

Isquemia medular

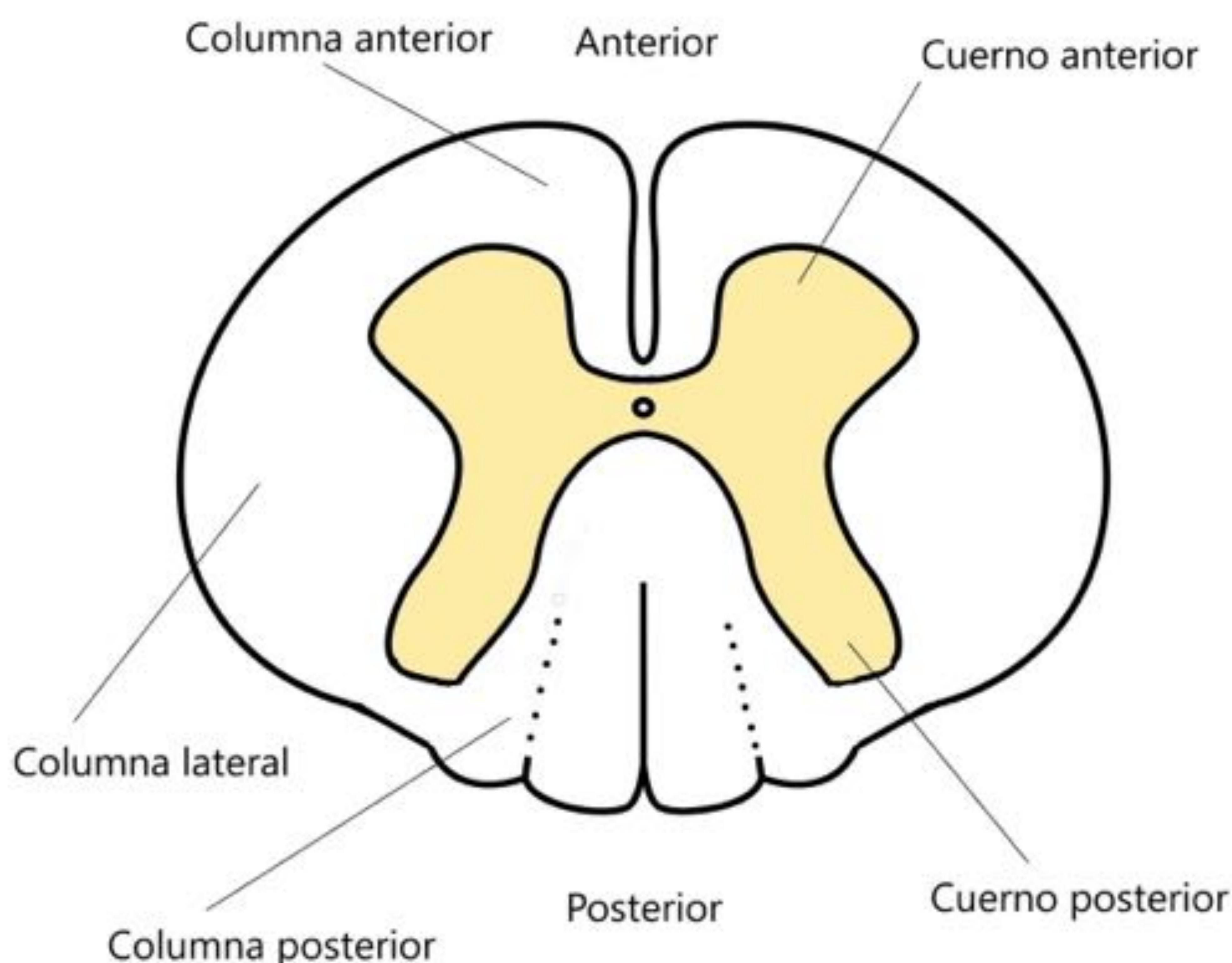
Filip Jacek Gwiazdowski, Blanca Hidalgo
Armayones, Manuel Ruza Sarrasin.

