

La arteria de Adamkiewicz y su papel en la irrigación medular. Una actualización bibliográfica basada en internet

Dr. *Jaime A Wikinski
Dr. **Carlos Salgueiro

RESUMEN: La médula espinal tiene una irrigación sanguínea mucho más compleja pero menos efectiva que el cerebro, ya que depende de vasos de diámetro muy pequeño procedentes de las arterias vertebrales. En general, la circulación suplementaria de los vasos medulares proviene de las arterias radiculares, que ingresan a la médula aprovechando las raíces nerviosas que emergen o llegan a ella. La más importante de todas es la arteria de Adamkiewicz, cuya localización ha sido motivo de muchos estudios. El origen de la arteria se da frecuentemente (en el 45% de los casos) entre los espacios T8 y T12 para las intercostales, llegando en algunas oportunidades por la L1. La mayoría de las veces son arterias intercostales o lumbares del lado izquierdo. De todas maneras, la posición exacta de la radicular magna en el hombre no permite diseñar una estrategia absolutamente confiable que descarte, por ejemplo, la posibilidad de una isquemia medular durante el clampeo de la aorta. Se han descrito alteraciones de la circulación medular que por distintos mecanismos (embolias, arterioesclerosis, anestesia regional central, etc.) pueden llevar a la isquemia de la médula con sus consecuencias clínicas.

The Artery of Adamkiewicz and its rol in medullar irrigation. Bibliographic update based on Internet

SUMMARY: The spinal cord has a much more complex blood supply system than the brain, but it is less effective since it depends on very small diameter vessels coming from the vertebral arteries. Generally, supplementary circulation of the spinal vessels comes from the radicular arteries that enter the spinal cord taking advantage the nervous roots that are outgoing or incoming from it. The most important one of all is the artery of Adamkiewicz whose location has been the subject of many studies. The origin of the artery is frequently (in 45% of the cases) between T8 and T12 spaces for intercostal arteries, occasionally coming through L1. In most cases they are left-side intercostal or lumbar arteries. In any event, the exact position of the radicular magna in man does not allow the design of an absolutely trustworthy strategy that will eliminate, for instance, the possibility of spinal cord ischemia during clamping of the aorta. Alterations of spinal cord circulation have been described which, due to various mechanisms (embolism, arteriosclerosis, regional central anesthesia, etc.), may lead to ischemia of the spinal cord, with ensuing clinical consequences.

A artéria de Adamkiewicz e seu papel na irrigação medular. Uma atualização bibliográfica baseada na internet

RESUMO: A irrigação sanguínea da medula espinhal é muito mais complexa porém menos efetiva que a do cérebro, já que depende de vasos de diámetro

Palabras Clave

- ▶ Adamkiewicz,
- ▶ Arteria de Adamkiewicz
- ▶ Arteria espinal anterior
- ▶ Síndrome de la arteria espinal anterior
- ▶ Clampeo aórtico
- ▶ Resección de la aorta lumbotorácica

Key Words

- ▶ Adamkiewicz
- ▶ Artery of Adamkiewicz
- ▶ Anterior spinal artery
- ▶ Anterior spinal artery syndrome
- ▶ Aortic clamping
- ▶ Resection of lumbo-thoracic aorta

* Doctor en medicina, Anestesiólogo universitario, Ex-Director del Curso de Postgrado de Anestesiología. Fac. de Medicina.UBA. Buenos Aires
** Médico legista. Anestesiólogo Certificado.

muito pequenos que procedem das artérias vertebrais. Em linhas gerais, a circulação suplementar dos vasos medulares provém das artérias radiculares, as quais ingressam à medula aproveitando as raízes nervosas que emergem ou chegam até ela. A mais importante de todas é a artéria de Adamkiewicz, cuja localização tem sido motivo de muitos estudos. Em 45% dos casos, a origem da artéria situa-se entre os espaços T8 e T12 para as intercostais, chegando em algumas ocasiões pela L1. A maioria das vezes são artérias intercostais ou lombares do lado esquerdo. De qualquer modo, a posição exata da radicular magna no homem não permite desenhar uma estratégia totalmente confiável que descarte, por exemplo, a possibilidade de isquemia medular durante o pinçamento da aorta. Tem sido relatado alterações da circulação medular que, por distintos mecanismos (embolias, arteriosclerose, anestesia regional central, etc.), podem conduzir a isquemia da medula com suas respectivas conseqüências clínicas.

Palavras-chave

- ▶ Adamkiewicz,
- ▶ Artéria de Adamkiewicz
- ▶ Artéria espinal anterior
- ▶ Síndrome da artéria espinal anterior
- ▶ Pinçamento aórtico
- ▶ Ressecção da aorta torácica

Albert Adamkiewicz vivió entre los años 1850 y 1921. Pero aún hoy, a más de ochenta años de su muerte, la arteria por él descrita y que lleva su nombre continúa siendo reconocida por el mundo médico como un significativo descubrimiento anatómico, de trascendental importancia para la clínica médica y la gran cirugía abdominotorácica realizada actualmente. La arteria de Adamkiewicz es un importante vaso retroperitoneal y responsable del refuerzo de la vascularización del engrosamiento lumbar de la médula espinal. Su lesión puede producir una isquemia medular con paraplejía u otro daño irreparable.

El objetivo de este trabajo es presentar una actualización bibliográfica de los trabajos más importantes relacionados con la arteria de Adamkiewicz.

Los orígenes de la arteria de Adamkiewicz

Decía Usubiaga en su clásico libro¹ que la médula espinal puede contemplarse como una serie de unidades segmentarias colocadas una encima de la otra. Cada segmento comprende una porción a la que se hallan unidos un par de nervios espinales, formando este conjunto una clara unidad funcional. En sentido figurado, cada segmento puede considerarse como una médula espinal específica para una determinada zona del organismo, o sea, para aquella porción de la piel, membranas y demás partes con función sensorial (de las que proceden las fibras de sus raíces posteriores), y para aquella porción del músculo esquelético (función motora) hacia la cual se distribuyen sus raíces anteriores y que es nutrida por una rica aunque precaria circulación.

La médula espinal tiene una irrigación sanguínea mucho más compleja pero menos efectiva que el cerebro, ya que depende de vasos de diámetro muy pequeño procedentes de las arterias vertebrales. Dichos vasos recorren la médula espinal en toda su longitud. Y puesto que en las pequeñas arterias la presión disminuye rápidamente a medida que aumenta su longitud, es necesario reforzar la circulación de

los mismos con otros vasos, siempre que ello sea posible. En general la circulación suplementaria de los vasos medulares proviene de las arterias radiculares, las que ingresan a la médula aprovechando las raíces nerviosas que emergen o llegan a ella.

Se ha señalado la importancia de las arterias transversales de refuerzo, sin cuya contribución los simples vasos longitudinales que recorren la médula por los surcos longitudinales posteriores (dos arterias) y por el surco anterior (una arteria) serían insuficientes, en especial en zonas de gran requerimiento metabólico como es el engrosamiento lumbar, de donde emergen las raíces que inervarán los miembros inferiores y la pelvis.

Las arterias espinales dorsales longitudinales mantienen la continuidad de su trayecto desde su origen en las arterias vertebrales intracraneanas, ramas de la arteria basilar. Pero lo mismo no sucede siempre con la arteria espinal anterior. Veremos más adelante que esta arteria, por degeneración de uno u otro de los segmentos que la componen, se convierte en varios vasos de diámetro y longitud diversos según el nivel de la médula que se considere.

La arteria espinal anterior que yace en el surco anterior de la médula se forma a nivel del agujero occipital, generalmente por la unión de las dos arterias vertebrales.

Govsa y cols.² hallaron tres formas diferentes de originarse la arteria espinal anterior a dicho nivel. En el grupo que llamaron Tipo I el origen es bilateral y proviene de ambas arterias vertebrales, representando el 75% de los casos. Este tipo podía ser dividido aun en dos subtipos según el calibre de cada rama. En el Tipo Ia o subtipo "balanceado" (42,5%) el diámetro es similar en ambas ramas. En el Tipo Ib (17,5%) hay un predominio de la rama derecha, mientras que el Tipo Ic (15%) presenta un origen predominantemente izquierdo. Cuando el origen es unilateral, es decir proveniente de una sola de las vertebrales, es denominado como Tipo II y se presenta en el 11,3% de los casos. Finalmente, un origen de una anastomosis intervertebral transversa está presente en el 13,8% de los 80 cadáveres estudiados. En todos los casos, la arteria espinal anterior tuvo un calibre promedio de $1,145 \pm 0,12$ mm.

