

PRESENTACIÓN DE CASO

Lesión medular asociada a diparesia espástica. Presentación de un caso

Spinal cord injury associated with spastic diparesia. A case report

Dra. Yamilé Sánchez Castillo¹, Lic. Carlos E. Díaz Morales¹, Dra. Nesfrán Valdés Montes¹, Dr. Eduardo Dunn García¹

Centro Nacional de Rehabilitación "Julio Díaz ".La Habana, Cuba.

RESUMEN

La parálisis cerebral (PC) se define como un grupo de trastornos del desarrollo, el movimiento y la postura, que causan limitación en la actividad y son atribuidos a alteraciones no progresivas que ocurren en el cerebro en desarrollo del feto o del niño pequeño. Con frecuencia se acompaña trastornos motores como son: de alteraciones de la sensibilidad, cognición, comunicación, percepción, comportamiento o crisis epilépticas. Generalmente los trastornos de la micción en el paciente con PC se explican por su daño neurológico a nivel cerebral y no a nivel de su médula espinal. Se describe el caso de una paciente con diagnóstico de diparesia espástica que, por su evolución, se diagnóstica como complicación secundaria una médula anclada, a pesar de los múltiples diagnósticos que presenta, la paciente ha logrado marcha funcional, sin necesidad de apoyo externo.

Palabras clave: parálisis cerebral, trastornos de la micción, médula anclada.

ABSTRACT

Cerebral palsy (CP) describes a group of permanent disorders of the development, movement and posture, causing activity limitation and are attributed to non-progressive disturbances that occurred in the developing fetal or infant brain. The motor disorders of cerebral palsy are often accompanied by disturbances in sensitivity, perception, cognition, communication and behavior, or by epilepsy fits. It generally the urinary dysfunctions in the patient with cerebral palsy is explained by the neurological damage at brain level and not at level of their spinal marrow. The case of a patient diagnosed with spastic diparesia, who evolved into a secondary complication known as anchored marrow was described. In spite of the multiple diagnoses, this patient has been able to walk without any external support.

Key words: cerebral palsy, dysfunctions of the micturition, anchored marrow.

INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral es un problema de salud de primer orden. Se trata de la primera causa de discapacidad física en la infancia, y habitualmente cursa con otras enfermedades asociadas, por lo que provoca un elevado costo social, sanitario y económico¹. Es un trastorno que aparece en la primera infancia y persiste toda la vida, su prevalencia en países desarrollados se estima entre el 2 y 2,5 casos por cada 1 000 recién nacidos vivos^{2,3}.

Desde el punto de vista histórico, la PC ha tenido cambios en su definición desde la original de *Little* a mitad del siglo XIX, que la definió PC *Cerebral Palsy*, y otros importantes trabajos realizados por *William Osler* y *Sigmund Freud*⁴, hasta la actualidad, que se describe como un grupo de trastornos del desarrollo, el movimiento y la postura, que causan limitación en la actividad y son atribuidos a alteraciones no progresivas que ocurren en el cerebro en desarrollo del feto o del niño pequeño; el trastorno motor se acompaña con frecuencia de alteraciones de la sensibilidad, cognición, comunicación, percepción, comportamiento o crisis epilépticas.^{5,6,7}

En el entorno de la urología pediátrica, el 25% de los problemas clínicos son el resultado de lesiones que afectan el tracto urinario inferior: de lo que se deriva la disfunción miccional neurógena en niños con PC.

El desarrollo de modalidades quirúrgicas para tratar la incontinencia urinaria y fecal modificó de modo espectacular la forma habitual de tratar a este grupo de pacientes^{8..9}, pero generalmente se explican los trastornos miccionales en el paciente con PC, por su daño neurológico a nivel cerebral y no de médula espinal¹⁰.

La posibilidad de punción de la médula espinal, en particular de lesión del cono medular, se relaciona con dos factores: la exactitud al identificar los espacios intervertebrales lumbares, en especial los altos L1-L2, L2-L3, y los casos poco frecuentes donde el cono medular llega hasta L2-L3¹¹.

En variadas oportunidades los pacientes presentan historias de enfermedades infecciosas, traumáticas o vasculares del SNC en las que ha sido necesario realizar exploraciones invasivas en busca de diagnóstico, pero coexistir como complicación una lesión medular no diagnosticada.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Escolar femenina de 9 años de edad, raza blanca, con antecedentes prenatales: madre de 23 años con Historia obstétrica G1 Po A0, clasificado como embarazo de alto riesgo obstétrico por Asma Bronquial (AM); Presentó amenaza de aborto en el último trimestre del embarazo, ganancia de peso exagerada e hipertensión; antecedentes perinatales de parto distóxico (cesárea) a las 39.5 semanas con meconio tres XXX, apgar 7/9, peso 2400 g, insuficiencia respiratoria, necesitó ser ventilada durante 8 horas; antecedentes postnatales de síndrome febril de causa no precisada a los 54 días de nacida, meningoencefalitis (2 ocasiones), AM y epilepsia.

