

Parálisis Cerebral Infantil e Inmunodeficiencias: presentación y revisión de la literatura. Bayamo, Granma.

Infantile brain paralysis and immunodeficiency: presentation and revision of literatures. Bayamo, Granma.

Caridad de las Mercedes Borrero Tablada¹

¹ Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral e Inmunología. Master en Enfermedades Infecciosas. Instructora. Hospital Infantil "General Luis A Milanés". Bayamo. Granma.

RESUMEN

La parálisis cerebral es causada por heridas en aquellas partes del cerebro que controlan la habilidad de mover los músculos y el cuerpo. Se realiza una interconsulta en el Hospital Pediátrico "General Milanés" de Bayamo a un niño en edad preescolar con esta enfermedad, presentando trastornos del tono, postura y movimiento, de carácter persistente, aparejado a inmadurez pulmonar e infecciones, se le realizan estudios diagnósticos inmunológicos con el objetivo de correlacionar inmadurez del Sistema Nervioso Central y del Sistema Inmune; como resultado se corrobora la influencia negativa del factor inmadurez y la multicausalidad de la PCI y las inmunodeficiencias referida por otros autores, unido a la incidencia directa de factores prenatales, perinatales y postnatales. Se concluye que el daño en ambos sistemas está condicionado por factores que actúan sobre los órganos en crecimiento y en plena maduración (encéfalo, timo), haciéndolos sensibles y sin capacidad para localizar las lesiones, mientras más inmaduros más difusas y graves.

Descriptor DeCS: PARÁLISIS CEREBRAL; PRUEBAS INMUNOLÓGICAS

ABSTRACT

Brain paralysis is caused by damage in those parts of the brain that control the skill to move muscles and the body. It was performed an interconsult at General Milanés Pediatric Hospital in Bayamo to a boy of pre-school age with this disease, presenting tone, position and movement disorders, with a persistent behaviour including pulmonary immaturity and infections. Some immunologic diagnostic research were developed with the objective to correlate the immaturity of the Central Nervous System and the Immune System, as result it was confirmed the negative influence of immaturity factor and multicausality of the IBP and the immunodeficiency referred by other authors, with a direct incidence of prenatal, perinatal and postnatal factors. As a conclusion it can be said that damages for both systems is conditioned by factors that influence upon growing organs (encephalon, timo) making them sensitive and without capacity to find the lesions, while more immaturity more diffuse and severe.

KEY WORDS: CEREBRAL PALSY; IMMUNOLOGIC TESTS

DESARROLLO

Definición:

Parálisis Cerebral Infantil (PCI): es el conjunto de manifestaciones motoras de una lesión cerebral ocurrida durante el período madurativo del Sistema Nervioso Central, es un trastorno del tono, postura y movimiento, de carácter persistente, aunque no invariable, secundario a una agresión no progresiva en un cerebro inmaduro. ¹ En la bibliografía francesa el equivalente a "Cerebral palsy" de los autores de habla inglesa suele ser "Infirmité motrice cérébrale". ² Otras denominaciones la plantean como "Enfermedad de Little", en honor al clínico inglés que en 1853 realizó el primer estudio. ³

La PCI es una enfermedad social, por la frecuencia y las dificultades de adaptación, (Figura1).

Etiopatogenia:

Antecedentes prenatales:

Prematuridad, - Bajo peso, - Hemorragia intracraneal, - Anoxia, hipoxia, - Encefalopatía bilirrubínica, - Rara vez malformación encefálica primitiva. ⁴

Antecedentes perinatales:

Presididos por el síndrome hipóxico - isquémico, clásicamente hipoxia en el 41% de los casos. ⁵ Hemorragia intracraneal en el 10% de los neonatos. ^{6, 7} Trauma cerebral en el 4 % de los pacientes, con tendencia a disminuir. ^{8, 9}

Factores postnatales:

