

ARTÍCULO ORIGINAL

Etiología de la parálisis cerebral en niños cubanos (Matanzas, años de nacimiento 1996-2002)

Etiology of cerebral palsy in Cuban children (Matanzas, birth-year period 1996-2002)

Gerardo Rogelio Robaina Castellanos,¹ Solangel de la Caridad Riesgo Rodríguez²

Resumen

Introducción. La parálisis cerebral (PC) describe un grupo de discapacidades motoras originadas en el cerebro en desarrollo. En Cuba no se reportan estudios poblacionales sobre la frecuencia de sus causas. El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de las causas de PC en una población de niños cubanos.

Método. El estudio fue diseñado como un estudio descriptivo retrospectivo. Se contó con un universo de 58,966 niños nacidos vivos en la Provincia de Matanzas, Cuba, en el período 1996-2002; de estos, 107 presentaron PC. La muestra fue de 86 niños con PC, evaluados clínicamente en consulta externa, los cuales fueron clasificados de acuerdo al momento del daño cerebral causal y según sus causas específicas.

Resultados. La PC congénita representó el 96.5% de los casos. De acuerdo al momento causal, hubo un predominio de las causas perinatales-neonatales (36%). Del total de pacientes con PC congénita, la asfixia perinatal se presentó en 44.5%, la asfixia primaria intraparto en el 6% y la encefalopatía neonatal de cualquier etiología, en el 44.5%.

Abstract

Background. Cerebral palsy (CP) describes a group of motor disabilities originating in the developing brain. There are no population studies reporting the frequency of their causes in Cuba. We undertook this study to determine the frequency of causes of CP in population of Cuban children.

Methods. The study design was descriptive and retrospective. During the period from 1996-2002, of 58,966 live newborn in Matanzas Province, Cuba, there were 107 cases of CP. Eighty six children with CP were clinically evaluated during a consultation and were classified according to timing of injury and specific causes.

Results. Congenital CP represented 96.5% of cases. According to timing of injury, perinatal-neonatal causes were the most frequent (36%). Of the total amount of 83 congenital CP patients evaluated, perinatal asphyxia was present in 44.5%, primary intrapartum asphyxia in 6%, and neonatal encephalopathy, regardless of the etiology, in 44.5%.

¹Servicio de Neonatología y Sección de Neurodesarrollo, Hospital Ginecoobstétrico Docente Provincial de Matanzas Julio Alfonso Medina; ²Policlínica Universitaria Carlos Verdugo, Matanzas, Cuba

Fecha de recepción: 21-04-10
Fecha de aceptación: 13-09-10

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/BMHIM>

Conclusiones. Las causas perinatales-neonatales presentan una contribución importante en la ocurrencia de PC entre los pacientes estudiados. Se recomienda profundizar más en el estudio de los pacientes en los que estén presentes, unidos a factores antenatales de riesgo, la asfixia intraparto secundaria y/o la infección neonatal; así como la realización de estudios colaborativos en países de América Latina.

Palabras clave: parálisis cerebral, epidemiología, etiología, prevención, control.

Conclusion. Perinatal-neonatal causes represent an important contribution to the occurrence of CP among the studied patients. We recommend that a careful study of patients should be undertaken in which secondary intrapartum asphyxia and/or neonatal infection were present, together with antenatal risk factors. Additionally, collaborative studies should be carried out in Latin American countries.

Key words: cerebral palsy, epidemiology, etiology, prevention, control.

Introducción

La parálisis cerebral (PC) describe un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y la postura, causantes de limitación de la actividad, que se atribuyen a trastornos no progresivos que ocurrieron en el cerebro fetal o infantil en desarrollo. Los trastornos motores de la PC se acompañan a menudo de trastornos sensoriales, cognitivos, de la comunicación, perceptivos y/o de conducta, y/o por un trastorno convulsivo.^{1,2} Su prevalencia se encuentra aproximadamente entre 2-3 por cada 1000 nacidos vivos, con 1.5 por cada 1000 en algunos estudios.²

La PC se clasifica en congénita o adquirida de acuerdo al momento de ocurrencia del daño cerebral. La congénita es aquella en la que la lesión ocurre en el período antenatal, natal o neonatal; mientras que la adquirida o postneonatal es la que se origina por afecciones que dañan el cerebro inmaduro después del primer mes y durante los primeros años de edad postnatal.²

En la práctica clínica resulta a veces difícil determinar el momento en que ocurrió el daño neurológico causante de la PC ante un paciente, y aún más difícil resulta encontrar una causa única, especialmente en las parálisis cerebrales congénitas, puesto que en la mayoría de los casos no parece haber un evento causal único, sino más bien una secuencia de eventos causales interdependientes que han recibido el nombre de patrones causales.³

Los estudios epidemiológicos han permitido determinar asociaciones de variables prenatales,

perinatales y neonatales con PC congénita, pero es importante diferenciar las causas conocidas de los factores de riesgo.

