

<https://doi.org/10.52449/1857-4114.2022.40-2.14>

CZU: 616.831-053.2

ASPECTE CLINICE ȘI ETIOPATOGENICE ALE TULBURĂRILOR MOTORII ALE PREȘCOLARILOR CU PARALIZIE CEREBRALĂ INFANTILĂ

Dorgan Victoria¹

<https://orcid.org/0009-0008-1844-0297>

Braniște Tudor²

<https://orcid.org/0009-0004-9164-7172>

¹Universitatea de Stat de Educație Fizică și Sport, Chișinău, Republica Moldova

²Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "N. Testemițanu", Chișinău, Republica Moldova

Rezumat. Paralizia cerebrală infantilă (PCI) întrunește o serie de sindroame, care apar în legătură cu lezarea sistemului nervos central. Ea se dezvoltă ca rezultat al afecțiunii encefalului și a măduvei spinării, care are loc din diverse motive, manifestându-se în stadiile precoce ale dezvoltării intrauterine a fătului sau în timpul nașterii. Principalele simptome clinice ale PCI sunt tulburările de mișcare, legate de reținerea în dezvoltare sau de dezvoltarea defectuoasă a reflexelor statokinetice, patologia tonusului și parezele. Pe lângă devierile patologice produse la nivelul sistemului nervos central, în mod secundar, pe durata vieții, apar tulburări la nivelul fibrelor nervoase și musculare, în articulații, ligamente, cartilaje. În acest sens, un principiu de bază al recuperării persoanelor cu PCI este intervenția cât mai timpurie.

În cazul copiilor cu paralizie cerebrală, crește rolul sistemului de activități recuperatoare, realizate în perioada preșcolară. În mod prioritar, această afirmație se referă la utilizarea științific fundamentată a exercițiilor fizice în asociere cu mijloacele kinetoterapeutice, menite să recupereze deficiențele motrice ale copiilor din categoria dată.

Cuvinte-cheie: paralizie cerebrală, tulburări de mișcare, patogeneză, etiologie, displegie spastică, tetraplegie.

Introducere. Termenul de paralizie cerebrală infantilă (PCI) reprezintă un grup de afecțiuni cu evoluție variată, care include diverse sindroame de insuficiență motorie și posturală, determinate de leziuni prenatale, intranatale și postnatale ale sistemului nervos central [3]. Problemele funcționale majore în PCI sunt tulburările motorii și de comunicare, deseori asociate cu deficiențe intelectuale, vizuale, auditive etc. [4]. La copilul mic, funcțiile emisferei creierului afectat pot fi preluate de emisfera neafectată, uneori cu un rezultat spectaculos de recuperare. De aici rezultă unul dintre principiile de bază ale intervenției timpurii: cu cât mai devreme vor fi depistate problemele de dezvoltare ale copilului și vor fi inițiate activități de reabilitare, cu atât vor fi mai mari șansele de recuperare [1].

Pentru prima dată, PCI a fost descrisă clinic de către W. Little (1853), iar pe durata a circa o sută de ani, PCI era cunoscută cu denumirea de „boala Little”. Termenul de paralizie cerebrală infantilă îi aparține lui

Sigmund Freud. În 1893 el a propus atribuirea tuturor formelor de paralizii spastice de origine intrauterină, cu semnalmente clinice similare, la grupul paraliziiilor cerebrale.

În 1958, în cadrul celei de-a VIII-a sesiuni de revizuire, convocate de OMS la Oxford, acest termen a fost aprobat oficial și definit, precum urmează: „Paralizia cerebrală infantilă este o maladie neprogresivă a encefalului, care afectează toate zonele acestuia, responsabile de mișcarea și poziționarea corpului; maladia se dobândește în fazele timpurii de dezvoltare a encefalului”.

Cu toate acestea, până în prezent se poartă discuții științifice pe marginea termenului respectiv. Așa se explică faptul că în literatura de specialitate se poate întâlni o multitudine de termeni pentru definirea acestui tip de tulburări.

