Revista Española de Ozonoterapia vol. 1, nº 1. pp. 23-31, 2011
Editado por AEPROMO (Asociación Española de Profesionales Médicos en Ozonoterapia)
Creative Commons: reconocimiento, no comercial, compartir igual

artículo original

Ozonoterapia en la Parálisis Cerebral. Hospital Pediátrico Provincial. Sancti Spíritus. 2006-2009

Agne E. Díaz
y Yusimit Fraga
Hospital Pediátrico Provincial "José Martí Pérez".
(Cuba)
Migdiala Soria y Maikel Gómez
Hospital General "Camilo Cienfuegos".
(Cuba)

Contact for questions: Agne Díaz. Email:

Palabras clave

Ozonoterapia
Parálisis Cerebral

Resumen

Queda mucho por investigar sobre el proceso de maduración y desarrollo del Sistema Nervioso, pero dadas las propiedades biológicas del ozono, se supone que sea de utilidad en el mejoramiento de la calidad de vida del paciente con Parálisis Cerebral. Debido a esto se decidió realizar este pre-experimento con diseño de pre-prueba y post-prueba, con un solo grupo, en el Hospital Pediátrico Provincial de Sancti Spíritus en el período de junio 2006-diciembre 2009, con el objetivo de determinar la utilidad de la ozonoterapia en el tratamiento de la Parálisis Cerebral. La población estuvo constituida por los pacientes remitidos a la consulta de ozonoterapia, conformándose el grupo de estudio por 43 pacientes. Las variables analizadas fueron: patrón de sueño y de alimentación, ganancia de peso y respuesta clínica del estado inmunológico. La vía de administración fue la rectal; se utilizaron concentraciones entre 15-18- 20-25 mcg/ml, los volúmenes variaron según la edad y peso del paciente. Se indicaron ciclos de 20 sesiones, cada 3 meses, a completar 4 durante un año. Los pacientes fueron evaluados clínicamente antes y después de cada ciclo. El grupo de estudio estuvo conformado por el mayor número en el grupo de 1 a 5 años. Las variables dependientes analizadas, mostraron significativa mejoría al concluir el tratamiento con ozono. En cuanto a la variabilidad del peso corporal, el mayor porcentaje fue ascendente. El grupo de menores de un año presentó mejor respuesta respecto la espasticidad. No se recogió en ningún caso evento adverso.

Sugerencia sobre cómo citar este artículo: Díaz, Agne. Fraga, Yusimit. Soria, Migdiala. Gómez Maikel (2011). Ozonoterapia en la Parálisis Cerebral. Hospital Pediátrico Provincial. Sancti Spíritus. 2006-2009. *Revista Española de Ozonoterapia*. Vol.1, nº 1, pp. 23-31.

Introducción

La parálisis cerebral (PC) es un término descriptivo que históricamente se emplea para agrupar con objetivos terapéuticos, epidemiológicos y admi¬nistrativos, diversos desórdenes motores y posturales causantes de limitación en la actividad, atribuidos a trastornos no progresivos que ocurrieron en el cerebro en desarrollo, durante la etapa fetal o infantil temprana (1, 2). Su prevalencia se encuentra entre 1,5 y 3 por cada 1 000 nacidos vivos, y se clasifica habitualmente en congénita o adquirida, de acuerdo al momento de ocurrencia del daño cerebral (3-7).

Los síndromes motores se manifiestan por alteraciones de la postura, de los movimientos voluntarios y reflejos, lo que conduce al desarrollo de una minusvalía física importante. Estos pacientes también presentan, en diferentes grados, otras alteraciones del neurodesarrollo (convulsiones, retraso psicomotor y del lenguaje, trastornos del aprendizaje, atención y conducta). Las manifestaciones clínicas varían en su expresión según la edad de concepción, etiología y localización de las lesiones o anomalías. (8)

Las patologías asociadas con la PC se producen por igual antes, durante o después del parto. Aproximadamente el 35% de las que ocurren durante el parto se deben a hipoxia-isquemia (HI), pero solamente entre el 12 y el 23% desarrollan PC moderada y grave (9,10). Aquellos neonatos mayores de 34 semanas de gestación que desarrollen PC de tipo cuadriplejía espástica o discinética debido a HI durante el parto, deben presentar las siguientes evidencias:

1. Acidosis metabólica durante el parto en el feto o en la sangre arterial del cordón umbilical, o periférica al nacer (pH < 7, déficit de bases > 16 mM/L).
2. Encefalopatía moderada o grave en las primeras 24 h de vida.