Las investigaciones etiológicas sobre PC han tenido dos vertientes en los últimos 20 años. Una de ellas tiene que ver con la determinación de la relación causal entre asfixia intraparto y PC, y la otra está relacionada con la contribución que pueda haber tenido a la prevalencia de PC el aumento de la sobrevivencia de niños extremadamente prematuros o de muy bajo peso al nacer en las tres últimas décadas del pasado siglo y en los años que han cursado del presente, hecho favorecido por el desarrollo de los cuidados intensivos neonatales.⁴

El presente trabajo forma parte de un conjunto de investigaciones realizadas por sus autores acerca de la epidemiología de la parálisis cerebral.^{3,5-7} Esos estudios estuvieron dirigidos a la determinación de la prevalencia, características clínicas y tendencias de la PC en la población estudiada,⁶ así como de los factores de riesgo de interés epidemiológico en niños pretérminos o a término,^{3,5} con el fin de proponer estrategias de intervención a nivel poblacional;⁷ sin embargo, en este estudio, el objetivo fue determinar la frecuencia de las causas de PC de acuerdo al momento de ocurrencia del daño cerebral y según sus causas específicas, así como determinar la frecuencia de la asfixia perinatal y la encefalopatía neonatal en niños de todas las edades gestacionales con PC congénita basados en el análisis clínico individual de los pacientes, lo que resulta de mayor interés para el clínico. Esto permitió contrastar los resultados

con los obtenidos en los trabajos previos en los que se estudiaron los factores de riesgo aisladamente, empleando como forma de aproximación el análisis de riesgo, de mayor interés para los epidemiólogos. Además, los resultados de este estudio pueden ser de gran valor para los países de Latinoamérica, al poder contar con un elemento de referencia más próximo a su realidad, si se tiene en cuenta que la mayoría de los estudios etiológicos sobre la PC han sido llevados a cabo en países desarrollados.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo cuyo universo estuvo constituido por 58,966 niños nacidos vivos en la Provincia de Matanzas, en el período 1996-2002, de los cuales hubo 107 casos con PC. La muestra estuvo constituida por 86 niños con PC evaluados clínicamente en la consulta provincial de neurodesarrollo infantil del *Hospital Ginecobstétrico Docente Provincial de Matanzas "Julio Rafael Alfonso Medina"* y en consulta habilitada a los efectos de este trabajo en el *Hospital General Clínico-Quirúrgico de Colón "Mario Muñoz Monroy"*. Como criterios de inclusión de los pacientes en el estudio se tuvieron en cuenta:

- a) La presencia de trastorno permanente o crónico de la función motora.
- b) De origen en el cerebro o cerebelo.
- c) De aparición temprana en la vida: primeros cuatro años de edad postnatal.
- d) No debido a enfermedad progresiva reconocida.
- e) Límite mínimo de dos años de edad postnatal al momento de la evaluación.

Se excluyeron de este diagnóstico los niños con malformaciones mayores del sistema nervioso central (SNC) del tipo de los defectos del cierre del tubo neural, las trisomías 13, 18 y 21, y los

síndromes genéticos excluidos del diagnóstico de PC por Badawi y cols.⁸

Los pacientes con PC fueron obtenidos a partir de un registro de los mismos y su posterior evaluación en consulta externa, empleando una metodología explicada en otros trabajos.^{5,6} De un total de 107 casos con PC nacidos en la Provincia de Matanzas en el período estudiado, 104 fueron clasificados como PC congénita, y tres como PC adquirida. De los 107 casos con PC hallados en el territorio, hubo 86 que pudieron ser evaluados clínicamente en consulta externa, constituyendo la muestra de este trabajo. Cuando no se logró el consentimiento informado de los padres de los pacientes para la extracción de datos de las historias clínicas por no asistir a las citaciones a consultas, no se incluyeron en el estudio (21/107).

Para la clasificación de los pacientes en forma individual, de acuerdo al momento del daño cerebral causal de la PC y según sus causas específicas, se tuvieron en cuenta los criterios que aparecen en las Tablas 1 y 2, las cuales fueron validadas por los autores de este trabajo durante la etapa de preparación del mismo (datos no publicados). Estas variables fueron obtenidas mediante la revisión de las historias clínicas neonatales de los hospitales donde se había producido el nacimiento de los niños con PC estudiados o donde los mismos habían recibido atención postnatalmente. Los criterios de clasificación empleados fueron esencialmente clínicos, motivo por el cual se emplearon las tablas señaladas y no los criterios empleados en otros estudios.

La determinación de la contribución de la asfixia perinatal en la ocurrencia de PC congénita se llevó a cabo teniendo en cuenta los criterios de Hagberg de asfixia al nacer, de severidad suficiente para causar una PC.⁹ Sin embargo, al inicio del trabajo, al determinar las causas probables de PC ante cada paciente individual, se tuvieron en cuenta los diagnósticos realizados por los médicos de asistencia al egresar los pacientes de los hospitales en que nacieron.

