

Accidente isquémico transitorio medular como presentación de aneurisma disecante de aorta. Descripción de caso y revisión de la literatura



Dissecting aortic aneurysm presenting as transient spinal cord ischaemia: A case report and literature review

Sr. Editor:

Introducción

El infarto medular es una rara causa de paraplejía que constituye menos del 1% de todos los infartos isquémicos. Más infrecuente aún es su presentación como isquemia medular transitoria. Dada la baja incidencia de esta patología, se desconoce la frecuencia de las distintas etiologías. Presentamos el caso de un paciente con síntomas medulares intermitentes que derivó en un infarto medular secundario a aneurisma disecante de aorta.

Caso clínico

Varón de 64 años, sin alergias conocidas, fumador y consumidor de 60 g de alcohol al día. Diagnosticado de EPOC tipo enfisema, en tratamiento con tiotropio, budesonida y formoterol.

Seis meses antes del ingreso actual, consultó en otro centro hospitalario por presentar lumbalgia súbita, junto con pérdida de fuerza en miembros inferiores que le impedía la deambulación. Refería, además, parestesias en dichas extremidades. Negaba realización de sobreesfuerzo previo. El enfermo presentó recuperación espontánea de la fuerza y desaparición del resto de sintomatología horas después de su ingreso, por lo que fue dado de alta, sin llegar a encontrarse diagnóstico etiológico del cuadro durante su estudio.

En la actualidad, vuelve a consultar por lumbalgia repentina irradiada a región genital y miembros inferiores; de nuevo sin previo esfuerzo. Refiere parestesias bilaterales en ambas extremidades inferiores (de predominio distal) y pérdida de fuerza progresiva que le impide continuar la marcha.

A su llegada se encontraba alerta y correctamente orientado, manteniendo el estado general y eupneico en reposo. Afebril, con tensión arterial de 160/99 y saturación de oxígeno de 97% respirando aire ambiente. La auscultación cardiorrespiratoria y la exploración del abdomen fueron anodinas. En miembros inferiores destacaban lesiones bilaterales en región tibial anterior, en placas de coloración oscura, descamativas, de meses de evolución. No había dolor a la palpación de apófisis espinosas, aunque sí se objetivó a la presión de la musculatura paravertebral lumbar bilateral.

El lenguaje, los pares craneales, la fuerza y la sensibilidad en miembros superiores eran normales. Se determinó paraparesia 1/5, con reflejos patelares abolidos y aquileos

presentes aunque débiles. El reflejo cutáneo-plantar fue flexor en ambos miembros. Asimismo se detectó hipoestesia táctil y dolorosa desde nivel L1. La sensibilidad posicional y vibratoria estaba conservada. No se evidenciaron disimetrías ni signos meníngeos. Requirió sondaje urinario por dificultad para la micción.

En la analítica de Urgencias destacaba una hemoglobina de 19,3 g/dl y volumen corpuscular medio de 106 fl. No había leucocitosis ni neutrofilia; estando la función renal y hepática dentro de los parámetros de normalidad. No se encontraron alteraciones en los niveles de sodio, potasio y calcio. La VSG era de 18 mm/h y la PCR de 22 mg/l.

Se solicitó resonancia magnética de columna lumbar de forma urgente: en la porción proximal del cono medular (a nivel D12) se observaba un ensanchamiento y un aumento de intensidad de señal central en secuencias potenciadas en T2 y STIR, que planteaba diagnóstico diferencial con: proceso desmielinizante inflamatorio/infeccioso tipo mielitis transversa, isquemia medular y proceso metabólico-tóxico. No había signos de mielopatía compresiva.

El paciente fue ingresado con diagnóstico de mielopatía a nivel de cono medular. Se instauró tratamiento con 300 mg diarios de ácido acetilsalicílico, profilaxis con heparina de bajo peso molecular y analgesia con fármacos de primer escalón. No se administraron corticoides al no detectarse signos de compresión medular en la resonancia magnética. A las 72 h, presentaba leve mejoría en cuanto a sensibilidad y movilizaba discretamente en horizontal ambos miembros inferiores.

En el estudio analítico de planta se objetivó GGT de 155 U/l, LDH de 567 U/l, ferritina 360 ng/ml y LDL colesterol 119 mg/dl. La enolasa neuroespecífica se encontraba en niveles de 46,3 ng/ml (valores normales de 0-17 ng/ml). Se determinó la presencia de anticuerpos antinucleares positivos a título menor de 1/160, con patrón moteado fino. El resto de los parámetros analíticos solicitados: HDL colesterol, triglicéridos, bilirrubina directa e indirecta, GOT, GPT, FA, niveles séricos de hierro, transferrina, índice de saturación de la transferrina, proteínas totales, hormonas tiroideas, ácido fólico y vitamina B12 se mantenían dentro de la normalidad. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo, anticardiolipina y anticoagulante lúpico fueron negativos, así como el estudio serológico para *Brucella*, *Borrelia*, *Treponema pallidum* y VIH.

