

R.4.827



T.D.
P/EL

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA EN LAS
HEMIPARESIAS CONGENITAS INFANTILES

Amelia Fernández Valverde

Diciembre 1.981




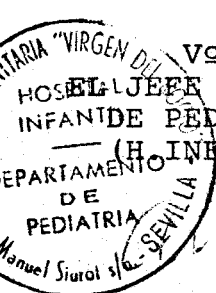
PROF.D.ALBERTO VALLS SANCHEZ DE LA PUERTA, Catedrático de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla, y D.MANUEL NIETO BARRERA, Jefe de la Sección de Neurología del Hospital Infantil de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "Virgen del Rocío" de Sevilla.

CERTIFICAN: Que Da AMELIA FERNANDEZ VALDERDE, ha realizado en este último hospital, y bajo nuestra dirección, su Tesis Doctoral sobre "TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA EN LAS HEMIPARESIAS CONGENITAS INFANTILES".

Lo que certificamos, a fin de que surta los efectos oportunos, en Sevilla a dieciseis de Diciembre de mil novecientos ochenta y uno.

Prof. A.Valls

Dr.M. Nieto

Vo Bo
 EL JEFE DEL DPTO.
 INFANTE PEDIATRIA
 (H. INFANTIL)

Dr. A. González-Meneses.

DEDICATORIA

A Javier

A mis padres

AGRADECIMIENTOS

AL PROF. D. ALBERTO VALLS SANCHEZ DE LA PUERTA, cuyos consejos, ayuda e interés hicieron posible la realización de esta tesis.

AL DR. D. MANUEL NIETO BARRERA, que me enseñó a conocer la Neurología Infantil, permitiéndome aprender junto a él, todo cuanto sé de la misma y cuyas su gerencias y estímulos me alentaron a la elaboración de esta tesis.

AL PROF. D. ANTONIO AZNAR REIG, que con su ánimo constante ayudó a que el trabajo llegase a su fin.

A RAFAEL MAÑAS que sin su colaboración hubiera sido imposible la iconografía del manuscrito.

I N D I C E

	<u>PAGINA</u>
• INTRODUCCION	1
• PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	40
• MATERIAL Y METODOS (CASUISTICA) ..	43
• RESULTADOS	61
• DISCUSION	76
• CONCLUSIONES	112
• RESUMEN	116
• TABLAS Y FIGURAS	128
• REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	175

I N T R O D U C C I O N

Se designa bajo el término de hemiplejía infantil, la alteración tónico-motora unilateral secundaria a una lesión - de la vía motriz principal contralateral, acaecida en los primeros años de vida (Bax, 1.964).

En esta definición van implícitos los factores esenciales que caracterizan a este cuadro:

- a) El trastorno tónico-motor que denomina la semiología clínica. En efecto, la actividad tónico-motora forma un conjunto indisociable; la función motora asegura la ejecución de los movimientos y la función tónica asegura el mantenimiento postural de las actividades, y sobretodo, - cierto grado de contracción muscular permanente, dispuesta para el movimiento. Ello implica una relativa conservación de otras funciones, entre ellas las intelectivas, sin que excluya totalmente la posible coincidencia de - otros síntomas neuropsíquicos.

Este trastorno tónico-motor se expresa por una pérdida o disfunción, o no integración, total o parcial de la motilidad voluntaria, de la mitad del cuerpo en su plano sagital.

- b) La localización de la lesión causal a nivel de la neuro--na motora central, aunque la verdad es que en muchos niños afectos, aquella trasciende algo más, presentando - además, síntomas sensitivos, practognósicos, etc. que complican el cuadro.

- c) La precocidad de la lesión cerebral durante el embarazo, - en el parto, o en los primeros momentos de la vida - generalmente los 3-4 primeros años de ésta-, cuando aún la maduración cerebral se está realizando y aún no ha finalizado. De ahí que esta agresión interferirá en la maduración y estructuración del cerebro, las cuales no se realizarán en condiciones normales.

DEFINICION

Se considera generalmente como hemiplejías congénitas, aquellas que han sido contraídas en los períodos pre o connatal y recientemente se concreta más: Un cuadro no progresivo del S.N.C. que cursa con una hemiparesia, puesta de manifiesto en el primer año de vida, sin historia de accidentes cerebrales entre la edad de 7 días a 1 año. (Kotlarek et cols. - 1.981).

A estas características fundamentales se le pueden añadir otras, que permiten distinguirlas de otras hemiplejías, - acompañantes de procesos que tienen otra significación clínica y pronóstica. Estas características son:

- d) La lesión cerebral es permanente y no progresiva, es decir, que el agente etiológico, sea cual fuere, actuó en un momento dado, pero su acción cesó, quedando como secuela la lesión actual presente, pero no activa.
- e) La variabilidad del cuadro clínico a lo largo de la vida, que se comprende fácilmente si tenemos presente que la lesión, como hemos dicho, asienta sobre un cerebro en forma

ción; y que va a existir una interacción recíproca entre la zona lesionada y el resto; que si por una parte va a modificar la estructuración normal, por otra, la maduración va a actuar sobre la lesión y va a modelar en parte su expresión clínica en cada edad, con independencia del agente causal.

Ubicada por su semiología clínica dentro de la PARALISIS CEREBRAL INFANTIL, la hemiplejía infantil no es un cuadro raro. Si estimamos que un 2% de la población sufre una parálisis cerebral infantil y que un tercio de ellos presentan como forma clínica una hemiplejía el número estimativo en nuestro país alcanza entre 20 y 25.000. De ellas, el 75% son hemiplejías congénitas y un 25% hemiplejías adquiridas; de las cuales el 50% cursaron con déficit motor transitorio, mientras que el 50% restante son permanentes.

Las especulaciones sobre la patogénesis, comenzaron a mediados del siglo XIX:

Cazauviel en 1.827, es el primero en correlacionar la hemiparesia congénita y las anormalidades cerebrales.

En 1.868, Cotard, discípulo de Charcot, atribuye las alteraciones de las hemiplejías cerebrales infantiles a transtornos de vasos sanguíneos.

En el mismo año, Benedikt, refiere el papel de las infecciones en la etiología de las parálisis cerebrales.

Kundrat, en 1.882, en un estudio patológico, diferencia entre los cambios porencefálicos congénitos y los ocurridos -

postnatalmente e intenta atribuir la causa a un disturbio circulatorio.

Historia de antecedentes patológicos en el embarazo y parto, fue señalada por Mc. Nutt en 1.885 y Freud en 1.891, - como factor etiológico principal en el cuadro de las hemiparesias congénitas.

Freud en 1.897, en una detallada monografía, intenta - clasificar todas las formas de parálisis cerebral infantil, - congénita o adquirida. En la mitad de los casos, las causas fueron enfermedades infecciosas, trastornos vasculares, trauma y sorprendentemente, epilepsia. Las causas en los otros - casos quedaron desconocidas. Freud cita un número de casos - de otros autores con cambios vasculares demostrados en autopsia, tales como oclusión por trombosis o embolismo de la cerebral media, o hemorragia cerebral (Gowers, 1.888) (Lovett, - 1.888) y (Osler, 1.889).

En 1.944, Eicke postula la teoría, tras un estudio de las lesiones arteriales en las meningitis, del origen infeccioso en la etiología intrauterina de las hemiparesias congénitas. Las alteraciones vasculares del tipo endarteritis proliferante, encontradas en algunos recién nacidos, serían para este autor, la consecuencia de lesiones inflamatorias anti---guas, verdaderas meningo-encefalitis fetales.

En igual año, Yannet y posteriormente Stewart (1.948), coinciden en señalar las causas prenatales como principales - etiologías en hemiparesias congénitas. Sólo encuentran un - 20% y 23% respectivamente de anomalías perinatales.

La obstrucción directa debida a trombosis o embolismo de las arterias cerebrales en estudios anatómicos, es referida por Meyer en 1.951 y posteriormente por Ford en 1.952.

Banda en 1.952, pone de relieve la frecuencia con que se halla esclerosis del manto cerebral (ulegiria).

Compresión, espasmo e interferencia con la suplencia autonómica de las arterias cerebrales, particularmente durante el embarazo y parto son postulados por Earle y cos. en 1.953 y Lidenberg en 1.955, como posibles factores etiológicos.

En 1.954, Clark y col., apoyando la teoría de Meyer (1.951) y Ford (1.952), de la obstrucción directa por embolismo o trombosis, de las arterias cerebrales, aporta una teoría del origen del émbolo; para este autor, lesiones necróticas placentarias, que pasaran a la circulación fetal, podrían ser las responsables del cuadro.

Bertrand y col. en 1.955, insisten en el origen vascular trombótico, en su trabajo sobre "Lesiones vasculares en la hemiplejía cerebral infantil".

De 1.956 a 1.961, una serie de autores, realzan a los antecedentes patológicos en el embarazo y parto, como principal etiología en las hemiparesias congénitas. Lyon (1.956), recoge un 67% de tales antecedentes; Woods (1.957) al igual que Skatvedt (1.958) en su estudio de 370 casos de parálisis cerebrales, y Choters y Paine en 1.959, encuentran iguales porcentajes.

Thieffry (1.958) señala un 70% de tales antecedentes. El trabajo de Mitchell en 1.961, confirma esta teoría al presentar idénticos resultados.

En 1.959, Yates, en su trabajo sobre "El trauma del parto en las arterias vertebrales", insiste en la teoría de compresión o espasmo, de las arterias como etiología en las hemiparesias congénitas, al igual que Banker en 1.961, refuerza la teoría trombótica o embólica como obstrucción directa.

La hemiplejía del niño no es una entidad nosológica, sino una respuesta inespecífica del sistema nervioso central a multiples agentes etiológicos. Esto es descrito por Zülch en 1.963, quien analiza con gran claridad, los cuadros patogénicos y anatomo patológicos de las parálisis cerebrales infantiles, en general, y de las hemiplejías infantiles en particular.

Los mecanismos fundamentales por los que estos factores etiológicos actúan son, para este autor:

- Malformaciones cerebrales, preferentemente en la corteza, a consecuencia de un trastorno de la migración o de la diferenciación de los neuroblastos embrionarios, que emigran desde la matriz periventricular hasta las áreas corticales.
- Alteraciones vasculares, en el territorio carotídeo y en el de la arteria cerebral media, son zonas especialmente vulnerables. La isquemia o necrosis resultantes pueden surgir cuando las demandas de sangre son superiores al aporte o cuando el volumen o presión no son suficientes. La hemorragia dentro de una zona necrótica indica pérdida de

la integridad endotelial y las oclusiones de masas suelen producir necrosis hemorrágicas.

El resultado de tal patología, es una lesión cerebral en una zona determinada cortical o subcortical del tipo de re blandecimiento, con evolución sucesiva hacia el quiste o la cicatrización. El substrato anatomopatológico es por lo general bastante considerable, abarcando gran parte del territorio de la arteria comprometida.

- Desórdenes de asfixia-hipoxia, que actúa sobre las células, con degeneración de la neurona y atrofia consecutiva; podemos recordar también un proceso parecido, en los casos de patogenias inflamatorias (encefalitis de etiología diversa). Las secuelas, serán tanto más graves, cuando el cerebro esté afectado en la edad de la maduración intensiva.

Centrándonos en las hemiplejías congénitas, estos factores pueden actuar durante la gestación, en la vecindad del parto o en los primeros días posteriores a éste:

a) Causas Prenatales:

- Malformaciones congénitas:
 - Agenesia del cuerpo calloso, malformación que constituye a veces un hallazgo exploratorio en sujetos sanos.
 - Porencefalia o cavidad quística repleta de líquido encefaloclastico, por trastornos generalmente, circulatorios locales.
- Infecciones maternas; por vía trasplacentaria puede producirse la infección del feto y una lesión cerebral en éste.

- . Transtornos metabólicos; los más frecuentes son las diabetes y las gestosis, originando perturbaciones placentarias que condicionan una anoxia prenatal, que pueden ser responsables de lesiones cerebrales.
- . Facomatosis y displasias neuroectodérmicas.

b) Causas Connatales:

El traumatismo obstétrico, es para Zülch (1.963), - con mucho, la causa más frecuente de hemiplejía infantil, en su doble vertiente de: a) trauma físico, puramente mecánico, al paso del feto por el canal del parto y b) trauma químico, producido por la disminución de la saturación de oxígeno (anoxia) que aparece durante el parto. Anoxia-trauma o trauma-anoxia, son los factores que casi siempre van unidos y los mecanismos por los que se llega a esta situación son muy diversos, unos, inherentes a la madre y - otros al feto.

Los niños prematuros cuya ventilación pulmonar es - escasamente suficiente, debido al incompleto desarrollo de los alveolos, a la debilidad de la musculatura respirato--ria y a la flexibilidad de la caja torácica, se hacen espe--cialmente susceptibles a cualquier circunstancia hipoxemian--te.

c) Causas Postnatales:

Aquellas que aparezcan dentro de la primera semana de vida, generalmente como consecuencia de procesos instau--rados en el embarazo o parto.

Malamud, en 1.964, en un estudio patológico, resalta las malformaciones cerebrales en los hemisferios en alta proporción, en las hemiparesias congénitas.

En un estudio de 30 casos de hemiplejía congénita, - Ingram (1.964), encuentra los siguientes resultados:

<u>Anormalidad</u>	<u>Número de casos</u>
Embarazo	6
Parto	7
Embarazo y Parto	16
Ninguno de los dos	1
	<hr/>
TOTAL	30

Cocker y cols. en 1.965, en un estudio sobre la oclusión perinatal de la arteria cerebral media, como etiología - en las hemiparesias congénitas, proponen el origen venoso del émbolo. Este, procedente de las venas fetales de la placenta, puede pasar al feto, cerca del parto, a través del aún - abierto, foramen oval.

En el mismo año, Noetzel y cols (1.965), insisten en las infecciones perinatales, como responsables de los episodios de asfixia fetal, que conllevarían las hemiparesias congénitas.

Larroche y cols. en 1.966, presentan dos casos de - trombosis de la arteria silviana en el período perinatal: en recién nacidos, uno muerto al nacer y otro muerto a las 24 horas. En el primer caso, las lesiones anatómicas del hemisferio izquierdo, y las lesiones de la cerebral media, correspon

den con las halladas en las hemiplejías cerebrales infantiles. Ellos afirman, por la antigüedad y características de los hallazgos, el carácter congénito de las lesiones, sin poder precisar a cuando se remonta la constitución de tales lesiones - durante la vida intrauterina.

En el segundo caso, la trombosis de la arteria silvia es evidente, pero el trastorno hemisférico reciente. El habersele realizado una exanguinotransfusión, 4 horas después del nacimiento, supone el papel de dicha técnica en la patogenia de estos accidentes.

Un estudio de 185 casos de Hemiplejías Congénitas, se debe a Goutieres y cols. en 1.972. Encuentra las hemiplejías derechas un poco más frecuentes que las izquierdas, aunque - sin diferencia significativa. Un intervalo libre es habitual antes de la aparición de los síntomas, que en la gran mayoría de los casos (67%), son constatados, antes del inicio de la - marcha. En el 43,8% de los casos, existieron, crisis convulsivas y retraso mental en un 47,7%; establece una relación en tre las crisis convulsivas y el nivel mental. Antecedentes - perinatales sólo los reflejan el 29,7% de los casos, siendo - preponderantes los factores prenatales.

Preferencia, igualmente, de los factores prenatales, se refleja en los trabajos de Hagberg y cols. (1.975) y Michaelis y col. (1.977). Para dichos autores el perfeccionamiento de las técnicas obstétricas y cuidados neonatales estaría en relación a la disminución de las causas connatales.

Larroche, en 1.977, en su libro "Desarrollo patológico del neonato", insiste en complicaciones trombóticas en la cate

terización umbilical usada para infusión de fluidos o transfusión, como fuente del embolismo.

Asfixia fetal, tras trastornos hemodinámicos maternos, pueden ser responsables, igualmente, de la lesión vascular.

En el apartado de este libro, sobre "Oclusiones de las arterias cerebrales", Larroche presenta seis casos de oclusión cerebral media, en recién nacidos muertos. Según dicho autor, el tipo de lesión cerebral depende del momento en que se produce el déficit sanguíneo: Cuando la oclusión ocurre en época muy temprana de la vida fetal, daños severos clásticos, con remodelamiento posterior, puede semejar una microgiria (caso 1). Cuando la oclusión es en útero, pero más tarde, un clásico reblandecimiento y atrofia secundaria del hemisferio, son vistas al nacimiento (casos 2 y 3).

Cuando la oclusión es reciente, con un pequeño intervalo entre el accidente y la muerte, necrosis cortical neuronal e infarto hemorrágico, en la sustancia blanca son hallados (casos 5 y 6).

Simmons y cols. (1.978) y Prian y cols. (1.978), señalan la cateterización de la arteria temporal, como vía del embolismo, en los infartos cerebrales.

El estudio diagnóstico: de las hemiparesias congénitas, abarca, desde la descripción clínica de los hallazgos exploratorios y anomalías asociadas, hasta los datos que de tal cuadro nos aporta la nueva técnica de la Tomografía Axial Computarizada (TAC), sin olvidar otros exámenes complementarios

(Radiografía de cráneo, electroencefalograma), que igualmente han contribuido a una mejor comprensión de dicha enfermedad.

SEMILOGIA CLINICA

La hemiplejía infantil no es un cuadro clínico que presente dificultades diagnósticas una vez establecido el déficit motor, pero sí al inicio del cuadro al clínico no advertido, y más adelante, incluso al clínico más minucioso, si quiere establecer los fenómenos patológicos asociados y su significación en el contexto de aquél.

A groso modo, podemos decir que las hemiplejías congénitas llaman la atención tras un período aparentemente libre (Menkes, 1.978) y (Goutieres y cols. 1.972), y que las hemiplejías adquiridas se presentan bruscamente en un niño entre los 6 meses y 3 años de edad.

Centrándonos sobre la hemiplejía congénita, vamos a considerar la fase inicial de ellas, y posteriormente, la fase de estado o hemiplejía establecida.

Es de gran importancia el reconocimiento temprano de ellas, no obstante, hay como ya hemos dicho, con frecuencia, un intervalo aparentemente libre, desde el nacimiento hasta la detección de los primeros signos que casi siempre son observados por la madre entre el 8º y 10º mes, rara vez antes y excepcionalmente al iniciarse la marcha.

A pesar de ello, en ocasiones, si tenemos la fortuna de explorar al niño en el período neonatal, podremos observar

un hemisíndrome, cuyo diagnóstico se facilita si tenemos en cuenta que existe un lado sano que sirve de comparación.

La semiología que vamos a encontrar será, una disminución de la motilidad, trastorno del tono, postura viciosa, preferentemente del miembro superior, reflejos arcaicos, S. de Moro y "grasping" de manos, asimétricos, como también los reflejos musculares profundos.

Entre los 3 y 6 meses de edad podemos observar los signos descritos con anterioridad, siendo muy llamativa la presencia de una mano constantemente cerrada, con el pulgar dentro de ella, que no sigue a la otra en los desplazamientos delante del campo visual. Junto a ello, la persistencia bilateral del S. de Moro braquial, la disminución de la motilidad y la instauración de una rigidez cada vez mayor en el miembro inferior.

Entre los 6 y 9 meses, llama preferentemente la atención, que la presión voluntaria se realiza con una sola mano, mientras la otra permanece cerrada o realiza movimientos torpes, lentos y bruscos. La madre observa que los movimientos del miembro superior son menores que los del lado opuesto, y cuando viste al niño tiene dificultad para introducir la manga en lado afecto; es el signo de la "brassiere".

Si se exploran las reacciones posturales de paracaídas, se observa como realiza bien la lateral del miembro superior indemne pero no la lateral del afecto, y la frontal, la realiza parando con la mano sana, mientras que con frecuencia encoge el lado parético.

El examen detenido del tono, permite confirmar el diagnóstico. Para ello, basta con movilizar pasivamente los diferentes segmentos corporales comparándolos con el lado sano y observaremos que tras una resistencia sostenida y creciente, los límites fisiológicos de la excursión articular se modifican, aumentándose, y cuando se deja bruscamente el segmento de miembro cogido, tiene tendencia a volverse a la posición inicial. Es decir, se observa en el hemicuerpo afecto una hipertonia elástica o espasticidad asociada a hiperextensibilidad, que a medida que aquella se acentúa hacia los 2 años, da lugar a hipoextensibilidad con contracturas fijas. La evolución de la hemiplejía desde la fase flácida, que se observa en el período neonatal, hasta la espasticidad del niño de más edad, ha sido reconstruída por Byers (1.941).

A partir de los 9 meses la espasticidad se va acentuando cada vez más en los miembros afectados, los reflejos musculares profundos se hacen vivos con respuestas clónicas.

En la bipedestación, ligeramente retrasada, aparece tendencia a caer sobre el lado parético con defecto en la posición de pie, debido a la espasticidad. Por regla general, la marcha se inicia hacia los 14-18 meses, es decir, con ligero retraso sobre la adquisición normal de ella, a no ser que existan daños importantes que compliquen el cuadro.

FASE DE ESTADO

Una vez establecida la espasticidad, el cuadro clínico es el siguiente:

La hiperextensibilidad inicial en los miembros superiores, asienta en los siguientes grupos musculares:

- . Del hombro, objetivable por el signo de la bufanda.
- . Del triceps, podemos llevar fácilmente el antebrazo en contacto con el brazo.
- . En extensores de la muñeca, formando el signo del cuello - de cisne.
- . En los flexores de la muñeca y de los dedos, siendo la flexión dorsal de la muñeca y dedos, más grande del lado hemipléjico.

Esta hiperextensibilidad en los miembros inferiores asienta en el cuadriceps, pudiendo poner fácilmente el talón en contacto con la nalga, el muslo se pone fácilmente en contacto con la cadera, recorriendo más fácilmente el sexo del niño, en el curso de la abducción del muslo, es la bufanda o signo del oculta-sexo.

La espasticidad se observa en el miembro superior - en los músculos flexores del plano anterior, aductores, pronadores y rotadores internos, condicionando la postura característica de dicho miembro con el brazo en abducción, flexionando a nivel del codo, antebrazo en pronación con flexión de la mano, flexión de dedos con el pulgar en flexión y adducción, cruzando la palma; menos veces, la mano pende flácida.

En el miembro inferior la espasticidad afecta los - músculos tensores del plano posterior de dicho miembro, los - abductores y rotadores internos condicionando la abducción -

del miembro, con el pie en extensión y rotación interna (tendencia al equinismo). A veces los dedos están demasiado separados y algunas madres se quejan de tener dificultad para pasar el pantalón o el calzón del lado afecto a causa de esta separación exagerada de los dedos y del equinismo del pie.

En la marcha, la pierna está aducida, flexionada a nivel de la cadera y rodilla, y el pie en equino; con menos frecuencia el pie se apoya sobre el borde interno.

En las formas congénitas, así como en las adquiridas precozmente, lo habitual es que la cara esté respetada. Ello es debido a que los movimientos de la cara tienen una organización cortical más tardía que la de los miembros.

El resto del síndrome piramidal no se distingue del que se observa a otras edades:

Los reflejos musculares profundos son vivos, difusos, poliginéticos y el clonus se pone fácilmente en evidencia. A veces se observa difusión contralateral.

El reflejo plantar, dudoso durante el primer año de vida, con posterioridad puede realizarse en extensión, signo de Babinsky, caracterizado por extensión lenta del dedo gordo con, eventualmente, abducción de los dedos. El signo de Rosolino, con contracción rápida de los dedos, después de golpear sobre la cara plantar de la última falange.

La fuerza muscular es difícil de apreciar a esta edad, observándose en edades más avanzadas por las pruebas clásicas.

Con frecuencia, se observan movimientos acompañantes sin actividad intencionada, que pueden ser generalizados o imitativos (movimientos en espejo o sincinesias globales y de imitación). En la mayor parte de las veces, el lado derecho es el más comúnmente afectado, siendo la incidencia de afectación de este lado en cuatro series mayores del 55% (Perlstein y col., 1.954), 59% (Paine, 1.964), 66% (Cróthers y Paine, 1.964) y 54,6% (Goutieres y cols. 1.972).

La hemiparesia generalmente suele afectar tanto al miembro superior como al inferior, pero en ocasiones predomina uno de ellos, con más frecuencia, el superior.

Aunque el déficit motor es el signo fundamental, en el cuadro clínico, con frecuencia observamos otros síntomas, expresión de la extensión de la lesión más allá de las zonas que rige la motricidad. Entre estos signos asociados, se destacan:

- Los trastornos tróficos, que pueden ser discretos, pudiendo pasar desapercibidos, a no ser que se busquen detenidamente. Preferentemente distales, pueden afectar a los pequeños músculos de la mano, interesando especialmente el abductor corto del pulgar, dejando al descubierto el primer metacarpiano.

En el hemipléjico hay frecuentemente coexistencia de una agenesia, es decir, una insuficiencia del desarrollo osteoarticular y muscular y una atrofia muscular verdadera de la mano, que se asocian, en proporción variable a otros factores de deformación de ellas, tales como la contractura piramidal, la hipertonia extrapiramidal y los movimientos atetósicos o distónicos.

Hay que hacer notar que el grado de atrofia muscular no está obligadamente en relación con el grado de agenesia y acortamiento del miembro.

En algunos casos, una atrofia muscular extremadamente pronunciada de los músculos de la mano, del antebrazo, y del brazo, se observa en sujetos que tienen un acortamiento muy poco marcado del miembro correspondiente.

- Afectación de pares craneales. Son relativamente frecuentes, la participación del óptico con hemianopsia homónima, en el lado de la hemiplejía y que es secundaria a una extensión de la lesión hasta la cisura calcarina o las radiaciones ópticas que unen ésta al pulvinar. Resaltan la vulnerabilidad de las vías visuales al edema perinestal, en base a la compresión de las arterias cerebrales posteriores y sus ramificaciones, que comprometen así, el aporte vascular a los lóbulos occipitales. (Walsh y Lindenberg, 1.961).

Otras alteraciones encontradas son estrabismo convergente y diversos grados de ambliopía, con menos frecuencia, estrabismo divergente y miopía intensa.

A menudo se aprecia paresia facial del tipo de neurona motora superior que no guarda relación obligada con la intensidad de la hemiparesia. La dificultad para deglutir y la paresia de la lengua a veces son manifestaciones de complicación que puede originar babeo, dificultad para deglutir elementos gruesos y un defecto del habla.

- Movimientos involuntarios. Cuando la lesión se extiende hasta los ganglios basales pueden aparecer movimientos in-

voluntarios, que pueden manifestarse meses después del comienzo de la hemiplejía. Su presencia suele depender de si el niño intenta hacer actividades intencionales con los miembros hemipléjicos.

Estos movimientos son de tipo atetósico, coreoaretósico o distónicos. Los movimientos manuales, como tomar objetos, pueden estar gravemente afectados por estos movimientos atetósicos. En vez de asumir una posición de flexión, los dedos lentamente y en forma irregular se separan y muestran hiperextensión con extensión acompañante de la muñeca; en una fracción de segundo repentinamente los dedos y la muñeca muestran flexión, a menudo en forma vigorosa. (Twitchell, 1.958).

- Transtornos del lenguaje. Podemos considerar aquellos que son inherentes a una mala articulación o disartria y que se encuentra en aquellos niños con afectación de últimos pares craneales o con disquinecias o distonias, de aquellos otros de origen central.

En general es raro observar una disfasia en niños que han tenido la agresión cerebral con anterioridad a los 3-4-5 años de edad. Podemos decir incluso que aquellos en que la agresión se ha realizado antes de los 2 años de edad, desarrollan un lenguaje normal. Por otra parte, el retraso en la adquisición del lenguaje, puede ser también el correlario de un retraso mental, que se observa en un tanto por ciento de niños hemipléjicos.

- Crisis epilépticas. Según Menkes (1.978), aproximadamente la mitad de los pacientes afectados de hemiplejía congénita sufren erisis convulsivas. Esto se confirma con el 43% de crisis epilépticas hallado en las series de Goutieres y cols. (1.972) y Perlstein y col. (1.955).

En la mayoría, las convulsiones aparecen por primera vez entre las edades de 1 y 4 años. Persisten durante varios años, y cesan de manera espontánea en la mitad de los enfermos aproximadamente. Los ataques son casi siempre de naturaleza epiléptica (gran mal) o bien focales, pero una proporción considerable de pacientes, que durante meses, e incluso años, sufren ataques focales solamente, suelen llegar a desarrollar más tarde convulsiones generalizadas. (Ford, 1.926).

- Debilidad mental. Un porcentaje elevado de niños con hemiplejía congénita, el 52% en la casuística de Goutieres (1.972), presentan un C.I. normal, compatible más tarde con una escolaridad normal. El 30% son débiles mentales ligeros, y un 19% débiles profundos, aunque estas formas severas están asociadas a múltiples signos asociados, en los que la hemiplejía no representa más que un elemento del cuadro de una encefalopatía compleja, además frecuentemente convulsivante. (Perlstein y cols. 1.955).

Los problemas intelectuales, perceptivos, conductales y los resultados adicionales de la lesión cerebral, a menudo complican la función del hemipléjico, recomendando su internamiento.

En la hemiplejía congénita, ni el coeficiente de inteligencia ni la incidencia de defectos del habla, depende de cual de los hemisferios ha resultado más dañado (Bonassi y

cols. 1.981). En general hay escasa relación entre el nivel de C.I. y la gravedad de la hemiparesia (Ingram, 1964) (Kotlarek y cols. 1.981).

La frecuente correlación entre epilepsia y retraso mental es señalada por casi todos los autores. Perlstein y Hood (1.955), encuentran que el 42% de los niños que presentan crisis están retrasados y 17% sólo los no epilépticos. En la serie de Goutieres y cols. (1.972), estas cifras son de 71,4% y 28,6% respectivamente.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Exámenes rutinarios como hemograma, orina, iones, estudio de líquido cefalorraquídeo, no aportan ningún dato al estudio de tal enfermedad, y no son reseñados por las series estudiadas.

1. RADIOGRAFIA DE CRANEO

La aplicación de las técnicas radiológicas al examen de las estructuras craneanas es casi tan antigua como el nacimiento de la radiología.

Aunque los signos óseos de hemiatrofias, habían sido descritos por primera vez por Cotard en 1.868, en su tesis - inaugural, no son descritas radiográficamente hasta 1.933, fecha en que L.M. Davidoff y cols. publican un trabajo titulado "Hemiatrofia cerebral con hipertrofia homolateral de la bóveda y de los senos".

Es en 1.950, cuando Fischgold y Petit-Dutallis, presentan a la Sociedad de Neurología de París dos casos de hemiplejía infantil acompañada de epilepsia e insisten en la importancia del estudio radiográfico de cráneo bajo diversas proyecciones en la determinación de los signos de atrofia de cada localización.

En 1.961, Kulakowska y cols. señalan, en epilépticos, las correlaciones entre los diferentes exámenes y en particular la radiografía de cráneo en las hemiplejías cerebrales infantiles.