Por su lado, Rodríguez-Baeza y cols.³ pudieron comprobar la existencia de una o dos arterias espinales anteriores a nivel cervical, las que provienen del segmento intracraneano de las arterias vertebrales. Tienen una dirección descendente, con una distribución en la cara ventral del bulbo y el segmento cervical superior de la médula. Cuando son dos las arterias espinales anteriores se anastomosan para formar una sola arteria espinal anterior que recorre el surco anterior cervical de la médula espinal.

Según su origen, las arterias espinales anteriores se pueden sistematizar de tres maneras, cada una de ellas con características diferentes.

Tipo I (77,4%), con origen bilateral;

Tipo II (9,7%), con origen unilateral;

Tipo III (12,9%) que nacen de una anastomosis transversa intervertebral.

Al igual que Govsa y cols.² antes señalados, Rodríguez-Baeza y cols.³ también subdividen el grupo de origen bilateral de acuerdo al calibre de las arterias en tres subtipos:

el Tipo Ia o "balanceado" (22,6%), con ambas ramas de igual calibre;

el Tipo Ib (32,2%), con predominio en el calibre de la rama derecha;

el Tipo Ic (22,6%), con predominio izquierdo.

Aunque la arteria espinal anterior es habitualmente considerada como una estructura continua, frecuentemente éste no es el caso, en especial a nivel de la médula torácica. Contribuyendo a mantener el flujo dentro del sistema de la espinal anterior, existe un grupo de 6 a 10 arterias radicales⁴ que con su contenido favorecen la irrigación adecuada de muchos segmentos espinales⁵.

En la región cervical, estas arterias derivan de las ramas cervicales de la vertebral y de las arterias cervicales ascendentes. En la región torácica superior, la contribución a la irrigación medular por la espinal anterior proviene de las cervicales profundas y ascendentes. Las arterias radicales son menos numerosas en las porciones torácicas medias y bajas de la médula espinal.

La parte más baja de la médula torácica y el engrosamiento lumbar, de donde provienen las raíces espinales que forman el plexo lumbosacro encargado de conducir la motricidad hacia los miembros inferiores, es suplida por la arteria radicular magna de Adamkiewicz, que tiene un origen muy variable a lo largo de la médula espinal y que es llamada así por su longitud y calibre. Nace entre la T5 y la T8 en el 15% de los casos, entre la T9 y la T12 en el 60% de los pacientes y en L1 en el 25% restante, raramente más abajo^{6,7}.

Koshino y cols.⁸ disecaron minuciosamente la arteria de Adamkiewicz en 102 cadáveres adultos fijados en formol sin ninguna historia de padecimiento circulatorio previo. La arteria de Adamkiewicz fue hallada en el espacio peridural luego de una laminectomía vertebral. Se estudió cuidadosamente el curso completo entre dicha arteria y las arterias lumbares e intercostales, y se midió el nivel vertebral de la

arteria y su diámetro, así como el diámetro de todos los vasos relacionados con el sistema. Según lo autores, el número promedio de las arterias de Adamkiewicz por cadáver fue de $1,3 \pm 0,65$ y el diámetro medio de $0,77 \pm 0,24$ mm (rango 0,50 a 1,49 mm). Aproximadamente el 70% de las arterias de Adamkiewicz se originaban en una intercostal y/o en una lumbar, más frecuentemente del lado izquierdo y a nivel entre T8 y L1. A una conclusión similar respecto al origen de la arteria de Adamkiewicz parecen arribar Miyagi y cols.⁹ de Japón.

Un nacimiento poco usual de la arteria de Adamkiewicz fue descrito por Lo y cols.¹⁰ en más de 4.000 angiogramas espinales realizados en la institución donde trabajan. Este nacimiento bajo (L4-L5) puede explicar algunas complicaciones neurológicas postoperatorias en cirugías realizadas sobre la aorta por debajo de las renales o en operaciones intrabdominales que requieren de una gran separación de las vísceras del abdomen.

La arteria espinal anterior por encima del ingreso de la radicular magna tiene un diámetro de $0,14 \pm 0,03$ mm, mientras que por debajo de su ingreso el diámetro es de $0,28 \pm 0,05$ mm ($P < 0,001$)¹¹. De acuerdo con la ecuación de Poisselle, la resistencia de las arterias espinales anteriores cefálicas (es decir las localizadas por encima de su anastomosis con la radicular magna) sería 14,8 veces mayor que la resistencia de la región más caudal, que ya ha recibido el flujo de la radicular magna. Como es lógico, esta diferencia en la resistencia de ambos sectores puede alterar la distribución de la sangre en las porciones distales de la médula cada vez que el flujo de la arteria de Adamkiewicz se reduce.

Por su lado, Berte y cols.¹², en un estudio radioneurológico realizado en su hospital en 552 pacientes, hallaron que en el 48% de ellos el flujo sanguíneo de la médula toracolumbar está sustentado por la presencia de dos arterias radículo-espinales anteriores, la más baja de las cuales se localiza a nivel de T12 o más bajo aún, mientras que la más alta proviene de arterias radículo-espinales entre T6 y T10. Solamente en el 45% de los casos se demostró una provisión de sangre dependiendo de una arteria radículo-espinal anterior única, que tiene su origen más frecuente a nivel de T9. Como en el 7% de los casos la médula toracolumbar es suplida por tres arterias radículo-espinales anteriores, existen al menos dos diferentes patrones de suministro de sangre a la médula espinal a nivel toracolumbar: en casi la mitad de los casos el refuerzo a la espinal anterior proviene de dos arterias radicales de origen bajo o alto, y en el 45% restante, la espinal anterior solamente recibe refuerzo de una arteria radicular anterior, cuyo nivel generalmente está en T9.

En otro estudio se confirmó que las arterias costocervicales y la arteria cervical ascendente pueden contribuir también a suplir sangre de la porción cervical de la médula espinal¹³. Según el mismo autor, el origen de las arterias en los ratones es similar al del humano, por lo cual este animal puede servir de modelo para estudiar la circulación medular y sus

variaciones, teniendo presente las diferencias existentes en ambos casos. Contrariamente a lo que sucede en el hombre, la arteria vertebral parece ser la única fuente de origen de la circulación a la médula cervical. Se observan también variaciones en el origen y en las ramificaciones de las arterias segmentarias provenientes de la aorta, y una pobre provisión de arterias radiculares a las partes altas de la médula espinal¹⁴.

Sin embargo, parece que la arteria de Adamkiewicz está menos sujeta a variaciones en el ratón que en el hombre¹⁵. Finalmente, las arterias ileolumbares en el ratón son ramas constantes de la aorta lumbar. A pesar de estas diferencias, el ratón sería útil para estudiar el comportamiento experimental de la circulación medular, lo cual obviamente no sería posible realizar en el ser humano¹⁶. En el hombre, las tributarias a la médula espinal provienen en tres casos de las arterias radiculares que se originan en una radicular anterior, y entre 14 y 25 de los casos de una posterior. Su localización habitual según Tventen¹⁷, varía entre la T8 y la L3. En cambio, el sistema venoso tiene un arreglo tanto intrínseco como extrínseco bastante diferente del arterial. Este hecho es también consistente con lo observado en el ser humano¹⁸.

Debido a la profusión de las colaterales extraespinales que enriquecen la irrigación de la región cervical, parece que la médula cervical está bien protegida contra la injuria isquémica respecto al sector más distal de la médula.

Al igual que en el hombre, la médula del ratón posee una arteria espinal anterior y dos posteriores. La arteria espinal anterior se origina de las arterias vertebrales y se extiende longitudinalmente hasta el cono medular. Menos de 10 arterias radiculares se unen a la arteria espinal anterior, mientras que las arterias espinales posteriores reciben numerosas ramas de las radiculares posteriores. La mayor de las arterias radiculares anteriores nace de las arterias intercostales entre T5 y T7, mientras que los sectores toracolumbares (T9 hasta L2) reciben circulación complementaria, igual que en el hombre, proveniente con más frecuencia de una intercostal izquierda (arteria de Adamkiewicz), aunque también pueden provenir del lado derecho¹⁹.

En un trabajo muy bien documentado, con 42 referencias bibliográficas actualizadas, los autores proponen la utilización de este modelo para estudiar los mecanismos preventivos de una de las complicaciones más frecuentes y devastadoras (paraplejía o paraparesia) de la cirugía sobre la aorta tóraco-lumbar. Los resultados son bastante reproducibles a pesar de la gran variabilidad en la localización de la radicular magna.

En cambio, Illuminati y cols.²⁰ estudiaron la eventual ubicación de la radicular magna mediante la resonancia nuclear magnética (RNM) en 28 pacientes, candidatos posibles de una operación sobre la aorta toracolumbar.

