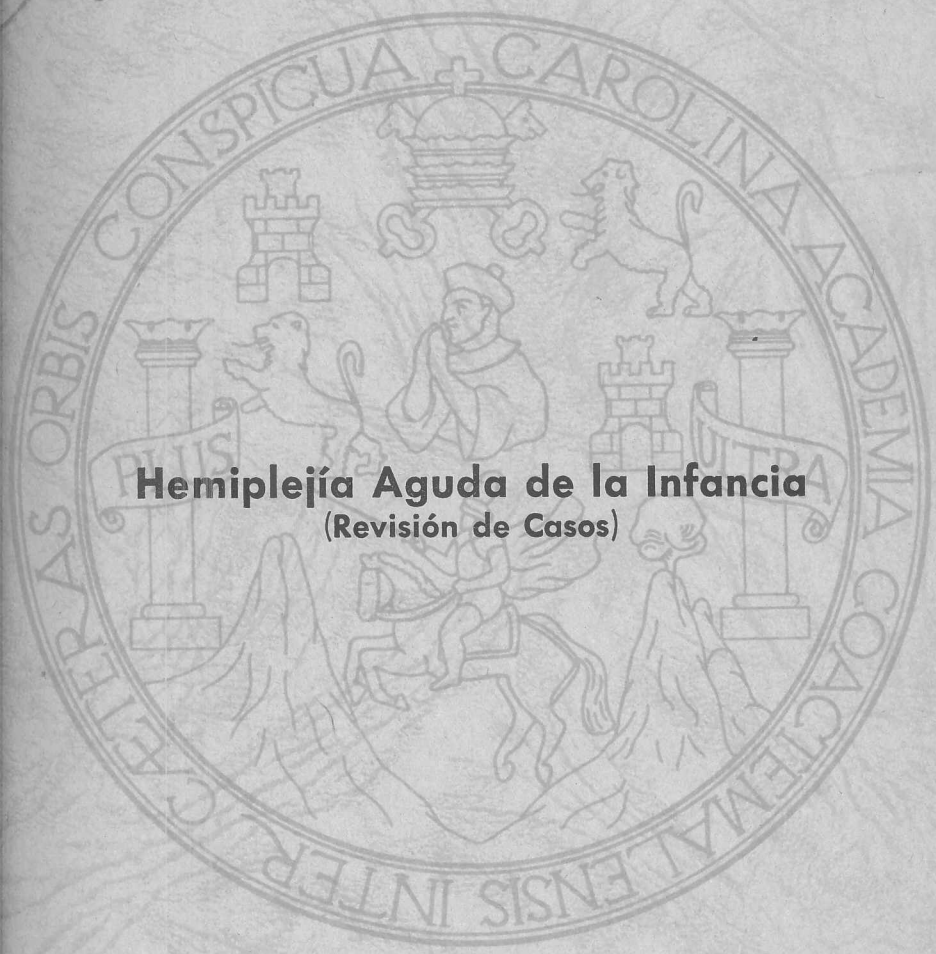


1970  
C3

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**Hemiplejía Aguda de la Infancia**  
(Revisión de Casos)

**AUGUSTO RICARDO DE LEON REGIL BARRERA**

*PLAN DE TESIS*

- I INTRODUCCION
- II DEFINICION
- III HISTORIA
- IV ETIOLOGIA
- V ANATOMIA PATOLOGICA
- VI FISIOPATOLOGIA
- VII CUADROS CLINICOS
- VIII SIGNOS CLINICOS
- IX DIAGNOSTICO
- X EXAMENES Y PROCEDIMIENTOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO
- XI PRONOSTICO
- XII TRATAMIENTO
- XIII MATERIALES Y METODOS
- XIV RESULTADOS
- XV DISCUSION
- XVI CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
- XVII BIBLIOGRAFIA

## I. INTRODUCCION

La idea de escribir sobre este tema nació de la necesidad misma de conocerlo. El síndrome casi solo del dominio del especialista, representa para nosotros los Médicos Generales una entidad clínica fácil de diagnosticar pero difícil de tratar y difícil de comprender sus repercusiones individuales y sociales.

A medida que se ahonda sobre el tema, veremos que no era tan sencillo como nos lo programamos en un principio; la etiología misma es una verdadera gama de procesos patológicos; los hallazgos anatomopatológicos y la sintomatología clínica nos demuestran cuan aún desconocemos de la fisiología del sistema servioso y de su capacidad para defenderse y recuperarse del daño.

En el presente trabajo se efectúa una revisión bibliográfica lo más completa posible, procediendo luego a analizar una serie de casos clínicos tratados en los dos hospitales de enseñanza universitaria, pudiéndonos darnos cuenta en ciertos vicios heredados o bien creados por nosotros durante el diagnóstico o el tratamiento. Creemos ser honestos al analizarlos, si la crítica es severa es porque nosotros también hemos participado en el tratamiento de ellos.

## II. DEFINICION

La Hemiplejía Infantil Aguda es un síndrome y no una enfermedad, causada por múltiples etiologías pero en la mayoría de las veces no diagnosticables; tiene la característica neurológica de parálisis en una de las mitades del cuerpo, precedida o no de convulsiones; se presenta antes de los 12 años de edad y ataca por igual a ambos sexos. Entre los sinónimos que posee, están:

Hemiplejía Infantil Adquirida, Encefalitis de Marie-Strümpell, Polioencefalitis, Síndrome de Hemiconvulsión y Hemiplejía (Síndrome H.H.), Síndrome de Epilepsia Hemiconvulsión y Hemiplejía (Síndrome E.H.H.), Hemiplejía Infantiles Espástica o Tromboflebitis de Bernheim.

Para ser catalogado en este Síndrome, es necesario descartar toda

Hemiplejía relacionada con factores perinatales y/o prenatales. De ahí la dificultad diagnóstica cuando se presenta durante el período neonatal y en la primera infancia. Como se verá en anotaciones posteriores, existen discusiones sobre las condiciones en que se basan estas clasificaciones

### III. HISTORIA

Si hacemos un poco de historia, el Síndrome es conocido por sus síntomas desde varios siglos atrás; Strümpell (1884) es el primero en atribuirle como agente común el causante de la poliomielitis, sustentaba la creencia que era una manifestación cefálica de la polio (15).

Abercromble 1887, Gower 1888 y Henoch 1889 son los primeros a quienes se les atribuye un enfoque científico del problema (17-35).

Rothman y Stewart 1948 demuestran que clínica y anatómicamente no existe ninguna relación con el virus causante de la polio.

En 1937 Baily y Hoss sustentaban la hipótesis de trombosis venosas endocraneales como causa desencadenante; Mitchell 20 años más tarde lo comprobaba experimental y clínicamente.

Siguen después una serie de conceptos. Por ejemplo en 1948 Buchanan, sostiene que puede desarrollarse en ausencia de cualquier afección; en la década de 1950 al 60 Ginberg, Neug y Borges al analizar varios casos los relacionan con trastornos cardíacos; Durdon, Martin y Elking en 1956, lo asocian con enfermedades exantematosas. Digno de mención es Krynauf (1950) quien introduce la hemisferectomía como tratamiento de los casos rebeldes de convulsiones y en base a experiencias de McKenzie.

Entre los que estudian el Síndrome desde el punto de vista vascular, pueden mencionarse a Ford (1960), Rothhallery Wisoff (1961), Bankerry Addler (1965). Otros autores como Becker-S taff (1964), presuponen el trauma vascular entre las etiologías.

La teoría del proceso inflamatorio vascular secundario a linfadenopatías cervicales o submaxilares es defendido por Shilleto en 1964.

Huttenlocher y Smith 1968 agregan la trombocitosis como causa desencadenante.

En Guatemala, no se tiene publicaciones o casos estudiados a fondo.

### IV. ETIOLOGIAS

Existen entidades clínicas múltiples que lo producen pero en muchos casos las causas se desconocen: a medida que se poseen mayor número de procedimientos y métodos de diagnóstico, estos casos disminuyen. (6,9,11,15)

Existen varias clasificaciones, algunas basadas en la causa productora en sí:

- a) Hemiplejía causada por ende conocida (Traumática p.e.)
- b) Hemiplejía secundaria a una causa desencadenante de origen desconocido (Arteritis granulomatosa o enfermedad de Takayasu p.e.) y
- c) Hemiplejía Idiopática

Nosotros seguiremos la siguiente clasificación por parecernos más didáctica:

- A. Idiopática y
- B. Sintomática.

La primera obedece a una entidad desconocida en cambio la segunda a una entidad clínica determinada. En ambos casos el cuadro clínico puede o no asociarse a convulsiones. (3)

Pasaremos a analizar cada una de ellas.

#### A. Idiopática:

Muchos autores creen que en este grupo están el 90 o/o de los casos desarrollados antes de los dos años de edad. (29) En este grupo se incluyen todos aquellos casos en donde a pesar de todos los métodos de diagnóstico, no se encuentra la causa.

#### B. Sintomático:

##### 1. Causas traumáticas:

- a) Traumatismo directo al encéfalo (desgarro, contusión, etc.) o por aumento súbito de la presión en la masa encefálica (hemorragia epidurales, subdurales o intracerebrales).
- b) Traumatismo desencadenante de embolia:



1. Gaseosa: Secundarias e intervenciones quirúrgicas cervicales, cardíacas o sus procedimientos (cateterismos) o bien, en cirugía de tórax (lobectomías, nemonectomías).
  2. Adiposa: observadas con mayor frecuencia en fracturas de huesos largos; se desarrolla primero un cuadro típico de un infarto pulmonar y luego los síntomas neurológicos.
- c) Trombosis arteriales postraumáticos:

Es una complicación por fortuna poco frecuente a traumatismo no penetrante a nivel de la carótida; existen 4 mecanismos principales que desencadenan la trombosis:

1. Traumatismo directo sobre la carótida, se ve en aquellos casos que el paciente sufre un traumatismo en la región antero-lateral del cuello. Corresponde a este mecanismo, la mitad de los casos.
2. Estiramiento brusco de las paredes arteriales; obedece a un mecanismo indirecto. Sucede cuando el cuello es súbitamente extendido y lateralmente flexionado. Aparentemente la apófisis transversa de la 3a. cervical traumatiza las paredes arteriales. Es de progresión lenta.
3. Traumatismo directo sobre la arteria a nivel de fosa amigdalina; este mecanismo se ve en un porcentaje mayor en niños que sufren caídas teniendo objetos introducidos en la cavidad oral.
4. El último mecanismo es secundario a un trauma directo de la arteria al pasar por la región intrapetrosa del temporal. Poseen más alta mortalidad. (14)

## 2. Estado de Mal Epiléptico

En los cuadros de convulsiones duraderas, se han observado destrucción y disminución de neuronas.