Meningitis y Encefalitis del recién nacido. ¹⁰ Trombosis de los senos. ^{11,12} Derrame subdural relacionados con traumatismos o cuadros de deshidratación. ^{13, 14} Enfriamiento. ¹⁵ Hipoglicemia (hijo de madre diabética). ¹⁶ Anemias neonatales que puede ocasionar lesión encefálica permanente. ¹⁷ Hiperbilirrubinemias indirectas o no conjugadas de origen diverso más de 18mg/dl. ¹⁸

Mecanismo patogénico:

Los trastornos mencionados actúan sobre un encéfalo en crecimiento muy intenso y en plena maduración, por lo cual es muy sensible a estos factores y no tiene capacidad para localizar las lesiones, mientras más inmaduro es el encéfalo, más difusa y grave será la lesión motivada por las noxas citadas. ^{19, 20}

Se plantea además las grandes necesidades de oxígeno del encéfalo infantil, un tanto mayores cuanto más cerca esté del comienzo de la vida y la aumentada permeabilidad de la barrera hemato - encefálica en el recién nacido; a ello se suman las múltiples causas, que inciden sobre un encéfalo muy sensible, que no puede ser aislado de ellas y no es capaz de aislar la lesión. ²¹

Patogenia inmunológica:

El caso que se presenta coincide con lo planteado por otros autores,²² acerca de la inmunodeficiencia natural y adaptativa de los neonatos a los que le fallan moléculas, células, mediadores y órganos encargados de las defensas frente a la agresión por agentes infecciosos oportunistas reconocidos como extraños por el sistema inmune que provocan infecciones graves desde el momento del nacimiento.

La inmunodeficiencia que se manifiesta es de tipo combinada severa o grave, de tipo humoral (por déficit de anticuerpos IgA, que debieron transferirse a través de la lactancia materna, además de la inmunodeficiencia de células fagocíticas: macrófagos, neutrófilos y de los orquestadores de la respuesta inmune que también amplifican la respuesta celular contribuyendo a la eliminación de los patógenos.²³

La población linfocitaria T expresa dos tipos celulares cooperadores (Th1 - CD4+) y (Th2 - CD4+) con acciones específicas vitales para mantener el equilibrio inmunológico del recién nacido, (Figuras 2-3) (48) y otro tipo celular (Tc - CD8+) citotóxico, (Figura 4).²⁴

Cuadro Clínico:

Se realiza una interconsulta a un paciente LCBA de 5 años de edad, gemelar, de raza negra, procedencia urbana, hija de madre joven, profesional, con antecedentes maternos: HTA a partir de los 6 meses de gestación, Diabetes Gestacional, Sepsis Urinaria y Anemia en el segundo y tercer trimestre de embarazo. Antecedentes natales: parto demorado, hemorragia intracraneal e hipoxia severa, bajo peso (1920gr).

Antecedentes perinatales: síndrome hipóxico - isquémico manifestado por convulsiones persistentes. Antecedentes postnatales: encefalitis del recién nacido.

Vacunación: a partir de los 2 meses del nacimiento por inmunodeficiencia de tipo innata o natural, no lactancia materna, caída del cordón umbilical a los 7 días, no infección.

Este tipo de paciente puede manifestar alguna de las siguientes condiciones según lo plantea la bibliografía:

Parálisis cerebral espástica: condición en la cual hay demasiado tono muscular o músculos apretados. Los movimientos son tiesos, especialmente en las piernas, brazos y/o espalda. Los niños con esta forma de parálisis cerebral mueven las piernas torpemente, girando o en salto de tijera mientras tratan de caminar. Esta forma de parálisis cerebral es la más común y se corresponde con la que presenta la paciente añadiéndole incapacidad para sostener la cabeza, convulsiones y pie equino.

^{25, 26}

Varios autores describen otras formas clínicas de parálisis.^{27- 30}

Parálisis cerebral atetoide (llamada también parálisis cerebral discinética) puede afectar los movimientos del cuerpo entero.

Parálisis cerebral mixta es una combinación de los síntomas.

