PREVALENCIA DE FACTORES ASOCIADOS CONOCIDOS PARA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL EN DOS CENTROS MÉDICOS DE POPAYÁN

Karol Andrea Martínez Portilla
Carolina Muñoz Vélez
Ángela Patricia Tobar Guerrero

UNIVERSIDAD DEL CAUCA
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA
POPAYÁN
2012

PREVALENCIA DE FACTORES ASOCIADOS CONOCIDOS PARA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL EN 2 CENTROS MÉDICOS DE POPAYÁN

Karol Andrea Martínez Portilla
Carolina Muñoz Vélez
Ángela Patricia Tobar Guerrero

Tutor Científico: Dra. María Eugenia Miño
Tutor Metodológico: Dr. Mario Delgado

UNIVERSIDAD DEL CAUCA
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA
POPAYÁN
2012

CONTENIDO

pág.

RESUMEN 7
1. DESCRIPCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 9
2. MARCO TEÓRICO 11
2.1 DEFINICIÓN 11
2.2 CLASIFICACIÓN 11
2.2.1 Clasificación fisiológica y topográfica 11
2.2.2 Clasificación etiológica 12
2.2.3 Clasificación neuropatológica 12
2.2.4 Clasificación funcional y terapéutica 12
2.2.5 Clasificación neuromuscular 12
2.3 EPIDEMIOLOGÍA 12
2.4 FACTORES DE RIESGO PARA PCI 14
2.4.1 Infecciones durante el embarazo 14
2.4.2 Infecciones directas del feto 14
2.4.3 Infecciones sin invasión fetal 15
2.4.4 Malformaciones cerebrales 16
2.4.5 Infartos cerebrales prenatales y perinatales 16
2.4.6 Intoxicaciones y fármacos 17
2.4.7 Metilmercurio 17
2.4.8 Hidantoína 17
2.4.9 Cocaína 17
2.4.10 Diabetes materna 18
2.4.11 Embarazo múltiple 18
2.4.12 Bajo peso de nacimiento y nacimiento prematuro. 18
2.4.13 Incompatibilidad sanguínea 19
2.4.14 Madres con anormalidades tiroideas, retraso mental, o convulsiones 19

2.4.15 Trabajo de parto y parto 19
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN 21
4. OBJETIVOS 22
4.1 OBJETIVOS GENERALES 22
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS 22
5. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA 23
6. PROPÓSITO 24
7. HIPÓTESIS 25
8. METODOLOGÍA 26
8.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN 26
8.1.1 Tipo estudio 26
8.1.2 Población 26
8.1.3 Criterios de inclusión 26
8.1.4 Criterios de exclusión 26
8.2 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES 26
8.2.1 Operacionalización de variables 27
8.2.1.1 Identificación del paciente 27
8.2.1.2 Antecedentes prenatales 28
8.2.1.3 Factores obstétricos 28
8.2.1.4 Factores perinatales 29
8.2.1.5 Factores neonatales 30
8.2.1.6 Periodo postnatal 30
8.3 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS PREVALENCIA DE FACTORES RIESGO CONOCIDOS PARA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL EN 2 CENTROS MEDICOS DE POPAYAN 31
8.3.1 Objetivos generales 31
8.4 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN 33
8.4.1 Protocolo y ruta de recolección de datos. 34
8.5 PLAN DE ANÁLISIS 34

8.6 CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS PREVALENCIA DE FACTORES ASOCIADOS CONOCIDOS PARA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL EN 2 CENTROS MEDICOS DE POPAYAN 35
8.7 CONSIDERACIONES ÉTICAS 37
8.8 FLUJO GRAMA 39
9. RESULTADOS 40
9.1 ARTÍCULO ORIGINAL 40
10. DISCUSIÓN 51
11. CONCLUSIONES 52
BIBLIOGRAFÍA 53

LISTA DE TABLAS

Pág.

Tabla 1. Identificación del paciente 27
Tabla 2. Antecedentes prenatales 28
Tabla 3. Factores obstétricos 28
Tabla 4. Factores perinatales 29
Tabla 5. Factores neonatales 30
Tabla 6. Periodo postnatal 30

RESUMEN

Objetivo: Establecer la prevalencia de PCI (Parálisis Cerebral Infantil) y de los factores de riesgo asociados al desarrollo de PCI en la consulta externa de Neuropediatría en el Hospital Universitario San José (HUSJ) y Neonatología del Cauca.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal, desarrollado en el servicio de Consulta Externa de Neuropediatría de 2 centros médicos de la ciudad de Popayán. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de PCI que asistieron a la consulta de neuropediatría entre noviembre de 2010 – agosto de 2011. Se recolectó la información mediante encuesta validada, previa firma de consentimiento informado por los cuidadores. El análisis se realizó con SPSS 10.0 para Windows.

Resultados: Se encontró una prevalencia de PCI de 16.2 %, 57.4% de sexo masculino, con una media de edad de 4 años. El principal factor de riesgo materno fue la infección de vías urinarias 34.1%, seguido del parto pretérmino 24.8%; el factor de riesgo neonatal con mayor frecuencia es la asfixia perinatal 45.7 %; la mayoría de los pacientes presentaron una parálisis cerebral infantil espástica 55.8%.

Conclusión: La prevalencia de PCI en estas instituciones fue alta pero los factores de riesgo más prevalentes en este estudio tienen el potencial de ser modificables.

1. DESCRIPCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde 1860 la parálisis cerebral infantil ha sido una patología de interés y objeto de estudio debido a las manifestaciones clínicas y repercusiones que causa; en aquella época el cirujano inglés William Little observó que pacientes nacidos por parto prematuro y complicado presentaban múltiples manifestaciones neurológicas que no empeoraban a lo largo de la vida, por lo cual lo atribuyó a la falta de oxígeno durante el nacimiento, el cual genera un daño en el tejido cerebral encargado del movimiento; más tarde, el neurólogo austriaco Sigmund Freud sugiere que este trastorno se acompaña de discapacidad intelectual, visual y epilepsia, por lo que considera se trata una anomalía en el desarrollo cerebral in útero y la clasifica de acuerdo a las posibles causas en: 1. Idiopática materna y congénita 2. Perinatal. En 1980 los investigadores del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares de Estados Unidos descubren que las complicaciones del parto sólo son responsables de una fracción de los pacientes afectados por parálisis cerebral infantil, con lo cual se inició la búsqueda de causas postnatales responsables de la parálisis cerebral infantil, encontrando infecciones bacterianas y virales, incompatibilidad de Rh y trauma como las principales causas de PCI postnatal[1]. ()

Estos hallazgos permiten la clasificación etiológica de la parálisis cerebral infantil de acuerdo al periodo en el cual se presenta la noxa responsable del desarrollo de la enfermedad.

La parálisis cerebral infantil se define como una condición neurológica estática producida por una lesión cerebral que se presenta antes que se finalice el desarrollo cerebral, el cual termina aproximadamente a los 3 años de vida, por tanto la lesión cerebral puede presentarse en cualquier momento del desarrollo; alrededor de 70 - 80% de la parálisis cerebral infantil es adquirida antes del nacimiento y el 20 - 30% restante se adquiere en el periodo postnatal por etiología multifactorial[2]. Convirtiendo la parálisis cerebral infantil en la causa más frecuente de discapacidad motora en la edad pediátrica y el principal motivo de discapacidad física grave[3].

Los pacientes afectados por parálisis cerebral infantil presentan alteraciones motoras asociadas a deterioro cognitivo, conductual y sensorial, así como múltiples co-morbilidades, aproximadamente el 31 - 65% de los pacientes presentan discapacidad intelectual con un coeficiente intelectual menor a 70, entre un 20 - 46% de los afectados desarrollan epilepsia, 2 - 6% con pérdida auditiva y un 2 - 19% con trastornos de la visión[4].

