

Paraplejías neonatales. Aspectos ortopédicos y funcionales

Dres. GREGORIO ARENDAR, DANIELA PALADINO, SERGIO AICHENBAUM*

Resumen: *Se presentan 15 niños con secuelas de paraplejía o tetraplejía neonatal vistos en la Clínica de Neuroortopedia del Hospital Ganaban.*

Ocho varones y siete mujeres, con una edad media de 18 meses. La media de edad de diagnóstico fue de 1,75 mes.

Se investigaron todas las causas descritas o sospechadas de lesión medular neonatal.

En su mayoría fueron lesiones lumbares medias o inferiores incompletas, y a pesar de buena recuperación neurológica todos permanecen incontinentes.

A todos los pacientes se los puso en un plan de estimulación temprana.

Se realizaron las siguientes operaciones ortopédicas: reducción de tres caderas, se alinearon tres pies, y una cuadricepsplastia.

Cinco pacientes son deambuladores comunitarios con ortesis; el resto se encuentra en tratamiento funcionalizador.

Summary: *We present 15 children affected with neonatal para or tetraplegia, as seen in our Neuroorthopaedic Clinic. There were 8 males and 7 females with an average age of 16 months (range 0 to 72 months). The average age at diagnosis was 1.75 months. We investigated all described and suspected causes for the spinal cord injury. Most cases had mid or*

low incomplete lumbar lesions and despite motor recovery, all of them remain permanently incontinent. All patients were subjected to an early rehabilitation program. Surgical intervention was needed for 3 open hip reductions, 3 foot realignments and one quadricepsplasty. Five patients are presently community ambulators with the aid of external orthoses; the rest being too young to evaluate but well directed towards functional reinsertion.

La detección de un niño recién nacido o en los primeros meses de vida con una lesión sensitivo-motora adquirida de los miembros inferiores no es común y generalmente no se hace el diagnóstico hasta edades más avanzadas.

Definición: *Paraplejía incompleta o completa no traumática de detección en los primeros días o meses de vida, con incontinencia total o parcial con cuadro neurológico evolutivo.*

La literatura ortopédica presenta muy pocos casos de esta patología descrita recientemente por Singer y colaboradores² como **paraplejía aguda neonatal no traumática**. Esto diferencia este síndrome del SCIWORA (Pang y colaboradores⁸), con claros antecedentes traumáticos en niños mayores sin evidencia de lesión ósea en los estudios radiológicos.

En forma escasa y con casos aislados la literatura neurológica ha presentado ejemplos de esta patología, con apreciaciones etiológicas y sugerencias terapéuticas. Adams y colaboradores, Puntis y colabo-

* Servicio de Ortopedia, Hospital Nacional de Pediatría "Juan P. Garrahan", Pichincha 1850, (1249) Buenos Aires.

radores, Byers y colaboradores, describieron y analizaron las causas etiológicas^{1, 3, 5}. Alentados por la detección de varios casos en el Consultorio de Neuroortopedia del Hospital Garrahan se estableció un protocolo de investigación clínica para tratar de determinar las causas de este síndrome y con criterio de rehabilitación ortopédica reglar los pasos terapéuticos a seguir¹.

TOTAL; 15 CASOS
 VARONES: 8 - MUJERES: 7
 MEDIA DE EDAD DE DIAGNOSTICO: 1,75 MES
 ENTRE RECIÉN NACIDOS Y 12 MESES: 9 CASOS
 EDAD PRIMERA CONSULTA ORTOPÉDICA: 16 MESES (ENTRE 0 Y 6 AÑOS)

ESTUDIOS:
 EMG; 10 (todos positivos) - PESS: 10 (todos positivos)
 TC: 8 (negativas) - RM: 6 (negativas)

MATERIAL Y MÉTODO

Usando nuestro protocolo analizamos la historia perinatal de 15 niños que se presentaron con una paraplejía incompleta y asimétrica, y un caso con una cuadriparesia, que fueron detectadas durante su hospitalización en nuestra institución; 14 de los 15 cursaron con esfínteres atónicos y luego con incontinencia persistente total o parcial.

Si bien por circunstancias sociales no hemos podido obtener todos los estudios deseados, cada paciente tenía al menos dos de ellos. Consistentemente la resonancia magnética y la tomografía computada fueron negativas, salvo un caso, que con la sospecha de un hematoma intracanalicular fue operado con laminectomía, siendo los hallazgos quirúrgicos negativos.