Otras palabras usadas para describir los diferentes tipos de parálisis cerebral incluyen la Diplegia que es cuando sólo las piernas son afectadas, la Hemiplejía que es cuando la mitad del cuerpo (como el brazo y pierna derecho) es afectada y la Quadriplegia que es cuando ambos brazos y piernas son afectados, a veces incluyendo los músculos faciales y el torso, (Figura 5).³⁰

Los complementarios realizados a la paciente fueron un TAC (Ligera dilatación de los ventrículos laterales), Electroencefalograma (signos de irritabilidad cortical), Pruebas auditivas (hipoacusia sensori-neural bilateral severa profunda), Pruebas ópticas (atrofia óptica), Hemograma con diferencial (Hb: 99g/l Poli: 034 Hto: 0,33 info: 064 Eo: 002), Eritro (30mms), Leucoc (10.5x 10⁹/l), Test de Rosetas (10 – 20 %), Proteínas Totales (38 g/l Alb: 30 g/l Glob: 8g/l), Ig E (0.6 UI), Eosinófilos (0.01x 10⁹/l), Cuantificación de Inmunoglobulinas (Ig G: 8; Ig A: 1.1; Ig M: 0.1), ID (PCI por cuadriparesia espástica), Inmunodeficiencia combinada severa.

Tratamiento

Los efectos de la parálisis cerebral pueden ser reducidos mediante tratamiento temprano y continuo.^{28,30}

Los niños menores de tres años pueden beneficiarse grandemente al recibir servicios de intervención temprana. La intervención temprana es un sistema de servicios de apoyo para bebés y niños pequeños con discapacidades y para sus familias. Los niños con parálisis cerebral típicamente pueden necesitar diferentes tipos de terapia, incluyendo terapia física, la cual ayuda al niño a desarrollar músculos más fuertes en las piernas y cuerpo. Por medio de terapia física, el niño trabaja en destrezas tales como caminar, sentarse, y mantener el equilibrio.

En el caso que se presenta terapia para la cabeza: Sostén cefálico por patrones de facilitación para rodar en ambos deámbulos, terapia postural, tratamiento en el colchón, estimulación propio- ceptiva: actividad estimulante con técnicas de inhibición de la espasticidad, el niño encuentra útil una variedad de equipos especiales. Por ejemplo, aparatos ortopédicos que pueden ser usados para mantener el pie en su lugar cuando el niño está de pie o caminando.

Nuevos tratamientos

Cirugía: operada bilateralmente de los tendones para facilitar abrir y cerrar las piernas.

Inmunológicos: inmunoestimulantes para contrarrestar las inmunodeficiencias: Factor de Transferencia, gammaglobulina humana, levamisol y vitaminas.

Con la combinación de estos tratamientos los efectos de la parálisis cerebral aunque no se curan se mejoran.

CONCLUSIONES

Las inmunodeficiencias al igual que las PCI están condicionadas por factores que actúan sobre los órganos en crecimiento muy intenso y en plena maduración (encéfalo, timo), haciéndolos sensibles y sin capacidad para localizar las lesiones porque mientras más inmaduros más difusas y graves serán la lesión provocadas por las noxas asociadas.

La habilidad del cerebro para encontrar nuevas maneras de trabajar después de una herida es maravillosa. Aunque una buena terapia y tratamiento pueden ayudar, el "tratamiento" más importante que puede recibir el niño es cariño y ánimo, con muchas experiencias típicas de la niñez, familia, y amigos.

Con una mezcla apropiada de apoyo, equipo, tiempo adicional y acomodaciones, la mayoría de los niños con parálisis cerebral pueden mejorar, aprender con éxito y participar completamente de la vida.