Se realizó nueva resonancia magnética abarcando columna dorsolumbar (fig. 1), encontrándose los siguientes hallazgos: a nivel D9-D10 y hasta el final del cono medular se apreciaba ensanchamiento del canal y cordón medular con hiperintensidad en secuencias T2 y STIR, y restricción de la difusión. Nuevamente no había signos de mielopatía compresiva. La exploración fue realizada sin contraste por intolerancia del paciente a esta prueba y su negativa para la administración de contraste por vía intravenosa.

Dados los factores de riesgo vascular del paciente, se realizó una angio-TAC de abdomen (fig. 2) con objeto de descartar alteración vascular aguda. Esta exploración reveló la existencia de una disección de aorta torácica distal que se extendía hasta arteria renal izquierda e iliaca externa izquierda, con luz falsa en la parte posterior.

Fue intervenido de forma urgente implantándose endoprótesis torácica. El postoperatorio fue favorable e inició



Figura 1 Resonancia magnética de columna dorsolumbar y sacra. A nivel D9-D10 y hasta el final del cono medular se aprecia ensanchamiento del canal y cordón medular con hiperintensidad en secuencia STIR.



Figura 2 Angiotomografía computarizada de abdomen. Aorta torácica distal aneurismática. Disección aórtica que se extiende a través de aorta abdominal hasta arteria renal izquierda e iliaca externa izquierda, con luz falsa en la parte posterior.

tratamiento rehabilitador. El paciente fue trasladado al Hospital de Crónicos para continuar cuidados y seguir rehabilitación.

Discusión

La isquemia de la médula espinal es una enfermedad rara que representa menos del 1% de todos los infartos isquémicos¹. Presenta una etiología variada², que incluye disección de la arteria vertebral, patología aórtica, arteriosclerosis o embolismo, hipotensión, fármacos y síndromes autoinmunes³. También hay descritos casos en inmersiones, cirugías de columna y tratamientos de punción lumbar. La embolia fibrocartilaginosa, producida por el material del disco intervertebral, aparece en la literatura como mecanismo productor de infartos medulares en jóvenes⁴.

La frecuencia de las distintas etiologías es desconocida, ya que la baja incidencia de esta patología hace que los datos procedan de series personales y casos aislados⁵. Un alto porcentaje de pacientes con infarto medular queda sin diagnóstico etiológico.

Hay muy pocos casos descritos de sintomatología aguda y desaparición espontánea compatibles con isquemia medular transitoria (accidente isquémico transitorio medular). La bibliografía los menciona con el término «claudicación medular intermitente». En una publicación española⁶ se refleja el caso de un paciente que presentó 3 episodios transitorios previos al establecimiento de los síntomas. En otro trabajo, la revisión de varios casos post mortem reveló que el paciente que los refirió presentaba una extensa aterosclerosis aórtica⁷.

La médula espinal se encuentra irrigada por 3 vasos principales que la recorren longitudinalmente: la arteria espinal anterior (ubicada en el surco anterior) y 2 arterias espinales posteriores que siguen la salida de las raíces posteriores. El aporte de la irrigación a dichas arterias en cada tramo medular se realiza por distintas ramas arteriales. A nivel cervical es suplida a través de las arterias vertebrales y cervicales profundas. A partir del tramo dorsal, son las distintas arterias radiculares (ramas a su vez de las arterias intercostales y lumbares de la aorta) las encargadas del aporte de irrigación. La arteria radicular magna de Adamkiewicz, originada en la mayoría de los casos a partir de las intercostales D9-D11, irriga el engrosamiento lumbar de la médula espinal. En el cono medular, existe una red arterial formada por la anastomosis de las arterias espinales anterior y posterior. También existen conexiones transversales entre los 3 troncos arteriales principales, lo cual hace que la patología medular isquémica sea mucho más infrecuente que la cerebral. Sin embargo, el territorio frontera localizado en la región dorsal alta puede presentar una vascularización deficiente y afectarse ante una situación de hipoperfusión global⁴.

En pacientes jóvenes, la disección de la arteria vertebral es un factor predominante de isquemia del cordón medular⁸. En pacientes de edad predomina la patología aórtica, estando ampliamente descrito como complicación de la cirugía de reparación de aorta⁹ y en empleo de stents¹⁰. Los casos relatados en relación con disección aórtica no suponen más del 3% de esta patología^{1,11,12}.