Otros factores que apoyan el diagnóstico de encefalopatía neonatal debido a HI durante el parto son:

1. La presencia durante el parto de un evento hipóxico centinela (ruptura del útero, desprendimiento de la placenta, prolapso del cordón, embolismo de líquido amniótico, transfusión fetal debido a vasos previos o hemorragia fetal-materna).
2. Deterioro rápido y sostenido de la frecuencia cardíaca fetal durante el evento hipóxico centinela en un feto con ritmo cardíaco previo normal.
3. Puntuación de Apgar de 0 a 6 durante más de 5 minutos.
4. Afectación temprana de otros órganos.
5. Evidencias en la resonancia magnética (RM) de HI cerebral temprana –edema cerebral temprano entre 6-12 horas y, principalmente, a los 4 días de edad en la mayoría de los casos a término (11).

A pesar de los adelantos médicos en los campos de la medicina obstétrica y perinatal, desdichadamente, no existe tratamiento preventivo, ni curativo para la PC. Por tanto, la imposibilidad de evitar las lesiones cerebrales irreversibles en los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica y mejorar las alteraciones clínicas de los pacientes con PC, ha motivado el desarrollo de esta investigación para evaluar la eficacia y seguridad de la ozonoterapia, como tratamiento alternativo en el manejo integral del paciente con Lesión Estática del SNC, teniendo como base los estudios preclínicos y clínicos realizados en diversas patologías donde el fenómeno de isquemia/reperfusión ha estado presente y se han obtenido resultados beneficiosos, siendo posible, dadas las propiedades biológicas del ozono, que su empleo en pacientes con Parálisis Cerebral redunde en mejor calidad de vida para los mismos.

Objetivos:

General:

- Evaluar la utilidad de la Ozonoterapia en la Parálisis Cerebral.

Específicos:

- Determinar la mejoría clínica que se establece con la Ozonoterapia en cuanto: patrón de alimentación, ganancia de peso, patrón de sueño, estado inmunológico y espasticidad.
- Describir y cuantificar los eventos adversos.

Material y Método

Tipo de estudio: Pre-experimento con diseño de preprueba y postprueba, con un solo grupo.
La **población** estuvo constituida por los pacientes con diagnósticos de PC, que fueron remitidos a consulta de Ozonoterapia y el **grupo de estudio** los que cumplieron con los criterios de inclusión y no cumplieron los de exclusión.

Criterios de inclusión: Diagnóstico de PC, padres que dieron consentimiento informado.

Criterios de exclusión: Desnutrición severa, anemia, trastornos plaquetarios, los que recibieron menos de 15 sesiones del tratamiento por ciclos o que no completaron los 4 en un año.
Operalización de las variables:

- variable independiente: Utilización de la Ozonoterapia
- variables dependientes: patrón de sueño, patrón de alimentación, ganancia de peso, respuesta clínica del estado inmunológico.

Se utilizó equipo OZOMED mini. El ozono médico se administró por la vía rectal.

Se emplearon concentraciones entre 15-18-20-25 mcg/ml, los vólumenes de acuerdo a la edad y peso del paciente. Se indicaron ciclos de 20 sesiones, cada 3 meses, a completar 4 ciclos en un año.

Fueron evaluados clínicamente antes y después de cada ciclo, se tuvieron en cuenta la respuesta a patrón de alimentación, ganancia de peso corporal, patrón de sueño, respuesta clínica del estado inmunológico.

Resultados y Discusión

En la Tabla I, se describe la composición del grupo de estudio, se constató que la mayoría de los casos, en un porcentaje de 41.9, se encontraban en la edad comprendida entre 1 y 5 años, seguido de los menores de un año presentes en un 23.2% . Es muy importante tener en cuenta que mientras más tempranamente se inicie el tratamiento, mejores serán los resultados a obtener, ya que se evita el tener que enfrentar secuelas irreversibles que entorpecerán la evolución de la enfermedad.

Tabla I. Distribución según sexo y edad del grupo de estudio. Hosp. Ped. Prov. S.Sptus. 2006-2009.

Grupo de edad	Sexo M	Sexo F	Total	%
Menor 1 año	6	4	10	23.2
1-5 años	10	8	18	41.9
6-10 años	3	5	8	18.6
11-15 años	2	1	3	7.0
Mayor 15 años	3	1	4	9.3
Total	24	19	43	100

Fuente: Historia Clínica del paciente

La Tabla II, muestra el comportamiento de las variables dependientes del estudio antes y después del tratamiento; en el caso del patrón de alimentación ineficaz presente en el 53.4% de los casos, descendió hasta el 9.3%, siendo muy positivo el resultado, dado fundamentalmente por el aumento del apetito, mostrando los niños mayor avidez por los alimentos. El patrón de sueño alterado también mostró mejorías evidentes, presente en un 27.9%, antes del tratamiento y luego sólo persistió en 3 pacientes, para un 6.9%.