La arteria presuntamente fue localizada en 26 de los 28 pacientes. En 22 de ellos (78,6%) se originaba de una arteria intercostal entre la D8 y la D12, mientras que en 6 de los

pacientes restantes (21,4%) se originaba en una lumbar entre L1 y L2. En el 82% de los casos provenía de una arteria del lado izquierdo del cuerpo y sólo en el 17,9% lo hacía por la derecha. Opinan los autores que, debido a la gran variabilidad de origen de la arteria de Adamkiewicz, es conveniente localizarla antes de la operación, sobre todo en caso de cirugía sobre la aorta, aunque lamentablemente ello no es posible en la gran mayoría de los casos.

Midiendo la PaO₂ de la superficie medular se ha intentado descubrir si los cambios en la dirección del flujo sanguíneo a la médula durante el clampeo experimental de la aorta realizado en animales permite, de cierta manera, localizar la radicular magna en relación a la ubicación del clamp^{21,22}. Luego de un clampeo simple de la aorta, la PaO₂ decrece significativamente en la parte distal al sitio clampeado, tanto si éste se realiza a nivel torácico (T3-T4: grupo I) o a nivel lumbar (L1: grupo II). La exclusión de la aorta torácica por un clampeo realizado a nivel de T1-T3 restaura la tensión de oxígeno medular al valor control. Un clampeo muy bajo, a nivel de S1 raramente afecta la oxigenación medular en la mayoría de los animales. De acuerdo con estos hallazgos, los autores concluyen que además de las variaciones en la dirección del flujo, según sea la posición relativa del clamp en relación a la supuesta ubicación de la arteria de Adamkiewicz, no se puede descartar del todo la existencia de un "robo" sanguíneo si cualquiera de las arterias radiculares, en especial la de Adamkiewicz, drena la sangre a la médula espinal proximal al sector clampeado.

Por lo mencionado, si no se conoce la posición exacta de la radicular magna en el hombre, es imposible diseñar una estrategia absolutamente confiable que evite una isquemia medular durante el clampeo de la aorta.

La función de la arteria de Adamkiewicz en la irrigación medular

La espinal anterior de la región lumbar es reforzada en su túnica muscular media por una capa muscular longitudinal en su unión con la arteria radicular magna, lo que le otorga la posibilidad de controlar, extrínsecamente, el flujo de la arteria espinal anterior lumbar o inferior²³. Es decir que sería posible la existencia de cierto mecanismo de autorregulación hasta hace poco insospechada en esta parte de la circulación medular. El mismo podría jugar cierto papel frente a alteraciones en el flujo regional derivado de lesiones patológicas o traumático-quirúrgicas de los vasos de la zona.

En una paciente de 63 años de edad que presentó un síndrome de la arteria espinal anterior en forma espontánea, Ono y cols.²⁴, mediante estudios seriados de RNM, encontraron un infarto de los 2/3 anteriores de la médula desde el nivel T6 hasta el T10, siendo éste aparentemente un caso de nacimiento alto de la arteria de Adamkiewicz. La paciente gradualmente demostró incapacidad para ca-

minar por lo que fue internada en un hospital. Cuando la paraplejía se hizo completa a pesar de una terapéutica con esteroides, fue admitida al servicio de Ono y cols.²⁴ con un cuadro de la arteria espinal anterior. El síndrome, de causa desconocida, fue tratado sin éxito.

En un estudio retrospectivo, Monteiro y cols.²⁵ presentan 6 casos de paraplejas espontáneas por isquemia de la médula espinal en el territorio correspondiente a la arteria de Adamkiewicz. El comienzo del cuadro fue brusco en todos los casos. En uno de ellos pudieron demostrar la existencia de una oclusión de la radicular magna. En los otros casos no se pudo determinar el diagnóstico etiológico, aunque se descartó la compresión extrínseca de la arteria de Adamkiewicz como mecanismo causal del trastorno. Algo similar ocurrió con un caso de Gaeta y cols.²⁶, una mujer de 45 años de edad sin ningún antecedente patológico previo que, en forma brusca, presentó el cuadro de la espinal anterior.

Según Schalow²⁷, al nivel entre T8 y T10 la arteria de Adamkiewicz contribuye con el 68% del flujo sanguíneo medular. Existiría una segunda arteria radicular de un diámetro algo menor que la de Adamkiewicz (0,5 mm) que suple el 18% de la sangre necesaria para perfundir el sector posterior izquierdo de la médula a nivel de L1. Otra arteria de 0,4 mm de diámetro al mismo nivel contribuye con un 7% de sangre para irrigar este sector de la médula correspondiente. Las anastomosis sacras son muy delgadas en el 20% de los casos o directamente no están presentes. Por eso, durante la cirugía intra-raquídea las arterias de mayor diámetro deben ser preservadas para asegurar una adecuada perfusión de la zona media y distal de la médula. Lo mismo puede ocurrir durante una anestesia espinal baja. Por otro lado, una hipotensión arterial severa o una intensa vasoconstricción de dichas arterias pueden también contribuir al desarrollo de un trastorno de perfusión de las zonas más pobres del cono medular.

El largo anatómico y el curso intramedular de las grandes arterias que irrigan la médula, su trayecto intradural y su relación con la arteria espinal anterior, y la distancia entre las dos arterias intercostales adyacentes, han sido estudiados por Lu y cols.²⁸. El largo promedio intradural de la arteria espinal principal fue de 3,5 cm (rango, 1,7-8,1 cm), y ella pasa por encima de 1 a 3 espacios discales antes de reunirse con la arteria de Adamkiewicz con un ángulo promedio de 20,1° (rango, 12-28°). La distancia promedio entre dos arterias intercostales adyacentes entre T6 a T12 fue de 5,6 cm (rango, 2,8-9,0 cm). Por lo tanto, existe una amplia ventana por la cual un disco herniado puede ser abordado sin dañar las arterias supletorias de la espinal anterior. Por otro lado, el ángulo agudo entre la arteria radicular magna y la espinal anterior indica que ambos vasos están próximos en un largo trayecto, por lo que pueden ser comprimidos simultáneamente por una masa tumoral que ocupe un determinado espacio en la zona -un disco herniado, un fragmento fracturado del mismo o un tumor. Cuanto mayor sea

el trayecto intradural de la arteria radicular magna, más vulnerable será la arteria a dicha compresión (ver más adelante).

Los vasos intercostales e intervertebrales se localizan preferentemente a nivel del punto medio de la pared lateral del cuerpo vertebral que a nivel de los espacios intervertebrales. Por esta razón, es posible realizar una disectomía o una descompresión del canal torácico anterior a través de un abordaje lateral o posterolateral extracavitario entre dos arterias intercostales o lumbares, sin el riesgo de lesionar la arteria radicular magna.

Algo similar había sido señalado por Connolly²⁹, quien propuso, con poco éxito, la perfusión retrógrada de la aorta distal al clampeo, mediante otra bomba de circulación extracorpórea, a fin de mantener un flujo en las regiones que pueden ser el origen de la radicular magna. Cabe recordar que la arteria de Adamkiewicz se origina en una intercostal izquierda entre T9 y T12, pero en el 10% de los pacientes puede nacer de la lumbar¹.

Revisando 44 casos de isquemia e infarto medular producidos en forma espontánea, Cheshire y cols.³⁰ señalan que en tres de ellos el nivel promedio del déficit neurológico fue en T8, y los casos de isquemia global en T9. Esto en cierta manera contradice la clásica suposición de que la vulnerabilidad torácica, por ser la zona de "división de las aguas", se halla en la región medio-torácica cercana a T4.

Existen también anastomosis entre las radicales posteriores con las arterias espinales posteriores según demostraron Maliszewski y cols.³¹ en 50 especímenes de médulas espinales postmortem de adultos. De un total de 525 uniones comprobadas, sólo 5 vasos estaban obstruidos: cuatro correspondieron a alguna arteria radicular anterior, incluyendo la arteria de Adamkiewicz, y uno a la rama inicial de la arteria espinal arterial superior, que se origina de las arterias vertebrales a nivel cervical. Como puede observarse, existe una amplia circulación colateral que trata de mantener el flujo medular de la espinal anterior. Sin embargo, según la experiencia quirúrgica, es poco eficiente cuando se interrumpe la circulación de la arteria radicular magna, sobre todo mediante el clampeo de la aorta.

La arteria espinal anterior se encarga de perfundir las 2/3 partes anteriores de la médula espinal, por lo cual las lesiones de la espinal anterior afectan las funciones motoras sin afectar a las sensitivas, lo que se conoce como síndrome de la arteria espinal anterior.

