

Traumatismo medular neonatal y neuroimagen

Sr. Editor:

La lesión de la médula espinal durante el parto es un proceso patológico excepcional¹⁻³. Cuando tiene lugar, produce déficit neurológicos cuya gravedad depende del nivel y la extensión de la lesión. Cuando hay antecedentes de parto traumático, la sospecha precoz y la confirmación diagnóstica, basada fundamentalmente en la neuroimagen, no tiene dificultades. En cambio, la ausencia de antecedentes puede dificultar el diagnóstico.

Recién nacido varón de 72 h de vida que fue remitido de otro centro hospitalario para estudio de un cuadro de hipotonía y ausencia de diuresis espontánea en las primeras 30 h de vida. Antecedentes familiares sin interés. Madre primípara con dos abortos espontáneos en el primer trimestre. Embarazo controlado, refiriendo percepción de movimientos fetales desde el cuarto y quinto mes de gestación. Parto a las 42 semanas por cesárea, por presentación de cara y dinámica ineficaz. No hay constancia de extracción laboriosa o traumática. Líquido amniótico claro y placenta con calcificaciones. Apgar al minuto 7/10 y a los 5 min 8/10. Peso, 3.130 g; longitud, 49 cm; perímetro craneal (PC), 39 cm. Inmediatamente al nacimiento presentó un cuadro de dificultad respiratoria con taquipnea y test de Silverman-1 (bamboleo abdominal). Requirió una fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) suplementaria durante 4 h, máxima del 40 %, manteniendo saturaciones de oxígeno en rangos normales. Presentaba una importante hipotonía cervicoaxial, ausencia de movimientos espontáneos en extremidades inferiores con actitud en libro abierto y abolición de reflejos osteotendinosos; los ROT estaban presentes en extremidades superiores. Abolición del reflejo de marcha, presencia de reflejo de triple retirada. Reflejo de prensión y Moro incompletos. Succión presente, llanto débil, adecuada expresividad facial y pares craneales conservados. Las determinaciones analíticas fueron normales excepto la creatinfosfoquinasa (CPK) (1.506 U/l). A las 30 h de vida se observa distensión abdominal, de curso progresivo, y se constata ausencia de diuresis con globo vesical, motivo del traslado hospitalario.

Ingresa para estudio del cuadro neurológico, constatándose los mismos hallazgos exploratorios desde el punto de vista neurológico, persistiendo un leve bamboleo toracoabdominal; con CPK normales (162 U/l). Con el diagnóstico de sospecha de lesión medular se realizó ecografía medular con transductor lineal de alta frecuencia (12 MHz), donde se aprecia a la altura cervicodorsal una lesión de 1,2 cm de diámetro de características ecogénicas mixtas: hiperecogénica con un área periférica de hipocogenicidad (fig. 1A y B) En la resonancia magnética (RM) se observa una lesión focal intramedular a nivel de C7-D2, fusiforme, de 2,5 cm de diámetro craneocaudal, hipointensa en T1 y muy hiperintensa en T2 con captación periférica de contraste, indicativa de lesión tumoral. La RM y ecografía cerebral, EMG y EEG fueron normales.

El estudio de LCR al décimo día de vida mostró 2.816 hemáties/ μ l; y proteínas, 224 mg/dl con glucosa normal. Cultivos bacterianos y para enterovirus, negativos.

A las 3 semanas de vida, persistía la clínica prácticamente inalterable, motivo por el que se realizó un nuevo estudio de RM (fig. 2) que reveló con claridad una lesión medular de naturaleza hemorrágica a nivel C7-D1 compatible con laceración postraumática del cordón medular.

Evolutivamente, al tercer mes de vida manifiesta una hipotonía de predominio troncular y de extremidades inferiores con actividad aceptable de las superiores y manifiesta paraparesia de extremidades inferiores con escasa actividad espontánea, con hiporreflexia osteotendinosa y actividad vesical y reflejo esfinteriano normales.

Existen una serie de factores críticos en la patogenia de la lesión medular en el neonato. El hueso de la columna vertebral es cartilaginosa y muy elástico, así como los ligamentos. Los músculos están relativamente hipotónicos y su tono puede deprimirse aún más ante circunstancias como anestesia, drogas maternas o también la misma asfisia fetal³⁻⁶. Lo menos elástico es la médula espinal, que sería lo más fácilmente afectable ante una excesiva fuerza de tracción-estiramiento longitudinal o torsión. Una presentación anómala, como en nuestro caso una hiperextensión de la cabeza fetal, constituye una causa favorecedora^{2,4,7,8}.

