

“Parálisis cerebral: ¿Triste herencia o hipoxia al nacer?”

Estimada editora:

En el número 3 del volumen 8 del año 2013 de la revista “Panorama Cuba y Salud” en la sección “galería”, en la que habitualmente se publican obras pictóricas del arte mundial relacionadas con la Medicina, aparece una obra maestra del artista Joaquín Sorolla titulada “Triste herencia”.

La obra, genial en la modesta opinión de los que suscriben este comentario –profanos en arte– pero que de alguna manera han desarrollado su obra científica sobre el tema de la parálisis cerebral (PC) como línea de investigación, no es lo que motiva el siguiente análisis; sino su título y el comentario que al pie de la misma aparece, donde se afirma en forma categórica: “Esta enfermedad no es hereditaria; se suele producir por una lesión causada por falta de oxígeno durante el nacimiento”(1).

En realidad, tan falaz resulta afirmar que la PC es de origen hereditario como considerar que suele ser secundaria a asfixia perinatal.

La PC describe un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y la postura, causantes de limitación de la actividad, que se atribuyen a trastornos no progresivos que ocurrieron en el cerebro fetal o infantil en desarrollo, y que pueden acompañarse de otras alteraciones (2).

Tanto la definición y clasificación de la PC como su etiología han sido motivo de controversias a lo largo de la historia de su estudio.

Básicamente han sido dos los puntos de vista acerca del origen de la PC: de un lado se encuentra el de aquellos que han defendido la posición de que las alteraciones alrededor del parto (asfixia, traumatismos, prematuridad, etc.) son las principales causantes de este grupo de afecciones –los seguidores de William Little (1810–1894)— y de otro lado el de los que han sustentado que el origen de este grupo de trastornos es prenatal –los seguidores de Sigmund Freud (1856–1939) (2).

Durante mucho tiempo prevaleció la idea de que la asfixia intraparto era la causa de la PC, debido a varios factores, entre los que se encuentran:

- La idea existente de que una puntuación baja en el conteo de Apgar al nacer era sinónimo de asfixia perinatal.
- La ausencia de consenso en la definición operacional de asfixia perinatal.
- La mala interpretación del reporte inicial de PC de Little, en el cual se hacía referencia a que alguna circunstancia anormal había ocurrido en el momento del parto en los niños con PC estudiados por él, a pesar del reconocimiento

del propio autor de que la mayoría de los niños con asfixia al nacer no presentaban PC posteriormente.

- La alta proporción de PC atribuida a asfixia en los trabajos iniciales de Hagberg, donde se incluían las hemorragias intracraneales y no se asignaba un grupo control.
- El desconocimiento del papel de factores genéticos, infecciosos, inflamatorios, inmunológicos, vasculares, de la coagulación, metabólicos y hormonales en la etiopatogenia del daño cerebral, de lo cual se han acumulado evidencias posteriormente (3).

A partir de investigaciones epidemiológicas llevadas a cabo a finales del pasado siglo y principios del presente en los Estados Unidos de América, Australia y Europa (4), es que se produce un viraje en la concepción de la relación causal asfixia-PC, al demostrarse que la asfixia primaria intraparto, como causa de PC, es infrecuente; lo cual no niega el papel de las causas mixtas (prenatales más perinatales sobreañadidas), así como de causas únicamente perinatales o prenatales en la etiología de la PC. Ello está condicionado por el hecho de que la PC constituye un complejo heterogéneo de desórdenes diagnosticados sobre la base de sus manifestaciones clínicas, sin distinción de cuál sea la causa, salvo una serie de entidades que se excluyen de esta entidad nosológica (5,6,7).

Hoy en día ha cobrado gran importancia la teoría de múltiples hits en el origen del daño o lesión del cerebro en desarrollo, la cual se basa en que, para que se produzca el mismo, deben producirse, la mayoría de las veces, múltiples eventos, los cuales podrían tener lugar en diferentes etapas del desarrollo: prenatal, perinatal o posnatal (8).

Algunas de las causas más frecuentes de PC congénita, según las evidencias de estudios epidemiológicos y neuroimagingológicos, son: los accidentes vasculares isquémicos perinatales (22%), las malformaciones congénitas (15%), los desórdenes de la sustancia blanca (12%), la exposición intrauterina a infecciones (11-12%) y la asfixia al nacer (5-6%); mientras que en el 10% de los casos con PC se invocan causas genéticas, independientemente de que existen vulnerabilidades genéticas que, en interacción con factores ambientales, pueden contribuir a la ocurrencia de casos de PC (4,9).

