

Diagnóstico por imágenes del infarto de la médula espinal cervical. Serie de casos

Imaging diagnosis of cervical spinal cord infarction. Case Series

Diego Armando Guerrero Gómez[1]
Alfonso Javier Lozano Castillo[2]
https://doi.org/10.53903/01212095.187

Resumen

El infarto de la médula espinal (IME) es una de las posibles causas de mielopatía aguda, que en población adulta se ha asociado con enfermedad aórtica, evento embólico y disección vascular, entre otras. Las manifestaciones clínicas del IME dependerán del territorio comprometido y la extensión de la lesión con potencial afectación motora, sensitiva y/o autonómica. Se presentan dos casos de pacientes jóvenes con IME extenso secundario a causas infrecuentes, como hipercoagulabilidad por autoinmunidad y disección de arteria vertebral, en las que se comprobó la utilidad diagnóstica de las imágenes por resonancia magnética y especialmente de las secuencias de difusión (DWI). Los casos aquí incluidos representan etiologías atípicas de una entidad infrecuente como lo es el IME.

Palabras clave (DeCS)

Isquemia de la médula espinal
Imagen por resonancia magnética
Imagen de difusión por resonancia magnética

Summary

Spinal cord infarction (SCI) is one of the possible causes of acute myelopathy, which in the adult population has been associated with aortic disease, embolic event and vascular dissection, among others. The clinical manifestations of SCI will depend on the territory involved and the extent of the lesion with potential motor, sensory and/or autonomic involvement. We present two cases of young patients with extensive SCI secondary to infrequent causes, such as hypercoagulability due to autoimmunity and vertebral artery dissection, in which the diagnostic usefulness of magnetic resonance imaging and especially diffusion sequences (DWI) was proven. The cases included here represent atypical etiologies of an infrequent entity such as SCI.

Key words (MeSH)

Spinal cord ischemia
Magnetic resonance imaging
Diffusion magnetic resonance imaging

Introducción

El diagnóstico diferencial del síndrome de mielopatía aguda incluye un amplio abanico de posibilidades, entre las cuales resaltan las siguientes etiologías: infecciosa, posinmunización, asociada a enfermedad autoinmune sistémica, por enfermedad desmielinizante, el síndrome paraneoplásico, enfermedad vascular e idiopática (1-3).

El infarto de la médula espinal (IME), por su parte, es la principal causa vascular de mielopatía aguda, considerada como una entidad infrecuente y con pobre pronóstico. Representa cerca del 6 % de los casos de mielopatía aguda y 1-2 % de las patologías neurológicas vasculares (2,4)

Al IME se le han atribuido múltiples causas, en población pediátrica es frecuente la asociación con malformaciones cardiacas o trauma y en adultos, con ateromatosis, patología aórtica, cirugía aórtica, enfermedad embólica, disección, hipotensión sistémica, malformaciones espinales arteriovenosas, coagulopatías, entre otras (1,2,5).

Para entender el espectro clínico y los hallazgos imagenológicos del IME es importante recordar la irrigación del mismo, que depende de la arteria espinal anterior y las arterias posterolaterales.

La arteria espinal anterior se origina, en la mayoría de los casos, en las arterias vertebrales, irriga los dos tercios anteriores de la médula y está situada en la piamadre a lo largo de la fisura mediana con un descenso vertical (2,3,6).

Por otra parte, hay dos arterias posterolaterales que surgen de la arteria cerebelosa posteroinferior de cada lado, irrigan el tercio posterior de la médula (columna posterior, raíces posteriores y cuerpos dorsales) (6).

La irrigación de los dos tercios inferiores de la médula espinal y del cono medular depende además de la anastomosis que se presenta entre la arteria espinal anterior y la arteria radicular magna (arteria de Adamkiewicz) que surge en el lado izquierdo de la aorta, entre T8 y T11 (2,6).

Las manifestaciones clínicas del IME dependen del territorio vascular comprometido, incluyen el síndrome espinal anterior —parálisis, dolor, pérdida de sensibilidad térmica e incontinencia urinaria o vesical— y posterior —hipoestesia vibratoria y propioceptiva— (tabla 1) (1,2,4,5).