Fig.1. Esquema que muestra la Parálisis Cerebral Infantil como problema social

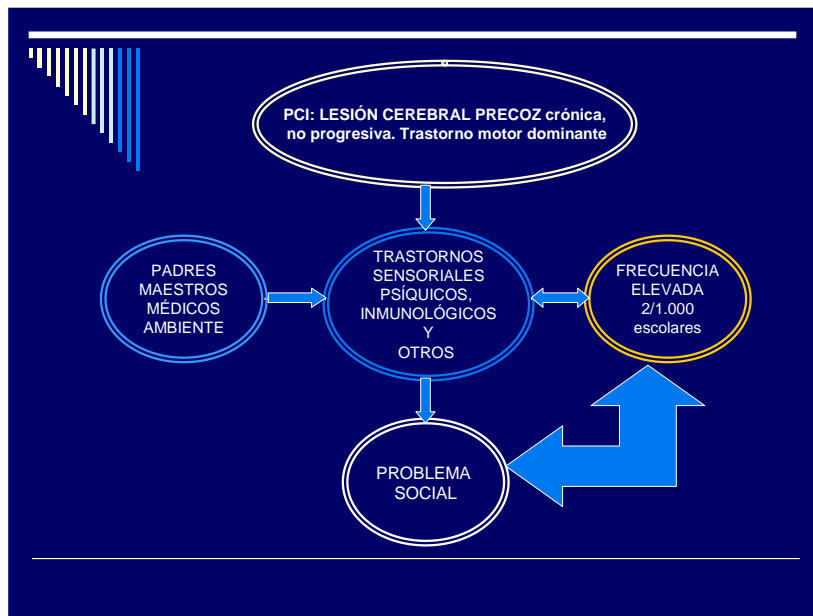
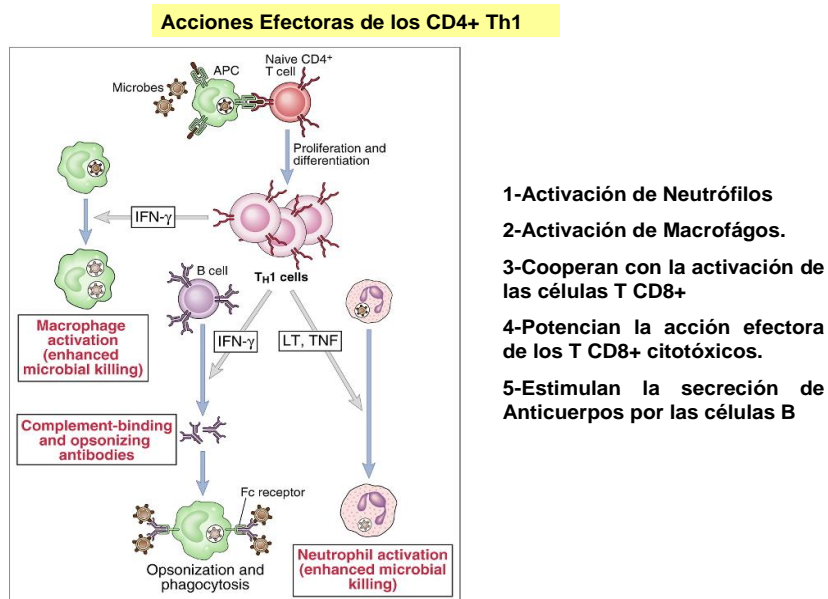


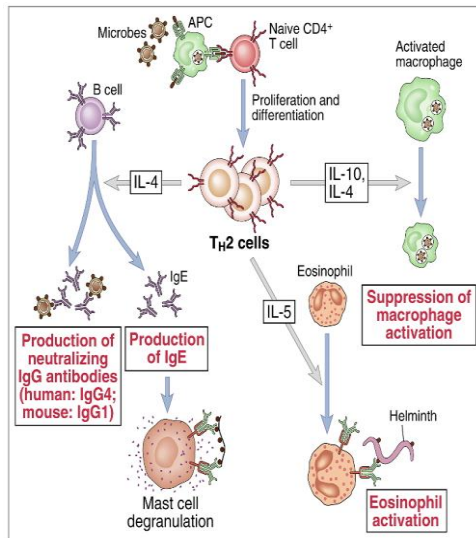
Fig. 2. Acciones efectoras de las células Th1 CD4+