Etiologia PCI se caracterizează printr-o mare diversitate. Impactul cel mai important îl au factorii nocivi din perioada sarcinii și a nașterii. Din categoria factorilor de risc prenatal fac parte diverse tulburări de sănătate ale

mamei (particularitățile constituționale, bolile somatice, endocrine, infecțioase, obiceiurile vicioase), precum și prezența în anamneza acesteia a avorturilor spontane repetate, a copiilor născuți morți, a complicațiilor de sarcină și a nașterilor precedente agravate [5]. Un impact toxic asupra embrionului îl au diverși factori chimici și fizici, generați de procesul de producție din agricultură și industrie. Are importanță și vârsta mamei: la gravidele cu vârste mai mari de 35 de ani și mai tinere de 18 ani se înregistrează frecvent toxicozele târzii, masa redusă a fătului, asfixia intrauterină a acestuia, traumatismele obstetricale, toate acestea având un rol important în dezvoltarea maladiei. În plus, un rol important îl are incompatibilitatea imunologică a mamei și fătului.

Analiza cauzelor care conduc la apariția PCI demonstrează că, în majoritatea cazurilor, este imposibil să fie evidențiată una dintre acestea ca fiind responsabilă de accidentul produs. De regulă, are loc o asociere de câțiva factori nefavorabili, atât în perioada sarcinii, cât și în timpul nașterii.

Medicina modernă descrie peste 400 de factori cu impact nociv asupra dezvoltării intrauterine a fătului. În 70-80 % din cazuri patologia cerebrală apare în urma acțiunii conjugate a unui ansamblu de factori nocivi.

De multe ori, la originea PCI se află hipoxia fătului – în perioada de dezvoltare intrauterină sau imediat după naștere. De asemenea, printre cele mai frecvente cauze ale PCI se numără patologiile sarcinii, cum ar fi: toxicozele, dereglările circulației sangvine la nivel placentar, infecțiile. Acestea nu permit dezvoltarea normală a fătului, în special a structurilor creierului său, responsabile de formarea mecanismelor reflexe și de menținerea echilibrului. Ca urmare, se produce o distribuție defectuoasă a tonusului muscular în schelet și apar reacțiile motoare patologice.

Traumatismele obstetricale, cauzate de diverse defecte de constituție și de funcționalitate (bazinul îngust al mamei, construcția defectuoasă a acestuia, insuficiența

contracțiilor uterine, nașterile trenante sau fulgerătoare, precum și cele ce survin mult după scurgerea lichidului amniotic, poziția încorectă a fătului), doar într-un număr neînsemnat de cazuri constituie unicul factor care lezează creierul fătului. De cele mai multe ori, gravitatea nașterii este determinată de patologia deja existentă a fătului, apărută ca rezultat al unor leziuni produse în perioada intrauterină de dezvoltare.

Maladiile acute sau cronice ale mamei, în primul rând hipertonia, viciile cardiace, anemia, obezitatea, diabetul, rubeola etc., de asemenea, pot fi responsabile de leziunile produse la nivelul creierului în faza intrauterină de dezvoltare a fătului. Alți factori cu risc sporit pentru făt țin de administrarea, în perioada sarcinii, a unor medicamente cu efect nociv (de exemplu, a tranchilizanților), condiții nocive de lucru, consumul alcoolului, stresul, traumele fizice, diverse maladii infecțioase. În ultimii ani, se acordă atenție sporită studierii impactului pe care îl au asupra etiologiei PCI diverși agenți de infecție, în special de origine virală.

Perturbarea evoluției normale a sarcinii (toxicozele, riscurile de avort spontan, incompatibilitatea imunologică dintre mamă și făt), complicațiile imprevizibile, apărute în procesul nașterii, precum și obturarea arterei creierului și, ca urmare, ictusul ischemic, fie intrauterin, fie la naștere, pot sta la originea PCI.

La baza tabloului clinic al PCI se află tulburările motorii, care iau formele unor paralizii și pareze, mai rar – ale unor hiperchinezii și ataxii. Se atestă frecvent tulburările de psihic și de vorbire.

Patogeneza complexă a creierului presupune și o diversitate de manifestări. Se evidențiază trei stadii ale bolii, care vor fi analizate în cele ce urmează.