## 3. Malformaciones Arteriovenosas

La hemiplejía es una respuesta a rupturas de cualquier clase de anomalías vasculares intracraneales (aneurismas y fístulas arteriovenosas), pero en algunos casos no existe tal ruptura y aparentemente tan solo la compresión y distorsión del vaso puede producir los síntomas de daño cerebral.

## 4. Cardíacas

- a) **Cardiopatías Congénitas:** como una respuesta a la hipoxia prolongada de las cardiopatías cianóticas se aprecia aumento de los elementos figurados y aumento de la viscosidad sanguínea, esto predispone a trombosis.
- b) **Embolias:**
  1. Por cambios del ritmo cardíaco (fibrilación auricular, taquicardia paroxística, etc.)
  2. Provenientes de las endocarditis bacterianas
  3. Por neoplasias cardíacas: aunque son relativamente raras, tienen la característica de producir crisis embólicas.

## 5. Infecciosas

- a) **Encefalitis:** excepcionalmente las encefalitis virales, las post-infecciosas (sarampión, rubeola, varicela, paperas, etc.) o post-vacunales (suero antirrábico, toxoide, pertusis o antivariolosa); por lo regular son lesiones generalizadas pero algunas en ocasiones producen lesiones locales con la consiguiente hemiplejía.
- b) **Trombos vasculares:** por inflamación perivascular durante las meningitis bacterianas y las meningitis T.B.
- c) **Arteritis:** de los vasos del cuello o cerebrales: En infecciones de los ojos, nariz, oídos, mastoides, senos faciales, orofaringe, las cuales producen adenopatías que por vecindad o directamente causan inflamaciones de la adventicia de la carótida o sus ramas, predisponiéndola a trombosis.

Este mecanismo de inflamación de las paredes arteriales se aprecia en la sífilis meningovascular, en la mucormicosis de los senos nasales y en la arteritis granulomatosa idiopática (enfermedad de Takayasu).

## 6. Tromboflebitis Cortical

Estudiado por Gastaut, afecta al sistema venoso endocraneal, fue bautizado por él con el nombre de Síndrome Hemiconvulsión-Hemiparesia y Epilepsia (Síndrome H.H.E). En la actualidad es considerado sólo como un sinónimo.

## 7. Enfermedades Generales :

- a) Pacientes con discracias sanguíneas (Policitemias, drepanocitemias, púrpuras trombocitopenicas trombóticas, trombocitosis idiopáticas, (23) etc. (algunas colagenosis (Lupus Eritematoso, periarteritis nudosa, etc.)
- b) Enfermedades de agotamiento, desnutrición extrema así como desequilibrio hidroelectrolítico severo son causas predisponentes a trombosis.

## V. ANATOMIA PATOLOGICA

Revisaremos en una forma escueta los hallazgos microscópicos de la patología cerebral. Las lesiones prácticamente se reducen a las producidas por isquemia, además de las ocasionadas por el agente etiológico cuando se conoce:

- a) En los casos de etiología desconocida, las lesiones vistas continúan siendo de necrosis, aunque se han efectuado muy pocas investigaciones postmortem debido a la baja mortalidad observada.
- b) En la trombosis arterial los hallazgos dependerán del tiempo transcurrido, primero se verá edema severo y más tarde glosis que macroscópicamente se apreciará como zona de reblandecimiento. El mismo cuadro microscópico se ve al tratarse de émbolos, con la diferencia que puede identificarse intraluminalmente al material de que está formado el émbolo; en los bacterianos se aprecia una reacción inflamatoria más severa, en especial si se trata de microembolias múltiples (endocarditis bacteriana p.e.)
- c) En las arteritis de cualquier etiología se aprecia: en la íntima, infiltraciones linfocitarias y gruesas capas de tejido conectivo; zonas de necrosis en la media y raramente está alterada la adventicia.

Es común encontrar disminución del lumen arterial. Este mismo cuadro se encuentra en algunas arteritis T.B. y ciertas meningitis bacterianas. También a veces se encuentran placas ateromatosas.

- d) Las trombosis venosas ofrecen macroscópicamente el típico infarto rojo, que al microscopio tiene la característica de poseer abundante extravasación de eritrocitos, y si es antiguo se encuentran gránulos de hemosiderina. (20, 21)

- e) En los cuadros de encefalitis cualquiera que sea la etiología, su característica es la presencia de infiltrados linfocitario perivascular y considerable proliferación de microglia, ya sea en forma difusa o agrupadas.
- f) Las zonas de destrucción y disminución de neuronas secundarias a cuadros convulsivos duraderos, se ven con mayor o menor intensidad en ciertas regiones del encéfalo, teniendo la característica de ser laminares cuando es afectada la corteza cerebral y lobulares si la cerebelosa

En el transcurso del tiempo se aprecia atrofia que macroscópicamente se identifica por disminución del volumen del hemisferio afectado, teniendo como respuesta un aumento relativo del hemisferio contralateral.

## VI. FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de los hallazgos neurológicos dependerán de las zonas nerviosas afectadas (corteza motor, sensitiva, núcleos basales, etc.) la cual está íntimamente ligada a la distribución vascular y a la presencia o no de la circulación colateral (polígono de Willis), de las anastomosis de los vasos cerebrales terminales entre sí (vasos piales) y con capilares del sistema extracerebral (menígea media, arteria oftálmica, nasales, etc.) (17,32).

Al hablar de la histología vimos -salvo escasas excepciones- que la patología prácticamente radica en las lesiones de las paredes vasculares, por lo tanto, obedecen a leyes hemodinámicas produciendo turbulencias que predisponen a la formación de placas ateromatosas y éstas a su vez, mayores alteraciones en la corriente sanguínea y que se manifestarán a final de cuentas en la formación de trombos o émbolos en vasos distales de menor calibre.

Una explicación de la destrucción neuronal durante los cuadros convulsivos duraderos, radica en un fenómeno vascular (angioespasmo) que produce anoxia. Según algunos autores este vasoespasmo dura hasta 40 minutos después de desaparecer clínicamente las convulsiones.

Ahora bien el vasoespasmo también se observa en oclusiones arteriales, -parciales o totales- observándose vasodilatación de las arterias vecinas a las zonas de infarto, estímulo que se intensifica con el alza de  $CO_2$ , cambios del pH local (acidosis tisular) y compuestos proteicos (aminas y nucleótidos -) -productos de la destrucción celular-, todos estos mecanismos son una defensa contra la isquemia.

El cerebro como todo tejido vivo, responde con edema a cualquier noxa

(que provoque lesión o destrucción) siendo más evidente a las 24 horas, dependiendo de la magnitud de la causa desencadenante.

Estos mecanismos, producen un aumento relativo de la presión intracraneal, la cual al mismo tiempo hace presión sobre los vasos de paredes más débiles (venas) y a posteriori sobre los de paredes más resistentes (arterias) dando como producto anoxia y más edema; se produce por lo tanto un círculo vicioso (5) y que a la larga se manifiestan como hipertensión intracraneal con la consecuente temida herniación del uncus a través del agujero de la tienda del cerebelo y otros tipos de herniación que desplazan estructuras vitales.

Los mecanismos expuestos con anterioridad, no explican en su totalidad la lesión cerebral, porque en algunos casos a pesar del tratamiento el daño sigue progresando. (21, 29)

## VII. CUADROS CLINICOS

Cuando hablamos de la etiología hicimos mención sobre la división entre Sintomática e Idiopática. Prácticamente no existe diferenciación clínica a esta división. Habrá de insistirse que, el Síndrome no es una entidad nosológica sino una reacción del sistema nervioso ante factores diversos.

### 1. Frecuencia:

No hay ningún predominio para uno u otro sexo; prácticamente depende de la etiología, así: la enfermedad de Takayasu predomina en el femenino, en cambio los traumatismo y las trombosis arteriales predominan en el masculino. Para los casos de etiología desconocida, el predominio por sexo tampoco existe.

En relación a casos hospitalizados, el Síndrome ocupa 1 caso para 300 efectuados según estadísticas de otros lugares.

### 2. Antecedentes Obstétricos y Familiares:

Hasta la fecha no se han encontrado factores predisponentes.

En un estudio de 40 casos de niños hemipléjicos, se encontró que un alto porcentaje de ellos, presentaron bajo peso al nacer. (9, 14).

### 3. Edad de comienzo:

Rara vez se presentan después de los 12 años y el porcentaje mayor se observa en los tres primeros años de vida. Hacemos énfasis que a veces dependerá de la causa, así: en la edad preescolar los traumatismos y las infecciones bacterianas, y en los dos primeros años de vida las cardiopatías congénitas.

### 4. Modo de comienzo:

Siempre dependerá de la etiología. Las hemorragias o émbolos son de inicio súbito, en cambio los cuadros trombóticos tienden a ser más retardados y con signos prodrómicos. Existen 3 formas clínicas de comienzo: (11)

#### A. Comienzo brusco o Apoplectiforme:

Es la más frecuente, se inicia con convulsiones focales o localizadas a un lado y que progresan al lado opuesto pero con intensidad menor, es de duración variable. El coma se instala, a veces fiebre de 38.5 GC a 39.5 GC. Al finalizar el cuadro convulsivo se instala la hemiplejía. Puede o no haber afasia o hemianopsia.

