Síndrome de la arteria espinal anterior: Informe de un caso y correlación clínico-topográfica

Jesús Mario Canseco-Lima, Ricardo Allende-Carrera, Ildefonso Rodríguez-Leyva, Orlando García-López.

RESUMEN

El síndrome de la arteria espinal anterior puede ser secundario a infarto o a lesión hemorrágica que afecta la porción anterior de la médula espinal. El heraldo en este síndrome es dolor difuso, radicular o punzante. Los síntomas son pérdida de sensibilidad superficial (temperatura y dolor), parálisis y pérdida de control de esfínteres por debajo de la lesión; se conserva el sentido de propiocepción y la vibración. Inicialmente los miembros están flácidos y arreflécticos, seguido de espasticidad, hiperreflexia, clonus y respuesta plantar extensora. Se presenta el caso de una paciente de 55 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus no insulinodependiente de 10 años de evolución e hipertensión arterial de 6 meses la cual presentó dolor torácico intenso al cual se le añade disminución importante de la fuerza en extremidades inferiores que le imposibilitó la deambulación a las 6 horas de iniciado el cuadro; pérdida de control de esfínteres y de la sensibilidad. La imagen por resonancia magnética (IRM) mostró zona hiperintensa anterior compatible con infarto.

Rev Mex Neuroci 2002; 3(3): 131-134

Anterior spinal artery syndrome: report of a case and clinicotopographic correlation.

ABSTRACT

The anterior spinal artery syndrome may be secondary to an infarct or hemorrrhagic lesion that affects the naterior portion of the spinal cord. The syndrome is heralded by diffuse pain, radicular or throbbing. Symptoms include loss of superficial sensation (temperature and pain), paralysis and loss of sphincter control below the lesion; proprioceptive and vibratory senses are preserved. Initially, the extremities are flaccid and areflexic, followed by spasticity, hyperreflexia, clonus and extensor plantar response. We present the case of a 55-year-old woman with a 10 year history of non-insulin-dependent diabetes mellitus and arterial hypertension for 6 months, which presented with intense thoracic pain and loss of strength in the lower extremities that made ambulation impossible 6 hours after the onset; she also experienced loss of sphincter control and of sensation. MRI showed a hyperintense anterior zone of the spinal cord, compatible with infarction.

Rev Mex Neuroci 2002; 3(3): 131-134

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la arteria espinal anterior se describió por primera vez en 1906 por Spiller y la etiología del caso que describió fue vasculitis sifilítica. El síndrome de la arteria espinal anterior (Figura 1) puede ser secundario a lesiones isquémicas o hemorrágicas que afecten la porción anterior de la médula espinal, involucrando los haces corticoespinal anterior que conduce información eferente, el espinotalámico lateral que conduce información de dolor y temperatura y el espinotalámico anterior que involucra tacto grueso y presión y el espinobulbocortical (cordones posteriores) que conduce tacto discriminativo (esterognosia, grafestesia, tacto epicrítico), vibración y sentido consciente de músculos y articulaciones. Debido al daño a estos haces, clínicamente hay paresia del nivel de la lesión hacia abajo teniendo dos fases; inicialmente los miembros están flácidos y arreflécticos como ocurre en las lesiones traumáticas (choque medular), seguido de espasticidad, hiperreflexia, clonus

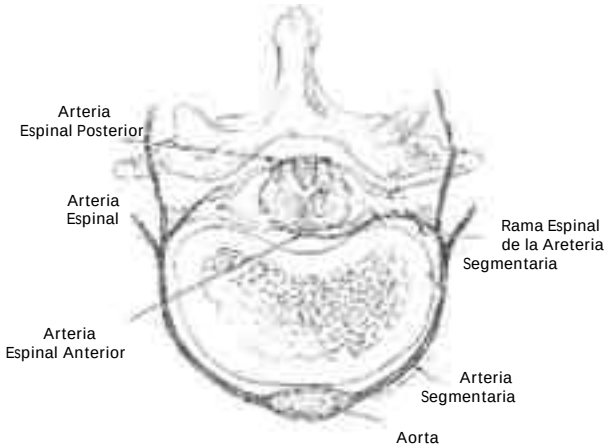

Figura 1. Localización de la arteria espinal anterior

Servicio de Neurología del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" y Facultad de Medicina de San Luis Potosí.

y respuesta plantar extensora, además de pérdida sensorial disociada, disfunción esfinteriana, pérdida de la sensibilidad superficial (temperatura y dolor), conservando la propiocepción y la vibración por respeto a las columnas posteriores.