Stadiul I, sau timpuriu, se caracterizează prin tulburări acute hemo- și licvorodinamice, care apar la făt ca urmare a afecțiunii intrauterine a creierului sau în procesul nașterii. Aceste tulburări pot cauza probleme grave de reglare a tonusului muscular, mai frecvent de tipul rigidității mușchilor extensori, având loc

suprimarea reflexelor motorii congenitale. Pentru acest stadiu sunt caracteristice următoarele simptome: starea generală gravă, bradicardia sau tahicardia, respirația grăbită sau încetinită, nistagmusul, mișcările convulsive ale mușchilor faciali și ai membrelor, sindromul hipertensiv pronunțat, disjuncția oaselor craniului, tensiunea fontanelei frontale cu închiderea precoce a marginilor acesteia. Sindromul convulsiv poate să apară imediat după naștere, după care fie dispare, fie se menține persistent. De asemenea, acest sindrom poate să apară și în primele săptămâni sau chiar luni de viață. De regulă, convulsiile au caracter polimorf. Elementele inițiale ale dezvoltării psihicului și a vorbirii se manifestă cu mari întârzieri. La nivelul sistemului motor, se face simțită suprimarea totală sau parțială a reflexelor înăscute: de apărare – copilul nu întoarce capul pe lateral, la fel cum ar face un copil sănătos; de sprijin – nu îndreaptă reflex picioarele, nu se deplasează târâș, nu apucă obiectele etc.

Unele tipuri de reflexe patologice în cazul PCI sunt: lipsa reflexului de apărare (copilul nu întoarce capul pe lateral, la fel cum face copilul sănătos atunci când este așezat cu fața în jos); suprimarea reflexului de sprijin (copilul nu îndreaptă reflex picioarele); reflexul tonic labirintic (în poziție culcat pe spate, se încordează mușchii flexori ai gâtului, toracelui și membrelor; în poziție culcat pe abdomen, se încordează mușchii flexori ai toracelui și membrelor, lipsește lordoza fiziologică; în combinație cu reflexul tonic asimetric cervical, atunci când este ridicat de picioare din poziție culcat pe spate, copilul dezdoaie brațul către care este orientată fața, în timp ce al doilea braț se îndoaie); simptomul negativ Landau (copilul, susținut în poziție culcat pe abdomen, nu ridică capul, nu dezdoaie toracele); diplegia spastică (sindromul Little – dereglarea funcției de sprijin a membrelor inferioare); tetraplegia dublă (afectarea egală, severă, a celor patru membre); hemiplegie (afectarea unui hemicorp, în majoritatea cazurilor, extremitatea superioară este mai afectată decât cea inferioară);

paraplegie (afectarea membrelor inferioare, forma pură este rară); ataxia (se datorează leziunii cerebelului și se caracterizează prin dereglări de coordonare a corpului și extremităților).

În unele cazuri se atestă devieri constructive ale aparatului articular – palatul înalt, capacitatea cavității bucale relativ mică, limba exagerat de mare, puțin mobilă. Se înregistrează lipsa sau insuficiența reacțiilor de orientare primară – vizuale și auditive (la copiii sănătoși acestea apar deja în primele săptămâni de viață), precum și absența sau caracterul deficitar al reacțiilor emotive primitive, care fac parte din „complexul agitației”, specific copiilor sănătoși în primele săptămâni de viață.

Stadiul II al maladiei, în funcție de cauzele patologiei cerebrale, este considerat un stadiu rezidual-cronic, ce debutează după finalizarea stadiului de manifestări acute. Pentru tabloul clinic al stadiului II sunt caracteristice acele simptome ale disontogenezei, care constituie consecința patologiei din perioada de dezvoltare intrauterină, dacă aceasta a avut loc, precum și a hipoxiei sau asfixiei în timpul nașterii. De asemenea, se atestă tulburări de circulație sangvină în creier cu dezvoltarea ulterioară a proceselor de cicatrizare-atrofie la nivelul țesuturilor, dar și alte modificări patologice.

Dacă patologia cerebrală a fătului este legată de problemele din timpul nașterii, cauzate de patologii obstetricale ale mamei, atunci manifestările acute se sting spre finele primelor patru luni de viață ale copilului și, pe acest fundal, se dezvoltă fenomenele reziduale primare. Dacă sunt condiționate de traumatismele obstetricale, acestea pot apărea pe fundalul unei patologii, deja existente, de dezvoltare intrauterină, cauzate de infecții neurologice, intoxicații sau de alți factori nocivi. Dacă procesul patologic, care a debutat în faza intrauterină, nu ia sfârșit în timpul nașterii, atunci ulterior acesta evoluează pe fundalul fenomenelor reziduale, condiționate de patologia dezvoltării intrauterine și traumatismele obstetricale. În aceste cazuri este

vorba despre stadiul primar, rezidual-cronic al bolii.