#### B. Comienzo Agudo de la Hemiplejía:

La característica es que la hemiplejía se instala bruscamente y es éste el único síntoma.

#### C. Cuadro Intermitente:

Se observan períodos pasajeros o progresivos de debilidad de los miembros y que en el futuro serán los afectados. Es este cuadro al que corresponde ocasionalmente las trombosis de vasos de mayor calibre (carótida interna) donde el diagnóstico se sospecha al palparla.

### 5. Según el curso de la enfermedad, puede subdividirse:

- a) Transitoria
- b) Permanente
- c) Recurrente



## VIII. SIGNOS CLINICOS

### I. Trastornos Motores

Inicialmente la hemiplejía es flácida, pudiéndose notar leve edema en las partes afectadas; el grado máximo de intensidad de estos trastornos se obtiene al principio para ir disminuyendo al paso del tiempo; puede ser una desaparición rápida o una mejoría paulatina de meses o bien quedarse indefinidamente sin cambios desde un principio.

El restablecimiento del miembro inferior es mejor al superior y éste es el que con mayor frecuencia deja secuelas severas o incapacitantes. Existe relación entre la intensidad del daño y las secuelas que puede dejar. El 50 o/o de los pacientes se quedan con severas secuelas motoras.

En el transcurso del tiempo se presenta espasticidad y es en esta época cuando el miembro inferior se hiperextiende bloqueándose paulatinamente la rodilla (artrosis), quedando este miembro en posición más "fisiológica" para la marcha; mecanismo que sucede con mayor dificultad en los miembros de los niños que aún no han emprendido la marcha. Esta espasticidad en extensión es de mayor intensidad en los miembros inferiores debido a las masas musculares más voluminosas, en cambio en los miembros superiores la espasticidad es más intensa para los músculos flexores y es ésta la razón porque la flexión predomina en esos miembros. (7)

La hemiatrofia se ve con mayor frecuencia en aquellos casos cuyo inicio fue a más temprana edad. La hemiatrofia se manifiesta como una disminución del tamaño en los huesos largos, y disminución del volumen en los huesos cortos. Este fenómeno se manifiesta también en tórax con menor frecuencia. El mecanismo de estas hemiatrofias aún no está bien clarificado ya que en un principio se pensó en la teoría del uso y desuso, más tarde se encontró íntimamente relacionada con lesiones del lóbulo parietal y últimamente se cree que ese retardo del crecimiento está predispuesto desde ya durante la fase aguda de la enfermedad cerebral. Aún se desconoce la razón. (30).

Se desconoce hasta la fecha por qué razón el hemisferio izquierdo es el más afectado, mas sin embargo es posible que esta frecuencia sea por la facilidad de hacer el diagnóstico, mientras que cuando el hemisferio derecho (no dominante) es el afectado, se cataloguen como torpeza en un niño manidiestro.

Durante el transcurso del tiempo a veces se aprecia atetosis.

Se ven también movimientos generalizados o imitativos del lado sano (en imagen de espejo), que se intensifican en los períodos de excitación.

Los reflejos tendinosos sufren modificaciones: durante el período de flaccidez se ve hiporeflexia y durante la espasticidad, heperreflexia. Durante las contracturas estos reflejos desaparecen.

Los reflejos piramidales a (babinski) son positivos desde un principio.

### 2. Anomalías de la Sensibilidad

Aunque difícil de evaluar por lógica en niños pequeños, por lo regular se observan el tacto y el dolor.

En los pacientes de mayor edad, son de los que se obtiene mejor colaboración, puede diagnosticarse: trastornos de estereognosis, hemisomatognosis, dificultad para la discriminación de 2 puntos de presión y hemianestesia.

### 3. Anomalías de la Función Vasomotora

Se manifiesta por edema, e hipotermia y a veces zonas de eritema. En el transcurso de los días la piel tiende a ponerse fría.

### 4. Trastornos de los Pares craneales

Difícil de investigarlos en los niños muy pequeños.

El II par o nervio óptico, III par o motor ocular común, IV o patético y VI par o motor ocular externo son los que con mayor frecuencia se encuentran afectados (Hemianopsia homónina, ambliopía, estrabismo convergente y a veces divergente. La parálisis del VII par o facial es de neurona superior. Los trastornos del XII o hipogloso, del IX o glossofaríngeo y parte del V par o trigémino (rama lingual del maxilar inferior) se manifiestan por disfagia, perezosa lingual, balbuceos, defectos de la fonación, etc.

Parece ser que existe una relación entre el grado de lesión óptica y la capacidad de entendimiento, ya que los defectos visuales residuales dificultan la enseñanza. En la literatura consultada, la hemianopsia la consideran íntimamente ligada al retraso mental.

### 5. Trastornos del habla

Básicamente los trastornos del habla dependen de la edad de inicio, no se observan cuando la edad del niño es menor de los dos años, no importando el

hemisferio atacado. En los niños mayores de los 4 años, el habla si es que está afectado -se torna normal después de la etapa aguda (2 a 25 días), salvo en aquellos que tendrán retraso mental como secuela.

La afasia o la disartia se observa con mayor frecuencia en las hemiplejías derechas (hemisferio dominante).

## 6. Trastornos Convulsivos

El 50 o/o de los pacientes desarrollan convulsiones tipo gran mal; éstas pueden aparecer desde un principio o posteriormente. Tienen una característica y es la de ser resistentes al tratamiento en grados diferentes. Hay otros tipos, pudiendo ser Jacksonianos, trastornos psicomotores, convulsiones motoras menores o bien combinaciones entre sí.

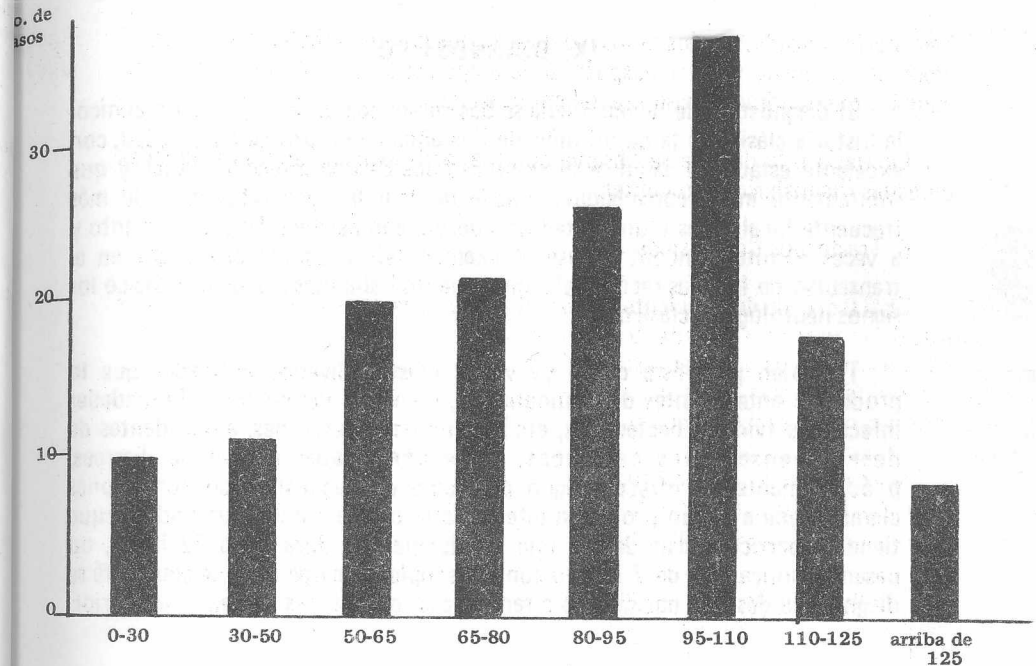
Así como pueden ser generalizadas las convulsiones, hay algunos que son del lado afectado y constituye lo ya mencionado como Síndrome H.H.E. y que posee características electroencefalográficas propias.

La duración de la convulsión no va relacionado con el grado de hemiplejía pero sí con la incidencia de trastornos intelectuales.

## 7. Defectos de la Conducta, Aprendizaje e Intelecto

Existen diversidad de opiniones sobre en cual de los dos hemisferios radica la capacidad intelectual, siendo el daño de uno de los hemisferios el causante del Síndrome, lógicamente no en todos habrá trastornos de la capacidad intelectual; para unos no la existe y creen que los trastornos motores son los causantes de la puntuación baja (11); Crothers y Paine aseguran que los pacientes con hemiplejía izquierdas son más inteligentes que los de derecha (31).

R.V. Saunders (29, 31) en 61 casos estudiados al azar, encuentra mayor incidencia de hemiplejía derecha (2 a 1) y además menores puntuaciones de C.I. en este grupo. En la siguiente gráfica analiza 162 casos de hemipléjicos izquierdos y su relación con el grado de C.I.



C. I.

Si reducimos ese cuadro a porcentajes, a grosso modo encontraríamos un apreciable número con inteligencia superior, 25 o/o con retraso benigno y el resto entre lo bajo y lo normal.

No hay ninguna relación con la naturaleza del daño y el grado de C.I. pero como ya lo mencionamos, si lo existe con la presencia o ausencia de convulsiones y el control o descontrol de esas mismas.

Los niños que poseen trastornos de la percepción (figuras geométricas, izquierda o derecha, orientación espacial, etc.) dificultan la enseñanza, pudiendo crear problemas emotivos.

En su etapa tardía el niño hemipléjico es hiperactivo, teniendo un umbral bajo las frustraciones, son muy impulsivos, etc. Todo lo anterior hace al paciente muy sugestionable. Antes de esa época pasa por un período de hipoactividad que dura de 2 a 6 meses.

Los niños mayores que poseen trastornos del lenguaje tienen alto índice de desadaptación emocional durante la etapa aguda.