De los casos que cumplieron los criterios de Hagberg, se consideró asfixia intraparto primaria aguda aquélla en la cual se excluyeron los factores de riesgo o condiciones que pudieran actuar prenatalmente o como elemento de confusión durante el período intranatal, es decir, la presencia de antecedentes familiares de enfermedades neurológicas y psiquiátricas crónicas de base hereditaria, la presencia de enfermedades maternas crónicas antes o durante el embarazo, la amenaza de aborto y de parto pretérmino, la presencia de enfermedad tiroidea en la madre, la administración antenatal de hormonas tiroideas o sulfato de magnesio, la presencia de infección cérvico-vaginal, fiebre ≥ 38 °C o sepsis urinaria en el embarazo, la corioamnionitis clínica o ruptura prematura prolongada de membranas (RPM >24h), así como el bajo peso al nacer, el bajo peso para la edad gestacional y la presencia de malformaciones dentro o fuera del SNC en el niño durante el período neonatal. El resto de los casos con asfixia severa, según los criterios de

Hagberg pero que presentaban antecedentes de riesgo desde antes del parto, fueron considerados como asfixia secundaria.

Se consideró como encefalopatía neonatal cualquiera de los siguientes diagnósticos recogidos de las historias clínicas: encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), convulsión neonatal en la primera semana de vida y encefalopatía neonatal de cualquier otro origen.

A partir de una base de datos conformada utilizando el procesador de datos *Excel* del sistema *Microsoft Office 2003*, se realizaron los cálculos de porcentajes y tasas estimadas de prevalencia, así como los gráficos y tablas correspondientes, y se determinaron los casos con asfixia intraparto primaria o secundaria. Para la estimación de las tasas de prevalencia, se tuvo en cuenta en el denominador los 58,966 niños nacidos vivos en la provincia en el período estudiado, dato obtenido del departamento de Estadística de la Dirección Provincial de Salud, en Matanzas.

Tabla 1. Criterios para la clasificación de la parálisis cerebral de acuerdo al momento del daño neurológico

Clasificación	Criterios
I. Causa prenatal	<ul style="list-style-type: none"> No antecedente de factores de riesgo o causas perinatales Antecedentes de factores de riesgo prenatales asociados a PC Diagnóstico postnatal de causa prenatal específica (ej. Infección por TORCH) Hallazgos al examen físico en el período neonatal sugestivos de causa prenatal (microcefalia, malformaciones, dismorfias, bajo peso para la edad gestacional)
II. Causa perinatal-neonatal	<ul style="list-style-type: none"> No antecedentes de factores de riesgo prenatales asociados a PC Antecedentes de factores de riesgo y/o causas perinatales y/o neonatales presentes a partir del inicio del trabajo de parto y hasta el día 27 de edad postnatal
III. Causa mixta	<ul style="list-style-type: none"> Presencia de factores de riesgo prenatales asociados a parálisis cerebral y de complicaciones o factores de riesgo asociados a parálisis cerebral en el período perinatal y/o neonatal
IV. Causa postneonatal o adquirida	<ul style="list-style-type: none"> Presencia o no de factores de riesgo pre, peri o neonatales Desarrollo psicomotor normal en primeros meses o años de vida Déficit motor a partir de una causa bien determinada que tuviera lugar en un momento a partir de los 28 días y antes de los cinco años de edad postnatal
V. Causa indeterminada	<ul style="list-style-type: none"> Cuando no fue posible determinar un momento causal, de acuerdo con los datos de la historia el paciente
VI. No evaluados	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes que no se pudieron incluir en ninguna de las categorías anteriores por no haber asistido a la consulta de evaluación

PC: parálisis cerebral

Tabla 2. Criterios para la clasificación de la parálisis cerebral de acuerdo a sus causas probables