Hospital Infanta Elena, Huelva, España

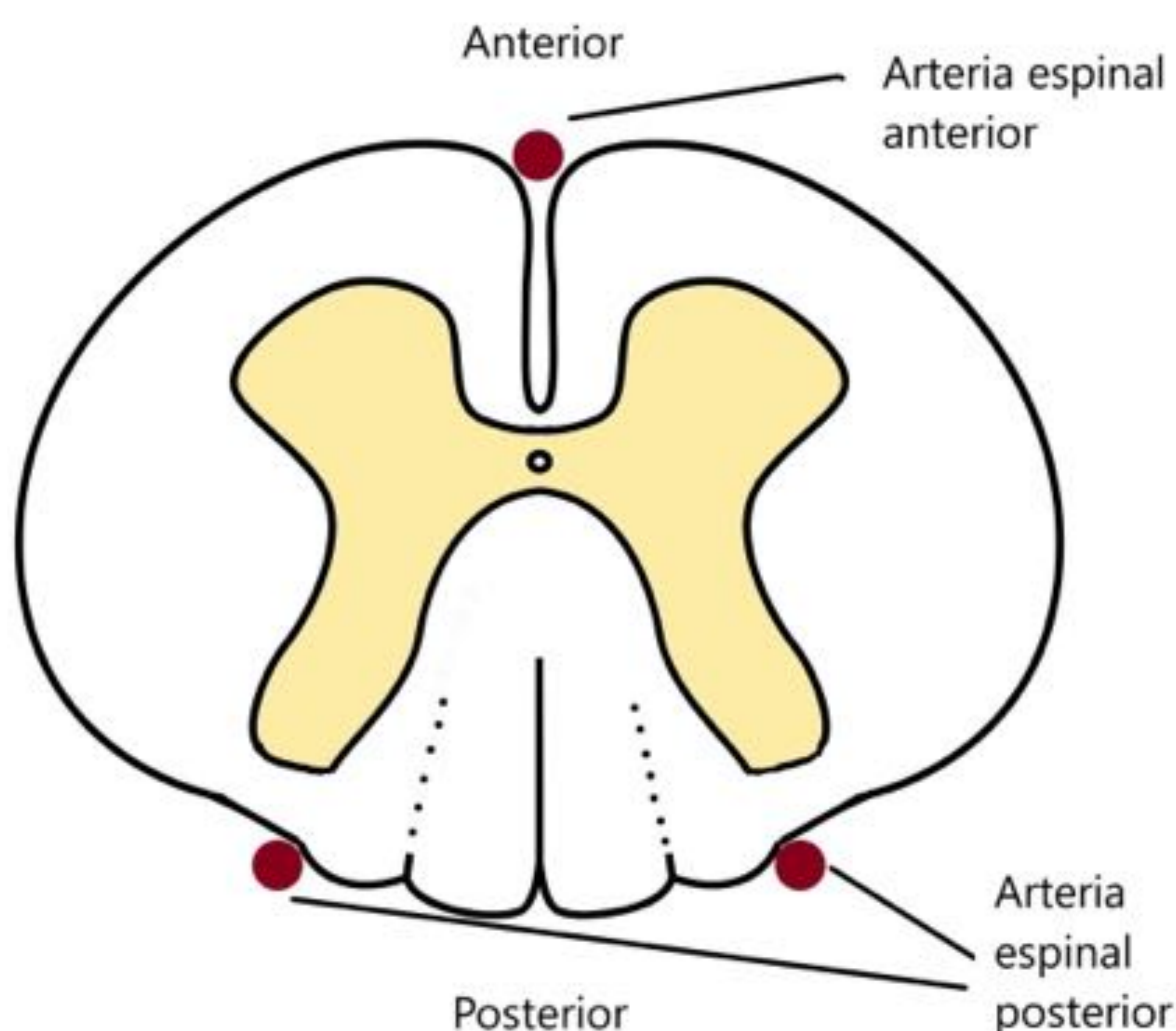
Anatomía

La médula espinal es parte del sistema nervioso central que se extiende desde el bulbo raquídeo hasta la región lumbar (nivel del cuerpo vertebral L1-L2).

Está formado por la sustancia gris en forma de H que constituye la parte central de la médula espinal y la sustancia blanca que la rodea. La sustancia gris forma los cuernos anteriores y posteriores, dividiendo la materia blanca en 3 funículos (anterior, medial y posterior).



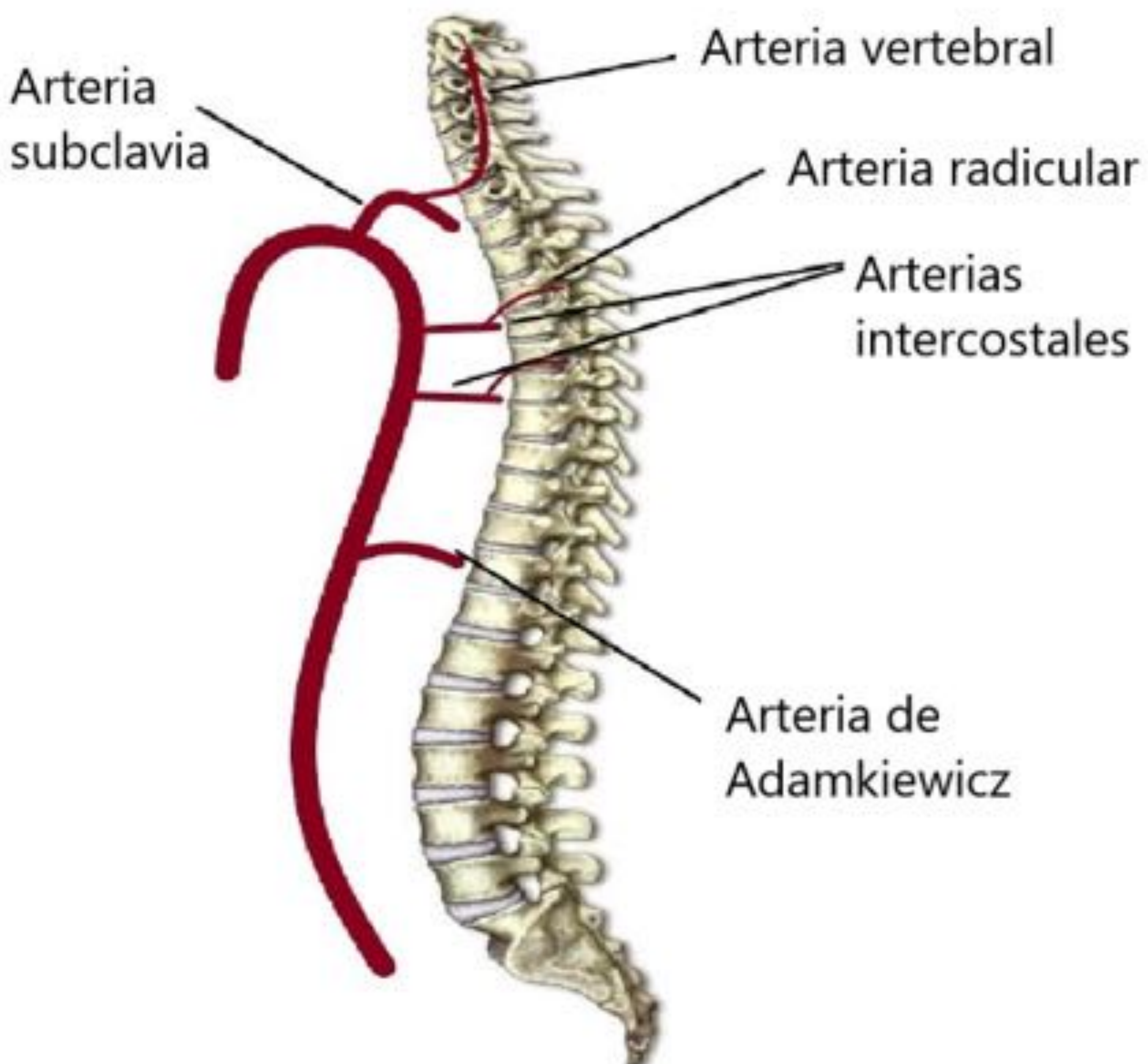
La médula espinal está irrigada por tres arterias: dos arterias espinales posteriores (posterior spinal artery PSA) y una arteria espinal anterior (anterior spinal artery ASA).



Las arterias espinales reciben suministro de sangre a partir de las ramas espinales que surgen de varios vasos parentales, dependiendo del nivel de la médula espinal.

Hay 3 segmentos principales de irrigación arterial de la médula espinal:

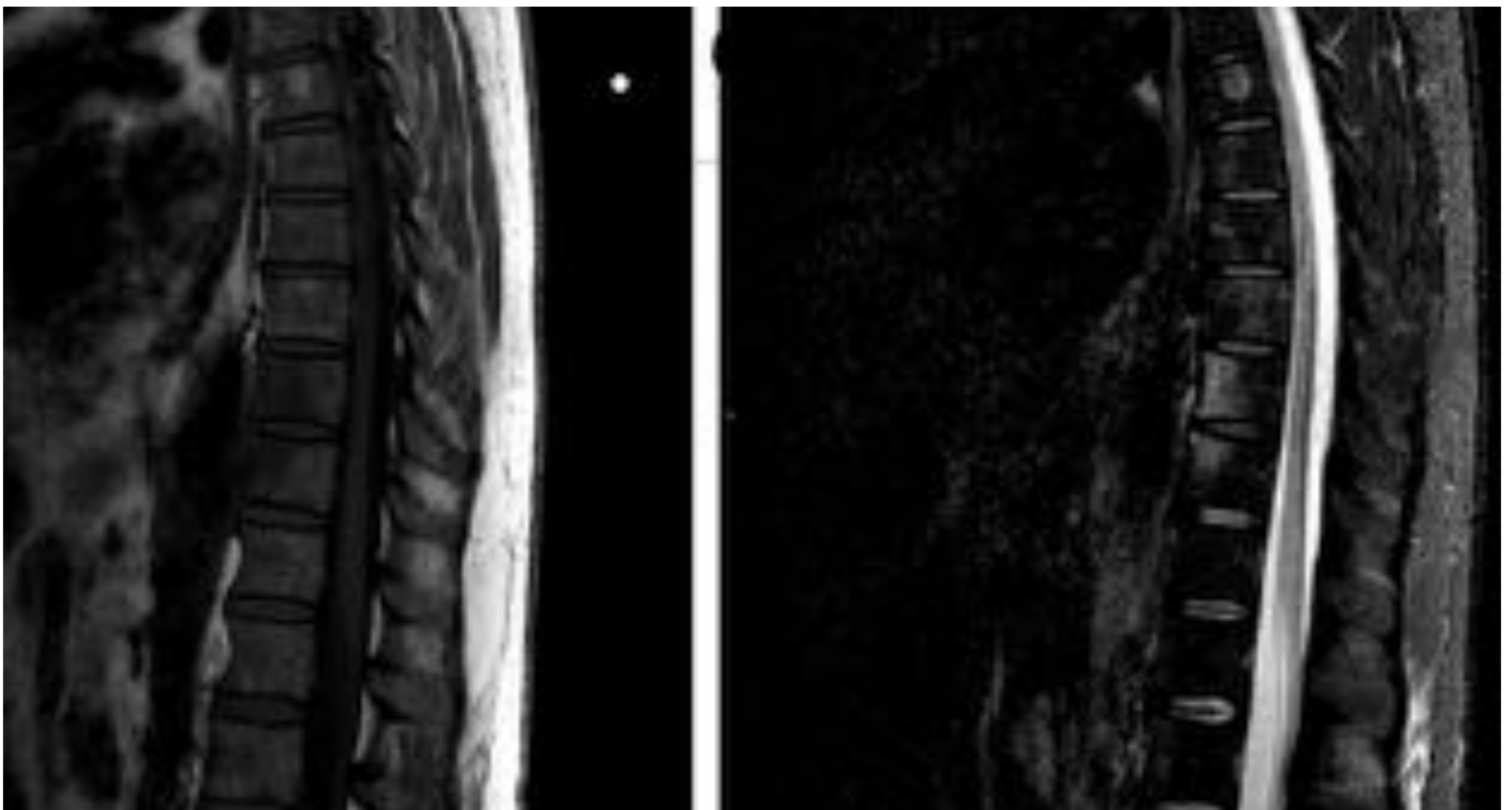
- el segmento C1-D3 con aporte sanguíneo formado por las arterias vertebrales y las arterias cervicales ascendentes.
- el segmento D3-D7 con suministro de las arterias intercostales.
- el segmento por debajo de D8 con aporte por la arteria de Adamkiewicz.



La ASA irriga dos tercios anteriores de la médula espinal y las PSAs el tercio posterior de la médula espinal.

La circulación anterior y posterior están conectadas por las anastomosis piales llamadas vasocorona, que irrigan la porción más externa de la médula.

Los cuerpos vertebrales comparten el aporte sanguíneo con la médula espinal, sufriendo con frecuencia infartos de forma simultánea (imágenes inferiores).



Etiología:

Los infartos medulares presentan dos picos de incidencia principales: el primero durante la infancia y el segundo en adultos a partir de los 65 años.

En la infancia, las causas más frecuentes son las malformaciones cardíacas y los traumatismos.

En adultos, las causas principales son la aterosclerosis y las patologías aórticas (como aneurismas, disección aórtica y cirugía aórtica), seguidas por embolias, hipotensión arterial y malformaciones A-V.

En más del 40% de los casos se desconoce la causa de infarto.

Presentación clínica:

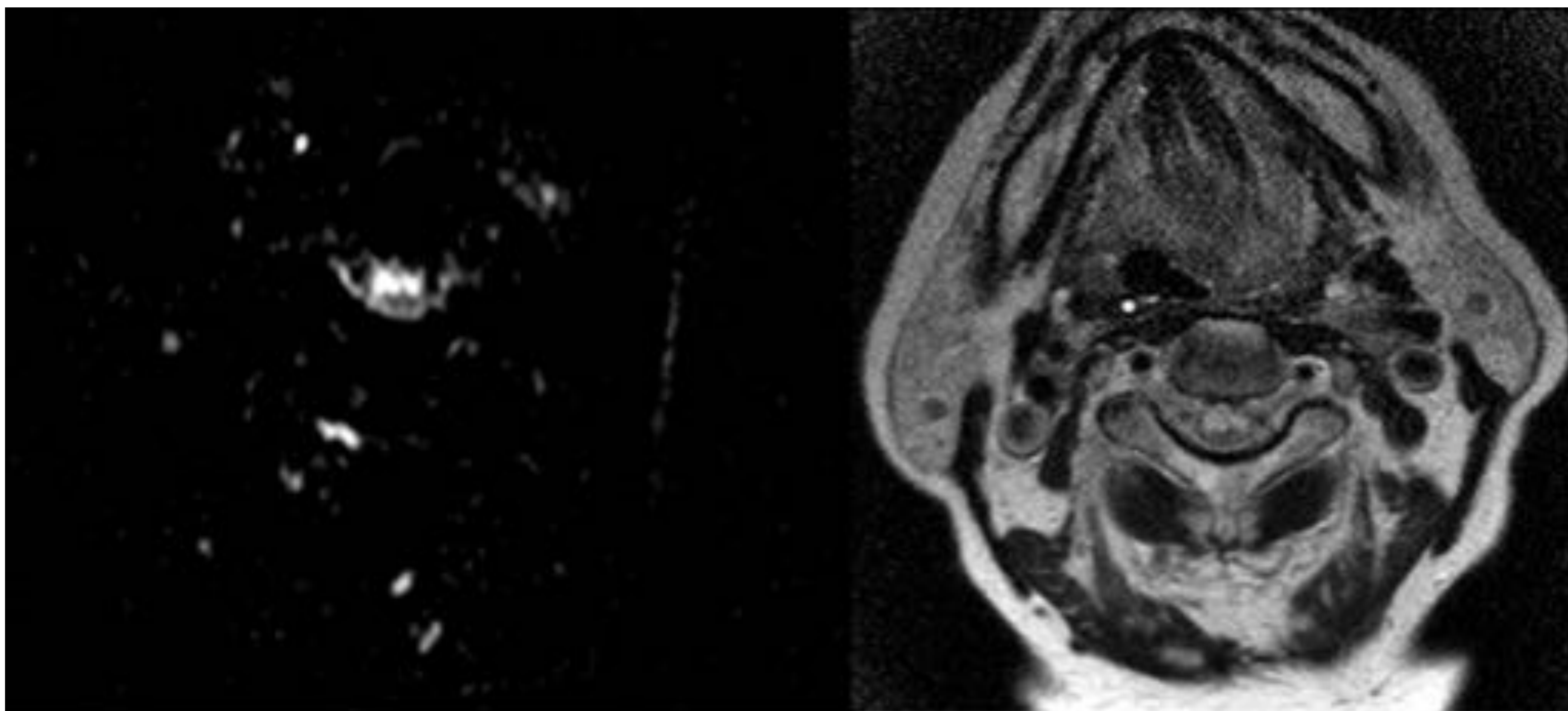
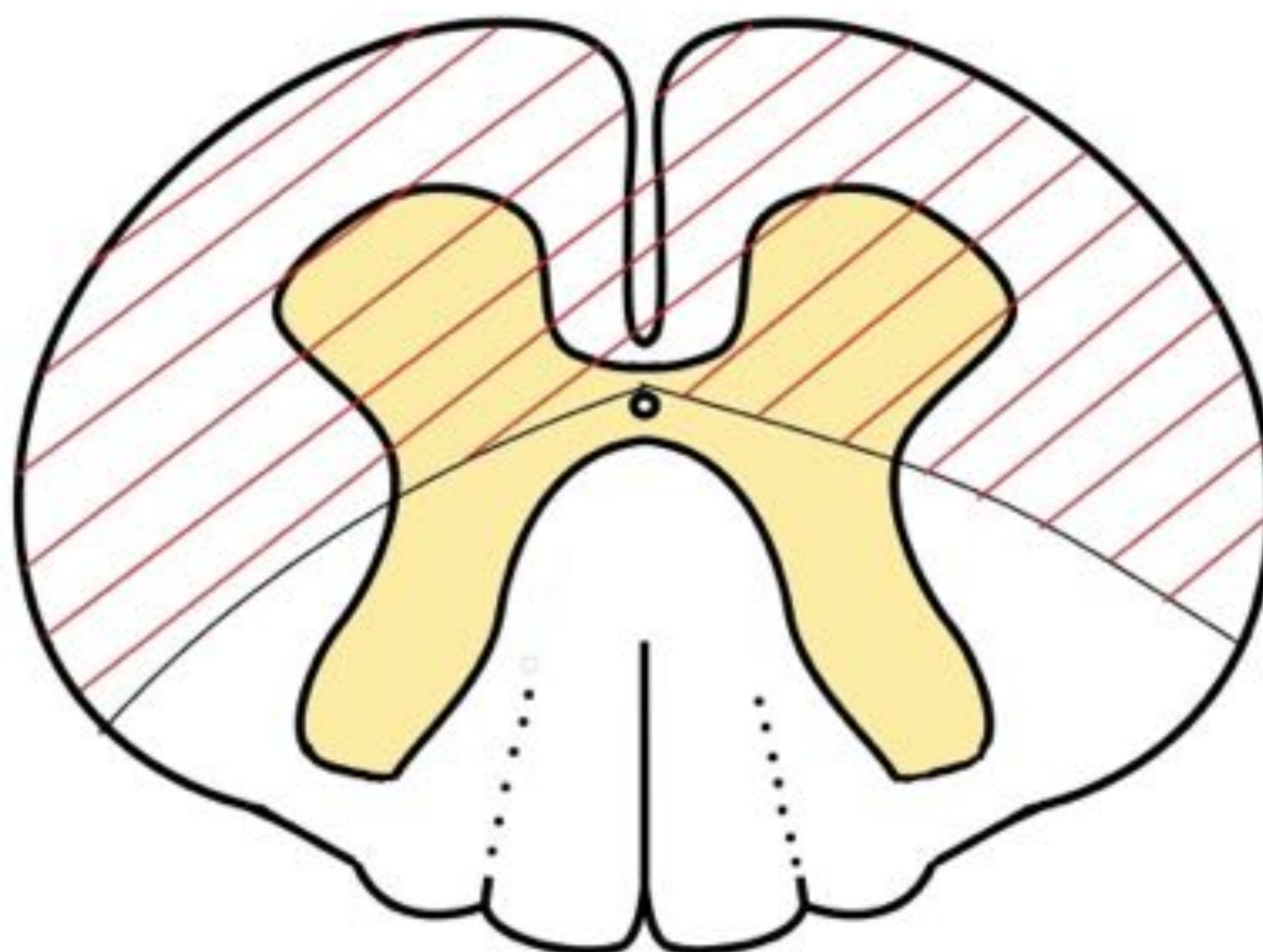
- Aparece un rápido desarrollo de los síntomas neurológicos (pérdida del control vesical y de los esfínteres, así como deficiencias motoras y sensitivas).
- El dolor de espalda está presente en la mayoría de los pacientes (incluso varios días antes del inicio de la sintomatología neurológica).
- La gravedad y el tipo de la clínica dependen del territorio vascular y de los niveles afectados.
- La afectación de los segmentos C3-C5 y D4-D9 conlleva especial gravedad. El primer segmento forma el nervio frénico (inervación motora del diafragma) y el segundo el nervio esplácnico (que mantiene el tono vasomotor). Su lesión puede causar insuficiencia respiratoria e hipotensión respectivamente.

Hallazgos en Resonancia Magnética

- La médula espinal se encuentra edematosa con aumento de su tamaño (es importante diferenciar el edema de las lesiones ocupantes de espacio - LOE).
- Se observan lesiones intramedulares hiperintensas en T2/STIR que aparecen durante los 2 primeros días tras la aparición de la clínica y afectan a uno de los territorios vasculares.
- En la fase hiperaguda la RM puede ser normal (la ausencia de alteraciones en RM en paciente con sospecha clínica apoya el diagnóstico de lesión isquémica).
- Puede existir tenue realce con contraste intravenoso en fase aguda, debido a la destrucción de la barrera hematoencefálica.
- DWI es la secuencia más sensible, que puede detectar alteraciones en fase hiperaguda. Desafortunadamente es más difícil de interpretar dada su baja resolución espacial y los artefactos causados por el movimiento del líquido cefalorraquídeo.