En general, los signos de hemiatrofias, en las radiografías de cráneo son señaladas en casi todas las series revisadas, así para Goutieres y cols. (1.972) dichos signos aparecen en el 34,3% de sus casos.

Dichos signos los podemos agrupar en dos tipos: (Miribel y cols, 1.964)

- a) Signos de hemiatrofias óseas.
- b) Signos óseos de hemiexpansiones óseas.

a) y b) en Bóveda y en Base y dentro de ésta: fosa anterior y media.

a) Signos de Hemiatrofias (en Bóveda)

1. Disminución de un hemicráneo (Davidoff, Dyke et Mason - 1.933)
2. Espesamiento del diploe (Davidoff y cols. 1.933)

3. Aspecto liso de la tabla interna (Lefebvre y cols. 1953)
4. Ausencia de impresiones digitales (Lefebvre y cols. 1953)
5. Adelgazamiento localizado de la tabla interna (Penfield, 1.944)
6. Desplazamiento de la fontanela (Fischgold y col. 1.951)
7. Desplazamiento de la sutura sagital (Lefebvre y cols. - 1.953).

b) Signos de Hemiexpansión (en Bóveda)

1. Elevación de la bóveda (Childe, 1.953 y meses más tarde por Lafon y cols.)
2. Adelgazamiento de la calota (Childe, 1.953).

a) Signos de Hemiatrofias (en Base)

1º. Fosa anterior

1. Agrandamiento de los senos frontales y etmoidales.
2. Inclinación del yugo (Fischgold y cols. 1.951)
3. Elevación del ala menor del esfenoides (Lefebvre y cols. 1.953)
4. Desplazamiento de la crista galli (Mac Rae, 1.948)

2º. Fosa media

1. Modificación de los peñascos (Davidoff y cols 1933)
2. Disminución de la fosa temporo esfenoidal (Fischgold y col. 1.950)

b) Signos de Hemiexpansión (en Base)

1º. Fosa anterior

1. Senos frontales y etmoidales disminuídos de tamaño.
2. Inclínación del yugo y de las alas menores.

2º. Fosa media

1. Modificaciones del peñasco (muy raro).

2. ELECTROENCEFALOGRAMA

El Electroencefalograma muestra alteraciones cualitativas, en un alto porcentaje de hemiplejías. En la fase de hemiplejía establecida, se observa una depresión de la actividad fundamental con o sin anomalías paroxísticas irritativas. El EEG alcanza su verdadero valor en la detección precoz de focos irritativos, potencialmente epiletógenos, que permiten a veces extremar los controles (Gibbs y cols. 1.963) (Jabour y col. 1.963).

3. NEUMOENCEFALOGRAFIA

(Water Dandy, 1.918), es poco utilizada. En el estudio de Goutieres y cols. 1.972, la realiza en 17 de los 185 casos. En 10 de éstos halló una dilatación ventricular que era unilateral en 7 casos y bilateral en 3. Igualmente señala que las anomalías en las neumoencefalografías casi siempre se asocian a anomalías de la radiografía de cráneo al igual que a electroencefalogramas anormales.

4. ARTERIOGRAFIA CEREBRAL

(Egas Moniz, 1.927), realizada en cualquier etapa del síndrome hemipléjico puede dar un gran número de datos normales. Sin embargo, este examen puede ser muy útil en el diagnóstico-pronóstico de determinados casos. La enfermedad oclusiva de la arteria carotídea interna o de una de las arterias cerebrales, secundaria a trombosis o embolia, y la arteritis con irregularidades en la luz arterial, pueden ser confirmadas en los comienzos de la etapa hemipléjica. Después de unos meses, este estudio de contraste puede mostrar recanalización de la arteria antes ocluida o bien la presencia de circulación colateral. La angiografía, pues, puede ser vía utilísima de diagnóstico en el niño que presenta trastornos hemipléjicos adquiridos agudos.

En ocasiones puede definirse la presencia de enfermedad oclusiva cerebral primaria.

(W. Isler, 1.971) ha creado una clasificación arteriográfica de cinco grupos, que ha sido muy útil con fines descriptivos y como guía pronóstica:

- GRUPO I: Oclusión arterial basal, sin telangiectasias, -- que abarca las arterias de gran calibre en la base del cerebro, ésto es, la porción supra clinoidea de la arteria carotídea interna, las porciones proximales de las arterias cerebrales anterior y media, y el tronco basilar y tiene como característica que es unilateral y no reaparece. -- La hemiplejía es la manifestación más común y estos niños no suelen presentar epilepsia, trastornos de la conducta ni déficit intelectual.

- . GRUPO II: Oclusión de arteria basal con telangiectasias - (Enfermedad de Moya-Moya) (Sujuki J. y col. 1.969); afecta las arterias de la base del cerebro, pero existen telangiectasias notables en la región de los ganglios basales.
- . GRUPO III: Estenosis de la arteria carotídea interna en su trayecto cervical, seguida de hemiparesia y con inteligencia, a menudo, normal.
- . GRUPO IV: La oclusión de una rama distal, es unilateral y cabe anticipar la recuperación de la hemiparesia por la circulación colateral.
- . GRUPO V: La enfermedad de finas arterias perforantes y con mayor frecuencia, arterias estriadas.

5. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

A pesar de los grandes beneficios que todos los anteriores exámenes representan en la actualidad, y de la necesidad de los mismos, existen en la mayoría de ellos, una serie de factores de riesgo, que aunque mínimos, hemos de tener en cuenta, así como un determinado número de pequeñas molestias, difíciles de solventar completamente. Es por ello, que el descubrimiento de una nueva técnica de examen, la tomografía axial computarizada (TAC), ha sido catalogada como el mayor descubrimiento después de los Rayos X, o mejor dicho, la más importante aplicación que de los mismos se ha realizado.

Corresponde al ingeniero inglés Godfrey Hounsfield - (1.973), la paternidad del nuevo descubrimiento, el cual nos permite poder realizar un examen exhaustivo, fiable, rápido e incruento de las estructuras craneoencefálicas.

A partir de 1.973, Ambrose realiza las primeras aplicaciones clínicas del método con resultados altamente esperanzadores que no han dejado de asombrar a medida que han transcurrido estos últimos años. El campo de investigación y aplicación del método es, como se puede suponer, amplísimo, ya que únicamente a nivel de la región craneal hay que recordar que la patología que puede afectarle no interesa únicamente a neurólogos y neurocirujanos sino a muchas otras especialidades, como oftalmólogos, otorrinolaringólogos, pediatras, oncólogos, internistas, etc.

CONCEPTOS BASICOS ELEMENTALES (Weisberg y cols 1.979)

La TAC es un método de examen radiológico, concretamente neuroradiológico, que nos informa de una forma cuantitativa de las densidades propias de las distintas estructuras estudiadas y que a través de unos métodos de cálculo, es capaz de poder representarlas bajo un aspecto topográfico, permitiendo una fácil lectura de las imágenes obtenidas.

El proceso global podemos desglosarlo en cuatro fases, realizadas prácticamente de forma simultánea y esquematizado en:

1. Emisión de Rayos X.
2. Captación y transformación de datos.

3. Cálculo.

4. Reconstrucción en imagen topográfica.

- 1) La emisión de rayos X se realiza a través de un tubo de rayos catódicos fuertemente colimado, por el cual se emite un haz de rayos X sobre la región a estudiar. Dicho tubo se encuentra fijo a un aro en la parte superior, en cuyo centro colocamos la zona del cuerpo a estudiar. Este aro realiza un doble movimiento de traslación horizontal y de rotación de grado en grado hasta completar los 180 planos distintos.

La duración de este proceso, es actualmente de varios segundos.

- 2) Captación y transformación de datos: diametralmente opuestos al tubo de rayos X, y fijos en el mismo aro, se encuentran uno o varios detectores de calcio (o actualmente otras sustancias, como el xenón), los cuales seguirán el mismo recorrido que el haz de rayos, con una doble finalidad:

- a) Recoger la intensidad de rayos X que después de atravesar la zona estudiada incide sobre ellos, y que corresponderá, en cada uno de los puntos, a la diferencia existente entre la intensidad del rayo emitido menos la cantidad absorbida por el propio punto analizado. De forma práctica podríamos decir que lo que captan los detectores es el residuo del rayo que queda después de atravesar la zona estudiada.

- b) Su segunda función es la de transformar esta intensidad de rayo que recibe en forma de fotones, en energía eléctrica (electrones) o valores digitales, para que puedan ser calculados por el ordenador electrónico, que será el encargado de la tercera fase.
- 3) Cálculo de datos obtenidos a través de complicadas técnicas matemáticas y electrónicas.
- 4) Reconstrucción: los datos obtenidos y calculados por el ordenador representarán las densidades promedio de cada uno de los puntos analizados y podrán ser representadas en una matriz bajo 16 tonalidades distintas de grises decrecientes, del negro al blanco.

La matriz podemos definirla como un tablero cuadrículado de dimensiones conocidas (Inicialmente de 80 x 80 y actualmente más amplio, de 160 x 160, 256 x 256 ó 320 x 320) y en el que cada cuadrículado corresponde a un nivel de 1 mm. de lado por 7,5 de altura, y en el cual están representadas las densidades promedio de las estructuras que contiene este punto; por ello, cuanto mayor sea la matriz, mayor será la capacidad de discernimiento de las densidades que contiene y mayor será la posibilidad de diferenciarlas gráficamente. Esta imagen se representará en una pantalla de televisión.

Como otra etapa final, puede considerarse el almacenamiento de las imágenes obtenidas, que se realiza mediante el traslado de los datos retenidos en la memoria del ordenador a una cinta magnética o a un disco, permitiendo ser revi-

sados en cualquier momento, aún sin la presencia del propio - enfermo estudiado, actuando como archivo de material de servicio.

Para la interpretación de las imágenes creemos necesario conocer tres conceptos básicos:

- La escala de densidades. Se trata de una escala de valores de densidad totalmente arbitraria, en donde, si bien inicialmente cada casa comercial disponía de la suya propia, actualmente los criterios tienden a unificarse, usando casi todos los aparatos la misma, y es la que vamos a describir.

Se trata de una escala de 1.000 unidades de densidad, que va de -500 a +500, correspondiendo el primer valor al aire y el último a las estructuras óseas. En dicha escala quedan por tanto incluídas las densidades relativas de cualquier estructura del cuerpo y en la que el agua se le ha dado el valor 0

En la imagen tomográfica craneal se diferencian claramente las estructuras líquidas (sistema ventricular, surcos y cisternas), a las que corresponderá la tonalidad más oscura, por ser la estructura normal de menos densidad o valor de atenuación.

El parenquima cerebral estará representado por tonalidades intermedias de grises, en las que puede diferenciarse una serie de estructuras anatómicas, siendo posible distinguir por su densidad, la sustancia gris de la blanca.

Las estructuras óseas por ser las de mayor densidad, les corresponderá el color blanco dentro de la escala de grises de la imagen tomográfica.

- Concepto de ventana: La ventana no es más que un conjunto de unidades de densidad de esta escala, que nosotros desglosaremos en una imagen con aquellas 16 tonalidades distintas de gris de que disponemos en la matriz antes mencionada. - Si por ejemplo, utilizamos una ventana de 16, como disponemos de 16 tonalidades de gris, quiere decir que a cada tonalidad le corresponderá una unidad de densidad; si la ventana es de 32 a cada tonalidad le corresponderá dos unidades, etc.
- Concepto de media: La media es el punto de la escala de unidades en el cual centraremos nuestra atención y sobre el que desglosaremos la ventana. Si por ejemplo colocamos la media a 0 y la ventana a 40, querrá decir que en la imagen de la pantalla, analizamos únicamente las densidades comprendidas entre -20 y +20 (la mitad por encima y la mitad por debajo de la media escogida).

Hemos de tener en cuenta en todo momento que con la TAC lo que analizamos son diferencias de densidad con una gran finura.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC), nos permite estudiar "in vivo", la anatomía cerebral en sus planos axiales. El número de cortes tomográficos que podemos obtener es teóricamente infinito; en la práctica dependerá del grosor del haz de los rayos X y del incremento en altura que utilizemos. Generalmente el grosor del corte es de 13 mm. y el incremento en altura el mismo, para no dejar ninguna zona sin explorar. Esto nos dará un número de 8 a 10 imágenes por exploración dependiendo del tamaño del cráneo.

El plano del corte, aunque en ocasiones puede variar se para el estudio de determinadas estructuras, debe tener una determinada orientación, para permitirnos un estudio comparativo. Este plano es el que sigue a la línea orbito-meatal o línea de REID (Touitu y col. 1.978).

Las imágenes anatómicas normales en el niño, no difieren mucho de las del adulto, sin embargo, debemos tener en cuenta ciertas particularidades.

Existen cambios de tamaño en el sistema ventricular del individuo normal, que están en relación con la edad.

En el estudio de las afecciones infantiles, es importante conocer el tamaño ventricular normal para poder evaluar sus cambios en diversas circunstancias patológicas. En el trabajo de Barron y cols. (1.976), se establece los cambios en el tamaño ventricular, en relación porcentual con el área intracraneal a lo largo de nueve décadas de vida (Fig. 1). En él se refleja que el tamaño ventricular experimenta un crecimiento progresivo, que se hace mucho más grande en las dos últimas décadas, por lo que será más fácil de identificar las desviaciones de la normalidad en los pacientes jóvenes.

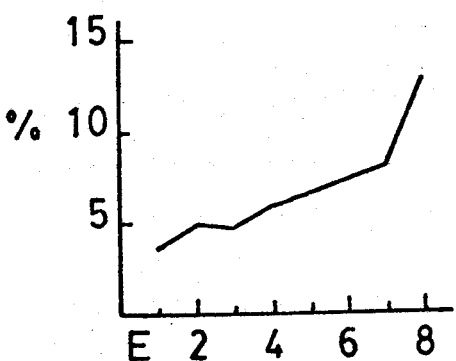


Figura 1. Porcentaje del tamaño ventricular en relación al área intracraneal. Abcisa: % Ordenadas: Edad en décadas.

La tomografía computarizada como toda nueva técnica, en parte sustituye y en parte complementa el resto de las exploraciones convencionales. Podemos ver reflejado el vertiginoso ritmo de expansión de la Tomografía Computarizada en el contexto del diagnóstico, en el gráfico estadístico de la publicación de Baker (1.976). En él se refleja la distribución y costos en Estados Unidos de las técnicas diagnósticas y su evolución tras la implantación de la tomografía computarizada. La radiología convencional, prácticamente no ha variado, las técnicas especiales (arteriografías, neumografías, etc.) han descendido en un 30%, así como las exploraciones en Medicina Nuclear y laparotomías exploratorias, han descendido casi al 50%. Las exploraciones Ecográficas no descienden tras la utilización de la tomografía computarizada.

Hemos apuntado la importancia de la TAC, en general. En Pediatría esta técnica no presenta mayor dificultad de ejecución para el radiólogo que el resto de las técnicas no cruentas. La mayoría de los niños a partir de los 4 ó 5 años aceptan bien la exploración y hasta la inyección del contraste, si se requiere. En los otros casos, se debe considerar la utilización de medios anestésicos, por lo que el aparato debe contar con el utillaje adecuado y con un anestesista pediátrico.

En la exploración del cerebro el impacto de la TAC - en Pediatría, no ha sido menor que en el adulto, sustituyendo gran parte de los métodos diagnósticos clásicos y eliminando casi prácticamente los estudios neumográficos.

La Tomografía Axial Computarizada, ha sido utilizada ampliamente en la patología neurológica infantil. Desde estudios generalizados como los de Housen y cols. (1.975), Gomey y col. (1.976), Harwood-Nash y Breckbill (1.976), Kayner y -

cols. (1.976), Mc Cullough y cols. (1.977), Pinsard y cols. - (1.978), Pegg y C. Ferry (1.980), a estudios más selectivos.

Los tumores cerebrales en los niños se localizan en fosa posterior en el 70% casi, de los casos, y por tanto, en muchos centros se pueden operar, sin necesidad de más exploraciones que la TAC. Los tumores cerebrales, según el trabajo de Butler y col. (1.978) en la imagen simple, se muestran algo hipodensos, pero en ocasiones son isodensos, por lo que se puede sospechar sólomente por sus signos indirectos: efecto de masa. La compresión del IV ventrículo en los tumores infratentoriales, se debe a su efecto expansivo que produce a menudo una dilatación triventricular importante.

La mayoría de las malformaciones congénitas y displasias como el Stuger Weber, la esclerosis tuberosa, agenesia del cuerpo calloso, porencefalia, Dandy Walker, leucodistrofias, etc. se pueden diagnosticar mediante TAC. (Kendall, - 1.978)

El diagnóstico y control evolutivo de las hidrocefalias ha mejorado con el empleo del TAC, que no sólo sirve para su diagnóstico sino que puede ayudarnos a reconocer algunas de las causas, como los tumores, aneurismas, quistes, etc. Cuando el paciente es portador de una derivación, se puede visualizar la situación del drenaje y evaluar en caso de funcionamiento defectuoso, el estado ventricular. (Naidich y cols. 1.976).

En las infecciones muchas veces, se plantea la duda de la posible existencia de un absceso; con la exploración TAC, se reconoce fácilmente la imagen hipodensa de absceso, rodeada

de un anillo de contraste y se puede asimismo visualizar el edema, que frecuentemente acompaña a esta lesión. (Nielsen y col. 1.977)

La TAC, en los pacientes traumáticos, nos permite de mostrar claramente los hematomas, el edema y generalmente nos ayuda a definir el tratamiento a seguir (Dolinskas C. y cols. 1.978). Estos problemas y otros que abarcan los accidentes neurológicos agudos son estudiados por Day col. en 1.978.

En las crisis convulsivas, la TAC, puede tener un papel importante. Yang y cols. (1.979), hacen un estudio de la TAC en las epilepsias en general, al igual que Gastaut y col. había realizado en 1.976. Concretándose, Gastaut y cols., - 1.978, hacen un estudio específico de la TAC en el S. de West al igual que Bogdanoff y col. (1.975) y Loiseau y col. (1977) hacen un estudio concreto en las epilepsias Parciales.

Otros problemas neurológicos infantiles como el retraso mental, (Naheedy y col. 1.979) y el estudio Tomográfico craneal del niño maltratado (Ellison y col. 1.978), son también abarcados por esta nueva técnica radiológica.

Centrándonos en el estudio de la TAC en la Hemiparesias: Gastaut y cols. en 1.977, realizan un estudio en 53 niños con hemiplejía, diferenciando dos tipos de grupos: En el primer grupo, incluyen a 25 niños que habían sufrido hemiplejía tras epilepsia, o efectos del síndrome H.H. (Hemiparesia-Hemiconvulsión) (Gastaut, 1.957) o síndrome H.H.E. (Hemiparesia-Hemiconvulsión-Epilepsia) (Gastaut y cols. 1.960).

En el segundo grupo, se recogen 28 niños sin crisis epilépticas anteriores, dentro de los cuales, 11, presentaban hemiplejía congénita.

Los hallazgos de la TAC, en relación a ambos grupos son los siguientes.

En las hemiplejías postepilépticas (S.HH. y S.HHE):

- . 6 niños presentaron TAC normal.
- . Imagen de infarto existe en 7 casos, en 5 ocupando el territorio de la arteria cerebral media y en 2, de la arteria cerebral posterior.
- . Atrofia córtico-subcortical en 12 casos: difusa con predominio frontal en 10 casos, y localizada en región temporo silviana en 2.

En el segundo grupo:

- . 4 niños presentan TAC normal.
- . Imagen de infarto en 16 casos, ocupando en 8 de éstos el territorio de la arteria cerebral media, en 6, el de la arteria cerebral posterior y en 2, el de la arteria cerebral anterior.
- . Imagen de hemorragia cerebral en un niño.
- . Atrofia córtico-subcortical en 7 niños, difusa con predominio frontal en 3 niños y localizada en región temporo silviana en 4 casos.

Distinguiendo en este último grupo, los 11 casos con hemiplejía congénita: 6 casos presentan porencefalia occipital, 4 infarto silviano y un caso atrofia córtico-subcortical.

Los autores afirman que los infartos secundarios a - oclusiones cerebrales son los responsables de las hemiplejías infantiles, y no las hemorragias cerebrales.

Las obliteraciones cerebrales, son relativamente fre cuentes en el momento del nacimiento o antes de éste, ya que los infartos son más frecuentes en las hemiplejías congénitas que en las adquiridas. Ellos creen que es posible afirmar - que las oclusiones de la arteria cerebral posterior, sobrevie nen exclusivamente en esta época de la vida, puesto que las - porencefalias descritas por Remillard y col. (1.974) y Gastaut y cols. (1.976), se acompañan habitualmente de una hemiplejía congénita.

Day y cols. (1.978), en un estudio de 80 niños con - problemas neurológicos agudos, a los que se les practicó una TAC, encuentra en 17 de éstos, diagnosticados de hemiparesia adquirida, los siguientes hallazgos tomográficos:

Normal: 4 casos, Imagen de infarto en 4, hemorragia: 1, abceso: 3, encefalitis: 2 y tumor en 3.

Michel y cols. (1.981), en un trabajo sobre la TAC - en 6 niños con hemiplejía aguda, resalta la imagen del TAC co mo una imagen cicatricial, hipodensa, asentada en la cápsula interna del hemisferio opuesto al déficit motor.

Describe tres fases o estadios de gravedad creciente en relación a los hallazgos tomográficos obtenidos: un esta dio (2 casos), en el que se encuentra una pequeña cavidad en el parenquima cerebral, sin modificación del volumen ventricu lar. Un segundo estadio (1 caso), en el que existe una dila tación del cuerpo ventricular subyacente, y por último, un -

tercer estadio (3 casos), con una porencefalia encefaloclática, que comunica con el cuerno frontal del ventrículo lateral.

En 1.960, Koch y cols, publican un estudio de la TAC en la Parálisis Cerebral Infantil. 80 niños afectados, de los cuales, 18 presentaron hemiplejía congénita y 8 hemiplejía adquirida. Los pacientes con este tipo de parálisis cerebral alcanzaron el más alto porcentaje de TAC anormales (16 de los 18): 8 con quistes porencefálicos en el área de la arteria cerebral media y los otros 8: dilatación unilateral del sistema ventricular.

La matriz subependimaria es una estructura ricamente vascularizada en el 6º al 8º mes fetal (Papile y cols. 1.978), y por tanto, es esta área, como señalan Koch y cols. el área más propensa a la hemorragia.

Estos mismos autores para explicar los casos con TAC normales se remiten a los trabajos de Scholz (1.956). Este autor señala que si bien la hipoxia moderada daña elementos celulares, pueden no ser vistos cambios microscópicos. Con hipoxia severa hay una destrucción local del parenquima y gliosis, con anomalías microscópicas y quizás TAC normales. Sólo con hipoxia muy severa ocurre una necrosis total, produciendo quiste o atrofia.

Posteriormente, Bonassi y cols. (1.981), en un estudio sobre Aspectos Neurosicológicos de la Hemiparesia Congénita, en 21 niños, presenta los resultados de 17 de éstos, a los que se les practicó una TAC. Esencialmente encuentran los siguientes tipos de lesiones: Porencefalia (4 casos), Atrofias de mayor o menor extensión (8 casos), Dilatación unilate

ral ventricular (2 casos), Dilatación global ventricular (1 caso) y Proceso en región capsular derecha de posible origen malformativo vascular (1 caso). Sin anormalidades, 1 caso. - El intento de correlacionar las alteraciones del proceso de aprendizaje del niño con los hallazgos estructurales anatómicos no es conseguido.

Finalmente, cuando nos encontrábamos trabajando en esta Tesis, nos llega un artículo de Mayo de 1.981, de Kotlarek y cols. titulado "Hallazgos de la T.A.C. en Hemiparesias Congénitas y su relación con la etiología y el pronóstico". - Los autores estudian a 40 niños con TAC y encuentran tres tipos diferentes de hallazgos: 1) Dilatación unilateral ventricular lateral o de parte de éste en 20 pacientes. 2) Cavidad en la cortical y subcortical de la sustancia blanca en el área regada por la arteria cerebral media, 17 pacientes. - 3) En tres pacientes el TAC fue normal.

Los enfermos con cavidad cortical y subcortical presentaron una hemiparesia de moderada a severa y sufrieron más a menudo crisis epilépticas y transtornos intelectuales que los que presentaron dilatación ventricular unilateral y TAC normal.

Los pacientes con defectos corticales tuvieron historia de complicaciones perinatales, más frecuentemente, mientras que embarazos y prematuridad, prevalecieron en el restante grupo. Ellos afirman que el TAC no puede detectar las causas, mecanismos ni momento de instauración de la lesión en las hemiparesias congénitas.

PLANTEAMIENTO
DEL PROBLEMA

La aparición de la Tomografía Axial Computerizada (TAC), frente a los estudios más agresivos, como arteriografías cerebrales (Isler, 1.971), las cuales aportan una ayuda, pero casi selectivamente en el niño que presenta - transtornos hemipléjicos agudos, abre una nueva etapa en - el estudio neuroradiológico. La falta de dolor y riesgo, así como las dosis bajas de radiaciones, justifica su utilización en el estudio de las Hemiparesias Congénitas.

Si consideramos las Homiplejías Congénitas como - una alteración estructural secundaria a una agresión cerebral acaecida en cualquier momento de la vida intrauterina o en los primeros momentos de la vida real, por agentes - etiológicos muy diversos, cuyo mecanismo de acción es un - infarto isquémico, y siendo la TAC craneal el examen morfo - lógico de mayor precisión para definirnos las estructuras intracraneales, pensamos, que correlacionar las alteracio - nes estructurales de aquéllas, con los hallazgos encontra - dos en éstas, habría de ser de gran utilidad para determi - nar la extensión, situación (cortical, subcortical), cone - xión con sistema ventricular y a ser posible el territorio de irrigación completo, que habría sido comprometido en la agresión inicial.

Para ello, hemos contado por una parte, con los mapas de distribución arterial en relación a los distintos cortes tomográficos y por otra parte, con estudios comple - tos de TAC craneal, con cortes que van desde planos basa - les, planos ventriculares, hasta los planos coronales, ya que en algunos casos, la extensión de la lesión es tal, - que todas las estructuras están comprometidas.

Por otra parte, intentamos establecer una relación entre los hallazgos estructurales cerebrales detectados por la TAC y los resultados obtenidos en los antecedentes familiares, personales, semiología clínica, estudios radiológicos y electroencefalográficos.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

(C A S U I S T I C A)

Estudiamos 186 niños, de ambos sexos, hemiparéticos, diagnosticados por el Servicio de Neurología del Hospital Infantil, adscrito a la Ciudad Sanitaria "Virgen del Rocío", de Sevilla, seleccionando a 30 de éstos, como hemiparéticos congénitos, en base a los siguientes criterios:

- . Aparición de la hemiparesia alrededor del 1º año de vida, generalmente entre el 8º y el 12º mes.
- . Ausencia de accidentes agudos u otra patología, a partir del 3º día de vida.
- . En todos estos niños fue realizado un TAC.

Hemos rechazado aquellos niños con antecedentes, a partir del 3º día de vida, tras los cuales, se establecía la hemiparesia, tales como: Accidentes agudos trombóticos, postcardiopatías, hemiparesias post-traumáticas, post-infecciosas y aquellos que sufrían el cuadro hemipléjico tras una crisis convulsiva, generalmente de tipo unilateral (Síndrome H.H.) (Gastaut, 1.957).

Igualmente excluimos aquellos niños que diagnosticados de Hemiparesia congénita, no se les practicó TAC craneal.

Nuestra atención se ha centrado:

- I) Sintomatología Clínica.
- II) Estudio del TAC.
- III) Datos Epidemiológicos.
- IV) Exámenes Complementarios.

I) SINTOMATOLOGIA CLINICA

- a) Edad de inicio.
- b) Hemicuerpo afecto.
- c) Exploración Neurológica.
- d) Exploración Psicológica.
- e) Crisis convulsivas. Tipo. Frecuencia.

II) TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

Realizándose en un aparato tipo Delta SCANNER - 50, FS2, con una matriz de 256 x 256. El TAC tiene 4 cortes, - principalmente, de 13 mm. de espesor, que se extienden desde la base al vertex.

En sólo un caso se realizó el estudio con y sin - contraste, realizándose el resto de la casuística sin éste.

Los TAC se han analizado en base a:

a) Sistema Ventricular: Dilatación.

1. Unilateral.
2. Bilateral.
3. Localizada.

b) Convexidad.

1. Surcos Menínges.
2. Zona hipodensa.

c) Línea Media:

1. Desplazamiento:
 - . Lado atrófico.
 - . Lado contrario.
2. No desplazamiento.

d) Otros signos:

1. Cisternas.

III) DATOS EPIDEMIOLOGICOS

En este apartado hemos valorado:

a) Antecedentes familiares.

1. Tipo Neurológico.

b) Antecedentes personales.

1. Sexo.
2. Antecedentes Perinatológicos.
3. Peso al nacer.
4. Desarrollo Psicomotor.
5. Lenguaje.

IV) EXAMENES COMPLEMENTARIOSa) Radiografía de cráneo

En la proyección de cara antero-posterior, practicada de tal forma, que el borde superior de los peñascos - aparezca en la mitad de la claridad orbitaria, lo que situa

a las alas menores del esfenoides entre el borde superior - del peñasco y el techo de la órbita.

El estudio de tal proyección nos ha sido facilitado por los procedimientos descritos por Lefebvre et col. - (1.953) tales como:

- . Un cuadrilátero trapezoideal abriendo hacia lo alto, simétrico alrededor de un eje vertical sobre el cual se superpone el eje sagital de la proyección, pasando por la sutura interparietal, la crista galli, el tabique nasal, y terminando en la base, entre los incisivos. La coincidencia de los dos ejes, asegura una perfecta simetría de la proyección.

El estudio lo hemos realizado sobre:

1. Bóveda.
2. Base:
 - a) Fosa anterior.
 - b) Fosa media.

1. Bóveda.

Hemos valorado:

- . Simetría craneal.
- . Grosor del diploe.
- . Aspecto de la tabla interna.
- . Impresiones digitales.
- . Desplazamientos de fontanela y/o sutura.

2. Base.

a) Fosa anterior:

- . Orbita.
- . Senos frontales y etmoidales.
- . Yugo esfenoidal.
- . Alas menores del esfenoides.
- . Crista galli.

b) Fosa media:

- . Peñascos.
- . Fosa temporo-esfenoidal.

b) Electroencefalograma.

Todos los registros se realizaron en las condiciones habituales de reposo psíquico-físico. Todos los electroencefalogramas son intercríticos, y en su lectura hemos analizado:

1. Actividad de fondo.
2. Características de focos paroxísticos.

Los electroencefalogramas fueron realizados por un electroencefalógrafo, marca KAISER, de 16 canales.

c) Otros exámenes complementarios.