Causas	Descripción
1. Causas prenatales:	
Infección bacteriana	Antecedente de corioamnionitis o infección bacteriana materna grave durante la gestación
Infección por TORCH	Diagnóstico serológico de infección por agentes del grupo TORCH
Crecimiento intrauterino retardado (CIUR)	Diagnóstico clínico-ecográfico de retardo del crecimiento intrauterino en el embarazo (<10mo percentil del peso estimado para la edad gestacional)
Hipertensión arterial materna asociada a otras condiciones	Diagnóstico de hipertensión arterial durante el embarazo con o sin otras condiciones potencialmente causales de parálisis cerebral (PC)
Otras	Antecedente de microcefalia al nacer, malformaciones dentro o fuera del SNC o embarazo múltiple
Desconocida	Ausencia de eventos perinatales potencialmente causantes de PC con presencia de signos neurológicos desde el nacimiento, pero cuya causa específica se desconoce
2. Causas perinatales-neonatales:	
Sepsis o infección neonatal	Diagnóstico de sepsis o infección neonatal
Asfisia perinatal	Diagnóstico al nacer de asfisia perinatal
Asfisia perinatal + sepsis neonatal	Ambos diagnósticos durante el período neonatal: asfisia perinatal y sepsis
Depresión al nacer de causa no especificada	Apgar < 7 al primer y/o 5to min de nacido sin una causa aparente para la depresión
Ictericia no fisiológica	Presencia de ictericia precoz (aparición < 24h) o con bilirrubina > 15 mg/dL en cualquier momento
Asfisia y/o sepsis neonatal + otras condiciones	Presencia de asfisia perinatal o sepsis neonatal acompañada de otras condiciones que potencialmente pudieran producir PC
Meningoencefalitis bacteriana	Diagnóstico de meningoencefalitis bacteriana en el período neonatal (con aislamiento microbiológico)
Trauma al nacer	Diagnóstico de traumatismo craneoencefálico al nacer, asociado o no a parto instrumentado
Trabajo de parto prolongado	Trabajo de parto con duración > 24 h
Otras	Especificar
3. Causas mixtas: Combinaciones de causas prenatales y perinatales-neonatales. Los casos en que la prematuridad y el embarazo gemelar estuvieron unidos a otras complicaciones perinatales, se incluyeron en esta categoría	
4. Causas postneonatales:	
Enfermedad cerebro vascular	Antecedente de alguna de estas entidades, antes de manifestarse clínicamente la PC en los primeros cuatro años de edad, luego de un desarrollo psicomotor normal durante los primeros años de vida
Traumatismo craneoencefálico	
Infección del sistema nervioso central	
Sepsis sistémicas graves	
Paro cardiorrespiratorio y episodios cercanos a la muerte	
Intoxicaciones	
Asociadas a cirugía	
Otras	
5. Inclasificable: Ninguna de las causas anteriores	

El proyecto de esta investigación fue evaluado y aprobado por el Consejo Científico del *Hospital Ginecoobstétrico Docente Provincial de Matanzas*. En las citas para las consultas y a la llegada a las mismas, se explicó a los padres o tutores los objetivos de la investigación y se recogió por escrito el consentimiento de los mismos para la obtención de los datos de las historias clínicas de los pacientes.

Resultados

En esta investigación se encontró que, en forma global, los estudios neuroimagenológicos fueron indicados en el 76% de los niños con PC congénita estudiados. El 45.3% de los pacientes estudiados tuvieron realizada una tomografía axial computarizada de cráneo, al menos, y los porcentajes respectivos de estudios de ultrasonografía

cerebral transfontanelar y resonancia magnética convencional fueron del orden del 44.2 y 12.8%, respectivamente.

Con los criterios, esencialmente clínicos, seguidos en este trabajo para la clasificación del momento del daño cerebral pudo asignarse un momento probable de ocurrencia de la lesión cerebral en 96.5% de los 86 pacientes estudiados, y se pudo encontrar un factor de riesgo o causa probable del daño en el 90.3% de los 83 pacientes con PC congénita. Según se observa en la Figura 1, la mayoría de las causas encontradas fueron las perinatales-neonatales, seguidas de las causas mixtas (pre-, peri- y neonatales) y las prenatales, con un comportamiento similar en estas dos últimas.

En la Tabla 3 se puede observar cómo en el caso de los niños con PC congénita nacidos a

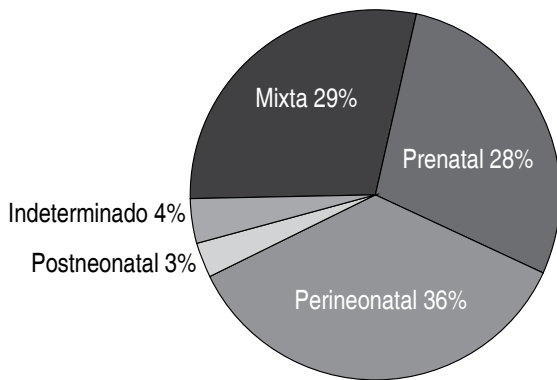


Figura 1. Clasificación de los pacientes con parálisis cerebral de acuerdo al momento probable de daño cerebral (n =86).

término evaluados para la realización de este trabajo, hubo un predominio de las causas perinatales-neonatales, seguidas de las prenatales; mientras, en el caso de los pretérminos, las causas mixtas constituyeron la mayoría, seguidas de las perinatales-neonatales.

En la Tabla 4 se describen las agrupaciones de causas encontradas según el análisis clínico individual de cada paciente con PC evaluado en consulta. Al asignar una causa o agrupación de causas probables, tratamos de aproximarnos a la búsqueda de los patrones causales más frecuentes dentro de la población, puesto que el estudio independiente de cada factor de riesgo fue llevado a cabo en otros trabajos.^{3,5} En la lista de eventos causales sólo se han recogido aquéllos que, al ser más frecuentes, pueden ser encontrados con mayor facilidad ante cada paciente individual.

Según este análisis, dentro de las causas perinatales se destacaron, tanto en forma aislada como en combinación con otras causas, las infecciones neonatales y la asfixia perinatal, las cuales se hallaron en 26.7 y 30.2% de los casos, respectivamente.