Según lo señala Usubiaga en su clásico libro, ya en el año 1830 Legallois describía que la ligadura de la aorta abdominal producía parálisis motora, aunque los centros espinales se recuperaban si la obstrucción de la circulación no era demasiado prolongada. Desde estos primeros trabajos, varios investigadores enumerados en el trabajo de Usubiaga¹ han estudiado los complejos efectos relacionados con la interrupción de la circulación en la médula espinal. Algunas de las características especiales necesarias para la comprensión de los trastornos vasculares son

sintetizados por el autor antes señalado de la siguiente manera:

- El riego de la médula espinal depende de unas pocas arterias tributarias de curso largo y tenue, por lo cual puede resultar comprometido si se interrumpe la circulación de las arterias extraespinales (arterias cervicales, de origen aórtico, intercostal o radicular). Cuanto más próximo se halla la lesión o la situación que compromete la circulación a la médula, más segmentaria resultará la isquemia medular, porque estarán menos comprometidos los afluentes extraespinales que enriquecen la circulación de la arteria espinal anterior. Lo contrario sucederá si la lesión o la situación que interfiere en la circulación colateral de la médula es alejada a la misma. El ejemplo más dramático que posiblemente podamos encontrar en la clínica es lo que sucede durante el clampeo de la aorta abdominotorácica por razones quirúrgicas.
- El riego sanguíneo de la médula espinal es discontinuo en sentido longitudinal. Desde la época de Lazorthes³² se describe la existencia de tres territorios funcionales desde el punto de vista de la irrigación medular:
 - a) la región cervicodorsal situada entre C1-C3 a T4 se halla abundantemente irrigada, razón por la cual los síndromes vasculares neurológicos son poco frecuentes;
 - b) el segmento torácico medio (desde el nivel T3-T4 hasta T8) está escasamente vascularizado, siendo, por tanto, propenso a lesiones isquémicas.
 - c) el área caudal dorsolumbosacra está ricamente vascularizada, aunque al mismo tiempo es muy vulnerable a la isquemia, por su tamaño y actividad funcional, con gran consumo y requerimiento de oxígeno. En este sector está incluido el engrosamiento lumbar.
- Los territorios de la médula espinal pueden compararse con sistemas canaliculares de gran longitud. Cuando el flujo sanguíneo es insuficiente, como por ejemplo en el caso de una severa hipotensión, las zonas más extremas son las primeras en volverse hipóxicas. Una área especialmente sensible es el segmento de la médula torácica antes señalado (T3-T4 hasta T8), situado entre dos sectores muy irrigados por la afluencia de colaterales importantes (cervical y dorsolumbar). Uno de estos sistemas supletorios de irrigación de la médula (el superior) proviene de las arterias vertebrales. El otro, el caudal, proviene de arterias supletorias que se origina en la aorta.
- La irrigación sanguínea de la médula espinal en el sentido horizontal es también discontinua. A cada segmento de la médula le corresponde una estricta división en territorios dependientes de las arterias espinal anterior y de las arterias espinales posteriores. Como dijimos, la arteria espinal anterior irriga las dos terceras partes anteriores de la médula, incluyendo dentro de su territorio las

astas anteriores con su importante actividad motora. Ambas arterias espinales posteriores irrigan el tercio restante de la médula espinal.

Las lesiones vasculares extramedulares pueden afectar ambos territorios, salvo que su localización no comprometa los vasos supletorios que contribuyen a mantener la irrigación de un territorio determinado de la médula. Un ejemplo característico es lo que sucede con la lesión de la arteria radicular magna, que afecta el territorio irrigado por la espinal anterior de la región comprometida. En cambio, las lesiones de los vasos intramedulares provocan necrosis focales.

Desde un punto de vista clínico, Usubiaga clasifica a las mielopatías vasculares en agudas, subagudas y crónicas.

A nosotros nos interesan, en esta oportunidad, las condiciones agudas, frecuentemente denominadas *ictus medullaris*, ya que constituyen la variedad de presentación más frecuente después de la intervención quirúrgica y de la anestesia.

Las mielopatías vasculares agudas pueden ser obstructivas o no obstructivas^{33,34}. Las mielopatías vasculares no obstructivas producen isquemia medular por reducción generalizada de la irrigación de la zona afectada, por incremento de la resistencia vascular espinal o por la combinación de ambos factores (hipotensión arterial, vasoconstricción vascular, arteriosclerosis vascular, etc.).

Estos trastornos de irrigación puede producir una isquemia transitoria (claudicación neurógena intermitente) o lesiones permanentes de la médula espinal. Así, por ejemplo, se han descrito³⁵ cuadros de paraplejía luego de un paro cardíaco. En el caso presentado por los autores señalados en último término se trataba de una paciente de 67 años que iba a ser intervenida por una colecistitis aguda supurada, quien presentó un paro cardíaco del cual fue reanimada luego de 15 minutos. La paraplejía fue definitiva, acompañada de pérdida de la sensibilidad hasta el nivel T12. En razón de la edad de la paciente y de su estado general, además del colapso vascular general producido por el paro cardíaco, los autores no excluyen como factor participante de la complicación la presencia de anomalías anatómicas en el territorio de la arteria espinal anterior, éstasis venoso del territorio correspondiente a la irrigación de un sector de la médula por la posición de hiperlordosis a la que fue sometida la paciente durante la operación. (Respecto a la posición hiperlordótica e isquemias medulares ver también Amoiridis y cols³⁶).

Idali y cols.³⁷ también describen un caso de paraplejía luego de reanimación en una paciente que se operaba de una colecistitis supurada, la cual también fue colocada en posición hiperlordótica que seguramente produjo un éstasis venoso a nivel de T12 con oclusión del territorio de la arteria espinal anterior en la zona suplida por la radicular magna. Según los autores, las lesiones medulares luego de un paro cardíaco son más frecuentes que las descritas, ya que muchas de ellas están enmascaradas por la encefalopatía

anóxica que termina con la vida del paciente o que prolonga su estado comatoso hasta la muerte (ver también Imaizumi y cols.³⁸ y Kürsat Bozkurt³⁹).

Se han descrito también cuadros neurológicos por un síndrome de Stokes-Adams. Zulch, mencionado por Usubiaga (1. Op. Cit, referencia 679), relató el caso de un paciente quien tras varios episodios de hipotensión y pérdida de conocimiento desarrolló una paraplejía flácida. El examen post-mortem comprobó que el sistema arterial del territorio medular estaba indemne, sin ningún signo de obstrucción, aunque presentaba una zona necrótica en la médula espinal torácica, atribuyéndose la lesión a los reiterados episodios hipotensivos.

En estos casos de hipotensiones agudas se han descrito cuadros de isquemia medular con manifestaciones generalmente transitorias, de acuerdo con la intensidad de la hipotensión y a su duración. Uefuji y Maekawa⁴⁰ observaron la complicación en dos pacientes de 72 y 62 años, en los que se combinó una anestesia peridural con una general. La paciente de 72 años presentó una importante hipotensión arterial intraoperatoria que fue tratada con dopamina durante una cirugía abdominoperineal para la resección de un tumor rectal. En el postoperatorio inmediato apareció inicialmente una paraplejía que evolucionó al día siguiente hacia una cuadriplejía. Una RNM mostró una degeneración difusa de la médula por debajo de T7. El accidente neurológico pudo deberse a la hipotensión arterial asociada con una operación radical realizada en las vecindades de un nacimiento bajo de la arteria radicular magna. En el otro caso, el paciente de sexo masculino operado de una gastrectomía se recuperó de la anestesia sin problemas. No obstante, al aplicársele una inyección epidural de lidocaína al 1% como analgesia postoperatoria, presentó una paraparesia, debiendo ser suspendida la administración de drogas por dicha vía. Los días subsiguientes se produce una parálisis flácida de los miembros inferiores, y una semana después se verifica, a través de una RNM, una degeneración de la médula espinal por debajo del nivel torácico medio. Transcurridos dos años su cuadro neurológico no había mejorado. La causa del proceso no pudo ser determinada, aunque se especula que la anestesia peridural pudo ser un factor contribuyente.

Hartigan⁴¹ se muestra alarmado al respecto al descubrir que en su institución hubo tres casos de síndrome de la espinal anterior en el transcurso de dos años, siendo todos los pacientes de edad avanzada. Por este motivo cuestionan la implementación de analgesias centrales con fines anestésicos en este tipo de enfermos.