Estos pacientes se caracterizan por presentar cuadros recidivantes de Infecciones Respiratorias y digestivas, producto de cierto debilitamiento de su estado inmunológico y por las características específicas que poseen, como trastornos en el tono muscular, incapacidad para deambular, de eliminar secreciones respiratorias, entre otras que los hacen muy susceptibles a padecer estas complicaciones; antes del tratamiento el 69.7% mostraban antecedentes clínicos de estado inmunológico deficiente y después del tratamiento, se constató una activación en la respuesta inmunológica dado que sólo persistía en el 18.6%.

Tabla II. Comportamiento de variables dependientes antes y después de la Ozonoterapia (4 ciclos). Hosp. Ped. Prov. S.Sptus. 2006-2009

Variables dependientes analizadas	Antes de la Ozonoterapia n=43	Después de la Ozonoterapia n=43
Patrón de alimentación ineficaz	23 (53.4%)	4 (9.3%)
Patrón de sueño alterado	12 (27.9 %)	3 (6.9%)
Estado inmunológico deficiente	30 (69.7%)	8 (18.6%)

Fuente: Historia Clínica del paciente.

El comportamiento de la variabilidad del peso corporal al concluir los ciclos de Ozonoterapia se expone en la Tabla III, donde el mayor porcentaje, mostró un aumento de peso corporal condicionado por estimulación del apetito, y mantenimiento prolongado de estado de salud óptimo; sólo el 15.2% presentó variabilidad de peso estacionario y el 9.0% disminuyó de peso, coincidiendo con los pacientes que no mostraron buena respuesta al tratamiento. No se tomaron en cuenta los menores de un año ya que en esta edad el aumento gradual de peso es una respuesta fisiológica al crecimiento y desarrollo, por lo que no resultó ser objetivo de análisis el comportamiento del peso corporal en este grupo de edad.

Tabla III. Comportamiento de variabilidad del peso corporal al concluir los ciclos de Ozonoterapia. Hosp. Ped. Prov. S.Sptus. 2006-2009.

Variabilidad del Peso corporal (kg)	número	porcentaje
aumento	25	75.8%
estacionario	5	15.2%
disminuido	3	9.0%
Total	33	100%

** Se tomaron en cuenta, sólo a los niños mayores de 1 año.*

La Tabla IV, muestra el comportamiento de la espasticidad al finalizar el tratamiento. Se conformaron 3 grupos cuantitativamente idénticos, pero de edades diferentes, observándose una mejor respuesta en los de edades más tempranas. Uno de los elementos que más afecta la capacidad funcional del niño portador de una P.C, es la espasticidad, comportamiento motor desordenado, caracterizado por un incremento del tono y de la reflectividad que resulta presente en las lesiones de primera neurona, el cual es secundario a alteraciones neurofisiológicas, bioquímicas o estructurales de la corteza, especialmente en las áreas relacionadas con el acto motor voluntario. En el caso particular de la espasticidad del niño portador de una P.C. se consideró que el factor más eficaz en el tratamiento resultó ser el inicio precoz de las acciones terapéuticas. Actuar eficientemente en ese momento permite neutralizar en la mayoría de los casos el curso de la misma, incluso anularla. Los objetivos fundamentales en el tratamiento son los siguientes:

- Incrementar la capacidad funcional del individuo, y su independencia.
- Prevenir la aparición de complicaciones secundarias, como las deformidades articulares, retracciones tendinosas, úlceras por presión, espasmos, escoliosis.
- Garantizar el máximo grado de integración social.

Tabla IV. Comportamiento de la espasticidad versus edad, en pacientes tratados con ozonoterapia. Hosp. Ped. Prov. S.Sptus. 2006-2009.

Grupo de edad	Presencia de espasticidad antes de la Ozonoterapia n=8	Presencia de espasticidad después de la Ozonoterapia n=8
Menor de 1 año	8	1
1-5 años	8	3
6 y más	8	6

Fuente: Historia Clínica del paciente

La ocurrencia de eventos adversos se expresan en la Tabla V. Como puede verse en este estudio, no se recoge la ocurrencia de eventos adversos durante el tratamiento; es muy conocido que la ozonoterapia es un tratamiento inocuo, más cuando se utiliza en dosis adecuadas y por vías seguras, en este caso la vía sistémica utilizada resultó ser la rectal, la indicada en pacientes pediátricos, la cual resulta ser muy segura y eficaz.