Prevalencia de asfixia perinatal y encefalopatía neonatal en los niños con PC congénita de la población estudiada

Teniendo en cuenta los criterios de Hagberg de asfixia al nacer, de severidad suficiente como para

Tabla 3. Distribución de los niños con parálisis cerebral congénita según momento probable del daño cerebral y grupos de edad gestacional

Momento del daño cerebral	A término		Pretérmino		Total	
	N	%	N	%	N	%
Prenatal	22	33.3	2	11.8	24	28.9
Perinatal-neonatal	24	36.4	7	41.2	31	37.4
Mixto	17	25.8	8	47	25	30.1
Indeterminado	3	4.5	0	0	3	3.6
Total	66	100	17	100	83	100

Fuente: Datos de la investigación

causar una PC,⁹ la asfixia se presentó en 37/83 niños (44.5%) con PC congénita evaluados en consulta; de éstos, 23 fueron clasificados como hipoxia intrauterina, lo que representa el 62.1% del total de asfixias perinatales. La tasa estimada de hipoxia intrauterina como causa de PC en la población estudiada resultó entonces de 0.49 por cada 1000 nacidos vivos.

Al descartar todos los factores de riesgo o condiciones considerados en este trabajo (de los 23 casos con hipoxia intrauterina) que pudieran

actuar prenatalmente o como elemento de confusión en el período perinatal, el resultado fue que la asfixia intraparto primaria estuvo presente sólo en cinco pacientes, los cuales representan el 6% de los 83 niños con PC congénita de todas las edades gestacionales evaluados en consulta. Cuando se llevó a cabo una estimación a nivel poblacional se obtuvo una prevalencia de la asfixia primaria intraparto, según estos criterios, de 1.05 por cada 10,000 nacidos vivos de cualquier edad gestacional.

Tabla 4. Agrupaciones causales probables de parálisis cerebral de acuerdo al análisis clínico individual de los pacientes evaluados en consulta (N =86)

Momento del daño cerebral/causa(s) probable(s)	N	%
Prenatal:		
• Infección bacteriana	2	2.3
• Infección por TORCH (Citomegalovirus)	2	2.3
• Crecimiento intrauterino retardado (CIUR)	3	3.5
• Hipertensión arterial materna aislada o asociada a otras condiciones	9	10.4
• Otras: Malformaciones, microcefalia de causa indeterminada	4	4.6
• Desconocida	4	4.6
Perinatal-neonatal:		
• Asfixia perinatal	10	11.6
• Sepsis o infección neonatal	7	8.1
• Asfixia perinatal + sepsis neonatal	5	5.8
• Depresión al nacer de causa no especificada	2	2.3
• Sepsis neonatal + ictericia no fisiológica	1	1.2
• Asfixia y/o sepsis neonatal + hipertensión pulmonar + hiperventilación	1	1.2
• Meningoencefalitis bacteriana neonatal	1	1.2
• Trauma al nacer	3	3.5
• Trabajo de parto prolongado	1	1.2
Mixta:		
• Asfixia anteparto + intraparto con o sin sepsis neonatal	6	7
• Hipertensión materna + CIUR + otras condiciones perinatales	4	4.6
• Hipertensión materna + prematuridad + sepsis neonatal	4	4.6
• Hipertensión materna + asfixia perinatal	4	4.6
• Malformaciones + depresión al nacer	2	2.3
• Trauma al nacer + otras condiciones prenatales	2	2.3
• Embarazo gemelar + otras condiciones pre y perinatales	2	2.3
• CIUR + meningoencefalitis bacteriana neonatal	1	1.2
Inclasificable:	3	3.5
Postneonatal o adquirida:		
• Enfermedad cerebro vascular	1	1.2
• Traumatismo craneoencefálico	1	1.2
• Infección del sistema nervioso central	1	1.2

Fuente: Datos de la investigación

La EHI de cualquier grado se presentó en 23 de los casos estudiados (27.7% de los 83 pacientes con PC congénita evaluados en consulta). Por su parte, la proporción de la encefalopatía neonatal de cualquier etiología en este estudio fue alta, ya que se presentó en 37/83 pacientes con PC congénita evaluados en consulta, lo que representa el 44.5% (Figura 2).

Discusión

Los estudios etiológicos de base poblacional sobre la PC son difíciles de llevar a cabo, puesto que requieren de muestras amplias a la vez que una alta precisión, tanto desde el punto de vista diagnóstico como también estadístico, ya que se necesitan datos poblacionales para la conformación de tasas.