La cirugía sobre la aorta y la anestesia regional central en el "banquillo de los acusados"

Kabutan y cols.⁴² describen una paraplejía transitoria luego de una anestesia epidural administrada en un hombre

de 44 años para aliviar un dolor del flanco. El cuadro se presentó a las dos horas con dolor dorsal, debilitación de la motilidad de los miembros inferiores y pérdida de la sensibilidad táctil, desapareciendo completamente sin déficit neurológico de ninguna especie.

Sin embargo, las lesiones más frecuentes de la irrigación medular, sobre todo de su porción distal, están condicionadas por factores obstructivos, el más importante de los cuales es la cirugía sobre la aorta, que según Masson⁴³ se presenta con una incidencia variable entre el 2 y el 8% de los casos.

Se han descrito muchos cuadros de paraplejía como consecuencia de operaciones que requieren la oclusión de la aorta tóraco-abdominal con fines quirúrgicos. También se ha intentado por todos los medios evitar por completo esta grave complicación, aunque hasta ahora el éxito ha sido escaso⁴⁴⁻⁵³.

En el caso de Soria y cols.⁵¹ se produjo un síndrome completo de la espinal anterior con alteración de la sensibilidad por debajo de T5 en el período postoperatorio inmediato, luego de un clampeo de 165 minutos de la aorta torácica descendente, rota por un aneurisma. La paraplejía se produjo a pesar del by pass aorto-femoral parcial.

Por las características de la patología y su localización, no siempre se puede reducir el tiempo de clampeo. Y aun cuando se mantenga un flujo retrógrado fémoro-aórtico a una presión adecuada con otra bomba de perfusión, el síndrome de la espinal anterior se presenta de todas maneras. En innumerables oportunidades se ha demostrado que esta conducta no siempre previene la aparición de la complicación. La circulación supletoria de la médula toracolumbar parece no responder en forma adecuada a la acción de la bomba de perfusión fémoro-aórtica.

Por otro lado, es riesgosa la realización de angiografías seriadas para obtener detalles sobre la anatomía del flujo espinal supletorio mediante las radicales, y no siempre da resultados satisfactorios por las dificultades de interpretación de las imágenes.

En este sentido, es interesante el trabajo de Williams y cols.⁵³ quienes estudiaron el problema en 47 pacientes con cateterización selectiva de los arterias intercostales de la región media y baja del tórax y de las arterias lumbares altas. Su objetivo era identificar el origen de la arteria de Adamkiewicz, cuya variabilidad ya fue descrita previamente. Sólo pudieron localizar el origen de la Adamkiewicz en el 55% de los casos, y 21 pacientes fueron a una reparación de un aneurisma toracoabdominal con esta información. Sin embargo, cuando el sector de origen de la arteria estuvo comprometido en la operación, 7 de 9 pacientes presentaron parálisis o fallecieron. En los 19 pacientes en los que la arteria espinal anterior no pudo ser identificada, tres tuvieron operaciones técnicamente poco exitosas, con un paciente paralizado. Una parálisis tardía se presentó en otros dos pacientes del grupo. En uno de ellos se descubrió una arteria radicular torácica a nivel de T5 que posiblemente era

la que suplía de sangre a la médula comprometida por la localización de la lesión aórtica. Por lo tanto, la angiografía intercostal, además de ser una técnica compleja, no permite obtener siempre los resultados deseados, y aunque éstos sean logrados, no se puede asegurar un resultado quirúrgico sin trastornos neurológicos.

Jacobs y cols.⁵⁴ proponen el monitoreo de los pacientes mediante potenciales evocados motores. Según los autores el procedimiento es sensible y permite reconocer en forma temprana la isquemia medular e identificar las arterias segmentarias que contribuyen críticamente a la perfusión del órgano.

Wadouch y cols.⁵⁵ en un estudio interesante quisieron probar distintos métodos preventivos de paraplejía en 47 cochinos. Los animales fueron divididos en cinco grupos con oclusión de la aorta descendente por 45 minutos: Grupo I, sin reducción en la presión arterial proximal al sitio de la oclusión; Grupo II, igual que el Grupo I, más drenaje de líquido cerebroespinal (LCR); Grupo III, reducción de la presión arterial; Grupo IV igual que el III, más drenaje de LCR, y Grupo V con ligadura permanente de la arteria de Adamkiewicz. Se produjo daño neurológico en el 85,7% de los casos (Grupos I a IV, 6 animales) y en el 71,4% del Grupo V. Los autores señalan que no hubo diferencias significativas entre los diferentes grupos. La frecuencia de la lesión de la médula espinal fue independiente de la presión arterial, de la presión intracraneana y de la presión intraespinal. La presión intracraneana y la presión intraespinal fueron significativamente dependientes de la presión venosa central pero independientes de la presión arterial. Nuevamente se puede comprobar la ineficacia de las medidas propuestas para prevenir la paraplejía consecutiva al clampeo de la aorta torácica descendente sin tener presente también la presión venosa o la del LCR.

La tomografía computada helicoidal ha sido propuesta por autores japoneses⁵⁶ para identificar la arteria de Adamkiewicz. El estudio fue realizado en 70 pacientes; en el 90% de ellos se pudo identificar al menos una arteria de Adamkiewicz; en 63 pacientes se identificaron dos arterias y en 55 de los casos la radicular magna nacía de una intercostal o de una arteria lumbar del lado izquierdo de la espina, en la mayoría de ellos entre T8 y L1.

Se han descrito también cuadros de paraplejía luego del clampeo de la aorta abdominal por debajo de las arterias renales, una complicación que era considerada sumamente rara dado el origen de la arteria radicular magna que generalmente es más alta que la posición del clamp aórtico⁵⁷. Estos últimos autores estudiaron el caso de un paciente con una enfermedad de Leriche, quien luego del clampeo aórtico por debajo de las arterias renales presentó un cuadro de paraplejía flácida como consecuencia de un síndrome de la arteria espinal anterior. En este caso, la arteria radicular magna tenía su origen inusualmente más bajo que lo habitual, descartándose la posibilidad de que hubiese sido por hipotensión arterial severa (que no la hubo) por embolia o

trombosis causadas por las maniobras quirúrgicas, o por alteraciones estructurales de los vasos medulares por arterioesclerosis. Los autores hallaron en la literatura otros casos similares al presentado⁵⁸.

En un interesante, ilustrativo y bastante reciente trabajo de Rosenthal⁵⁹ se pregunta si la isquemia medular se puede prevenir en operaciones con clampeo de la aorta abdominal. Y la respuesta es NO. El autor realizó una encuesta entre los miembros de la Southern Association for Vascular Surgery. Pudo identificar 18 pacientes con isquemia medular caracterizada por paraplejía o paraparesia luego de operaciones sobre la aorta abdominal. En el preoperatorio de estos casos, ni la tomografía computada, ni la resonancia nuclear magnética, ni la aortografía permitieron visualizar la arteria radicular magna o arteria de Adamkiewicz. A once de los paciente se les practicó la resección de la aorta abdominal infrarrenal por la presencia de un aneurisma en la región, en cinco se realizaron injertos aortobifemorales y en uno un injerto aortobiiliaco. El tiempo operatorio promedio fue de 3 horas 39 minutos (rango entre 2 horas 45 minutos y 6 horas 30 minutos) con un tiempo de clampeo aórtico de 48 minutos (rango entre 24 a 97 minutos). Dieciséis de los clamps fueron colocados por debajo de las renales y dos por encima de éstas. La presión arterial sistólica mínima durante el clampeo de la aorta fue de 96 mmHg (rango entre 80 y 130 mmHg). En todo los casos se preservó el flujo de la ilíacas internas, ya sea mediante flujo retrógrado (8 pacientes) o anterógrado (10 paciente). En uno solo se ligó una de las arterias ilíacas internas por razones quirúrgicas. En cinco de los paciente se realizó el drenaje del LCR no bien se sospechó la aparición de paraplejía en el postoperatorio. No se halló ninguna mejoría clínica. En este estudio fue imposible constatar las causas habitualmente invocadas como responsables de la complicación, por lo cual se deduce que aun en operaciones de aorta baja con clampeo aórtico por debajo de las renales se puede generar isquemia de la médula espinal, incluso cuando la técnica quirúrgica utilizada es la adecuada. El autor llega a la lamentable conclusión de que la isquemia de la médula espinal, luego de la cirugía sobre la aorta, es trágicamente impredecible, azarosa e imprevisible.

Precisamente el hecho de que la complicación depende de múltiples factores, entre los cuales se encuentra la inconsistente y variable disposición de la circulación medular, hace que los métodos preventivos sean sólo una posibilidad aún no alcanzada del todo.

