 /	85
S.W.A.	16	M	D M S	130 /	160	90 /	180
R.I.N.	9	M	D M S				
C.O.M.	8	M		115 /	160	90 /	180
I.R.	14	M					
L.Z.P.	3	F	D M M				
A.J.B.	7		D M M				