- 1-Activación de Neutrófilos
- 2-Activación de Macrófagos.
- 3-Cooperan con la activación de las células T CD8+
- 4-Potencian la acción efectora de los T CD8+ citotóxicos.
- 5-Estimulan la secreción de Anticuerpos por las células B

Fig 3. Acciones efectoras de las células Th2 CD4+

Acciones Eefectoras de los CD4+ Th2

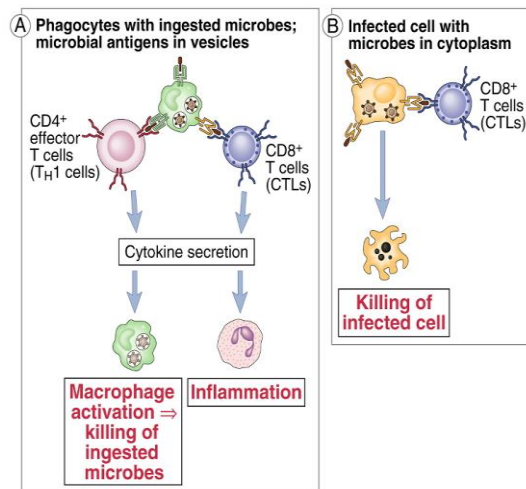


Copyright © 2003, Elsevier Science (USA). All Rights Reserved.

- 1- Cooperan con la activación y diferenciación de las células B para producir anticuerpos.
- 2- Activan a los eosinófilos
- 3-Promueven la activación de los mastocitos a través de la estimulación a las células B para producir IgE
- 4-Suprimen la activación de los macrófagos

Fig.4. Acciones efectoras de las células T CD8+

Acciones Eefectoras de las Células T CD8+



- 1- Provocar la Muerte celular
- 2-Activa macrófagos
- 3-Promueve la Inflamación

Fig. 5. Fotos de la paciente LCBA con PCI e inmunodeficiencia.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pozo Alonso A, Pozo Lauzán D, Oliva Pérez M. Aspectos clínicos y electroencefalográficos de la epilepsia focal en el niño. Rev. Cubana Pediatr [en línea] 2009; [Consultado: 15/09/09]; 81(2): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol81_2_09/ped05209.htm
2. Robaina Castellanos G, Ruiz Tellachea Y, Domínguez Dieppa F, Roca Molina M.C, Riesgo Rodríguez S, Berdayes Millían J.D. Neurodesarrollo en recién nacidos ventilados con menos de 1 500 gramos. Rev. Cubana Pediatr [en línea] 2000 [Consultado: 15/09/09]; 72(4): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol72_4_00/ped06400.htm
3. Peña Marrero L, Álvarez Cambras R, Cabrera Viltres N, Rodríguez-Triana Orúe JA, López Díaz H, Oquendo Vázquez P. Cirugía de la mano espástica en pacientes con parálisis cerebral infantil. Rev. Cubana Ortop Traumatol [en línea] 2002 [Consultado: 15/09/09]; 16(1-2): Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/ort/vol16_12_02/ort02202.htm
4. Coronel Carvajal C. Síndrome de Rett: un nuevo reto para los pediatras. Revisión bibliográfica. Rev. Cubana Pediatr [en línea] 2002 [Consultado: 15/09/09]; 74(2): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol74_2_02/ped10202.htm
5. Robaina Castellanos G, Riesgo Rodríguez S. de la, Robaina Castellanos R. Valor predictor de secuelas neurológicas del examen neurológico y el ultrasonido cerebral en neonatos asfícticos. Rev. Cubana Obstet Ginecol [en línea] 2006 [Consultado: 15/09/09]; 32(2): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol32_2_06/gin03206.htm
6. Pubillones Valdivia E, Marín Hernández T, Rodríguez Quesada L, Olivera Ríos N, Santana Curbel J, Vítores Barzaga A. Atención Integral de enfermería a niños con afecciones neurológicas crónicas. Rev. Cubana Enfermer [en línea] 2002 [Consultado: 15/09/09]; 18(3): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/enf/vol18_3_02/enf04302.htm
7. Martínez Torre E, Bertot Acosta B, Pérez Avalos MC, Perera González M, Perera González M. Detección precoz de afectación neurosensorial en niños convalecientes de meningitis bacteriana. Rev. Cubana Pediatr [en línea] 1998 [Consultado: 15/09/09], 67(1): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol67_1_95/ped06195.htm