La presentación clínica más frecuente es el síndrome correspondiente a la isquemia del territorio de la arteria espinal anterior, en el que los síntomas suelen ser agudos y pueden progresar durante 30-45 min, con dolor lumbar o en el cuello como primera manifestación usual⁵. Si la causa del infarto medular es patología aórtica, suele afectar a la irrigación de los 2 tercios anteriores de la médula espinal. Dicho compromiso vascular, descrito como «síndrome de la arteria de Adamkiewicz»^{13,4}, se describe como un síndrome medular (completo o incompleto), con parálisis que en un principio es flácida e hiporrefléxica al nivel de la lesión. Posteriormente aparecen signos de afectación de primera motoneurona (espasticidad, hiperreflexia, clonus y signo de Babinski) al perderse el control inhibitorio que el haz corticoespinal ejerce sobre las motoneuronas del asta anterior por afectación de aquel. Se acompaña de déficit sensitivo por lesión de los haces espinotalámicos, encontrándose conservada la sensibilidad propioceptiva y vibratoria (ya que las columnas dorsales se mantienen intactas al estar irrigadas por las arterias espinales posteriores). No es infrecuente la incontinencia de esfínteres o trastornos intestinales como expresión de disfunción autonómica.

Los síndromes medulares posteriores son excepcionales y presentan dificultad para su reconocimiento clínico⁴.

La resonancia magnética de urgencia es el método diagnóstico de elección en pacientes con síntomas de afectación medular. Esta técnica de imagen detecta tanto patología extramedular (lesiones ocupantes de espacio, hematomas, colecciones infecciosas y hernias de disco) como lesiones intramedulares (tumores, alteraciones vasculares, hemorragias o mielitis) que deben ser tratadas de forma urgente.

En la mayoría de los casos el manejo está dirigido a identificar y tratar las causas subyacentes para prevenir el empeoramiento o la repetición del cuadro y acelerar la recuperación del paciente. Esto incluye la reparación quirúrgica de la patología vascular si se identifica. La terapia trombolítica, sobre la cual hay pocos casos publicados, es compleja por la incertidumbre del diagnóstico inicial y la posibilidad de disección aórtica, cuya presencia la contraindica. El empleo de antiagregantes se recomienda como prevención secundaria en pacientes con factores de riesgo cardiovascular o patología vascular¹⁴.

Una vez establecido el cuadro, es preciso el inicio de tratamiento rehabilitador. La recuperación motora completa ocurre en menos de un tercio de los pacientes y suele presentarse en las primeras 2-4 semanas. Se relaciona con la mejoría en las exploraciones neurológicas y fuerza conservada en los abductores y extensores de las rodillas. Déficits más extensos sin mejoría inicial suelen relacionarse con peor pronóstico¹⁵.

En conclusión, el infarto medular es una patología poco frecuente, aguda e invalidante, que supone un alto impacto sobre la calidad de vida de los pacientes. Hay muy pocos casos descritos de pacientes con pródromos, en los cuales el cuadro clínico no se establece plenamente y los síntomas remiten espontáneamente. Mantener un alto grado de sospecha, identificar las causas tratables y proporcionar el tratamiento adecuado debe ser nuestra pauta de actuación habitual.

Financiación

Este trabajo ha sido realizado sin financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de interés relacionado directa o indirectamente con los contenidos del manuscrito.

Agradecimientos

Los autores agradecemos al Servicio de Radiología del Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén su colaboración en la realización de este trabajo; especialmente a la Dra. Ana María Carrillo Colmenero.

Bibliografía

- Novy J, Carruzzo A, Maeder P, Bogousslavsky J. Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 27 patients. *Arch Neurol*. 2006;63:1113–20.
- Cheshire WP, Santos CC, Massey EW, Howard JF. Spinal cord infarction: Etiology and outcome. *Neurology*. 1996;47:321–30.
- Cheng M-Y, Lyu R-K, Chang Y-J, Chen R-S, Huang C-C, Wu T, et al. Spinal cord infarction in Chinese patients. Clinical features, risk factors, imaging and prognosis. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26:502–8.
- Maestre Moreno FJ. Patología vascular medular. *GEECVSEN Internet*. 2010;7:31–5.
- Weidauer S, Nichtweiß M, Hattingen E, Berkefeld J. Spinal cord ischemia: Aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology*. 2015;57:241–57.
- Roquer J, Martí N, Cano A, Pou Serradell A. Spinal cord ischemia indicating aneurysm of the abdominal aorta. Report of three cases. *Neurologia*. 1995;10:201–4.
- Kaupilla LI, Karhunen PJ, Lahdenranta U. Intermittent medullary claudication: Postmortem spinal angiographic findings in two cases and in six controls. *J Spinal Disord*. 1994;7:242–7.
- Weidauer S, Claus D, Gartenschläger M. Spinal sulcal artery syndrome due to spontaneous bilateral vertebral artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;67:550–1.
- Fattori R, Tsai TT, Myrmet T, Evangelista A, Cooper JV, Trimarchi S, et al. Complicated acute type B dissection: Is surgery still the best option?: A report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008;1:395–402.
- Berg P, Kaufmann D, van Marrewijk CJ, Buth J. Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar database. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001;22:342–7.
- Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology*. 2002;44:851–7.
- Motoyoshi N, Komatsu T, Moizumi Y, Tabayashi K. Atypical paraplegia after aortic intramural hematoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:409–10.
- Bernal Sánchez-Arjona M, González Prez P, González-Marcos JR. Patología vascular medular isquémica, hemorrágica y mal-

formaciones vasculares. *Med-Programa Form Médica Contin Acreditado*. 2007;9:4674–81.

14. Mullen M, McGarvey ML. Spinal cord infarction: Prognosis and Treatment. In UpToDate. Post TW)Ed). UpToDate. Waltham MA. (Accessed on February, 2016).
15. Scivoletto G, Tamburella F, Laurenza L, Torre M, Molinari M. Who is going to walk? A review of the factors influencing walking recovery after spinal cord injury. *Front Hum Neurosci*. 2014;8:141.

M.D. Almenara Escribano*, F.J. Jódar Morente
y M. del C. Ortega Armenteros

*Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario
«Ciudad de Jaén», Jaén, España*

* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico: lolaales@hotmail.com
(M.D. Almenara Escribano).*

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.03.003>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Mielitis transversa longitudinal extensa parainfecciosa asociada a virus varicela zóster[☆]



Parainfectious longitudinally extensive transverse myelitis associated with varicella-zoster virus

Sr. Editor:

El herpes zóster es una enfermedad producida por la reactivación del virus varicela zóster (latente en los ganglios de la raíz dorsal de la médula espinal, en el ganglio de Gasser del trigémino y en otros pares craneales) en la que se desarrolla una erupción cutánea consistente en ampollas dolorosas afectando a uno o más dermatomas contiguos. Durante esta fase, puede haber complicaciones neurológicas, siendo las más frecuentes las radiculopatías y las neuropatías craneales; sin embargo, también pueden desencadenarse cuadros de mielitis, encefalitis y vasculitis del sistema nervioso central¹. La mielitis es una complicación infrecuente y grave, especialmente la forma extensa. Suele aparecer días después de la erupción cutánea, aunque esta puede estar ausente (*Zoster sine herpette*)² o demorarse varias semanas. Esta puede ser de origen infeccioso, parainfeccioso o isquémico, cuyo manejo es distinto¹.

Presentamos el caso de un varón de 70 años, sin antecedentes de interés, que 6 semanas después de un herpes zóster cutáneo en el dermatoma D10 derecho, comenzó con un cuadro subagudo de retención urinaria y dificultad para la deambulación por debilidad de miembros inferiores. El examen general mostró lesiones costrosas a nivel del dermatoma D10 y en la exploración neurológica se objetivó paraparesia de extremidades inferiores asimétrica (psoas derecho 3/5 e izquierdo 0/5, cuádriceps derecho e izquierdo 3-/5, tibial anterior y gemelos derechos 4/5 e izquierdos 3/5) con reflejos osteotendinosos vivos, Babinski bilateral y nivel sensitivo D7.

La resonancia magnética (RM) cervicodorsal mostró una lesión hiperintensa (secuencia Stir) desde D4 a D8 con captación de contraste fundamentalmente a nivel de D5 (figs. 1 y 2). La RM craneal fue normal. Se realizó punción lumbar con líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto claro con 10 leucocitos (90% mononucleares) y proteinorraquia y glucorraquia normales. Se completó el estudio en LCR con PCR de VVZ y VHS 1 y 2, serologías (IgM y G) de VVZ, VHS, enterovirus, lúes, *Borrelia* y criptococo, cultivo de hongos y bacterias, bandas oligoclonales IgM e IgG y citología para células malignas, con resultado negativo. La analítica general y las serologías en sangre (VIH, VEB, CMV, VHS, VVZ, enterovirus, HTLV-1, hepatitis, lúes, *Borrelia*, *Brucella*, TBC) también fueron negativas, excepto Ig-G-VVZ



Figura 1 RM cervicodorsal STIR-sagital: aumento de volumen y de señal en médula dorsal desde D4 a D8 de predominio anterior, compatible con mielitis.

[☆] Este trabajo ha sido presentado como poster en la LXVI Reunión anual de la Sociedad Española de Neurología en el área de Neurología General.