GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

Guía de Referencia Rápida

Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral en el tercer nivel de atención



GPC

Guía de Práctica Clínica

Catálogo Maestro: DIF-332-09



















G80 Parálisis Cerebral

Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral en el tercer nivel de atención

DEFINICIÓN

La Parálisis Cerebral (CIE 10 680 Parálisis Cerebral) describe un grupo de trastornos permanentes del desarrollo, movimiento y postura, atribuibles a alteraciones no progresivas que ocurren durante el desarrollo cerebral del feto o del niño hasta los 3 años de edad, secundarias a lesión o disfunción del Sistema Nervioso Central (SNC). La alteración cerebral puede presentarse en la etapa prenatal, perinatal o postnatal; las que ocurren después de esta edad hasta la edad adulta con manifestaciones clínicas semejantes a PC, por definición deben excluirse.

El trastorno motor de la PC generalmente se acompaña de epilepsia, alteraciones sensoriales, perceptuales, cognitivas y de comunicación.

RIESGOS

Se han identificado múltiples riesgos asociados a deficiencias neurológicas, dentro de los cuales se encuentran:

- Prematurez.
- Asfixia prenatal.
- Hiperbilirrubinemia.
- Infección perinatal.
- Hemorragia materna.
- Toxemia.
- Fiebre materna.
- Corioamnioitis.
- Infarto placentario.
- Gestación múltiple.

- Exposición a toxinas.
- Infección por TORCH.
- Infección por VIH.
- Infartos cerebrales, arteriales y venosos.
- Disgenesias cerebrales.
- Factores genéticos.
- Restricción de crecimiento uterino.
- Género masculino.
- Puntuación baja del Apgar.
- Ventilación mecánica.

PARÁMETROS DIAGNÓSTICOS.

La estimación precoz de la gravedad de una lesión cerebral aguda, secundaria a una hipoxia-isquemia, o a otras situaciones patológicas, puede ser de gran utilidad para la toma de decisiones preventivas y terapéuticas en diversos pacientes pediátricos. Para realizar el diagnóstico de la lesión neuronal existen parámetros que se realizan en las primeras 72 horas de vida extrauterina. (Ver Flujograma N° 1)

Parámetros Bioquímicos

Acidosis metabólica. La relación entre el ácido láctico en la sangre venosa umbilical con el pH y el exceso de base en prematuros, es marcador de hipoxia.

- A todos los prematuros se les debe determinar la relación acido láctico y pH.
- En todos los prematuros debe determinarse el pH sanguíneo.

Índice lactato/creatinina. En el curso de la asfixia se induce una glucólisis anaerobia en el citoplasma celular, con formación de dos moléculas de ATP y ácido láctico por cada mol de glucosa, por lo que es importante valorar el comportamiento del ácido láctico en sangre y líquido cefalorraquídeo como marcador de hipoxia.

• En recién nacidos con alto riesgo para desarrollar EHI, deben determinarse los niveles de ácido láctico en sangre y líquido cefalorraquídeo como marcador de hipoxia en las primeras 6 horas de vida.

Lactato deshidrogenasa (LDH) Aspartato aminotransferasa (AST) Hidroxibutirato deshidrogenasa (HBDH). Existe aumento del lactato deshidrogenasa (LDH) aspartato aminotransferasa (AST) hidroxibutirato deshidrogenasa (HBDH), en el recién nacido de término con asfixia.

• En todos los recién nacidos de término con asfixia deben determinarse en las primeras 72 hrs. los niveles enzimáticos de LDH, AST y HBDH en la sangre de cordón umbilical

Bilirrubinas. Niveles altos de bilirrubinas (>20 mg/dl) en las primeras 72 hrs. en sangre de cordón umbilical en el recién nacido de término con asfixia se relacionan con alto riesgo de padecer PC.

Aminoácidos excitadores. La concentración elevada de aminoácidos excitadores, tales como glutamato y aspartato, desempeñan un papel crítico en el daño cerebral inducido por la EHI.

En recién nacidos con asfixia deben determinarse los niveles de glutamato y aspartato en LCR en las primeras
32 horas de vida.

Proteína Ácida de los Filamentos de la Glía. (PAFG). En agresiones agudas del SNC se han descrito concentraciones muy elevadas en el líquido cefalorraquídeo, por la desintegración de las células astrogliales.