ABREVIATURAS EN LA CASUISTICA

- A. de aborto: Amenaza de aborto.
 Al.: Alteración.
 Ant.: Antecedente.
 Bil.: Bipedestación.
 C.: Cisterna.
 D.S.M.: Desarrollo Psico-Motor.
 Desplazam.: Desplazamiento.
 Esfen.: Esfenoides.
 Et.: Etmoidal.
 Ex.: Exploración.
 Ext.: Extensión.
 Flex.: Flexión.
 F.: Frontal.
 Font.: Fontanela.
 Front.: Frontal.
 H. Cerebral: Hemorragia cerebral.
 Hemic.: Hemicuerpo.
 l. atrof.: Lado Atrófico.
 l. contr.: Lado Contrario.
 Lev. cab.: Levante cabeza.
 loc.: Localizado.
 N.: Nombre.
 Nl.: Normal.
 P.C. atetósica: Parálisis cerebral atetósica.
 Peso N.: Peso al nacer.
 P.O. lenta: Punta - onda lenta.
 R. Abdo.: Reflejos abdominales.
 R.B. 5d. a. de P.: Rotura de bolsa 5 días antes de parto.

R. Int.: Retraso intenso.

R. Lig.: Retraso ligero.

R.M.P.: Reflejos musculares profundos.

R. Plant.: Reflejos plantares.

R.N. Recién Nacido.

Sedes.: Sedestación.

Sut.: Sutura.

S.: Superior.

Unil. Unilateral.

V.: Ventrículo

2/v.: dos en toda la vida.

Nº	N	Sexo	Anteced. Famil.	Anteced. Perinat.	Peso N.	D. S. M.			Lenguaje	Ex. Pisc.
						Lev. c.	Sedes	Biped.		
1	CLG	H	-	Cesárea	3900	4m	10m	20m	Nl.	Nl.
2	ICG	V	-	Parto prolongado	3300	6m	9m	No	Retr. Ligero	Retr. Intenso
3	FJAM	V	-	Cesárea	3500	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.
4	RZG	H	-	-	3700	4m	8m	18m	Retr. Ligero	Retr. Ligero
5	CGS	V	-	Cesárea+Eclampsia Gemelar. Sufriminet. fetal grave	2200	3m	14m	34m	Retr. Intenso	Retr. Ligero
6	EVP	V	Abuela epilep. Hermano, ausenc.	R.B. 5 d.a. de parto	2250	3m	9m	18m	Nl.	Nl.
7	IT	H	-	Anoxia f-neonatal grave	3800	Nl.	Nl.	Nl.	Retr. Intenso	Retr. Ligero
8	DFM	V	-	-	3250	4m	15m	18m	Nl.	Nl.
9	RRP	H	Tío materno con vuls. febril.	Anoxia f-neonatal moderada	2650	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.
10	LTC	H	Hermano:p.c. - atetósica	Anoxia neonatal leve	2800	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.
11	GQM	H	Hermano: retr. psíquico	Embarazo: 6 mes	900	4m	10m	18m	Retr. Intenso	Retr. Ligero
12	JVM	V	-	Nalgas+Sufrim. fe tal grave	2900	3m	8m	18m	Retr. Intenso	Retr. Ligero
13	VGM	V	Tío paterno. Delirio paran.	-	3600	Nl.	Nl.	Nl.	Retr. Ligero	Retr. Intenso
14	PDR	H	-	A. de aborto+39m. nefritis+H. cereb. del R.N.+A. neon. leve	2300	4m	12m	3a	Retr. Intenso	Retr. Intenso
15	MMGR	H	-	Sepsis Intrauter. +Anoxia neonat. - leve.	2750	4m	10m	20m	Nl.	Nl.

Edad inicio	Hemicuerpo afect.	Pares craneal	TONO		Fuerza y motilidad	Estática marcha	REFLEJOS			Otros
			Hiper	Hipo			RMP	R. Plant	R. Abdo.	
3m	D.	3º	++(D)		--(D)	Alter.ev.	++(D)	Ext (D)	Nls	-
3m	D.	6º	++(D)		--(D)	No	++(D)	Ext (D)	Nls	-
16m	D.	7º	++(D)		--(D)	Alt.disc.	++(D)	Flex.	Nls	-
17m	I.	-	++(I)		--(I)	Alter.ev.	Nls	Ext (I)	Nls	-
16m	D.	-	++(D)		--(D)	Alter.ev.	+(D)	Ext (D)	Nls	-
10m	D.	-	+(D)		--(D)	Alt.disc.	Nls	Ext (D)	Nls	-
17m	D.	7º	++(D)		--(D)	Alter.ev.	++(D)	Flex.	Nls	-
6m	I.	-	++(I)		--(I)	Alter.ev.	++(I)	Flex.	Nls	-
18m	D.	-	++(D)		--(D)	Alter.ev.	++(D)	Ext (D)	Nls	-
9m	D.	-	++(D)		--(D)	Alter.ev.	++(D)	Ext (D)	Nls	-
10m	D.	7º	+(D)		Nl.	Alter.dis	Nls	Flex.	Nls	-
17m	D.	-	++(D)		--(D)	Alter.ev.	++(D)	Ext (D)	Nls	-
17m	D.	9º-10º		++(D)	--(D)	Alter.ev.	++(D)	Ext (D)	Nls	-
		7º								
24m	D.	-	++(D)		--(D)	Alter.ev.	++(D)	Ext (D)	Nls	Hemia
20m	D.	3º	++(D)		--(D)	Alter.ev.	++(D)	Ext (D)	-	tr.D.

No	CRISIS CONVULSIVAS		ELECTROENCEFALOGRAMA	
	Tipo	Frecuencia	Ritmo Fundamental	Actividad Paroxística
1	-	-	Lento hemisferio izq.	-
2	-	-	Lento hemisferio izq.	-
3	-	-	Nl.	-
4	-	-	Nl.	-
5	-	-	Lento generalizado	Occipoto-Temporal Izq.
6	-	-	Lento generalizado Izquierdo.	Fronto-Temporal Izq.
7	Parcial Motora Facial	Frecuentes	Lento hemisferio izq.	Hemisferio izquierdo.
8	-	-	Nl.	Rolando-Temporal Der.
9	Generalizada - tónico-clónica	5/v	Lento generalizado	Punta-onda lenta, bila teral sincrona y difusa
0	-	-	Nl.	-
1	-	-	Nl.	-
2	-	-	Nl.	Fronto-temporal izquier da y derecha.
3	-	-	Lento generalizado	-
4	Unilaterales d.	Frecuentes	Lento hemisferio izq.	Parieto-temporal izq.
5	-	-	Lento localizado	-

BOVEDA - RADIOGRAFIA DE CRANEO-BASE

Nº	Asimetría hemisferio	Espesor del Dipleo	Tabla interna lisa	Impresiones digitales	Desplazamientos		Fosa anterior			Crista galli	Fosa Media		
					Sutura	Fontanela	Senos frontales etmoidales	Orbita	Ala menor esfenoidal		Peñasco borde S liso	Fosa temporoesfenoidal	
1	(I)++	+	N1	+	+	+	N1	N1	+	+	(I)	+	+
2	(I)+	N1	+	+	+	+	N1	N1	+	+	(I)	+	++
3	(I)++	N1	++	+	++	+	Et.+	++	++	+	+	+	++
4	(D)+	N1	N1	+	N1	N1	N1	+	++	+	+	+	+
5	(I)+++	+	N1	N1	++	+	Et.+	+	+	+	+	++	+
6	(I)++	N1	++	N1	N1	N1	Et.+	+	+	++	++	++	-
7	(I)+	N1	N1	++	+	+	N1	N1	N1	+	+	N1	N1
8	(D)++	+	N1	++	+	N1	Et.+	N1	N1	+	+	N1	N1
9	(I)+	N1	+++	++	N1	N1	N1	N1	+	+	+	N1	N1
10	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1
11	(I)+	++	+	N1	N1	N1	Et.+	N1	++	+	+	N1	N1
12	N1	+	++	N1	N1	N1	N1	N1	N1	+	+	N1	N1
13	Hemiexpansión global												
14	(I)++	N1	N1	+	N1	N1	(F)+	++	+	+	+	+	+
15	(I)++	N1	N1	++	N1	N1	N1	N1	+	++	++	N1	N1

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

Sistema ventricular			Convexidad		Línea media		Otros signos
Unil.	Dilatación		Surcos Meningeos	Zona Hipodensa	Desplaz. l.atrof. l.cont	No despl.	Dilatacion
	Bilat.	Local.					
(I)++		Encruc. y techo	Cis. Silv. (I)	T-P(I) Con vexidad.	+		Cisternas basales.
(I)+		4º v	-	Caps.Intern.	+		Cisternas ambiens.
(I)++		3º 4ºv	Cis.Silv. (I)			+	Cist.quiasmáticas
		Techo y encruc. (I)		Temporal (D) T-P(I) Con vexidad	+		Cist.lámina cuadrige mina.
(I)++			C.Interhemisfér. S. coronales C.Silv. (I)+ C.Interhemisfér. S.Mening (I)	Temporal (I)		+	Cisterna magna
		4º v		F-P (D) - Convexidad	+		C.latero-pedunculares
	++	3º 4ºv	Cis.Silv.			+	C.latero-pedunculares- C.lámina cuadrigemina
		4º v	S.Mening. ++			+	
(I)+	++	4º v	Cis.Silv. (I)	Temporal (I)			Cisterna magna
	++	3º 4ºv	Cis.Silv. + S.Mening.	Capsular Int. (I)		+	Cisternas basales
(I)++		3º 4ºv		F-T (I) - Asta Front. Ventric.			
			S.Meningeos ++ C. Interhemisfér.			+	Cisterna magna Quiste aracnoideo.

º	N	Sexo	Anteced. Famil.	Anteced. Perinat.	Peso N.	D.S.M.			Lenguaje	Ex. Psic.
						Lev.c.	Sedes	Biped.		
6	SPR	V	-	Anoxia neonat. moderada	2800	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.
7	VLM	H	-	-	3950	Nl.	Nl.	No adq	No adquir.	Nl.
8	JJRT	V	Abuelo: Hemipar resia adquirid.	Embarazo: infec. urinaria	3500	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.
9	RCD	V	Hermano: epilep.	Embarazo: hipert. art. R.N.: b.neum.	3200	6m	10m	2a	Ret. Intenso	Retr. Intenso
0	ENM	H	-	Cesárea por sufr. fetal.	2800	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.
1	GTM	H	-	Parto: Forceps	2900	6m	8m	18m	Nl.	Nl.
2	DEJ	H	-	-	3800	11m	2a	2½a	Nl.	Retr. Ligero
3	MAHC	H	-	Virasis: 6º mes de embarazo	3800	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.
4	RMG	V	-	-	3100	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.
5	MSM	V	-	-	3150	4m	9m	16m	Nl.	Nl.
6	FMM	V	Tío+Hermano: Epilépticos	-	5500	Nl.	Nl.	Nl.	Nl.	Transt. carac.
7	ATJ	V	-	-	2600	Nl.	Nl.	Nl.	Retr. Inten.	Retr. Ligero
8	RAC	V	-	-	4100	4m	No	No	Retr. Inten.	Retr. Intenso
9	SDR	H	-	Madre 45a+9º Emb. Cesárea+Anoxia - neonat. grave	4400	8m	18m	No	Retr. Inten.	Retr. Intenso
0	TRR	H	-	RN: Cefalohematom.	3210	3m	9m	No adq	No adquir.	Nl.

Edad inicio	Hemicuerpo afec.	Pares craneal	TONO		Fuerza y motilidad	Estática marcha	REFLEJOS			Otros
			Hiper	Hipo			RMP	R.Plant	R.Abdo	
17m	D.	-	+(D)		-(D)	Alt.disc.	Nls	Flex.	Nls	-
6m	D.	-	++(D)		--(D)	No	++(D)	Ext (D)	Nls	-
8m	D.	-			--(D)	Alter.ev.	Nls	Flex.	Nls	-
3m	D.	-	++(D)		--(D)	Ataxia	++(D)	Flex.	Nls	-
7m	D.	-	+(D)		-(D)	Alter.ev.	Nls	Flex.	Nls	-
3m	I.	-	++(I)		--(I)	Alter.ev.	++(I)	Ext (I)	Nls	Movim. coreo-atetós.
8m	I.	7º	++(I)		--(I)	Alter.ev.	++(I)	Exte(I)	Nls	-
1m	D.	-	++(D)		--(D)	Alter.ev.	++(D)	Ext (D)	Nls	Hemiatr. Derecha
15m	D.	-	++(D)		--(D)	Alter.ev.	++(D)	Ext (D)	Nls	-
9m	D.	-	+(D)		-(D)	Alt.disc.	Nls	Flex.	Nls	-
10m	D.	-	+(D)		-(D)	Alter.ev.	Nls	Flex.	Nls	-
16m	D.	-	++(D)		--(D)	Alter.ev.	++(D)	Ext (D)	Nls	-
1m	D.	-	+(D)		-(D)	No	Nls	Flex.	Nls	Hemihipetr.D.
9m	D.	6º	++(D)		--(D)	No	++(D)	Ext (D)	Nls	Hemiatr. Derecha
5m	D.	-	+(D)		-(D)	No	Nls	Flex.	Nls	-

Nº	CRISIS CONVULSIVAS		ELECTROENCEFALOGRAMA	
	Tipo	Frecuencia	Ritmo Fundamental	Actividad paroxística
16	-	-	Nl.	-
17	-	-	Lento hemisferio izq.	Convexidad izquierda
18	Unilaterales D.	4-5/mes	Lento localizado	-
19	Generalizadas tónico-clónica febriles	2/v.	Lento generalizado	-
20	-	-	Nl.	-
21	Unilaterales Izq.	2/v	Lento hemisferio D.	-
22	Parcial-motora facio-braquial	1/mes	Lento generalizado	Rolando-Parietal Iz.
23	Parcial-motora facio-braquial	1/v.	Lento generalizado Hemisferio Izq. D.	Occipito-Parietal
24	Parcial-motora facial	2/v.	Lento localizado anterior izquierdo.	Rolando-Temporal Izq.
25	Parcial-motora generalizada	3/v.	Lento hemisferio Izq.	Posterior-lateral Izq.
26	Parcial-compleja	Frecuentes	Lento generalizado.	Temporal Izquierdo.
27	Unilaterales D.	Frecuentes	Lento hemisferio Izq.	Hemisferio Izquierdo.
28	Unilaterales D.	4-5/v.	Lento hemisferio Izq.	Punta-onda lenta (hemisferio Izquierdo - 1 año) Temporal izquierdo (3 años)
29	Unilaterales D.	2/v.	Lento hemisferio Izq.	-
30	-	-	Lento generalizado	-

BOVEDA - RADIOGRAFIA DE CRANEO--BASE

Nº	Asimetría hemisferio	Espesor del Dipleo	Tabla interna lisa	Impresiones digitales	Desplazamientos		Fosa Anterior			Fosa Media		
					Sutura	Fontanela	Senos frontales etmoidales	Orbita	Ala menor esfenoidal	Crista galli	Peñasco borde S liso	Fosa temporal esfenoidal
16	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1
17	(I)++	N1	N1	N1	N1	N1	N1	+	+	+	N1	N1
18	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	+	+	N1	N1
19	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1	N1
20	(I)+	N1	N1	N1	N1	N1	N1	+	+	N1	N1	N1
21	(D)++	N1	N1	+	N1	N1	N1	N1	+	+	N1	N1
22	(D)+++	++	N1	N1	N1	+	N1	+	+	+	+	+
23	(I)+++	N1	N1	+	N1	N1	N1	N1	+	+	++	+
24	(I)+	+	+	N1	N1	+	N1	+	+	+	+	+
25	(I)+	N1	++	+	N1	N1	Et. +	+	++	+	N1	N1
26	(I)+	+	N1	N1	N1	N1	F +	N1	+	+	N1	N1
27	Hemiexpansión parcial (parietal)											
28	(I)+	+	N1	+	N1	N1	N1	+	N1	+	N1	N1
29	(I)++	+	N1	N1	N1	N1	N1	N1	+	N1	N1	N1
30	(I)+++	N1	++	++	N1	N1	N1	N1	N1	+	N1	N1

Sistema ventricular			Convexidad		Línea media		Otros signos
Unil.	Bilat.	Local.	Surcos Meningeos	Zona Hipodensa	Desplaz. l.atrof. l.cont	No despl.	Dilatación
(I)++		4º v	C. Interhemisfér.	F-P (I) - Convexidad	+	+	Cisternas basales
	++	3º 4º v	C. Interhemisfér. C. Silv. S. Mening.			+	C. latero-penduculares C. lámina-cuadrigemina Cisterna magna
(I)+	+	3º 4º v	S. Mening.				
	+	4º v	C. Silv. S. Mening.			+	C. latero-penduculares
(D)+	+		C. Silv. (D)				
(D)+	+	3º 4º v	S. Mening.				
				Parietal- Posterior I		+	
(I)+				Capsular - Inter. I		+	C. lámina cuadrigemina
(I)++		4º v		P+T (I)	+		C. magna - C. ambiens.
(I)+	++	3º 4º v		T-P (I) F-Parietal (I)-Asta frontal I.		+	
(I)+++		Encruc. +asta-oc- cip. (I) 3º 4º v					
(I)+++			C. Interhemisfér. C. Silv. S. Mening.				
(I)+			S. Mening. (I)	Temporal (I) Convexidad Asta Temp.			

RESULTADOS

I) SINTOMATOLOGIA CLINICA

- a) La edad del inicio de los síntomas osciló entre el período de Recién Nacido, hasta los 24 meses, con una edad - media de 10,9 meses.

En la figura 2 se refleja el número de casos comprendidos cada 6 meses. El más alto porcentaje se registró - entre los 6 y los 18 meses, 20 casos (66,6%).

- b) Hemicuerpo afecto: En 26 casos (86,6%) la afectación - se localizó en hemicuerpo derecho, frente a sólo 4 ca-- sos en los que los signos hemiparéticos se desarrolla-- ron en el hemicuerpo izquierdo (13,3%) (Tabla Ia).

- c) Exploración Neurológica: Realizada exhaustivamente en todos los pacientes, pone de manifiesto los distintos - signos que definen las hemiplejías (Figura 3):

1. Los pares craneales. Se encontraron afectados en 9 casos. Afectación de los pares 3º y 6º (motor ocular común y motor ocular externo) en 4 casos, con - un estrabismo convergente como representación clíni - ca.

El 7º par (facial) presentó transtornos en 4 casos, y la afectación de varios pares craneales (7, 9 y - 10) se registró en un sólo caso.

2. Tono. Hipertonía, como signo primordial, la encontramos en 28 casos, en 20 de los cuales es evidente a la exploración, y en los 8 restantes, moderada. - Hipertonía de los miembros del hemicuerpo afecto, y

generalmente, más acusada en segmentos distales. - Por el contrario, una disminución en el tono, en el hemicuerpo afecto, la hallamos en sólo 2 ocasiones.

3. Otros movimientos asociados, como, movimientos co-reo-atetósicos espontáneos, los encontramos en un caso, que igualmente, presentaba una hemihipertonía.
4. La fuerza y la motilidad, están disminuídas en el hemicuerpo afecto en 29 casos, en 24 de los cuales, - es evidente dicha afectación, y en 5 es discreta. - La fuerza es difícil de apreciar a esta edad, observándose en las edades más avanzadas por las pruebas clásicas: Grassé, etc.
5. Los reflejos musculares profundos son más vivos unilateralmente y coincidiendo con el hemicuerpo parético en 20 casos.
6. Los reflejos plantares los encontramos en extensión (Signo de Babinsky y Rossolino positivos), en 18 casos y en flexión en los 12 restantes.

Otros reflejos cutáneos abdominales fueron explorados con normalidad en la totalidad de los casos.
7. Estática y Marcha, fueron explorados en 25 casos, - todos los cuales presentan alteraciones, en 20 de éstos, dicha afectación era evidente y en 5 discreta. Marcha atáxica la presentó un sólo caso.
8. Alteraciones hemiatróficas las encontramos en 3 casos frente a un sólo caso de Hemihipertrofia.

- d) Exploración Psicológica: Según el test de Terman - Merrill (forma L), en 16 niños (53,3%) el coeficiente intelectual fue catalogado como normal. El resto, (46,7%) presentan alguna alteración (Tabla I b).

8 casos (26,6%) presentaron torpeza intelectual o retraso ligero, siendo posible su escolarización, y en 6 casos (20%) retraso importante, siendo imposible en estos niños su adaptación escolar.

En 1 niño se encuentran trastornos de carácter junto a torpeza intelectual.

- e) Crisis convulsivas: Se registraron en un total de 14 casos (46,6%), las cuales, en relación a la Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas (Epilepsia 11: 114-119, 1.970) las dividimos, en crisis parciales, unilaterales y generalizadas (Tabla I c).

Las crisis parciales, que abarcan 6 casos, debutaron con componente motor principal en 4 casos, 2 de los cuales, su localización fue facial y se limitó a la hemisfera del hemicuerpo afecto, y en los otros 2 casos además del componente facial, se apreció una participación braquial en el mismo lado.

Crisis parciales complejas se registraron en 1 caso, las cuales cursaban como crisis reversivas acompañadas de automatismos orales.

En el caso restante, la crisis parcial motora se generalizó posteriormente.

En 6 casos, se registraron crisis unilaterales, tónico-clónicas, las cuales afectaron el hemicuerpo derecho en 5 ocasiones y en una al izquierdo.

Crisis generalizadas, de componente tónico-clínico, las registramos en 2 casos.

La frecuencia de las crisis fue, en general, poco intensa. En la mitad de los casos, presentaron menos de 5 - crisis en toda su vida y un caso, de 6 a 10 igualmente, a lo largo de toda su vida. En dos niños la frecuencia de éstas fue de 1 a 5 al mes y más de una crisis diaria se registraron en los otros 4 casos.

II) TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

- a) Sistema Ventricular: Se registró una dilatación ventricular unilateral en 16 casos (14 del Ventrículo lateral Izquierdo y 2 en Ventrículo lateral Derecho) 2 de estas dilataciones fueron muy intensas y el resto entre moderadas y leves (Fig. 4, 5, 7, 11, 12, 13 y 14).

Dilatación global de ambos ventrículos, se halló en 9 - casos, en 5 de los cuales existió, a su vez, un predominio de un ventrículo lateral sobre otro (3 Izquierdo y 2 Derecho).

En 3 casos se registran dilataciones localizadas dentro de los ventrículos laterales, 2 en techo y encrucijada y uno en asta temporal.

La dilatación del 4º ventrículo es señalada en 7 casos. Tercer y cuarto ventrículo agrandados conjuntamente, - los registramos en 9 casos (Fig. 4 y 14).

b) Convexidad:

1. Surcos meningeos: Las cisuras de Silvio están - aumentadas de tamaño en 6 casos en un sólo hemisferio (5 en hemisferio izquierdo y 1 en hemisferio de recho). En otros 5 casos existe agrandamiento de - ambas cisuras (Fig. 4).

La cisura interhemisférica en 6 casos está agrandada (Fig. 4 y 5).

Los surcos meningeos están aumentados de tamaño en 10 casos. A veces el aumento de tamaño se limita - a un hemisferio o a una zona (Fig. 17).

2. Zonas de hipodensidad localizada, zonas de atrofia localizada con o sin porencefalia: Zonas de atro-- fias localizadas o zonas de hipodensidad netamente definidas, cuyo coeficiente de absorción es determi-- nado en cada caso, se recogen en 16 casos (53,3%). Dichas zonas están localizadas en un solo hemisfe-- rio, siempre contralateral al hemicuerpo parético. Su tamaño varía de pequeñas zonas, hasta tamaños - que abarcan varios lóbulos (Fig. 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 y 11).

La localización de las zonas hipodensas es la si--- guiente:

- Región frontal, con extensión a región parietal, 3 casos (Fig. 6).
- Región temporal, 4 casos (Fig. 7).
- Región parietal, 1 caso.
- Región temporal y parietal, 5 casos (Fig. 4 y 5)
- Región capsular interna y/o de núcleos basales, 3 casos (Fig. 9).

En un total de 9 casos se registraron Porencefalias: 5 de tipo externo, o comunicación de zona atrófica con convexidad (Fig. 4, 5, 8 y 10), y 4 de tipo interno o comunicación de zona atrófica con sistema ventricular. En este último grupo, la comunicación se estableció en 2 casos, con asta frontal ventricular (Fig. 6), en 1 caso con cuerpo ventricular -- (Fig. 11), y en un caso, con asta temporal ventricular, presentando este último caso comunicación --- igualmente, con convexidad (Fig. 7).

En un sólo caso que presentó una atrofia localizada, tras hacer el examen tomográfico sin contraste, se le realizaron nuevos cortes, tras la inyección de éste (Fig. 18 y 19). La imagen hipodensa no se "realza", ni existen imágenes vasculares que hagan pensar en una malformación vascular.

- c) Línea media: Se encuentra desplazada hacia el hemisferio que contiene la zona atrófica en 6 casos (Fig. 4, 5 y 6).

Nunca existió desplazamiento hacia el lado contrario de la zona atrófica en estos exámenes tomográficos.

- d) Otros signos: Hemos registrado igualmente, dilataciones de las siguientes cisternas: Cisterna magna en 5 casos (Fig. 14), Cisterna látero-pedunculares en 4 casos, Cisterna quiasmática en 1 caso, Cisternas ambiens en 2 casos (Fig. 8), y Cisterna de la lamina cuadrigémina en 4 casos (Fig. 4).

Globalmente: En 28 casos (93,3%), de los niños con hemiparesia congénita, se registran anomalías en la TAC, siendo ésta catalogada, en los casos restantes, como totalmente normal.

III) DATOS EPIDEMIOLOGICOS

- a) Antecedentes familiares: Hemos encontrado en 8 niños, que representan el 26,6%, que existía un antecedente de tipo familiar.

Hemos diferenciado en estos antecedentes los de tipo neurológico, entre los que distinguimos, antecedentes de crisis convulsivas y otros cuadros.

Crisis convulsivas se registraron en 4 casos, 3 de tipo epiléptica y 1 termógena. En 2 de los niños con antecedentes familiares de tipo epiléptico eran 2 los parientes con tales antecedentes (abuela materna y hermano) - (tía paterna y hermano).

Otros antecedentes neurológicos corresponden a delirios paranoicos (1 caso), retraso psicomotor (1 caso), parálisis cerebral atetósica (1 caso) y hemiplejía adquirida (1 caso) (Tabla III a).

b) Antecedentes personales:

1. Sexo: No encontramos un predominio de un sexo con respecto al otro, abarcando cada uno 15 casos (50%) (Tabla III b).
2. Antecedentes Perinatológicos: Se registraron en 21 casos (70%) (Tabla III b). Hemos distinguido entre:
 - . Patología durante el embarazo.
 - . Patología durante el parto, y
 - . Patología durante el período de Recien Nacido.

En el primer apartado incluimos un total de 7 casos, Un embarazo de 6 meses de duración, en el que el re cien nacido, presentó 900 grs. al nacer. Un caso - de amenaza de aborto al 3º mes de gestación junto - a una nefritis tratada (Tabla III c).

Incluimos en este apartado, por su momento de instau ración, un caso de Sepsis Intraútero, aunque presen tó su patología durante el período neonatal. Una - infección urinaria tratada durante todo el embarazo, al igual que otro caso de Hipertensión arterial que recibió tratamiento con hipotensores durante toda - la gestación.

Por último, 2 casos, uno que incluye una virasis du rante el 6º mes de embarazo y el otro, más que pato logía serían factores de riesgo, como el ser el 9º embarazo en una mujer mayor de 45 años.

Parto patológico: lo presentaron 15 casos (50%), de éstos, 5 casos corresponden a cesáreas. Dos de ellas, tuvieron como indicación un sufrimiento fetal grave y otra, Eclampsia materna y parto gemelar. Peso de 4550, y por tanto desproporción, fue la indicación en otro caso. En el último, desconocemos la causa de tal procedimiento (Tabla III d).

Los otros casos se reparten entre las siguientes causas: Parto prolongado (1 caso), rotura de bolsa 5 días antes del parto (1 caso), presentación de nalgas junto con sufrimiento fetal (1 caso), parto con indicación de forceps (1 caso), y finalmente, 6 casos presentaron anoxia feto-neonatal, 3 de carácter leve, 2 moderada y 1 grave.

Dentro del período del Recien Nacido, hemos incluido la patología que se presenta durante los tres primeros días de vida. Durante este período los casos incluidos en este grupo, presentaron: Un cefalohematoma, que provocó una anemia aguda con anoxia posterior en el primer día de vida (un caso); una Bronconeumonía aguda y grave, en el tercer día de vida, que provocó un cuadro de hipoxia en el Recien Nacido (un caso) y un niño, que aunque presentó una hemorragia cerebral en el 6º día de vida, lo hemos incluido por presentar conjuntamente patología durante el embarazo (Amenaza de aborto al tercer mes de gestación y Nefritis materna tratada, igualmente durante la gestación).

3. Peso al nacer: Los pesos al nacer oscilaron entre 900 grs. y 5500 grs., con un peso medio de 3310 grs. (Tabla III f).

El máximo número de casos (9) lo encontramos entre 3.000 grs. y 3.500 grs. En sólo un caso el peso - fue inferior a 1.500 grs. (A.E.G.) y en 3 casos superior a 4.000 grs. (G.E.G.)

En 7 casos no encontramos ninguna patología durante el período perinatal.

Embarazo y parto patológico lo recogemos en 2 casos (Madre mayor de 45 años y 9º Embarazo; junto a parto por cesárea por sufrimiento fetal grave) y (Sepsis Intraútero junto a anoxia neonatal leve).

Embarazo y Periodo de Recien Nacido, patológicos, - sólo lo recogemos en el caso de la madre con Hipertensión arterial, cuyo hijo sufrió una Bronconeumonía grave en el 3º día de vida.

Embarazo, Parto y Periodo de Recien Nacido patológicos, lo sufre un niño, cuya madre sufre una amenaza de aborto al tercer mes de gestación, presenta anoxia feto-neonatal leve al nacer y al 6º día de vida una hemorragia cerebral.

4. Desarrollo Psicomotor: Considerando como normal el desarrollo psicomotor de un niño que del 1 al 3º - mes de vida levanta la cabeza, adquiere la sedestación entre los 6 y 9 meses de edad y la bipedestación del 12 al 15º mes de vida (Menkes, 1.978) encontramos un desarrollo psicomotor normal en 12 casos (40%)

y alterado en 18 casos (60%). De éstos, 11 casos - presentaron un retraso ligero (la sedestación es adquirida entre los 8 y 10^o meses y la bipedestación entre los 18 y 20^o meses de vida).

En los siete casos restantes, que presentaron un retraso importante, la sedestación era adquirida pasado el primer año de edad y la bipedestación (los casos que la alcanzaban), siempre pasados los 2 años de edad (Tabla III g).

5. Lenguaje: A la edad de 1 año, aproximadamente, los niños empiezan a articular palabras aisladas, a los 18 meses el niño está capacitado para articular media docena de palabras inteligibles y después de los 2 años las palabras empiezan a ser ordenadas en frases (Menkes, 1.978).

El estudio del desarrollo del lenguaje en nuestros casos lo llevamos a cabo en 28 de éstos, ya que los otros 2, al ser menores del año de edad, se excluyeron del estudio (Tabla III g).