De todas formas, siempre que se estudia la epidemiología de una enfermedad, resulta importante tener en cuenta el contexto en el cual se realiza el estudio. En el caso que nos ocupa, muchas causas que ya no constituyen problemas de salud en las naciones de mayor desarrollo económico, aún constituyen causas de PC con elevada prevalencia en países

pobres. La exposición materna a tóxicos ambientales, las infecciones por TORCH, el cretinismo endémico, la asfixia, los traumatismos al nacer y la isoimmunización Rh son algunas de ellas (10).

En Cuba la asfixia primaria intraparto se encuentra en alrededor del 6% de los pacientes con PC congénita, pero las causas perinatales y neonatales en general, se presentan en alrededor del 36% de los pacientes con PC (11).

Por tanto, todo parece indicar que tanto el pintor Joaquín Sorolla, como los autores del comentario al pie del cuadro del artista, tienen algo de razón, desde sus respectivos puntos de vista, al relacionar la PC con causas hereditarias o con la hipoxia al nacer; pero la veracidad de ambos planteamientos es relativa, habida cuenta de que no se pueden establecer tales asociaciones desde posiciones absolutas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Triste herencia (Galería). *Panorama Cuba y Salud [Internet]* 2013 [citado 23 feb 2014]; 8(3). Disponible en: <http://www.panorama.sld.cu/galeria.html>
2. Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez S, Robaina-Castellanos MS: Definición y clasificación de la parálisis cerebral: ¿un problema ya resuelto? *Rev Neurol* 2007;45(2):110-117.
3. Robaina Castellanos GR. Asociación entre factores perinatales y neonatales de riesgo y parálisis cerebral. *Rev Cub Pediatr [Internet]*. 2010 [citado 20 de junio de 2012];82(2). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v82n2/ped08210.pdf>
4. Nelson K. Causative Factors in Cerebral Palsy. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51(4):749-762.
5. McAdams RM, Juul SE. Cerebral palsy: prevalence, predictability, and parental counseling. *Neoreviews [Internet]*. 2011 [citado 23 Feb 2014]; 12:e564-74. Disponible en: <http://neoreviews.aappublications.org/content/12/10/e564.full>
6. Gilbert WM, Jacoby BN, Xing G, Danielsen B, Smith LIH. Adverse obstetric events are associated with significant risk of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol [Internet]*. 2010 [citado 23 Feb 2014]; 203 (4):328.e1-5. Epub 2010 Jul 3. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2947602/>
7. Badawi N, Watson L, Petterson B, Blair E, Slee J, Haan E, et al: What constitutes cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 1998; 40(8):520-7.
8. Kaindl AM, Favrais G, Gressens P. Molecular mechanisms involved in injury to the preterm brain. *J Child Neurol* 2009; 24:1112-8.
9. Moreno-De-Luca A, Ledbetter DH, Martin ChL. Genomic insights into the causes and classification of the cerebral palsies. *Lancet Neurol* 2012; 11:283-92.
10. Blair E, Watson L. Epidemiology of cerebral palsy. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11(2):117-25.
11. Robaina Castellanos GR. Prevalencia y factores de riesgo de parálisis cerebral en Matanzas (años de nacimiento 1996-2002). Tesis para optar por el título de Doctor en Ciencias Médicas. Repositorio de Tesis Doctorales. [Internet]. Universidad virtual de Salud: La Habana; 2011 [citado 2 Dic 2013]. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/234/1/Gerardo_Robaina.pdf.

DrC. Gerardo Rogelio Robaina Castellanos, Especialista de II Grado en Neonatología, Doctor en Ciencias Médicas, Profesor Titular de Pediatría-Neonatología e Investigador Auxiliar. Correo: grcastellanos.mtz@infomed.sld.cu

Dra. Solangel de la Caridad Riesgo Rodríguez, Especialista de I Grado en Pediatría y Medicina General Integral, Máster en Atención Integral al Niño.

Dra. Martha Sonia Robaina Castellanos, Especialista de II Grado en Genética Clínica. Máster en Bioética. Profesora Auxiliar.

Hospital Ginecobstétrico Docente Provincial de Matanzas "Julio Alfonso Medina", Hospital Pediátrico Docente Provincial de Matanzas "Eliseo Noel Caamaño" e Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología.