

## Paraparesia aguda no traumática

*Sr. Editor:*

La paraparesia aguda sin antecedente traumático es una entidad de escasa frecuencia en la edad pediátrica. Adquiere especial relevancia debido a las graves secuelas que puede provocar, motivo de comunicar el presente caso.

Se trata de un varón de 14 años remitido desde otro hospital porque 7 h antes presentó dolor en la zona interescapular de aparición brusca, sin antecedente traumático previo y que se autolimitó. Una hora más tarde aparecieron parestesias en extremidades inferiores y cuando a las 2 h de iniciarse el cuadro intentó levantarse presentó debilidad muscular que le impedía la sedestación y la deambulación. A su llegada a urgencias era incapaz de movilizar las extremidades inferiores y el hemiabdomen inferior y se observó hipoestesia en ambas extremidades inferiores y nivel sensitivo claro a nivel de hemiabdomen superior. Los reflejos rotulianos y aquileos estaban abolidos bilateralmente y el reflejo cutáneo plantar era en flexión. No era capaz de controlar los esfínteres y no refería dolor.

Con la sospecha de un síndrome de compresión medular aguda se inició tratamiento con metilprednisolona por vía intravenosa en dosis de shock medular (bolo inicial de 30 mg/kg seguido de 5 mg/kg/h durante 23 h) en espera de poder precisar la etiología del proceso.

La RM medular mostró una lesión en D2 compatible con una malformación arteriovenosa (MAV) de tipo II o III, sangrado adyacente en C7 y mielopatía asociada desde C3 a D5 (fig. 1). La RM craneal fue normal. A las pocas horas se realizó una arteriografía con embolización de la MAV (fig. 2). Actualmente el niño se encuentra en programa de rehabilitación con secuelas graves.

El desarrollo reciente de nuevas técnicas de imagen (como la angiografía medular selectiva) y los avances en microcirugía y terapia intravascular permiten conocer con detalle las características de la anatomía y la fisiopatogenia de las malformaciones arteriovenosas cerebrales y disponer de nuevas opciones terapéuticas<sup>1-3</sup>. Las fístulas arteriovenosas duresales espinales (MAV de tipo I) se forman a partir de una comunicación anómala en-



Figura 1. RM que muestra la extensión de la malformación vascular.

tre una arteria que nutre la duramadre y una vena radicular emergente que se establece dentro de la cubierta meníngea y que comporta inversión del flujo venoso con arterialización de la misma, hiperflujo, hipertensión venosa e isquemia medular<sup>1,4</sup>. El síntoma inicial suele ser la paraparesia que se instaura lentamente, con exacerbaciones, coincidiendo con el ejercicio o determinadas posturas<sup>1,4</sup>. Se sigue de debilidad, trastorno sensitivo, disfunción esfinteriana y abolición de los reflejos osteotendinosos. La RM muestra la mielopatía y la ectasia venosa pero para localizar el trayecto fistuloso es necesaria la angiografía supraselectiva<sup>2,4</sup>. El tratamiento consiste en la interrupción del trayecto fistuloso mediante obliteración intravascular o neurocirugía<sup>1,3,4</sup>.

Los glomus medulares (MAV de tipo II) son las malformaciones intramedulares más frecuentes<sup>1</sup>. Se presentan en edades más tempranas que las MAV de tipo I. Se forman a partir de múltiples ramas de las arterias espinales anteriores y posteriores en un solo segmento de la médula y suelen asociarse a malformaciones de la metámera, por lo que se cree que su origen es congénito<sup>5</sup>. Se asocian a aneurismas que aumentan el riesgo de sangrado y hemorragia subaracnoidea<sup>1,5,6</sup>. La presentación suele ser aguda, como hemorragia subaracnoidea o intramedular según su localización sea exclusivamente intramedular o comprenda extensiones hacia la piamadre. Se recomienda tratamiento intravascular en una primera fase para permitir una actuación quirúrgica posterior con un menor riesgo de sangrado<sup>1</sup>.

Las MAV de tipo III son las menos frecuentes. De etiología congénita no sólo afectan estructuras medulares y las cubiertas meníngeas, sino también extraespinales. Son las malformaciones arteriovenosas de más difícil abordaje y por eso sólo se tratan si