## IX. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la hemiplejía se basa prácticamente en el cuadro clínico, la historia clásica es la de un niño de dos años como promedio de edad, con excelente estado de salud -a veces precedidos de una infección banal- y que súbitamente inicia convulsiones -puede no tenerlas- generalizadas o lo más frecuente localizadas a una mitad del cuerpo, con pérdida del conocimiento y a veces vómitos, encontrándose al examen febril, estuporoso y que en el transcurso de los días recobra el conocimiento hallándose al examen físico los signos neurológicos clásicos.

También para éste como ya vimos existen diversas entidades que lo producen: antecedentes de traumatismos, craneal o del cuello, enfermedades infecciosas (virales, bacterianas, etc.) adenopatías cervicales, antecedentes de descompensaciones cardíacas, o de cardiopatías o bien de diarreas; prácticamente no ofrece ningún problema el diagnóstico en condiciones claras. Viene a ser un problema diferenciarlo con la parálisis de Todd, la que tiene la particularidad de ser una hemiplejía que dura 24 o 72 horas, no pasando nunca más de 7 días, o con la hemiplejía congénita que claro está se diagnostica desde el nacimiento o raras veces con lesiones de neurona inferior.

## X. EXAMENES Y PROCEDIMIENTOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO

En esta sección analizaremos los procedimientos auxiliares que en una u otra forma poseen alteraciones propias para este síndrome; son éstos los siguientes:

### 1. Líquido Cefalorraquídeo (LCR)

En los casos que no existe un factor predisponente (ruptura de aneurisma, meningitis, etc.) es clásico encontrar el LCR sin ninguna alteración, salvo en los primeros días que a veces se encuentra aumento de los leucocitos y es atribuible a necrosis del tejido cerebral; a veces existe por la misma razón leve aumento de las proteínas.

### 2. Procedimientos Radiológicos

#### A. Radiografías simples de Cráneo

La imagen radiológica en un principio es normal; en el transcurso de los

años se nota desarrollo exagerado de los senos frontales y celdías etmoidales, engrosamiento de la bóveda craneal del lado afectado y elevación del peñas del lado opuesto.

Estos signos fueron descritos por Dyke, Davidoff y Masson, quienes lo bautizaron con el nombre de Síndrome de D.D.M., casi solo se ve cuando la hemiplejía se inició antes de los 3 años.

#### B. Neumoencefalografía

El edema del hemisferio afectado hace la imagen compatible a una neoplasia endocraneal, que se ve en los primeros días o semanas; mas tarde predomina la dilatación por atrofia del tejido cerebral. Hay casos en los que la dilatación es más temprana.

#### C. Angiografía

Desde los vasos grandes a los de pequeño calibre pueden tener desde una simple estenosis hasta una verdadera oclusión. Puede también observarse desplazamientos de las redes vasculares.

Por su gravedad o lugar, las imágenes más frecuentes son:

- a) Irregularidad del calibre de la carótida y de la arteria cerebral media;
- b) Estrechez de la arteria carótida en su parte media, con calibre normal;
- c) Estrechez terminal de la carótida y sus ramas; y,
- d) Oclusión total (3)

Se ve mayor incidencia de oclusiones vasculares en pacientes hemipléjicos sin cuadros convulsivos.

La fase venosa también es de utilidad en el estudio del oclusiones a ese nivel como causa de hemiplejía.

#### 3. Ecoencefalograma

Buen método diagnóstico, cuando el cerebro está tumefacto se desvía hacia el lado sano y si ya se implantó la atrofia se desvía hacia el lado afecto.

#### 4. Puede también utilizarse Isotopos Radioactivos



## 5. Electroencefalograma (EEG)

El E.E.G. en lesiones focales demuestra actividad irregular y baja, son ondas lentas de tipo theta y delta sobre la región afectada, lo mismo que ocasionalmente ondas agudas. Estas ondas no cambian a los estímulos luminosos intermitentes y ni el cerrar o abrir los ojos.

En los cuadros de encefalopatías o encefalitis las anomalías son difusas con actividad irregular y baja envolviendo ambos hemisferios.

Una pobre actividad en una área específica sugiere colección de líquidos como se observa en hematomas subdurales. Aparte de los trazos descritos, hay alteraciones específicas para los casos con trastornos convulsivos. En algunos casos de hemiplejía, los E.E.G. son completamente normales.

Los trazos en ningún momento están relacionados con el Coeficiente Intelectual.

## XI. PRONOSTICO

Indiscutiblemente el pronóstico dependerá de la causa que desencadenó el Síndrome, considerándose también otros factores tales como la edad del comienzo, gravedad de la hemiplejía y las manifestaciones neurológicas concomitantes.

En términos generales el 25 o/o de los pacientes mueren en la etapa aguda en los casos de etiología conocida. Sin embargo en los de tipo idiopático, la mortalidad es baja. Se suma a las causas de mortalidad, los cuadros de convulsiones intratables.

La hemiplejía que se inicia en la lactancia y que no obtenga mejoría, la oportunidad de restablecerse serán menores por las secuelas motoras (hemiatrofias).

Existe mayor incidencia de retardo mental en aquellos pacientes que poseen defectos del lenguaje, esta incidencia aumenta cuando se trata de niños de corta edad o ya mayores con lesiones, del hemisferio dominante. En términos generales podemos asegurar que un 30 a 40 o/o de los pacientes tendrán diferentes grados de deficiencias mentales.

El 100 o/o de los pacientes poseen siempre trastornos neurológicos como secuelas, un 30 a 50 o/o tendrán diferentes grados de deficiencia mental e igual número (50 o/o) experimentarán grados y tipos distintos de procesos convulsivos; en casi un 70 o/o se notará defectos de la conducta o

aprendizaje, estando casi todos involucrados en los grados menores de retraso.

Si el cuadro empezó a temprana edad, el 10 o/o tiene la predisposición a una reactivación. (21)

Prácticamente para dar un veredicto sobre el pronóstico en un sentido amplio, se debe analizar el complejo en su totalidad, es decir el grado de C.I., los trastornos de la conducta, el déficit del lenguaje, las secuelas motoras, la edad del comienzo, el tipo de insulto y su asociación con convulsiones. El peor de los pronósticos por ejemplo sería el caso de un paciente con hemiplejía de causa traumática, que se hizo presente antes de los 4 años, y asociada a convulsiones difíciles de controlar.

En estadísticas llevadas a cabo en diferentes épocas, demuestran que cuando la causa es traumática o vascular, el pronóstico empeora.

El niño hemipléjico puede asistir a la escuela con niños normales y sólo aquellos que poseen alteraciones de la percepción y trastornos de la conducta, es obligada su asistencia a escuelas especializadas debido a que con el tiempo aparecen trastornos emotivos.

## XII. TRATAMIENTO

Parte del tratamiento empleado en un principio, dependerá de la etiología (craneotomía, tromboendarterectomía, reposición de líquidos por venoclisis, reguladores del ritmo cardíaco, antibioticoterapia, etc.)

En la etapa aguda la terapéutica va también dirigida a controlar el edema cerebral, en la actualidad se pretende más utilizar la hipotermia, las soluciones hipertónicas, diuréticas y corticosteroides, todos con el mismo fin: disminuir el edema.

En casos que presentan convulsiones en esta etapa, se deberán de controlar con drogas anticonvulsivantes, incluso empleando anestesia general en casos extremos. Durante esos ataques deberá de mantenerse libres las vías aéreas -llegando a utilizarse la traqueostomía si fuese necesario- control de signos vitales y cuidados especiales de enfermería.

Habiendo pasado la etapa aguda la terapéutica gira hacia tratar las secuelas desde el momento de su aparición y evitando que éstas sean menos severas; todo ello es un tratamiento especializado. Analizaremos cada uno de ellos.

## 1. Convulsiones

Existen multitud de drogas anticonvulsinantes, pueden utilizarse una o combinaciones de varias. Existen dos escuelas sobre su administración en los casos de hemiplejía, unos sustentan la idea de emplearlos en todos los casos y otros en cambio se guían por el cuadro clínico y electroencefalográfico.

## 2. Trastornos Motores

Son las contracturas las secuelas más temibles, por lo tanto la fisioterapia debe iniciarse en la fase flácida, ya que al implantarse la espasticidad el próximo paso es la aparición de las deformidades. Se evitan utilizando aparatos ortopédicos. Como un último recurso está la cirugía ortopédica.

## 3. Trastornos emocionales

El paciente hiperkinético presenta un problema terapéutico (niveles altos de actividad motora, campo de atención limitado, escasa tolerancia a las frustraciones, conducta agresiva e hiperexcitabilidad) ya que los anticonvulsivantes más usados lo excitan aún más; para inhibirlos se usan: dextroanfetaminas, metilfenidato, fenotiazidas y el clorhidrato de difenilhidamida. En estos casos más que terapéutica farmacológica es necesario comprensión familiar.