El heraldo es dolor radicular, difuso o punzante. Los síntomas son súbitos con progreso que va de minutos a horas. El infarto puede estar limitado al área gris del asta anterior debido a su mayor susceptibilidad a isquemia. La presencia del síndrome de la arteria espinal anterior se presenta rara vez, además de que no siempre evoluciona como lo reportado en la literatura. La importancia en informar este caso radica en su desarrollo tan fidedigno de la clínica en relación a la teoría del síndrome.

CASO CLÍNICO

Paciente de 55 años del género femenino cuyos antecedentes son Diabetes Mellitus de diez años de evolución no insulino-dependiente tratada con glibenclamida 30 mg/día, Hipertensión Arterial de 6 meses bajo control con captopril 25 mg/día. Inicia el su padecimiento al presentar dolor de tórax anterior, intenso, difuso, manejado por su médico como anginoso.

Seis horas después se agrega disminución importante de la fuerza en extremidades inferiores imposibilitándole la deambulación; además de pérdida de control de esfínteres y de la sensibilidad.

Se le practica tele de tórax, tórax óseo y mielografia, que se informaron como normales. Un mes más tarde se le realizó IRM en cuya secuencia T1 de columna torácica se aprecia una zona hipointensa anterior compatible con infarto (Figura 2). Permaneció postrada en cama e inició programa de rehabilitación con recuperación muy discreta de la movilidad y de la sensibilidad del miembro inferior izquierdo además con presencia de reflejos en masa (Figura 3) ante estímulos nociceptivos, porta sonda de Foley y se encuentra en depresión grave. Exploración: Tensión Arterial: 140/90 Frecuencia Cardíaca: 80x Frecuencia Respiratoria: 16 x Temperatura: 36°C: Retinopatía diabética proliferativa, secuelas mínimas de parálisis facial periférica izquierda. Cambios tróficos distales en extremidades inferiores, con cicatriz de úlcera varicosa en miembro podálico derecho, pulsos presentes y simétricos, fuerza en miembros superiores normal, reflejos cutaneoabdominales ausentes. REM rotuliano izquierdo ++/++++, rotuliano derecho ausente, arreflexia aquiliana. Babinski espontáneo bilateral (Figura 4), respuesta plantar extensora (Figura 5), reflejos en masa, nivel sensitivo en T2-T3, pérdida de sensibilidad superficial, conservando sensibilidad profunda (vibración y propiocepción) y cortical (grafeste-

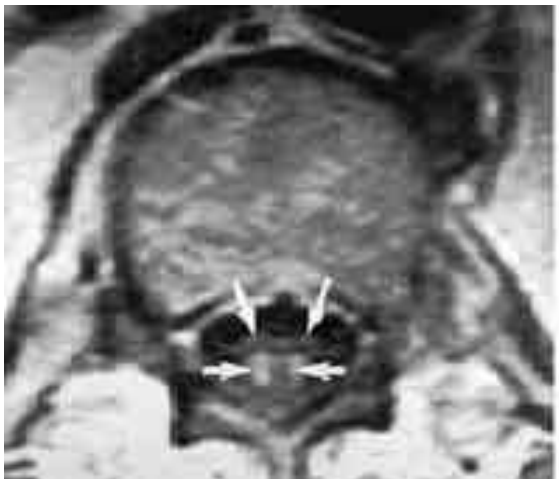

Figura 2. IRM que muestra zona hiperintensa en T2.