Síndrome de arteria espinal anterior

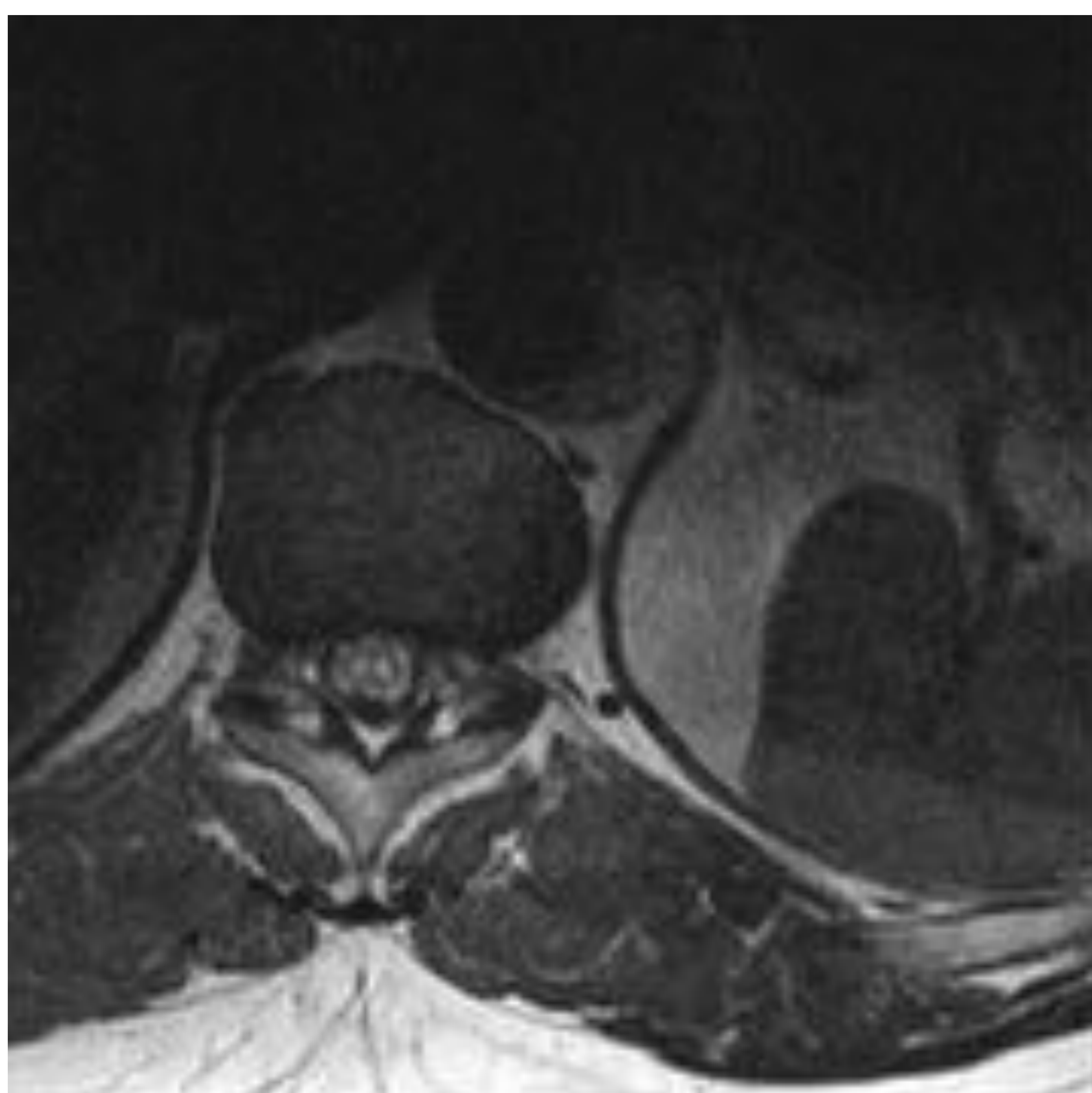
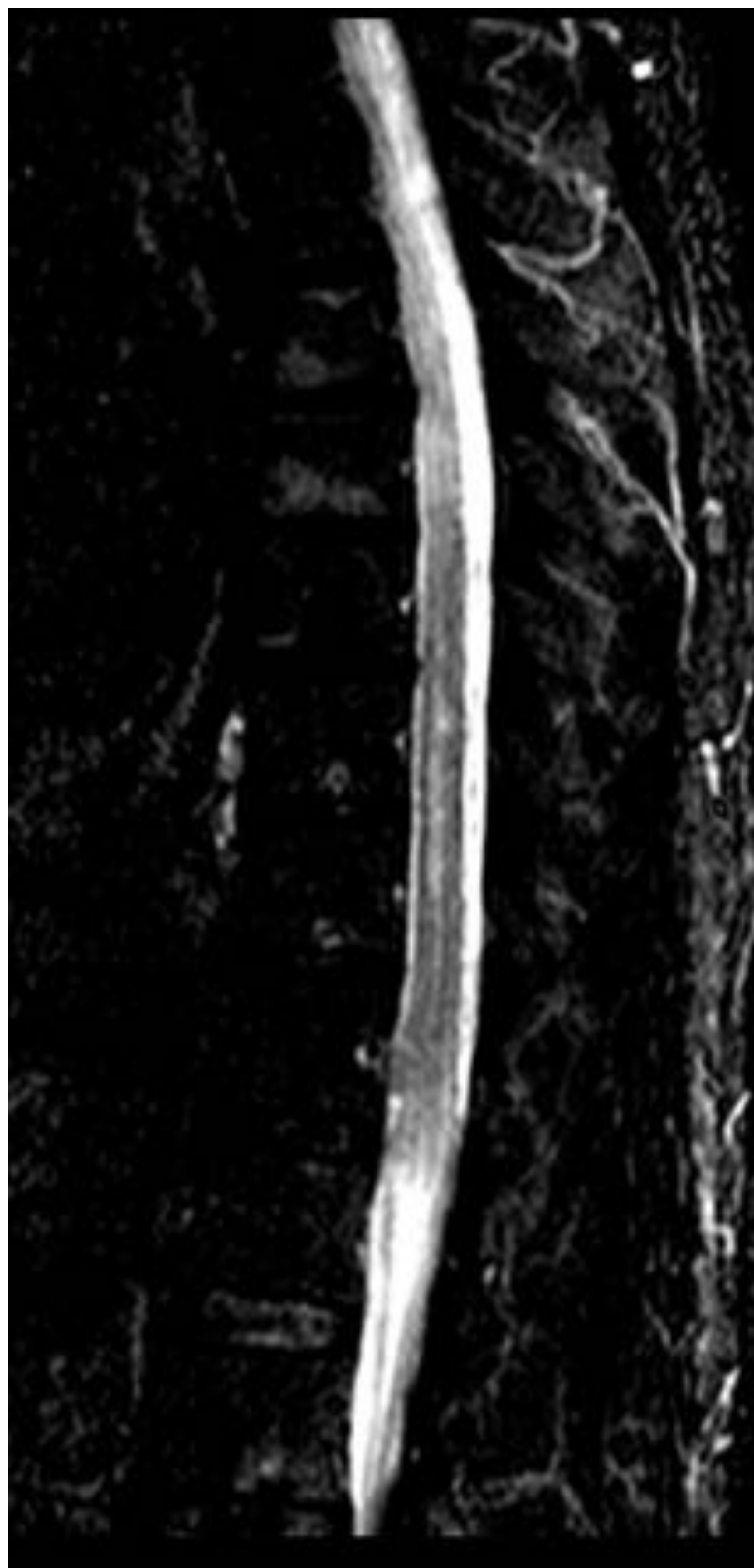
- Afectación del territorio de la arteria espinal anterior.
- Es el síndrome más común.
- Clínica:
 - pérdida de la función motora bilateral.
 - pérdida de la sensibilidad al dolor y calor.
 - conservación de la propiocepción y vibración.
- Puede tener presentación incompleta.