El estándar de oro para el diagnóstico imagenológico del IME es la RM, en la cual se ha considerado clásicamente como principal criterio sugestivo de IME la alta señal de la médula espinal en secuencias poten-

[1]Médico cirujano, especialista en Epidemiología. Residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

[2]Profesor titular, Departamento de Imágenes Diagnósticas, Universidad Nacional de Colombia. Docente de Neuroimágenes. Director del Departamento de Imágenes Diagnósticas, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

ciadas en T2 con un patrón central descrito como "ojos de búho", con afección en la mayoría de los casos de la mitad distal de la médula espinal torácica y con compromiso de un cuerpo vertebral irrigado por la misma arteria (2).

Recientemente, las secuencias de difusión (DWI) han ganado campo de acción ante la sospecha de etiología isquémica en los pacientes con mielopatía aguda.

Tabla 1. Síndromes clínicos ante lesión isquémica espinal

Lesión	Manifestación
Arteria espinal anterior completo	Más común. Pérdida de función motora bilateral, sensación térmica y dolor. Puede cursar con disfunción autonómica (hipotensión, disfunción sexual, intestinal o vesical; disfunción respiratoria ante compromiso cervical).
Arteria espinal anterior incompleto	Isquemia en los cuernos anteriores. Paraplejía aguda (peudopoliomiélica) sin alteraciones sensitivas ni compromiso esfinteriano.
Arteria espinal posterior	Hipoestesia propioceptiva y vibratoria inferior al lugar de la lesión y anestesia total a la altura de la lesión.
Síndrome sulcocomisural	Brown-Sequard parcial. Respeto de sensibilidad postural. Hemiparesia con déficit espinotalámico sensitivo contralateral.
Infarto en cono medular	Similar a síndrome de *cauda equina.*
Infarto espinal central	Posparo cardiaco o hipotensión prolongada. Déficit sensitivo espinotalámico bilateral con respeto de las columnas posteriores.
Infarto transverso medular	Plejía o paresia súbita. Suele ser de origen embólico.
Ataque isquémico transitorio espinal	Compromiso motor y/o sensitivo transitorios de minutos-horas de duración.

Fuente: Elaboración propia.

Serie de casos

Caso 1

Se trata de una paciente de 19 años de edad, con antecedente de lupus eritematoso sistémico, nefritis lúpica y síndrome antifosfolipídico, quien ingresó por debilidad progresiva y cuadriparesia flácida de horas de evolución, con impresión diagnóstica inicial de síndrome de Guillain-Barré.

Como complemento diagnóstico, mediante RM de columna cervical y torácica simple se identificó marcado edema de la médula con aumento de volumen y alta señal en secuencias con información T2 con extensión desde la unión bulbo-medular hasta T6. Por sospecha diagnóstica de IME, se realizaron secuencias de gradiente de difusión (DWI) y mapa de ADC, en las que se halló marcada restricción a la difusión, compatible con IME agudo (figura 1).

Durante la estancia en unidad de cuidados intensivos, la paciente sufrió falla respiratoria hipoxémica y compromiso hemodinámico, secundarios a la afectación del tallo cerebral, que la llevaron a la muerte.