Por la importancia clínica y repercusión en la calidad de vida que representan las manifestaciones clínicas de la parálisis cerebral infantil, es importante la identificación de los factores que se asocian con la presentación de la

enfermedad en cada población de forma individual; de manera global se han identificado la Prematurez menor a 32 semanas, peso al nacer inferior a 2500 gramos, retraso en el crecimiento intrauterino, hemorragia intracraneal, trauma craneoencefálico, meningitis bacteriana, encefalitis viral, infección materna, malformaciones congénitas y hiperbilirrubinemia[5] como factores de riesgo para la presentación de esta patología, cabe anotar que dichas condiciones clínicas difieren de cada población en particular debido al entorno en el que se desenvuelven sus habitantes, la exposición a tóxicos, la realización de control prenatal, el acceso a los servicios de salud y el nivel sociocultural de sus individuos, lo que hace pertinente la identificación de aquellos factores que se relacionan con la presentación de parálisis cerebral infantil en nuestra región, lo que permitirá a futuro realizar acciones de intervención en las comunidades encaminados a disminuir la presentación de esta patología.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 DEFINICIÓN

La primera definición de PCI, fue realizada en el siglo 19 por el ortopedista Little al encontrar que 40 de sus pacientes con trastornos motores tenían el antecedente de complicaciones en el parto, pero no incluía manifestaciones como el desorden cognoscitivo [6]

La PCI se define como un grupo de desórdenes del movimiento y la postura, se acompaña con frecuencia de alteraciones de la sensibilidad, cognición, comunicación, percepción, comportamiento y/o crisis epilépticas. Este grupo de manifestaciones no es progresivo pero a menudo cambiante, secundario a lesiones o anormalidades del cerebro en estadios tempranos de su desarrollo[7],[8],[9]

Se han propuesto muchas definiciones de PCI, y diversas formas de clasificación, que engloban criterios etiológicos, funcionales, o clínico topográficos, en función de la alteración motora predominante, pero hasta ahora ninguna es totalmente aceptada.4

2.2 CLASIFICACIÓN

La clasificación de la PCI que se encuentra vigente desde el año 1956, engloba las características clínicas de la enfermedad y categorías como: fisiología, topografía, neuroanatomía, etiología, comorbilidades, capacidad funcional y manejo terapéutico. [10]

2.2.1 Clasificación fisiológica y topográfica. Se puede subdividir en 2 grupos:

- **Piramidal:** su principal característica es la espasticidad, la cual es persistente durante periodos de quietud y durante el sueño, y no varía mucho con respecto a los periodos de mayor actividad o con cambios emocionales.

- **Extrapiramidal:** encontramos corea, atetosis y distonía en este caso el tono muscular cambia según el estado de relajación del paciente, y durante la vigilia y situaciones de estrés. Compromete las 4 extremidades, pero el grado de compromiso es mayor en las extremidades superiores.

  Se puede subclasificar este grupo en varios subgrupos, según el número de extremidades afectadas, lo cual hace referencia a la topografía, así:

- Diplejía: compromiso de las extremidades inferiores de forma bilateral.

- **Hemiplejía:** compromiso de una extremidad superior y una inferior ipsilaterales.

- **Triplejía:** compromiso de 3 extremidades, más frecuentemente las inferiores y una superior.

- **Doble hemiplejía:** compromiso de las 4 extremidades, pero con mayor compromiso en las superiores.

- **Cuadriplejía o tetraplejía:** compromiso igualmente severo en las 4 extremidades.

2.2.2 Clasificación etiológica. Esta clasificación ayuda principalmente a crear estrategias de prevención. Se ha encontrado un gran número de factores de factores de riesgo para desarrollar PCI, pero de estos, solo algunos se han correlacionado con trastornos motores específicos, y otros tantos no se han podido correlacionar.

2.2.3 Clasificación neuropatológica. Basada en la neuroimagen, porque es muy claro en algunas ocasiones la asociación de una lesión específica y un trastorno motor.

2.2.4 Clasificación funcional y terapéutica. La clasificación funcional hace referencia al grado de severidad del cuadro, esto basado en la limitación de la actividad, se ha basado en tres compromisos: la capacidad, la habilidad y la oportunidad para funcionar.

La clasificación terapéutica se ha basado en 4 categorías: sin tratamiento, intervención moderada, tratamiento multidisciplinario, y un soporte intensivo. Cabe resaltar que estas intervenciones terapéuticas no están dirigidas solo al trastorno motor sino que también están encaminadas a corregir los trastornos asociados.

2.2.5 Clasificación neuromuscular. Encontramos el tipo espástico, disquinesia, atáxica, hipotónica y mixta.[11]

2.3 EPIDEMIOLOGÍA

Los reportes son de países desarrollados de América del Norte, Europa, y Asia; no es posible sacar conclusiones acerca de la prevalencia de PCI en países menos desarrollados. La prevalencia es similar en los países desarrollados, entre 1.5 a

2.5 por 1000 nacidos vivos, no encontrándose diferencias geográficas significativas.[12]

La prevalencia global ha ido en aumento desde 1970, encontrándose que para los recién nacidos de bajo peso, específicamente los de muy bajo peso (< de 1500gr), alcanzo un pico en 1990 entre 60 y 70 casos por 1000 nacidos vivos, posteriormente ocurrió un descenso progresivo hasta situarse entre 40 y 50 casos por 1000 nacidos vivos. La tendencia para los recién nacidos con peso mayor a 2500gr ha sido estable, manteniéndose entre 1.2 y 1.3 casos por 1000 nacidos vivos.

En Colombia los datos son escasos. Se encontró en el municipio de Sabaneta Antioquia, una prevalencia de 1.19 casos por 1000 recién nacidos vivos[13], en un estudio realizado en Popayán durante los años 1996 – 2002 se encontró una prevalencia más elevada, de 5,8 casos por 1000 recién nacidos vivos.[14]

Prevalencia de los factores de riesgo:

- Peso al nacer y edad gestacional: el bajo peso y la prematuridad son la mayor causa de PCI, presentándose en un 40 a 50% de los casos[15], existe una relación inversa entre estas variables y el riesgo de presentar la patología mencionada, encontrándonos entonces que la prevalencia aumenta con la disminución del peso y la edad, cifras que ya fueron mencionadas previamente en otros apartes de este texto.

- Embarazo Múltiple: aumenta el riesgo independientemente del peso al nacer y la edad gestacional, en 4.8 veces comparado con los embarazos con feto único, desarrollando más frecuentemente cuadriplejía espástica, y aumentando el riesgo 5 veces más si se asocia a discordancia mayor a 30%[16].

- Fertilización asistida: se ha encontrado un riesgo aumentado de PCI en estos niños, dado en muchas ocasiones por la prematurez asociada de forma frecuente al nacimiento de estos pacientes, aunque también se debe tener en cuenta otro tipo de factores como por ejemplo la edad materna, y a la multiplicidad del embarazo que pueden amentar el riesgo hasta cifras tan altas como el 80% [17]

- Infección e inflamación: se refiere a la infección por el complejo TORCH, la cual causa un 5 a 10% de los casos de PCI[18], y a la infección por *Streptococcus del grupo B*, encontrándose que la presencia de fiebre materna durante el trabajo de parto aumenta 7 veces el riesgo de PCI[19].

- Asfixia o trauma al nacer: contribuye a un 25 a 30% de las causas de PCI12, y se presenta más frecuentemente como cuadriplejía espástica.

- Stroke neonatal: es un evento multifactorial, se presenta en 5 a 10% de los casos de PCI y de diversas formas también[20].

- Genéticos: juega un rol importante en cuanto a las variaciones de factores fisiopatológicos maternos y fetales, representan un 5 a 10% de las causas de PCI12.

- Otras causas: corresponden a 5 a 10% de las causas.

- Idiopático: corresponden a 5 a 10% de las causas.

Estas causas de PCI se pueden dividir en tres grupos: Antenatales, las cuales son las más frecuentes y se han reportado en la literatura como las causantes de PCI en hasta 80% de los casos[21], seguidos por los factores perinatales y posteriormente los factores posnatales con un 12 a 21% de los casos[22].

2.4 FACTORES DE RIESGO PARA PCI

Al igual que hay tipos particulares de daño cerebral que causan parálisis cerebral, también hay ciertas enfermedades o eventos que pueden ocurrir durante el embarazo y el parto que aumentarán el riesgo de que un bebé nazca con parálisis cerebral. Se han seguido cientos de mujeres embarazadas, hasta el nacimiento, y monitorizaron el desarrollo neurológico precoz de sus hijos para establecer estos factores de riesgo. Se concluyó que si una madre o su bebé tienen alguno de estos factores de riesgo, no significa que la parálisis cerebral sea inevitable, pero aumenta la probabilidad para los tipos de daño cerebral que la causan.[21]

2.4.1 Infecciones durante el embarazo. Las infecciones intrauterinas afectan al feto mediante dos mecanismos principales: El primero es el proceso de la infección materna que invade por vía placentaria, vaginal o sanguínea del feto; el segundo aun especulativo, propone que la infección materna afecta al feto de manera indirecta. Es bien sabido que la infección materna puede producir un parto prematuro que, naturalmente, expone al niño al riesgo de una hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular (LPV) durante las primeras semanas del posparto. Algunos trabajos recientes[23] han explorado la hipótesis de que la infección materna produce citosinas que se asocian al desarrollo de LPV. Se ha propuesto que estos factores, entre los cuales se encuentran las interleucinas 1 y 6 y el Factor de Necrosis Tumoral (TNF), pueden causar encefalopatía en el neonato a término que posteriormente desarrolla PC[24].

2.4.2 Infecciones directas del feto. En los casos de invasión directa desde la madre al feto, la lesión depende del momento de la infección en la gestación.

Por ejemplo, la rubéola causa graves anomalías en el primer trimestre en múltiples sistemas, como el corazón (malformación), huesos (destrucción), ojos (cataratas) y cerebro, lo que resulta en microcefalia con retraso mental y PC. Durante los últimos meses de la gestación, la rubéola puede aún causar mínimas lesiones cerebrales.

La afección fetal por citomegalovirus (CMV) o sífilis puede producir daño grave al comienzo de la gestación, o solamente seropositividad, sin que afecte al recién nacido, cuando la infección tiene lugar al final del embarazo. La infección por herpesvirus II (más común que la del virus tipo I) sólo afecta al feto al final del parto.

La toxoplasmosis causa daño intrauterino cerebral y ocular que continúa durante el período posnatal si no se instaura un tratamiento.

La toxoplasmosis y la encefalopatía por CMV deben documentarse siempre adecuadamente mediante tomografía computarizada (TAC) cerebral, (que debe revelar calcificaciones periventriculares), examen oftalmológico y demostración de inmunoglobulinas IgM específicas.

La infección intrauterina por VIH puede afectar al feto por la ruta vertical, es decir, vaginal. La invasión del feto da lugar, tarde o temprano, a un síndrome neurológico cuyos rasgos principales son el retraso mental y la PC, aunque la enfermedad es progresiva en la mayoría de casos sin tratamiento. En las madres con sida, la transmisión del virus disminuye significativamente cuando la madre recibe tratamiento antirretroviral durante el embarazo[25].

2.4.3 Infecciones sin invasión fetal. Desde hace más de dos décadas, se sabe que la sepsis causada por gérmenes gramnegativos se asocia a un riesgo siete veces mayor de LPV que en condiciones asépticas[26]. De hecho, la inyección experimental de endotoxinas bacterianas se asocia a la producción cerebral de interleucinas IL1, IL6 e IL8 y FNT. La producción de mediadores inflamatorios tiene lugar cuando las vías respiratorias fetales son colonizadas por *M. hominis* y *U. urealyticum*, los cuales pueden acelerar el parto prematuramente y contribuir al desarrollo de la enfermedad pulmonar crónica (broncodisplasia pulmonar) del lactante[27]. La presencia de LPV se asocia a la elevación de los factores inflamatorios que se citan en el área de la lesión. La coexistencia con infección intrauterina se sigue de un aumento en la densidad de estos factores en el cerebro fetal, y sugiere la asociación entre las infecciones extraneurológicas y la PC, especialmente la LPV en prematuros[28].La prevalencia de corioamnionitis entre el 10 y el 20% de todos los embarazos[29], aunque puede ser asintomática en la mitad de los casos, pero detectable mediante el examen histológico placentario y el cultivo del líquido amniótico.

2.4.4 Malformaciones cerebrales. Numerosas malformaciones macroscópicas o microscópicas causan encefalopatía estática que puede asociarse con la hidrocefalia o la epilepsia. Pueden ser producidas por enfermedades metabólicas, como la deficiencia de la deshidrogenasa del ácido pirúvico, el síndrome de Zellweger, el síndrome de SmithLemliOpitz o la hiperglicinemia no cetónica[30]. Pero una creciente proporción se debe a trastornos genéticos de la migración neuronal, que se define como el proceso celular que determina la histogénesis de la corteza cerebral, en el que participan las fibras de la glía radial, varios receptores, ligandos y señales químicas locales de detención de la migración neuronal. Se han descrito mutaciones genéticas causantes de la lisencefalia, la heterotopÍa subcortical en banda y la heterotopÍa nodular periventricular[31].

Una parte de estas malformaciones se pone de manifiesto mediante resonancia magnética cerebral (RM), mientras que otras, que cursan con un número ligeramente excesivo de neuronas ectópicas en la sustancia blanca o con displasia celular, permanecen indetectables con la resolución actual habitual de 1,5 a 3 T[32].

Una malformación detectable en el útero y potencialmente tratable precozmente es la espina bífida, que cursa con una concentración elevada de alfafetoproteína en el líquido amniótico y es visible mediante una ecografía prenatal, así como cuando se asocia a la ventriculomegalia y al meningomielocele. Esta malformación puede operarse en el útero, con el resultado de una menor incidencia de hidrocefalia progresiva y de secuelas de la malformación de Chiari tipo II en el recién nacido[33]. Un factor de gran importancia por su frecuencia es la edad maternal. El embarazo por encima de los 35 años se asocia a cromosomopatías como las trisomías 13, 18 y 21 y a aneuploidías de los cromosomas sexuales. Estas enfermedades se pueden asociar a diversas malformaciones del SNC que causan PCI, así como a quistes del plexo coroideo. La amniocentesis, seguida de la determinación de la concentración de alfafetoproteína y de la integridad del cariotipo, combinada con la ecografía, es el método diagnóstico más eficaz para estas anomalías. Hasta un 81% de los fetos con alteraciones cromosómicas presentan malformaciones detectables mediante ecografía, que pueden ser de ayuda para planificar el curso del embarazo o del parto[34].

2.4.5 Infartos cerebrales prenatales y perinatales. Los infartos cerebrales afectan a 1 de 4.000 niños nacidos a término. La mitad de éstos desarrollan PCI de tipo hemipléjico que a veces no se manifiesta hasta meses después del parto. La presencia de los infartos prenatales ha sido más caracterizada desde la instauración de la ecografía y la RM cerebral prenatales y posnatales.

En la mayor parte de los casos, se desconoce la causa del infarto cerebral, excepto cuando es consecuencia de la asfixia. En contraste con lo que se ha supuesto tradicionalmente, el embolismo placentario causa una minoría de los infartos isquémicos cerebrales[35], mientras que las enfermedades genéticas de la

coagulación sanguínea constituyen un grupo de causas en expansión[36]. La evaluación de todo posible infarto isquémico prenatal incluye: determinación de la actividad de las proteínas C y S y de la antitrombina, evaluación de la resistencia a la proteína C activada, determinación del factor V de Leiden, de mutaciones o polimorfismos en el gen de la protrombina, de la existencia de la variante de la reductasa del ácido metilentetrahidrofólico, así como la cuantificación de anticuerpos contra la anticardiolipina y el anticoagulante del lupus, y un análisis detallado de la historia familiar, con especial referencia a los tromboembolismos[37].

2.4.6 Intoxicaciones y fármacos. El feto puede intoxicarse en el útero de varias maneras. Las toxinas ambientales pueden ser ingeridas o respiradas por la madre, como en el caso del metilmercurio, mientras que numerosos fármacos y drogas, como la cocaína, se ingieren o inhalan intencionalmente.

Por último, ciertas enfermedades metabólicas de la madre en las que existe carencia o exceso de metabolitos, como el iodo en el hipotiroidismo o la glucosa en la diabetes, se asocian con malformaciones o con PC.

2.4.7 Metilmercurio. En varias ocasiones, y en distintos continentes, el mercurio, en su forma metilada, se ha vinculado con la PC. En la bahía de Minimata, en Japón, hubo 2.500 envenenamientos por el metilmercurio acumulado en los peces; produjo temblores, ataxia y neuropatía periférica en los adultos que se intoxicaron[38]. El estudio anatomopatológico de una niña que nació en 1957 y a la que se le diagnosticó con PC y convulsiones, demostró atrofia cerebral y cerebelosa, así como desmielinización de los nervios periféricos[39].

2.4.8 Hidantoína. Un fármaco que los epilépticos usan comúnmente es la hidantoína. La incidencia de grandes malformaciones del sistema nervioso (como la holoprosencefalia, asociada al retraso mental) y de otros sistemas (hipertelorismo, nariz ancha y deprimida, nariz corta y uñas hipoplásticas) aumenta con el consumo de esta medicación durante el primer trimestre, frecuentemente antes de la detección del embarazo.

Este riesgo aumenta cuando la madre recibe fenobarbital simultáneamente. De hecho, todos los fármacos antiepilépticos conllevan un cierto riesgo de malformación fetal grave[40]. Desde un punto de vista histórico, la trimetadiona, usada durante muchos años para el *petit mal* epiléptico, fue el primer fármaco anticonvulsionante que se asoció a un síndrome malformativo.

2.4.9 Cocaína. Hay pocos estudios sólidos sobre la asociación entre las drogas y la disfunción cerebral infantil, en parte a causa de que las madres adictas

frecuentemente exponen al feto a varias drogas, y complican los efectos del consumo de alcohol y tabaco. No obstante, los hijos de madres que consumen cocaína pueden ser microcefálicos y manifestar un tono muscular anormalmente elevado[41]. No se sabe con qué frecuencia esta alteración del tono es transitoria y cuántos de estos niños desarrollan PC.

2.4.10 Diabetes materna. La macrosomía es uno de los muchos riesgos que sufren los hijos de madres con diabetes gestacional. La asociación neurológica malformativa mejor conocida es la de la regresión caudal con disgenesia sacra. A ésta se unen grandes malformaciones del SNC cuando la concentración de glucosa materna no se controla durante las primeras semanas de la gestación. Al concluir la gestación, la hipoglucemia que estos niños muestran puede producir convulsiones neonatales con serias consecuencias neurológicas[42].

2.4.11 Embarazo múltiple. Es bien conocido que la incidencia de PC es más alta en los gemelos que en los niños producto de embarazos individuales. La incidencia aumenta, en el primer caso, de 23/ 1.000 a 712/ 1.000 gemelos nacidos. El riesgo de PC es mayor en los gemelos monocoriónicos que en los dicoriónicos, y este aumento de la incidencia es más alto que el que se espera si sólo se asociara a la prematuridad o al bajo peso neonatal. El riesgo de PC en el único niño superviviente de un parto gemelar es también significativamente más alto. Las razones de este fenómeno se desconocen, aunque se han propuesto alteraciones hemodinámicas (transfusión entre gemelos) o metabólicas, por las cuales ciertos hipotéticos productos tóxicos procedentes del gemelo destruido dañan el cerebro del superviviente. Con frecuencia, los niños con PC son producto de embarazos gemelares en los que uno de los fetos se elimina en fases tempranas de la gestación. Se sugiere, finalmente, la posible contribución de alteraciones genéticas que afectan al desarrollo intrauterino y acaban con la vida del gemelo menos favorecido o más gravemente afectado y limitan el desarrollo del superviviente[43],[44]

2.4.12 Bajo peso de nacimiento y nacimiento prematuro. El riesgo de parálisis cerebral es mayor entre los bebés que pesan menos de 2500gr al nacer o que nacen en menos de 37 semanas de embarazo. El riesgo aumenta a medida que desciende el peso de nacimiento o se acortan las semanas de gestación. La terapia intensiva para bebés prematuros ha mejorado dramáticamente su supervivencia en el curso de los últimos 30 años. Los bebés nacidos muy prematuramente están sobreviviendo, pero con problemas médicos que pueden ponerlos en riesgo de tener PCI. Aunque los bebés con peso normal o mayor se encuentran en un riesgo individual relativamente bajo de tener parálisis cerebral, los bebés cercanos al término o de término aún representan la mitad de los bebés nacidos con la enfermedad.[45]

2.4.13 Incompatibilidad sanguínea. La *incompatibilidad Rh* es una afección que se desarrolla cuando el grupo sanguíneo Rh de la madre (positivo o negativo) es distinto del grupo sanguíneo del bebé. Debido a que células sanguíneas del bebé y la madre se mezclan durante el embarazo, si una madre es negativa y su bebé positivo, por ejemplo, el sistema de la madre no tolerará la presencia de glóbulos rojos Rh positivos. Su cuerpo comenzará a fabricar anticuerpos que atacarán y matarán las células sanguíneas de su bebé. La incompatibilidad Rh se evalúa en forma rutinaria y se trata en los Estados Unidos, pero la situación en otros países continúa haciendo que la incompatibilidad de grupo sanguíneo sea un factor de riesgo para desarrollar PCI.

2.4.14 Madres con anormalidades tiroideas, retraso mental, o convulsiones. Las madres con cualquiera de estas afecciones tienen una probabilidad levemente mayor de tener un hijo con PCI.

2.4.15 Trabajo de parto y parto. También hay enfermedades durante el trabajo de parto y el parto e inmediatamente después del parto que actúan como signos de advertencia de riesgo aumentado de tener PCI Los signos de advertencia son:

- **Presentación de nalgas.** Los bebés con parálisis cerebral tienen más probabilidades de estar en una posición de nalgas (primero los pies) en lugar de la cabeza primero en el comienzo del trabajo de parto.

- **Trabajo de parto y parto complicados.** Un bebé que tiene problemas vasculares o respiratorios durante el trabajo de parto y el parto ya puede haber sufrido daño cerebral o anormalidades.

- **Pequeño para la edad gestacional.** Los bebés nacidos más pequeños que lo normal para su edad gestacional están en riesgo de tener parálisis cerebral debido a factores que les impidieron crecer naturalmente en el útero[46].

- **Puntuación de *Apgar baja.*** La puntuación de Apgar es una clasificación numerada que refleja el estado de un recién nacido. Para determinar una puntuación de Apgar, periódicamente los médicos controlan la frecuencia cardíaca, la respiración, el tono muscular, los reflejos y el color de la piel del bebé durante los primeros minutos después del nacimiento. Luego le asignan puntos; cuanta más alta sea la puntuación, más normal será el estado del bebé. Una puntuación baja a los 10-20 minutos después del parto a menudo se considera un signo importante de problemas potenciales como la parálisis cerebral[47].

- ***Ictericia.*** Más del 50 por ciento de los recién nacidos desarrolla ictericia luego del nacimiento cuando la *bilirrubina*, una sustancia normalmente encontrada en la bilis, se acumula más rápidamente que lo que sus hígados pueden metabolizar y sacar del organismo. La ictericia intensa no tratada puede causar una afección neurológica conocida como *kernicterus*, que mata células cerebrales y puede causar sordera y parálisis cerebral.

- **Convulsiones.** Un bebé que tiene convulsiones enfrenta un mayor riesgo de ser diagnosticado más tarde en su niñez con parálisis cerebral[48].

3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de PCI (Parálisis Cerebral Infantil) y de sus factores asociados en 2 centros médicos de la ciudad de Popayán?

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVOS GENERALES

1. Establecer la prevalencia de PCI en la consulta externa de pediatría y neuropediatría en el Hospital Universitario San José y la Clínica La Estancia durante el año 2010 – 2011

2. Establecer la prevalencia de factores prenatales, perinatales y postnatales asociados al desarrollo de PCI

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar sociodemográficamente a la población con parálisis cerebral infantil que asiste a consulta externa de pediatría y neuropediatría.

2. Determinar la prevalencia de niños con PCI que acude a consulta externa de pediatría y neuropediatría.

3. Determinar la prevalencia de los factores asociados con el desarrollo de PCI

4. Identificar los factores prenatales, perinatales y postnatales relacionados con la presentación de parálisis cerebral infantil en la población a estudio.

5. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Se realizó una búsqueda en las siguientes bases de datos: PubMed, MD Consult y Ebsco, utilizando los descriptores: Cerebral Palsy/epidemiology, Cerebral Palsy/etiology y Cerebral Palsy/statistics. La búsqueda se limitó a artículos de humanos, menores de 18 años, en idioma inglés, desde enero de 2000 hasta febrero de 2010.

6. PROPÓSITO

Conocer la prevalencia de los factores que se encuentran asociados a la presentación de PCI en pacientes pediátricos que acuden a consulta externa, permitirá implementar programas de promoción y prevención encaminados a prevenir y controlar los factores de riesgo de la enfermedad.

7. HIPÓTESIS

La PCI se asocia con antecedentes de prematuridad, embarazo no controlado, infecciones prenatales, partos domiciliarios, exposición materna a tóxicos, quienes necesitaron reanimación cardiopulmonar en el nacimiento, embarazos múltiples, peso al nacer menor de 2500 gramos, infecciones del SNC, hemorragias intracraneal, malformaciones cerebrales, ictericia neonatal que requiere exanguinotransfusión, traumas craneoencefálicos y exposición a tóxicos.

8. METODOLOGÍA

8.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

8.1.1 Tipo estudio. Estudio descriptivo prospectivo de corte transversal.

8.1.2 Población. Todos los pacientes con diagnóstico de PCI que acuden a consulta externa de pediatría y neuropediatría en el HUSJ y Clínica la Estancia

Tamaño de la muestra:

$n = PQ / (EE)^2$ donde:
n = Tamaño de la muestra
P = Proporción en que se encuentra las variables del estudio. Si no se conoce se asume al 50%.
Q = Define el porcentaje en que se encuentra la variable. 100 – P
EE = 4%

Se tomara el bajo peso al nacer como factor de riesgo, puesto que es el más prevalente con un 50%, entonces, la muestra es la siguiente:

$n = PQ / (EE)^2$:
$n = 50 \times 50 / (4)^2$
n: 2500/16
n: 156

La muestra que se tomara en el estudio es de 156 pacientes.