Aumento de la señal intramedular del territorio ASA en la secuencia potenciada en T2 (derecha) que muestra restricción de la difusión (izquierda).

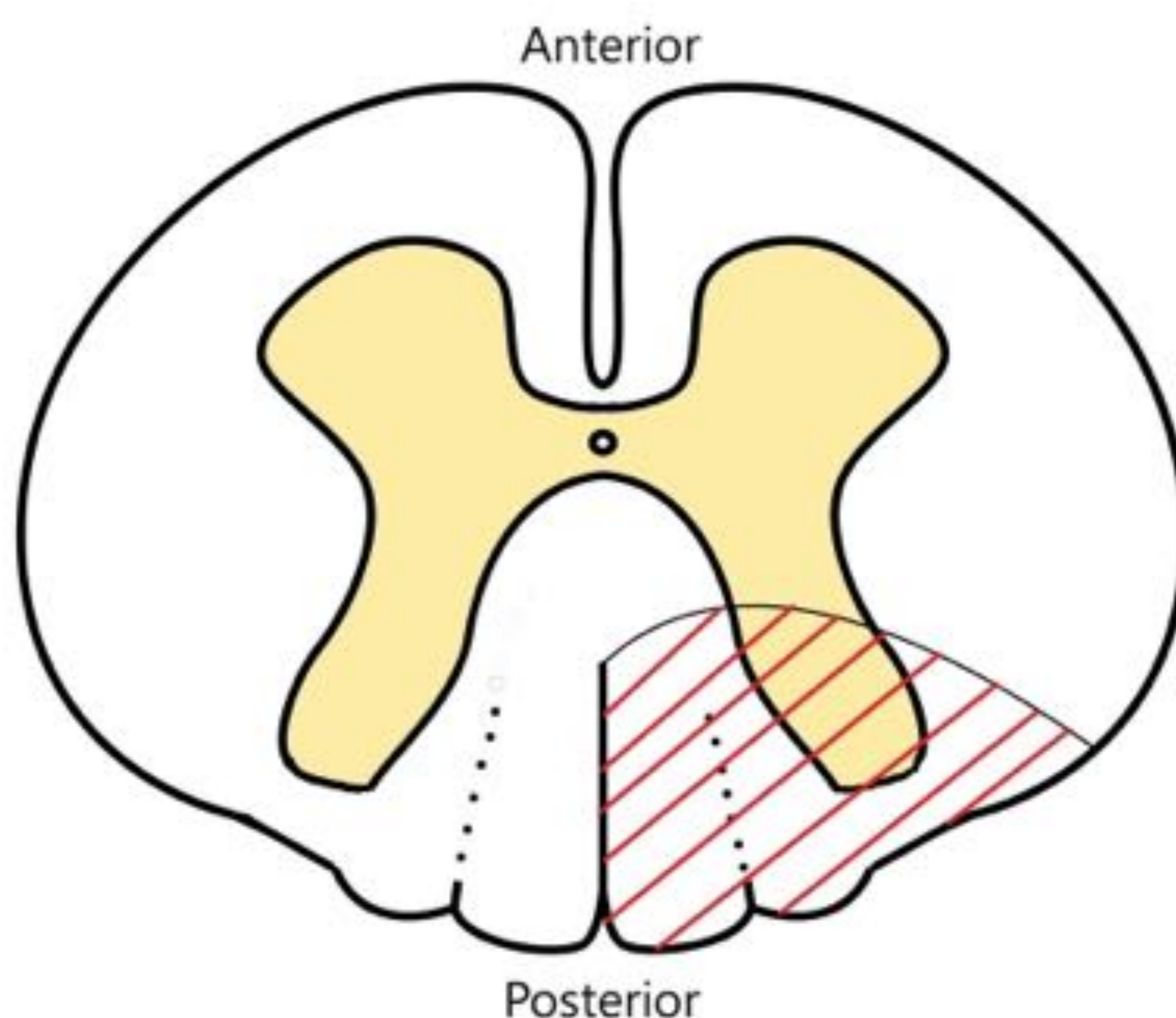
Síndrome de cuernos anteriores:

- Síndrome anterior incompleto con déficit motor sin déficit sensitivo.
- Sólo hay afectación de los cuernos anteriores que tienen mayor actividad metabólica, por lo cual son más vulnerables a la isquemia.
- Signo del lápiz (derecha) y signo de los ojos de búho (inferior) - lesiones hiperintensas en T2 de los cuernos anteriores.



Síndrome de arterias espinales posteriores:

- Afectación del territorio de las arterias espinales posteriores.
- Síndrome poco común y principalmente unilateral.
- Clínica:
 - pérdida de la sensibilidad a nivel de la lesión.
 - pérdida de la propiocepción y vibración por debajo de la lesión.
 - si hay clínica motora es mínima y transitoria.



De izquierda a derecha: axial DWI, sagital T2 y axial T2. Lesión hiperintensa posterior derecha.