Sin embargo, Yamada y cols.⁶⁰ señalan que es posible localizar la radicular magna mediante la angiografía por medio de la resonancia magnética en un alto porcentaje de casos -en el estudio ello sucedió en 69%, 26 pacientes consecutivos. Algo similar fue señalado en un estudio relativamente reciente por Kawaharada y cols.⁶¹, quienes comprobaron que el método permitió localizar el vaso en el 73% de 41 pacientes estudiados.

Un caso de embolismo fibrocartilaginoso fue presentado por Yousef y cols.⁶² en una joven de 14 años de edad cuya

autopsia reveló este extraño hallazgo. Un caso similar fue presentado por Davis y Klug⁶³. Se trataba de una niña de 6 años de edad quien presenta inicialmente dolor lumbar de comienzo brusco con una paraplejía consecuente sin traumatismo previo. Una RNM reveló que se trataba de una lesión medular desde T10 que comprometía el cono medular. De esta forma los autores descartaron que se tratase de una mielitis aguda, inclinándose porque la causa fuese una oclusión vascular por embolia fibrocartilaginosa posiblemente proveniente de un disco intervertebral L1-L2 enfermo, diagnosticado por las imágenes obtenidas (ver también Howard Rs y cols.⁶⁴).

Se han llegado incluso a describir síndromes de la arteria espinal anterior en operaciones extra-aórticas como podría ser la resección de un tumor de esófago⁶⁵. Un cuadro similar fue descrito por Zantl y cols.⁶⁶ en dos casos. Según la experiencia de los autores, en más de 1.000 esofagectomías realizadas en su institución, la incidencia de la complicación sería del 0,2%.

Otro caso publicado por Djurberg y Haddad⁶⁷ se trataba de un paciente que presentó una paraplejía luego de una operación de resección del esófago bajo anestesia general, pero en el cual se había colocado un catéter peridural para analgesia intra y postoperatoria. El cuadro se atribuyó a razones quirúrgicas por posible oclusión de una intercostal relacionada con el origen de la arterial de Adamkiewicz. Heller y cols. describen un caso similar por inyección de esclerosantes bajo endoscopia en un paciente con várices esofágicas⁶⁸, mientras que Guidicelli y cols.⁶⁹ presentan un caso exitoso de resección de un neurinoma localizado en el mediastino posterior el cual incluía en su seno a la radicular magna de una localización poco habitual. Boglino y cols.⁷⁰ refieren dos pacientes con síndrome de la arteria espinal anterior con paraplejía luego de una operación de resección de un neuroblastoma intratorácico. Atribuyen el cuadro a un embolismo o a un espasmo postquirúrgico de la arteria de Adamkiewicz.

Otras lesiones que alteran la irrigación medular en el "banquillo de acusados"

García y cols.⁷¹ describieron la muerte de una paciente de 34 años durante su embarazo por hemorragia subaracnoidea provocada por la rotura de un aneurisma de la radicular magna.

Un caso de paraplejía luego de un bloqueo del plexo celiaco que fue realizado bajo examen radiológico con inyección de alcohol al 90% fue descrito por Woodham y Hanna⁷². Los autores atribuyen el accidente a la lesión medular como consecuencia de la injuria ocasionada a la radicular magna por la sustancia neurotóxica. Otro caso fue descrito por Takeda y cols.⁷³. Se han descrito varios casos similares⁷⁴⁻⁷⁶, algunos de ellos realizados durante operaciones intrabdominales con el plexo celiaco bajo visión directa⁷⁷.

Wong y Brown⁷⁸ han publicado un síndrome de la arteria espinal anterior transitorio, con un cuadro de paraplejía temporal, en un paciente sometido a la alcoholización del plexo celiaco por dolor crónico debido a un cáncer metastático de la cabeza del páncreas. Las manifestaciones neurológicas se instalaron a los 22 minutos de la inyección del alcohol y se resolvieron en forma espontánea en los 90 minutos siguientes. Los autores sostienen que el mecanismo posible de la complicación sería el espasmo de la arteria de Adamkiewicz en su origen, que, como vimos, nace, en un 80% de los casos de una intercostal izquierda entre T9-T11.

También se ha descrito el caso de una paraplejía parcial reversible luego de un bloqueo simpático lumbar izquierdo atribuida a una mielopatía isquémica por espasmo transitorio de la arteria de Adamkiewicz⁷⁹.

La simple cateterización de la arteria umbilical puede producir paraplejía flácida en el recién nacido. Muñoz ME y cols.⁸⁰ describen dos casos, en uno de los cuales un estudio neurofisiológico demostró una lesión de la médula espinal a nivel de T7 hacia abajo, mientras en el segundo la lesión medular se presentó a nivel de L1. En el primer caso atribuyen la lesión a un espasmo de la arteria de Adamkiewicz, mientras que en el segundo la isquemia espinal posiblemente se haya producido por mecanismo embólico. Algo similar ya había sido descrito en un recién nacido de sexo femenino por Hernández y cols.⁸¹ de México en el año 1978. La lesión fue diagnosticada al quinto día de realizado el procedimiento. Una arteriografía transfemoral mostró la ausencia de la arteria radicular magna a nivel de T11. La paraplejía fue atribuida a una trombosis de los vasos medulares.

La calcificación de un foramen torácico con herniación de un disco intervertebral entre T9 y T10 fue responsable de un síndrome de Brown-Sequard por compresión directa de la arteria de Adamkiewicz.

Dos casos de isquemia medular causados por una oclusión ateromatosa de la radicular magna han sido postulados por Djindjia R y cols.⁸². Un cuadro similar ya había sido descrito en la Argentina por Lista y Reboratti⁸³.

Las arterias espinales tampoco están a salvo de sufrir lesiones arterioescleróticas con la edad, como no lo está ningún vaso arterial de la economía. Wang y Hashizume⁸⁴ estudiaron 91 médulas de personas de edad avanzada. La arteria radicular apareció más frecuentemente a nivel de la 6ª y 7ª C, entre la 4ª y la 9ª vértebra torácica en el segmento dorsal y entre el 9º T y 1er L espacios, siendo su ingreso más frecuente por la región izquierda de la médula espinal. Las lesiones arterioescleróticas del vaso fueron menos significativas que en las otras arterias radiculares. Solamente una médula presentaba placas ateromatosas en la arteria espinal anterior. La sección transversal de las 603 partes de las médulas estudiadas demostraron un engrosamiento de la media vascular en el 2,7% de los casos (16 médulas). El engrosamiento fue mucho más pronunciado en pacientes que habían padecido hipertensión arterial severa, infarto de

miocardio y lesiones vasculares cerebrales. Los autores no hallaron infartos medulares debido probablemente a la poca magnitud de los cambios patológicos de la luz de las arterias radiculares. Pero remarcan que el estudio les permitió comprobar la gran variedad del ingreso de las arterias radiculares a la circulación de las arterias espinales anteriores.

Se han descrito casos de lesiones isquémicas medulares luego de aortografías abdominales⁸⁵. La causa del daño medular postoperatorio fue la isquemia resultante de la interrupción de una arteria radicular crítica a nivel de la zona torácica baja o de la región de las vértebras lumbares en presencia de una localización anormal de las radiculares más importantes infrarrenales. En casos post-aortográficos el daño medular es más variable en su extensión, y su causa es un insulto químico contra la espinal anterior por el medio de contraste. Así, por ejemplo Pathak y cols.⁸⁶ describen una necrosis de la médula cervical luego de una angiografía de la arteria vertebral.

En un artículo de Foo y Rossier⁸⁷ cuyo título es muy sugestivo, los autores hallaron que la recuperación motora varía de acuerdo con la etiología de la afección. Si la causa es desconocida, la recuperación es del 92,9 % (13/14); si es infecciosa o posterior a la administración de una vacuna la recuperación es del 88,9% (8/9); si la causa es consecuencia de la oclusión de la arteria espinal anterior, la recuperación es del 33,3% de los casos (3/9); si el cuadro es consecuencia de un angioma de la médula espinal, sólo se recupera el 20% (2/10); y si la causa es consecuencia de una lesión aórtica, se recupera el 20% (1/5). Una casuística que no deja de ser optimista.

Kawaguchi y cols.⁸⁸ describieron un caso atribuido a la anestesia peridural con una hipotensión (85 mmHg) mantenida durante 25 minutos en una mujer de 45 años operada de una apendicectomía. El cuadro se presentó 26 horas después de la operación, con un infarto de la médula espinal a nivel de T10 limitado exclusivamente a la sustancia blanca de la médula.

Hong y Lawrence⁸⁹ presentan un paciente de 57 años de edad quien en el postoperatorio de una operación realizada con anestesia peridural presentó un síndrome de la espinal anterior diagnosticado por RNM (ver también Cupitt y Harper⁹⁰).