NIVEL LESIONAL

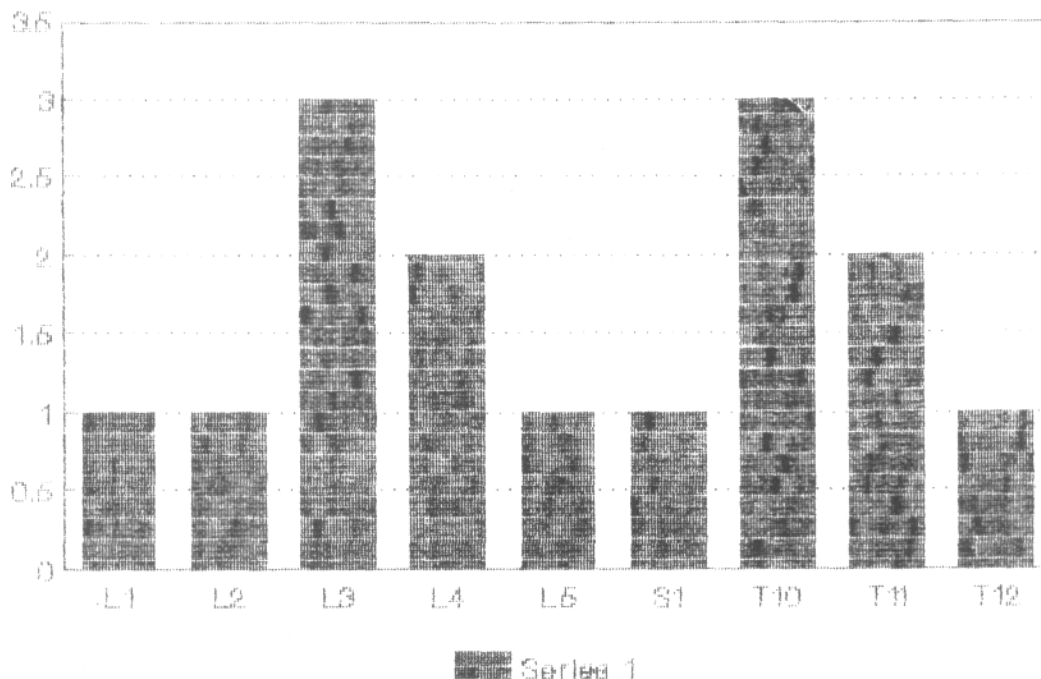




Fig. 1. Formas clínicas: patrón espástico.

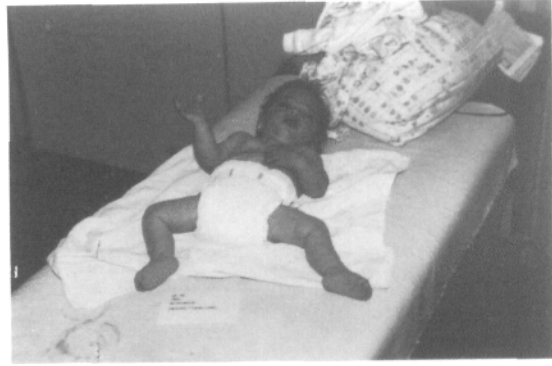


Fig. 2. Formas clínicas: patrón flácido.



Fig. 3. Tratamiento ortopédico: prevención de deformidades de cadera.

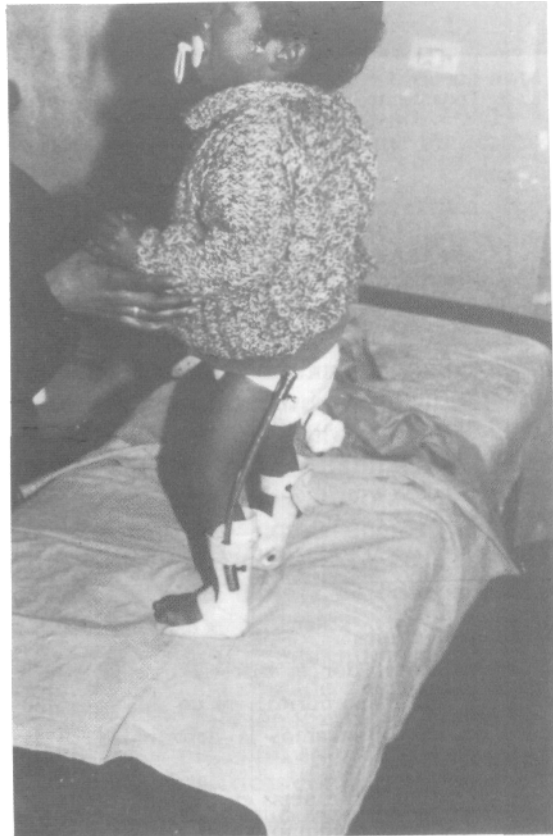


Fig. 4. Bipedestación y equipamiento.