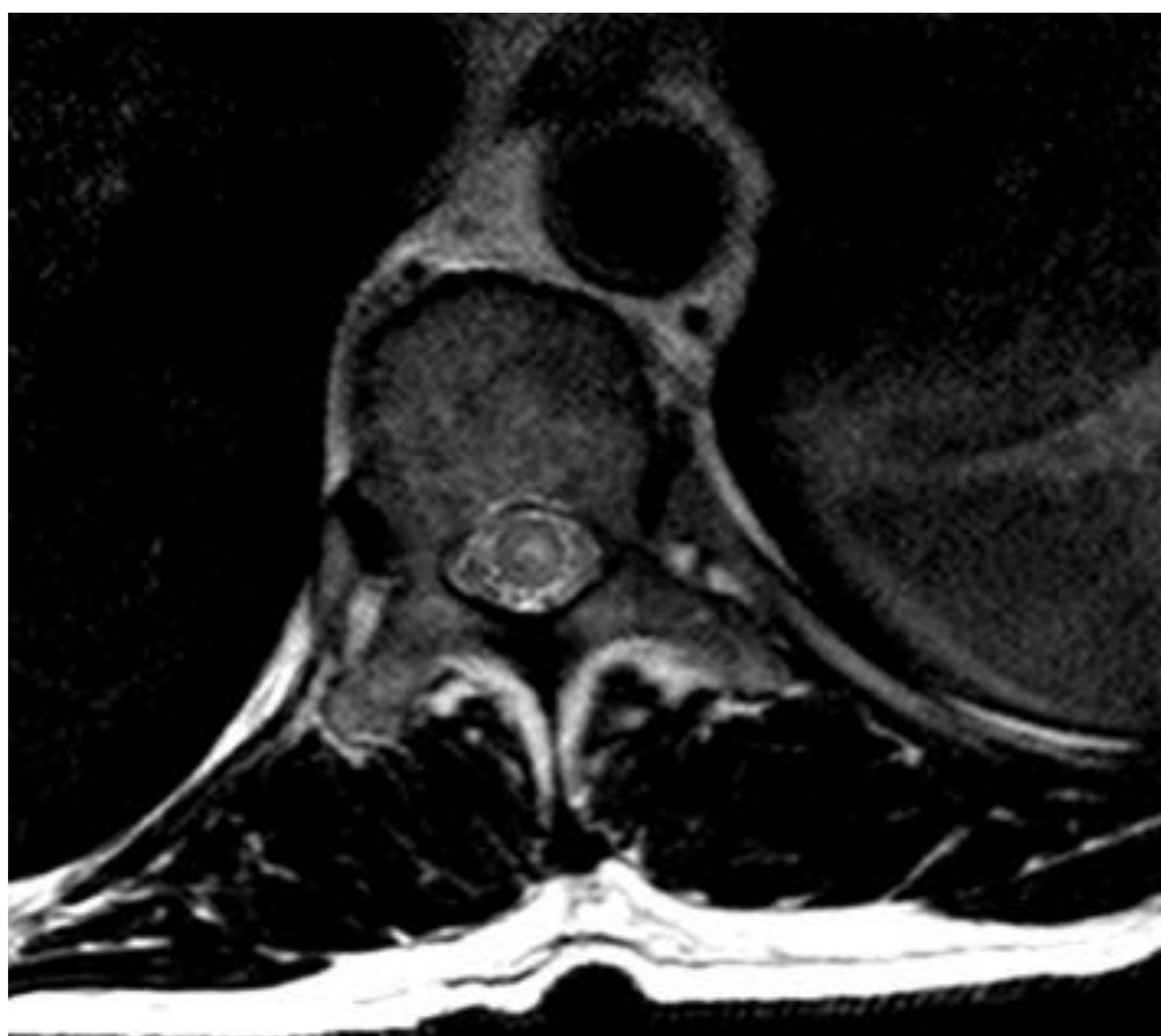
Infarto medular central/transverso:

Infartos causados por la hipoperfusión y microembolias que afectan las áreas limítrofes (watershed location).

La clínica depende del tamaño de la lesión:

● Lesión pequeña:

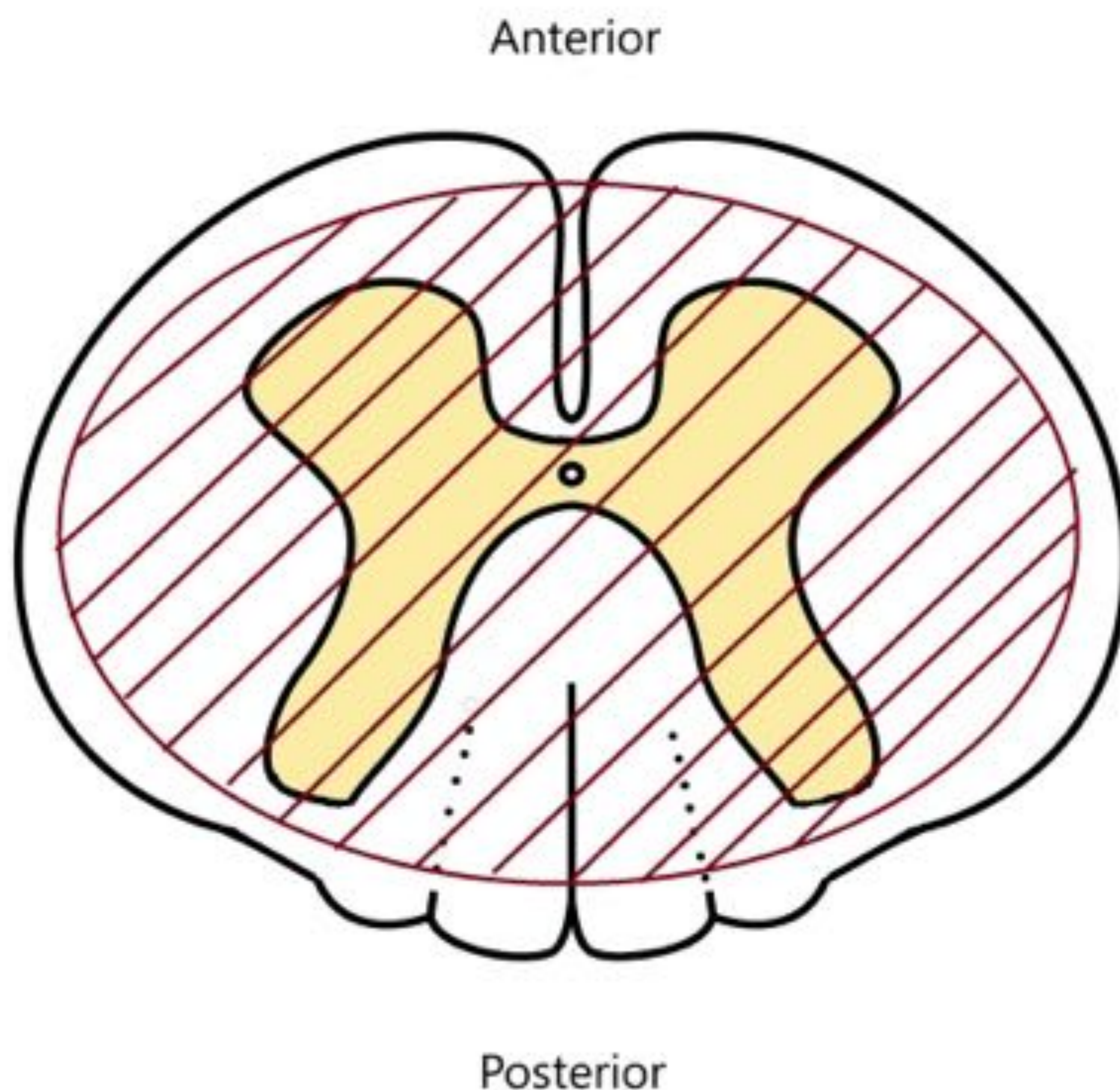
- Lesión central con pérdida de la sensibilidad al calor y dolor a nivel de la lesión, con conservación por debajo.
- No hay pérdida de la función motora ni del control de los esfínteres.