## 4. Trastornos del Lenguaje

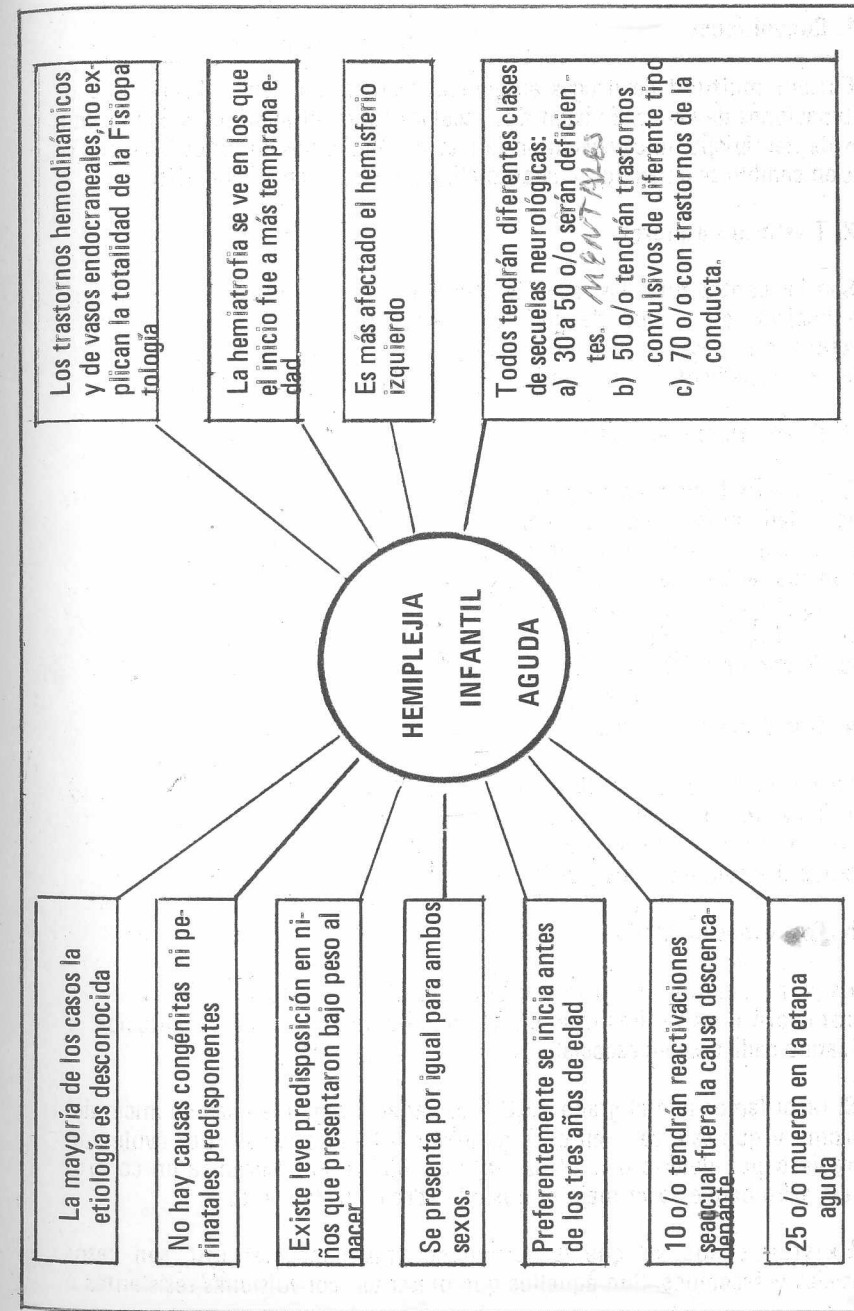
Pocos son los casos de disartria o disfonía. En los primeros meses puede sospecharse por dificultades en tragar, masticar o mamar; en los casos de lesión en el hemisferio dominante, se acompañan de alteraciones tipo disfrásico. Existen métodos y ejercicios de fonación y educación.

## 5. Trastornos Mentales

Es esta secuela la que mayor problema terapéutico plantea; su recuperación debe basarse en un amplio programa de rehabilitación y analizando cada caso en especial.

Si recordamos que el grado de C.I. es variable según la edad de inicio del Síndrome y que éste varía en el transcurso del tiempo, ya sea por evolución favorable o por deterioro u otros factores, obliga -lo anterior- a un control más estrecho para ofrecer mejores posibilidades de tratamiento.

Existen casos en que la hemisferectomía puede ser útil, son casos especiales y escogidos. Son aquéllos que presentan convulsiones resistentes a



la terapéutica medicamentosa y que secundaria a éstas se presentan alteraciones emocionales y disminución del Coeficiente Intelectual. Aún se desconoce el por qué de estas condiciones (encefalitis crónicas ???)

Lo positivo es que al efectuar la hemisferectomía, se logra elevación o sostenimiento del C.I. a un determinado nivel, la desaparición espontánea o control medicamentoso de las convulsiones, y a veces disminución de los trastornos emocionales. La hemiplejía es mejorada en un 32 o/o y eso facilita la fisioterapia más sin embargo el resto desmejora o se vuelve incurables. Hay casos y por cierto elevados que el resto de secuelas empeoran con la intervención.

La hemiplejía aguda y sus secuelas hacen del paciente un verdadero problema para la familia por lo que debe orientárseles conscientemente, pues el abandono de este campo es el causante de la mayoría de los fracasos terapéuticos.

### XIII. MATERIALES Y METODOS

Para la revisión de los casos clínicos se procedió a revisar las papeletas de los pacientes de los dos hospitales escuelas de Guatemala. Se tomaron los casos que están o estuvieron controlados por las Unidades Neurológicas de estos centros, descartando todos aquéllos que existía la duda si se tratara de un problema congénito o adquirido intrapartum.

Los casos los identificaremos por las letras del alfabeto y cada uno de ellos posee una interpretación al final. Son ellos los siguientes:

#### A) H.C. 2209-68 H.G.

S.A.V.R. de 6 años de edad, sexo masculino.

El paciente consultó porque días antes de su ingreso sufrió una herida por arma punzante en la región orbitaria izquierda y posteriormente, cefalea y vómitos.

Al examen de ingreso, además de la herida que seccionaba parcialmente el párpado izquierdo, se notaba midriasis del mismo ojo, la pupila no respondía a estímulos luminosos, a la presión digital daba la impresión de existir aumento de la presión intraocular. No había fiebre, no se hizo fondo de ojo y el resto del examen fue normal. Se ingresa con la I.C. de herida punzante del

ojo izquierdo y glaucoma traumático.

El oftalmólogo que lo evaluó descartó el segundo diagnóstico. Dos días después el paciente se encuentra con aumento de los vómitos, encontrándose rigidez de nuca y babinski del lado izquierdo. La P.L. demostró 9 mm de presión, tenía el aspecto de "agua de roca", se deja tratamiento con las 3 drogas por la I.C. de Meningitis bacteriana secundaria al traumatismo. Por la tarde de ese mismo día, el paciente se encuentra febril (38.4 G.C.), con hiperextensión del cuello y rigidez de nuca, kerning y babinski son bilaterales y espontáneos; el paciente tiende a ponerse en "gatillo de fusil"; Rx de cráneo fue normal; el L.C.R. con 3000 G.R., 15 linfocitos, las proteínas, la glucosa y los cloruros fueron nls. 48 horas más tarde el paciente no demuestra signos meníngeos; el cultivo de LCR fue estéril. Se continúa tratamiento antibacteriano por 8 días más. A los 21 días de hospitalización desarrolla varicela y días después, sarampión los que curan espontáneamente. Aunque no dicen el por qué de la consulta, es visto por neurocirugía quienes dan egreso por considerar el problema no neurológico. Un mes más tarde consulta porque la madre notó que desde su egreso, el niño "tiraba" la pierna izquierda hacia la línea media; apreciándose el examen hipotrofia de las masas musculares del MII, con limitaciones de los movimientos de la rodilla.

7 meses más tarde se ingresa nuevamente a un servicio de cirugía con IC de Atrofia Cerebral progresiva e hemiplejía izquierda. El neumoencefalograma demostró dilatación del 3er. ventrículo.

El procedimiento fue poco satisfactorio. Nueva P.L. fue normal. El trazo EEG fue compatible a daño cerebral orgánico difuso del hemisferio derecho con hemiparesia izquierda cuya etiología aún es desconocida, y lesión del III par craneal.

En este caso el cuadro desencadenante fue traumático, siendo la causa etiológica posiblemente infecciosa (meningitis bacteriana no comprobada).

Existen dos cosas dignas de mención: la primera es que el diagnóstico de la hemiparesia no fue hecho originalmente, sino hasta la segunda hospitalización, aunque ya existía evidencia de lesión piramidal desde el principio, y la segunda es que la etiología de la hemiplejía es aún oscura, aunque suponemos que es secundaria al proceso de infección meníngea.

Las secuelas motoras del paciente son moderadas pero en cambio no se efectuó una evaluación completa de otros tipos de secuela como sería el estado mental del paciente.

## B) H.C. 75973 H.G.

E.D.P.S. de 8 años de edad, sexo femenino; desde la edad de un año presentaba convulsiones tónica-clónicas generalizadas; en los últimos días se hicieron más frecuentes (2 ó 3 c/día) siendo difícil de controlarlos médicamente. La describen como sana hasta la edad de 8 meses cuando presentó una crisis de llanto seguida de una contracción y luego flacidez de los miembros derechos; desde entonces notaron dificultad de los movimientos en esas extremidades y leve disartria. La psique era normal.

Al examen se nota parálisis facial y hemiparesia espástica del lado derecho, hay contrasturas, hemiatrofia y trastornos de la sensibilidad superficial de ese lado.

Se tiene la I.C. de daño cerebral del hemisferio izquierdo, trastornos convulsivos tipo gran mal y focal derecho; retraso del lenguaje y mentalidad fronteriza.

Va a fisioterapia y el EEG fue difusamente anormal, Rayos X de cráneo normal; no se hizo P.L.

Este cuadro fue de inicio súbito pero el motivo de consulta fue el de convulsiones 8 años más tarde.

No es difícil presumir que la hemiplejía se inició a los 8 meses de edad, y que la posible etiología sea trombótica.

## C) H.C. 8580-70 H.G.

S.L.V. de un año y 4 meses de edad, sexo masculino.

Consultó a este hospital por cuadro diarreico; el día de su consulta experimentó vómitos P.P. en un número apreciable.

No hay antecedentes de importancia, era un niño sano.

Al examen físico de ingreso describen niño agudamente enfermo con signos francos de DHE. Se ingresa con hidratación y antibióticos de amplio espectro. Durante 10 días el cuadro diarreico fue profuso siendo casi imposible corregirlo.

El 19 día de hospitalización se aprecia espasticidad de miembros superiores e hiporeflexia del MII. El paciente estuvo comatoso por tres días.



La PL y la Rx de cráneo fue normal. El EEG se describe como recort desorganizado en forma difusa, pero puede considerarse entre los límites fronterizos de lo normal, no se aprecian alteraciones de tipo lateralizado.