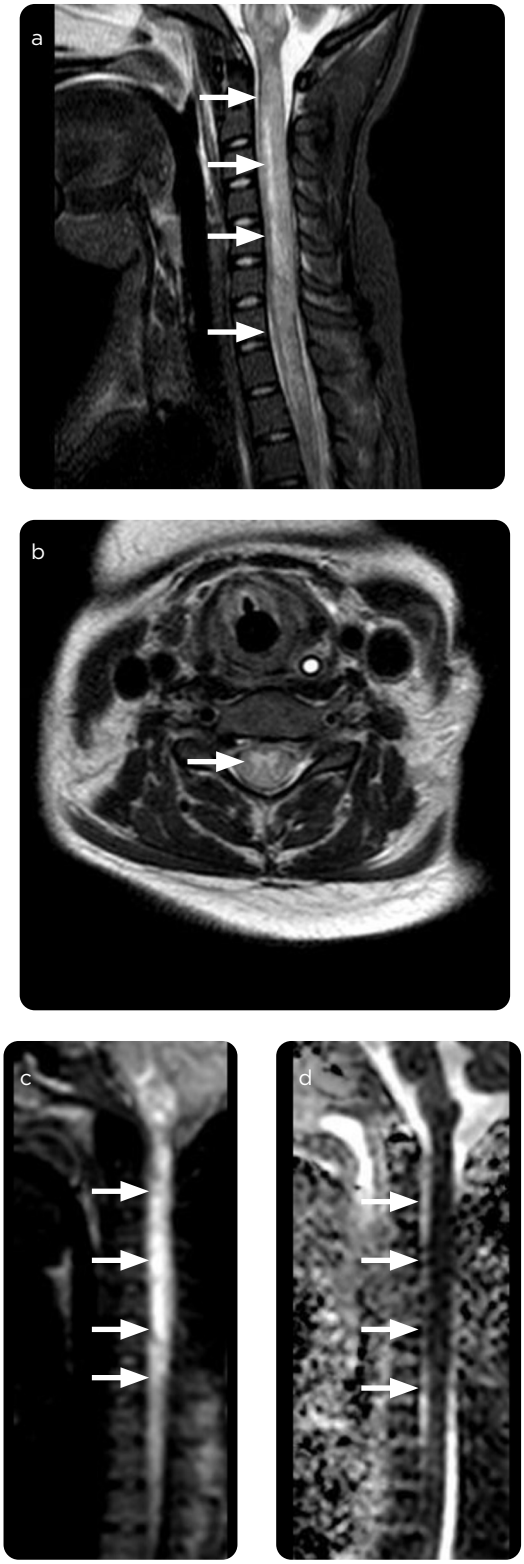


Figura 1. RM de la paciente del caso 1. a) Secuencias con información T2 sagital y b) axial; c) sagitales DWI b-400 y d) mapa de ADC. Importante edema de la médula con aumento de volumen, con predominio en el aspecto anterior, alta señal en secuencia con información T2 con extensión desde la médula oblonga hasta el segmento torácico superior (flechas en *a*), con aspecto en "ojos de búho" en imagen axial (flecha en *b*), que corresponde con alta señal en DWI (flechas en *c*) y baja señal en mapa de ADC (flechas en *d*), hallazgos que configuran restricción a la difusión, con mayor compromiso cervical alto, relacionados con IME agudo.



Figura 2. Angiografía por sustracción digital (DSA) del paciente del caso 2. DSA en proyección AP: ausencia de opacificación con medio de contraste de la arteria vertebral izquierda (flecha corta), compatible con disección, asociada a pobre llenado de la porción cervical alta de la arteria espinal anterior por probable dependencia de la misma en su origen de la arteria vertebral izquierda, como variante anatómica. Adecuada opacificación de la arteria vertebral derecha (flecha larga).