Desde el temprano embarazo la madre notó que la niña estaba rígida, fue atendida por la consulta de neurología y se diagnosticó una lesión estática de sistema nervioso central (LESNC) según expresa clínicamente en el momento de su primer ingreso (Julio 2003) como una tetraparesia espástica. Se mantuvo realizando ciclos de tratamiento habilitador institución, con notable mejoría de su condición clínica y funcional; se realizó atención integral con habilitación de funciones, no solo motoras, sino también sensoriales, aunque sin control del esfínter.

Examen físico positivo al primer ingreso (23 de julio de 2003), 1 ½ año de edad

- Pobre controlcefálico, no manos a la línea media, no rola, no sedesta, no gateo, no se incorpora, tendencia al pie equino bilateral reductible, tono muscular aumentado en los 4 miembros (mayor en hemicuerpo izquierdo), conserva motilidad pasiva (todos los arcos articulares) con resistencia en los últimos grados del movimiento, espasticidad grado III. Reflejos: aumentados en los cuatro miembros. Babinsky bilateral.

- Lenguaje: mamá y papá.
- Habilitación basada en kinesiología, logopedia, terapia ocupacional.

Examen físico último ingreso (22 de marzo de 2011).

- Buena interacción con el medio. Controlcefálico y de tronco óptimos. Adecuadas reacciones de defensa anteriores y laterales aún insuficientes las posteriores. Reacciones de equilibrio fallidas para las posiciones de pie y de dos puntos sobre rodillas, mantiene buen equilibrio en sedestación. Tono muscular: aumentado con predominio en miembros inferiores.

- Espasticidad grado I en miembros superiores, grado II en miembros inferiores.
- Motilidad activa:

- Inicia y completa todos los arcos articulares de miembros superiores.
- Caderas: no completa flexión ni abducción, solo se visualiza contracción a la extensión bilateralmente.
- Rodillas: inicia y no completa flexión de rodillas contra la gravedad.
- Tobillos: inicia y no completa ninguno de los movimientos de esta articulación.
- Dedos de los pies: sin movilidad alguna.
- Motilidad pasiva: conserva todos los arcos articulares.
- Posturas: bipedestación: ligera tendencia a la flexión de tronco, con flexo de rodilla derecha y tendencia al *recurvatum* izquierdo, logra alcanzar y mantener esta posición sin apoyo ni ayuda auxiliar
- Marcha se evidencia toma de flexores de cadera, con pobre disociación de miembros inferiores, no apoyo de talón, asimetría del paso, con tendencia al flexo de rodilla el cual logra corregir muy pobemente, no balanceo de los brazos, balanceo de tronco, necesita en ocasiones de apoyos externos para su desplazamiento aunque logra realizar la marcha de manera independiente.
- Deformidades:
 - Pies planos valgos, más acentuado en el izquierdo.
 - Flexo de ambas rodillas, más acentuado en el derecho.
 - Escoliosis y discreta oblicuidad pélvica.
 - No control de esfínter vesical.
- Evolutivamente la paciente no pudo controlar el esfínter vesical a pesar de su nivel intelectual. Se realiza un estudio de neuroimagen con el fin de descartar lesión medular ubicada en los centros de la micción.

El 12 de marzo de 2010 se realiza resonancia magnética nuclear que evidenció una lesión medular (medula anclada) a nivel de L3, como complicación asociada, lo que puede explicar la sintomatología urinaria ([Anexo 1](#)).

Además de la sobreañadida complicación a su principal diagnóstico, la paciente continúa evolucionando favorablemente desde el punto de vista motor.

ID: LESNC que se expresa como una diparesia espástica. Lesión medular a nivel de L3. Médula anclada

DISCUSIÓN

La PC es un síndrome con múltiples etiologías. El conocimiento de los distintos factores que están relacionados con la PC es importante porque algunos de ellos se pueden prevenir y facilita la detección precoz y el seguimiento de los niños con riesgo de presentar PC.

Para algunos autores, la asfixia perinatal en recién nacidos a término continúa siendo una causa significativa de muerte cerebral o secuelas neurológicas, causa aproximadamente el 20% de los casos de PC. Según otros estudios (Blair y Stanley 1982; Nelson y Grether 1999; Jacobsson y Hagberg, 2004)¹²⁻¹³ solo el 6-10% de los casos con PC están relacionados con asfixia durante el parto.

Los niños con asfixia que posteriormente desarrollan PC, con frecuencia tienen otros factores de riesgo asociados, tales como; infección intrauterina o trastornos de coagulación, lo que sugiere que, más que un factor aislado, es una suma de factores lo que produce la PC.

Otro gran grupo de causas perinatales es la prematuridad. El peso y especialmente la edad de gestación están relacionados con la presencia de PC, que en los prematuros de muy bajo peso es 30-40 veces mayor que en los recién nacidos a término (Pallás 2000; López 2002).¹⁴

Diferentes estudios han demostrado que un elevado porcentaje de casos de PC se producen debido a factores prenatales. Dentro de este grupo, además de las causas genéticas, que son una minoría, se deben tener en cuenta factores de riesgo maternos (infecciones intrauterinas, alteraciones de la coagulación, enfermedades autoinmunes, tóxicos etc.) y factores de riesgo fetales (gestación múltiple, retraso del crecimiento intrauterino, etc.) (Scher y col. 2002); en el periodo postnatal las infecciones, sobre todo meningitis o sepsis tempranas, las intoxicaciones y los traumatismos son las causas más frecuentes de PC¹⁵.