8. García García R, Lantigua Cruz A, Pascual Gispert J. Pelizaeus-Merzbacher: un trastorno hereditario de la mielina. Rev. Cubana de Pediatr [en línea] 1996 [Consultado: 15/09/09]; 68(2): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol68_2_96/ped10296.htm
9. Pozo Alonso A J, Pozo Lauzán D, Cordero López G, Hernández Meilán M. Epilepsia focal en el niño y parálisis de Todd: experiencia de 11 casos. Rev. Cubana Pediatr [en línea] 2005 [Consultado: 15/09/09]; 77(3-4): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol77_3_05/ped04305.htm
10. Rosell Juarte E, Casado Callado A, Monzón Torres L. Importancia cuantificada de los síntomas sutiles de amenaza de parto pretérmino. Rev. Cubana Med Gen Integr [en línea] 2000 [Consultado: 15/09/09]; 16(3): Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol16_3_00/mgi09300.htm
11. Fragoso Arbelo T, Díaz Lorenzo T, González Hernández J R, Llorian Aucar ME, Luaces Fragoso E, Armas González A de. Algunos aspectos fisiopatológicos, de prevención y tratamientos de la constipación en la infancia. Rev. Cubana Med Gen Integr [en línea] 2004 [Consultado: 15/09/09]; 20(5-6): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol20_5-6_04/mgi095_604.htm
12. Tan Castañedal N, Tan Castañeda1 A. Correspondencia entre la formación académica del estomatólogo relacionado con pacientes especiales y la práctica estomatológica integral. Rev. Cubana Estomatol [en línea] 2001 [Consultado: 15/09/09]; 38(3): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol38_3_01/est06301.htm
13. López Betancourt M, Regal Cabrera N, Pascual Mesa M, González Debén A, Sánchez Díaz J. Desarrollo del lenguaje en el niño cubano menor de 18 meses. Rev. Cubana Pediatr [en línea] 2000 [Consultado: 15/09/09]; 72(1): Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol72_1_00/ped06100.htm
14. Mesa Riquelme L. Certezas e incertidumbres en la asfisia perinatal. Rev. Cubana Obstet Ginecol [en línea] 1995 [Consultado: 15/09/09]; 21(1): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol21_1_95/gin10195.htm
15. Zulueta Torres D, Romero Iglesias MC, Toledo Borrero E, Ferrer Zulueta N. Patrones de alimentación y evaluación nutricional en niños deshabilitados. Rev. Cubana Salud Pública [en línea] 2003 [Consultado: 18/09/09]; 29(2): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol29_2_03/spu03203.htm