Fig. 5. Tratamiento quirúrgico: postcuadriceplastia bilateral y alineación del pie.

**CAUSAS ETIOLOGICAS
COMPARACIÓN DE CAUSAS PROBABLES Y
COINCIDENCIA CON NUESTRA CASUÍSTICA**

CATETERISMO	3 casos
SEPSIS GENERALIZADA	7 casos
RESPIRADOR	9 casos
POLIGLOBULIA	2 casos
ANEMIA	1 caso
GESTOSIS GRAVE	1 caso
PARTO EN AVALANCHA	1 caso
PESO AL NACER: MEDIA 1.813 GRAMOS	

Presentación clínica

Generalmente, por la historia que la madre relata,, el niño nació normal; en un solo caso que vimos de RN observamos la deformidad en la nursery.

Se presentan con caderas en flexión, rodilla en extensión y pies en equino, en un **patrón que llamamos espástico** por actividad no inhibida de flexores de cadera, extensores de rodilla y flexores

plantares de pie. Esta presentación en 8 de nuestros casos muestra una lesión incompleta **que mejora con el tiempo** (ver Figura 1).

En 3 casos la presentación clínica fue con los miembros en abducción y nacidos (**patrón paralítico**). Los 4 restantes consultaron en edades mayores y correspondían al **patrón espástico** (ver Figura 2).

Tratamiento ortopédico

Si se tiene Kinesiología experta le indicamos al profesional:

a) Cuidado de posiciones, colocación de una mochila con peso en la posición boca abajo para elongar los flexores de cadera (ver Figura 3).

b) Elongaciones pasivas de los músculos espásticos acortados; generalmente el más rebelde al tratamiento es el cuádriceps, pero iniciadas precozmente las manipulaciones se logra hacer ceder la deformidad.

c) Si ceden, agregar valvas de yeso para mantener la posición.

Habitualmente, sin embargo, por razones de distancia o medio social, se carece de estos profesionales, debiéndose entonces entrenar a la madre para realizar el tratamiento según las mismas pautas; esto sirve a su vez para que la madre, como intermediaria terapéutica, se comprometa más profundamente en el tratamiento. Esta colaboración es imprescindible en el devenir del niño.

Si los equinos o equinos varo no ceden debemos colocar yesos sucesivos y eventualmente cirugía de partes blandas, teniendo en cuenta que esta deformidad neurológica se alinea con una liberación posterior solamente. Nosotros contraindicamos las grandes liberaciones, ya que las complicaciones son muy importantes (ver Figura 4).

Las rodillas tratadas con kinesiología y yeso pueden no ceder; en niños de menos de un año de edad realizamos tenotomías percutáneas del recto anterior en la región suprapatelar, y luego de esa edad cuadriceplastia V-Y con excelentes resultados inmediatos (ver Figura 5).

Las luxaciones de cadera, tal como lo enfatizara Singer, no deben ser reducidas, ya que se relajan, y además, como ésta es una condición en la que existe una mejoría en el tiempo, con disminución de la espasticidad y mayor control volitivo muscular, pueden mejorar espontáneamente, como ocurrió en uno de nuestros casos.

CIRUGÍAS ORTOPÉDICAS

REDUCCIÓN DE CADERA	3 casos
(Reluxaron 2)	
TENOTOMIA PERCUTANEA CUADRÍCEPS	1 caso
CUADRICEPLASTIA V-Y	1 caso
ALINEACIONES POR TENOTOMIAS Y TRANSFERENCIAS	3 casos

ESTADO FUNCIONAL

CAMINAN	5 pacientes
RGO Y BASTONES	1 paciente
AUN NO CAMINAN POR EDAD (En intensivo tratamiento kinésico y premarcha)	10 pacientes

En la actualidad hemos agregado a la casuística 7 casos más que analizaremos en el futuro.

