

Hemiplejía infantil mixta por hemorragia en ganglios basales

Jairo Claret Rodríguez-Hernández*
Luz Stella Pinilla-García**
Gabriel David Pinilla-Monsalve***

*MD Pediatra. Subespecialista Neuropediatría. Docente Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

** Fisioterapeuta. Msc Pedagogía. Dip Nuevas perspectivas pediátricas. Docente Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

***Estudiante de Medicina III nivel. Oficial Educación Médica SEIMED-UIS. Universidad Industrial de Santander. Santander. Colombia.

Correspondencia: Luz Stella Pinilla-García. Carrera 32 N°. 29-31. Escuela de Fisioterapia. Facultad de Salud Universidad Industrial de Santander. Colombia. Teléfono: 3124784539. e-mail: stellapinilla@gmail.com.

RESUMEN

Introducción: la hemiplejía infantil es comúnmente producida por fenómenos de hipoxia-isquemia o de hemorragias cerebrales. En el caso de las hemorragias cerebrales, se producen hipertensión endocraneal y déficit en los mecanismos de regulación de la circulación sanguínea intra cerebral lo que ocasiona edema e isquemia cerebral además del fenómeno de masa que genera, por presión, desplazamiento del tejido cerebral. **Objetivo:** demostrar que la adecuada intervención fisioterapéutica y el compromiso de los padres en la rehabilitación neurológica, produce recuperación funcional motora. **Caso clínico:** se presenta el caso de un paciente, de género masculino y nueve meses de edad, con hemiplejía mixta del lado derecho, causada por hemorragia en los ganglios basales. Tras siete meses de fisioterapia, inicia la marcha independiente. **Conclusión:** es pertinente establecer que las características de este cuadro clínico, hacen de la rehabilitación adecuada la principal y mejor medida terapéutica. Además, la satisfactoria evolución del paciente produce mejoría en la calidad de vida del mismo y su familia. (MÉD. UIS. 2012;25(3):245-50).

Palabras clave: Hemiplejía. Hemorragia Cerebral. Fisioterapia. Rehabilitación.

Child paralyzed mixed by bleeding in basal ganglia

ABSTRACT

Introduction: child hemiplegia phenomenon is commonly caused by hypoxia-ischemia or cerebral hemorrhages. Particularly, brain hemorrhages produce intracranial hypertension, which generates deficit in the regulation mechanisms of the intra cerebral blood flow. This deficit causes cerebral edema and ischemia in addition to the clinical chart that develops a mass phenomenon by pressure, which displaces the brain tissue. **Objective:** to demonstrate that an adequate physical intervention and parents' responsibility about their son neurological improvement increases the benefits of the treatment. **Clinical case:** a case of a nine-month-old male patient, with mixed hemiplegia on the right side, caused by bleeding in the basal ganglia. After seven months of physiotherapy, the patient starts independent walking. **Conclusion:** it is pertinent to establish the characteristics of this clinical outcome, shows the adequate rehabilitation as the best and main therapeutic option. Besides, a satisfactory evolution produces improvement in life quality of the patient and his family. (MÉD. UIS. 2012;25(3):245-50).

Key Words: Hemiplegia. Cerebral Hemorrhage. Physical Therapy Specialty. Rehabilitation.

INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral es una alteración no progresiva o estática del encéfalo que altera la postura y el movimiento. Las alteraciones anatómicas que compromete, generan diversos grados de discapacidad motora asociadas a disfunciones y sus causas son heterogéneas¹.

Las deficiencias motrices y la discapacidad dependen de la extensión y la localización de las lesiones cerebrales, pero su evolución motora y el logro de capacidades funcionales dependen de un adecuado tratamiento fisioterapéutico, es decir, acorde a las necesidades propias de cada infante².

En cuanto a la incidencia, el Instituto Nacional de Desórdenes Neurológicos y de la Comunicación (USA) incluyó un estudio de 54 000 mujeres embarazadas que entre 1959 y 1966, dieron luz a 38 533 niños de los cuales 202 presentaban parálisis cerebral. Por su parte, Le Métayer (1995) describió en Francia, el nacimiento de más de 1100 niños al año con lesiones cerebrales congénitas con consecuencias motrices^{3,4}.

Según Colver et al (2000), se ha evidenciado una reducción de la mortalidad perinatal a costa de un aumento en la incidencia de la parálisis cerebral. A su vez, existen algunos estudios que demuestran asociaciones epidemiológicas de la parálisis cerebral con condiciones médicas diversas como bajo peso neonatal, condiciones sociales y económicas negativas, además de haber egresado de la UCI neonatal⁵⁻⁸.