En 16 casos fue normal el desarrollo del lenguaje - (53,3%), en 3 casos existió un retraso ligero (primeras palabras a los 15 meses y frases a los 2 y medio años), y en 9 casos, encontramos un retraso importante (primeras palabras pasados los 2 años de edad y frases por encima del 3^o año, en aquellos que lograron construirlas).

En relación al hemisferio afecto, sólo un caso de los niños con hemiparesia del hemicuerpo Izquierdo y

afectación del hemisferio Derecho, presentó retraso ligero en la adquisición del lenguaje, que representó el 25% de los casos con afectación hemisférica derecha. De los 26 casos con hemiparesia de hemicuerpo derecho, y afectación de hemisferio Izquierdo, 11 (42,3%) presentaron retraso en la adquisición del lenguaje, dos de ellos, de forma ligera, y los 9 restantes, de forma importante.

IV) EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- a) Radiografía de cráneo: En un total de 24 casos (80%) - encontramos signos de hemiatrofias cerebrales (Fig. 23) En dos casos (6,6%) los signos radiológicos correspondieron a hemiexpansiones, una de tipo global y otra, - parcial (Fig. 24). Cuatro casos no presentaron ninguna alteración (Tabla IV a).

Dentro de los 25 casos, con signos de hemiatrofias, en 4 de éstos, las alteraciones son muy extensas, en 11 moderadas y en 9 casos muy ligeros.

La bóveda es la zona más afectada (24 casos) y a la vez con signos más intensos, frente a la fosa anterior de la base (21 casos) y la fosa media de la base (9 casos), - en las cuales los signos radiológicos son menos significativos.

La asimetría hemisférica es el signo de hemiatrofia más frecuentemente encontrado, dentro de la bóveda, seguido de ausencia de impresiones digitales en el lado atrófico y aspecto liso de la tabla interna. En la base, el

desplazamiento de la crista galli hacia el lado atrófico y el borde liso del peñasco, son en la fosa anterior y media, respectivamente, los más representativos.

b) Electroencefalograma:

1. Actividad fundamental: fue normal en 8 casos -- (26,6%). Enlentecimiento global se registró en 7 casos (23,3%), unilateral en 12 casos (40%) y localizado en 3 casos (10%) (Tabla IV b).

2. Actividad paroxística: La registramos en 15 casos (50%). Anomalías localizadas en un sólo foco, en un sólo hemisferio, las encontramos en 11 de los casos (36,6%), siendo la región Rolando-Parieto-Temporal la más afectada (Figura 25).

Focos bilaterales, sincronos, se registraron en un caso, de localización Fronto-temporal.

En dos casos las anomalías paroxísticas se extendían a lo largo de todo un hemisferio (Izquierdo) (Figura 26).

Anomalías paroxísticas, a expensas de punta-onda lenta, de expresión bilateral, sincroma y difusa se recogen en un caso.

c) Otros exámenes complementarios: que fueron realizados en los niños estudiados fueron en casi el 100% de los casos, normales.

Pruebas analíticas, como hemograma, orina, calcemia, -- fosforemia, glucemina, etc. salvo ligeras variaciones, siempre registraron valores normales.

Otros exámenes que se realizaron en un número reducido de niños, como estudio citológico y bioquímico de L.C.R. estudio de plomo en sangre, orina y LCR, errores innatos del metabolismo, estudio de infecciones prenatales, por lo que no entramos en su detallación, fueron igualmente normales.

Hacemos constar que dos niños, tenían realizadas Neu--- moencefalografía cerebral. En un caso (nº 19) presentaba signos de atrofia córtico-subcortical, y en el otro (nº 28) agenesia del Septum-pellucidum con probable agenesia parcial del cuerpo calloso, junto a atrofia subcortical, más marcada en hemisferio Izquierdo (caso a cuyo TAC, pertenecen las figuras 13, 14 y 15).

Igualmente a 2 casos (nº^s 4 y 18), se les había practicado, previamente a la TAC, una arteriografía cerebral carotídea derecha, en el caso nº 4 y carotídea izquierda en el 18, y siendo ambas catalogadas como normales.

DISCUSSION

Queremos comenzar la discusión de este trabajo delimitando el concepto de Hemiparesia congénita. Como afirmábamos en la Introducción, para Kotlarek y cols. (1.981), se define como un cuadro no progresivo del S.N.C., que cursa con una hemiparesia puesta de manifiesto en el primer año de vida sin historia de accidentes cerebrales, entre la edad de 7 días y 1 año.

Para Goutieres y cols. (1.972), la definición es aún más amplia: Son las hemiplejías instaladas, fuera de todo accidente agudo en el niño. Incluye los 10 primeros días de vida, dentro del plazo de posible instauración.

Pensamos que, para ambos autores, el período de instauración, en relación al período neonatal, es demasiado amplio, ya que al denominarse congénita, esta hemiparesia, lleva implícita, la instauración en el período pre o connatal, alargando este momento, como mucho, hasta el 3º día de vida, en aquellos niños, cuya patología en este período esté condicionada a los períodos precedentes. Nuestra casuística, ha sido seleccionada en este sentido.

Antes de centrarnos en la discusión de los hallazgos de la TAC, y su posible relación con los resultados clínicos, epidemiológicos y exámenes complementarios, queremos hacer unos comentarios sobre ciertos aspectos de los resultados obtenidos en relación a estos últimos datos.

Edad de inicio: Encontramos un intervalo libre de síntomas, antes de la aparición de la hemiparesia, en casi el 80% de los casos. Sólo 2 niños presentan sintomatología hemiparética en el primer mes de vida (6,6%) y un total de 6 (20%) desde el período de recién nacido a los tres meses.

En el resto de los casos, el déficit motor se presenta antes de la aparición de la marcha (18 casos: 60%) y en 6 niños (20%), la hemiparesia es más tardía que ésta. Estos datos coinciden con los de Goutieres y cols. en 1.972.

El hecho de que la aparición de los déficits motores de produzcan antes o más tarde, estaría, en parte, en relación con el cuidado y atención que recibe cada niño.

Hemicuerpo afecto: Nos llama poderosamente la atención el hecho de que el 86,6% (26 casos) de los niños de nuestra casuística, presenten la hemiparesia en el hemicuerpo derecho, frente a sólo 4 niños (13%) cuya afectación es del hemicuerpo izquierdo.

Aunque los demás autores señalan este predominio Derecho, en ningún caso, alcanza nuestro porcentaje. Así: Perlstein y col. (1.954), 55%; Paine (1.964), 59%; Chroters y col. (1.964) 66%; Goutieres y cols. (1.972), 54,6%; Tardieu y cols. (1.973) 57,3%; Bonassi y cols. (1.981), 64,7%).

Exploración neurológica: Esta no requiere grandes comentarios, al reflejar el trastorno hemiparético, en toda su amplitud. Sólo tres puntos:

En los pares craneales, no encontramos hemianopsias, en contra de lo señalado por Walsh y col. (1.961). Nuestros trastornos visuales se limitan a estrabismos convergentes.

Goutieres y cols. (1.972), encuentran trastornos tróficos en el 55,7% de sus casos frente al 10% que nosotros señalamos. - Sólo hemos valorado las hemiatrofias importantes que se desarrollan en todo el miembro.

Dieciséis niños (8,6%) de la casuística de Goutieres y cols. (1.972), presentan movimientos coreo-atetósicos. Sólo un caso (3,3%) de los presentados por nosotros, sufre dicha alteración. Esta afección, como hemos comentado en la introducción se produce, cuando la lesión se extiende hasta los ganglios basales (Twitchel, 1.958).

Exploración psicológica: En nuestra casuística de niños con hemiplejía congénita, el 50% presentó un coeficiente intelectual normal, frente a un 50% con alteraciones. 26,6% (8 casos), sufren torpeza intelectual o retraso ligero y pueden ser escolarizados. En 6 casos (20%) el retraso es importante, no siendo posible la escolarización. Estos datos coinciden con los de Goutieres y cols. en 1.972: 52 Normales, 30% débiles ligeros y 19% débiles profundos. Para Bonassi y cols. (1.981), el 52,9% estaría por encima del coeficiente intelectual normal y el 47,05% por debajo de éste.

Kotlarek y cols. (1.981) en el estudio de 25 niños, de los 40 presentados en su casuística, 20 de éstos asisten a colegios normales y 5 a escuelas especiales en deficientes mentales.

Crisis convulsivas: Hemos registrado un 46,6% (14 casos) de crisis convulsivas; porcentaje semejante al hallado por los - autores: Perlstein y col. (1.955), 44%; Menkes (1.978) 50%; Goutieres y cols. (1.972), 43%.

Kotlarek y cols. (1.981) sin embargo, sólo refleja un 35% de crisis convulsivas (14 casos) en su casuística.

Goutieres y cols. (1.972) especifica los tipos de crisis reseñadas. Las crisis parciales, en general, alcanzan para este autor el 74,07%, frente al 42% que nosotros registramos. Las crisis unilaterales, sólo se presentan en el 2,4% en contra - del 42% que sufren nuestros niños. Crisis generalizadas, alcanzan un total del 27,1%, porcentaje superior al 14,2% hallado en nuestra casuística.

Existe una correlación en nuestros casos, entre crisis convulsivas y retraso mental: el 64,2% de los niños que sufren crisis, presentan defecto mental frente al 37,5% de retraso mental en los no epilépticos.

Esta relación es establecida igualmente por Perlstein y Hood (1.955), con 42% y 12% respectivamente en los porcentajes, y por Goutieres y cols. (1.972), cuyos niños alcanzan el 71,4% y 28,6% respectivamente.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

Los antecedentes familiares, no son reseñados en ningún trabajo revisado. Nuestro porcentaje del 26,6% no creemos que tenga significación clínica.

Factores perinatólogicos: En un total de 21 casos comprobamos problemas en el embarazo, parto y período de recién nacido. En contra de los resultados de Yannet (1.944), Stewart (1.948), Goutieres y cols. (1.972), y Kotlarek y cols. (1981), los cuales sólo hallan el 20%, 23%, 29,7% y 25% respectivamente, de factores obstétricos, nosotros alcanzamos la cifra del 50%, cifra menor, sin embargo, que la reflejada en los trabajos de Ford (1.952), 70%; Lyon (1.956), 67%; Thieffry (1.958) 70% e Ingram (1.964), 76%.

La primera serie de autores, da un papel predominante a los factores prenatales, que en nuestros casos alcanzaron el 23,3% de los casos.

El 24,1% de anomalías halladas por Goutieres y cols. (1.972) en el período de los 10 primeros días de vida, es superior al 10% encontrado en nuestra casuística y similar al alcanzado por Kotlarek y cols. (1.981): 27,5%. Lógicamente, al establecer un período neonatal patológico más reducido (sólo tres primeros días) por nuestra parte, el porcentaje disminuirá.

Peso al nacer: El 23,3% de los casos de Goutieres y cols. (1.972), pesaron al nacer menos de 2.500 grs. El peso medio

lo establece en 2.950 grs. Pesos superiores a los 4.000 grs. alcanzan, en la casuística de este autor, el 11,4%.

Kotlarek y cols. (1.981) señala que el 25% de sus casos presentaron pesos inferiores a 2.500 grs..

En nuestra casuística, pesos inferiores a 2.500 grs., los recogemos en el 13,3% junto al 10% que presentaron pesos superiores a 4.000 grs.

Hood y Perlstein (1.955) encuentran que el peso medio y la proporción de niños pesando $>$ 3.850 grs. es superior en los niños hemipléjicos derechos. El paso, más difícil de estos niños gruesos, por las vías genitales, explicaría que el hemisferio izquierdo, el más expuesto en la presentación habitual, sería el más lesionado.

En nuestra casuística, los 5 casos de niños, con pesos al nacer, superiores a 3.850 grs., son efectivamente hemiparéticos derechos, aunque en dos de ellos, la vía de salida fue la abdominal, ya que les fue practicada cesárea. Por otra parte, los tres niños que presentaron pesos inferiores a 2.500 grs. también eran hemiparéticos derechos.

En 7 casos no encontramos ningún antecedente de tipo perinatológico (23,3%), porcentaje muy similar al de Kotlarek y cols. (1.981): 22,5% o 9 casos.

Lenguaje: La adquisición del lenguaje fue normal en el 53,3% de los 28 niños que exploramos. Los niños con hemiparesia -

derecha, presentan un 25% de retraso en el lenguaje y los hemiparéticos izquierdos el 42,3% de los casos.

Aunque P. Marie en 1.922, establece una diferencia en el lenguaje entre los hemiparéticos derechos, los cuales no sufrirían afasia, y los hemiparéticos izquierdos, esta teoría es revalidada por varios trabajos como los de Tardieu y cols. (1.973), Chemama (1.967) y Reed y col. (1.969), los cuales no encuentran diferencias significativas en el plano lingüístico entre hemiparéticos derechos o izquierdos.

Encontramos una estrecha relación entre trastornos en el lenguaje y retraso mental. El 100% de los niños con retraso del lenguaje, presenta retraso mental.

Radiografía de cráneo: Goutieres y cols. (1.972) sólo encuentra signos de atrofia unilateral en el 33,4% de sus casos, frente al 80% hallado por nosotros. El señala, como signos de hemiatrofias: desaparición de impresiones digitales, espesor del diploe, borde superior del peñasco y elevación del ala menor del esfenoides. Nosotros, además de esos signos, analizamos otros 8, razón por lo que el porcentaje, creemos será superior. Incluimos igualmente 2 hemiexpansiones, no señalada por este autor.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

En general, de los 30 niños con hemiparesia congénita, registramos anormalidades en la TAC craneal en 28 de éstos, (93,3%), siendo este examen en los dos casos restantes - (6,6%), normal.

Nuestros resultados, en relación a este punto, coinciden, en gran parte, con los registrados por el resto de los autores, aunque existen ligeras variantes:

En el estudio de Gastaut y cols. (1.977), el 100% de su casuística (11 casos) de niños con hemiparesia congénita, presentaban TAC patológicos.

Koch y cols. (1.980), de 18 casos de hemiplejías congénitas, 16 (88,8%), presentan alteraciones en la TAC.

Para Bonassi y cols. (1.981) el 94,4% de su casuística (16 de los 17 casos), registran TAC patológico.

Por último, en el estudio de Kotlarek y col. (1.981), de 40 niños hemiparéticos congénitos, en 37 (92,5%), los hallazgos tomográficos craneales son catalogados como anormales.

Con respecto a la Normalidad del TAC, recogido en 2 de nuestros casos, (6,69%) todos los demás autores señalan este hecho, salvo en la casuística de Gastaut y cols. (1.977), en la cual no se recoge ningún TAC normal como hallazgo. El porcentaje de casos con este tipo de resultado en la TAC es de: 11,1%, 5,8% y 7,5% para Koch y cols. (1.980), Bonassi y cols. (1.981) y Kotlarek y cols. (1.981), respectivamente.

Del estudio de todos los datos proporcionados por la TAC, deducimos que podemos agrupar a los casos, en 4 Grupos, perfectamente diferenciados, en relación a aquéllos (Tabla - II a).

En el GRUPO I, casos que en la TAC, presentan zonas de hipodensidad, netamente definidas, o zonas de atrofias localizadas, con o sin porencefalia: 16 casos (53,3%), (14 localizadas en hemisferio Izquierdo y 2 en hemisferio Derecho), que a veces (9 casos), se acompañan de Dilatación del ventrículo del hemisferio afecto, y en 6 casos, la línea media se desplaza hacia este hemisferio (Fig. 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 y 11).

En 9 casos, existía una porencefalia, 5 de carácter externo y 4 interno.

En este Grupo incluimos a los casos nºs 1, 2, 4, 5, 6, 8, 12, 13, 14, 17, 23, 24, 25, 26, 27 y 30.

En el GRUPO II, los casos presentan Dilatación Ventricular Unilateral, únicamente, 7 casos (23,3%) (6 de Ventrículo lateral Izquierdo y 1 de Ventrículo lateral Derecho). En este Grupo se incluyen los casos nºs: 3, 7, 19, 21, 22, 28 y 29. (Fig. 12, 13).

En el GRUPO III: Atrofias córtico y/o Subcorticales 5 casos (16,6%), de los cuales, 2 son de tipo subcortical (Dilatación V^lentricular global), 1 cortical (Dilatación de Surcos meningeos) y 2 córtico-subcortical. Sólo hemos incluido aquellos casos en que los signos antes descritos eran muy evi

dentés, rechazando los dudosos o que podrían incluirse dentro de la casi normalidad. Los casos n^{os}: 9, 10, 15, 18 y 20, corresponden a este Grupo (Fig. 17).

Por último, el GRUPO IV comprende los 2 casos en los cuales la TAC es catalogada como Normal, casos n^{os} 11 y 16.

En relación a estos Grupos, nuestros hallazgos, los hemos agrupado siguiendo a Koch y cols. (1.980) y Kotlarek y cols. (1.981), es decir, reuniendo en un sólo Grupo (Grupo I, en nuestro trabajo), todos aquellos casos que presentaban zonas hipodensas, sean atrofas localizadas o porencefalias, y se acompañen o no de Dilatación Ventricular unilateral. Nuestro porcentaje de este Grupo (53,3%) es algo superior al de Koch y cols. (1.980): 44,4% y al de Kotlarek y cols. (1.981) 42,5%.

Para Bonassi y cols. (1.981), agrupando los casos de porencefalia y atrofas: 12 casos (70,5%), el porcentaje sería superior al nuestro, al igual que el 99,9% de casos de la casuística de Gastaut y cols. (1.977), que presentan porencefalias e infartos silvianos, es muy superior al resto de los trabajos.

Dilatación Ventricular Unilateral, como único signo patológico de la TAC, la reseñamos en 7 casos (23,3%) de nuestra casuística (Grupo II), porcentaje inferior a los hallados por Koch (44,4%) y Kotlarek y cols. (1.981): 50%, pero superior al 11,6% señalado por Bonassi y cols. (1.981). Gastaut y cols. (1.977), no presentan dicho hallazgo tomográfico craneal en su casuística.

Nosotros incluimos un 3º Grupo, que denominamos de - Atrofias córtico y/o subcorticales, en el que 5 casos (16,6%) presentan los signos tomográficos que definen estos cuadros.

Sólamante 2 autores señalan estos hallazgos: Gastaut y cols. (1.977) en un caso de atrofia córtico-subcortical - (9,09%) y Bonassi y cols. (1.981) en un caso de atrofia subcortical, que representaría el 5,8% de su casuística.

Centrándonos en el Grupo I o de zonas hipodensas, ó zonas de atrofias localizadas, en 9 de nuestros casos de este Grupo, existía una Porencefalia, que representaría el 56,25% de este Grupo y el 30% de toda la casuística.

Estos últimos datos, sólo son reseñados por dos autores: Gastaut y cols. (1.977) encuentran 6 casos de Porencefalia en su casuística (54,5%), y Bonassi y cols. (1.980), 4 casos (23,5%), siendo estos porcentajes, dentro del Grupo I, del 60% y 33,3%, respectivamente.

Los demás autores, sólo refieren que a veces existen Porencefalias, sin concretar que número de casos.

Todos los datos que nos proporciona el Grupo I: Zonas de Hipodensidad, netamente definida, sin efecto de masa, que a veces se acompañan de Porencefalias, coincide con los que Davis y cols. (1.975), al hacer un estudio sobre "Diagnóstico de los Infartos cerebrales por la TAC craneal", definen como Infartos antiguos o viejos, los cuales se han producido - 28 días como mínimo antes de realizar la TAC.

El tejido necrótico desaparece poco a poco, a no ser que haya otro insulto, a través de un proceso de fagocitosis. La fagocitosis continúa hasta que todo el desecho necrótico - ha sido extraído, dejando una cavidad, llena de líquido claro. Estos espacios son vistos como homogéneos, áreas de baja densidad y márgenes demarcados, comparándolos con infartos recientes.

Estos mismos autores señalan, que estas zonas a veces parecen comunicar con el ventrículo adyacente, pero que en autopsia, al menos en un caso de su trabajo, existía un tenue velo que separaba ventrículo de cavidad.

Manchon (1.981) en relación a los cambios neuropatológicos, que se producirían en un infarto isquémico opina - que, el principal fenómeno fisiopatológico, es el descenso - del oxígeno y de ciertas sustancias nutritivas básicas, junto a la acumulación excesiva de detritus metabólicos.

La extensión del infarto isquémico, depende fundamentalmente de la circulación colateral. En las zonas donde el déficit circulatorio no es completo, las células del tejido cerebral son capaces de sobrevivir y recuperarse.

La heterogeneidad en la intensidad y tipos de cambios patológicos, es típica de la isquemia cerebral y se debe a la topografía del déficit circulatorio y a la selectiva vulnerabilidad de las distintas estructuras anatómicas del parenquima cerebral, siendo las neuronas, sin duda, los elementos más sensibles a la isquemia.

Los cambios bioquímicos que acontecen en la isquemia cerebral y principalmente, los debidos a la acumulación de los productos de desecho, influyen sobre los cambios morfológicos que en esencia, dependen de un proceso hidrofílico.

En una fase precoz, existirá un hinchazón de los astrocitos y de las dendritas celulares así como de las mitocondrias y del retículo endoplásmico. En una fase más avanzada, se observa una vacuolización del citoplasma neuronal con picnocitosis de sus núcleos. Dependiendo de la intensidad y tiempo de sus núcleos. Dependiendo de la intensidad y tiempo de la isquemia, se podrán apreciar cambios que irán desde pequeñas anomalías neuronales a la destrucción total de las células.

Existe un fenómeno llamado "Maduración" que depende de la relación existente entre la intensidad de la isquemia y el tiempo en que tarde en aparecer cambios anatómicos en el parenquima cerebral. El tiempo de aparición de la ruptura de la barrera hemato-encefálica, también sigue las reglas de la "maduración". Así cuando la intensidad es muy grande apreciaremos muy pronto cambios morfológicos en la TAC, que tardarán mucho tiempo en aparecer, cuando la isquemia es moderada. (Cailles y col. 1.976).

El aumento de líquido en el parenquima cerebral es la principal causa de las imágenes de baja atenuación en la TAC.

Al empezar la necrosis, se puede demostrar un gran descenso en la densidad, debida, por una parte, a los cambios osmóticos que se producen al digerirse las lizomas y por -

otra, a la transformación grasa del tejido necrótico. Estos fenómenos hace que el edema en la isquemia se considere de tipo citotóxico. Aunque a los pocos días y de acuerdo con el principio de "maduración", se produce un cierto deterioro en la barrera hematoencefálica, que generalmente es transitorio y responsable del edema de tipo vasogénico, que es de menor importancia que el citotóxico en el infarto isquémico.

El infarto presenta tres fases bien definidas en la exploración TAC, en correlación con los hechos fisiopatológicos (Caille, 1.976):

- A) Estadio inicial o agudo: Que pueden apreciarse, según los casos, hasta dos semanas después del inicio. La imagen del TAC, demuestra en la zona infartada, un discreto descenso del valor de atenuación, de bordes poco precisos. No presenta signos expansivos o sólo existe un discreto efecto de masa.
- B) Estadio intermedio: Es el que corresponde al inicio de la reabsorción del infarto. En las imágenes del TAC se va incrementando el descenso de densidad. La zona lesionada se va demarcando mejor del tejido sano circundante, apareciendo zonas de menor densidad que le dan un aspecto moteado y representan zonas de necrosis. Si existían signos expansivos van desapareciendo.
- C) Estadio secuelar o cicatricial: Al cabo del tiempo los pequeños infartos pueden no dejar huella directa, pudiéndose presumir por la existencia de signos atróficos localizados. En los otros casos, se apreciará un área bien

delimitada, de densidad parecida al líquido cefalorraquídeo, junto con signos atróficos regionales, bien aparentes; estadio en el que se encontrarían los casos de nuestro primer Grupo.

Según estos datos, en relación a la etiología y desarrollo de las lesiones de la TAC en los casos del Grupo I, hemos querido delimitar, aunque groseramente, en qué arterias, y dentro de éstas, en qué ramas, se produjo el daño señalado.

Para ello, hemos contado con los esquemas normales de la circulación cerebral, en relación a los distintos cortes cerebrales teniendo presente, no obstante, la gran variabilidad individual, de cada persona en relación a la distribución vascular, según los esquemas de Lazorthes (1.961) (Fig. 20) y Valk (1.980). La figura 21 representa la distribución cortical de las arterias cerebrales (J. Castellanos, 1.965) - en la cual hemos practicado los distintos cortes, abarcando éstos, iguales grosores, que los planos tomográficos.

En general, de los 16 casos (Tablas II b y II c), - 14, presentaron la zona de atrofia localizada en el área regada por la arteria cerebral media, 1 caso, en el de la cerebral anterior, 1 caso en el de la cerebral posterior.

En el caso en que la zona atrófica se localizó en el área de la cerebral anterior, dentro de ésta, la localización corresponde al área de las ramas superficiales, concretamente, pensamos, a la arteria Frontal medio o callosa marginal (Fig. 10).

En los casos (14) en que la secuela del infarto isquémico se situó en el área de la cerebral media, 10 de éstos se localizaron dentro de las ramas superficiales (Fig. 8), (siendo las ramas: Temporal anterior y parietal posterior, las más afectadas), y 4, en la región regada por las ramas profundas (Arterias lentículo estriada y pálido estriada). (Fig. 9).

Por último, un caso, presentó la zona de hipodensidad en el área de la rama que riega los plexos coroideos de los ventrículos laterales o rama profunda de la cerebral posterior, arteria coroidea posterior (Fig. 11).

El predominio de afectación de la arteria cerebral media es señalada en otras casuísticas. De tal manera que, tanto para Koch y cols. (1.980), como para Kotlarek y cols. (1.981), todos sus casos, que presentaban zonas de atrofias localizadas, éstas se situaban en el área de la cerebral media. Este porcentaje es para Gastaut del 40% y en nuestros casos del 87,5%.

El trabajo de Gastaut y cols. (1.977) difiere en gran manera, tanto con nuestros resultados como con los demás autores. Para este autor, 6 casos de este grupo (60%) presentaban porencefalias, en el territorio de la cerebral posterior localización sólo reseñada en un caso (6,5%) de nuestra casuística.

Señalamos que sólo en nuestra casuística, encontramos un caso, cuya zona de secuela del infarto isquémico, está localizada en el área de la cerebral anterior (6,5%).

De todos estos estudios, podemos concluir, que los casos pertenecientes al Grupo I, son niños hemiparéticos, cuyo daño es producido por un infarto isquémico, cuya resolución en la TAC, viene dada, por una zona bien delimitada o cavidad quística, de densidad similar al líquido cefalorraquídeo, pudiéndose delimitar, en qué arteria, y ramas de ésta, se produjo tal daño, siendo las ramas superficiales o ramas corticales de la arteria cerebral media las más frecuentemente dañadas.

El Grupo II, como indicamos anteriormente, contiene a los casos que presentan en la TAC, Dilatación Ventricular Unilateral. El Ventrículo dilatado, también es contralateral al hemicuerpo parético.

El mecanismo de producción, pensamos, es consecuencia de un infarto isquémico, de la red vascular periférica, de un hemisferio, que ha dado lugar a una atrofia cerebral, y para compensar el espacio perdido, se produce una atrofia o retracción 2ª Ventricular. En la figura nº 12, perteneciente al caso nº 7, que hemos incluido en este Grupo, se puede apreciar una serie de pequeñas zonas de hipodensidad, en región superficial de hemisferio Izquierdo, que corresponderían a pequeños infartos en red vascular periférica. Al "cicatrizarse" éstos, se produciría una retracción cerebral y dilatación 2ª Ventricular.

Hemos incluido en este Grupo, el caso nº 28, al que corresponden las figuras 14, 15 y 16, y que merece unos comen

tarios. El niño presentaba además, diagnosticado por Neumoencefalografía, una Agnesia de Septum-Pellucidum y Agnesia - Parcial de Cuerpo calloso.

El TAC presentaba en corte (Fig. 14) ventricular inferior, una dilatación del 3º ventrículo, que junto a la separación de los Ventrículos laterales, nos podría hacer sospechar, la agnesia parcial de cuerpo calloso (Harwood-Nash, D. 1.977). Se visualiza igualmente, la dilatación de asta frontal y temporal Izquierda de V.L., así como de la cisura de Silvio de este mismo hemisferio.

En corte ventricular superior (Fig. 15), se registra una gran atrofia de hemisferio Izquierdo, que abarcaría, en este corte, parte de región parietal, región temporal, región occipital izquierdas, e incluso, parte de lóbulo occipital de recho.

En un corte coronal, (Fig. 16), todo el hemisferio Izquiero en esta zona, está comprometido (lóbulo frontal, parietal y occipital) y parte de occipital derecho.

El mecanismo de producción de esta gran atrofia, nos plantea varias dudas: Si el niño sufrió un infarto en la red vascular durante el período intrauterino, que posteriormente, ha dejado como secuela esta gran cavidad, este infarto abarcaría a las tres arterias cerebrales: anterior, media y posterior, pero no en toda su extensión. En el corte más basal (Fig. 14), en relación a los esquemas de vascularización (Fig 20 y 21), se registra, que se respetan las ramas, que antes se desprenden, a lo largo del recorrido de las tres arterias, y a un cierto nivel de este recorrido, todas las ramas que se

desprenden posteriormente, estarían comprometidas, hecho de difícil explicación.

Por ésto pensamos que la agresión que motivó las malformaciones de línea media (noxa que actúa generalmente alrededor de la sexta semana), haya actuado en esa misma época, - que es cuando se está desarrollando la vascularización cerebral (Padget, 1.948), impidiendo el desarrollo de las ramas más superficiales. La zona atrófica que queda es rellena a costa de un ventrículo lateral izquierdo que se dilata enormemente.

En el Grupo III, los casos, presentaban en la TAC, - signos de Atrofias córtico y/o subcorticales.

El mecanismo de producción, pensamos, se trataría de un déficit de irrigación de las zonas terminales corticales, en el caso de las atrofias corticales (Fig. 7) o de la zona de confluencia de la vascularización periférica y central, de cada tronco arterial, en el caso de las atrofias subcorticales, zona que según Gastaut (1.974), es la más susceptible de defecto de riego.

Por último, en el Grupo IV, incluimos dos niños, que presentando una hemiparesia en la TAC, no se visualizan alteraciones. Nuestra explicación en estos casos, vendría dada, en relación al tamaño de la zona atrófica o región secuelar - del infarto isquémico, que en este caso, sería inferior a los 13 mm. de grosor que detecta cada corte tomográfico.

Scholz (1.956) señala, que si bien la hipoxia moderada daña elementos celulares, pueden no ser vistos cambios microscópicos. Con hipoxia severa, hay una destrucción local - del parenquima, y gliosis, con anormalidades microscópicas y quizás TAC normal. Sólo con hipoxia muy severa, ocurre una - necrosis total, produciendo quiste o atrofia (Koch y cols. - 1.980).