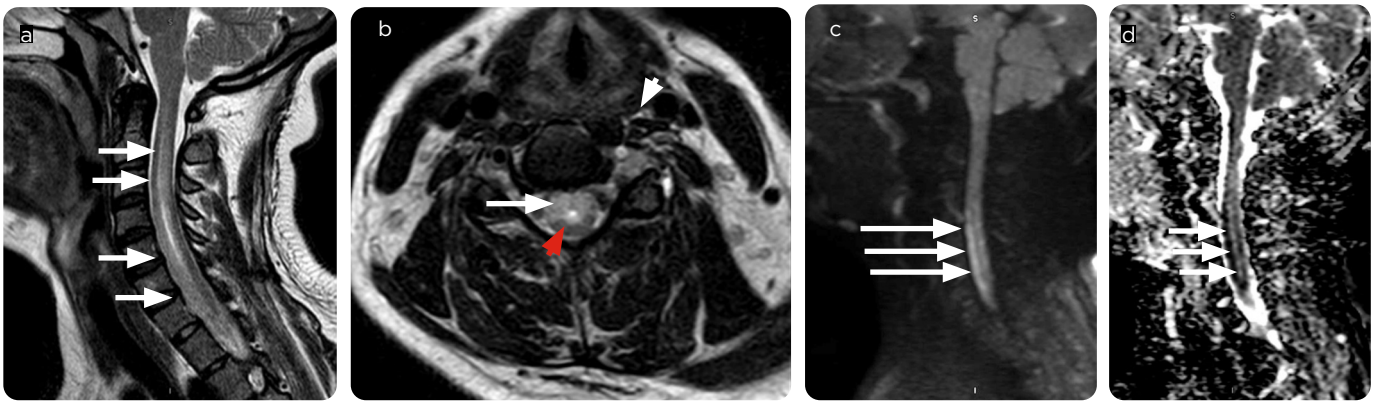


Figura 3. RM columna cervical del paciente del caso 2. a) Secuencias con información T2 sagital y b) axial; c) sagitales secuencia DWI b-600 y d) mapa de ADC: Edema de la médula espinal con aumento de volumen asociado con alta señal en secuencias con información T2 (flechas largas en *a* y *b*) que corresponde con alta señal en secuencia DWI (flechas largas en *c*) y baja señal en mapa de ADC (flechas largas en *d*) lo que configuran restricción a la difusión, de predominio en el aspecto anterior de la médula, con extensión desde C4 hasta C7. Adicionalmente, dilatación leve del canal ependimario central (cabeza de flecha blanca en *b*) y pérdida del vacío de señal por flujo en arteria vertebral izquierda por disección conocida (cabeza de flecha roja en *b*). Hallazgos relacionados con IME agudo.

Caso 2

Paciente femenina de 29 años de edad con sobrepeso como único antecedente médico de relevancia, quien consulta por cuadriparesia flácida de instauración súbita y cervicalgia de horas de evolución.

Mediante RM cerebral se identifican hallazgos sugestivos de disección vertebral izquierda, por lo que se le practica una panangiografía cerebral que confirma dicho hallazgo; además, muestra pobre llenado del segmento cervical alto de la arteria espinal anterior por probable dependencia de la misma, en su origen de la arteria vertebral izquierda, como variante anatómica (figura 2).

Como complemento diagnóstico se realizó RM de columna cervical, la cual mostró marcado edema con alta señal en secuencias con información T2 de predominio en el aspecto anterior de la médula espinal, así como alta señal en secuencia DWI y baja señal en el mapa de ADC, lo cual confirmó la restricción a la difusión, compatible con IME agudo en la arteria espinal anterior (figura 3).

Discusión y conclusiones

La mielopatía aguda por IME es una emergencia médica con grandes implicaciones en términos de morbimortalidad (1,2,4).

Entre las potenciales causas del IME se encuentran, además de la patología aórtica, el estado de hipercoagulabilidad (propio de entidades como el síndrome antifosfolipídico) y las disecciones vasculares, entidades que deben ser consideradas ante mielopatía no traumática en pacientes jóvenes (1,2,5).

El abordaje del IME tiene en las imágenes por RM su estándar de oro, gracias a la posibilidad de detectar edema de la médula espinal con alta señal en secuencias potenciadas en T2 dependiente del territorio vascular y de la extensión comprometidas (3,7), tal como se ilustra en los casos presentados, en los que además se observa el signo de "ojos de búho".

Las imágenes de RM en DWI y mapa de coeficiente aparente de difusión (ADC) son especialmente útiles en la sospecha de etiología

isquémica, ya que permiten confirmar el edema citotóxico y, por ende, de IME (8-11).

En la literatura se ha descrito el rendimiento diagnóstico global bajo de IME con imágenes convencionales de RM (45 %), el cual aumenta al 100 % al adicionar secuencias DWI y mapa de ADC, motivo por el que se debe considerar su inclusión en los protocolos de IRM de mielopatía aguda (10).

Resulta entonces fundamental realizar análisis multisecuencia, partiendo de las series de imágenes con información anatómica (potenciadas en T1 y T2) y complementando los hallazgos con la determinación de restricción a la difusión en imágenes DWI y mapa de ADC (11).