Tabla V. Eventos adversos durante el tratamiento con Ozonoterapia. Hosp.Ped. Prov. S.Sptus. 2006-2009

Eventos Adversos	número	porcentaje
Ligeros	0	0
Moderados	0	0
Severa	0	0
No eventos	43	100%
Total	43	100%

Conclusiones

- El grupo de estudio estuvo conformado mayoritariamente por el grupo de niños de 1 a 5 años.
- Las variables dependientes analizadas; patrón de sueño, patrón de alimentación y respuesta clínica del estado inmunológico, mostraron significativa mejoría al concluir el tratamiento con ozono.
- En cuanto a la variabilidad del peso corporal, el mayor porcentaje presentó aumento de peso.
- El grupo de menores de un año presentó mejor respuesta ante la espasticidad.
- No se recogió en ningún caso evento adverso.

Recomendaciones

- Realizar un experimento con un mayor número de casos
- Resulta muy útil y factible la incorporación de la Ozonoterapia como tratamiento coadyuvante en la rehabilitación del niño con Parálisis Cerebral para alcanzar una mejor calidad de vida.

References

Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. Dev Med Child Neurol. 2005;47(8):574-6.

Robaina-Castellanos G, Riesgo-Rodríguez S, Robaina-Castellanos MS. Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral. Rev Cubana Pediatr. 2007;79(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol79_02_07/ped07207.htm, [acceso 15 junio 2007]

Clark SL, Hankins GD. Temporal and demographic trends in cerebral palsy – Fact and fiction. Am J Obstet Gynecol. 2003;18(3):628-33.

Himmelmann K, Hagberg G, Beckung E, Hagberg B, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998. Acta Paediatr. 2005;94(3):287-94.

Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. Dev Med Child Neurol. 2002;44(9):633-40.

Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Dev Med Child Neurol. 2000;42(12):816-24.

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):110-17.

Papazian O, Alfonso I. Tratamiento de la parálisis cerebral. Rev Neurol
1997; 25: 728-39.

Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. J Pediatr 1988; 112: 515-9.

Nelson KB, Grether JK. Potentially asphyxiating conditions and spastic cerebral palsy in infants of normal birth weight. Obstet Gynecol 1998; 179: 507-13.

MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement.BMJ 1999: 319: 1054-9.

Kuban KCK, Leviton A. Cerebral palsy. N Engl J Med 1994;330: 188-95.

Santamaria JP, Williams ET, Desautels, DA. Hyperbaric oxygen therapy in pediatrics. Advances in Pediatrics 1995; 42: 335-66.

Tibbles PM, Edelsberg JJS. Htperbaric-oxygen therapy. New England J Med 1996; 334; 1642-8.

Astrup J, Siesjo BK, Simon L. The ischemic penumbra. Stroke 1981;12: 723-5.

Ajamieh HH, Mene´ndez S, Martı´nez-Sa´ nchez G, Candelario-Jalil E, Re L,Giuliani A, Ferna´ ndez OSL. Effects of ozone oxidative preconditioning on nitric oxide generation and cellular redox balance in a rat model of hepatic ischaemia–reperfusion. Liver International 2004: 24: 55–62.

Peralta C., León O.S., Xaus C. Et al. Protective effect of ozone treatment on the injury associated with hepatic ischemia-reperfusion: antioxidant-prooxidant balance. Free Rad. Res. 31:191-196, 1999.

Barber E., Menéndez S., León O.S. et al. Prevention of renal injury after induction of ozone tolerance in rats submitted to warm ischaemia. Mediators of Inflammation 8:37-41, 1999.

Al-Dalain S.M., Martínez G., Candelario-Jalil E., Menéndez S., Re L., Giuliani A., León O.S. Ozone treatment reduces markers of oxidative and endothelial damage in an experimental diabetes model in rats. Pharmaceutical Research, 44(5):391-396, 2001.

Candelario E., Mohammed-Al-Dalain S., León O.S., Menéndez S., Pérez G., Merino N., Sam S. Oxidative preconditioning affords protection against carbon tetrachloride-induced glycogen depletion and oxidative stress in rats. J. Appl. Toxicol., 21, 297-301, 2001.

Barber E., Menéndez S., Barber M.O., Merino N. y Calunga J.L. Estudio renal funcional y morfológico en riñones de ratas pretratadas con ozono y sometidas a isquemia caliente. Rev. CENIC Ciencias Biológicas 29(3):178-180, 1998.

Calunga J.L., Menéndez S., Barber E., Merino N., Cruz E. Ozone biological response in kidneys of rats submitted to warm ischemia. Ozone Science & Engineering, 2003 (in press).

Barber E., Menéndez S., León O.S., Barber M.O., Merino N., Calunga J.L., Cruz E. and Bocci V. Prevention of renal injury after induction of ozone tolerance in rats submitted to warm ischemia. Mediators of Inflammation. 8:37-41, 1999.

Montero T, Menéndez S., Hurtado J. Multiple organ injury evolution in an experimental model of burn mice treated with ozone therapy and aloe b. Proceedings of the 15th Ozone World Congress. Lille, France. Medical Therapy Conference, 291-302, 2001.