Una vez presentados los hallazgos tomográficos craneales y los resultados clínicos, epidemiológicos y de exámenes complementarios en las hemiparesias congénitas, hemos intentado correlacionar estos dos tipos de manifestaciones, con los siguientes resultados:

Hallazgos de la TAC, en relación a la edad media de presentación (Figura 22):

La edad media más inferior, de observación de los signos clínicos de la hemiparesia, la presenta el Grupo II (Dilatación Ventricular Unilateral), con 7,5 meses, edad inferior a la edad media de toda la casuística: 10,9 meses. - El Grupo I (Zonas hipodensas), presenta esta última cifra: 10,9 meses, igualmente, y los Grupos III y IV, superior a ésta, con 12,4 y 13,5 meses respectivamente.

Hallazgos de la TAC, en relación a la Exploración Neurológica (Tabla V):

La severidad de la hemiparesia fue intensa en el 75% de los casos del Grupo I (12 casos), 57,1% del Grupo II (4 casos) y 60% del Grupo III.

La exploración neurológica presentó resultados entre moderados y leves en el cuadro hemiparético en 4 casos

del Grupo I (25%), 3 del Grupo II (42,8%), 2 del Grupo III - (40%) y la totalidad del Grupo IV.

Hallazgos de la TAC, en relación a las crisis convulsivas - (Tabla VI):

El porcentaje de crisis dentro de cada grupo es de: 43,75%, 71,4%, 40% y 0% respectivamente para el I, II, III y IV.

Kotlarek y cols. (1.981), difiere en sus resultados con respecto a los nuestros: para él, 13 de sus 14 casos - (92,8%) que sufren crisis, pertenecen al Grupo con Cavidad o zona hipodensa, y sólo 1 caso, (7,1%), está incluido en el - Grupo de Dilatación Ventricular Unilateral. Coincidimos ambos trabajos, con respecto al Grupo IV (ó TAC normal). No - registramos crisis en estos casos.

Analizando el tipo de crisis en cada Grupo; nos llama la atención que de los 7 casos que presentan crisis convulsivas en el Grupo I, 5 de éstas (71,4% del total), se presentan como crisis parciales, que abarcarían el 83,3% de la totalidad de Crisis parciales en los 30 casos. Sólo 2 casos (28,5%) presentan crisis hemigeneralizadas o unilaterales en este Grupo.

En el Grupo II, los 5 casos que presentan crisis se reparten en los siguientes tipos: 3 casos (60%), como crisis unilaterales, un caso, crisis parciales y un caso, crisis generalizadas.

Dos casos de los 5 que comprende el Grupo III, presentan crisis convulsivas. En un caso éstas se corresponden a crisis unilaterales y el otro a crisis generalizadas.

La frecuencia de las crisis es variable respecto a cada Grupo: Al Grupo I corresponde la mayor frecuencia, ya que 4 de sus casos (57,1%) presentó crisis frecuentes: en 3 casos, más de una crisis diaria, y el restante caso, más de una al mes.

En el Grupo II, 4 casos (80%), sólo presentaron de 1 a 10 crisis en toda su vida y 3 de éstos, menos de 5 crisis en el mismo período.

En el Grupo III, la frecuencia de las crisis en los 2 casos es de menos de 5 crisis en toda la vida en uno de ellos, y de 1 a 5 al mes en el otro.

Resumiendo podemos afirmar, que existe una correlación entre el tipo de crisis y el hallazgo tomográfico: Parciales en zonas hipodensas y localizadas y Crisis hemigeneralizadas y Dilatación Unilateral Ventricular. La explicación de este hecho, estaría en relación con la afirmación que actualmente existe (Gastaut, 1.977) de que las crisis parciales tienen un origen cortical, o en un sector córtico-talámico, y las crisis unilaterales tendrían su origen en el polo subcortical del sector córtico-talámico.

Hallazgos de la TAC en relación a los antecedentes familiares (Tabla VII):

El Grupo con mayor porcentaje de antecedentes familiares lo constituye el III, ó Grupo de atrofas córtico y/o subcorticales con un 60%, de dichos antecedentes en sus casos, seguido del Grupo IV (TAC normal), con el 50%.

Los Grupos I y II, recogen un 25% y un 14,2% respectivamente, de tales antecedentes entre sus casos.

Hallazgos de la TAC, respecto al sexo. (Tabla VII):

Existe un predominio manifiesto del sexo masculino - (10V/6H) dentro del Grupo I, mientras que en el Grupo II, las hembras presentan ligera mayoría (4H/3V). En el Grupo III, las hembras predominan (4H/1V) y en el Grupo IV, los porcentajes son idénticos para uno y otro sexo.

Hallazgos de la TAC, en relación a los antecedentes perinatológicos (Tabla VIII):

Embarazo patológico: alcanza el máximo porcentaje en el Grupo IV, con un caso, que representa el 50% de los casos de este Grupo, seguido del Grupo III, con el 40% (2 casos).

Los niños que presentaron en la TAC, Dilatación Ventricular Unilateral, pertenecientes al Grupo II, presentan en 2 ocasiones (28,5%) embarazo patológico, y en los que Zonas de Hi

podensidad se reflejan en sus TACs, pertenecientes al Grupo I, presentan esta patología en 2 casos (12,5%).

Parto patológico: Es más frecuente en el Grupo III, 4 casos (80%) seguido del Grupo II, 4 casos (57,1%) y en 3º y 4º lugar respectivamente, el IV y I Grupo, con 50% (1 caso) y 37,5% (6 casos).

Período neonatal: En el Grupo II, hallamos 2 casos con antecedentes patológicos, en dicho período (28,5%), y en el Grupo I, un caso (6,5%) con tales antecedentes.

Peso al nacer: Cuatro niños, pertenecientes al Grupo I, presentaron pesos patológicos al nacer, 3 con peso inferior a los 2.500 grs. (PEG), y 1 caso, con peso superior a 4.000 grs. (GEG).

En el Grupo II, se registró 1 caso de peso superior a 4.000 grs. (GEG) y en el Grupo IV, un caso de peso inferior a 1.000 grs. (A.E.G.) En el Grupo III los niños presentaron pesos normales al nacer.

En el Grupo I, existen 2 casos, que presentan conjuntamente Embarazo patológico y peso inferior a 2.500 grs. y un caso, que además del peso de 2.300 grs. presenta antecedentes en el embarazo, parto y período perinatal.

En el Grupo II, un caso sufre embarazo y período neonatal patológico, y otro niño, además del embarazo y parto patológico, pesa al nacer 4.400 grs.

Un caso del Grupo III, presenta embarazo y parto patológico.

En el Grupo IV, el caso del niño con 6 meses de gestación pesó 900 grs. al nacer.

En general, en el Grupo I, encontramos un total de 9 casos (52,9%), que presentan alguno de los antecedentes perinatológicos antes indicados. En 7 casos, no encontramos ningún antecedente de este tipo.

La totalidad de los casos de los Grupos II, III y IV, sufren algún tipo de alteración en el período perinatal.

Nuestros resultados en relación con los de Kotlarek y cols. (1.981), presentan algunas variaciones:

Embarazo patológico: En el Grupo I ó Zonas de Hipodensidad, lo presentan el 35% de los casos, frente a sólo un 12,5% encontrado en nuestra casuística.

En el Grupo II ó casos con Dilatación Ventricular Unilateral en el TAC, este autor sólo refleja un 5,8% de niños de este Grupo que sufrieran algún problema en el embarazo, frente al 28,5% recogido por nosotros.

En cuanto al Grupo IV, con TACs normales, Kotlarek y cols. - (1.981) hallan embarazo patológico en el 33,3% de los niños de este Grupo, al igual que el 50% en nuestra casuística.

Parto patológico: Aunque los porcentajes son diferentes, los Grupos II, de ambos trabajos (sin incluir el Grupo III, de nuestra casuística), son los que presentan las cifras máximas de parto patológico con 41,1% del trabajo de Kotlarek y cols. (1.981) y el 57,1% en el nuestro. Igualmente, post

riores a este Grupo, en ambas series, son los Grupos IV o - TAC normal, y I, ó zonas de hipodensidad en la TAC, con los siguientes porcentajes: Grupo IV, Kotlarek, 33,3%. Nosotros: 50%. Grupo I: Kotlarek, 15% y nosotros: 37,5%.

Período neonatal: Frente al 41,1% de estos antecedentes, en el Grupo I, de la casuística de Kotlarek y cols. (1.981), no nosotros presentamos sólo un 6,5%, aunque porcentajes algo similares se presentan en ambos trabajos, respecto al Grupo II: Kotlarek, 20% y nosotros 28,5%.

Peso al nacer: Los pesos patológicos son completamente dife- rentes, en relación a cada Grupo en cada serie. Kotlarek y cols. (1.981), señala que el 50% de los niños pertenecientes al Grupo de Dilatación Ventricular Unilateral, pesan menos - de 2.500 grs. frente a nuestros resultados, en los cuales no se recoge ningún caso con estos pesos en el mismo Grupo. En cambio, nosotros hallamos el 17,6% de los niños del Grupo I, con peso inferior a 2.500 grs. mientras que Kotlarek, no re- flecta ningún caso en este Grupo.

Por otra parte, Kotlarek, no incluye ningún caso de peso su- perior a 4.000 grs. siendo este peso el de tres de nuestros niños.

Con respecto a casos sin ningún tipo de antecedentes, Kotla- rek, recoge 6 casos en el Grupo II, (30%), 2 casos en el Gru- po I (11,7%) y 1 caso en el Grupo IV (33,3%), siendo estas - cifras en nuestros respectivos Grupos de 14,2%, 41,1% y 0%.

Hallazgos de la TAC, en relación al Desarrollo Psicomotor - (Tabla IX):

El más alto porcentaje de retraso en el desarrollo psicomotor corresponde al Grupo II con el 71,4% (5 casos), 3 en forma intensa y 2 ligera. El segundo lugar corresponde al Grupo I, con un total de 11 de los 16 casos, que comprende el 58,7%, 7 de carácter leve y 4 en forma intensa. En el Grupo III, 2 casos (40%), y ambos de forma ligera, presentaron retraso en el desarrollo psicomotor. No encontramos retraso en los niños del Grupo IV.

Hallazgos de la TAC, en relación al Lenguaje (Tabla IX):

La adquisición del lenguaje sufrió un retraso en el 57,1% de los casos del Grupo II (4 casos), todos los cuales sufrieron el retraso en forma intensa.

Dentro del Grupo I, 7 casos (43,75%), 3 en forma ligera y 4 intensa, presentaron trastornos en la adquisición del lenguaje.

En el Grupo III, los 5 niños adquirieron el lenguaje con normalidad. Un caso del Grupo IV, con TAC normal, sufrió un retraso importante del lenguaje.

Hallazgos de la TAC, en relación al Retraso Mental (Tabla IX):

El Grupo II, es el que presenta mayor número de casos, 5 (71,4%), de niños con déficit mental, 3 en forma in-

tensa, y 2 ligera. Seis casos del Grupo I, están igualmente retrasados (43%), 4 con déficit mental ligero y 1 intenso, y el restante, además de déficit mental ligero, presentó trastornos de carácter.

Sólo un caso, y de forma ligera, presentó retraso mental dentro del Grupo IV. En el Grupo III, no se registró ningún caso de déficit mental.

Para Kotlarek, el Grupo I, presenta casi idéntico porcentaje (36,3%), de retraso mental, que el hallado por nosotros. Sin embargo, sólo en el 9,09% de los niños pertenecientes al Grupo II de su casuística, presentan déficit mental, frente al 71,4% referido por nosotros.

Hallazgos de la TAC, en relación a la Radiografía de cráneo.
(Tabla X):

La radiografía de cráneo presentó alteraciones en el 100% de los casos del Grupo I. Signos de hemiatrofias en un total de 14 de los 16 casos, en forma intensa en 3, moderada en 7 y ligera en 4 (Figura 23).

Signos de hemiexpansión, en 2 casos, uno en forma global, y otra parcial. (Figura 24).

En el Grupo II, el 85,7% (6 casos), presentaron signos de hemiatrofias (1 intensa, 2 moderada y 3 afectación ligera). En un caso, la radiografía de cráneo fue normal.

En 3 casos del Grupo III (60%), en la radiografía de cráneo, aparecen signos (de intensidad moderada en 2 y ligera en 1) de hemiatrofias cerebrales y en los 2 casos restantes, este examen, fue catalogado como normal.

Signos de hemiatrofia, en forma ligera, presenta la Radiografía de cráneo de uno de los casos del Grupo IV, siendo ésta normal en el caso restante.

Hallazgos de la TAC, en relación al Electroencefalograma. -
(Tabla XI):

El ritmo fundamental se registró enlentecido en gran parte de los casos. El 81,25% de los niños del Grupo I, presentaron tal alteración. Dicho enlentecimiento fue global en 4 casos; en sólo un hemisferio, en 8, y localizado en 1. El Grupo II, presenta el 85,7% de los casos con ritmo fundamental lento (6 casos), 2 de éstos en forma global y 4 unilateral. Finalmente, el 60% del Grupo III (3 casos), registran tal afectación, uno de ellos en forma generalizada y dos sólo localizada. El ritmo fundamental se registró normal en el Grupo IV.

Anomalías Paroxísticas: Estas alcanzan su máxima expresión dentro del Grupo I, con un total de 12 casos (75%), frente al 28,5% (2 casos), del Grupo II, y el 20%, (1 caso), del Grupo III. El Grupo IV, no registró ninguna anomalía paroxística.

Dentro del Grupo I, llama la atención que de los 12 casos, - con anomalías paroxísticas, 10 de éstos (67,5%), presentan - dichas anomalías, localizadas en un sólo foco situado éste - en el hemisferio contralateral del hemicuerpo afecto (Fig. - 25). Un caso, de los dos restantes, presentó focos locali- zados, en ambos hemisferios y el otro, anomalías paroxísti-- cas a lo largo de todo un hemisferio.

De los dos casos, del Grupo II, uno presenta un foco locali- zado en un hemisferio, y el otro anomalías que abarcan a to- do éste (Fig. 26).

Anomalías paroxísticas a expensas de Punta-Ondas, bilatera- les, sincronas y difusas se registran en el caso del Grupo - III.

Resumiendo podemos decir que existe una correlación entre el tipo de anomalías paroxísticas y los hallazgos de la TAC: - Focos localizados en la mayoría de las veces, en las zonas - de hipodensidad. Esto se explicará por el hecho de que las lesiones corticales son las que desarrollan mayor expresión Electroencefalográfica.

Del estudio de todos estos datos, podemos hacer una serie de consideraciones: Existe una diferencia importante entre los dos primeros Grupos y los que ocupan el 3º y 4º - puesto.

Los niños de los Grupos III y IV, presentan una he- miparesia menos intensa, D.S.M. adquirido casi con normali- dad, lenguaje (salvo un caso del Grupo IV), normal, y en un

sólo caso y de forma muy ligera, existió retraso mental. -
Igualmente, presenta un menor número de casos con crisis convulsivas (Grupo IV, Ninguno) y menor frecuencia de éstas. -
Todo ésto, junto a la menor repercusión en radiografía de cráneo y E.E.G., hacen que los niños de estos dos Grupos, -
tengan un mejor pronóstico y una más íntegra inserción en la vida social, que los pertenecientes a los Grupos restantes.

Señalamos, que aunque estos Grupos presentan más frecuentemente antecedentes en el período perinatal, y dentro de éste en el parto, estos datos sólo nos informan y confirman de la existencia de una anoxia y/o isquemia, que por producirse con más frecuencia en el parto, es más evidente o más fácilmente diagnosticable, que aquellos casos en los que no encontramos estos antecedentes (7 casos del Grupo I) y presumimos que éstos, por presentarse prenatalmente, por causas muy diversas, son más difícilmente diagnosticables.

Con respecto a los Grupos I y II, es difícil establecer un mejor o peor pronóstico. Los casos del Grupo I, presentan una hemiparesia más intensa, las crisis convulsivas son más frecuentes y en algunos casos rebeldes, al igual que los exámenes complementarios (RX. de cráneo y E.E.G.) son más frecuentemente patológicos en estos casos. Frente a ésto, los casos del Grupo II, sufren un retraso en el Desarrollo psicomotor, ligeramente superior al Grupo anterior, al igual que en la adquisición del lenguaje, pero sobre todo el retraso mental es más frecuente e intenso entre los casos de este Grupo. Si le añadimos un mayor número de casos con crisis convulsivas, aunque éstas son de menor fre---

cuencia que en el anterior Grupo, es el Grupo II el que presenta peor pronóstico, en cuanto a inserción social (ésta vendría dada sobretodo por la capacidad mental), pero mejor, en cuanto a pronóstico funcional, siendo este aspecto de peor pronóstico en los casos del Grupo I, casos, no obstante, que tendrán mejor inserción social.

Una vez establecidas las correlaciones de los distintos Grupos, en relación a los hallazgos de la TAC, y los resultados epidemiológicos, clínicos, y otros exámenes complementarios, queremos ampliar estas correlaciones, concretándonos en el Grupo I, o Grupo que presenta en la TAC, zonas de atrofias localizadas con o sin porencefalia.

Al no poder establecer estas relaciones entre los casos, dentro de este Grupo, con respecto a las distintas arterias cerebrales comprometidas, ya que sólo existe un caso en la cerebral anterior y otro en la cerebral posterior, nos limitamos a la arteria cerebral media, intentando correlacionar los datos de los casos que sufrieron la agresión en las ramas superficiales, y los de los casos, en los que esta agresión se situó en las ramas profundas de esta arteria (Tablas XII y XIII).

En general, salvo Retraso del desarrollo Psicomotor, el cual lo sufrían más frecuentemente, los casos en ramas superficiales, e igualmente, un ligero predominio de estos casos, en relación a transtorno del ritmo fundamental del E. E.G., en todos los otros puntos, que hemos analizado, los casos con arterias profundas, presentaban más frecuentemente afectación, destacando la mayor frecuencia de retraso mental

entre los casos de ramas profundas (50%) y los de ramas superficiales (30%), así como la mayor afectación funcional en relación a la intensidad de la hemiparesia, siendo esta intensa en el 100% de los casos de ramas profundas y sólo en el 60% de los de ramas superficiales. Junto a esto, el 75% de casos de ramas profundas presentaban retraso en la adquisición del lenguaje, frente al 30% de los otros casos, que sufrieron la isquemia en las ramas superficiales. Igualmente es de reseñar, el 75% de crisis convulsivas en los casos en ramas profundas y el 30% de éstas, en los casos en ramas superficiales. Es decir, los casos en ramas profundas presentan un peor pronóstico en cuanto a inserción social y funcionalidad.

Dentro de este primer Grupo, hemos querido correlacionar el tamaño de la zona hipodensa, que se visualiza en la TAC, y aquellos datos más significativos, en relación al pronóstico (Tabla XIV).

En la tabla II c, establecimos tres tipos de signos (-, --, ---), según los tamaños de las zonas de hipodensidad. Hemos tomado los 5 casos de menor tamaño (-), y los 5 de mayor tamaño (---).

Existe un retraso del Desarrollo Psicomotor y del lenguaje en aquellos casos que presentaban zonas de hipodensidad más pequeñas. El desarrollo mental y la intensidad de la hemiparesia es idéntico para ambos grupos.

Los casos que presentaban zonas de hipodensidad de mayor tamaño, sólo destacaron en cuanto a frecuencia de crisis

convulsivas (60%), porcentaje que duplica el que encontramos en el Grupo de menor tamaño.

Podemos resumir afirmando que no siempre el mayor tamaño de la zona hipodensa condiciona un peor pronóstico.

CONCLUSIONES

1ª. Tras el estudio de los TACs craneales de 30 niños con hemiparesia congénita, encontramos los siguientes resultados globales: En 28 casos (93,3%) se registraron anomalías en dichos exámenes, y en los 2 casos restantes, la TAC es catalogada como totalmente normal.

2ª. Los resultados obtenidos nos permiten poder agrupar a los casos en 4 Grupos, perfectamente diferenciados, en relación a aquellos:

GRUPO I: Atrofias localizadas con o sin porencefalias: 16 casos (53,3%)

GRUPO II: Dilatación Ventricular Unilateral: 7 casos (23,3%)

GRUPO III: Atrofias córtico y/o Subcorticales: 5 casos (16,6%).

GRUPO IV: TAC normal: 2 casos (6,6%)

3ª. Los casos del Grupo I, son niños hemiparéticos, cuyo daño es producido por un infarto isquémico, cuya resolución en la TAC, viene dada por una zona hipodensa, bien delimitada, o cavidad quística, de densidad similar a la del líquido cefalorraquídeo, pudiéndose delimitar en qué arteria y rama de ésta, se produjo tal daño, siendo las ramas corticales de la arteria cerebral media, las más frecuentemente dañadas.

- 4a. Infarto isquémico de la red vascular periférica con -
atrofia cerebral y dilatación ventricular secundaria -
sería el mecanismo de producción en los casos del Grupo II.
- 5a. Déficit de irrigación de las zonas terminales corticales, o de la zona de confluencia de la vascularización superficial y profunda, serían los mecanismos de producción en los casos de Atrofia cortical y subcortical, respectivamente.
- 6a. La explicación para los casos hemiparéticos, con TAC normal, vendría dada por la resolución de la agresión cerebral, sin cambios de densidad y volumen que puedan ser detectados por la TAC.
- 7a. Los casos de los Grupos III y IV, presentan un mejor pronóstico y una mejor inserción social que los niños de los Grupos I y II.
- 8a. Es difícil establecer una diferencia en relación al pronóstico entre los casos del Grupo I y los del Grupo II, mientras los niños del Grupo I presentan una mejor inserción social y peor pronóstico funcional, en los niños del Grupo II la inserción social será peor y la capacidad funcional, mejor.
- 9a. Los casos del Grupo I, en los que la zona de atrofia se localizó en las ramas profundas de la arteria cerebral media, presentan peor pronóstico (social y funcional), que aquellos en los que la atrofia se localizó en el área de las ramas superficiales.

- 10ª. El mayor tamaño de la zona hipodensa, dentro de los -- casos del Grupo I, no se correlaciona, siempre, con un peor pronóstico.

- 11ª. La TAC craneal es un examen complementario fundamental para el estudio de las hemiparesias congénitas, apor-- tándonos importantes datos en relación a patogenia, me canismo de producción y sobretodo, pronóstico de estos cuadros.

RESUMEN

La hemiparesia congénita, tras los estudios de los diversos autores citados en la introducción, se puede considerar como una alteración estructural, secundaria a una agresión cerebral, acaecida en cualquier momento de la vida intrauterina o en los primeros años de la vida real, por agentes etiológicos muy diversos, cuyo mecanismo de acción es un infarto isquémico, y siendo la TAC craneal el examen morfológico de mayor precisión para definirnos las estructuras intracraneales, pensamos, que correlacionar las alteraciones estructurales de aquellas con los hallazgos encontrados en éstas, habría de ser de gran utilidad para determinar la extensión, situación, conexión con sistema ventricular y a ser posible, el territorio de irrigación completo que habría sido comprometido en la agresión inicial.

Hemos estudiado a 30 niños diagnosticados de hemiparesia congénita, tomando como criterios de selección, la observación precoz de la hemiparesia (alrededor del 1º año) ausencia de antecedentes, a partir del 3º día de vida, y habersele realizado una TAC craneal, intentando profundizar en relación a su etiopatogenia y pronóstico en base a los hallazgos de la TAC, y la correlación de éstos con los datos epidemiológicos, clínicos, y otros exámenes complementarios.

Tras el estudio exhaustivo de los TACs craneales, encontramos los siguientes resultados globales: En 28 casos (93,3%) se registraron anomalías en dichos exámenes y en los 2 casos restantes, la TAC craneal es catalogada como totalmente normal.

Los hallazgos obtenidos, nos permiten agrupar a los casos, en 4 Grupos perfectamente diferenciados, en relación a aquellos:

- GRUPO I: Atrofias localizadas o zonas de hipodensidad con o sin porencefalia: 16 casos (53,3%)
- GRUPO II: Dilatación ventricular unilateral: 7 casos (23,3%)
- GRUPO III: Atrofias córtico y/o subcorticales: 5 casos (16,6%)
- GRUPO IV: TAC Normal: 2 casos (6,6%)

En el Grupo I, las zonas de atrofia localizadas o zonas de Hipodensidad están situadas en un sólo hemisferio, siempre contralateral al hemicuerpo parético. Su tamaño varía de pequeñas zonas, hasta aquéllas cuya extensión abarca varios lóbulos.

En 9 casos, se acompañaban de Dilatación Ventricular Unilateral, del Ventrículo perteneciente al hemisferio afecto. La línea media se desplazó hacia la zona atrófica en 6 casos. Nunca existió efecto de masa en estos exámenes complementarios.

La localización de las zonas hipodensas es la siguiente:

- Región Frontal, con extensión a región Parietal: 3 casos
- Región Temporal: 4 casos

Región Parietal	1 caso
Región Temporal y Parietal	5 casos
Región capsular interna y/o de núcleos basales .	3 casos

En un total de 9 casos (56,25%) se registraron Porencefalias: 5 de tipo externo, o comunicación de zona atrófica con espacio subaracnoideo de convexidad y 4 de tipo interno o comunicación de zona atrófica con sistema ventricular. En este último grupo, en 2 casos, la comunicación se estableció con cuerno frontal ventricular, en 1 caso, con cuerpo ventricular y en el último caso, la comunicación se estableció con asta temporal ventricular y con convexidad.

Todos estos hallazgos tomográficos dentro del primer grupo: Zonas de hipodensidad, bien definidas, sin efecto de masa, que a veces se acompañan de Dilatación Ventricular Unilateral y/o porencefalias, coincide con lo que Caille y cols. (1.976), en un estudio sobre "Los aspectos evolutivos de los accidentes vasculares cerebrales y TAC", definen como estadio secuelar o cicatricial de un infarto. El área infartada es sustituida por una cavidad de densidad parecida a la del líquido cefalorraquídeo.

Según esta concepción, en nuestros casos, siguiendo los esquemas normales de la circulación cerebral, en relación a los distintos cortes tomográficos, Lazhortes (1961) Valk(1.980), hemos querido delimitar, aunque groseramente, en qué arterias, y dentro de éstas, en qué ramas se produjo el daño.

En general, de los 16 casos, que presentaron imágenes de hipodensidad localizada, ésta en 1 caso se situó en el área regada por la arteria cerebral anterior, en 14 casos en el área de la cerebral media y en 1 caso en el de la cerebral posterior.

En el caso en el que la zona de atrofia se sitúa en la región de la cerebral anterior, dentro de ésta, la localización corresponde con ramas superficiales, concretamente a la Frontal media o callosa marginal. Los casos en los que la afectada es la cerebral media: en 10, la localización es la de las ramas superficiales y 4 la de las ramas profundas: arteria lentículo estriada y pálido estriada.

Por último, el caso en el que la zona de atrofia se sitúa en el área regada por la cerebral posterior, es concretamente una rama profunda de ésta: arteria coroidea posterior, que riega los ventrículos laterales, la afectada.

Podemos concluir: los casos pertenecientes al Grupo I, son niños hemiparéticos, cuyo daño, es producido por un infarto isquémico, cuya resolución en la TAC, viene dada, por una zona bien delimitada, o cavidad quística, de densidad similar al líquido cefalorraquídeo, pudiéndose delimitar en qué arteria, y rama de ésta, se produjo tal daño, siendo las ramas superficiales o corticales, de la arteria cerebral media las más frecuentemente dañadas.

En el Grupo II, incluimos los niños cuyos TACs, - presentaban Dilatación Ventricular Unilateral. En 5 casos de Ventrículo lateral Izquierdo y en 2 casos de Ventrículo lateral Derecho. El Ventrículo dilatado también es contralateral al hemicuerpo parético.

El mecanismo de producción en este Grupo, pensamos es consecuencia de un infarto en la red vascular periférica, que da lugar a una atrofia cerebral, y una dilatación ventricular secundaria.

Incluimos el caso de un niño en este Grupo, el - cual pensamos, su hemiparesia es debida a una agresión en - la 5ª-6ª semana de vida, que le produce además malformaciones de línea media.

El Grupo III: Atrofias córtico y/o subcorticales: 5 casos (16,6%). 2 subcorticales, 1 cortical y 2 córtico--subcorticales.

El mecanismo de producción pensamos, se trataría - de un déficit de irrigación de las zonas terminales corticales en el caso de las atrofias corticales y de la zona de - confluencia fue la vascularización periférica y central, de cada tronco arterial, en el caso de las atrofias subcorticales, zona que según Gastaut (1.974) es la más susceptible - de defecto de riego.

Por último, en el Grupo IV, incluimos 2 niños hemiparéticos, cuyos TACs eran normales. Nuestra explicación - en estos casos, vendría dada bien por la resolución de la - agresión cerebral, sin cambios de densidad o volumen que - puedan ser detectados por la TAC ó en relación al tamaño secuelar del infarto (en estos casos, menor) que la capacidad de la TAC para detectarlo (grosor del corte de la TAC: 13 mm.)

Tras el estudio de los hallazgos de la TAC, correlacionamos éstos con los encontrados en los estudios epidemiológicos, clínicos y de exámenes complementarios, de los 30 niños hemiparéticos congénitos, con el fin de establecer un pronóstico.

La edad media de presentación de la hemiparesia de la totalidad de los casos es de 10,9 meses. En los casos - del Grupo II, se observan los signos clínicos más precozmente (7,5 meses), siendo la edad más tardía, la del Grupo IV de 13,5 meses.

La severidad de la hemiparesia es intensa en el - 63,3% de todos los casos, siendo catalogada en el resto, - (36,6%) como moderada o leve.

En el 75% de los casos del Grupo I, la hemiparesia es intensa, al igual que el 57,1% de los casos del Grupo II, y el 60% de los del Grupo III. Todos los casos del Grupo - IV, presentaron en la exploración neurológica una hemiparesia moderada-leve.

Un total de 14 casos (46,6%) sufren crisis convulsivas, de las cuales, 6 son parciales, 6 unilaterales, y 2 generalizadas.

El Grupo que presentó mayor número de casos con crisis convulsivas es el Grupo II (71,4%), seguido de los Grupos I y III (43,5% y 40%). Los casos del Grupo IV, no presentaron crisis convulsivas.

En el 71,4% de los casos del Grupo I, que sufren crisis, éstas son catalogadas como parciales y en el 60% de los casos del Grupo II, con crisis, éstas son hemigeneralizadas, es decir, existe una correlación entre el tipo de crisis y el tipo de hallazgo tomográfico.

Los casos del Grupo I, que sufren crisis convulsivas, éstas se repiten más frecuentemente que en el resto de los Grupos.

Los antecedentes familiares, que se recogen en un total de 8 casos (26,6%), se presentan en el 25%, 14,2%, 60% y 50%, en los 4 Grupos respectivos.

El sexo no presenta predominio en la totalidad (15V/15H). Destacamos la superioridad de los varones (10V/6H) en el Grupo I, y el de las hembras (4H/1V) en el Grupo III.

Embarazo patológico se recoge en 7 casos (23,3%). - Este, lo presentan más frecuentemente los casos del Grupo IV (50%), seguido del Grupo III con el 40%. Estos porcentajes sólo alcanzan el 28,5% y el 12,5% en los Grupos II y I, respectivamente.