Algunas presentaciones clínicas de la parálisis cerebral como la monoplejía espástica en alguno de los miembros superiores o inferiores, tienen una baja tasa de prevalencia e incidencia. En consecuencia, en estos casos es de vital importancia uso de ayudas diagnósticas imagenológicas como la resonancia magnética nuclear, que permitan confirmar el diagnóstico o virarlo hacia patologías diferentes como los tumores de médula espinal o las Malformaciones Arteriovenosas (MAV)^{9,10}.

Scherzer y Tscharnuter (1982) clasifican topográficamente los tipos más comunes de parálisis cerebral: monoplejía, hemiplejía, paraplejía, cuadriplejía y diplejía. A su vez, Phelps (1940), describe varias formas de parálisis cerebral de acuerdo al tono muscular: espástica, atetósica, rígida, atáxica, temblorosa y mixtas^{11,12}.

En Colombia, según el Centro de Neurorehabilitación Surgir en Cali, no se conocen datos concretos de la incidencia de parálisis cerebral y sus implicaciones motrices¹³.

La hemiplejía infantil asociada a la generalidad del concepto de parálisis cerebral, es comúnmente producida por fenómenos de hipoxia-isquemia o de hemorragias cerebrales¹⁴.

De acuerdo a un estudio realizado por Fullerton et al, en 153 niños que sufrieron hemorragias cerebrales, la etiología correspondió en un 24% al trauma; 10% a condiciones médicas como trombocitopenia, hipertensión, hemofilia, leucemia, etc.; 19% de características idiopáticas, es decir, sin una confirmación imagenológica de la alteración vascular;

y 46% estructurales, clasificadas en: 7% por tumores, 33% por aneurismas, 37% debidas a malformaciones cavernosas y 78% a razón de las anteriormente nombradas MAV¹⁵.

En el caso de las hemorragias cerebrales, el defecto endotelial ocasiona extravasación con infiltración para los infartos, o colectada para los hematomas. Dichas hemorragias producen hipertensión endocraneal y déficit en los mecanismos de regulación de la circulación sanguínea intra cerebral lo que ocasiona edema e isquemia cerebral además del fenómeno de masa que genera, por presión, desplazamiento del tejido cerebral^{16,17}.

En este caso, en particular, la hemorragia, indujo un desplazamiento del tejido que a pesar de no comprometer la funcionalidad de las vías piramidales (corteza motora primaria y secundaria), afectó significativamente el sistema extra piramidal (ganglios basales) desencadenando una hemiplejía mixta, con componente espástico y distónico, del lado derecho.

Particularmente, las Hemorragias en los Ganglios Basales (HGB) corresponden al 40% del conjunto general de hemorragias intracerebrales, relacionándose en un 70% con fenómenos de hipertensión y una mortalidad del 50%. A nivel topográfico, las HGB se clasifican en anterior (cabeza del núcleo caudado), interno (asociado a tálamo) o externo (capsulo-lenticular). A razón de lo anterior, pueden suceder fenómenos compensatorios como la dilatación del ventrículo lateral ipsilateral^{17,18}.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO Y TRATAMIENTO FISIOTERAPEUTICO

Paciente de género masculino y diez meses de edad remitido a fisioterapia por presentar hemiplejía mixta del lado derecho causada por hemorragia en los ganglios basales (región anterior) y con consecuente compromiso cerebral de vías extra piramidales.

En los antecedentes clínicos del paciente se reporta Controles Prenatales (CPN) completos, ecografía normal y ausencia de convulsiones.

Se realizó trabajo de parto por un tiempo menor a seis horas, practicándose cesárea tras este proceso. Es importante anotar, que la madre padeció toxoplasmosis y que al nacer, el neonato no presenta cianosis aunque se diagnóstica infección cutánea por estafilococo en piel tratado con antibióticos de uso tópico.

A la edad de seis meses, se detecta la mano derecha empuñada constantemente y pulgar cortical por lo que en consulta por Neuropediatría, se ordena tomografía axial computarizada simple, con impresión diagnóstica de hemorragia en los ganglios basales. A los nueve meses, se ordena una segunda escanografía tomografía axial computarizada en la que se detecta zona hipodensa gangliobasal izquierda con dilatación compensatoria del ventrículo lateral ipsilateral (ver Figura 1).