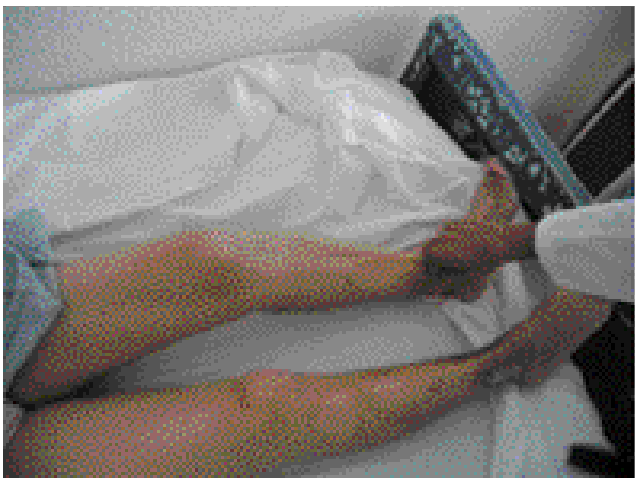

Figura 3. Reflejos en masa al estímulo nociceptivo

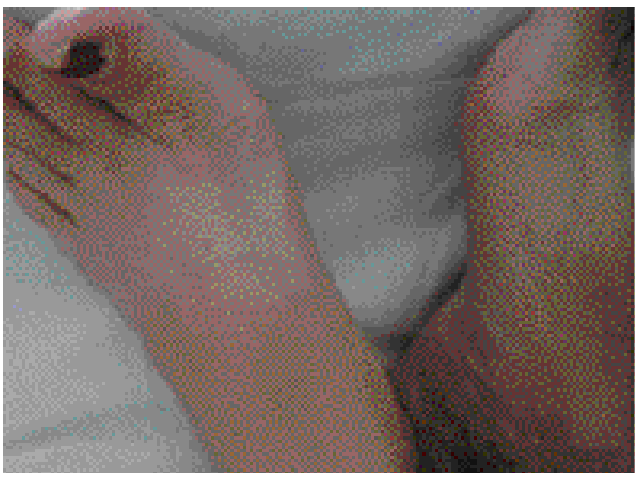

Figura 4. Se observa respuesta plantar extensora.

Figura 5. Reflejos en masa al estímulo nociceptivo

sia, esterognosia, etc.), no signos cerebelosos ni meníngeos.

DISCUSIÓN

La presencia de factores de riesgo como edad, dislipidemia, tabaquismo, menopausia, antecedentes familiares de enfermedades vasculares y especialmente Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial[1], incrementa significativamente la incidencia de eventos vasculares, especialmente a nivel de corazón, riñón y sistema nervioso. En este último podemos encontrar el síndrome de la arteria espinal anterior que suele coincidir con la presencia de infartos aterotrombóticos en cualquier sitio de la economía[2]. Se asocian a este problema historia de infartos cerebrovasculares previos, aneurismas aórticos, disección aortica, malformaciones arteriovenosas, hematomielia, hematoma epidural, osteofitosis cervical, bloqueo del plexo celiaco, lupus eritematoso generalizado y coagulopatías (que incluso son factores predisponentes para la presentación de este tipo de eventos)[3]. El cuadro clínico se suele presentar con disestesias (como dolor de la lesión hacia abajo), parestesias y anestesia[4]. La sensación vesical está preservada por sus distintos tipos de inervación pero su función motora se afecta. En la exploración física se encuentra un nivel sensitivo con pérdida de la sensibilidad superficial mientras que la profunda y cortical están preservadas, con afección de motoneurona superior manifestada por paraparesia flácida inicial, espástica tardía, ausencia de cutaneoabdominales y cremasterianos y Babinski y sucedáneos[6,7]. Si se observa la médula por IRM se pueden observar datos sugerentes de edema de la sustancia gris y blanca secundarios a isquemia[8]. En la etapa aguda, la médula se ve aumentada de tamaño en T1 así como la zona isquémica hiperintensa en T2[9,10]. La ausencia de flujo como hallazgo en la IRM puede ser un indicador importante de enfermedad vascular vertebral[11-13]. Si se registra la actividad eléctrica de los músculos inferiores a la lesión se puede observar fibrilación debido a carencia de inerración en estos territorios[18].

La morbilidad de esta entidad varía según la pérdida de la función (Tabla 1) y según la etiología del síndrome (Tabla 2) Si se trata de cuantificar la prevalencia de este problema no se puede hacer un recuento confiable debido a que los casos reportados son únicos o en pequeñas series. Sin embargo, en estudios retrospectivos de lesiones de la médula espinal, El-Tolarei y Fuller atribuyeron sólo el 1% de 2500 casos reportados a isquemia de la médula espinal; mientras que Maira-Alvarez y cols. encontraron una incidencia de 0.6% de isquemia en 1100 pacientes.

No existe una predominancia de las lesione; en una revisión que hicieron Govsa y cols. observaron que la frecuencia de infartos "balanceados" o bila-

TABLA 1
RECUPERACIÓN DE MOVIMIENTO SEGÚN GRADO DE AFECCIÓN[19]
(% de pacientes recuperados)

Pérdida parcial de movimiento y dolor	70.4
Pérdida completa de movimiento sin dolor	83.3
Paresia sin dolor	66.6
Paresia con dolor	38.9

TABLA 2
RECUPERACIÓN DE MOVIMIENTO SEGÚN ETIOLOGÍA[19]
(% de pacientes recuperados)

Causa desconocida	92.9
Postinfecciosa	88.9
Infarto aterotrombótico	33.3
Angioma espinal	20.0
Lesión aórtica	20.0

terales fue de 42.5%, los derechos fueron 17.5%, los izquierdos 15%, mientras que los transversos o con anastomosis intervertebrales fueron 25.1%[15]. Actualmente no existe un medio preventivo confiable debido a que las causas son muy variadas, sin embargo, es conveniente mantener un control estricto de glucemia así como de cifras tensionales dentro de márgenes ya que así se disminuye todo tipo de enfermedades vasculares. En una revisión que hicieron Baba y colaboradores pudieron ver que a ciertos pacientes se les infundían dosis altas de esteroides obteniendo una remisión total del padecimiento[16], atribuyendo ésto a padecimientos autoinmunes debido a la recuperación total de los pacientes. Se puede decir que el pronóstico es bueno si hay buena recuperación de 2 a 4 semanas de iniciado el padecimiento, posterior a este tiempo, es sombrío y difícil[17].