Parto patológico lo registran 15 casos (50%). Este es más frecuente en el Grupo III, seguido del Grupo II (57,1%), Grupo IV (50%) y Grupo I (37,1%).

Período neonatal patológico (3 primeros días), sólo se recogen en 3 casos de la totalidad, de éstos, 2 pertenecen al Grupo II y un caso al Grupo I.

El peso al nacer osciló de 900 grs. a 5.500 grs. - siendo el peso medio de 3.310 grs. Peso patológico al nacer lo presentan 4 niños del Grupo I (3 con peso inferior a 2.500 grs. (P.E.G.) y 1, superior a 4.000 grs. (G.E.G.), - 1 niño de Grupo II (superior a 4.000 grs. (G.E.G.)); y 1 niño del Grupo IV (peso inferior a 1.000 grs. (A.E.G.)).

En general, en el Grupo I, encontramos un total de 9 casos (52,9%), que presentan alguno de los antecedentes perinatólogicos antes indicados. En 7 casos, no encontramos ningún antecedente de este tipo. En la totalidad de los casos de los Grupos II, III y IV, recogemos algún tipo de agresión en el período perinatal.

El desarrollo Psicomotor se encuentra retrasado en 18 casos (60%), presentando 11 de éstos retraso ligero y los 7 restantes un retraso importante.

El Grupo II, presenta mayor porcentaje de casos - con retraso del desarrollo psicomotor (2 de forma ligera y 3 intensa), seguido del 68,7% de los casos del Grupo I (retraso ligero 7, y 4 intenso) y el 40% de los casos del Grupo III (2 ligeros). Los casos del Grupo IV, presentan un desarrollo psicomotor normal.

Un total de 12 casos (42%) y 3 en forma ligera y 9, intensa, sufren retraso en la adquisición del lenguaje. De éstos, 4, corresponden al Grupo II, representando el 57,1% de la totalidad de los casos de éste (los 4 de forma intensa), 7 casos al Grupo I (43,75%) (3 de forma ligera y 4 intensa), y 1 caso del Grupo IV, (50%), de forma intensa. Los casos del Grupo III, no presentaron retraso en el lenguaje.

Retraso mental, se registra en un total de 14 casos (46,3%): 8 de forma ligera y 6 con retraso intenso. El Grupo II, presenta un 71,4% de sus casos con déficit mental (2 retraso ligero y 3 intenso), seguido del 43,75% de los casos del Grupo I (2 retraso ligero y 3 intenso) y el 50% del Grupo IV, aunque en este caso la intensidad del déficit es muy ligera.

En un total de 28 casos (86,6%) registramos signos de afectación en la radiografía de cráneo, siendo éstos de hemitrofia en 26 casos (80%) y de hemiexpansión - en 2 casos (6,6%).

La totalidad de los casos del Grupo I, presentaron una radiografía de cráneo con alteraciones (14 hemiatrofia y 2 hemiexpansión). Los porcentos de los demás Grupos en relación a la alteración de este examen complementario es del 87,5% para el Grupo II, 60% para el Grupo III y 50% para el Grupo IV. La intensidad de la afección disminuye correlativamente a la disminución del tanto por ciento de casos patológicos.

Un total de 22 casos (73,3%), registraron un ritmo fundamental en el E.E.G. enlentecido, siendo este enlentecimiento de tipo global en 7 casos, unilateral en 12 y localizado en 3. Anomalías paroxísticas se registraron en 15 casos (50%), presentando 11 un foco único, 2 un foco bilateral, 1, paroxismo en todo un hemisferio y 1 caso con Punta-Onda bilateral lenta.

El Grupo I, presentó un ritmo fundamental enlentecido en 81,25% de sus casos, y de los 12 casos (75%), de este Grupo, que registraron anomalías paroxísticas, en 10, éstas correspondían a un sólo foco.

El Grupo II, presentó un ritmo fundamental enlentecido en el 85% de sus casos, pero sólo 2 de éstos (23,5%) registraron anomalías paroxísticas.

El Grupo IV presenta un ritmo fundamental normal, y no registra anomalías paroxísticas.

De todos estos estudios, podemos resumir, señalando que los casos de los Grupos III y IV, tienen un mejor pronóstico y una mejor inserción social que los casos de los Grupos I y II. Es difícil establecer una diferencia entre los casos de los Grupos I y II: Mientras los niños del Grupo I presentan una mejor inserción social y peor pronóstico funcional, en los niños del Grupo II, la inserción social será peor y la capacidad funcional, mejor.

Concretándonos dentro de los casos del Grupo I, establecemos unas correlaciones entre los casos, que presentaron la zona hipodensa dentro de la arteria cerebral media, ramas superficiales y aquéllos con zona hipodensa en región de la cerebral media, ramas profundas. Los casos de este último Grupo, presentan peor pronóstico (social y funcional) que los casos del Grupo anterior.

Igualmente, dentro del Grupo I, establecemos unas correlaciones entre los casos que presentan menor tamaño de zona hipodensa, y aquéllos, en los que ésta alcanza mayor tamaño. No siempre un mayor tamaño conlleva un peor pronóstico.

Podemos concluir señalando que la TAC craneal es un examen complementario fundamental para el estudio de las hemiparesias congénitas, aportándonos importantes datos, en relación a la patogenia, mecanismo de producción y sobre todo, pronóstico de estos cuadros.

T A B L A S Y F I G U R A S

HEMICUERPO AFECTO

Hemicuerpo Derecho	26 (86,6%)
Hemicuerpo Izquierdo	4 (13,3%)

TABLA I a

HEMICUERPO AFECTO

EXPLORACION PSICOLOGICA

Normal	16 casos (53,3%)
Retraso ligero	8 casos (26,6%)
Retraso importante	6 casos (20%)
Transtornos de caracter	1 caso (3,3%)

TABLA I b

EXPLORACION PSICOLOGICA

SINTOMATOLOGIA

e) Crisis Convulsivas. Tipo.

PARCIALES	6
Parciales motoras	4
Facial	2
Facio-Braquial	2
Parciales complejas	1
Versivas Automatismos orales	1
Parciales posteriormente generalizadas	1
 UNILATERALES	 6
Derecho	5
Izquierdo	1
 GENERALIZADAS	 2
Tónico-Clónicas	2
	14 (46,6%)

Frecuencia

< 5/vida	7
6-10/vida	1
1-05/mes	2
> 1/día	4

TABLA Ic
CRISIS CONVULSIVAS.
TIPO - FRECUENCIA

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

GRUPO I:	Atrofias localizadas con o sin porencefalia	16 (53,3%)
GRUPO II:	Dilatación ventricular - unilateral	7 (23,2%)
GRUPO III:	Atrofias córtico y/o sub corticales	5 (16,6%)
GRUPO IV:	TAC Normal	2 (6,6%)

TABLA II a
RESULTADOS DE TAC CRANEAL

GRUPO I. VASCULARIZACION AFECTADA

Arteria cerebral anterior	1 (6.2%)
R. Superficial	1
Frontal media o pericallosa - marginal	1
Arteria cerebral media	14 (86,8%)
R. Superficial	10
R. Profunda	4
Arteria cerebral posterior	1 (6,2%)
R. Profunda	1
Coroidea posterior ...	1

TABLA II b
VASCULARIZACION AFECTADA EN RELACION
A LOS HALLAZGOS DE LA TAC.

Nº	Localización	Extensión	Comunicación	Arteria	Ramas
1	Temporo-Parietal (I)	--	Convexidad	Cerebral media	Superf: TA, PP.
2	Capsular interna (I)	-	Ventrículo later.izq.	Cerebral posterior	Prof: Coroidea poster.
4	Temporal (D)	-		Cerebral media	Superf: TP.
5	Temporo-Parietal (I)	--	Convexidad	Cerebral media	Superf: TA, PP.
6	Temporal (I)	-		Cerebral media	Superf: TA.
8	Fronto-Parietal (D)	--	Convexidad	Cerebral anterior	Superf: Frontal media o calloso marginal
12	Temporal (I)	-		Cerebral media	Superf: TP.
13	Ganglios basales (I)	--		Cerebral media	Prof: Lenticulo y pálido estriado
14	Fronto-Parietal (I)	--	Asta frontal de V. L. Izq.	Cerebral media	Prof: Lenticulo y pálido estriado
17	Temporo-Parietal (I)	---	Convexidad	Cerebral media	R. Superf.: TA, PP.
23	Parietal (I)	--		Cerebral media	R. Superf.: PP.
24	Capsular interna (I)	--		Cerebral media	Prof: Lenticulo y pálido estriado
25	Temporo-Parietal (I)	---	Convexidad	Cerebral media	Superf: TA, PA.
26	Temporo-Parietal (I)	---		Cerebral media	Superf: TA, TP, PA y PP.
27	Fronto-Parietal (I)	---	Asta frontal de V. L. Izq.	Cerebral media	Prof: Lenticulo y pálido estriado
30	Temporal (I)	---	Convexidad y Asta frontal de V.L. Izq.	Cerebral media	Superf: TA, TP, PP y An.

TABLA II c

Zona Hipodensa: Localización, tamaño, comunicación, Arterias y ramas en que se sitúa.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

b) Antecedentes personales.

1. SEXO.

Varones	15 (50%)
Hembras	15 (50%)

2. ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS.

Embarazo Patológico	7 (23,3%)
Parto Patológico	15 (50%)
Patología del período de R.N. ...	3 (10%)
<hr/>	
TOTAL	21 (70%)

TABLA III b

ANTECEDENTES PERSONALES.

- . SEXO
- . ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

b) Antecedentes personales.

2. ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS

Embarazo Patológico	7 (23,3%)
Embarazo 6 meses (900 grs.) ...	1
Amenaza aborto, 3º mes Nefri tis	1
Sepsis intraútero	1
Infección urinaria	1
Hipertensión arterial	1
Virasis al 6º mes	1
Madre 45 años 9º embarazo .	1

Tabla III c
 ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS
 . Embarazos patológicos.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

b) Antecedentes personales.

2. ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS

Parto Patológico	15 (50%)
Cesárea	5
Eclampsia materna. Gemelar	1
Sufrimiento fetal grave	2
Desproporción (4550 grs.)	1
Causa desconocida	1
Parto prolongado	1
Rotura de bolsa 5 d.a. de parto	1
Nalgas Sufrimiento fetal	1
Forceps	1
Anoxia feto-neonatal grave	1
Anoxia feto-neonatal moderada	2
Anoxia feto-neonatal grave	3

Tabla III d

ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS

. Parto Patológico

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

b) Antecedentes Personales.

2. ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS

Patología en período de Recien Nacido	3 (10%)
Hemorragia cerebral (6º día)	1
Cefalohematoma Anemia aguda (1º día)	1
Bronconeumonía grave (3º día)	1

Tabla III e

ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS

. Patología período de R.N.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

b) Antecedentes personales.

3. PESO AL NACER (900 grs. - 5500 grs.)

< 1500 grs.....	1
2000-2500 grs.....	3
2500-3000 grs.....	8
3000-3500 grs.....	9
3500-4000 grs.....	6
> 4000 grs.....	3

Peso medio 3310 grs.

Tabla III f
PESO AL NACER.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

b) Antecedentes personales.

4. DESARROLLO PSICO-MOTOR

Normal	12 (40%)
Retraso	18 (60%)
Retraso ligero.....	11 (36,6%)
Retraso Importante ...	7 (23,3%)

5. LENGUAJE (28 casos)

Normal	16 (53,3%)
Retraso	12 (42,8%)
Retraso ligero.....	3 (10,7%)
Retraso importante ...	9 (32,14%)

<u>Hemisferio afectado</u>	<u>Casos</u>	<u>Afectos del lenguaje</u>
Derecho	4	1 (1) (25%)
Izquierdo	26	11 (2L,9I) (42,3%)

Tabla III g
DESARROLLO PSICO-MOTOR
• Lenguaje

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

a) RADIOGRAFIA DE CRANEO

Normal	4 casos
Signos de hemiatrofias	24 casos (80%)
Alteraciones muy ligeras	9
Alteraciones moderadas	11
Alteraciones muy intensas	4
Signos de Hemiexpansión	2 casos (6,6%)
Global	1
Parcial	1
Alteraciones en la bóveda	24 casos
Alteraciones de la fosa anterior de la base	21 casos
Alteraciones de la fosa media de la base ...	9 casos

TABLA IV a
RADIOGRAFIA DE CRANEO

b) Electroencefalograma.

ACTIVIDAD FUNDAMENTAL

. Normal	8 casos (26,6%)
. Enlentecimiento global	7 casos (23,3%)
. Enlentecimiento unilateral	12 casos (40%)
. Enlentecimiento localizado	3 casos (10%)

ACTIVIDAD PAROXISTICA - 15 casos (50%)

. Anomalías paroxísticas, localizadas, unilaterales	11 casos
. Anomalías paroxísticas, localizadas, bilaterales	1 caso
. Anomalías paroxísticas unilaterales	2 casos
. Complejos punta-onda lentos, bilaterales	1 caso

Tabla IV b
ELECTROENCEFALOGAMA

GRUPOS	Nº	EXPLORACION NEUROLOGICA AFECTACION	
		INTENSA	MODERADA-LEVE
GRUPO I Atrofias Localizada	16	12 casos (75%)	4 (25%)
GRUPO II Dilatación Unilateral Ventricular	7	4 casos (57,1%)	3 (42,8%)
GRUPO III Atrofias córtico y/o Subcort.	5	3 casos (60%)	2 (40%)
GRUPO IV Normal	2	-	2 (100%)
TOTAL	30	19 casos (63,3%)	11 (36,6%)

Hallazgos de la TAC, en relación a
la Exploración Neurológica.

TABLA V

GRUPOS	Nº	CRISIS CONVULSIVAS	
		TIPO	FRECUENCIA
GRUPO I Atrofias Localizada	16	7 (43,75%) 5 parciales (71,4%) 2 unilater. (28,5%)	5 v: 3 1/mes: 1 1/día: 3
GRUPO II Dilatación Unilateral Ventricular	7	5 (71,4%) 1 parcial (20%) 3 unilateral.(60%) 1 General.(20%)	5 v: 3 5-10 v: 1 1/día: 1
GRUPO III Atrofias córtico y/o Subcort.	5	2 (40%) 1 unilateral.(50%) 1 general.	5 v: 1 1-5 mes: 1
GRUPO IV Normal	2	-	-
TOTAL	30	14 (46,6%) -6P,6U,2G	

Hallazgos de la TAC, en relación a las crisis convulsivas. Tipo y Frecuencia.

TABLA VI

GRUPOS	Nº	Antecedentes Familiares	Antecedentes Per sonales - Sexo	
			V	H
GRUPO I Atrofias Localizada	16	3 (18,75%)	10 (62,5%)	6 (37,5%)
GRUPO II Dilatación Unilateral Ventricular	7	1 (14,2%)	3 (42,8%)	4 (57,1%)
GRUPO III Atrofias Cortico-Sub corticales.	5	3 (60%)	1 (20%)	4 (80%)
GRUPO IV Normal	2	1 (50%)	1 (50%)	1 (50%)
TOTAL	30	8 (26,6%)	15 (50%)	15 (50%)

Hallazgos de la TAC, en relación a los
antecedentes familiares y personales:
Sexo.

TABLA VII

GRUPOS	Nº	ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS			
		Embarazo	Parto	P.R.N.	Peso
GRUPO I Atrofias Localizada	16	2 (12%)	6 (37%)	1 (6.5%)	3 < 2.500 1 > 4.000
GRUPO II Dilatación Unilateral Ventricular	7	2 (28%)	4 (57%)	2 (28%)	2 > 4.000
GRUPO III Atrofias córtico y/o Subcort.	5	2 (40%)	4 (80%)		
GRUPO IV Normal	2	1 (50%)	1 (50%)		1 < 1.000
TOTAL	30	7 (23,3%)	15 (50%)	3 (10%)	7 (23,3%)

GRUPOS	Nº	ANTECEDENTES PERINATOLOGICOS				
		E P	E N	E P N	Total	No et.
GRUPO I	16	1		1	2 (56%)	7 (43%)
GRUPO II	7	1	1		2 (100%)	
GRUPO III	5	1			5 (100%)	
GRUPO IV	2				2 (100%)	
TOTAL	30	3	1	1	23 (70%)	

Hallazgos de la TAC, en relación a los
Antecedentes Perinatológicos.

TABLA VIII

GRUPO	Nº	ANTECEDENTES PERSONALES		
		D.S.M.	LENGUAJE	DEF.MENT.
GRUPO I Atrofias localizada	16	Retraso: 11 (68) . Ligero: 7 . Intenso: 4	Retraso: 7 (43,7%) . Ligero: 3 (1D) . Intenso: 4	7 (43,75%) Ligero: 4 Intenso: 2 Transtorn. carac.: 1
GRUPO II Dilatación Unilateral Ventricular	7	Retraso: 5 (71%) . Ligero: 2 . Intenso: 3	Retraso: 4 (57,1%) . Intenso: 4	5 (71,4%) Ligero: 2 Intenso: 3
AGRUPPO III Atrofias córtico y/o Subcort.	5	Retraso: 2 (40%) . Ligero: 2	-	-
GRUPO IV Normal	2		Retraso: 1 (50%) . Intenso: 1	1 (50%) Ligero: 1
TOTAL	30	18 (60%) . Ligero: 11 . Intenso: 7	12 (42%) . Ligero: 3 . Intenso: 9	14 (46,7%) Ligero: 8 Intenso: 6

Hallazgos de la TAC, en relación al
D.S.M., Lenguaje y Déficit Mental.

TABLA IX.

GRUPOS	Nº	RADIOGRAFIA DE CRANEO
GRUPO I Atrofia localiza da	16	S. de Hemiatrofias: 14 Intensa: 3 Moderada: 7 Ligera: 4 S. de Hemiexpansión: 2 Global: 1 Parcial: 1 Total: 16 (100%)
GRUPO II Dilatación Unilateral Ventricular	7	S. de Hemiatrofias: 6 (85,7%) . Intensa: 1 . Moderada: 2 . Leve: 3 Normal: 1
GRUPO III Atrofias córtico y/o Subcort.	5	S. de Hemiatrofias: 3 (60%) . Moderada: 2 . Ligera: 1 Normal: 2
GRUPO IV Normal	2	S. de Hemiatrofias: 1 (50%) . Ligera: 1 Normal: 1
TOTAL	30	Afectación: 26 (86,6%); Hemiatrofias: 24 (80%); Hemiexpansión: 2 (6,6%); - Normal: 4 (13,3%)

Hallazgos de la TAC, en relación a
la Radiografía de Cráneo.

TABLA X

GRUPO	Nº	ELECTROENCEFALOGRAMA	
		RITMO FUNDAMENTAL	ANOMALIAS PAROXIST.
GRUPO I Atrofias Localiza das	16	Normal: 3 Lento: 13 (81%) Enlentecimiento: . Global: 4 . Unilat.: 8 . Local.: 1	12 casos (75%) Parox. localiz. 1 hemisf.: 10 (83,3%) Parox. localiz. 2 hemisf.: 1 (8,3%) Parox. Unilateral.: 1 (8,3%)
GRUPO II Dilatac. Unilater. Ventric.	7	Normal: 1 Lento: 6 (85%) Enlentecimiento: . Global: 2 . Unilat.: 4	2 casos (28,5%) Parox. localiz. 1 hemisf.: 1 (50%) Parox. Unilateral: 1 (50%)
GRUPO III Atrofias córtico y/o Subcort.	5	Normal: 2 Lento: 3 (60%) Enlentecimiento: . Global: 1 . Localiz.: 2	1 caso (20%) Punta-onda bilate- ral lenta: 1
GRUPO IV Normal	2	Normal: 2	-
TOTAL	30	Normal: 8 Enlentecimiento: . Global: 7 . Unilat.: 12 . Localiz.: 3	Foco único: 11 Foco bilateral: 2 Parox. en todo el hemisferio: 1 Punta-onda lenta: 1 Total: 15 (50%)

Hallazgos de la TAC, en relación
al Electroencefalograma.

TABLA XI

GRUPO Nº caso	D.S.M.	LENGUAJE	RETR. MENTAL
R. Superficial (10)	Retraso: 6 (60%) R. Ligero: 6	Retraso: 3 (30%) R. Ligero: 1 R. Intenso: 2	Retraso: 3 (30%) R. Ligero: 3
R. Profundas (4)	Retraso: 2 (50%) R. Ligero: 1 R. Intenso: 2	Retraso: 3 (75%) R. Ligero: 1 R. Intenso: 2	Retraso: 2 (50%) R. Ligero: 2

TABLA XII: Correlación del D.S.M., Lenguaje y Retraso Mental, entre los casos del Grupo I, cuya zona de atrofia está localizada en el área regada por la arteria cerebral media (ramas superficiales) y entre aquellas en las que ésta se sitúa en el área de las ramas profundas.

GRUPO Nº caso	Edad	I. Hemi- pares.	Crisis	Ritmo Fundam.	A. Paroxistic.
R. Superf. (10)	10, 1m.	I: 60% LL: 40%	3 casos (30%) Parciales: 3	Enlentecim.: 4 (80%) Enlen. Unil.: 5 Enlen. Glob.: 3	7 casos (70%) Foco único: 6 Foco bilat: 1
R. Profund. (4)	18m	I: 100%	3 casos (75%) Unilat. 2 Parcial: 1	Enlentecim.: 3 (75%) Enlen. Loc. 2 Enlen. Unil. 1	3 casos (75%) Foco único: 2 Foco bilat: 1

TABLA XIII: Correlación de la edad de aparición de la hemiparesia, intensidad de ésta, crisis convulsivas y hallazgos del EEG, entre los casos del Grupo I, cuya zona de atrofia se localiza en el área de la arteria cerebral media (ramas superficiales) y entre aquellas en las que ésta se sitúa en el área de las ramas profundas.

Casos	D.S.M.	Lenguaje	R.Mental	I.Hemi- paresia	Crisis	E.E.G.
(5) (-)	Retraso: 4 (80%) Lig.: 3 Int.: 1	Retraso: 3 (60%) Lig.: 2 Int.: 1	Retraso: 2 (40%) Lig.: 1 Int.: 1	Intens. 3 (60%)	1 caso (20%) Parc.	A. Pa rox. (40%)
(5) (---)	Retraso: 2 (40%) Lig.: 2	Retraso: 1 (20%) Int.: 1	Retraso: 2 (40%) Lig.: 2	Intens. 3 (60%)	3 cas. (60%) Parc.: 2 Unil.: 1	A. Pa rox. 4 cas. (80%)

TABLA XIV

Correlación del D.S.M., Lenguaje, Retraso Mental, Intensidad de Hemiparesia, Crisis Convulsivas y E.E.G., de los casos del Grupo I, en relación al tamaño de la zona hipodensa.

FIGURAS

SINTOMATOLOGIA

a) Edad del inicio

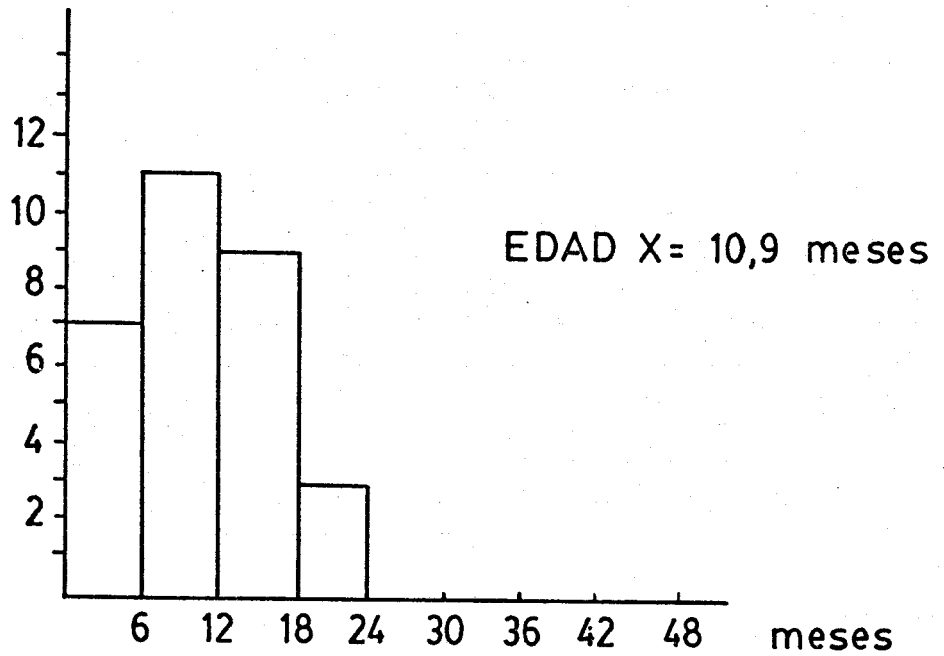
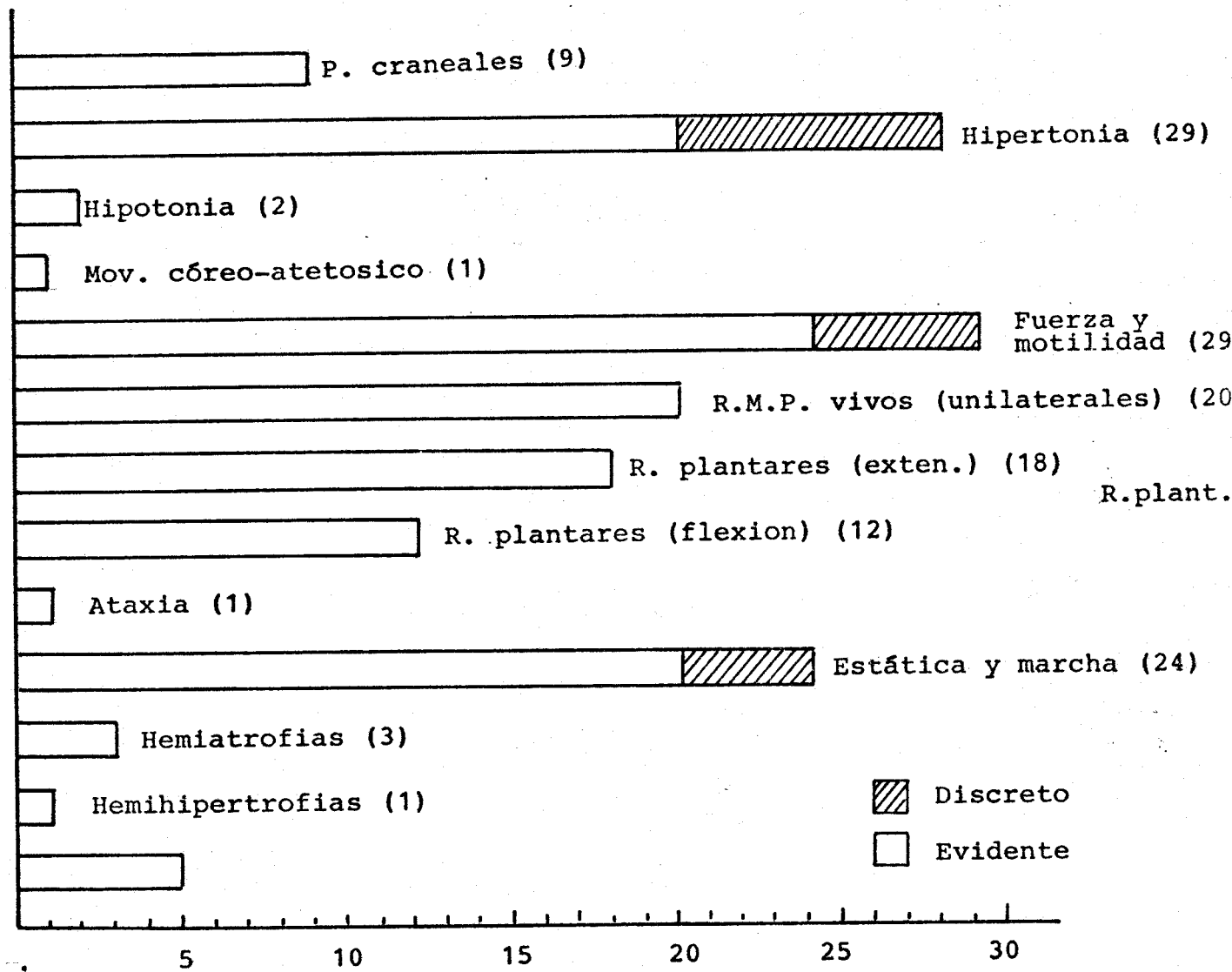


Fig. 2

SINTOMATOLOGIA

c) Exploración Neurológica



- Fig. 3 -

Figura 4. 4a): Zona de hipodensidad, bien delimitada, en región temporal, en comunicación con convexidad. Línea media con 3º Ventrículo dilatado y desviación hacia el hemisferio afecto. Dilatación de la Cisterna de la lámina cuadrigémina y Cisternas de Silvio.

4b): Zona de hipodensidad, en región parietal, en comunicación con convexidad. Línea media con Cistura interhemisférica dilatada y desviada hacia el hemisferio afecto. Dilatación de Ventrículo Lateral Izquierdo (Caso nº 17).

Figura 5. 5a): Zona de hipodensidad, en región parietal, en comunicación con convexidad. Dilatación de Ventrículo lateral Izquierdo y desviación de línea media hacia el hemisferio afecto.

5b): Zona de hipodensidad, en región parietal, en comunicación con convexidad. Dilatación de Ventrículo lateral Izquierdo. (Caso nº 17)

Figura 6: Zona de hipodensidad, en región Frontal, bien delimitada. 3º Ventrículo desviada hacia el hemisferio afecto. Se visualiza ventrículo lateral derecho (asta frontal), estando el ventrículo lateral Izquierdo (asta frontal), en amplica comunicación con la zona hipodensa. Dilatación de cisterna magna. (Caso nº 14).

Figura 7: Zona de hipodensidad en región temporal, que comunica con convexidad y con asta temporal de ventrículo lateral Izquierdo, que se halla dilatado. Desplazamiento de sistema ventricular hacia hemisferio afecto. (Caso nº 30).