Solamente en años recientes se han logrado avances al respecto, principalmente en Europa, mediante estudios colaborativos multicéntricos basados principalmente en registros de base poblacional;^{4,10} por su parte, en los Estados Unidos, estos estudios se han llevado a cabo básicamente a través de encuestas poblacionales.¹¹

En los países subdesarrollados, los estudios de prevalencia de la PC y sus causas son escasos y,

en su mayoría, son de base institucional, con las dificultades inherentes a los mismos a la hora de extrapolar sus resultados a nivel poblacional. En México, por ejemplo, no se conoce la prevalencia de la PC ni de otras discapacidades tempranas del neurodesarrollo.¹²

En Cuba se han realizado al menos dos estudios de base institucional en los que se ha intentado determinar la frecuencia relativa de las causas de PC,^{13,14} pero no se ha llevado a cabo ninguno en una población tan extensa como la de una provincia del país.

En la revisión realizada con vista a la ejecución de este trabajo no se encontraron estudios etiológicos de base poblacional sobre la PC en América Latina, entre los artículos publicados en los últimos veinte años en las más importantes bases de datos donde aparecen artículos de esta área geográfica (LilaCS, Bireme, Ebsco, Medline, Medclatina y Pubmed). Ello demuestra la pertinencia del actual estudio para los países de la región, los cuales comparten características culturales y socioeconómicas similares que pueden influir en la distribución de las causas de PC en una forma que pudiera diferir de lo reportado en los estudios realizados en las naciones de mayor desarrollo económico.

El método seguido en esta investigación para la clasificación del momento y las causas de PC, basado fundamentalmente en criterios clínicos, tiene sus desventajas comparado con el empleado en otros trabajos en los que se han incluido los resultados de estudios neuroimagenológicos. La precisión de estos últimos es mayor, aunque no están exentos de limitaciones,¹⁵ pero no fue factible incluir criterios de este tipo debido a la ausencia de protocolos estandarizados, además de la menor indicación de los mismos en la población estudiada, lo cual es una desventaja que se encuentra a menudo en los estudios de base poblacional.¹⁶ No obstante, a nuestro juicio, el valor de la clasificación empleada está en su pragmatismo, lo cual permitiría su empleo en otras investigaciones a nivel poblacional en países con bajos recursos.

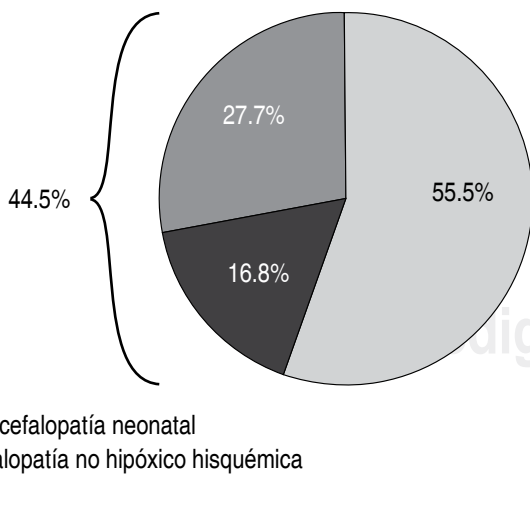


Figura 2. Proporción de encefalopatía neonatal y encefalopatía hipóxica isquémica entre los niños con PC congénita (n =83).

Se ha considerado que la PC postneonatal constituye 5-60% de las PC en todo el mundo, y que es la más susceptible a cambios por ser la que más se asocia (inversamente) al nivel de desarrollo socioeconómico de un país.^{10,17} Como se observó en el actual estudio, este tipo de PC presentó una frecuencia muy baja, similar a la reportada en Suecia en el período 1991-1994 con relación al total de niños con PC.⁹ Las causas de PC postneonatal halladas en nuestro estudio coinciden también con las tres causas más frecuentes de este tipo de PC en Europa.¹⁸

Creemos que la baja prevalencia de PC postneonatal en la población cubana estudiada se relaciona con la amplia cobertura del programa de inmunizaciones en Cuba, además del tratamiento efectivo de las infecciones tanto dentro como fuera del SNC en los lactantes y niños en general.

En cuanto a la frecuencia relativa de los diversos tipos de PC congénita de acuerdo al momento de posible ocurrencia del daño cerebral, en la población estudiada hubo un predominio de las causas perinatales-neonatales lo cual sugiere que las mismas constituyen un factor contribuyente nada despreciable en el origen de una proporción considerable de los casos con PC, además de que apoya los resultados de estudios neuroimagenológicos y de base poblacional realizados en pacientes con PC y con encefalopatía neonatal.^{16,19,20}

En el estudio de base poblacional de PC en niños a término en California, Wu y cols.²⁰ reportan haber encontrado evidencia de daño cerebral agudo alrededor del nacimiento en 1/3 de los niños que contaban con estudios neuroimagenológicos, y en una revisión sistemática reciente basada en los resultados de estudios neuroimagenológicos se encuentra que los porcentajes en que los eventos prenatales, perinatales y postnatales contribuyen a la ocurrencia de PC son del 34, 43 y 6%, respectivamente.¹⁵

Estudios realizados en Suecia han mostrado un predominio de las causas perinatales-neonatales en los recién nacidos pretérminos, y de las prena-

tales en los nacidos a término.^{9,21,22} Este resultado contrasta con el obtenido en nuestro estudio, en el que en los niños prematuros predominaron las causas mixtas, y en los a término, las perinatales-neonatales. Esto indica que, aun en los niños nacidos a término, los cuidados perinatales deben continuar mejorándose en la población estudiada.