Las complicaciones que se pueden presentar en un paciente afectado por este síndrome son similares a aquellas que se ven en otras mielopatías; principalmente se encuentran infecciones del tracto urinario, disfunción urinaria, vesical y sexual, así como dolor crónico, atrofia de miembros inferiores, lesiones vasculares por estasis y trastornos psiquiátricos como los observados en nuestro caso , sin embargo, es importante la educación tanto del paciente como de los familiares con el fin de evitar complicaciones ulteriores por gérmenes oportunistas[18].

REFERENCIAS

1. *Maliszewski M, Ladzinski P, Aleksandrowicz R, Majchrzak H, Bierzynska-Macyszyn G, Wolanska-Karut J: Occlusion of radicular arteries–reasons, consequences and anastomotic substitution pathways. Spinal Cord 1999; 37: 710-6.*
2. *Wang Y, Hashizume Y: Pathological study of age-related vascular changes in the spinal cord. Rinsho Shinkeigaku 1998; 38: 800-6.*
3. *Cheshire WP, Santos CC, Massey EW, Howard JF Jr: Spinal cord infarction: etiology and outcome. Neurology 1996; 47: 321-30.*
4. *Triggs WJ, Beric A : Sensory abnormalities and dysaesthesias in the anterior spinal artery syndrome. Brain 1992; 115: 189-98.*
5. *Yasuda K, Yamanishi T, Hattori T, Murayama N, Sakakibara R, Shimazaki J: Lower urinary tract dysfunction in the anterior spinal artery syndrome. J Urol 1993; 150: 1182-4.*
6. *Biglioli P, Spirito R, Roberto M, Grillo F, Cannata A, Parolari A, Maggioni M, Coggi G: The anterior spinal artery: the main arterial supply of the human spinal cord—a preliminary anatomic study. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 119: 376-9.*
7. *Gaeta TJ, LaPolla GA, Balentine JR: Anterior spinal artery infarction. Ann Emerg Med 1995; 26: 90-3.*
8. *Kume A, Yoneyama S, Takahashi A, Watanabe H: MRI of anterior spinal artery syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55: 838-40.*
9. *Kume A, Yoneyama S, Takahashi A, Watanabe H: MRI of anterior spinal artery syndrome. Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55: 838-40.*
10. *Ono K, Takizawa Y, Komai K, Takamori M: Serial MRI study on a case of anterior spinal artery syndrome. Rinsho Shinkeigaku 1998; 38: 806-10.*
11. *Kawagishi T, Tomita K: MR imaging of the anterior spinal artery in a case of bilateral vertebral arterial occlusion. Rinsho Shinkeigaku 1995; 35: 60-3.*
12. *uh DC, Kim SJ, Jung SM, Park MS, Lee JH, Rhim SC: MRI in presumed cervical anterior spinal artery territory infarcts. Neuroradiology 1996; 38: 56-8.*
13. *Fortuna A, Ferrante L, Acqui M, Trillo G: Spinal cord ischemia diagnosed by MRI. Case report and review of the literature. J Neuroradiol 1995; 22: 115-22.*
14. *O'Moore B: Anterior spinal artery syndrome. Acta Neurol Scand 1978; 58: 59-65.*
15. *Govsa F, Aktan ZA, Arisoy Y, Varol T, Ozgur T: Origin of the anterior spinal artery. Surg Radiol Anat 1996; 18: 189-93.*
16. *Baba H, Tomita K, Kawagishi T, Imura S Anterior spinal artery syndrome. Int Orthop 1993; 17: 353-6.*
17. *Foo D, Rossier AB: Anterior spinal artery syndrome and its natural history. The anterior spinal artery syndrome in three patients is described and from the literature 60 additional patients were collected. Paraplegia 1983; 21: 1-10.*
18. *Pfausler B, Kampfl A, Berek K, Maier H, Aichner F, Schmutzhard E: Syndrome of the anterior spinal artery as the primary manifestation of aspergillosis. Infection 1995; 23: 240-242.*
19. *Suzuki K, Meguro K, Wada M, Nakai K, Nose T: Anterior spinal artery syndrome associated with severe stenosis of the vertebral artery. AJNR Am J Neuroradiol 1998; 19: 1353-5.*