En relación a las diferencias anatómicas, se conoce que la médula espinal ocupa todo el canal medular hasta el cuarto mes de gestación, llega a la 3^a vértebra lumbar al nacimiento y a la 1^a lumbar durante el primer año de vida. El saco dural se sitúa al nacimiento a nivel de S4-S5, para después ubicarse en S2 al año de edad, que es la posición del adulto.

La mielinización se completa a los 2 años de vida. La columna vertebral presenta curvaturas; torácica, lumbar y sacra las que se desarrollan con la sedestación, bipedestación y deambulación; la angulación de las apófisis espinosas está menos marcada, lo que facilita el abordaje medio. Las alas y crestas ilíacas posteriores y superiores varían con la edad, la unión de las crestas ilíacas superiores corresponden a L5 en el niño y L5-S1 en el recién nacido.

La distancia de la piel al espacio peridural a nivel de L2-L3 es de 10 mm en el recién nacido, de 16 mm a los 3 años y de 4.5 cm en el adulto. La grasa peridural tiene mayor fluidez hasta los 7-8 años, edad en que se recupera su consistencia y baja la permeabilidad a los anestésicos locales. La pérdida de la resistencia es menor en los niños porque el tejido subcutáneo y los ligamentos vertebrales son menos densos¹⁶⁻¹⁷, todo lo que justifica las probabilidades de lesión medular si los abordajes no se realizan por personal entrenado.

Aunque la paciente tiene varios antecedentes prenatales, perinatales y postnatales positivos que explican su síndrome de PC, presentó problemas de control de esfínteres difíciles de reeducar a pesar de a su nivel intelectual, lo que hizo explorar mucho más en su sintomatología y diagnóstico. Tuvo un gran peso la historia de tres punciones lumbares en etapas muy tempranas, aunque no es común en este tipo de caso se valoró la posibilidad de una lesión medular postpunción lumbar. Se corrobora el diagnóstico y las especialidades de neurocirugía y urología indican la intervención quirúrgica y reeducación vesical desde la sala de recuperación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aicardi J, Bax M Cerebral Palsy. En: J Aicardi, Disease of the nervous system in childhood. 2 a ed. London, Mac Keith Press, 1998, 210-39.
2. Heinsleigh PA, Fainstat T, Spencer R. perinatal events and cerebral palsy. Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 978-81.
3. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence 2001; 90: 271-7.
4. Bax M, Goldstein M, Rosembaum P, Leviton A. Proposed definition cerebral palsy. Develop Med Child Neurology. 2005; 47:571-7.
5. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Executive Committee for the Definition of Cerebral Palsy. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. Dev Med Child Neurol 2005; 47: 571-6.
6. Rosenbaum P et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy, April 2006.
7. Eliasson AC, Rosblad B, Kruhlind-Sundholm L, Beckung E, Arner M, Ohnuall A-M, Rosenbaum P. Manual ability classification system (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. Dev Med Child Neurol 2006;48: 549-4.
8. Bauer SB, Off SA, Jayanthi VR. Disfunción miccional en niños: neurogénica y no neurogénica. En: Walsh, Retik, Vaughan y Wein. Campbell Urología. 8^a ed. Buenos Aires, Argentina. Panamericana. 2005; 2431.
9. Wanga M, Harveyb J ,Baskin L. Management of neurogenic bladder in patients with cerebral palsy. Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine: An Interdisciplinary Approach 1 2008;1235.
10. Thomas J.C, Elder J.S, Management of Neuropathic Bladder in Children, AUA Update Series 26, 2007.

11. Bromage PR, Benumof JL. ¿Paraplegia following intracord injection during attempted epidural anesthesia under general anesthesia?. Reg Anesth Pain Med. 1998;23:104-7.
12. Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. J Pediatr 1988; 112: 515-9.
13. Nelson K y Grether J. Causes of cerebral palsy. Curr Opin Pediatr 1999; 11: 487-1.
14. López M, et al. Abandonos en el seguimiento de recién nacidos de muy bajo peso y frecuencia de parálisis cerebral. An Esp Pediatr 2002; 57: 354-0.
15. Scher AI, Petterson B, Blair E y col. The risk of mortality or cerebral palsy in twins: a collaborative population-based study. Paediatr Res 2002; 52: 671-681.
16. Busto N, Pérez RM. Anestesia locorregional en Pediatría. ANALES Sis. San. Navarra, Hospital Virgen del Camino. Pamplona 1999; 22:55-2.
17. Burrows FSA, Lerman J, LeDez KM. Pharmacokinetics of lidocaine in children with congenital heart anaesthesia. British Journal Anaesthesia 1984;56:1399-01.

ANEXOS



Recibido: 17 de junio de 2011.
Aprobado: 30 de julio de 2011.