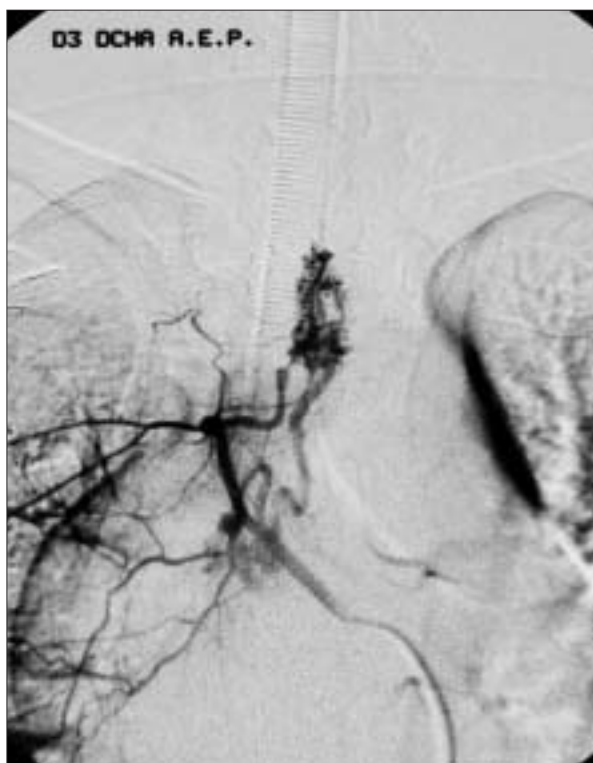


Figura 2. Arteriografía y embolización de la malformación arteriovenosa.

producen deterioro funcional progresivo o ictus repetidos mediante embolización o cirugía.

Las fístulas arteriovenosas perimedulares constituyen las MAV de tipo IV. Son conexiones entre la arteria espinal anterior y una vena perimedular que producen síntomas por compresión. Los signos de afectación medular o radicular progresan lentamente. El tratamiento recomendado es la embolización seguida de neurocirugía si no se consigue la obliteración total de la fístula<sup>7</sup>.

No hay acuerdo respecto al tratamiento de las lesiones agudas medulares. En el caso del hematoma epidural por sangrado de la malformación arteriovenosa medular el tratamiento es el mismo que en otros casos de compresión medular y consiste en la cirugía urgente<sup>8,9</sup>. El pronóstico dependerá de la afectación neurológica prequirúrgica, del tiempo que haya transcurrido antes de la intervención y de la localización del hematoma<sup>8</sup>. Algunos autores optan también por la cirugía precoz en los casos de hematoma subdural o hemorragia intramedular y publican buenos resultados<sup>10</sup>. La corticoterapia podría tener un papel como medida previa en caso de que el tratamiento definitivo no se pueda realizar inmediatamente.

**G. Claret Teruel, R. Garrido Romero,  
A. Fernández López y C. Luaces Cubells**  
Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría.  
Unidad Integrada Hospital Sant Joan  
de Déu-Corporació Clínica.  
Universitat de Barcelona. España.

*Correspondencia:* Dra. G. Claret Teruel.  
Conquista, 66, entr. 2.º 08912 Badalona. España.  
Correo electrónico: gemmaclaret@yahoo.com

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Prestigiacomo CJ, McCormick PC. Intramedullary spinal arteriovenous malformations. En: Kaye AH, Black P, editors. *Operative neurosurgery*. London: Churchill Livingstone, 2000; p. 1973-9.
2. Álvaro LC, Areitio E, Freijo MM, González Garay M, Oleaga L, Aranzábal I. Fístulas arteriovenosas durales espinales: análisis de una serie con tratamiento quirúrgico curativo. *Neurología* 2002;17:69-76.
3. Murasko KM, Oldfield EH. Vascular malformations of the spinal cord and dura. *Neurosurg Clin North Am* 1990;1:631-52.
4. Quintana F. Fístulas arteriovenosas durales espinales: ¿tratamiento quirúrgico o endovascular? *Neurología* 2002;17:65-8.
5. Rosenblum B, Oldfield EH, Doppman JL, Di Chiro G. Spinal arteriovenous malformation: A comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVMs in 81 patients. *J Neurosurg* 1987;67:795-802.
6. Biondi A, Merland JJ, Hodes JE, Pruvo JP, Reinzine D. Aneurysms of spinal arteries associated with intramedullary arteriovenous malformations. I. Angiographic and clinical aspects. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13:913-22.
7. Hida K, Iwasaki Y, Goto K, Miyasaka K, Abe H. Results of the surgical treatment of perimedullary arteriovenous fistulas with special reference to embolization. *J Neurosurg* 1999;90(Suppl 4):198-205.
8. Saeheng S, Thongsuksai P. Spinal epidural hematoma caused by extradural arteriovenous malformation: A case report and review of the literature. *J Med Assoc Thai* 1999;82:520-7.
9. Ravid S, Schneider S, Maytal J. Spontaneous spinal epidural hematoma: An uncommon presentation of a rare disease. *Child's Nerv Syst* 2002;18:345-7.
10. Han PP, Theodore N, Porter RW, Detwiler PW, Lawton ME, Spetzler RF. Subdural hematoma from a type I spinal arteriovenous malformation. Case report. *J Neurosurg* 1999;90(Suppl 4):255-7.