8.1.3 Criterios de inclusión. Paciente menor de 14 años con diagnóstico de PCI que acude a consulta externa de pediatría o neuropediatría en el HUSJ y Clínica la Estancia y a quienes sus padres o acudientes autoricen para ingresar al estudio.

8.1.4 Criterios de exclusión. Pacientes quienes no se encuentren bajo el cuidado de sus padres y su acudiente no cuente con historia clínica previa.

8.2 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable dependiente: pacientes pediátricos con PCI
Variable independiente:

1. Características socio demográficas: edad, sexo, procedencia, origen, régimen salud.
2. Control prenatal.
3. Infecciones durante el embarazo.
4. Vía de parto.
5. Edad gestacional.
6. Peso al nacer.
7. RCCP neonatal.
8. Infecciones de SNC.
9. Malformaciones cerebrales.
10. Hemorragia intracraneal.
11. Exanguinotransfusión.
12. Trauma craneoencefálico.
13. Estatus convulsivos.

8.2.1 Operacionalización de variables

8.2.1.1 Identificación del paciente

Tabla 1. Identificación del paciente

Variable	Definición	Tipo de variable	Nivel de medición	Indicador
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento	Cuantitativa	Discreta	Años cumplidos
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra en los seres humanos, los animales y las plantas	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino
Procedencia	Venir, haber salido de cierto lugar	Cualitativa	Nominal	Rural Urbano
Origen	Patria, lugar donde alguien ha nacido o tuvo principio la familia o de donde algo proviene	Cualitativa	Nominal	Rural Urbano
Régimen de salud	Conjunto de normas que rigen la vinculación de los individuos y de su núcleo familiar al sistema general de seguridad social en salud	Cualitativa	Nominal	Subsidiado Contributivo Vinculado

Fuente: propia del estudio

8.2.1.2 Antecedentes prenatales

Tabla 2. Antecedentes prenatales

Variable	Definición	Tipo de variable	Nivel de medición	Indicador
Control prenatal	Conjunto de acciones y procedimientos sistemáticos y periódicos, destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los factores que puedan condicionar morbimortalidad materna y perinatal.	Cuantitativa	Discreta	# cpn
Edad materna	Tiempo de existencia desde el nacimiento de la madre	Cuantitativa	Discreta	Años cumplidos
Régimen de salud	Conjunto de normas que rigen la vinculación de los individuos y de su núcleo familiar al sistema general de seguridad social en salud	Cualitativa	Nominal	Subsidiado Contributivo Vinculado

Fuente: propia del estudio

8.2.1.3 Factores obstétricos

Tabla 3. Factores obstétricos

Variable	Definición	Tipo de variable	Nivel de medición	Indicador
Hemorragia del 1er trimestre	Hemorragias ocurridas durante el primer trimestre que tienen múltiples causas como amenaza de aborto, malformaciones congénitas, enfermedad del trofoblasto y hematomas interdeciduotrofoblásticos	Cualitativa	Nominal	Si No
Diabetes gestacional	Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono de severidad variable que se inicia o pesquisa por primera vez durante el embarazo.	Cualitativa	Nominal	Si No
Preclampsia	Incremento de la presión arterial acompañada de edema, proteinuria o ambas que ocurre después de la 20a semana de gestación.	Cualitativa	Nominal	Si No
Eclampsia	Aparición de convulsiones generalizadas en una gestante con hipertensión y estas no pueden ser explicadas por otra causa	Cualitativa	Nominal	Si No
Anemia	disminución de la concentración de hemoglobina en la sangre	Cualitativa	Nominal	Si No

Tabla 3 (Continuación)

Variable	Definición	Tipo de variable	Nivel de medición	Indicador
Desprendimiento de placenta	Es la separación de la placenta del sitio de implantación uterina antes de dar a luz.	Cualitativa	Nominal	Si No
Infección urinaria	Inflamación de las estructuras del aparato urinario, ocasionada por un agente infeccioso.	Cualitativa	Nominal	Si No
Infección perinatal	Conjunto de enfermedades que afectan al feto en gestación por infecciones ocurridas antes o durante el embarazo manifestadas en el neonato.	Cualitativa	Nominal	Si No
Corioamnionitis	Infección de la cavidad amniótica.	Cualitativa	Nominal	Si No

Fuente: propia del estudio

8.2.1.4 Factores perinatales

Tabla 4. Factores perinatales

Variable	Definición	Tipo de variable	Nivel de medición	Indicador
Tipo de parto	Modalidad por la que nace el bebé al final del término del embarazo.	cualitativa	nominal	Cesárea vaginal
Edad gestacional	Período de tiempo comprendido entre la concepción y el nacimiento de un bebé, durante el cual el feto crece y se desarrolla dentro del útero de la madre.	cuantitativa	continua	semanas de gestación al nacimiento
Parto prematuro	Parto producido antes de las 37 semanas de gestación.	cualitativa	nominal	Si No
Peso al nacer	Peso de un bebé inmediatamente después de su nacimiento.	cuantitativa	continua	Peso en gramos
RCCP neonatal	Maniobras realizadas para mantener los signos vitales de un neonato que tiene comprometida su vida por alguna afección respiratoria o hemodinámica.	cualitativa	nominal	Si RCCP No RCCP

Fuente: propia del estudio

8.2.1.5 Factores neonatales

Tabla 5. Factores neonatales

Variable	Definición	Tipo de variable	Nivel de medición	Indicador
Infecciones de SNC	Colonización del SNC por especies exteriores, las cuales son perjudiciales para su funcionamiento.	Cualitativa	Nominal	Si infección No infección
Malformaciones cerebrales	Alteración de la forma producida por un trastorno del desarrollo del cerebro.	Cualitativa	Nominal	Si malformación No malformación
Hemorragia intracraneal	Colección de sangre dentro del parénquima cerebral producida por una rotura vascular espontánea, no traumática.	Cualitativa	Ordinal	Grado I Grado II Grado III Grado IV
Exanguineo-transfusión	Recambio de un volumen sanguíneo determinado, por plaquetas globulares o sangre total en pequeñas fracciones, bajo estricta técnica estéril y monitoreo de los signos vitales. Es una técnica que se utiliza principalmente para mantener la bilirrubina sérica por debajo de los niveles de neurotoxicidad.	Cualitativa	Nominal	Si etf No etf

Fuente: propia del estudio

8.2.1.6 Periodo postnatal

Tabla 6. Periodo postnatal

Variable	Definición	Tipo de variable	Nivel de medición	Indicador
Trauma craneoencefálico	Cualquier lesión física, o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, producido por accidentes de tráfico, laborales, caídas o agresiones.	Cualitativa	Ordinal	Leve Moderado Severo
Estatus convulsivo	Crisis epiléptica que dura más de 30 minutos o crisis recurrentes de más de 30 minutos de duración sin recuperación completa de la conciencia entre las mismas	Cualitativa	Nominal	Si ec No ec

Fuente: propia del estudio

8.3 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS PREVALENCIA DE FACTORES RIESGO CONOCIDOS PARA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL EN 2 CENTROS MÉDICOS DE POPAYÁN

8.3.1 Objetivos generales. Establecer la prevalencia de PCI en la consulta externa de pediatría y neuropediatría en el Hospital Universitario San José (HUSJ) y la clínica La Estancia durante el año 2010 – 2011.

Establecer la prevalencia de factores prenatales, perinatales y postnatales asociados al desarrollo de PCI.