Habitualmente, el traumatismo medular se produce en relación con partos prolongados y de extracción muy dificultosa. Sin embargo, hay algunos partos que se desarrollan con normalidad y sin problemas de extracción, en los que no se justifican los traumatismos medulares perinatales. En este sentido, algunos autores² invocan como posible causa que las contracciones uterinas pudieran generar mecanismos de torsión o de estiramiento responsables de estas lesiones, hecho que no ha sido lo suficientemente contrastado, y parece más probable que una maniobra de hiperextensión y tracción del cuello desencadene la lesión medular.

Los lugares más frecuentes de lesión medular se clasifican en dos grupos^{2,4,5,6}: por mecanismos de estiramiento-tracción, generalmente en presentación de nalgas, que se asocia con lesión a nivel cervical bajo-torácico alto; y por mecanismo de torsión, por lo general en presentación cefálica, en relación con lesión a nivel cervical alto-medio.

En nuestro caso, la ausencia de problemas en la extracción por cesárea, contrastaba con los signos clínicos de sospecha de lesión medular a nivel torácico superior, con una primera fase de hipotonía, ausencia de movimientos espontáneos y de ROT en extremidades inferiores, atonía vesical, con preservación de la respiración espontánea y una segunda con leve mejoría de la movilidad, aparición de reflejos y del control esfinteriano.

Si bien la RM es el estudio más concluyente para determinar el diagnóstico y localiza con precisión el nivel de la lesión, se ha demostrado en los últimos años que es útil, sobre todo en la lesión subaguda o crónica^{3,5,6}. Durante la lesión aguda hay que ser prudentes en la interpretación de la RM, pudiendo darse algunos casos falsos negativos^{1,6}. En la actualidad, la ecografía me-

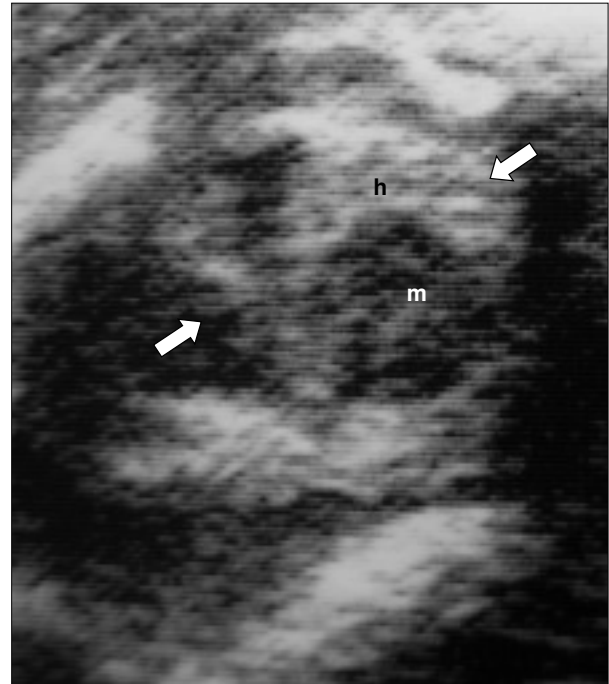
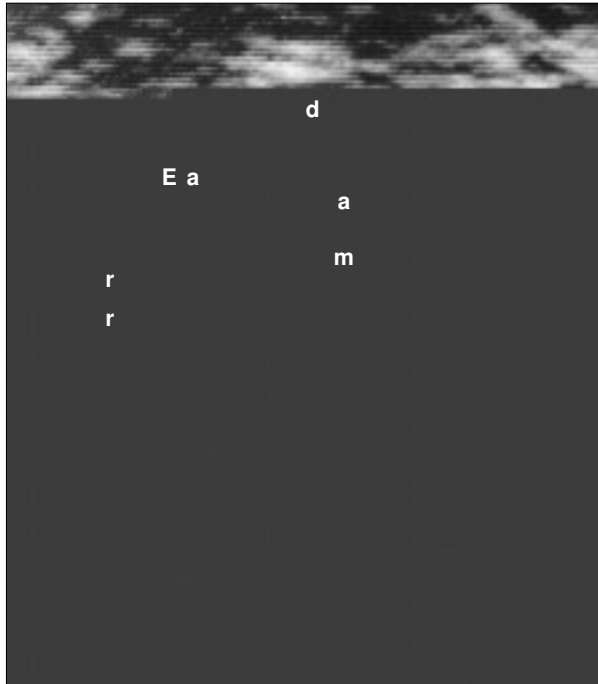