El paciente **salió** del cuadro de coma, posee buena movilidad del MI pero existe limitaciones motoras moderadas del MSI. No da la impresión de estar afectada la esfera intelectual.

Fue evaluado por especialista quien opinó que se trataba de Daño Cerebral predominantemente derecho secundario a DHE severo.

El cuadro prediaponente es una infección gastrointestinal que produjo un desequilibrio hidroelectrolítico severo y ésta fue la causa de la hemiplejía.

Queremos hacer la observación que a pesar de tener una evolución inicialmente favorable, era aún prematuro en el momento de la evaluación hacer determinación sobre su pronóstico en lo que respecta a trastornos mentales.

**D) H.C. 318401 H.R.**

**R.V.L.M. 9 meses de edad, sexo masculino.**

Ingresa por cuadro diarréico y vómitos profusos de 4 días de evolución, en estado agónico, acidótico y severamente deshidratado. Hubo ligera mejoría pero al tercer día hay convulsiones tónica-clónicas generalizadas, el L.C.R. es normal; al día siguiente no hay signos neurológicos de importancia pero continúa abnubilado. Se da egreso 5 días después. Las radiografías de tórax y cráneo son normales, no se efectuaron otros procedimientos especializados. El control ambulatorio, 20 días después lo describen irritable y con hemiplejía izquierda. La IC final fue el de daño cerebral derecho secundario a DHE. En el historial no se conocen datos posteriores de su estado.

Este paciente al igual que el anterior la causa predisponente fue una infección gastrointestinal y un DHE secundario que produjo la posible trombosis cerebral. El paciente fue dado de alta sin habersele efectuado más estudios y prácticamente el diagnóstico fue hecho ulteriormente.

**E) H.C. 95612 HR.**

**M.A.R.R. sexo masculino de 9 años de edad.** El motivo de consulta fue el de presentar dificultad en los movimientos del MII y convulsiones.

Dice la madre que desde la edad de 9 meses, el niño ha presentado convulsiones generalizadas; a la edad de 3 años notó que, después de una crisis

convulsiva, no podía mover el brazo izquierdo que afectó luego el miembro inferior del mismo lado.

No hay antecedentes personales ni familiares de importancia.

Al examen físico de ingreso se nota poca movilidad del MSI con contractura de la mano, el tronco del cuerpo se encuentra desviado hacia la izquierda, se comprueba acortamiento del MII; hay hemiatrofia izquierda del cuerpo, la sensibilidad es normal.

La radiografía de cráneo es nl. el EEG demostró un trazado simétrico que tiene un ritmo de base normal, es anormal porque presenta zonas de irritación cortical a nivel de la región occipital y temporo-parietal posterior derecha compatible a una epilepsia focal. Una evaluación psicológica demuestra un niño aparentemente sano. No hay más datos al respecto.

La I.C. fue de Hemiparesia Izquierda secundaria a accidente cerebrovascular del lado derecho.

La causa de la hemiplejía permanece desconocida. Posee hemiatrofia lo que suponemos es debido a la edad de inicio.

#### F) H.C. 136721 H.R.

A.P.J.A. de 7 años, sexo femenino. Ingresó porque presenta deformidades de los miembros derechos, planeándosele la corrección quirúrgica de las encontradas en el MI.

Se aprecia retraso mental, hemiatrofia del lado derecho con contracturas de MS en flexión y equino varum, hipotrofia muscular. Tenía antecedentes de haber sido hospitalizada a la edad de 3 meses con la I.C. GECA y SPI; 7 días antes la paciente había desarrollado varicela y 3 días después de la erupción desarrolló convulsiones tónicas-clónicas generalizadas. Se notó a su ingreso que existía disminución de la movilidad del lado derecho, no especifican cuando apareció pero aparentemente fue un hallazgo del examen físico. La paciente no estaba deshidratada. Durante su hospitalización y más tarde al ser controlada ambulatoriamente, desarrolló sucesivas crisis convulsivas; la P.L. efectuada en esa oportunidad fue normal. Estaba siendo tratada por medicina física y rehabilitación.

El último EEG demostró un proceso compatible a Gran Mal. La radiografía de cráneo tomada en su primer ingreso era normal.

Un caso cuya etiología permanece oscura, haciéndonos pensar que se tratase de un proceso encefalítico postinfeccioso o secundario a infección

gastrointestinal. El paciente fue tratado desde sólo un punto de vista (trastornos motores) durante 6 años; nunca hubo evaluaciones neurológicas repetidas durante ese tiempo, apenas una muy superficial al ingreso. En resumen podríamos afirmar que en su totalidad nunca se enfocó el problema, sino solo en el aspecto motor.

#### G) H.C. 72439 H.G.

M.R.H.J. 2 años 3 meses de edad, sexo femenino. Quien consulta por dificultad de los movimientos del MSD desde la edad de 5 meses.

Dice la madre que a la edad de 5 meses notó que la niña no movía adecuadamente el brazo derecho, fue evaluada por facultativo quien le atribuyó que era zurda. A la edad de la consulta posee un repertorio de 10 a 20 palabras, y notaron a la marcha leve desviación de los movimientos del MID hacia afuera.

Al examen físico se encontró una paciente bastante irritable, se aprecia una hemiparesia espástica derecha con hiperreflexia osteotendinosa.

El trazo EEG fue normal para la edad de la paciente. No tiene RX de cráneo ni se le hizo P.L.

Evaluación psicológica, mentalidad fronteriza, posee buen pronóstico. IC: daño cerebral orgánico difuso manifestado por: moderado retraso psicomotor, hemiparesia derecha y retraso en el lenguaje.

Este es un caso de leve hemiplejía; se desconoce la causa predisponente y por lo tanto la posible etiología.

Nunca ha presentado convulsiones, los trastornos motores son leves. No ha existido nunca evaluación psicológica.

#### H) H.C. 10083-69 H.G.

E.I.C.O. 2 años 5 meses, sexo masculino. Refiere la madre que desde la edad de 1 mes 15 días notó que movía con dificultad el MSD y en menor grado el MI del mismo lado. 5 meses antes de su ingreso presentó cuadros repetidos de convulsiones tónica-clónicas generalizadas; fue visto por facultativo quien prescribió epamin y fenobarbital; más tarde se prescribió Mysoline debido a la poca respuesta al tratamiento. En esas condiciones lograba períodos asintomáticos bastante largos.

Como antecedente de importancia existe un leve retraso en el desarrollo (se pudo parar hasta los 15 meses y caminó a los 2 años), y moderado en el



lenguaje.

Al examen de ingreso se encontró un niño irritable, notándose una hemiparesia espástica derecha con hirreflexia osteotendinosa, no hay reflejos patológicos, existe leve hemiatrofia del mismo lado. La marcha es insegura. El EEG se describe como un recort anormal con presencia de actividad paroxística, la cual en ocasiones se circunscribe a un foco epiléptico activo en la región temporal izquierda, con evidencia de un foco en imagen de espejo en el lado opuesto. Se efectuó Arteriograma izquierdo no demostrando ninguna lesión vascular, o imágenes patológicas. Rayos X de cráneo fue normal. P.L. nl.

La I.C. fue de un daño cerebral orgánico predominantemente del hemisferio izquierdo, por etiología posiblemente vascular trombótico con evidencia de retraso psicomotor ligero, con hemiparesia derecha y retraso en el lenguaje. El paciente continúa en fisioterapia.

Este caso al igual que el anterior se desconoce la causa predisponente y su posible etiología. Creemos descartar toda lesión intrapartum y perinatal por historia. Prácticamente el motivo de consulta fueron los trastornos motores y dificultad de controlar las convulsiones. La indicación de la arteriografía fue en la focalización del trazo electroencefalográfico. No hubo evaluación psicológica. Prácticamente se ingresó sólo para el estudio radiológico.

#### I) H.C.: 12346-70 H.G.

L.A.C.M. de 11 años de edad, sexo masculino. Dice la madre que las horas antes de su ingreso, el paciente sufrió una caída ocasionándose traumatismo craneano; estuvo inconsciente unos minutos para luego pararse, pudiendo caminar por sí solo. 4 horas más tarde presentó un vómito en proyectil y 3 horas después notaron los padres que el niño estaba inconsciente y con convulsiones generalizadas.

Al examen de ingreso el niño estaba en coma midriasis izquierda e hiporeflexia de los miembros superior e inferior derechos. Rayos X de cráneo fue normal, la arteriografía carotídea fue insatisfactoria. La craneotomía izquierda es concluyente a hematoma epidural. En el postoperatorio desarrolla cuadro de taquicardia, fiebre hasta 40 GC.-24 horas más tarde se nota una franca hemiplejía derecha. Tiene como tratamiento: soluciones hipertónicas y diuréticos esteroides y anticonvulsionante.

El paciente a los 3 días se nota hipertenso se cataloga como de origen renal. La evolución es de paulativa mejoría. Las 3 P.L. siempre fueron nl. Se remite a fisioterapia.

Al mes de hospitalización existe ligera hemiparesia del lado derecho que afecta la cara del mismo lado, existe nistagmos verticales, ataxia troncular marcada, por lo que se cree que hubo herniación temporal.

Mentalmente el niño se encuentra bien. No hay EEG ni evaluación psicológica.

La causa desencadenante fue traumática. Es el caso de un hematoma que por compresión produjo lesión cerebral. Las secuelas son mínimas. Debido a la edad del paciente fue factible investigar a fondo la ausencia de trastornos sensitivos, del lenguaje y mentales.

#### J) H.C.: 11287-70. H.G.

M.P.M. 3 años de edad, sexo masculino. Consultó porque 8 días antes de su ingreso le notó pérdida de fuerza del miembro superior izquierdo para luego manifestarse en el otro lado. 3 días después presentó dificultad en la marcha.

Al examen, paciente irritable, afebril con espasticidad de miembros superiores, babinski bilateral y reflejos osteotendinosos aumentados. Se ingresa para estudio.