La copiii cu PCI, reflexele de redresare fie se rețin în dezvoltare până la 2-5 ani, fie nu apar deloc, în timp ce reflexele tonice continuă să se amplifice. Este relevant, în acest sens, simptomul negativ Landau: atunci când este ridicat liber în poziție orizontală, copilul sănătos, începând cu lunile 5-6 de viață, ridică capul, dezdoaie corpul, întinde mâinile înainte; copilul cu PCI nu poate face nimic din acestea, atârând flasc în mâinile medicului (sindromul „rufelor atârdate pe funie”). Motricitatea voluntară se dezvoltă cu mare întârziere. Sporesc sinergiile patologice, determinând, în ansamblu cu reflexele de redresare tonice, cu parcurs patologic de dezvoltare, formarea stereotipiilor motrice deviate. Contracturile care apar în această fază a bolii, la fel ca și scolioza, încă sunt funcționale.

În baza tulburărilor chinestezice și motrice existente, începe să se formeze patologia de orientare vizuală în spațiu, a schemei corporale, a stereognozei (determinarea formei obiectului prin palpare). Tulburările de dezvoltare psihică se agravează prin formarea patologiei de vorbire, la copiii aflați în faza reziduală primară a bolii, după vârsta de 2-5 ani, adeseori încep să se dezvolte treptat funcțiile motrice, psihice, de vorbire. Acest proces este cu atât mai activ, cu cât mai devreme începe tratamentul sistemic de recuperare.

Stadiul rezidual-cronic al PCI prezintă o evoluție agravată – avându-și originea în faza intrauterină, în creier continuă să se dezvolte procesele inflamatorii, alergice, atrofici și distructive, progresează simptomatologia neurologică.

Stadiul III al bolii, numit convențional și „stadiu rezidual final”, se caracterizează prin conturarea definitivă a stereotipului motor patologic, a contracturilor și deformărilor. Devine evident caracterul tulburărilor psihice și de vorbire. Tulburările psihice se dezvoltă conform caracteristicilor tipului psihoorganic. Afară de tulburările sferei emoțional-volitive și

de astenie generală, au loc și tulburări ale funcțiilor corticale – disgrafia, acalculia etc., care zădărnicesc instruirea școlară a copilului. În unele cazuri, în acest stadiu al bolii, copiii se pot deplasa de sine stătător sau fiind ajutați, sunt capabili să însușească scrisul sau unele elemente ale autoservirii, ale activității de muncă. În acest sens, sunt recomandate activități de terapie ocupațională [4].

Clasificarea și formele de PCI

În practica clinică se deosebesc următoarele, cele mai răspândite, forme (sindroame) ale PCI:

- ◆ diplegia spastică (sindromul Little);
- ◆ hemiplegia spastică (hemiplegia cerebrală infantilă, hemipareza);
- ◆ tetraplegia;
- ◆ forma ataxică;
- ◆ forma mixtă (atonica-astatică).

Diplegia spastică este cea mai răspândită formă de PCI, caracterizată prin tulburări de mișcare ale membrelor superioare și inferioare; de fapt, cele inferioare sunt întotdeauna mai afectate decât cele superioare. Gradul de implicare al membrelor superioare în procesul patologic poate fi diferit – de la pareze pronunțate la ușoare stângăcii, care se depistează la copil doar atunci când are loc dezvoltarea motricității fine. Tonusul muscular al membrelor inferioare este sporit, mult peste normă; în timpul mersului copilul încrucișează picioarele. Se dezvoltă contracturile în articulațiile mari. Pentru copiii cu diplegie spastică este caracteristică patologia structurii parietooccipitale ale creierului. La unii bolnavi cu diplegie spastică se atestă și tulburări funcționale ale zonelor cerebrale frontale. În consecință, au loc manifestări astenoadinamice pronunțate, dereglări ale funcției motoare, inhibare, ceea ce, de multe ori, creează dificultăți de evaluare a nivelului de dezvoltare psihică a copilului.

