Infarto medular en paciente con aneurisma de aorta descendente con hematoma intramural

Medular Infarction in Patient with Descending Aorta Aneurysm with Intramural Hematoma

Juan Guillermo Rifaldo¹

Catalina Cuervo²

Diego Abreo³

Andrés Lozano¹

Juan Pablo Muñoz¹

Palabras clave (DeCS)

Aneurisma disecante
Isquemia
Infarto
Mielitis

Key words (MeSH)

Aneurysm, dissecting
Ischemia
Infarction
Myelitis

Resumen

La isquemia medular (IM) es una emergencia médica causada por hipoperfusión o embolismo de la arteria espinal. El inicio de los síntomas es abrupto, y su presentación clínica y gravedad es amplia, dependiendo del segmento medular comprometido. Entre las causas más frecuentes están la enfermedad aterosclerótica, las cirugías vasculares aórticas y, menos comúnmente, la disección aórtica (DA). La IM conlleva secuelas graves y alta mortalidad. Este artículo describe el caso de un paciente con infarto medular agudo como primera manifestación de un hematoma intramural (HIM) en un aneurisma de aorta torácica.

Summary

Spinal cord ischemia is a medical emergency due to hypoperfusion or embolization of the spinal artery. The onset of symptoms is abrupt and the clinical presentation depends on the medullary territory involved. The most frequent causes are atherosclerotic disease, aortic surgery and less commonly, aortic dissection, which is associated with serious complications and greatest risk of mortality. This article describes the case of a patient with an acute spinal infarction as the first manifestation of an intramural hematoma in a thoracic aortic aneurysm.

Introducción

El infarto medular (IM) es una patología infrecuente, de curso devastador, de amplio espectro clínico que varía desde síndrome espinal incompleto hasta mielopatía completa. Sus principales causas son la enfermedad aterosclerótica y las complicaciones asociadas a la cirugía de aorta. Se puede asociar con otras patologías aórticas, como aneurismas de aorta, disección, ruptura traumática, trombosis o coartación aórtica.

Dentro del espectro del síndrome aórtico agudo (SAA), la disección aórtica (DA) representa la forma de presentación clínica más común y la que se asocia más frecuentemente a complicaciones isquémicas medulares. Sin embargo, en la práctica clínica no es frecuente encontrar casos de isquemia medular aguda, como la forma de presentación inicial de un SAA.

de incremento del dolor e irradiación a la región dorsal, acompañado de pérdida súbita de la fuerza e hipoestésias en miembros inferiores.

Al examen físico se encontró con parálisis en extremidades inferiores (0/5), hiporreflexia rotuliana y aquílea, anestesia al dolor con nivel sensitivo T7, sin reflejo bulbocarvenoso y con pérdida del tono en el esfínter anal.

Por sospecha de compresión medular se realizó resonancia magnética (RM) de columna dorsolumbar, con hallazgo de IM en territorio de la arteria espinal anterior que se extiende desde T5 hasta T9 (figuras 1, 2 y 3); se identificó aneurisma de aorta descendente (figuras 4 y 5). Mediante angiografía se confirmó un aneurisma aórtico con hematoma intramural (HIM). Se implantó percutáneamente endoprótesis aórtica, con éxito (figura 6). El paciente sobrevivió, pero persistió la paraplejía como secuela.

Descripción del caso

Hombre afroamericano de 71 años de edad, con antecedente de cardiopatía hipertensiva e isquémica, revascularizado percutáneamente, diabético, con enfermedad renal crónica y extabaquismo. Consultó al servicio de urgencias por dolor lumbosacro intermitente no desencadenado por trauma, durante un mes, y 4 horas

Discusión

La IM es un trastorno raro, con una incidencia del 2 % de todos los trastornos vasculares neurológicos y 5-8 % de las mielopatías agudas no traumáticas. Los síntomas dependen del área vascular medular comprometida. Su inicio es súbito y ocasionalmente se instaura

¹Médico general, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

²Especialista en Radiología, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

³Especialista en Medicina de urgencias, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

en horas. El dolor en el cuello o región dorsolumbar frecuentemente acompaña los síntomas isquémicos medulares y ocurre hasta en el 70 % de los pacientes (1,2).