16. Quiñones Ybarría ME, Ferro Benítez PP, Felipe Torres S, Espinosa González L, Rodríguez Calzadilla A. Estado nutricional. Su relación con la aparición de hábitos bucales deformantes en niños. Rev. Cubana Estomatol [en línea] 2006 [Consultado: 18/09/09]; 43(3): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_3_06/est02306.htm
17. Bembibre Taboada RM, Suárez Suri R, Concepción Morales E, Cabrera Gómez J, Espinosa Brito A, Erice Lafonte R. [et. al.]. Creación y validación de un instrumento para el seguimiento de pacientes con enfermedad cerebrovascular. Rev. Cubana Med [en línea] 2003 [Consultado: 18/09/09]; 42(1): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42_1_03/med05103.htm
18. Pereira Riverón R, Fernández Benítez SA, Jongh Cobo E, Roig Fabré E. Manejo de los traumatismos craneales por cirujanos, médicos generales y anesthesiólogos. Rev. Cubana Cir. [en línea] 1997 [Consultado: 18/09/09]; 36(3): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol36_3_97/cir05397.htm
19. Maya Entenza C M, Grondona Torres F, Gallardo Ríos M R. Ataques transitorios de isquemia del territorio vertebrobasilar: caracterización clínica evolutiva. Rev. Cubana Med [en línea] 2006 [Consultado: 18/09/09]; 45(2): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol45_2_06/med03206.htm
20. López Flores G, Guerra Figueredo E, Ochoa Zaldívar L, Padrón A, Torres A, Morales J M. [et. al.]. Resección microquirúrgica estereotáxica de tumores intracraneales guiada por imagen y asistida por computadora. Rev. Cubana Cir. [en línea] 2000 [Consultado: 18/09/09]; 39(3): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol39_3_00/cir01300.htm
21. Rodríguez Gómez J A, Mederos Villamizar A, Cisneros Cué M, Estrada Suárez M. Trauma craneal leve. Rev. Cubana Med Milit [en línea] 2000 [Consultado: 18/09/09]; 29(1): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol29_1_00/mil08100.htm
22. Alert Silva J. Empleo del tratamiento radiante en los tumores de cabeza y cuello en el niño (Parte I: tumores malignos). Rev. Cubana Oncol [en línea] 2001 [Consultado: 18/09/09]; 17(3): Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/onc/vol17_3_01/onc10301.htm
23. Palazón García R, Benavente Valdepeñas A, Arroyo Riaño O. Sección de Rehabilitación Infantil. Servicio de Rehabilitación. Protocolo de uso de la tizanidina en la parálisis cerebral infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. Anales de Pediatría. 68(5).
24. Pérez Álvarez A, Hernández Vidal. Policlínico de Especialidades Pediátricas "Eduardo Agramonte Piña". Parálisis cerebral infantil: características clínicas y factores relacionados con su atención. Camagüey. Cuba. Revista Archivo Médico de Camagüey. 2008; 12(1).

25. Hernández Ch, J Méndez Ca, M Concha Ga, Isidro H L, S González B. Mucopolidosis tipo IV en una paciente con ancestros mapuches. Caso clínico*. Revista médica de Chile. 2008; 136(7).
26. Cabrerizo de Diago R, Pérez-Delgado R, García-Oguiza A, Lafuente-Hidalgo M. Atención temprana y toxina botulínica. Nuestra experiencia en el siglo XXI. Unidad de Neuropediatría del Hospital Universitario Miguel Servet. Revista de Neurología. 2003; 47 (Suplemento 1).
27. Clinical Conference. Transformational technologies in single-event neurological conditions: applying lessons learned in stroke to cerebral palsy Neurorehabil Neural . Repair. 2009; 23 (7):747-65.
28. Meyer-Heim A, Ammann-Reiffe C, Schmartz Schäfer A, Sennhauser FH, Heinen, B Knecht, Dabrowski E, Borggraefe I. Improvement of walking abilities after robotic-assisted locomotion training in children with cerebral palsy. Rehabilitation Centre, 8910 Affoltern am Albis, University Children's Hospital Zurich, Switzerland. Arch Dis Child. 2009; 94(8):615-20.
29. Foster GE, Brugniaux JV, Pialoux V, Duggan CT, Hanly PJ. Cardiovascular and cerebrovascular responses to acute hypoxia following exposure to intermittent hypoxia in healthy humans. Department of Physiology and Pharmacology, University of Calgary, Canada. J Physiol. 2009; 587(Pt 13):3287-99.
30. Xiong M, Yang I, Chen YQ, Zho WH. Post-ischemic hypothermia for 24h in P7 rats rescues hippocampal neuron: association with decreased astrocyte activation and inflammatory cytokine expresión. Key Laboratory of Neonatal Diseases, Ministry of Health, Children's Hospital, Fudan University, Shanghai. China. Brain Res Bull. 2009; 79(6):351-7.