Figura 6

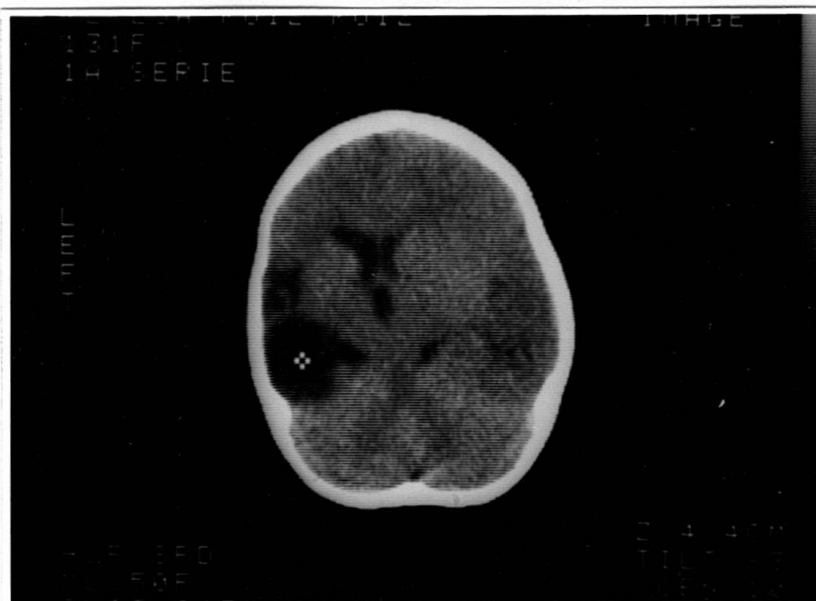


Figura 7

Figura 8: Zona de hipodensidad, bien delimitada, en comunicación con convexidad. Se visualiza 3º Ventrículo, de tamaño normal, desviado hacia la Izquierda. A su lado, imagen correspondiente a la vascularización cerebral, en este corte: la zona de hipodensidad, se sitúa en el área regada por las ramas corticales de la arteria cerebral media. (Caso nº 25).

Figura 9: Zona de hipodensidad, en región capsular interna. Resto sin anomalías.

A su lado, imagen correspondiente a la vascularización cerebral en relación a este corte. La zona hipodensa, se sitúa en la región regada por las ramas profundas de la arteria cerebral media: arterias lentículo estriada y pálidoestriada. (Caso nº 13).

2A

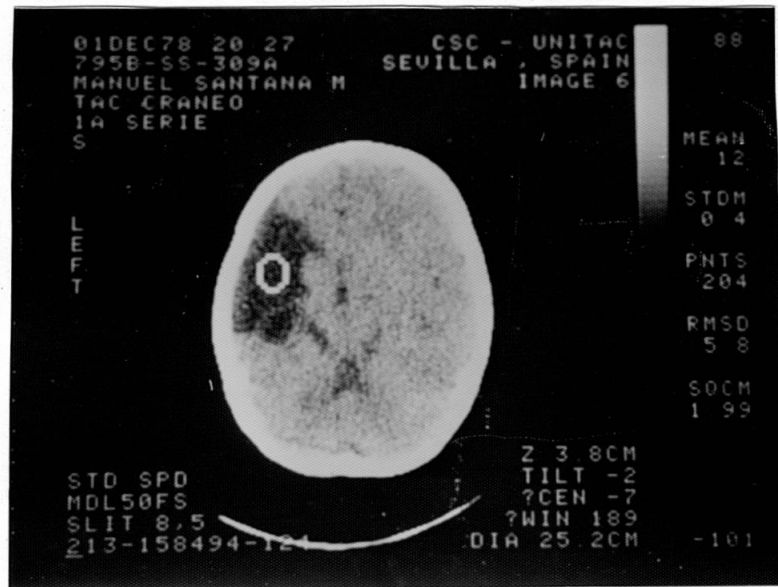


Figura 8

Cerebral media: Ramas corticales

2A

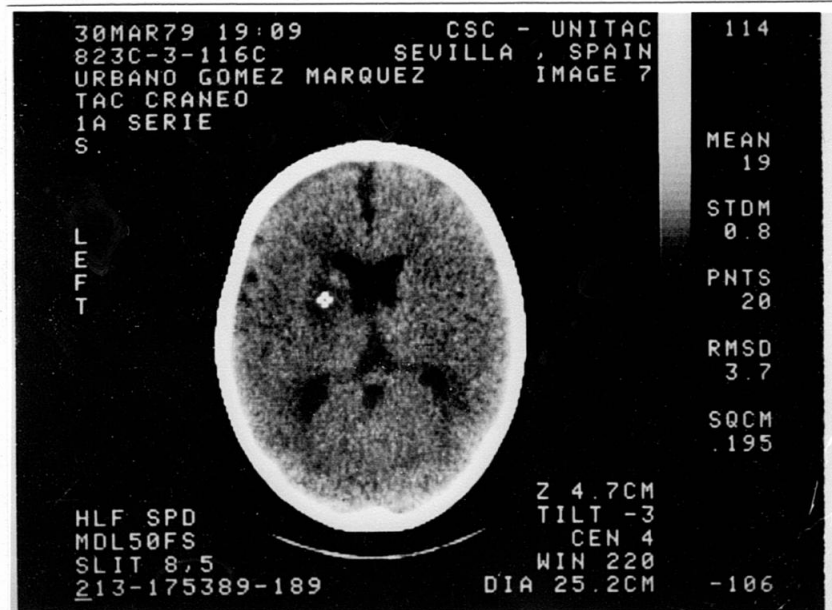


Figura 9

Cerebral media: Ramas profundas

Figura 10. Zona de Hipodensidad en región Frontal Derecha. Surcos meningeos Izquierdos dilatados.

A su lado, imagen correspondiente a la vascularización cerebral, en relación a este corte. La zona de atrofia se sitúa en área regada por la arteria cerebral anterior, y dentro de ésta, en una rama superficial o cortical: Arteria Frontal media o pericallosa marginal. (Caso nº 8).

Figura 11. Zona de Hipodensidad, juxtaventricular Izquierda, que comunica con cuerpo de éste. Dilatación de ventrículo lateral Izquierdo.

A su lado, imagen correspondiente a la vascularización cerebral, en relación a este corte. La zona hipodensa, se sitúa en el área regada por la arteria coroidea posterior o rama profunda de la arteria cerebral posterior. (Caso nº 2).

3B

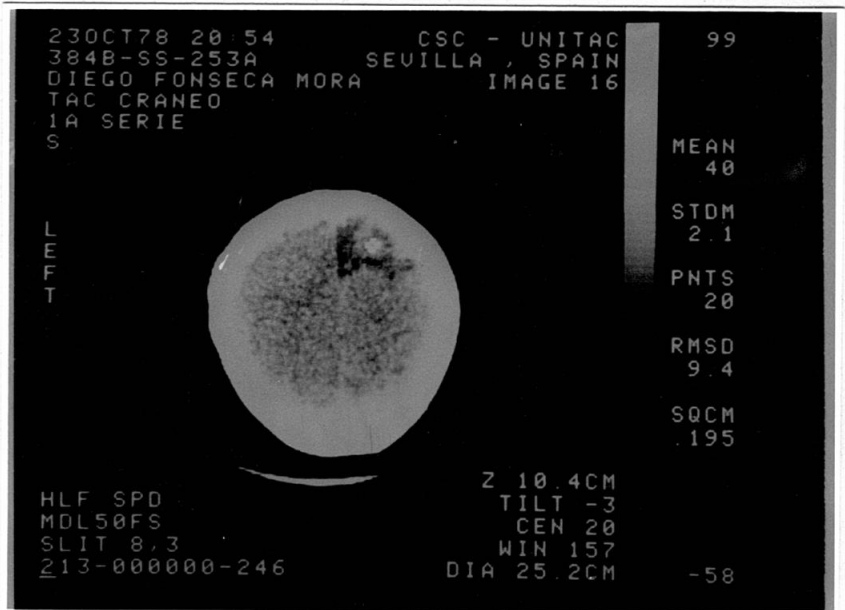
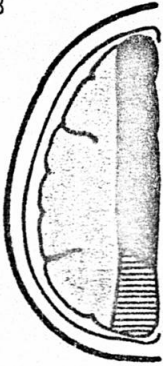


Fig. 10

Cerebral anterior

2B

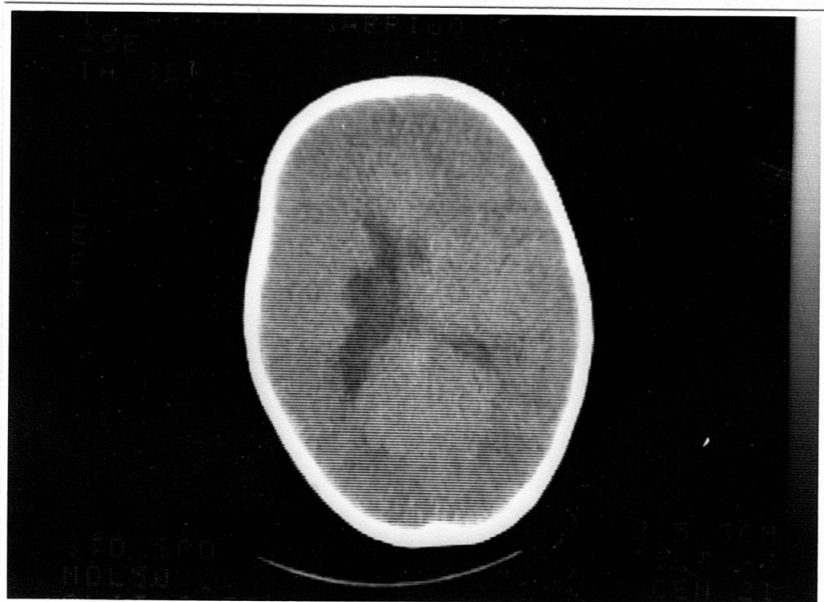


Figura 11

Cerebral posterior

- Figura 12. Dilatación de ventrículo lateral Izquierdo. Pequeñas zonas hipodensas, en re-
gión cortical. (Caso nº 7).
- Figura 13. Idem, en cortes más superiores.
- Figura 14. Dilatación de ventrículo lateral Izquierdo (asta frontal y temporal). 3º Ventrí-
culo dilatado. Ventrículos laterales se-
parados. Dilatación de cisura de Silvio
Izquierda. (Caso nº 28).
- Figura 15. Gran zona de atrofia, que abarca, parte -
de la región parietal, región temporal, -
occipital Izquierda, y parte de región oc-
cipital Derecha. Dilatación de ventrícu-
lollateral derecho (Caso nº 28).
- Figura 16. Atrofia de todo el hemisferio Izquierdo -
en este corte, con pequeña participación
de hemisferio derecho (occipital). (Caso
nº 28).
- Figura 17. Cortes coronales, con surcos meningeos -
muy dilatados, de predominio en región an-
terior.
- Figuras 18 y 19: Zona de hipodensidad, en región tem-
poral Izquierda, que tras inyectarle
contraste (Figura 19), la imagen per-
manece idéntica, sin "realce". (Caso
nº 26).

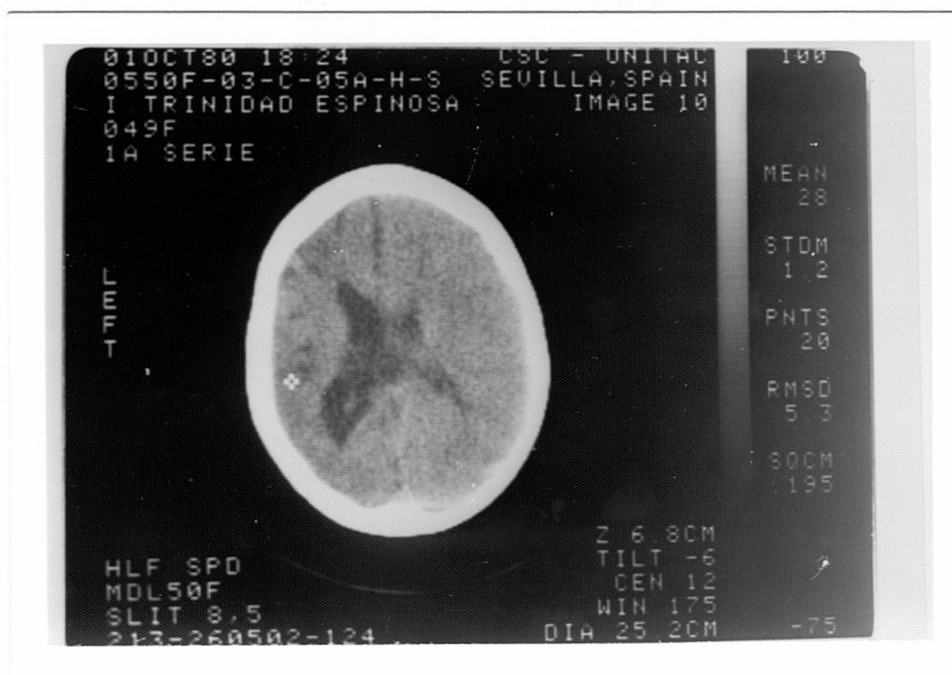


Figura 12

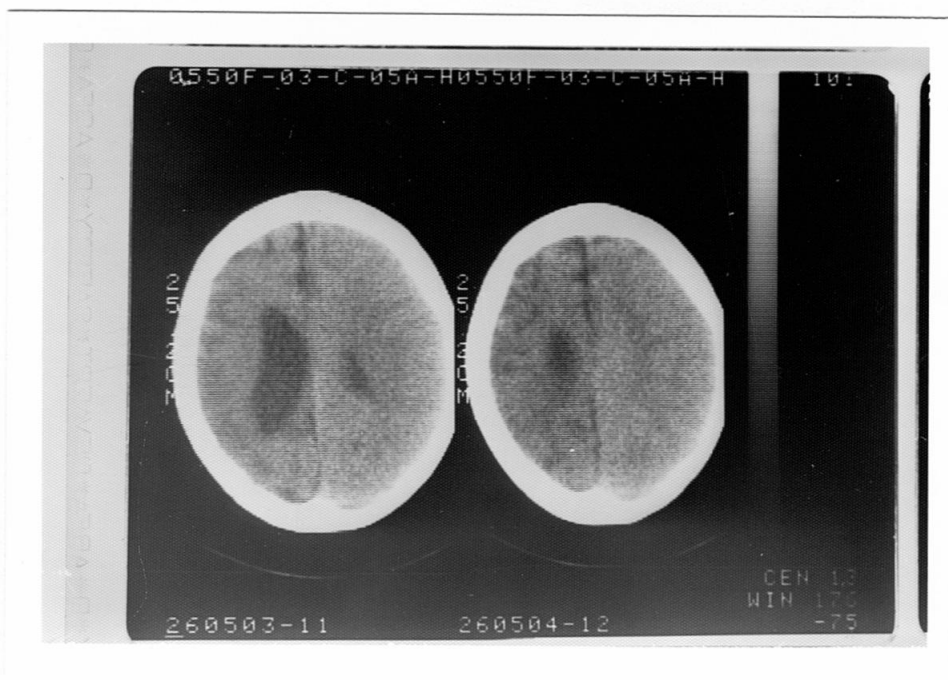


Figura 13

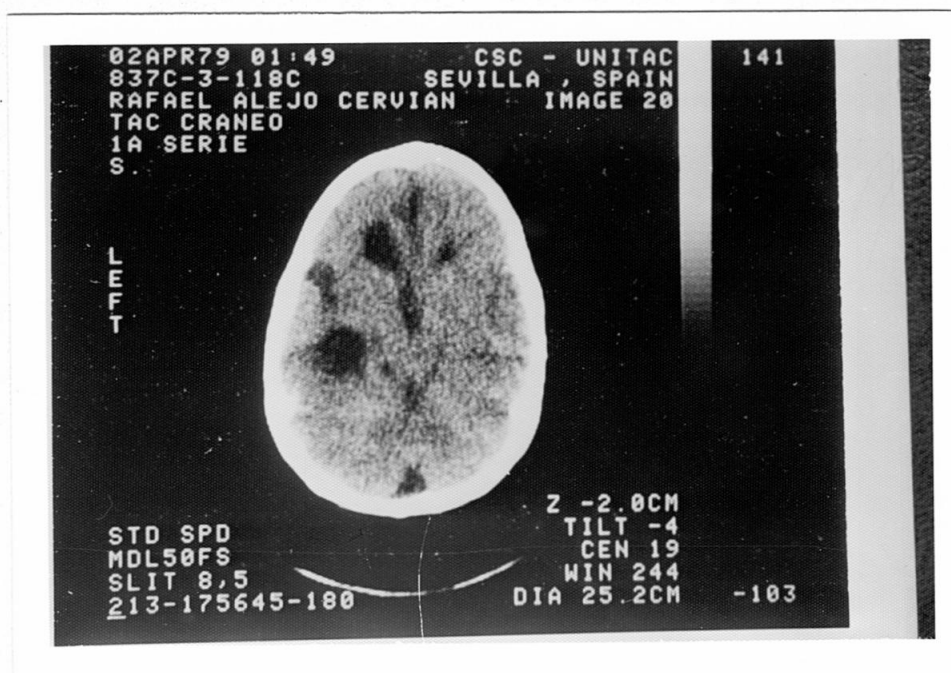


Figura 14

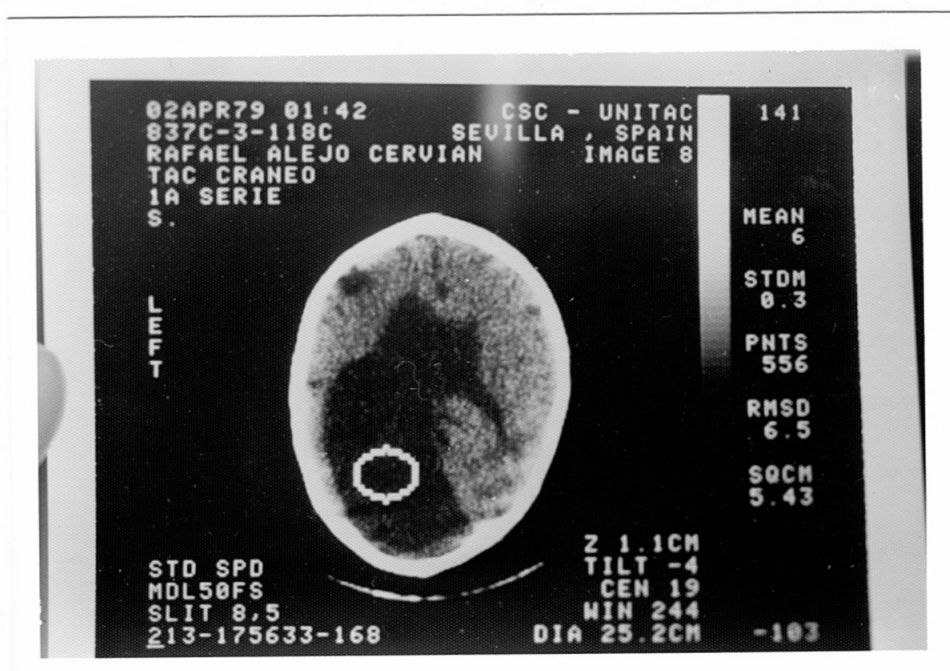


Figura 15

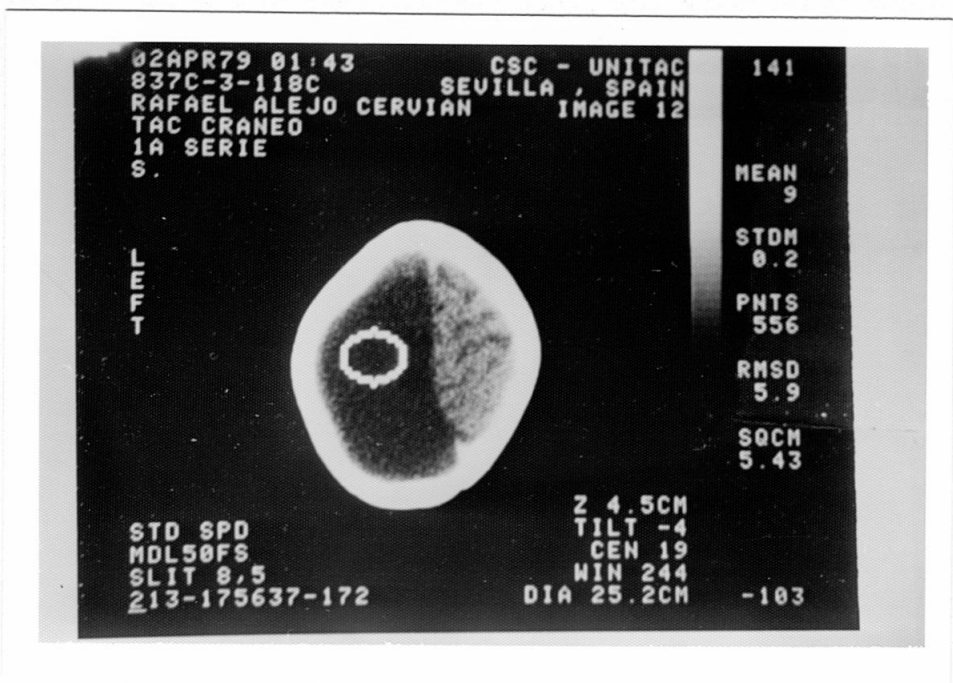


Figura 16

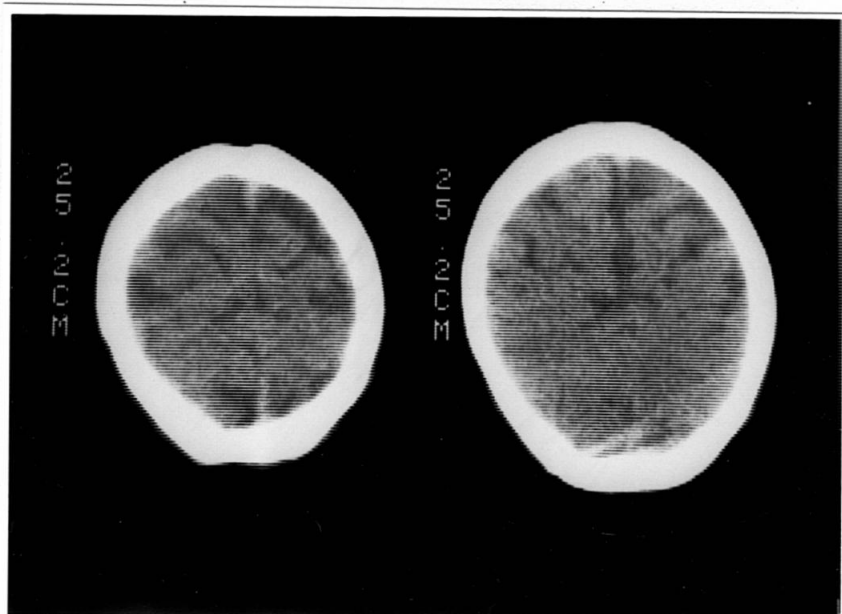


Figura 17

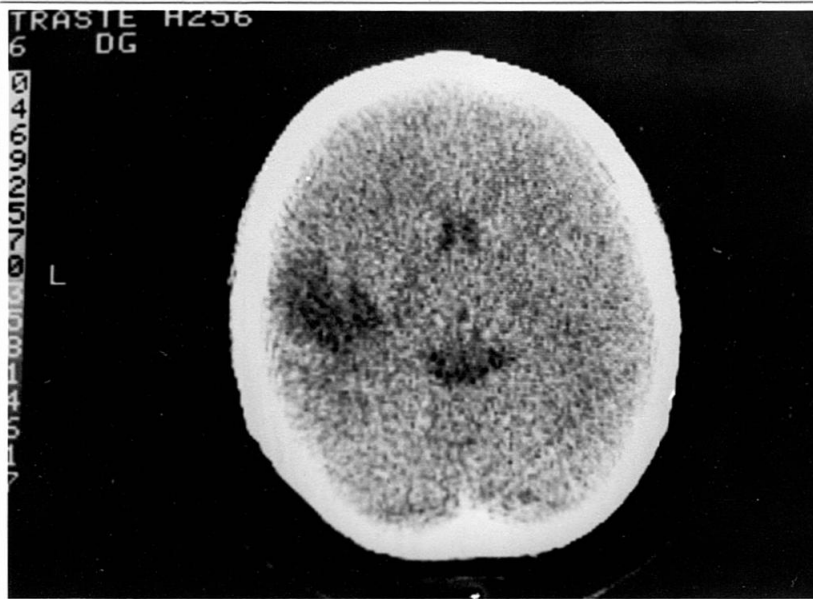


Figura 18

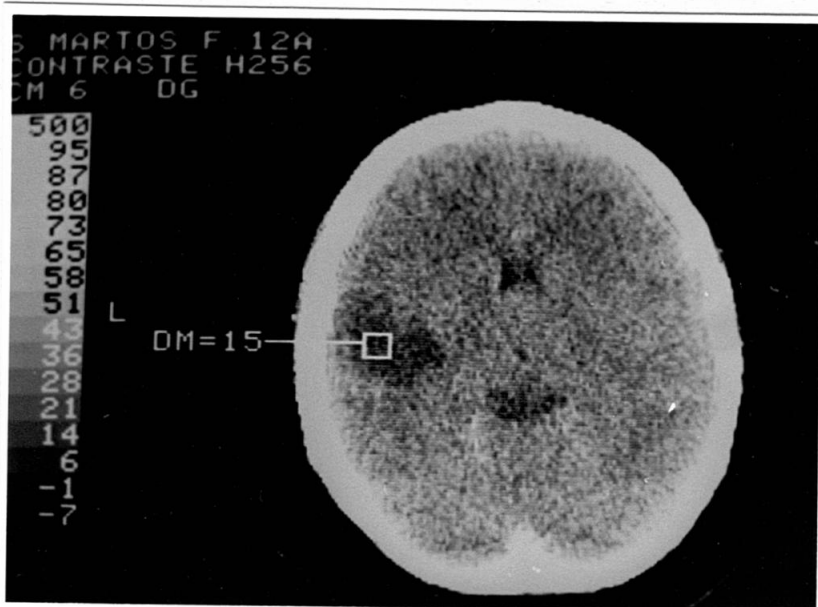
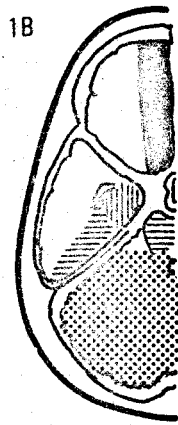
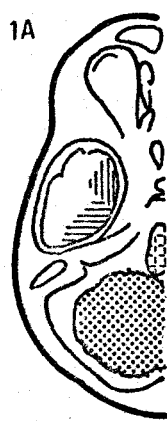










Figura 19



- | | | | |
|---|-----------------------|---|---|
|  | A. cerebral anter. |  | A. coroidea |
|  | A. cerebral media |  | Aa. lenticuloestriada y pallidoestriada |
|  | A. cerebral posterior |  | A. coroidea posterior |
|  | Aa. cerebelares |  | A. basilar |

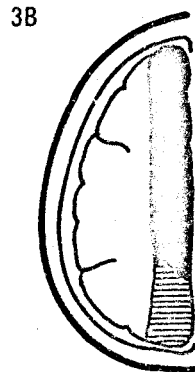
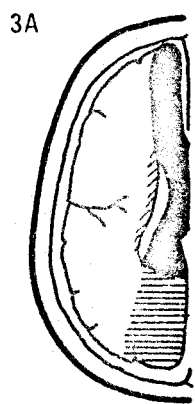
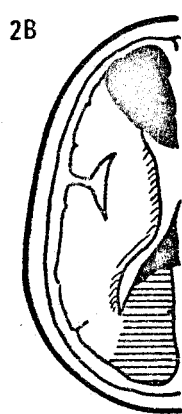


FIG. 20

Mapas de dsitribución arterial cerebral

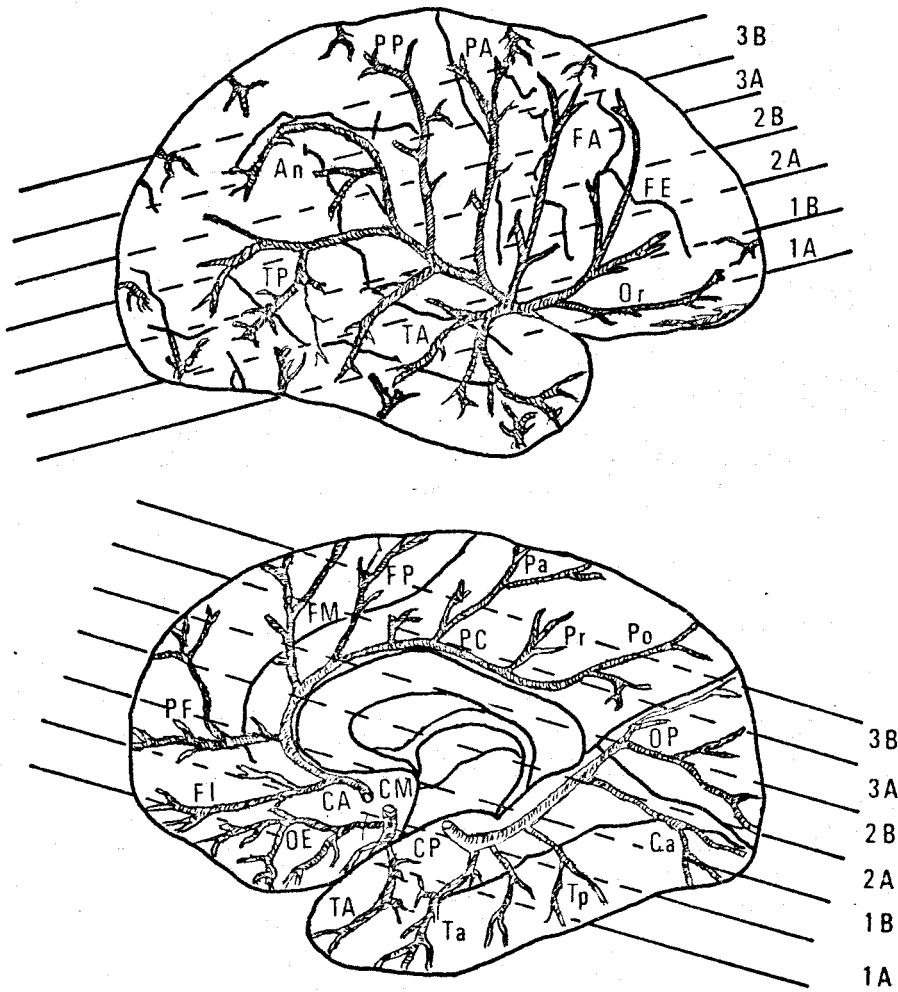


Fig. -21-

Distribución cortical de las arterias cerebrales.

Arteria cerebral anterior (CA); Frontal-inferior u orbitaria (FI); prefrontal o frontal anterior (F); frontal media o calloso marginal (FM); parietal interna (Pa); pericallosa (PC).

Arteria cerebral media (CM); Arteria orbitaria externa (OE) o frontal inferior; temporal anterior (TA); frontal externa inferior (FE); frontal ascendente (FA); parietal anterior (PA); parietal posterior (PP); angula del pliegue curvo (An); temporal posterior (TP).

Arteria cerebral posterior (CP); temporal anterior (Ta); temporal posterior (Tp); calcarina (Ca) y occipito-parietal (OP).