Otro caso atribuido a la anestesia peridural realizada en el postoperatorio para el tratamiento del dolor fue publicado por Crystal y Katz⁹¹. Se trataba de un paciente de 65 años con arterioesclerosis generalizada. Al día siguiente de la resección de un tumor ureteral izquierdo se presentó el cuadro atribuido a un descenso marcado de la presión arterial. Todo paciente arterioesclerótico debe ser considerado como enfermo de riesgo para la instalación de técnicas regionales centrales por cualquier motivo.

Los aneurismas de arterias extramedulares no asociados con malformaciones arteriovenosas son raramente reportados. Sin embargo, lo vimos en una paciente de 34 años

embarazada. Una revisión de la literatura realizada por los autores les permitió descubrir cuatro casos más descritos por distintos autores.

También se han descrito infartos medulares de posible origen infeccioso⁹², aunque el caso presentado corresponde más bien a una lesión de la espinal anterior y no de la radicular magna, lesión que atribuyen a una vasculitis de origen eschistosomático. Otro caso de infección por hongos y obstrucción de la arteria espinal anterior fue relatado por Pfauser y cols.⁹³ en un paciente 4 con aspergillosis.

Bibliografía

1. Usubiaga J. Neurological complications following epidural anesthesia. *International Anesthesiology Clinics* Vol 13, N° 2, 1975. Boston. Little Brown and Co.
2. Govsa F, Aktan ZA, Arisoy Y, Varol T, Ozgur T. Origin of the anterior spinal artery. *Surg Radiol Anat* 1996;18(3):189-93.
3. Rodriguez-Baeza A, Muset-Lara A, Rodriguez-Pazos M, Domenech-Mateu JM. Anterior spinal arteries. Origin and distribution in man *Acta Anat (Basel)* 1989;136(3):21, 7-21.
4. Horlocker TT, Cucchiara RF, Ebersold MI. Vertebral column and spinal cord surgery. En Cuchiara RF, Michenfelder ID (ed). *Clinical Neuroanesthesia*. New York. Churchill & Livingstone 1990, p 325.
5. Alleyne CH Jr, Cawley CM, Shengelaia, GG, Barrow DL. Microsurgical anatomy of the artery of Adamkiewicz and its segmental artery. *J Neurosurg* 1998;89(5):791-795.
6. Marcus ML, Heistad DD, Ethard JC et al. Regulation of total and regional spinal cord flow. *Circ Res* 1977; 41, 128.
7. Marcus ML, Heistad DD, Ethard JC et al. Regulation of total and regional spinal cord flow. *Circ Res* 1977; 41, 128.
8. Koshino T, Murakami G, Morishita K, Mawatari T, Abe T. Does the Adamkiewicz artery originate from the larger segmental arteries? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117(5):898-905.
9. Miyagi K, Koja K, Kuniyoshi Y, et al. Angiographic evaluation of reconstructed spinal arteries in thoracic aortic aneurysm surgery. *Nippon Kyobu Gekai Gakkai Zasshi* 1993;41(10):2054-8.
10. Lo D, Vallee JN, Spelle L. Unusual origin of the artery of Adamkiewicz from the fourth lumbar artery. *Neurodiology* 2002; 44 (2), 153- 157.
11. Zhang T, Harstad L, Parisi JE, Murray MJ. The size of the anterior spinal artery in relation to the arteria medullaris magna anterior in humans. *Clin Anat* 1995;8(5):347-51.
12. Berte S, Iyriboz AT, Barret F, Zouaoui A, Chiras J. An angiographic study of spinal vascularization at the thoracic-lumbar level. *J Neuroradiol* 1995; 22(1):12-9.
13. Tveten L. Spinal cord vascularity. I. Extraspinal sources of spinal cord arteries in man. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*1976; 1F(1):1-16.
14. Schievink WI, Luyendijk W, Los JA. Does the artery of Adamkiewicz exist in the albino rat? *J Anat*. 1988; 161, 95-101.
15. Tveten L. Spinal cord vascularity. IV. Extraspinal sources of spinal cord arteries in man. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*1976 17 (4) 385-398.
16. Tveten L. Spinal cord vascularity. II. Extraspinal sources of spinal cord arteries in man. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*1976; 17 (2):167-179.

17. Tveten L. Spinal cord vascularity. III. The spinal cord arteries in man. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1976; 17 (3):257-273.
18. Tveten L. Spinal cord vascularity. V. The venous drainage of spinal cord in the rat. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1976; 17 (5B): 653.
19. Lang-Lazdunski, Matsushita K, Hirt L et al. Spinal Cord Ischemia. Development of a model in the mouse. *Stroke* 2000; 31: 208.
20. Illuminati G, Koskas F, Bertagni A, et al. Variations in the origin of the artery of Adamkiewicz. *Riv Eur Sci Med Farmacol* 1996; r;18(2):61, 6.
21. Wadouh F, Wadouh R, Hartam M y cols. Prevention of paraplegia during aortic operations. *Ann. Throac. Surg.* 1990; 50 (4), 543-552.
22. Wadouh F. New surgical techniques for the prevention of paraplegia during aortic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992 Feb;40(1):26-32.
23. Parke WW, Whalen JL, Bungler PC, Settles HE, Robert E Van. Intimal musculature of the lower anterior spinal artery. *Spine* 1995 1;20(19):2073-2079.
24. Ono K, Takizawa Y, Komai K, Takamori M. Serial MRI study on a case of anterior spinal artery syndrome. *Rinsho Shinkegaku* 1998;38(9):806-810.
25. Monteiro L, Leite I Pinto JA y cols. Espontaneous thoracolumbar spinal cord infarction: a report of six cases. *Acta Neurol Scand.* 1992; 86 (6), 563-566.
26. Gaeta TJ, LaPolla GA, Balentine JR. Anterior spinal artery infarction. *Ann Emerg Med* 1995; 26 (1), 90-93.
27. Schalow G. Feeder Arteries, longitudinal arterial trunks and arterial anastomoses of the lower human spinal cord. *Zentralbl Neurochir* 1990;51(4): 181-184.
28. Lu J, Ebraheim NA, Biyani A, Rrown JA, Yeasting RA. Vulnerability of great medullary artery. *Spine* 1996 15;21(16):1852-1855.
29. Connolly JE. Prevention of paraplegia secondary to operations on the aorta. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1986; 27(4):41, 0-7.
30. Cheshire WP, Santos ML, Massey EW, Howard JF Jr. Spinal cord infarction: etiology and outcome. *Neurology* 1996;47(2):321-330.
31. 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 ;3 7(10):710-716.
32. Lazortes MG. Physiopathologic ischémique de la moelle. *Rev Neurol (Paris)* 1962; 106, 663.
33. Le Blanc FE, Charrette EP, Dobell AR y Branch CL: Neurologic complications of aortic coarctation. *Can. Med. Assoc. J.* 1968; 99:299.
34. Lechat P, Delean O y Griffie RA: Influence de l'ion potassium sur l'activité des anesthésiques locaux. *J. Med. Exp. (Basel)* 1964; 11:157.
35. Zdali B, El Mouknia M, Abassi O, Louardi H, Benaguida M. Paraplegia after cardiac arrest. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996;15(2):199-200.
36. Amoiridis G, Wohrle JC, Langkafel M y cols. Spinal cord infarction after surgery in a patient in the hyperlordotic position. *Anesthesiology* 1996; 85 (2); 429-430.
37. Idali B, El Mouknia M, Abassi O y cols. Paraplegia after cardiac arrest. *Ann Fr Anesth Reanima* 1996; 15 (2), 199-200.
38. Imaizumi H, Uijike Y, Asai Y y cols. Spinal cord ischemia after cardiac arrest. *J Emerg Med* 1994; 12 (6), 789-793.
39. Kürsat Bozkurt. Spinal ishemia associated with cardiac arrest. *Asian. Cardiovasc Thorac Ann* 2002; 10, 85-86.
40. Uefuji T, Maekawa S. Permanent paraplegia following epidural and general anesthesia: two cases report. *Masui* 1996; 45, 453-457.
41. Hartigan JD. Dangerous sequelae of epidural anesthesia in geriátrica. *Nebr Med J.* 1995; 80 (4), 80-82.
42. Kabutan K, Satou K, Ono J y cols. Transient paraplegia following the epidural block. *Masui* 1994, 43 (3) 409-411.
43. Masson C. Ischemic spinal cord disorders. *Press Med* 1994;26, 1723-1728.
44. Coselli JS, LeMaire SA. Surgical techniques. *Thoracoabdominal aorta.* *Cardiol Clin* 1999; 7(4):751-765.
45. Webb TH, Williams GM, Thoracoabdominal aneurysm repair. *Cardiovasc Surg* 1999; 7(6):573-585.
46. Paaschburg Nielsen B. Ischaemic injury to the spinal cord as a complication to abdominal aortic surgery. *Acta Chir Scand* 1985;151(5):433-435.
47. Picone AL, Green RM, Ricotta JR, May AG, DeWeese JA. Spinal cord ischemia following operations on the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1986;3(1):94-103.
48. Ferguson LR, Bergan JJ, Conn J Jr, Yao JS. Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. *Ann Surg* 1975;181(3):267-272.
49. Samsó Sabe E, Valles Esteve J, et al. Isquemia de la médula espinal en el período postoperatorio de la cirugía de la aorta. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1990;37(4):234-237.
50. Ferguson LR, Bergan JJ, Conn J Jr, Yao JS. Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. *Ann Surg* 1975; 181(3):267-272.
51. Soria A, Chiveli MA, Vicente R, et al. Parapleja luego de una resección de un aneurisma de la aorta descendente torácica. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1999;46(8):359-363.
52. Yamada N, Takamiya M, Kuribayashi S et al. MRA of the Adamkiewicz artery: a preoperative study for thoracic aortic aneurism. *J. Comput Assist Tomogr* 2000; 24 (3), 362-368.
53. Willimas GM Perler BA, Burdick JF y cols. Angiographic localization of spinal cord blood supply and its relation to postoperative paraplegia. *J Vasc Surg* 1991; 13 (1) 23-33.
54. Jacobs MJ, de Mol BA, Elevas T y cols. Spinal cord blood supply with toracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002, 35 (1), 30-37.
55. Wadouh P, Lindemann EM, Arndt CF y cols. The arteria radicularis magna anterior as a decisive factor influencing spinal cord damage during aortic occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984 88(1):1-10.
56. Takese K, Sawamura Y, Igarashi K y cols. Demonstration of the artery of Adamkiewicz at multi-detector row helical CT. *Radiology* 2002; 223 (1) 39-45.
57. Battisti G, Marigliani M, Stio F, Iavarone C. Spinal cord ischemia following subrenal aortic clamping. *Ann Ital Chir* 1990 May-Jun;61(3):265-267.
58. Defraigne JO, Otto B, Sakalihan N, Limet R. Spinal ischaemia after surgery for abdominal infrarenal aortic aneurysm. Diagnosis with nuclear magnetic resonance. *Acta Chir Belg* 1997;97(5):250-256.
59. Rosenthal D. Spinal cord ischemia after abdominal aortic operation: is it preventable? *J Vasc Surg* 1999; 30(3):391-397.
60. Yamada N, Okita Y, Minatoya K y cols. Preoperative demonstration of the Adamkiewicz artery by magnetic resonance angiography in patients with descending or toracoabdominal aortic aneurysm. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2000; 18 (1), 104-111.