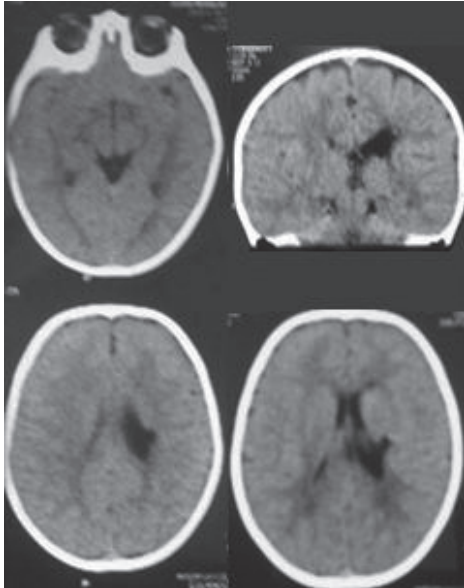


Figura 1. Resultado de TAC: En los diferentes cortes obtenidos se observa zona hipodensa gangliobasal izquierda con dilatación compensatoria del ventrículo ipsilateral. El resto del parénquima cerebral no presenta alteraciones. Se diferencia adecuadamente la sustancia gris de la sustancia blanca. Las estructuras de la fosa posterior son normales. Conclusión: Hallazgos anteriores compatibles con infarto antiguo de la región gangliobasal izquierda

Según reporte de los padres, el paciente sostuvo la cabeza a los tres meses y se voltea hacia el lado izquierdo y derecho con mayor dificultad. En la valoración inicial, el paciente sostiene la cabeza en decúbito prono se apoya en antebrazos de manera asimétrica asumiendo menos peso en el antebrazo derecho, agarra objetos solamente con la mano izquierda y presenta reacciones asociadas y severo aumento del tono muscular especialmente en el brazo, antebrazo y mano del lado derecho, lo que le imposibilita la apertura de la mano y el alcance de los objetos.

En el miembro inferior derecho, igualmente presenta moderado aumento del tono en plantiflexores y flexores de los dedos especialmente.

A nivel de aductores, extensores y rotadores internos es leve el aumento del tono muscular. Además, aunque no se sienta, se sostiene sentado, no se arrastra ni gatea.

Presenta reacciones de enderezamiento débiles y de protección ausentes en el lado derecho. Se reconoce entonces hiperreflexia osteotendinosa y signo de Babinski positivo en pie derecho.

Se prescribe tratamiento fisioterapéutico cinco días a la semana, trabajando, bajo un enfoque ecléctico, en el control del tono; reacciones de enderezamiento, protección y equilibrio y en la promoción de la adopción de secuencias motoras con centro de gravedad intermedio y alto (ver Figura 2).



Figura 2. Se observa aumento del tono en plantiflexores y flexores de los dedos especialmente.

El plan inicial incluía: Apoyo unipodal en casa, evitando extensión de rodilla; marcha en césped y en arena con ayuda; pateo de balón con ayuda y uso de las manos, especialmente la derecha, para desvestirse.

En base en la evolución del paciente, se modificó el plan de tratamiento con énfasis en la descarga de peso en pierna derecha, promoviendo la participación del brazo en la marcha y actividades de la vida diaria, desplazamiento en terrenos con suave irregularidad, apoyo unipodal en bipedestación y continuando con la estimulación bimanual para promover mayor participación en las actividades de la vida diaria (ver Figura 3 A-B).



Figura 3. A) Estiramiento de flexores de codo, pronadores y flexores de muñeca. B) Se observa agarre voluntario con la mano derecha con el logro de la inhibición de reacciones asociadas.

Finalmente, para la reeducación de los músculos extensores de muñeca (extensor ulnar y radial del carpo), extensores (largo y corto) y abductor del

pulgar, se agrega el uso del Kinesio Taping (vendaje neuromuscular)(ver Figura 4 A-B).



Figura 4. A) Se observa Kinesio Taping aplicado para promover agarre con extensión de muñeca y pulgar. B) Se aprecia mayor extensión y abducción del pulgar con Kinesio Taping para primer dedo.

DISCUSIÓN

Tras los primeros tres meses de tratamiento, se obtiene significativo avance en el control del tono muscular, apareciendo en forma débil las reacciones de protección anterior y lateral, y las reacciones de enderezamiento, lo cual permite al paciente arrastrarse aunque con patrón asimétrico. Dicho proceso incipiente se relaciona directamente con novedosos procesos mielógenos y de plasticidad neuronal¹⁹⁻²².

Vale la pena destacar que gracias a la estimulación consistente y frecuente del control motor del miembro superior, se ha conseguido disminuir el tono muscular y las reacciones asociadas, logrando que el paciente acerque su mano a los objetos sin conseguir el agarre. Se insiste a los padres sobre la importancia del plan casero como un complemento vital para el avance funcional en pro de obtener una evolución satisfactoria^{23,24}.