Identificación del paciente **N° formulario_____**

Nombre:_____

HC:_____

Edad:_____ 1.4 Etnia_____

Origen:_____ Urbano ☐ Rural ☐

Procedencia:_____ Urbano ☐ Rural ☐

Sexo: Masculino ☐ Femenino ☐

Escolaridad:_____

Régimen Salud: Subsidiado ☐ Contributivo ☐ Vinculado ☐

Estrato socioeconómico 1☐ 2☐ 3☐ 4☐ 5☐ 6☐

Antecedentes prenatales

Edad de la madre:_____ años cumplidos

Escolaridad materna_____ ciclo terminado

Régimen salud: Subsidiado ☐ Contributivo ☐ Vinculado ☐

Controles prenatales #: 0☐ 1☐ 2☐ 3☐ 4☐ 5☐ 6☐ 7☐ 8☐ 9☐

Factores obstétricos

Hemorragias de 1er trimestre: Si ☐ No ☐

Diabetes: Sí ☐ No ☐

Preclampsia: Si ☐ No ☐

Eclampsia: Si ☐ No ☐

Anemia: Si ☐ No ☐

Desprendimiento de placenta: Si ☐ No ☐

Infección urinaria: Si ☐ No ☐

Infección perinatal (TORCH): Si ☐ No ☐

Corioamnionitis: Si ☐ No ☐

Trabajo parto prematuro: Si ☐ No ☐

Exposición tóxica: Si ☐ No ☐

Consumo de medicamentos Si ☐ No ☐

Cual_____

Farmacodependencia Si ☐ No ☐

Cual_____

RPMO: Si ☐ No ☐

Factores no obstétricos

Diabetes mellitus Si ☐ No ☐

Enfermedad tiroidea Si ☐ No ☐

Cual_____

3. Factores perinatales

Parto: Espontaneo ☐ Inducido ☐ Instrumentado ☐

Nivel de atención: I ☐ II ☐ III ☐ IV ☐

Personal que atendió parto: Médico ☐ Partera ☐ Otro ☐

Semana de gestación:_____

Vía parto: Vaginal ☐ Cesárea ☐

Indicación de cesárea

_____

Multiplicidad: Simple ☐ Múltiple ☐

RCCP: Sí ☐ No ☐

Asfixia Sí ☐ No ☐

Peso al nacer: _____ gramos

Período neonatal

Infección de SNC en neonato: Sí ☐ No ☐

Hipoglicemia neonatal: Sí ☐ No ☐ Transitoria ☐ Persistente ☐

Malformaciones cerebrales: Sí ☐ No ☐

Hiperbilirrubinemia Sí ☐ No☐

Exanguinotransfusión: Sí ☐ No ☐

Hemorragia intraventricular Grado: I☐ II ☐ III ☐ IV ☐

Hemorragia subaracnoidea Sí ☐ No ☐

Hemorragia parenquimatosa Sí ☐ No ☐

Periodo postnatal

TCE Si ☐ No ☐ Leve ☐ Moderado ☐ Severo ☐

Meningitis bacteriana o viral Sí ☐ No ☐

Estatus convulsivo: Sí ☐ No ☐

Intoxicaciones: Sí ☐ No ☐

Hemorragia Sí ☐ No ☐

RCCP: Sí ☐ No ☐

Clasificación de PCI

Espástica ☐ Discinética ☐ Atáxica ☐ Mixta ☐ Hipotónica ☐

Encuestador_____

8.4 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La información se recogerá por medio de un instrumento en el cual se identifica la presentación de factores de riesgo conocidos para PCI y datos demográficos.

El instrumento de recolección de datos se validó el 20 de mayo de 2010 en una reunión de expertos citada para ese fin, conformada por 9 pediatras y 2 médicos residentes de pediatría externos al grupo de investigación, reunión de la cual resultó el instrumento que se usará en la investigación.

8.4.1 Protocolo y ruta de recolección de datos.

1. Se realizará una socialización del proyecto con todo el personal de consulta externa de HUSJ y Clínica la estancia

2. Se explicará claramente la forma adecuada de recolección de datos en el formulario y en el consentimiento informado a las pediatras y neuropediatra encargadas de recoger la información

3. El formulario y el consentimiento informado será diligenciado por el especialista a cargo de la consulta

4. Se realizará una prueba piloto con una población correspondiente al 10% de la muestra con lo cual se harán los ajustes necesarios al instrumento

5. Se recogerán a diario al finalizar la jornada, los formularios y consentimientos diligenciados

6. Se introducirá la información a una base de datos que permita procesar la información al finalizar de recoger las muestra

8.5 PLAN DE ANÁLISIS

Los datos se registraran en un instrumento de recolección que se probara en la prueba piloto, correspondiente al 10% del total de la muestra.

Se pasará a una hoja de cálculo de Excel y se pasara luego a SPSS 13.0.

Las variables categóricas se informarán como proporciones.

Las variables cuantitativas se informarán en medidas de resumen: promedio, mediana y DS.

El denominador de la prevalencia de PCI serán todos los niños desde el nacimiento hasta los 13 años que asistan a las consultas mencionadas.

El denominador de la prevalencia de los factores de riesgo será el número de niños de la muestra estudiada.

8.6 CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS PREVALENCIA DE FACTORES ASOCIADOS CONOCIDOS PARA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL EN 2 CENTROS MÉDICOS DE POPAYÁN

Esta hoja de consentimiento puede contener palabras que usted no entienda. Por favor pregunte al investigador encargado o a cualquier personal del estudio para que le explique cualquier palabra o información que usted no entienda claramente.

Usted ha sido invitado a participar en un estudio de investigación. Antes de que usted y su hijo decidan participar en el estudio por favor lea este consentimiento cuidadosamente. Haga todas las preguntas que usted tenga, para asegurarse de que entienda los procedimientos del estudio, incluyendo los riesgos y los beneficios

Propósito del estudio. La parálisis cerebral infantil se define como un grupo de desórdenes del movimiento y la postura, se acompaña con frecuencia de alteraciones de la sensibilidad, cognición, comunicación, percepción, comportamiento y/o crisis epilépticas. Este grupo de manifestaciones no es progresivo pero a menudo cambiante, secundario a lesiones o anormalidades del cerebro en estadios tempranos de su desarrollo. Conocer la prevalencia de los factores que se encuentran asociados a la presentación de PCI en pacientes pediátricos que acuden a consulta externa, permitirá implementar programas de promoción y prevención encaminados a prevenir y controlar los factores de riesgo de la enfermedad.

Participantes del estudio. La participación al estudio es completamente voluntaria, los criterios de inclusión son:

Paciente menor de 14 años con diagnóstico de PCI que acude a consulta externa de pediatría o neuropediatría en el HUSJ y Clínica la Estancia y a quienes sus padres o acudientes autoricen para ingresar al estudio

Procedimientos. Le informamos que los procedimientos realizados en el siguiente estudio incluyen:

1. Diligenciamiento de instrumento
2. Revisión de la historia clínica y documentos pertinentes como registro civil de nacimiento

Beneficios. Usted no recibe ningún beneficio de tipo económico por participar en este estudio. Los hallazgos encontrados en el estudio podrán esclarecer el origen de muchas enfermedades sin asociación específica en la actualidad y en nuestro medio, permitiendo estrategias para evitar la aparición de las mismas dentro del paciente, su familia o la sociedad en general.

Riesgos e incomodidades. No existe ningún riesgo en el momento del ingreso del paciente al estudio cuando se realice el respectivo interrogatorio y registro de la información en el instrumento diseñado para tal fin que es en sí la base de la investigación

Responsabilidad del paciente. El padre o acudiente del paciente tiene la responsabilidad de aportar los datos necesarios al interrogatorio, de forma fidedigna, para el registro de dicha información.

Costos. No existe ningún costo por el ingreso al proyecto de investigación.

Privacidad y confidencialidad. Si usted elige estar en este estudio, el investigador conseguirá información personal sobre el paciente y sus antecedentes perinatales.

La información extraída será manipulada y archivada solo por la Dra. Karol Andrea Martínez Portilla, Residente de I nivel de Pediatría, con cédula de ciudadanía: 37.080.846.

Los datos obtenidos sólo serán utilizados para los efectos pertinentes de esta investigación.

Los resultados de esta investigación pueden ser publicados en revistas científicas o ser presentados en las reuniones médicas, solo serán utilizados para los efectos pertinentes de esta investigación y pero la identidad del paciente no será divulgada. A la base de datos solo tendrán acceso los investigadores nombrados al final de este documento.

La información de salud del paciente será mantenida tan confidencial como sea posible bajo la ley. Sin embargo, esta información no podrá ser protegida por las reglas de privacidad una vez que se divulgue a nuestros asociados y pueda ser compartida con otros.

Esta autorización servirá hasta el final del estudio, a menos que usted la cancele antes. Usted puede cancelar esta autorización en cualquier momento enviando un aviso escrito a los investigadores.

La autorización para el uso y el acceso de la información protegida de la salud para los propósitos de la investigación es totalmente voluntaria. Sin embargo, de no firmar este documento usted no podrá participar en este estudio. Si en el futuro usted cancela esta autorización, no podrá continuar participando en este estudio

Participación y retiro voluntarios. La participación del paciente en este estudio es voluntaria. Usted como acudiente puede decidir no participar o retirar del estudio al paciente en cualquier momento.

Preguntas. Si tiene alguna pregunta sobre este estudio o sobre la participación en el mismo, o si piensa que ha sufrido alguna lesión asociada a algún procedimiento dentro del estudio, usted puede contactar a:

Dra. Ángela Patricia Tobar. Residente Pediatría. Celular: 3148122878
Dra. Carolina Muñoz Vélez. Residente Pediatría. Celular: 3013366245
Dra. Karol Andrea Martínez Portilla. Residente Pediatría. Celular: 3007753445

No firme este consentimiento a menos que usted haya tenido la oportunidad de hacer preguntas y recibir contestaciones satisfactorias para todas sus preguntas.