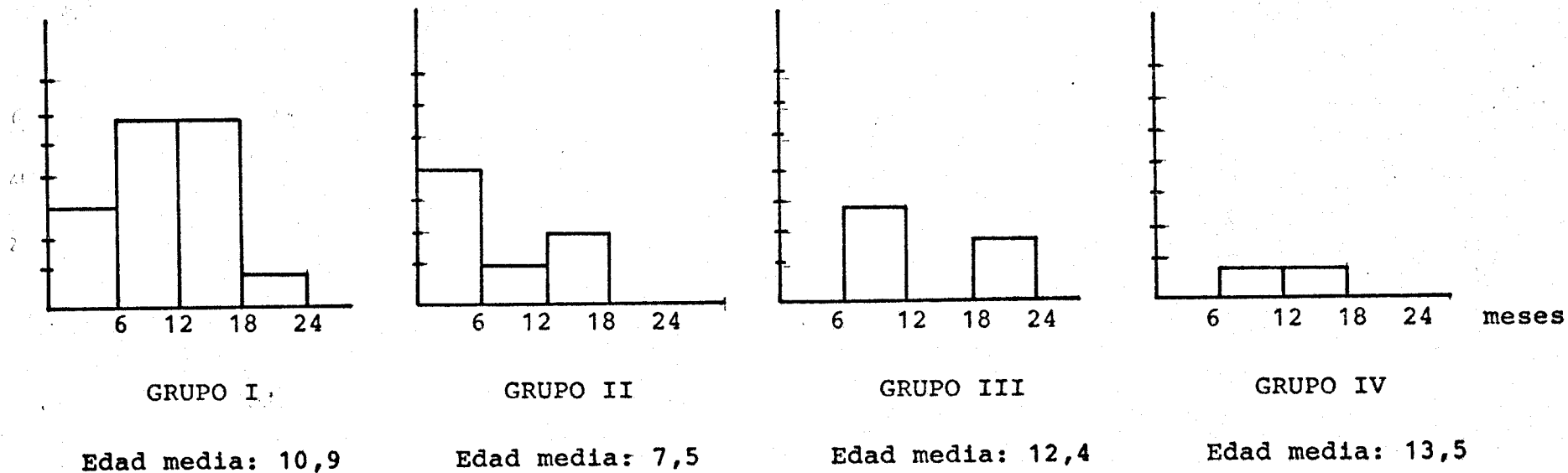


FIG. 22

HALLAZGOS DEL TAC EN RELACION A LA EDAD
DEL INICIO CLINICO.-

EDAD MEDIA TOTAL: 10,9 MESES

Figura 23. Radiografía de cráneo P.A. en proyección de cara. Representa una hemiatrofia craneal del hemisferio Izquierdo. En éste, se visualiza: Rectificación de la curvatura del cráneo, Diploe de mayor grosor, tabla interna lisa y ausencia de impresiones digitales, en relación al hemicráneo Derecho. (Caso nº 25).

Figura 24. Radiografía de cráneo P.A. en proyección de cara. Representa una Hemiexpansión craneal, parcial, en parietal Izquierdo. Se visualiza una elevación de la curvatura craneal a ese nivel, con adelgazamiento del espesor del diploe, y disminución de impresiones digitales. (Caso nº 27).

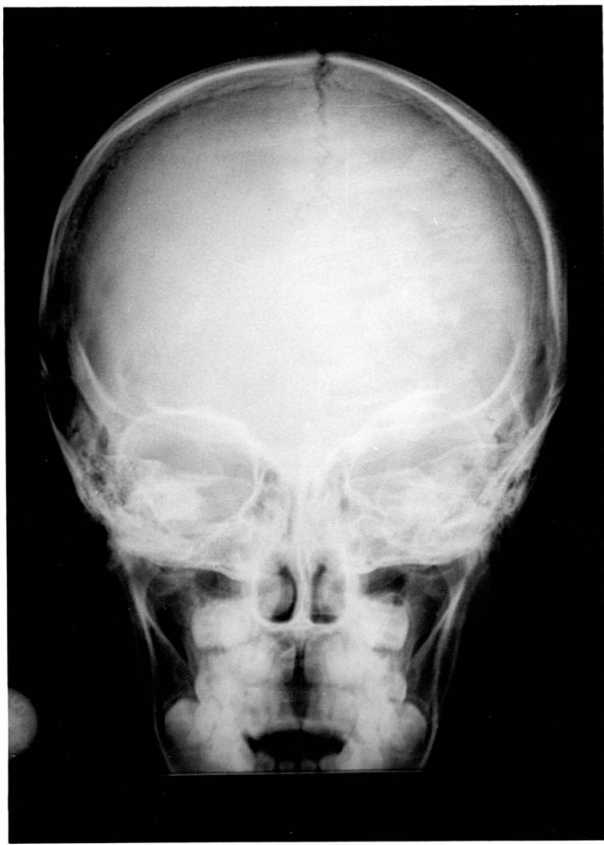


Figura 23



Figura 24

Figura 25. Electroencefalograma perteneciente al caso nº 17. Asimetría interhemisférica, a expensas de Hemisferio Izquierdo, junto a anomalías paroxísticas a expensas de potenciales agudos-onda -lenta de 100-200 mcV. de expresión en convexidad de Hemisferio Izquierdo.

Figura 26. Electroencefalograma perteneciente al caso nº 28. Asimetría interhemisférica a expensas de Hemisferio Izquierdo, donde se recogen abundantes descargas aisladas o acumulativas, de elementos Punta-Onda lenta de hasta 250 mcv.

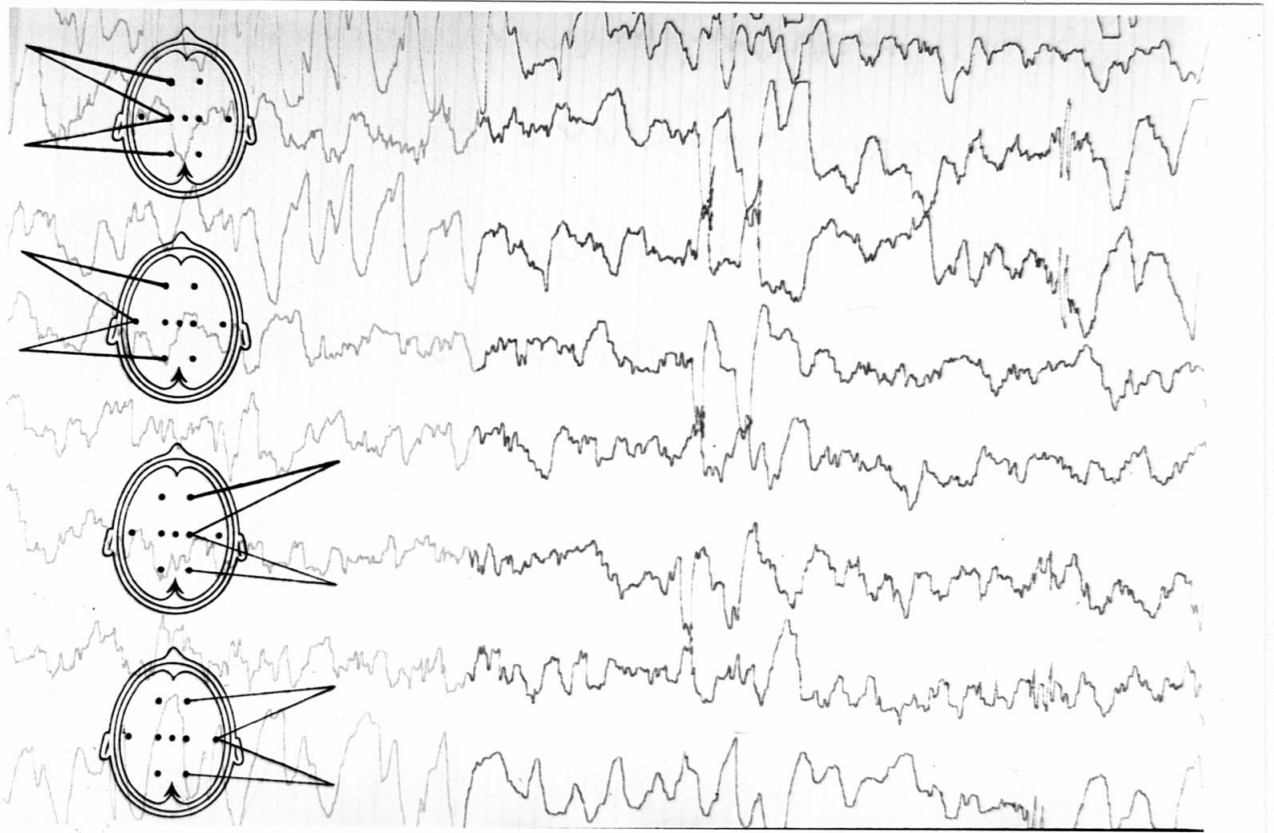


Figura 25

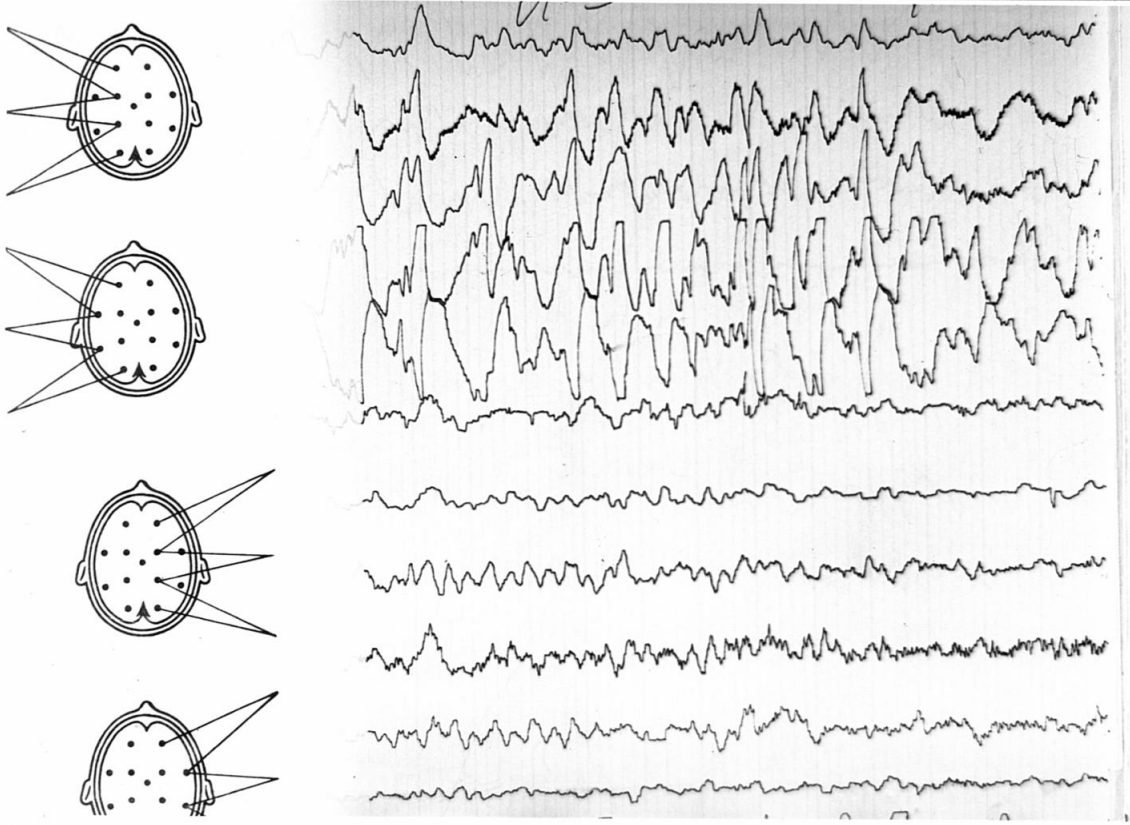


Figura 26

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AMBROSE, J. (1.973) Computerized transverse axial scanning (Tomography). Part. 2. Clinical application.
Br. J. Radiol. 46, 1023-1047
2. BAKER, H.L. Jr. (1.976) Computed tomography and neuroradiology: A fortunate primary union.
Am. J. Roetgenol. 127, 101-110
3. BANKER, B.Q. (1.961) Cerebral vascular disease in infancy and childhood. I. Occlusive vascular disease.
J. Neuropath. exp. Neurol. 20, 127-131
4. BARRON, S.A. JACOBS, L. KINKEL, W.R. (1.976) Changes in size of normal lateral ventricles during aging determined by computerized tomography.
Neurology 26, 100-1013
5. BAX, M.C.D. (1.964) Terminology and classification of cerebral palsy.
Dev. Med. Child. Neurol. 6, 295-307
6. BENDA, C.E. (1.952) Developmental disorders of mentation and cerebral palsies.
Grune and Stratton Inc. (Ed) New-York
7. BENEDIKT, L. (1.868) Elektrotherapie.
Wien (Citado por Freud, S. 1.897)
8. BERTRAND, I. BARGETON, E. (1.955) Lesion vasculaires - dans l'hémiplégie cérébrale infantile.
Proc. 2nd Int. Congr. Neuropath. Amsterdam. Excerpta Médica Foundation, pt II, 519-522.

9. BOGDANOFF, B. STAFFORD, C. (1.975) Computerized Transaxial Tomography in the evaluation of patients with focal Epilepsy.
Neurology, 35, 1013-1017
10. BONASSI, E. GALLONI, G. GATTERO, G. PELOSO, A. RIGARDETTO, R. (1.981) Aspetti Neuropsicologici nell'emiparesi congénita.
Min. Ped. 33, 1-12
11. BUTLER, A.R. KRICHEFF, I.I. (1.978) Non contrast scanning limited value in suspected brain tumor.
Radiology 126, 689-694
12. BYERS, R.K. (1.941) Evolution of hemiplegias in infancy.
Amer. J. Dis. Child. 61, 915-920
13. CAILLE, J.M. CONSTANTPH DOP, A: (1.976) Aspects evolutifs des accidents vasculaires cerebraux et etude densitométrique.
Rev. Neurol. Paris. 12, 813-822
14. CAZAUVIELH, J.B. (1.827) Recherches sur l'agenese cerebrale et la paralysie congenitale.
Arch. Gen. Med. 14, 347-350
15. CLARK, R.M. LINELL, E.A. (1.954) Prenatal occlusion of the internal carotid artery. Case report.
J. Neurosurg. Psych. 17, 295-297
16. COCKER, J. GEORGES, S.W. YATES, P.O. (1.965) Perinatal occlusion of the middle cerebral artery.
Dev. Med. Child. Neurol. 7, 235-243

17. COTARD, S. (1.868) Etude sur l'atrophie cerebrale.
Thesis. Paris.
18. CROTHERS, B. PAINE, R.S. (1.959) The natural history of cerebral palsy.
Oxford University Press.
19. CHEMAMA, J. (1.967) Premieres recherches sur les acquisitions des gnosies praxies et du langage, chez les enfants atteints d'hemiplegia cerebrale congenitale.
Jour. of Neurol. Sciences 4, 375-378
20. CHILDE, A.E. (1.953) Localized thinning and enlargement of the cranium with special reference to the middle fossa.
Amer. J. Roentgenol. 70, 1-21
21. DANDY, W.E. (1.918) Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles.
Ann. Surg. 68, 5-11
22. DAVIDOFF, L.M. DYKE, C.G. MASSON, C.B. (1.933) Cerebral hemiatrophy with homolateral hipertrophy of skull and sinuses.
Amer. J. Roentgenol. 60, 1-20
23. DAVIS, K.R. TAVERAS, J.M. (1.97) Cerebral infarctions - in diagnosis by computerized tomography.
Brit. J. Radiol. 124, 543-660

24. DAY, R.E. THOMSON, J.L.G. SCHUTT, W.H. (1.978) Computerized axial tomography and acute neurological problems of childhood.
Arch. of Dis. in Childhood. 53, 2-11
25. DOLINSKAS, C.A. ZIMMERMAN, R.A. BILANIUK, L.T. (1.978) - Computed tomography of pediatric head trauma patients. -
Radiology 26, 409-417
26. EARLE, K.M. BALDWIN, M. PENFIELD, W. (1.953) Incisural - sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth.
Arch. Neurol. Psychiat. 69, 27-30
27. EICKE, W.J. (1.944) Gefässveränderungen bei meningitis - und bedeutung für die pathogenese fränkinderlicher hiruschäden.
Virch. Arch. 13, 88-93
28. ELLISON, P.H. TSAI, F.Y. LARGENT, J.A. (1.978) Computed tomography in child abuse and cerebral contusion.
Pediatrics 62, 151-154
29. FISCHOLD, H. PETIT-DUTALLIS, F. (1.951) Radiographie du crane dans l'épilepsie.
Rev. Prat. (Paris) 1, 87-89
30. FORD, F.R. (1.926) Cerebral birth injuries and their results.
Medicine (Baltimore) 5, 122-126

31. FORD, F.R. (1.952) Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence.
C.C. Thomas. Springfield (Ed). Illinois.
32. FREUD, S. RIE, O. (1.981) Klinische studie veber halbseitige cerebrallahmung der kinder.
M. Perles (Ed). Vienna.
33. FREUD, S. (1.897) Die infantile cerebrallähmung.
Nothagel, H. Holder, A. (Ed) Specielle Pathologie und Therapie II, Abt II. Wien.
34. GASTAUT, H. VIGOUROUX, M. TREVISAN, C. REGIS, H. (1.957) Le syndrome "Hemiconvulsions, Hemiplegie, Epilepsie" (syndrome H.H.E.)
Rev. Neurol. 97, 37-52
35. GASTAUT, H. POIRIER, F. PAYAN, H. SALAMON, G. TOGA, M. VIGOUROUX, M. (1.959) H.H. E. Syndrome (Hemiconvulsions, hemiplegy, epilepsy).
Epilepsia I, 418-447
36. GASTAUT, H. NAQUET, R. VIGOUROUX, M. (1.974) Cerebral circulation and stroke.
Springer (Ed). Berlin.
37. GASTAUT, H. GASTAUT, J.L. (1.976) Computerized transvers axial tomography in epilepsy.
Epilepsia 17, 325-326

38. GASTAUT, H. PINSARD, N. GASTAUT, J.L. REGIS, H. MICHEL, B. ROGER, J. DRAVET, Ch. (1.977) Etude tomodensitométrique des accidents responsables des hemiplegies aigués de l'enfant.
Rev. Neurol. (Paris) 133, 595-607
39. GASTAUT, H. GASTAUT, J.L. REGIS, H. (1.978) Computerized tomography in the study of West's syndrome.
Dev. Med. Child. Neurol. 20, 21-29
40. GIBBS, F.A. GIBBS, E.L. MEYER, A. PERLSTEIN, M.A. RICH, C.L. (1.963) Electroencephalographic and clinical aspects of cerebral palsy.
Pediatrics 32, 73-78
41. GOMEZ, M.R. REESE, D.F. (1.976) Computed tomography of the head in infants and children.
Ped. Clin. North America 23, 473-477
42. GOUTIERES, F. CHALLAMEL, M.S. AICARDI, J. GILLY, R. --- (1.972) Les hemiplegies congenitales. Semiologie, Etiologie et pronostic.
Arch. Franc. Ped. 29, 839-851
43. GOWES, W.R. (1.888) A manual of diseases of the nervous system.
Churchill (Ed), pag. 456. London.
44. HAGBERG, B. HAGBERG, G. OLOW, I. (1.975) The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954-1970 I. Analysis of the general changes.
Acta Pædiatr. Scand. 64, 187-192

45. HAGBERG, B. HAGBERG, G. OLOW I. (1.975) The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954-1970 II. Analysis of the various syndromes.
Acta Pædiatr. Scand. 64, 193-200
46. HARWOOD-NASH, D.C. BRECKBILL, D.L. (1.976) Computed tomography in children: a new diagnostic techniques.
J. Pediat. 89, 343-357
47. HOUNSFIELD, G.H. (1.973) Computerized transverse axial scanning (tomography). Part I. Description of system.
Br. J. Radiol. 46, 1016-1022
48. HOUSER, O.W. SMITH, J.B. GOMEZ, M.R. BAKER, H.L. (1975) Evaluation of intracranial disorders in children by computerized trasaxial tomography: a preliminary report.
Neurology (Minneap), 25, 607-612
49. INGRAM, T.T.S. (1.964) Paediatric aspects of cerebral palsy.
E. and S. Livingtom (Ed). Edinburg.
50. ISLER, W. (1.971) Acute hemiplegies and hemisyndromes in chilhood.
Spastics Intern. Medical Putlications. W. Heinemann. -
Medical Books. 21 d. London.
51. JABBOUR, J.T. LUNDERVOLD, A. (1.963) A clinical and -
ectroencephalographic study of hemiplegia in chilhood.
Dev. Med. Child. Neurol. 5, 24-28

52. JIMENEZ CASTELLANOS Y CALVO-RUBIO, J. (1.965) Lecciones de Neuroanatomía Clínica.
Publicaciones de la 1ª Cátedra de Anatomía de la Facultad de Medicina de Sevilla.
53. KENDALL, B.E. KINGSLEY, D. (1.978) The value of computerized axial tomography (CAT) in cranio-cerebral malformations.
Brit. J. of Rad. 51, 171-190
54. KOCH, B. BRAILLIER, D. ENG, G. BINDER, H. (1.980) Computerized tomography in cerebral palsied children.
Develop. Med. Child. Neurol. 22, 595-607
55. KOTLAREK, F. RODEWIG, R. BRULL, D. (1.981) Computed tomography findings in congenital hemiparesis in childhood - and their relation to etiology and prognosis.
Neuropediatrics 12, 101-109
56. KULAKOWSKA, S. ASCHSLOGH, J. SAINTES, J. HERBAUT, M. -- (1.961) Correlations electroencephalographiques et arteriographiques dans les hemiplegies infantiles.
Acta Paediat. Belg. 4, 169-185
57. KUNDRAT, H. (1.882) Die porencephalie, eine anatomische studie.
Gray: Leuschner und Lubensky (Ed). Berlin.
58. LAFON, J. GROS, P. BETOULIERES, R. LABAUGE, H. (1.955) - Le syndrome d'expansion cranienne homolaterale dans certaines atrophies cerebrales unilaterales de l'enfant.
Ann. Med. Psychol. 113, 147-148

59. LARROCHE, J. CL. Amiel, CL. (1.966) Trombose de l'artere sylvienne a la periode neonatale. Etude anatomique et - discussions pathogenique des hemiplegies dites congenitales.
Arch. Fr. Ped. XXIII, 257-274
60. LARROCHE, J. CL. (1.977) Developmental pathology of the neonate
Excerpta medica: Amsterdam
61. LAZORTHES, G. (1.961) Vascularisation et circulation ce-
rebrales.
Masson (ed). Paris.
62. LEFEBVRE, J. GUY, E. METZGER, J. (1.953) Signes osseaux
evolutifs de l'atrophie cerebrale unilaterale.
Acta Radiol. (Stockh) 40, 314-324
63. LINDENBERG, R. (1.955) Compression of the brain arteries
as a pathogenetic factor for tissue necroses and their -
areas of predilection.
J. Neuropath. exp. Neurol. 14, 223-229
64. LOISEAU, P. CAILLE, J. (1.977) Encephalographie axial -
transverse traiteé par ordinateur dans les epilepsies -
partielles.
Rev. Neurologie 1, 3-40
65. LOVETT, R.W. (1.888) A clinical consideration of sixty -
cases of cerebral paralysis in children.
Boston Med. Surg. J. 118, 641-650

66. LYON, G. (1.956) Contribution á l'étude des hemiplegies survenant au cours des premiers mois de la vie.
Thésé Med. Paris.
67. MAC RAE, D. (1.948) Focal epilepsy: correlation of the pathological and radiological findings.
Radiology 50, 439-457
68. MALAMUD, N. (1.964) An etiologic and diagnostic study - of cerebral palsy.
J. Pediat. 65, 270-275
69. MANCHON, A. GRIMALT (1.981) Tomografía computadorizada en Pediatría.
Harofarma (Ed). Barcelona.
70. MARIE, P. (1.922) Existe-t-il des centres preformés on - innes du langage?.
Question neurologiques d'actualité.
71. Mc CULLOUGH, D. KUFTA, C. AXELBAUM, P. SCHELLINGER, D. - (1.977) Computerized Axial tomography in clinical pediatrics.
Pediatrics 59, 173-181
72. MC NUTT, S.J. (1.885) Apoplexie neonatorum.
Amer. J. Obstet. 1, 73-76
73. MENKES, J.H. (1.978) Neurologia Infantil.
Salvat (Ed). Barcelona.

74. MERLIS, J.K. (1.970) Proposal for an International Classification of the epilepsies.
Epilepsia 11, 114-119
75. MEYER, S. (1.951) Über gefässveränderungen beim fetalen und frühkindlichen cerebralschaden.
Arch. Psychiat. Nevenkr. 186, 437-455
76. MICHAELIS, R. ROOSCHUZ, B. (1.977) Untersuchungen zur angeborenen spastischen hemiparese.
M Schr. Kinderheilk. 125, 394-399
77. MICHEL, B. GASTAUT, H. GASTAUT, J.L. (1.981) Hemiplegies aiguës de l'enfant par infarctus de la capsule interna. Diagnostic par scanographie cerebrale.
Nouv. Presse Med. 10, 988
78. MIRIBEL, J. NIETO, M. FAVEL, P. (1.964) La radiographie simple du crane dans les sequelles des atrophies retractiles et expansives de la petite enfance.
Expansion Scientifique Française (Paris).
79. MITCHELL, R.G. (1.961) Cerebral palsy in childhood and adolescence.
Henderson (Ed) Edinburg: Livingstone.
80. MONIZ, E. (1.927) L'encepahographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales.
Rev. Neurol. 34, 72-80

81. NAHEEDY, M.H. SCHNUR, J.A. (1.979) Value of computerized tomography in syndromes associated with mental retardation: preliminary report.
Comput. Tomogr. 3, 1-8
82. NAIDICH, T.P. EPSTEIN, F. LIN, J.P. KRICHEFF, I.I. HOCHWALD, G.M. (1.976) Evaluation of pediatric hydrocephalies by computed tomography.
Radiology 119, 337-342
83. NIELSEN, H. GLYDENSTED, C. (1.977) Computed tomography in the diagnosis of cerebral abscess.
Radiology 124, 852-860
84. NOETZEL, H. JERUSALEM, F. (1.965) Die hirnvenen und sinus thrombosen.
Springer (Ed). Berlin.
85. OSLER; W. (1.889) The cerebral palsies of children.
Blakiston (Ed) Philadelphia.
86. PADGET, DORCAS, H. (1.948) The development of the cranial arteries in the human embryo.
Contrib. Embryol. Carneg. Inst. 32, 205-261
87. PAPILE, L. BURTEIN, J. BURSTEIN, R. KOFFER, H. (1.978) - Incidence and evolution of subependymal an intraventricular hemorrhage: a estudy of infants with birth weights - less tahn 1500 grs.
J. Pediat. 92, 529-534

88. PEGGY, C. FERRY, P. (1.980) Computed cranial tomography in children.
J. Pediat. 92, 529-534
89. PENFIELD, W. CHILDE, A.E. (1.944) Anatomic and pneumo--
graphyc studies of the temporal horn with a further note
on pneumography analysis of the cerebral ventricles.
Arch. Neurol. Psychiat. 37, 1021-1034
90. PERLSTEIN, M.A. HOOD, P.N. (1.955) Infantile spastic he
miplegia.
Amer. J. Phys. Med. 34, 391-396
91. PERLSTEIN, M.A. HOOD, P.N. (1.955) Infantile spastic he
miplegia. III. Intelligence.
Pediatrics 15, 676-690
92. PINSARD, N. RAYBAUD, C.H. GASTAUT, J.L. REGIS, H. SAIN-
JEAN E. LIVET, M.O. CHOUX, M. BERNARD, R. (1.978) Bilan
d'une anné d'experience de la tomodensitometrie cerebra-
le en Neuro-Pediatric.
Arch. Franc. Ped. 35, 366-381
93. PRIAN, G.M. WRIGHT, G.B. RUMACK, C.M. O'NEARA, O.P. --
(1.978) Apparent cerebral embolization after temporal -
artery catheterization.
J. Pediatr. 93, 115-117
94. REED, J.C. REITAN, R.M. (1.969) Verbal and performance
differences among brain injured children with laterali--
zed motor deficits.
Perceptual and motor skill 29, 747-750

95. REMILLARD, G.M. ETHIER, R. ANDERMAN, F. (1.974) Temporal lobe epilepsy and perinatal occlusion of the posterior - cerebral artery.
Neurology 24, 1001-1009
96. SCHOLZ, W. (1.956) Erkrankungen du zentralen nervensystem.
Part 3 of Vol. 13 of handbuch der speziellen pathologischen anatomie und histologie: nervensystem. Springer - (E1). Gottingen.
97. SIMMONS, M.A. LEVEINE, R.L. LUBCHENCO, C.O. GUGGENHEIM, M.A. (1.978) Sequelae of temporal artery catheterization
J. Pediatr. 92, 284-287
98. SKATVEDT, M. (1.958) Cerebral palsy: A clinical study of 370 cases.
Acta Paediat. Uppsala 46, 1 (Suppl. 3) 10.
99. STEWART, R.M. (1.948) Infantile cerebral hemiplegia. - Clinical factors and pathological anatomy.
Edinburg Med. J. 55, 488-492
100. SUSUKI, J. TAKAKU, A. (1.969) Cerebrovascular "Moyamoya" disease.
Arch. Neurol. 20, 288-293
101. TARDIEU, MM.G. SCHNEIDER, D. TABARY, J.C. LAITER, N. - TARDIEU, C. (1.973) Etude du langage dans 169 cas d'hemiplegies congenitales.
Rev. Neurol. 128, 70-72

102. THIETERY, S. (1.958) Etude de l'hémiplégie survenant -
au cours des premiers mois de la vie.
Ann. Paediat. 191, 95-100
103. TOUITOU, D. BOUVARD, M.H. (1.978) Les plan de coupe pa-
rallèles au plan de Virchow. Tomodensitométrie cranio-
cérébrale.
A. Wackenheim. Masson (Ed). Paris
104. TWITCHELL, T.E. (1.958) The grasping deficit in infan-
tile hemiparesis.
Neurology (Minneap) 8, 13-17
105. VALK, I. (1.980) Computed Tomography and cerebral infarc-
tions.
Lemniscaat (Ed) Rotterdam.
106. WALSH, F.B. LINDENBERG, R. (1.961) Hypoxia in infants
and children. A clinical-pathological study concerning
the primary visual pathways.
Bull Hopkins Hosp. 108, 100-110
107. WEISBERG, NICE, KATZ (1.969) Cerebral computed tomogra-
phy. A text-Atlas.
W.B. Saunders company (Ed.) Philadelphia.
108. WOODS, G. (1.957) Cerebral palsy in childhood.
Wright (Ed.) Bristol.
109. YANG, P.J. BERGER, P.E. COHEN, M.E. DUFFNER, P.K. (1979)
Computed tomography and childhood seizure disorders.
Neurology (Minneap) 29, 1084-1090

110. YANNET, H. (1.944) The etiology of congenital cerebral -
palsy.
J. Pediat. 24, 38-44
111. YATES, P.O. (1.959) Birth trauma to the vertebral arte--
ries.
Arch. Dis. Childh. 34, 436-440
112. ZULCH, K.J. (1.963) Infantile Zerebralparesen.
G. Thieme (Ed.) Stuttgart.