Es estudio de R.X. de tórax fue normal y la P.L. efectuada ese mismo día demostró proteínas elevadas (220) y leve baja de cloruros, el resto fue normal. 2 días después se encuentra hemiparesia izquierda. Nueva P.L. demuestra 10 días después, linfocitos elevados (20), proteínas altas (300), el mantoux es positivo y el neumoencefalograma es normal. El trazo electroencefalográfico es normal. Se concluyó que se trata de Meningitis T.B. Iniciándose tratamiento específico. 20 días más tarde el L.C.R. está en límites normales. El cultivo en medio de Petragani es estéril a los 40 días. El paciente inicia fisioterapia, dándosele egreso.

El motivo de consulta fue la hemiparesia pero fue diagnosticada 3 días después. 23 días más tarde se diagnostica la causa etiológica. Nunca hubo convulsiones y las secuelas motoras fueron consideradas como moderadas. No se investigó el grado de inteligencia. Se efectuaron 2 estudios radiológicos, y varias punciones lumbares. Tuvo tratamiento específico y fisioterapia.

#### XIV. RESULTADOS.

1) La distribución por edades fue así:

- a) de 0 a 3 años 8
- b) de 4 a 12 años 2

2) De los 10 casos, 6 son del sexo masculino y 4 del femenino; 4 hemiplejías fueron derechas y 6 fueron izquierdas. En total hubieron 3 Hematofias.

7 pacientes presentaron convulsiones, -1 de ellos, localizadas- y 3 no la experimentaron.

3) Los cuadros clínicos predisponentes fueron múltiples (traumatismos en cráneo, infecciones virales o bacterianas, gastroenterocolitis, convulsiones repetidas, etc) siendo las posibles etiologías:

- a) Trombosis 3
- b) Infecciosas 2
- c) Traumáticas 1
- d) No determinadas 4

4) Las secuelas motoras se catalogaron:

- a) Trastornos Severos 5
- b) Trastornos Moderados 3
- c) Trastornos Leves 1
- d) No hubo secuelas 1

5) La investigación de la sensibilidad táctil y dolorosa, fueron catalogados como:

- a) Normales 7
- b) No se investigó 3

6) Aunque difícil de catalogarla, los trastornos de la conducta se clasificaron según los términos utilizados en las notas de evolución:

- a) "Normal" 2
- b) "Anormal" 1
- c) "Irritable" 2
- d) No está descrito 5

7) Lenguaje:

- a) Normales 5
- b) Disartria o retraso franco 2
- c) No evaluado 3

8) Grado de inteligencia:

- a) Franco retraso (1 con test específicos) 3
- b) Normales (sin test específicos) 2
- c) No determinado 5

9) Exámenes Complementarios de Laboratorio:

A) L.C.R.

- a) Normal 7
- b) Patológico 1
- c) No investigado 2

B) Radiografías de Cráneo:

- a) Normales 9
- b) No se investigó 1

C) Neumoencefalograma:

- a) Se efectuó 2
- b) No se investigó 8

D) Arteriograma Carotídeo:

- a) Se efectuaron 2
- b) No se investigó 8

E) E.E.G.

- a) Normales 3
- b) Trazos anormales 5
- c) No se investigó 2

## 10) Tratamiento actual:

## A) Farmacológico:

- a) Con anticonvulsivantes  
b) No poseen ninguno

5  
5

## B) Fisioterapia:

- a) La reciben  
b) No la reciben

8  
2

## C) Ninguno de los casos se efectuó orientación familiar ni tuvieron educación especial.

Caso	Sexo	Edad inicio	Edad actual	Cuadro Clínico predisponente	Supuesta Etiología	Tipo de convulsiones	Hemiplejía	S E C U E L A S			
								Motoras	Sen-sibilidad *	Conducta	Lenguaje
A	V	6 a.	6 años	Traumatismo	Infecciosa	No	H.I.	leves	+	nl	+
B	H	9 m.	8 a.	Convulsiones	Trombótica (2)	Tónico-clónicas en principio derechas	H.I.	Severas; Hemiatrofías	nl.	Retraso marcado	Mentalidad fronteriza
C	V	1 a.	1 a.	Diarrea	Trombótica	Generalizadas	H.I.	Ninguna	nl.	(?) por la edad	+
D	V	9 m.	9 m.	Diarrea	Trombótica	Generalizadas	H.I.	leves	+	(?) por la edad	+
E	V	3 a.	9 a.	Convulsiones (?)	(?)	Generalizadas	H.I.	Severas, Hemiatrofías	nl.	nl.	nl.
F	H	3 m.	7 a.	Post infecciosa Varicela ? GECA	(?)	Generalizadas	H.D.	Severas	nl.	anormal	disartria
G	H	5 m.	2 a.	(?)	(?)	No	H.D.	Moderadas	nl.	irritable	franco retraso
H	V	1 m.	2 a.	(?)	(?)	Generalizadas	H.D.	Severas, Hemiatrofía	nl.	+	nl.
I	V	11 a.	11 a.	Traumatismo	Hemorragia (compresión)	Generalizadas	H.I.	Moderadas	nl.	nl.	nl.
J	H	3 a.	3 a.	T.B. meningea	Infecciosa	No	H.I.	Moderadas	+	+	+

\* Sensibilidad táctil y dolorosa

Caso	P.L.	Rayos X cráneo	Neumo en- cefalograma	Arterio- grama	E.E.G.	Anticon- vulsivan- tes	Fisio- terapia	Orienta- ción Familiar
A	nl	nl	Pat.	+	Pat.	No	No	No
B	nl	nl	+	+	Pat.	Si	No	No
C	nl	nl	+	+	nl	No	Si	No
D	nl	nl	+	+	+	No	Si	No
E	+	nl	+	+	Pat.	Si	Si	No
F	nl	nl	+	+	Pat.	Si	Si	No
G	+	+	+	+	nl	No	Si	No
H	nl	nl <sup>+</sup>	+	nl	Pat.	Si	Si	No
I	nl	nl	+	nl	+	Si	Si	No
J	Pat.	nl	nl	+	nl	No	Si	No
L A B O R A T O R I O					T E R A P E U T I C A			

## CLAVE:

V	Varón	H	Hembra	(?)	Se ignora	--(?)	Se sospecha
+	No investi- gado	nl.	Normal	Pat.	Patológico	H.I. H.D.	Hemiplejía izq. Hemiplejía der.

## XV. DISCUSION

Como se observó al comentar cada uno de los casos, se podrá apreciar toda gama de cuadros clínicos, teniendo en un extremo el caso "C" -el de mejor pronóstico- no quedó con secuelas motoras, no recibe tratamiento farmacológico, vá a fisioterapia, no tiene alteraciones mentales ni posee trastornos de la conducta; y por el otro lado el caso "F", posee secuelas motoras severas, la conducta es anormal, hay dificultades en el lenguaje y existe franco retraso mental, su electroencefalograma es patológico, se medica con anticonvulsivantes y vá a rehabilitación física.

En resumen podemos cuantificar los hallazgos en la forma siguiente:

El 80 o/o de los casos se presentaron antes de cumplir los 4 años; solo en un 40 o/o la causa etiológica fue completamente desconocida. El 30 o/o no tuvieron convulsiones, hubo predominio de Hemiplejías izquierdas; el 90 o/o poseen diferentes grados de trastornos motores; la mitad está con tratamiento farmacológico; 2 casos no vá a fisioterapia y ninguno se le orientó sobre sus restantes capacidades mentales ni tampoco se investigó el ambiente familiar.

Siendo escaso el número de pacientes estudiados, los resultados obtenidos poseen relativo valor. Algunos si coinciden con los resultados obtenidos de estudios científicos, por ejemplo:

La edad de inicio es más en los primeros 3 años de vida; hubieron diferentes cuadros clínicos predisponentes a la hemiplejía, la etiología fue múltiple (trombótica, infecciosa, traumática, etc) salvo en 2 que no fue posible clasificarla, parecerían ser de aparición súbita.

Hubo predominio de las Hemiplejías izquierdas sobre las Hemiplejías derechas, en la mayoría de veces el diagnóstico de ellas fueron dados por el médico; no parece existir ninguna relación del lado de las hemiplejías con el C.I. resultante, trastornos emotivos y del lenguaje a la edad de inicio.

Hubo 3 hemiatrofias, todas ellas en caos que se iniciaron antes del primer año de vida.

En nuestra revisión se encuentra presencia y ausencia de convulsiones.

Sólo un paciente no quedó con secuelas motoras, su recuperación fue catalogada como completa a los 2 meses, el resto de los pacientes quedaron con diferentes grados de trastornos motores, algunos con contracturas severas que necesitan corrección quirúrgica pero que en solo un caso se le ofreció.



El tratamiento farmacológico con drogas anticonvulsivantes está siendo usado en 7 pacientes, del resto 3 nunca lo tuvieron y 2 lo descontinuaron por varias razones algunas de ellas médicas; la droga más usada fue el fenobarbital y en segundo término el defenilhidantoinato de sodio, por último la combinación de ambas.

Todos iniciaron fisioterapia. Díficil de catalogar cuantos van en la actualidad.

Nos llama la atención que la mayoría de las evaluaciones clínicas de ingreso fueron muy incompletas, los exámenes neurológicos eran deficientes contentándose con investigar los reflejos osteotendinosos y signos piramidales; al tener un mal punto de referencia es difícil evaluar la evolución y el estado clínico en el momento del estudio. Como es lógico suponer la más completa evaluación fue llevada por las unidades de neurología.

La investigación de los trastornos del lenguaje se hizo únicamente del aspecto motor y aún este fue superficial; sólo en un caso la evaluación fue a fondo; en ninguno hubo controles, incluso en aquellos que al inicio del problema por su edad no pudo investigarse y que tampoco tuvieron controles posteriores.

La evaluación de la capacidad intelectual en los casos efectuados fue superficial; 3 de éstos fueron catalogados como "anormales" y todos estos fueron hemiplejías derechas.