Consentimiento: he leído la información de esta hoja de consentimiento, o se me ha leído de manera adecuada. Todas mis preguntas sobre el estudio y mi participación han sido atendidas. Yo autorizo el uso y la divulgación de la información de salud a las entidades antes mencionadas en este consentimiento para los propósitos descritos anteriormente. Al firmar esta hoja de consentimiento, no se ha renunciado a ninguno de los derechos legales.

Nombre del Participante:

_____

_____ _____
Firma del Padre(s) o acudiente Fecha
CC.

_____ _____
Firma del Investigador Principal Fecha
CC:

Confirmo que la información en este consentimiento informado fue claramente explicada y aparentemente entendida por el participante o el tutor legal. El paciente o su tutor consienten libremente a participar en este estudio de investigación.

_____ _____
Firma del Testigo Imparcial Fecha
CC

8.7 CONSIDERACIONES ÉTICAS

- Reconocimiento clínico del paciente con parálisis cerebral infantil por parte de médicos idóneos.

- No se realizaran ningún tipo de pruebas que pongan en riesgo la salud e integridad del paciente, los datos requeridos se obtendrán de la entrevista con el acudiente responsable y la historia clínica

- Socialización de los objetivos y del proyecto en términos claros y sencillos al acudiente responsable del paciente.

- Explicación a los padres o acudientes de la importancia para la comunidad del ingreso del paciente como parte del proyecto de investigación.

- Socialización y explicación del método de aceptación y registro del consentimiento informado.

- Aceptación o no por parte del acudiente o padre (s) de familia de la participación del paciente dentro del proyecto.

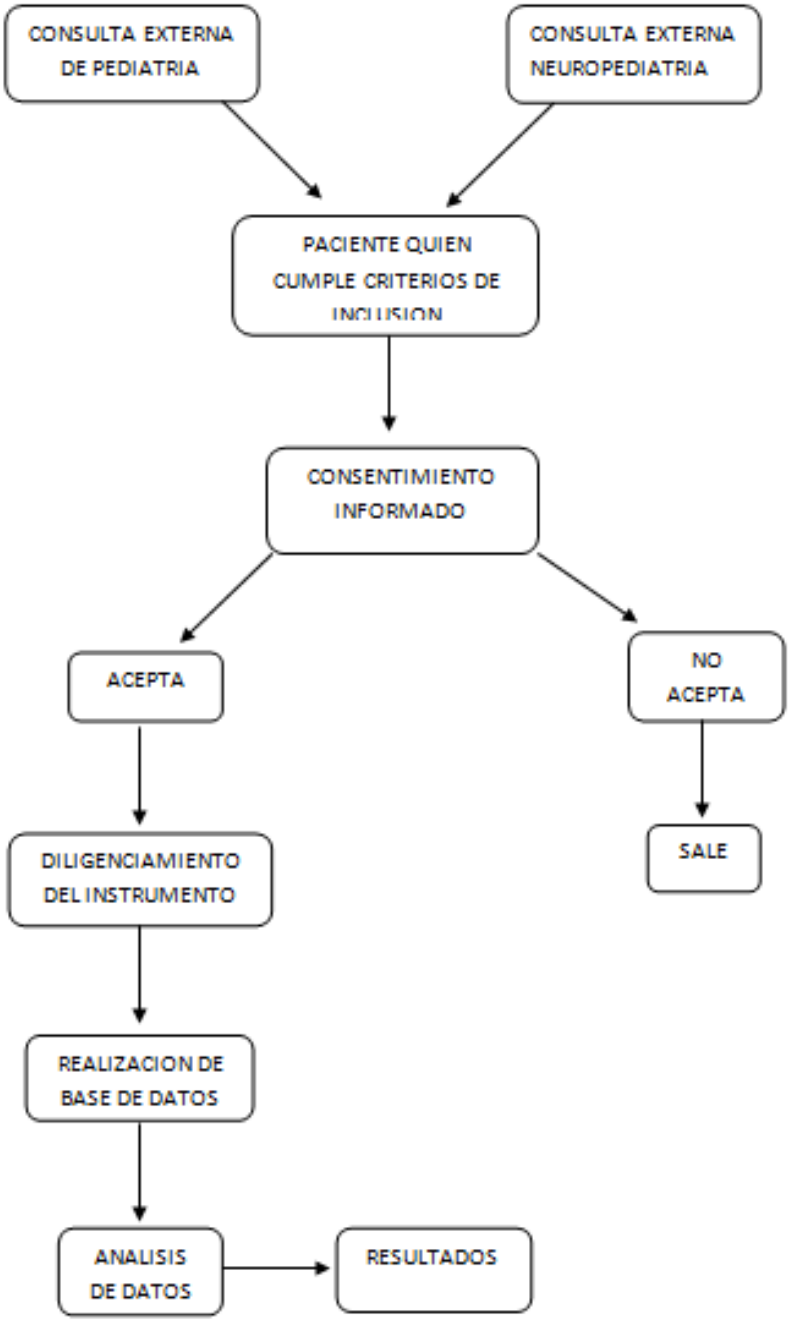
- Firma con número de cédula del padre(s) o acudiente en el documento de consentimiento informado aceptando la participación del paciente dentro de la investigación.

- Habrá una sola persona en el grupo investigador encargada de guardar la confidencialidad de la información y archivar los registros de cada uno de los instrumentos aplicados.

- La bases de datos obtenidas sólo podrán ser utilizadas para esta investigación y son propiedad del grupo investigador.

- Los resultados obtenidos, se darán a conocer mediante publicación, para que los resultados sean de utilidad a la comunidad

8.8 FLUJO GRAMA



Fuente: propia del estudio

10. DISCUSIÓN

En los resultados obtenidos en el presente estudio se encuentra la asfixia perinatal como el factor de riesgo más prevalente para la presentación de PCI, lo cual coincide con los resultados reportados en la literatura, lo cual lo relaciona con la severidad de la enfermedad, a diferencia de la edad gestacional que es un factor de riesgo importante y aumenta exponencialmente el riesgo de presentar PCI, en este estudio, se observa que los pacientes vinculados al estudio son pacientes nacidos a término y nuestro estudio analiza las características de los pacientes con diagnóstico de PCI, según nuestros resultados parciales en nuestro medio encontramos como el factor de riesgo más importante a la asfixia perinatal, la cual según la literatura es una causa importante de la patología y se encuentra relacionada a su severidad, por el contrario de lo reportado en todas las series que han estudiado los factores de riesgo asociados a la presentación de PCI como el estudio publicado en el año 2002 por Marsal, en el cual describe el nacimiento pretérmino y el bajo peso al nacer como un factor que aumenta exponencialmente el riesgo de padecer la patología, en los resultados obtenidos hasta el momento en nuestro estudio esta característica no se destaca como factor predisponente, nuestra opinión acerca de este fenómeno está encaminada hacia que las madres de los pacientes no recuerdan en muchas ocasiones la edad gestacional ni el peso al nacimiento de los pacientes.

Es interesante la frecuencia con que encontramos el antecedente de hiperbilirrubinemia en nuestros pacientes, aunque en protocolos como el de la Sociedad Española de Pediatría está más asociada el Kernicterus a la presentación de PCI que la hiperbilirrubinemia que no afecta el sistema nervioso central.

11. CONCLUSIONES

Se debe insistir en que factores perinatales como el trabajo de parto pretérmino y neonatales como la asfixia perinatal, pueden ser prevenidos con programas de intervención durante el embarazo que cuentan con suficiente evidencia de efectividad en la literatura[14]. Por lo tanto nuestro estudio se constituye en una base de evidencia para que las autoridades de salud de nuestra región inicien un programa para disminuir esta entidad que tiene consecuencias graves a corto y a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

[1] http://www.ninds.nih.gov/disorders/cerebral_palsy/cerebral_palsy.htm

[2] Ryan S. An overview of systematic reviews of adaptive seating interventions for children with cerebral palsy: where do we go from here? Disabil Rehabil Assist Technol. 2012 Mar;7(2):104-11

[3]Camacho - Salas A. Parálisis Cerebral: Concepto y Registros de Base Poblacional. , REV NEUROL 2007; 45 (8): 503-508

[4]Pakula AT, Van Naarden Braun K, Yeargin-Allsopp M.. Cerebral Palsy: Classification and Epidemiology. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2009 Aug;20(3):425-52.

[5]Joseph KS, Allen AC, Lutfi S, Murphy-Kaulbeck L, Vincer MJ, Wood E.. Does the risk of cerebral palsy increase or decrease with increasing gestational age?. BMC Pregnancy Childbirth. 2003 Dec 23;3(1):8.