En evaluación posterior, el paciente presenta aumento en el control del tono muscular y mejoría en las secuencias motoras con centro de gravedad intermedio, reforzándose las reacciones de protección anterior y lateral y las reacciones de enderezamiento lo cual le permite arrastrarse, sentarse, gatear, arrodillarse y asumir la bipedestación con ayuda de un mueble o de la mano del adulto²⁵.

En el miembro superior aunque habían disminuido el tono muscular y las reacciones asociadas, el paciente realizaba el alcance pero el agarre era incipiente, es decir, intentaba agarrar los objetos de manera débil y en forma esporádica. En el trabajo bimanual, igualmente, intentaba aplaudir y sostener un objeto con su mano derecha por corto tiempo. La funcionalidad de los grupos musculares involucrados en los procesos anteriores, fue fortalecida mediante el uso del Kinesio Taping²⁶.

En la valoración final, se ha logrado un significativo avance en el control del tono muscular en todo el hemicuerpo y de las reacciones asociadas en el miembro superior derecho, gatea, se arrodilla y llega a la bipedestación en forma independiente desde la posición plantígrada con buenos patrones especialmente en el miembro inferior derecho y realiza marcha independiente (a los 16 meses de edad), con buena estabilidad, pero se percibe leve restricción en la descarga de peso en pierna derecha, y disminución del balanceo del brazo derecho²⁷. (ver Figura 5).



Figura 5. Paciente que involucra su mano en actividades de alimentación con el vaso con apertura adecuada de la mano y agarre que le permite sujetar el vaso.

De acuerdo con la Gross Motor Function Classification System (GMFCS), el paciente presentó una evolución satisfactoria del estadio 3 al estadio 1. Es decir, logró marcha sin restricciones con limitaciones para habilidades motoras más avanzadas²⁸.

Es importante recalcar que de acuerdo a esta escala, en el estadio inicial, el pronóstico de marcha estaba entre las edades de dos a cuatro años. Tras la intervención fisioterapéutica, el paciente logra marcha independiente a los 16 meses lo que le clasifica en el nivel 1 de la escala.

En la evolución de la hipertonia muscular, vale la pena destacar que al inicio del tratamiento se encontraba el paciente en un nivel de 3 de la escala de Ashworth modificada para flexores de muñeca, dedos y pulgar de mano derecha que correspondía al grado de "Marcado incremento en la resistencia del músculo; el movimiento pasivo es difícil en la flexión o extensión."; y mediante el tratamiento, se avanzó en el control del tono hasta el nivel 2 que implica

"Notable incremento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente²⁹."

El paciente aunque no logra retirar la toalla de su cara con la mano derecha, realiza apertura de la mano lo cual le permite manipular y sostener objetos livianos y hace actividades bimanuales con buena participación de su mano derecha como mano auxiliar.

Además, participa en la alimentación con el vaso y la cuchara, en actividades de aseo, esparciendo el jabón sobre su cuerpo y ofrece brazo y pierna para introducirlos en la camisa y el pantalón durante el vestido (ver Figura 6).



Figura 6. Se observa disminución importante en el tono de plantiflexores y flexores de los dedos especialmente. Se aprecia mejoría en el balanceo del brazo derecho durante la marcha y disminución del tono muscular de los flexores de muñeca y dedos que permite la extensión de dichos grupos musculares durante la marcha.

CONCLUSIONES

Es pertinente establecer que las características de este cuadro clínico, hacen de la rehabilitación adecuada la principal y mejor medida terapéutica. Además, la satisfactoria evolución del paciente produce mejoría en la calidad de vida del mismo y su familia.