La presentación varía desde debilidad leve hasta cuadriplejia, asociada con pérdida de la función vesical e intestinal, dolor espinal y afectación de la sensibilidad con “nivel sensitivo”.

Hay 31 segmentos medulares, cada uno con un par de raíces ventrales y dorsales que permiten la función sensitiva y motora, respectivamente; estas raíces se unen a cada lado, para formar el nervio espinal que sale a través del foramen de conjunción. La médula espinal está dividida en los segmentos: cervical, torácico, lumbar y sacro; sin embargo, la médula solo se extiende hasta la altura de la primera vértebra lumbar y a partir de este punto las raíces de los nervios lumbar, sacro y coccígeo forman la *cauda equina* (3).

Los trastornos vasculares que afectan la médula espinal son una emergencia médica. Hay dos tipos de IM: infarto medular en territorio arterial radicular —infartos unilaterales o bilaterales en territorios irrigados por la arteria espinal anterior o posterior— y el infarto central y transversal —por extensa hipoperfusión medular— (4,5). Se presentan con diferentes manifestaciones clínicas, de las cuales, el síndrome de la arteria espinal anterior es el más común, como en este caso. En el paciente en estudio la secuencia sagital con información T2 de la RM lo demuestra: alta señal en la región ventral de la médula espinal desde T5 hasta T9, sugiriendo afección del territorio vascular correspondiente a la arteria espinal anterior. La presentación usual es la pérdida bilateral de la función motora con relativa alteración de la propiocepción y de la sensación vibratoria por debajo del nivel de la lesión; se acompaña en la fase aguda de flacidez e hiporreflexia, con aparición de espasticidad e hiperreflexia luego de días o semanas. Se asocia con compromiso de la respiración, si la lesión se localiza en la región rostral de la médula espinal cervical.

Otras presentaciones corresponden al síndrome incompleto de la arteria espinal, en el que la isquemia se localiza en los cuernos laterales, y causa paraplejia aguda, sin disfunción de esfínteres ni sensorial, displejia braquial bilateral dolorosa en caso de compromiso cervical y amiotrofia distal progresiva por lesiones crónicas de los cuernos anteriores, lo cual puede confundirse con esclerosis lateral amiotrófica.

El síndrome de la arteria espinal posterior se manifiesta con pérdida de la propiocepción inferior al nivel de la lesión y con anestesia total que ocurre al mismo nivel de esta; puede acompañarse de debilidad usualmente leve y transitoria. El compromiso unilateral es el más común. Presentaciones menos típicas engloban el síndrome sulcocomisural —que se manifiesta como un síndrome Brown-Sequard parcial, hemiparesia con déficit sensorial espinotalámico contralateral—; el infarto del cono medular —puede ser confundido con un síndrome de *cauda equina*—; el infarto espinal central, que ocurre luego de un estado de choque posterior a paro cardíaco o hipotensión prolongada por otra causa, cuyo principal hallazgo es el déficit sensitivo espinotalámico bilateral, y el infarto medular transversal con déficit motor y sensitivo completo, según el nivel de la lesión, que simula una mielopatía de otro origen —etiología embólica, principalmente— (6).

Estos síndromes clínicos asociados a la IM se explican por la vascularización de la médula espinal, la cual está dada principalmente por la arteria espinal anterior, la arteria posterolateral espinal y la arteria radiculomedular espinal, conocida también como *magna* o arteria de

Adamkiewicz. La arteria espinal anterior irriga los dos tercios anteriores de la médula espinal; está ubicada en la piamadre, se forma de dos pequeñas ramas originadas del cuarto segmento de las arterias vertebrales con anastomosis en el foramen magno. La arteria de Adamkiewicz posee un particular giro en horquilla, pero se debe diferenciar de la vena radiculomedular, que posee la misma forma, pero más larga y tortuosa. Se origina del costado izquierdo de la aorta entre los segmentos T8 y L1 para hacer anastomosis con la arteria espinal anterior. Perfunde los dos tercios inferiores de la médula espinal y el cono medular. Finalmente, las dos arterias espinales posterolaterales se originan de las arterias cerebelosas posteroinferiores e irrigan el tercio posterior de la médula espinal (columnas posteriores, raíces posteriores y astas dorsales) (7).