Parámetros hematológicos

Niveles bajos de hemoglobina (<14 mg/dl) o hematocrito (<40%) se asocian con riesgo elevado de padecer PC.

El conteo de normoblastos se encuentra elevado como respuesta a hipoxia tisular y se asocia con niveles altos de eritropoyetina, varios estudios muestran la relación de estas células como marcador de hipoxia-isquemia perinatal.

• En recién nacidos con riesgo para desarrollar EHI, deben determinarse el conteo de normoblastos en sangre como marcador de hipoxia.

Sistema de la coagulación.

Determinación de la mutación del factor V de Leiden, que se hereda en forma autosómica dominante.

Determinar la mutación G20210A del gen el factor de coagulación II o protrombina.

Parámetros Inmunológicos.

Citocinas. Determinación por inmunoelectroforesis de interleucina-1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa).

- En recién nacidos con hipoxia debe determinarse IL-6 en las primeras 72 horas de vida.
- En todos los niños con sospecha de PC deben determinarse, los niveles de IL-1, IL-8, IL-9 y factor de necrosis tumoral alfa.

Interferon alfa, beta y gamma. Determinación de interferones neonatales mediante las técnicas de cromatografía.

• Se deben determinar las concentraciones de los interferones alfa, beta y gamma a todos los neonatos.

ESTUDIOS DE GABINETE

Permiten caracterizar las diferentes estructuras anatómicas del cerebro. Los estudios de neuroimagen estructural

mediante ecografía (USG), tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) aportan datos sobre alteraciones neuroestructurales. (Ver Flujograma N° 2)

Ultrasonido transfontanelar (USTF) Es de elección para el diagnóstico de lesiones cerebrales en el prematuro de bajo peso, como la Lesión Periventricular (LPV) y disgenesias cerebrales.

En todos los recién nacidos prematuros de bajo peso debe realizarse USTF una vez a la semana hasta la semana 40 corregida.

Tomografía computarizada (TC). Debe solicitarse este estudio para determinar lesiones neuroestructurales.

- En todos los neonatos con antecedente de lesión cerebral traumática aguda, se debe de realizar la TC.
- En todos los niños con antecedentes de riesgo se debe de realizar TC para determinar lesión neuroestructural.
- En todos los niños con el diagnostico de PC se debe de realizar TC para determinar la etiología.

Resonancia Magnética (RM).

Debe realizarse en neonatos con antecedentes de complicaciones durante el embarazo, trabajo de parto y parto en prematuros menores de 32 semanas de gestación o cuando en el examen neonatal se observan signos de alteración neurológica, para determinar si existe lesión cerebral.

- En todos los neonatos con antecedente de lesión cerebral traumática aguda, se debe de realizar la RM.
- En todos los niños con antecedentes de riesgo se debe de realizar RM para determinar lesión neuroestructural.
- Preferir RM cuando esté disponible sobre TC.
- En todos los niños con el diagnóstico de PC se debe de realizar RM para determinar la etiología.

Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral en el tercer nivel de atención

Elaboración de la Historia clínica Neonato con historia clínica y examen neurológico con riesgo para PC Establecer etiología pH <7 y un déficit de Parámetros bioquímicos las base >12 mmol/L primeras 72 hrs. Interferones alfa, beta y Valores de 10 Determinación LDH, AST Valores de glutamato Índice de ácido y HBDH con un normoblastos por cada gamma por arriba de los >2.7 y aspartato láctico/creatinina≥0. rangos normales >1.0 100 leucocitos por campo incremento de alguna 64 de las 3 enzimas Si Hipoxia como causa de PC

Figura N° 1.- Algoritmo para la evaluación del neonato con riesgo para Parálisis cerebral

Historia clínica y examen neurológico en el infante que apoya el diagnóstico de PC Si progresivoEstablecer etiología Canalización al servicio de Neurología No Diagnóstico de parálisis cerebral Neuroimagen por clínica estructural Si Ultrasonografía transfontanelar ó Tomografía computarizada de cráneo ó Resonancia magnética de cráneo Alteración estructural encefálica como causa de parálisis cerebral

Figura N° 2.- Algoritmo para la evaluación diagnóstica del niño con Parálisis cerebral.