AGRADECIMIENTOS

Sincero agradecimiento a los padres del paciente, comprometidos en el tratamiento de su hijo.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores manifestamos que no se presentó conflicto de interés alguno durante la ejecución de este trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Berker N, Serlim Y. The HELP Guide to Cerebral Palsy. Global Help, Health Education using Low-Cost Publication. 2010. p.7.
- Rodríguez I, Castellanos G, Rodríguez G. Eficacia de la aplicación del programa de rehabilitación física aplicado en la clínica de neuropediatría para la disminución de la espasticidad y el aumento de la capacidad motora en niños con parálisis cerebral. Centro Internacional de Restauración Neurológica, Revista Digital. 2003;9(67)
- Villareal E. Estimulación Temprana en Niños Nacidos de Madres con Alto Riesgo Obstétrico y Perinatal del Hospital Bertha Calderón, realizada en el Hospital Aldo Chavarría, del 2000 al 2002 en Managua. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua Managua – Monografías para Optar por Títulos de Especialista. 2003.
- Jegat C, Barray V, Morel V, Mauduyt de la Grève I, Le Metayer, Et Lacert Ph. Rééducation des infirmes moteurs cérébraux. – Encycl Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie. Médecine physique. Réadaptation. 1995;(26):28 .
- Colver AF, Gibson M, Hey EN, Jarvis SN, Mackie PC, Richmond S. Increasing rates of cerebral palsy across the severity spectrum in north-east England 1964-1993. The North of England Collaborative Cerebral Palsy Survey. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2000;83(1):F7-12.
- Li S, Hong SX, Wang TM, Liu HL, Zhao FL, Lin Q. Premature, low birth weight, small for gestational age and childhood cerebral palsy. Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2003;41(5):344-7.
- Dolk H, Pattenden S, Johnson A. Cerebral palsy, low birth weight and socio-economic deprivation: inequalities in a major cause of childhood disability. Paediatr Perinat Epidemiol. 2001;15(4):359-63.
- Romero DM. Impact of cerebral palsy in patients discharged from neonatal intensive care units. Minerva Pediatr. 2006;58(2):101-7.
- Padovani R, Tognetti F, Landadio S, Bernardi B. Arterio-venous malformations of the spinal cord in the pediatric age group: a case report and review of the literature. Spine. 1986;11:23-5.
- Flett PJ, Baulderstone D, Russo R, Davies RP. Spinal arteriovenous malformation presenting as spastic monoplegic cerebral palsy in a child. J Paediatr Child Health. 2012;48:71-4.
- Scherzer A. Early Diagnosis and Interventional Therapy in Cerebral Palsy: An interdisciplinary Age-Focus Approach. 3 ed. Informa Healthcare; 2000.
- Slominsky A. Winthrop Phelps and the Children's Rehabilitation Institute. Management of the Motor Disorders of Children with Cerebral Palsy. Cambridge University Press; 1984.
- Otoya MC. Parálisis Cerebral o Parálisis de Vida. Publicación Agencia AUPEC; 1998.
- Moreno J. Técnicas Fisioterápicas en Hemiplejía. Rev. Hospital San Agustín Áviles – Universidad de Oviedo. 2007.
- Fullerton HJ, Wu YW, Sidney S, Johnston SC. Recurrent hemorrhagic stroke in children: a population-based cohort study. Stroke. 2007;38(10):2658-62.
- Ramón. ACV Hemorrágico. Facultad de Medicina Universidad Nacional de Tucuman Circular. 2005.
- Ramón. ACV Hemorrágico. Facultad de Medicina Universidad Nacional de Tucuman Circular. 2005.
- Wajskopff S, Hernández P. Pautas de Indicación Quirúrgica en los hematomas de Ganglios Basales. Revisión y puesta al día. Rev Médica Uruguay. 2001;17:140-6.
- Láinez JM, Pareja A, Leira R, Martí-Fábregas J, Castillo J. Guía de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. En: Díez E, editor. Guía para el Diagnóstico y Tratamiento del Ictus. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Barcelona: Prous Science; 2006. p. 185-213.
- Tecklin JS. Pediatric Physical Therapy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998. p. 107.
- Shore R. Rethinking the Brain. New Insights into Early Development. New York: families and Work Institute. 1997.
- Vizuet M. Bioquímica Molecular del Desarrollo del Sistema Nervioso Central. En: Ed. Universidad Pablo de Olavide-Universidad de Sevilla, Neuropsicología Infantil. 2012.
- Vizuet M. Bioquímica de la Plasticidad Sináptica. En: Ed. Universidad Pablo de Olavide-Universidad de Sevilla, Neuropsicología Infantil. 2012.
- Bobath B. Actividad postural refleja anormal causada por lesiones. 3 ed. Panamericana; 1987. p. 97.
- Gessel A, Amatruda C. Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño: evaluación y manejo del desarrollo normal y anormal del niño pequeño y el preescolar. 2 ed. Paidós; 1989. p. 419-40.
- Levitt S. Tratamiento de la Parálisis Cerebral y del Retraso Motor. 3 ed. Editorial Médica Panamericana; 2002. p. 39.
- Kase K. Kinesio Taping Method. En: Kinesio [en línea], junio de 2010. [Citado 24 de Mayo de 2012]. Disponible en: <http://www.kinesiotaping.com/global/corporation/about/kinesio-taping-method.html>
- Bobath K. Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral. 2 ed. Panamericana; 1982. p. 133.
- Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Word E, Galuppi B. Gross Motor function Classification System. Dev Med Child Neurol. 1997;39:214-33.