Las etiologías de la IM son múltiples. Los infartos medulares con frecuencia son secundarios a interrupciones agudas del flujo sanguíneo de una arteria principal o radicular, generalmente secundaria a un émbolo o a una placa aterosclerótica; sin embargo, en adultos también son relevantes como causas de IM la hipotensión sistémica, las cirugías cardíacas y aórticas, procedimientos mínimamente invasivos, compresión secundaria a discopatía vertebral y discopatía cervical degenerativa.

Por otra parte, en la población pediátrica la embolia cartilaginosa secundaria a trauma menor, cirugías cardíacas, corrección de escoliosis, anemia de células falciformes y cateterismo umbilical en neonatos, se describen como causas comunes (8). En menor proporción, el infarto medular se explica por hipoperfusión prolongada, vasculitis e infecciones locales o sistémicas (9). Con respecto a la IM secundaria a un SAA, se manifiesta en el 1-2 % de la DA y aneurismas rotos de aorta abdominal (10,11).

En el caso aquí descrito, la presentación clínica y la etiología son poco frecuentes en la literatura médica, pues la IM fue secundaria a un hematoma intramural aórtico (hemorragia de la *vasa vasorum* en la capa media de la pared aórtica, con la formación de un hematoma, sin evidencia de desgarro intimal primario). Esta se considera precursora de DA en aproximadamente dos de tres casos (12-14), en los que se estima un compromiso isquémico medular del 3 % y solamente el 1 % debuta con lesión medular isquémica (15-17).

El diagnóstico imagenológico de la IM se basa en el hallazgo en RM de una zona con alta señal en secuencias con información T2 y STIR con restricción a la difusión confirmada de la zona isquémica; la aplicación de medio de contraste puede ayudar en la fase aguda, ya que permite descartar otra etiología (18). La etiología vascular de la IM puede evaluarse con angioTAC o angioRM.

El hematoma intramural aórtico se observa como una lesión —con alta densidad en TAC y, de alta señal en secuencias de RM con información T1 simples; es de morfología circular o en media luna localizado en la pared aórtica con un engrosamiento mayor a 5 mm. No tiene flujo sanguíneo ni llenado con el medio de contraste, a diferencia de la disección aórtica, que posee una luz falsa y una verdadera, ambas con llenado con el medio de contraste.

En este caso se sospechó inicialmente una compresión medular. El hallazgo no esperado fue un aneurisma de la aorta descendente con hematoma intramural en las imágenes de RM de columna. Por esta razón, se realizó angioRM de aorta. El infarto medular no tuvo marcada representación en las imágenes de difusión, pero el hallazgo en RM, alta señal en secuencias con información T2 en la región ventral de la médula espinal sugirió la isquemia medular, diagnóstico que se soporta con la presentación clínica del paciente. No se cuenta con imágenes posteriores dada la pérdida del seguimiento del paciente.

Figura 5. a) AngioRM de aorta toracoabdominal, secuencia axial T1 VIBE con medio de contraste. Se observa aneurisma aórtico (flecha blanca), con hematoma intramural agudo, sin realce ni llenado con el medio de contraste de la luz falsa (cabeza de flecha blanca), sin flaps de disección. Además, atelectasia pulmonar laminar basal izquierda en íntimo contacto con la pared del aneurisma (flecha azul). b) Secuencia coronal T1 VIBE con medio de contraste. Se observa aneurisma aórtico (flecha blanca), con hematoma intramural agudo, sin realce ni llenado de la luz falsa (cabeza de flecha blanca), sin flaps de disección. Atelectasia pulmonar laminar en íntimo contacto con la pared del aneurisma (flecha azul).