● Lesión grande:

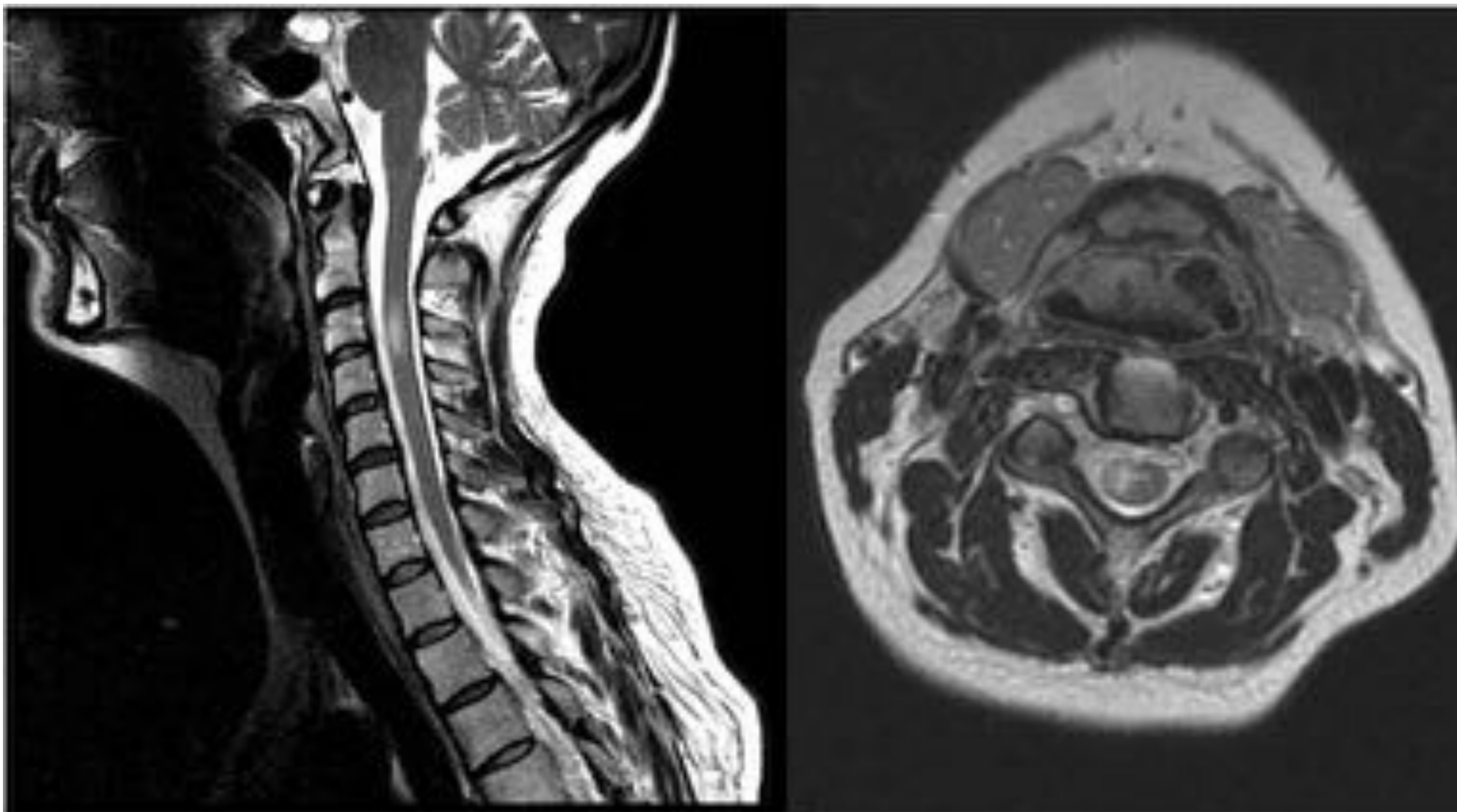
- Extensa afectación de todas las partes de la médula.
- Causa pérdida de la función motora y de todas las modalidades de sensibilidad por debajo de la lesión.

La médula espinal periférica, suministrada por vasocorona, no se ve afectada.



Síndrome de arteria sulcal:

- Las arterias sulcales son ramas de la arteria espinal anterior que irrigan uno de los lados de la médula.
- Clínica (como el síndrome de ASA, pero unilateral): disminución de la fuerza ipsilateral, disminución de la sensibilidad a dolor y calor.
- No hay pérdida de la sensación de vibración ni de la propiocepción (ya que no hay afectación de las columnas posteriores).



T2 sagital (izquierda). T2 axial (derecha). Hiperintensidad confinada a un segmento corto y unilateral del territorio de arteria espinal anterior.

Diagnóstico diferencial

- Compresión medular debido a un traumatismo o neoplasia - falta de alteraciones morfológicas en el canal espinal, los infartos no suelen realzar.
- Enfermedades desmielinizantes como esclerosis múltiple o mielitis transversa - aparición de clínica neurológica de forma muy brusca, falta de alteraciones en fase hiperaguda, restricción de DWI.
- Hematoma epidural espontáneo - colección en espacio epidural.

Conclusiones:

La valoración radiológica de la extensión del infarto y del territorio vascular afectado puede pronosticar la gravedad de las secuelas y facilitar su futuro manejo.

Es de gran importancia realizar un adecuado diagnóstico diferencial con otras patologías que puedan presentar un cuadro clínico similar, pero sean potencialmente curables y de evolución más favorable.

Bibliografía

1. Alblas CL, Bouvy WH, Lycklama à Nijeholt GJ, Boiten J. Acute Spinal-Cord Ischemia: Evolution of MRI Findings. *J Clin Neurol*. 2012 Sep;8(3):218-223.
2. Vamsi K. Kunam, Vinodkumar Velayudhan, Zeshan A. Chaudhry, Matthew Bobinski, Wendy R. K. Smoker, and Deborah L. Reede. Incomplete Cord Syndromes: Clinical and Imaging Review *RadioGraphics* 2018 38:4, 1201-1222.
3. Masson C, Pruvo JP, Meder JF, et al. Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(10):1431–1435.
4. Vargas MI, Gariani J, Sztajzel R, et al. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36:825–830. doi: 10.3174/ajnr.A4118.
5. Novy J, Carruzzo A, Maeder P, Bogousslavsky J. Spinal Cord Ischemia: Clinical and Imaging Patterns, Pathogenesis, and Outcomes in 27 Patients. *Arch Neurol*. 2006;63(8):1113–1120.
6. Thurnher MM, Bammer R. Diffusion-weighted MR imaging (DWI) in spinal cord ischemia. *Neuroradiology*. 2006;48 (11): 795-801.