En los casos presentados, en el protocolo de RM se incluyó la realización de secuencias sagitales de columna cervical de difusión: DWI b-400 y b-600, así como mapa de ADC sagital con buena resolución y calidad diagnóstica. Es sobresaliente la utilidad de esta secuencia.

Es importante destacar que al igual que en el accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, los hallazgos imagenológicos del IME son dependientes del estadio evolutivo del mismo, pudiendo pasar desapercibidos en fase hiperaguda, razón por la que el análisis dinámico con RM de control evolutivo puede ayudar a aumentar el rendimiento diagnóstico comparado con RM única en estadio agudo (8).

La evolución en RM del IME tiene en la restricción a la difusión el primer signo radiológico, que puede potencialmente identificarse desde el inicio de los síntomas y hasta 7-10 días (fases hiperaguda y aguda), con posterior pseudonormalización del ADC, similar a la que se ve en infarto cerebral. Por su parte, en orden cronológico, el segundo signo radiológico en aparecer es el aumento en la intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2/FLAIR, que puede observarse a partir de las 12-24 horas del inicio de síntomas, seguido por la aparición de realce periférico después de la administración de gadolinio, que se observará en etapa subaguda (posterior a 1 semana de evolución del IME). Finalmente, en los estadios tardíos, se identifican hallazgos secuelares como mielomalacia y atrofia de la médula espinal (8-11).

Al respecto, los autores de este artículo proponen de manera esquemática las siguientes características en RM según el estadio evolutivo del IME (tabla 2).

Tabla 2. Hallazgos en RM según la etapa evolutiva del IME

Etapa evolutiva del IME	Tiempo (posterior al inicio de síntomas)	Hallazgos en RM
Hiperaguda	Min-24 h	Alta señal en DWI y baja señal en ADC: restricción a la difusión.
Aguda	24 h-1 semana	Restricción a la difusión. Alta señal T2/FLAIR.
Subaguda	1-4 semanas	Pseudonormalización del ADC. Alta señal en secuenciasT2/FLAIR. Realce periférico posterior al gadolinio.
Crónica: IME antiguo	Más de 4 semanas	Mielomalacia. Atrofia de la médula espinal.

Fuente: Elaboración propia.

Referencias

1. Frohman E, Wingerchuk D. Transverse myelitis. New Eng J Med. 2010;363(6):564-72.
2. Vargas M, Gariani J, Sztajzel R, Barnaure-Nachbar I, Delattre B, Lovblad K, et al. Spinal cord ischemia: Practical imaging tips, pearls, and pitfalls. Am J Neuroradiol. 2015;36(5):825-30.
3. Masson C. Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. J Neurol, Neurosurg Psychiat. 2004;75(10):1431-5.
4. Nedeltchev K, Loher T, Stepper F, Arnold M, Schroth G, Mattle H, et al. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. Stroke. 2004;35(2):560-5.
5. Novy J, Carruzzo A, Maeder P, Bogousslavsky J. Spinal cord ischemia. Arch Neurol. 2006;63(8):1113.
6. Ross J, Moore K. Diagnostic imaging: Spine. Philadelphia, PA: Elsevier; 2015.
7. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella F. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. Neuroradiology. 2002;44(10):851-7.
8. Alblas C, Bouvy W, Lycklama à Nijeholt G, Boiten J. Acute spinal-cord ischemia: Evolution of MRI findings. J Clin Neurol. 2012;8(3):218.
9. Thurnher M, Bammer R. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the spine and spinal cord. Sem Roentgenol. 2006;41(4):294-311.
10. Thurnher M, Bammer R. Diffusion-weighted MR imaging (DWI) in spinal cord ischemia. Neuroradiol. 2006;48(11):795-801.
11. Fujikawa A, Tsuchiya K, Takeuchi S, Hachiya J. Diffusion-weighted MR imaging in acute spinal cord ischemia. Eur Radiol. 2004;14(11):2076-8.

Correspondencia

Diego Armando Guerrero Gómez
Carrera 30 # 45
Bogotá, Colombia
daguerrerog@unal.edu.co

Recibido para evaluación: 10 de abril de 2022
Aceptado para publicación: 10 de julio de 2022