En visitas posteriores tampoco hubo evaluaciones de esta naturaleza, en el peor de los casos es aquel que durante 8 años de control médico, tuvo solo una evaluación.

Existen entre los precedimientos siguientes algunos que por su naturaleza no pueden realizarse rutinariamente más sin embargo creemos que sus indicaciones hubieran aumentado si la evaluación neurológica fuera completa en un principio y con mayor periodicidad, así:

La P.L. estuvo indicada en todos los casos; en 2 no se realizaron en uno, por la cronicidad del síndrome y en otro por causa no determinada. El L.C.R. fue normal en todos menos en uno que fue diagnóstico a la causa desencadenante.

Las radiografías simples de cráneo estuvieron indicadas en todos y solo en un caso no se investigó; fueron tomadas al principio y no hay controles posteriores en los casos de larga evolución, sobre todo en aquellos que el síndrome se inició a temprana edad.

En relación al pneumoencefalograma solo en 2 casos se efectuaron, en uno porque "el síndrome era progresivo" y al otro "Por indicación del especialista"; nuestro criterio es que en la mayoría debió efectuársele no solo desde el punto de vista diagnóstico como pronóstico.

Los arteriogramas efectuados lo fueron por sospecha de masa que ocupa espacio, más sin embargo igual que el procedimiento anterior la indicación era para la mayoría.

Solo en 2 casos no se realizaron E.E.G., en uno porque estaba en estudio y en el otro no hubo especificación de la razón. El 40 o/o de los trazos fueron normales y el otro 60 o/o restante fueron patológicos, en estos últimos existían casos que no tuvieron convulsiones. A excepción de unos cuantos la mayoría carecen de controles electroencefalográficos en visitas posteriores.

## XVI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- I. Debido al poco conocimiento que el médico general posee sobre el síndrome, los pacientes desde un principio son mal estudiados;
- II. A pesar de los métodos de diagnóstico a la mano, la verdadera etiología sigue siendo desconocida;
- III. En nuestros casos, estos métodos nunca se utilizaron en su totalidad;
- IV. En nuestra revisión, los procesos infecciosos fueron la causa predisponente más frecuentemente encontrada;
- V. Nuestra terapéutica farmacológica hospitalaria es muy limitada
- VI. En la mayoría de los pacientes se les debería efectuar una evaluación psicológica después del cuadro agudo y luego en una forma periódica;
- VII. Existen deficientes controles ulteriores de los pacientes sobre todo aquellos quienes las secuelas son más severas.
- VIII. Un número apreciable de los pacientes vienen tardíamente a los centros Hospitalarios con cuadros neurológicos ya establecidos.
- IX. El ambiente familiar se abandona en su totalidad, convirtiendo al paciente en una verdadera carga familiar.

- X. La facilidad para el tratamiento de las secuelas neurológicas en nuestro ambiente, son indiscutiblemente deficientes.

## XVII. BIBLIOGRAFIA

- 1) ADLER, M. Acute hemiplegia in childhood Brit. Med. J. 5426:58-59, January 1965.
- 2) AICARDI, J. et al. Acute hemiplegia in infancy and childhood Develop. Med. Child. Neurol. 11:162-173. April 1969.
- 3) ANNET, MARIAN; LEE, DOUGLAS and OUNSTED, CHRISTOPHER. Intellectual disabilities in relation to lateralised features in the E.E.G. In. The N.S.S. study group, Bristol 1961, London. Committe of the National Spastic Society. pp 86-112 (Little Club Clinics in Developmental Medicine No. 4).
- 4) BAX, MARL. Acute Hemiplegia in Childhood with a note on the menagement of the acute episode. Cereb. Palzy-Bull 3:444-8, Oct. 1961.
- 5) BAX, MARTIN and ROSS, MTCHELL eds. Acute Hemiplegia in Childhood. A Report of a study group, held. at Clevedon april 20-22 London 1961. The National Spastic Society' Medical Education and Information. Unit in Association with William Heinemann Medical Books Ltd. p. 120. (Little Club Clinics in Developmental Medicine No. 6).
- 6) BICKERSTAFF, E.R. Etiology of acute hemiplegia in childhood. Brit. Med. J. 5401:82-87, Jul. 1964.
- 7) BOBATH, Berta. The motor disorder of hemiplegia an their physiotherapy. In: Hemiplegic cerebral palsy in children and adults. A report of an international study group Mills Hall, Bristol 1961. The N.S.S. Study group, London. Medical advisory Committe of the National Spastics Society. 1961. pp 22-25. (litle Club Clinics in Devlopmental Medicine No. 4).
- 8) BRENNEMANN, J. et al. Practice of Pediatrics. hagerston, Maryland W. F. Prior 1966. pp. 1-9.
- 9) BYERS, R.K. and MCLEAN, W. etiology and course of certain hemiplegias with aphasia in childhood. Pediatrics. 29:376-83. May. 1962.
- 10) CABRERA, F. et al Hemiplejia aguda infantil de etiología no precisa.

- Rev. Chil. Ped. 3:444-8, Oct. 1961.
- 11) CARTER, S. y GOLD, A.P. Hemiplejía infantil aguda. Clínicas Ped. N.A. Nov. 1967. pp 851-63.
  - 12) DEKABAN, A. Neurology of infancia. Baltimore. The Willians and Wilkins C. 1959. pp 215-17.
  - 14) FLEMING, J.F. and PETRIE, D. Traumatic thrombosis of the internal carotid artery with delayed hemiplegia. The Canada Journal of Surgery 11:166-72. April 1968.
  - 15) FORD, I. Enfermedades del sistema nervioso en la infancia, niñez y adolescencia. Trad. por Gutiérrez M.J. 5a. Ed. Buenos Aires. Editorial "La Médica" 1967, pp. 658-61.
  - 17) GARCIA-GUELF, et al Oclusión aguda de la carotida en un lactante. Archivos de Pediatría del Uruguay 34 (4); 221-26, abril 1963.
  - 18) GORDON, G. Acute Hemiplegia in Childhood Brit. Med. J. 5415:1009, Oct. 1964.
  - 19) GREENFIELD, J.G. Neurophatology, Londo Edward Arnold Publishers, 1960. pp. 372-75.
  - 20) GREENFIELD, J.G. Neurophatology, 2nd. ed. London, Edward Arnold Publishers, 1963, pp. 84-91, 401-403.
  - 21) GRIFFITH, H.B. Cerebral Hemispherectomy for infantil hemiplegia in the light of the late results. Annales of the Royal College of Surgeons of England. 41 (2): 183-201, Aug. 67.
  - 22) HOLT, EMMETTL Jr. et al Pediatrics 13th ed. N.Y., Appleton Century Crofts Inc., 1962. pp. 1041-1942.
  - 23) HUTTENLODER, and SMITH Acute Infantil hemiplegia associated with the thrombocitosis Develop. Med. Chil. Neurol. 10:621-25, Oct. 1968.
  - 24) JABNON, J. And LUNDERVOLD, A. Hemiplegia: A clinical and Electroencephalografic study in childhood. Develop Med. Child. Neurol. 5: 24-31, 1963.
  - 25) LAMM, S. Pediatric Neurology. N.Y. Landsberger Medical Books Inc. 1959. pp. 99-100.



- 26) MITCHELL, R. Acute hemiplegia in childhood *Develop. Med. Child. Neurol.* 6:521-2, Oct. 1964.
- 27) NATARAJAN, R. Thrombosis of the internal carotid artery. *The American Journal of Psychiatry.* 119 (6): 581-2, Dec. 1962.
- 28) NELSON, W.E. *Tratado de Pediatría.* 5a. Ed. Barcelona, Salvat Editores S.A., 1967, pp 1419-1420.
- 29) O'COLLAGHAN. Torsión dystonia complicating childhood hemiplegia *Med. J. Aus.* 24 (2): 465-468, sept. 1962.
- 30) OPPE, Thomas. Acute hemiplegia in childhood IN: Hemiplegic cerebral palsy in children and adults. A report of an International Study Group Mills Hall, Bristol 1961. The N. S.S. Study Group, London. Medical Advisory Committee of the National Spastics Society. 1961. pp. 22-25. (Little Club Clinics in Developmental Medicine No. 4).
- 31) PELC. S. Hypothesis on the disturbances in osseous growth in chronic Infantile hemiplegia *Cont. Neuro.* 30:53-64. 1968.
- 32) SAUNDERS, R.V. Study on intelligence in hemiplegic children IN: Hemiplegic cerebral Palsy in children and adults. A report on an International Study group Mills Hall, Bristol 1961. The N.S.S. Study Group, London. Medical Advisory Committee of the National Spastics Society. 1961. pp. 67-70. (Little Club Clinics in Developmental Medicine No. 4).
- 33) SODEMAN, W. *Fisiopatología clínica*, traducida por Alberto Folch y Pi, 3a. Ed. México, Editorial Interamericana S.A. 1963. pp. 761-765.
- 34) TILL, K. Hemispherectomy for infantile hemiplegia *Develop. Med. Child. Neurol.* 9: 773-4, Dec. 1967.
- 35) WECHSLER, I.S. A testbook of clinical neurology. 7 th Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1952. pp. 300-304.
- 36) WHITE, H.H. Cerebral hemispherectomy in the treatment of infantile hemiplegia *Confin. Neurology.* 31: 1-50, 1961.
- 37) WOODS, Grace, Natural history of hemiplegia IN: Hemiplegic Cerebral Palsy in children and adults. A report on an International Study Group Mills Hall, Bristol 1961. The N.S.S. Study Group, London. Medical Advisory Committee of the National Spastic Society. 1961. pp. 26-29.

(Little Club Clinics in Developmental Medicine No. 4).

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya

**Br. Ricardo De León Regil**

**Dr. Rafael Valdez L.**  
**Asesor**

**Dr. Roberto Ibarra**  
**Revisor**

**Dr. Julio De León Méndez**  
**Director de Fase III**

**Dr. Carlos A. Bernhard**  
**Secretario**

**Vo.Bo.**

**Dr. César Vargas**  
**Decano**