COMENTARIO

En este grupo de pacientes que se diferencian de los presentados por Singer² en que casi todos presentaban una mezcla de signos de espasticidad y flacidez como los suyos, dos casos mostraron un rash previo a la aparición de la paraplejía, como nos relató el mismo autor en su trabajo. En nuestra casuística es consistente la presencia de factores como el bajo peso y el empleo de asistencia respiratoria mecánica, así como la presencia de discrasias sanguíneas, anemia y poliglobulia, como retardadores del flujo, pudiendo teorizar que ésta ha sido la causa de su fenómeno isquémico medular. Pocos casos fueron canalizados en la vena umbilical y no podemos aseverar que ésta fuera la noxa causante del síndrome, a pesar de los trabajos de Krishnamoorthy y colaboradores⁸.

En otros trabajos, prematuridad, hipotensión y anoxia neonatal fueron atribuidos como causas etiológicas y resultan relevantes los hallazgos anatomopatológicos de Clancy y Sladky³ en autopsias de neonatos con una alta incidencia de lesiones medulares. Estos últimos autores responsabilizaron esta incidencia de infartos medulares a la ausencia o déficit de irrigación medular causada por problemas

en la autorregulación del flujo medular por prematuridad y hipotensión.

Como en los casos de Singer, debemos concluir que en los nuestros la alteración del flujo posiblemente fuera el camino final con factores etiológicos distintos.

En un estudio experimental, Jacobs y colaboradores⁴ demostraron que una anoxia medular por ligadura produce paraplejía en los conejos y que su liberación a los 25 minutos revierte el cuadro pero que 12 a 18 horas después vuelven a aparecer déficits motores. Si bien esta experiencia no puede ser directamente extrapolada al humano, la existencia de períodos aparentemente libres en nuestros casos es de considerar.

CONCLUSIONES

Entendemos que este trabajo presenta varios aspectos a analizar en áreas de resorte del neonatólogo, neurólogo y neuroortopedista.

Dato que la presentación se efectúa ante la AAOT subrayaremos aquellos aspectos de **rehabilitación** ortopédica que meritaban este trabajo.

Al no poder manejar los aspectos de tratamiento neonatológico resulta imprescindible que el ortopedista sea llamado a la consulta tempranamente.

La terapéutica a emplear inicialmente está encaminada a disminuir las deformidades con una adecuada planificación y control kinésico, yesos progresivos y cirugías de alineación, pero también es necesario saber que pueden mejorar en el primer año de vida, como hemos visto en algunos de nuestros casos. **Por eso no recomendamos la cirugía de caderas hasta la estabilización neurológica.**

Resulta esencial comprender que nuestra conducta está encaminada a lograr la mejor y más rápida funcionalización. **Todos caminan, todos mejoran**, a diferencia de otras condiciones paralíticas como el MMC.

Comprendemos que ésta no es una patología habitual de la especialidad, pero nuestro aporte tiene como objetivo despertar el interés del especialista y estimular la

búsqueda de casos similares, ya que definitivamente un accionar ortopédico agresivo y funcionalmente encaminado da profundas satisfacciones a la familia y al profesional actuante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arendar G: Neonatal paraplegia. Comunicación personal. Nemours Clinic, Jacksonville, Florida, USA. Hospital for Joint Diseases, NY, USA. Saint Justine Hospital, Montreal, Canadá. Rancho Los Amigos Medical Center, Los Angeles, California, USA. Children's Memorial, Chicago, Illinois, USA, 1992, 1993.
2. Singer et al: Non traumatic acute neonatal paraplegia. *J Pediatr Orthop* II (5), 1991.
3. Clancy et al: Hipoxic isquemic spinal cord injury following perinatal asphyxia. *Ann Neurol* 25: 185, 1989.
4. Jacobs et al: Deteriorating stroke model et following spinal cord ischemia in rabbits. *Stroke* 18: 741, 1987.
5. Byers: Spinal cord injuries during birth develop. *Med Child Neurol* 17: 103, 1975.
6. Azis et al: Paraplegia. A complication of umbilical artery catheterization. *J Pediatrics* 82: 1051.
7. Krisnamoorthy et al: Paraplegia associated with umbilical artery catheterization in the newborn. *Pediatrics* 58 (3), 1976.
8. Pang et al: Spinal cord injury without radiological abnormalities in children. *J Neurosurg* 57: 114, 1982.