Figura 6. Rayos X de tórax. Ensanchamiento mediastinal por aneurisma de aorta torácico conocido. Se le realizó manejo endovascular con endoprótesis (flecha blanca), con adecuado resultado, exclusión del aneurisma, sin complicaciones inmediatas.

Conclusión

La isquemia medular es una condición infrecuente. Por predisposición anatómica, el segmento medular torácico tiene mayor riesgo de isquemia. El síndrome aórtico agudo y el hematoma intramural, como en este caso, se deben considerar en la etiología de las lesiones medulares isquémicas agudas.

Referencias

1. Bar C, Cheuret E, Bessou P, Pedespan JM. Childhood idiopathic spinal cord infarction: Description of 7 cases and review of the literature. *Brain Develop.* 2017;39:818-27.
2. Rigney L, Cappelen-Smith C, Sebire D, Beran RG, Cordato D. Nontraumatic spinal cord ischaemic syndrome. *J Clin Neurosci.* 2015; 22:1544-9.
3. Witham CL, Fisher KM, Edgley SA, Baker SN. Corticospinal inputs to primate motoneurons innervating the forelimb from two divisions of primary motor cortex and area 3a. *J Neurosci.* 2016;36:2605.
4. Nardone R, Pikija S, Mutzenbach JS, Seidl M, Leis S, Trinka E, et al. Current and emerging treatment options for spinal cord ischemia. *Drug Discov Today.* 2016;21(10):1632-41.
5. Ando T, Abe H, Nagata T, Makuuchi H. Successful staged operation for acute type A aortic dissection with paraplegia. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2013;21(3):335-7.
6. Novy J, Carruzzo A, Maeder P, et al. Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 27 patients. *Arch Neurol.* 2006;63:1113-20.
7. Vargas MI, Gariani J, Sztajzel R, Barnaure-Nachbar I, Delattre BM, Lovblad KO, et al. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. *AJNR.* 2015;36(5):825-30.
8. Hernández Pinzón J, Mora C, Aguilar M. Signo de los ojos de lechuza. *Rev Argentina Radiol.* 2017;81(2):154-6.
9. Kumral E, Polat F, Gulluoglu H, Uzunkopr C, Tuncel R, Alpaydun S. Spinal ischaemic stroke: clinical and radiological findings and short-term outcome. *Eur J Neurol.* 2011;18:232-9.
10. Weidauer S, Nichtweiß M, Hattingen E, Berkefeld J. Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology.* 2015;57:241-57.
11. Peppelenbosch AG, Vermeulen Windsant IC, Jacobs MJ, Tordoir JHM, Schurink GWH. Open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm and the risk of spinal cord ischemia: Review of the literature and risk-factor analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;40:589-95.
12. Lee SJ, Kim JH, Na CY, Oh SS, Kim YH, Lee CK, et al. Eleven years of experience with the neurologic complications in Korean patients with acute aortic dissection: a retrospective study. *BMC Neurol.* 2013;13:46.
13. Strayer RJ. Thoracic aortic syndromes. *Emerg Med Clin N Am.* 2017;35:713-25.
14. Lech C, Swaminathan A. Abdominal aortic emergencies. *Emerg Med Clin N Am.* 2017;35:847-67.
15. Upadhye S, Schiff K. Acute aortic dissection in the Emergency Department: Diagnostic challenges and evidence-based management. *Emerg Med Clin N Am.* 2012;30:307-27.
16. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggerbrecht H, et al. Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68(3):242.e1-e69.
17. Robertson CE, Brown RD Jr, Wijdicks EF, Rabinstein AA. Recovery after spinal cord infarcts: long-term outcome in 115 patients. *Neurology.* 2012;78:114-21.
18. Heldner MR, Arnold M, Nedeltchev K, Gralla J, Beck J, Fischer U. Vascular diseases of the spinal cord: a review. *Curr Treat Options Neurol.* 2012;14:509-20.

Correspondencia

Diego Abreo
Hospital Pablo Tobón Uribe
Medellín, Colombia
abreo87@gmail.com

Recibido para evaluación: 14 de octubre de 2020

Aceptado para publicación: 6 de diciembre de 2020