No obstante, en dicha población, la asfixia intraparto primaria resulta un evento poco frecuente como causa de PC, mientras que otros eventos asociados a depresión severa al nacer son frecuentes. Dentro de ellos, la sepsis neonatal parece tener una gran importancia.^{3,5} La infección/sepsis neonatal y la asfixia perinatal pudieran constituir entonces uno de los eslabones finales de la cadena de eventos patogénicos causantes de PC, con patrones etiológicos de inicio prenatal o perinatal.

La tasa de prevalencia de hipoxia intrauterina como causa de PC obtenida en esta investigación es menor que el estimado de 1 por cada 1000 nacimientos de Low JA, tomando en consideración otros criterios.²³

El estimado realizado en la población estudiada para la asfixia intraparto primaria está por encima del encontrado por Badawi y cols. de 0.2 por 10,000 nacidos vivos a término,²⁴⁻²⁶ aunque el porcentaje hallado en el actual estudio se ajusta a los últimos reportes de países desarrollados, donde la asfixia intraparto primaria constituye entre el 4 y el 6% de las PC en niños a término,^{20,27,28} lo que evidencia que la misma constituye una causa poco frecuente de PC.

La presencia de encefalopatía neonatal en el 44% de los niños con PC parece confirmar que ésta constituya un indicador temprano de PC. Badawi y cols.²⁴ encontraron un porcentaje menor de encefalopatía neonatal en los pacientes con PC del registro australiano, lo que pudiera explicarse por la diferente contribución que pudieran tener determinadas causas específicas en cada una de estas poblaciones.

Las causas perinatales parecen tener una mayor contribución en la ocurrencia de PC en países

subdesarrollados, donde la asfixia intraparto y la isoimmunización Rh en la madre son causas frecuentes.¹⁷ En dos estudios descriptivos de base institucional realizados en Brasil y Perú se ha encontrado que la hipoxia o asfixia perinatal constituye la principal causa de PC,^{29,30} aunque, como es sabido, la ausencia de una definición operativa universalmente empleada de asfixia perinatal es una limitante a la hora de interpretar esos resultados, pues es posible que se incluyan también dentro de la categoría de asfixia otras causas de PC, como las infecciones.³¹

De cualquier manera, nuestros resultados apoyan la hipótesis de múltiples "golpes" en la etiopatogenia del daño cerebral causante de PC, que plantea la ocurrencia de más de un evento causal en muchos de los pacientes con PC, y que se relaciona con el fenómeno de sensibilización del cerebro fetal ante estímulos ligeros que dan lugar a un daño cerebral más extenso en el período perinatal o postneonatal ante exposiciones posteriores a otros factores.³²⁻³⁴

En conclusión, la contribución relativa de las diferentes causas y factores de riesgo en la ocu-

rrencia de daño cerebral causante de PC varía de una población a otra, ya que depende de condiciones contextuales específicas. Ello se debe a que la PC es un síndrome multi-etiológico.

Las causas perinatales y neonatales presentan una contribución importante en la ocurrencia de PC en la población estudiada. Los patrones causales asociados a la asfixia secundaria y la infección neonatal parecen ser bastante frecuentes, aunque la asfixia intraparto primaria resulte un evento raro.

Se requiere de muestras más amplias para demostrar que la asfixia secundaria y/o la infección neonatal pudieran constituir el último "golpe" para la ocurrencia de PC en un número considerable de pacientes en los que están presentes, además, factores antenatales de riesgo, por lo que se propone llevar a cabo estudios colaborativos de base poblacional en países de Latinoamérica.

Autor de correspondencia: Dr. Gerardo R. Robaina Castellanos

Correo electrónico: grcastellanos.mtz@infomed.sld.cu

Referencias

1. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:571-576.
2. Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez S, Robaina-Castellanos MS. Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema ya resuelto? *Rev Neurol* 2007;45:110-117.
3. Robaina Castellanos GR, Riesgo Rodríguez S. Factores de riesgo de parálisis cerebral en niños pretérminos nacidos en Matanzas, Cuba. *Panorama Cuba y Salud* 2008;3:25-39. (Accessed 26-01-2010). Available at: http://www.panorama.sld.cu/pdf/publicaciones_anteriores/v_3n_1/factores_riesgo.pdf
4. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:816-824.
5. Robaina Castellanos GR, Riesgo Rodríguez S. Factores de riesgo de parálisis cerebral en niños cubanos nacidos a término. *Saludarte* 2010;8:3-19.
6. Robaina Castellanos GR, Riesgo Rodríguez S. Prevalencia y tendencias de la parálisis cerebral en Matanzas: años de nacimiento 1996-2002. *Panorama Cuba y Salud* 2009;4:22-28. (Accessed 30-03-2010). Available at: http://www.panorama.sld.cu/pdf/publicaciones_anteriores/v_4no_3/paralisis_cerebral.pdf
7. Riesgo Rodríguez S, Robaina Castellanos G. Estrategia de intervención para la prevención de la parálisis cerebral en niños pretérminos en Matanzas. *Rev Méd Electrón [online]* 2009;31(6). (Accessed 30-03-2010). Available at: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202009/vol6%202009/tema02.htm>
8. Badawi N, Watson L, Petterson B, Blair E, Snee J, Haan E, et al. What constitutes cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 1998;40:520-527.
9. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatr* 2001;90:271-277.

10. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:633-640.
11. Bhasin TK, Brocksen S, Avchen RN, Van Naarden Braun K. Prevalence of four developmental disabilities among children aged 8 years –Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Surveillance Program, 1996 and 2000. *MMWR Surveill Summ* 2006;55:1-9.
12. Poblano A, Arteaga C, García-Sánchez G. Prevalence of early neurodevelopmental disabilities in Mexico: a systematic review. *Arq Neuropsiquiatr* 2009;67:736-740. (Accessed 11-08-2010). Available at: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v67n3a/v67n3aa38.pdf>
13. Pérez AL, Hernández VA. Parálisis cerebral infantil: características clínicas y factores relacionados con su atención. *AMC* 2008;12:1-9. (Accessed 11-08-2010). Available at: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v12n1/amc03108.pdf>
14. Alfonso A. Parálisis cerebral: aspectos diagnósticos. Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Pediatría. Hospital William Soler. Facultad de Medicina Enrique Cabrera; Ciudad de La Habana, 2003.
15. Korzeniewski SJ, Birbeck G, DeLano MC, Potchen MJ, Paneth N. A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. *J Child Neurol* 2008;23:216-227. (Accessed 15-08-2010). Available at: <http://jcn.sagepub.com/cgi/content/abstract/23/2/216>
16. Pierrat V, Haouari N, Liska A, Thomas D, Subtil D, Truffert P. Prevalence, causes, and outcome at 2 years of age of newborn encephalopathy: population based study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F257-F261.
17. Blair E, Watson L. Epidemiology of cerebral palsy. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006;11:117-125.
18. Cans C, McManus V, Crowley M, Guillem P, Platt MJ, Johnson A, et al. Cerebral palsy of post-neonatal origin: characteristics and risk factors. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2004;18:214-220.
19. Cowan F, Rutherford M, Groenendaal F, Eken P, Mercuri E, Bydder GM, et al. Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy. *Lancet* 2003;361:736-742.
20. Wu YW, Croen LA, Shah SJ, Newman TB, Najjar DV. Cerebral palsy in a term population: risk factors and neuroimaging findings. *Pediatrics* 2006;118:690-697.
21. Himmelmann K, Hagberg G, Beckung E, Hagberg B, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998. *Acta Paediatr* 2005;94:287-294.
22. Hagberg B, Hagberg G, Olow I, van Wendt L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987-90. *Acta Paediatr* 1996;85:954-960.
23. Low JA. Fetal asphyxia and brain damage. *Fetal Mat Med Rev* 2001;12:139-158.
24. Badawi N, Felix JF, Kurinczuk JJ, Dixon G, Watson L, Keogh JM, et al. Cerebral palsy following term newborn encephalopathy: a population-based study. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:293-298.
25. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ* 1998;317:1554-1558.
26. Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australia case-control study. *BMJ* 1998;317:1549-1553.
27. Nelson KB. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002;8:146-150.
28. Strijbis EM, Oudman I, van Essen P, MacLennan AH. Cerebral palsy and the application of the international criteria for acute intrapartum hypoxia. *Obstet Gynecol* 2006;107:1357-1365.
29. Caraviello EZ, Cassefo V, Chamlian TR. Estudio epidemiológico dos pacientes com paralisia cerebral atendidos no Lar Escola São Francisco. *Med Reabil* 2006;25:63-67.
30. Bancalari Benavides EM. Parálisis cerebral: correlato clínico-etiológico. Tesis para obtención del grado de Especialista presentada en la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Facultad de Medicina Alberto Hurtado; Lima, 1993.
31. Bajo JM. La asociación de la asfixia intraparto con la parálisis cerebral o la historia de un espasmo inducido. *Prog Obstet Ginecol* 2005;48:53-60.
32. Malaeb S, Dammann O. Fetal inflammatory response and brain injury in the preterm newborn. *J Child Neurol* 2009;24:1119-1126.
33. Kaindl AM, Favrais G, Gressens P. Molecular mechanisms involved in injury to the preterm brain. *J Child Neurol* 2009;24:1112-1118.
34. Jenkins DD, Chang E, Singh I. Neuroprotective interventions: is it too late? *J Child Neurol* 2009;24:1212-1219.