[6]Pueyo R, Junqué C, Vendrell P, Narberhaus A, Segarra D. Neuropsychologic impairment in bilateral cerebral palsy. Pediatr Neurol. 2009 Jan;40(1):19-26.

[7]Sankar C, Mundkur N. Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. Indian J Pediatr. 2005 Oct;72(10):865-8

[8]Hvidtjørn D, Grove J, Schendel DE, Vaeth M, Ernst E, Nielsen LF, Thorsen P. Cerebral palsy among children born after in vitro fertilization: the role of preterm delivery--a population-based, cohort study. Pediatrics. 2006 Aug;118(2):475-82.

[9] Rosenbaum P. Family and quality of life: key elements in intervention in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2011 Sep;53 Suppl 4:68-70

[10] Hidecker MJ, Ho NT, Dodge N, Hurvitz EA, Slaughter J, Workinger MS, et al. Inter-relationships of functional status in cerebral palsy: analyzing gross motor function, manual ability, and communication function classification systems in children. Dev Med Child Neurol. 2012 Jun 20. doi: 10.1111/j.1469-8749.2012.04312.

[11] Reid SM, Carlin JB, Reddihough DS. Classification of topographical pattern of spasticity in cerebral palsy: a registry perspective. Res Dev Disabil. 2011 Nov-Dec;32(6):2909-15.

[12]Paneth N, Hong T, Korzeniewski S. The descriptive epidemiology of cerebral palsy. Clin Perinatol. 2006 Jun;33(2):251-67.

---

[13] Ángel D, González J, Guzmán M, Mejía E. Prevalencia de parálisis cerebral infantil en los menores de diez años en el municipio de Sabaneta, Antioquia, IATREIA Diciemre 2001/vol 14/No.4

[14] Miño M. Prevalencia de PCI en Popayán. 2005

[15] Tomasović S, Predojević M, Stanojević M, Bošnjak Nad K. Neurologic parameters in the perinatal period in children with neurodevelopmental disorders. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012 Mar 27

[16] O'Callaghan ME, MacLennan AH, Gibson CS, McMichael GL, Haan EA; Australian Collaborative Cerebral Palsy Research Group, et al. Epidemiologic associations with cerebral palsy. Obstet Gynecol. 2011 Sep;118(3):576-82.

[17] Himmelmann K, Ahlin K, Jacobsson B, Cans C, Thorsen P. Risk factors for cerebral palsy in children born at term. Acta Obstet Gynecol Scand. 2011 Oct;90(10):1070-81.

[18] Hagberg H, Gressens P, Mallard C.. Inflammation during fetal and neonatal life: implications for neurologic and neuropsychiatric disease in children and adults. Ann Neurol. 2012 Apr;71(4):444-5.

[19] Nelson KB. Causative Factors in Cerebral Palsy. Clin Obstet Gynecol. 2008 Dec;51(4):749-62.

[20] Kirton A, Armstrong-Wells J, Chang T, Deveber G, Rivkin MJ, International Pediatric Stroke Study Investigators, et al. Symptomatic neonatal arterial ischemic stroke: the International Pediatric Stroke Study. Pediatrics. 2011 Dec;128(6):e1402-10.

[21]Kliegman R, Stanton B, St. Geme J, Schor N, Behrman R. Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition, 2006

[22]Chalak LF, Rouse DJ. Neuroprotective approaches: before and after delivery. Clin Perinatol. 2011 Sep;38(3):455-70.

[23] Kadhim H, Tabarki B, Prez CD, Sebire G. Cytokine immunoreactivity in cortical and subcortical neurons in periventricular leukomalacia: are cytokines implicated in neuronal dysfunction in cerebral palsy? Acta Neuropathol (Berl) 2003; 105: 20916.

[24] Martinez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Kapellou O, Gindner D, Allsop JM, Rutherford MA, et al. Predicting motor outcome and death in term hypoxic-ischemic encephalopathy. Neurology. 2011 Jun 14;76(24):2055-61.

[25] Sánchez PJ. Perinatal infections and brain injury: current treatment options. Clin Perinatol. 2002 Dec;29(4):799-826

[26] Eklind S, Mallard C, Leverin AL, Gilland E, Blomgren K, Mattsby- Baltzer I, et al. Bacterial endotoxin sensitizes the immature brain to Hypoxicischaemic injury. Eur J Neurosci. 2001 Mar;13(6):1101-6.

[27] Ghezzi F, Gomez R, Romero R, Yoon BH, Edwin SS, David C, Janisse J, Mazor M. Elevated interleukin-8 concentrations in amniotic fluid of mothers whose neonates subsequently develop bronchopulmonary dysplasia. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1998 May;78(1):5-10.

[28] Wu YW. Systematic review of chorioamnionitis and cerebral palsy. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2002;8(1):25-9.

[29] Wu YW, Colford JM, Jr. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: a metaanalysis. J AMA. 2000 Sep 20;284(11):1417-24

[30] Nissenkorn A, Michelson M, BenZeev B, LermanSagie T. Inborn errors of metabolism: a cause of abnormal brain development. Neurology. 2001 May 22;56(10):1265-72.

[31] Ross ME, Walsh CA. Human brain malformations and their lessons for neuronal migration. Annu Rev Neurosci. 2001;24:1041-70.

[32] Tassi L. Colombo N, Garbelli R, Francione S, Lo Russo G, Mai R, et al. Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG. Neuroimaging and surgical outcome. Brain. 2002 Aug;125(Pt 8):1719-32.

[33] Bruner JP, Tulipan N, Paschall RL, Boehm FH, Walsh WF, Silva SR, et al. Fetal surgery for myelomeningocele and the incidence of shuntdependent hydrocephalus. JAMA. 1999 Nov 17;282(19):1819-25.

[34] DeVore GR. The genetic sonogram: its use in the detection of chromosomal abnormalities in fetuses of women of advanced maternal age. Prenat Diagn. 2001 Jan;21(1):40-5.

---

[35] Burke CJ, Tannenberg AE. Prenatal brain damage and placental infarction –an autopsy study. Dev Med Child Neurol. 1995 Jun;37(6):555-62.

[36] Scher MS, Wiznitzer M, Bangert BA. Cerebral infarctions in the fetus and neonate: maternal placental fetal considerations. Clin Perinatol. 2002 Dec;29(4):693-724

[37] Gloom MR, MacGregor DL, Domi T, Armstrong DC, McCrindle BW, Mayank S, et al. Presumed pre or perinatal arterial ischemic stroke: risk factors and outcomes. Ann Neurol. 2001 Aug;50(2):163-8.

[38] Harada M. Minamata. Disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution. Crit Rev Toxicol. 1995;25(1):1-24

[39]Mendola P, Selevan SG, Gutter S, Rice D. Environmental factors associated with a spectrum of neurodevelopmental deficits. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2002;8(3):188-97.

[40]Arpino C, Brescianini S, Robert E, Castilla EE, Cocchi G, Cornel MC, et al. Teratogenic effects of antiepileptic drugs: use of an International Database on Malformations and Drug Exposure (MADRE). Epilepsia. 2000 Nov;41(11):1436-43.

[41]Chiriboga CA, Vibbert M, Malouf R, Suárez MS, Abrams EJ, Heagarty MC, et al. Neurological correlates of fetal cocaine exposure: transient hypertonia of infancy and early childhood. Pediatrics. 1995 Dec;96(6):1070-7.

[42]Vaarasmaki MS, Hartikainen A, Anttila M, Pramila S, Koivisto M. Factors predicting peri and neonatal outcome in diabetic pregnancy. Early Hum Dev. 2000 Jul;59(1):61-70.

[43]Van Klink JM, Koopman HM, Oepkes D, Walther FJ, Lopriore E. Long-term neurodevelopmental outcome in monochorionic twins after fetal therapy. Early Hum Dev. 2011 Sep;87(9):601-6

[44]Malone FD, Craigo SD, Chelmow D, D'Alton ME. Outcome of twin gestations complicated by a single anomalous fetus. Obstet Gynecol. 1996 Jul;88(1):1-5

.

[45] Marsal K. Intrauterine growth restriction. Curr Opin Obstet Gynecol. 2002 Apr;14(2):127-35

[46] Spittle AJ, Cheong J, Doyle LW, Roberts G, Lee KJ, Lim J, et al. Neonatal white matter abnormality predicts childhood motor impairment in very preterm children. Dev Med Child Neurol. 2011 Nov;53(11):1000-6.

[47] Takahashi R, Yamada M, Takahashi T, Ito T, Nakae S, Obayashi Y, et al. Risk factors for cerebral palsy in preterm infants. Early Human Development 2005; 81:545-53.

[48] Poo P. Parálisis Cerebral Infantil, Protocolos Actualizados Asociación Española de Pediatría 2008. 271 - 277