

## Niño de 12 años con parálisis ascendente

M. Pumarada Prieto, J.A. Concha Torre, C. Rey Galán, A. Medina Villanueva y S. Menéndez Cuervo

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

(*An Esp Pediatr* 2000; 53: 499-500)

### CASO CLÍNICO

Varón de 12 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que refiere parestias en zonas distales de ambas extremidades inferiores desde 24 horas antes. De forma gradual aparecen debilidad, paresia e hipoestesia que aumentan en intensidad y progresan en dirección ascendente. Había superado un cuadro catarral 2 semanas antes y desde hace dos o tres días refiere pequeñas molestias dorsolumbares que no interfieren su actividad habitual.

En el momento del ingreso la paraparesia e hipoestesia alcanzan la región glútea, los reflejos patelares y aquileos son débiles y existe pérdida importante de fuerza y tono muscular que impiden la bipedestación. Se realiza una extracción para hemograma, bioquímica general (iones, pruebas de función hepática y renal), enzimas musculares,

velocidad de sedimentación globular (VSG), coagulación y serología víricas. Asimismo se practica una radiografía de columna, estudio de fondo de ojo y de líquido cefalorraquídeo (LCR). Ninguna de estas pruebas mostró alteraciones.

En las siguientes 12 horas el déficit neurológico progresa, afectando la paresia a la musculatura abdominal y estableciéndose un nivel sensitivo mamilar, con pérdida del control vesical. Las extremidades superiores conservan intactas sus funciones, así como los pares craneales, músculos respiratorios y pupilas.

### PREGUNTAS

1. *¿Realizaría alguna otra prueba complementaria?*
2. *¿Cuál es su diagnóstico?*
3. *¿Cuál es su diagnóstico diferencial?*

---

**Correspondencia:** Dr. J.A. Concha Torre. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Materno-Infantil. Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo. Asturias.  
Correo electrónico: crey@correo.uniovi.es

Recibido en diciembre de 1999.

Aceptado para su publicación en enero de 2000.

## SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR. HEMATOMA EPIDURAL TORÁCICO

Se realizó resonancia magnética (RM) de columna dorsal, en la que se aprecia un hematoma epidural en D<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> (fig. 1). Se practicó laminectomía urgente y extracción del hematoma, observando un angioma extradural que se reseca. La evolución postoperatoria fue excelente, con recuperación completa de la capacidad funcional previa.

### Comentarios

Los hematomas epidurales espontáneos del canal raquídeo representan una enfermedad muy poco frecuente en pediatría<sup>1</sup>. El origen reside habitualmente en el sangrado de angiomas y vasos aberrantes situados entre las meninges y el estuche óseo vertebral y que no mantienen conexión con la vascularización medular<sup>2</sup>.

Los síntomas derivan de la compresión medular y están agravados por la isquemia que se establece secundariamente. El cuadro clínico se completa entre 1 y 5 días y las primeras manifestaciones suelen ser parestesias en los dedos de los pies, que evolucionan a un grave déficit sensitivo, motor y vegetativo ascendente hasta el establecimiento de un grado sensitivo metamérico correspondiente al lugar de compresión. Algunos pacientes refieren molestias vertebrales intermitentes los días previos al suceso<sup>1-3</sup>.

La RM de columna es la prueba diagnóstica de elección en todo síndrome de compresión medular ya que, a diferencia de la tomografía computarizada, permite diferenciar tejidos blandos, óseos y vasculares<sup>3</sup>. Es importante destacar el carácter urgente y precoz de la RM, ya que el tiempo de evolución afecta de forma negativa las posibilidades de recuperación<sup>3,4</sup>.



**Figura 1.** Corte sagital de resonancia magnética nuclear que muestra el hematoma extradural torácico (flecha) comprimiendo la médula espinal.

El tratamiento quirúrgico urgente consiste en laminectomías selectivas que permitan la extracción del hematoma. Debe revisarse la zona en busca de posibles angiomas o malformaciones arteriovenosas<sup>5</sup>.

El pronóstico depende de la intensidad del déficit neurológico y del tiempo transcurrido hasta la intervención<sup>5,6</sup>. En la mayoría de los casos no quedan secuelas o éstas son de poca importancia.

El diagnóstico diferencial<sup>6</sup> debe establecerse con todas las causas de parálisis ascendente con componente sensitivo: síndrome de Guillain-Barré, mielitis transversa, etc. En el síndrome de Guillain-Barré la parálisis se manifiesta días después de una infección, la evolución es muy variable (horas, días o semanas), en cerca de la mitad de los casos existe afectación bulbar que puede ocasionar insuficiencia respiratoria y también se afecta el sistema nervioso autónomo. La presencia de nivel sensitivo hace dudar del diagnóstico<sup>7</sup>. El LCR muestra disociación albuminocitológica. La mielitis transversa provoca signos de compresión medular aguda. Suele existir antecedente infeccioso vírico, dolor abdominal o de espalda y un nivel sensitivo; son frecuentes los trastornos esfinterianos, la fiebre y rigidez de nuca y el LCR muestra ligera pleocitosis sin proteinorraquia. Si existen dudas, el diagnóstico definitivo se efectúa mediante la RM. La poliomyelitis, rara hoy día, puede presentarse con debilidad muscular aguda difusamente simétrica, aunque es más frecuente que provoque parálisis asimétrica. En el botulismo y la intoxicación por organofosforados, los reflejos osteotendinosos y la sensibilidad están conservados, y son características del primero la afectación oculobulbar y la debilidad muscular descendente. En las intoxicaciones por organofosforados, además del antecedente de exposición, se aprecian trastornos de pupilas, gastrointestinales y sialorrea.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Muhonen MG, Piper JG, Moore SA. Cervical epidural haematoma secondary to an extradural vascular malformation in an infant. Case report. *Neurosurgery* 1995; 36: 585-588.
2. Lawton MT, Porter RW, Heiserman JE. Surgical management of spinal epidural haematoma; relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg* 1995; 83: 1-7.
3. Jamjoom ZAB. Acute spontaneous spinal epidural haematoma: the influence of magnetic resonance imaging on diagnosis and treatment. *Surg Neurol* 1996; 46: 345-349.
4. Vallee B, Besson G, Gaudin J. Spontaneous spinal epidural haematoma in a 22-month-old girl. *J Neurosurg* 1982; 56: 135-138.
5. Bueno M, Bastida M, Arto MJ, Iturbe R, Quintanilla MI, Blanco E. Angioma cavernoso intramedular en un niño de 10 años: descripción de un caso. *An Esp Ped* 1997; 46: 403-405.
6. Boukobza M, Guichard JP, Boissonet M. Spinal epidural haematoma: report of 11 cases and review of the literature. *Neuroradiology* 1994; 36: 456-459.
7. Castro Gago M. Tratamiento de las enfermedades neurológicas en niños y adolescentes. Barcelona: Espaxs, 1999.