Figura 1. A) Ecografía, proyección axial anatómica: médula espinal normal, hipoecogénica (m) rodeada por la aracnoides (a), líquido del espacio aracnoideo (Ea) y dura (d); (r), corresponde a las raíces nerviosas. B) Ecografía, proyección coronal: la médula anterior (m) presenta aumento de la ecogenicidad y se encuentra comprimida por una masa posterior (flechas) de consistencia heterogénea, correspondiente a la lesión hemorrágica (h).



Figura 2. RMa las 3 semanas de vida: T2. Proyección sagital: se evidencia una disminución importante del calibre medular (flechas) por encima y debajo del área de lesión. Se evidencia sangre en el espacio aracnoideo.

dular se propone como examen de primera intención en el momento agudo^{1,2,5,6,9}, orientando el diagnóstico de sospecha de lesión medular. Es una prueba accesible y no invasiva, que posibilita realizar exámenes seriados, y es especialmente útil en pacientes que precisan ventilación mecánica, que no pueden ser explorados por RM. En nuestro caso, la ecografía medular mostraba desde el inicio una lesión con componente hemorrágico y desplazamiento de la médula espinal; sin embargo, la RM realizada a las 72 h sugería como primera opción diagnóstica un tumor medular. Tras el paso de 3 semanas, la repetición de la RM reveló claramente la lesión medular.

**A. Vivanco^a, I. Sota Busselo^a, J.M. Arena^b,
A. Nogués^c, J. García-Santiago^a y R. Gaztañaga^a**
Secciones de ^aNeurología, ^bNeonatología
y ^cRadiología Infantil. Servicio de Pediatría.
Hospital Donostia. San Sebastián. España.

Correspondencia: Dra. I. Sota Busselo.
Servicio de Pediatría. Hospital Donostia.
Pº del Dr. Begiristain, s/n.
20014 San Sebastián. España.

Correo electrónico: isota@chdo.osakidetza.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Mackinnon JA, Perlman M, Kirpalani H, Rehan V, Sauve R, Kovacs L. Spinal cord injury at birth: Diagnostic and prognostic data in twenty-two patients. *J Pediatr* 1993;122:431-7.
2. Le Masne A, Rousseau S, Lequien P. Traumatismes médullaires périnatales. *Arch Pédiatr* 1995;2:1177-81.

3. García González PL, García-Alix Pérez A, García Rubio B, Morales Bastos C, Cabañas González F, Pellicer Martínez A, et al. Lesión medular cervical en el recién nacido. *An Esp Pediatr* 1992;37:419-21.
4. Morgan C, Newell SJ. Cervical spinal cord injury following cephalic presentation and delivery by caesarean section. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:274-6.
5. De Vries E, Robben SGF, Van den Anker JN. Radiologic imaging of severe cervical spinal cord birth trauma. *Eur J Pediatr* 1995;154:230-2.
6. Volpe JJ. Injuries of extracranial, cranial, intracranial, spinal cord and peripheral nervous system structures. En: Volpe JJ, editor. *Neurology of the newborn*. Philadelphia: WB Saunders, 1995; p. 776-80.
7. Carrascosa-Romero MC, Ruiz-Cano R, Abad-Ortiz L, Calatayud-Pérez V, Martínez-Gutiérrez A, Tebar-Gil R. Lesión medular intraútero por posición transversa. Imágenes de resonancia magnética. *Rev Neurol* 2002;35:398-9.
8. Unsinn KM, Geley T, Freund MC, Gassner I. US of the Spinal Cord in newborns: Spectrum of normal findings, variants, congenital anomalies and acquired diseases. *Radiographics* 2000;20:923-38.
9. Simon L, Perreaux F, Devictor D, Millote B, Husson B, Waguet J. Clinical and radiological diagnosis of spinal cord birth injury. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 1999;81:235-6.