Hemiplegia spastică se caracterizează prin faptul că tulburările se concentrează preponderent pe una din părțile corpului. În braț este mai ridicat tonusul mușchilor flexori, în timp ce în picior – tonusul mușchilor extensori.

Ca urmare, brațul este îndoit în articulația cotului, apropiat de torace, iar palma este strânsă în pumn. Piciorul este în extensie și orientat spre interior. În timpul mersului, copilul se sprijină în degete. Membrele afectate se dezvoltă cu întârziere față de cele sănătoase. Copiii cu hemipareze ulterior își formează deprinderi motrice. În cazurile grave, deja în primele săptămâni de viață, se observă restricționarea mișcărilor spontane ale copilului. La circa 40 % dintre copii se atestă retardul mintal (de la forme ușoare până la deficiențe profunde de intelect). Deficiențele de intelect nu întotdeauna corelează cu severitatea tulburărilor motorii.

Tetraplegia se caracterizează prin tulburări motorii localizate în toate membrele, însă, de regulă, cele superioare sunt afectate mai puternic decât cele inferioare. Adeseori, tonusul muscular este asimetric. Afecțiunile grave ale brațelor, ale mușchilor faciali și ale părții superioare a toracelui atrag după sine o reținere pronunțată în dezvoltarea psihică și a vorbirii. Copiii nu pot șede și nici merge, le lipsesc deprinderile de autoservire. La vârsta preșcolară, când activitatea motorie devine mai pronunțată, la unii copii, în unele segmente ale brațelor și picioarelor, apar hiperchinezile.

Forma mixtă (atonico-astatică) se caracterizează prin hipotonie musculară. În cazul acestei forme de PCI, către anul 2-3 de viață, la copii apar simptomele specifice afecțiunilor cerebelului: tremorul, ataxia toracică, tulburările de coordonare a mișcărilor. La acești bolnavi au de suferit, în mare măsură,

funcțiile statice: ei nu pot ține capul în poziție verticală, nu pot șede, sta, merge, nu-și controlează echilibrul. Sunt frecvente tulburările de vorbire. Se înregistrează retardul psihic. Gradul de reducere a intelectului depinde de localizarea leziunii cerebrale. Atunci când sunt lezate preponderent zonele frontale, predomină formele de retard mintal profund. Iar atunci când leziunea este localizată în cerebel, dezvoltarea psihică are de suferit mai puțin, însă predomină simptomele specifice afecțiunilor cerebelului [2].

Concluzii. PCI constituie tulburări neurologice neprogresive, care apar ca urmare a lezării sau subdezvoltării sistemului nervos în fazele embriogenezei sau în etapele timpurii ale ontogenezei. Acestea se manifestă prin tulburări ale tonusului muscular și mișcări involuntare, prin incapacitatea de a păstra poziția normală a corpului.

Tulburările motorii (parezele, paralizile, tulburările de coordonare, mișcările involuntare) alcătuiesc sindromul clinic de bază al PCI, asociindu-se deseori, se asociază cu modificări ale psihicului, ale vorbirii, dar și cu apariția crizelor convulsive. Clasificările formelor clinice ale PCI iau în calcul răspândirea tulburărilor motrice, caracterul modificărilor de tonus muscular, gravitatea tulburărilor cognitive.

Aspectul de recuperare în PCI este schematizat după formă și simptomatologie, fiind diferențiate formele cu spasticitate față de cele cu atonie sau cu tremurături.

Referințe bibliografice:

1. Constantinescu, M. (2019). *Kinetoterapia în afecțiuni pediatrice*. Suceava, p. 31-32.
2. Popescu, V. (2001). *Paraliziile cerebrale. Neurologie pediatrică*. V.1. București: Teora, p. 531-560.
3. Jalbă, M. (2004). *Paralizia cerebrală infantilă. Copilul cu dizabilități*. Ghid practic. Chișinău, p. 210-218.
4. Mic, M., Cârnu, A. (2016). *Intervenția timpurie la copilul cu dizabilități neuro-psiho-motorii*. Ghid practic. Bistrița: 15-17 p.
5. Shevell, M., Majnemer, A., Morin, I. (2003). Etiologic yield of cerebral palsy a comporary case series. In: *Pediatric Neurology*, 28(5): 352-359.