61. Kawaharada N, Morishita K, Fukada J y cols. Thoracoabdominal or descending aortic aneurysm repair after preoperative demonstration of the Adamkiewicz artery by magnetic resonance angiography. *Eur J Cardiothoracic Surg.* 2002; 21 (6), 970-974.
62. Yousef OM, Appenzeller P, Korfeld A. Fibrocartilagenous embolism: an unusual cause of spinal cord infarction. *Am J Forensic Med Pathol* 1998; 19 (4) 395-399.
63. Davis GA, Klug GL Acute nontraumatic paraplegia in childhood: fibrocartilagenous embolism or acute mielitis? *Childs Nerv Syst.* 2000; 16 (9) 554-551.
64. Respiratory insufficiency due to high cervical cord infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64 (3), 358-361.
65. Boedeker H, Schmidt J, Zirngibl H. Anterior spinal artery syndrome after thoraco-abdominal esophagus resection. A rare complication. *Chirurg* 1997 Sep;68(9):902-905.
66. Zantl N, Stein HJ, Brucher BL y cols. Ischemic spinal cord syndrome after transthoracic esophagectomy: two cases of a rare neurologic complication. *Dis Esphagus* 2000; 13 (4), 328-332.
67. Djurberg H, Haddad M. Anterior spinal artery syndrome. Paraplegia following segmental ischemic injury to spinal cord after esophagectomy. *Anaesthesia* 1995; 50, 345-348.
68. Heller SL, Meyer JR, Russell EJ. Spinal cord venous infarction following endoscopic sclerotherapy for esophageal varices. *Neurology* 1996; 47, 1081-1085.
69. Guidicelli R, Seller W, Fuentes P y cols. The danger present to the spinal cord arterial vasculature during surgery of nerve-tissue tumors of the posterior mediastinum. *Ann Radiol (Paris)* 1991; 34 (5), 305-307.
70. Boglino C, Martins AG, Ciprandi G, Sousinha M, Inserra A. Spinal cord vascular injuries following surgery of advanced thoracic neuroblastoma: an unusual catastrophic complication. *Med Pediatr Oncol* 1999 May; 32(5):349-352.
71. Garcia CA, Dulcey S, Dulcey J. Ruptured aneurysm of the spinal artery of Adamkiewicz during pregnancy. *Neurology* 1979; 29 (3), 394-398.
72. Woodham MJ, Hanna MH. Paraplegia after celiac plexus block. *Anesthesia* 1989; 44 (6) 487-489.
73. Takeda J, Namai H, Fukushima K. Anterior spinal artery syndrome after left celiac plexus block. *Anesth & Analg* 1996; 83 (1), 178-179
74. Cerry DA, Lambert J. Paraplegia following coeliac plexus block. *Anaesth Intensive Care* 19134; 12, 59-72.
75. Van Dongen RTM, Crul BJP. Paraplegia following coeliac plexus block. *Anesthesia* 1991;46, 862-863.
76. Jabbar SS, Hunton J. Reversible paraplegia following coeliac plexus block. *Anaesthesia* 1992; 47, 857-858.
77. Kinoshita H, Denda S, Shimoji K, Ohtake M, Shirai Y. Paraplegia following coeliac plexus block by anterior approach under direct vision. *Masui* 1996;45(10): 1244-1246.
78. Wong CY, Rrown DL. Transient paraplegia following alcohol celiac plexus block. *Reg Anesth* 1995; 20. 352-355.
79. Echenique E, Gurutz Lnazasoro C. Parapleja parcial reversibles luego de un bloqueo simpático lumbar. *Neurología* 1995; 10 (2), 101-103.
80. Muñoz ME, Rohe C, Escriba R y cols. Flaccid paraplegia as complication of umbilical artery catheterization. *Pediatr Neurol.* 1993;9 (5), 403-405.
81. Hernández de TG, Sánchez Cabrera JM, Madrazo Navarro I y cols. Parapleja como un riesgo de la cateterización de la arteria umbilical. Presentación de un caso y una revisión bibliográfica. *Bol Med Hosp. Inant Mex.* 1978; 35 (2), 361-365.
82. Djindjian R, Rey A Guilmet D y cols. Study of the 1st two surgical cases of medullary ischemia caused by atheromatous stenosis of Adamkiewicz artery. *Rev Neuro (Paris)* 1872; 127 (4), 471-482.
83. Lista GA, Reboratti HA. Síndrome de Adamkiewicz. Oclusión de la arteria lumbar magna de la médula. *Prensa Med Argent* 1976; 54 (36) 2030-2032.
84. Wang Y, Hashizume Y. Pathological study of age-related vascular changes in the spinal cord. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 1996; 33(8):563-568.
85. Szilagyi DE, Hageman JH, Smith RP, Elliott JP. Spinal cord damage in surgery of the abdominal aorta. *Surgery* 1978; 83(1):38-56.
86. Pathak M, Kim RC, Pribram H. Spinal cord infarction following vertebral angiography: a Clinical and pathological findings. *J Spinal Cord Med.* 2000; 23 (2), 92-95.
87. Foo D, Rossier AB Anterior spinal artery syndrome and its natural history. *Paraplegia* 1983 Feb; 1(1):1-10.
88. Kawaguchi C, Niwa K, Hamano H et al. Long term gadolinium-enhancement of cauda equina on MRI in a case of spinal infarction after epidural anesthesia. *Rinsho Shinkeigaku* 1998; 38 (5) 440-445.
89. Hong DK, Lawrence HM. Anterior spinal artery syndrome following total hip arthroplasty under epidural anesthesia. *Anesth Intensive Care* 2001; 29 (1) 62-66.
90. Cupitt JM, Harper NG. Anterior spinal artery syndrome masked by epidural analgesia. *Anesth Intensive Care* 2000; 28 (4) 453-454.
91. Crystal Z, Katz Y. Postoperative epidural analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26 (3), 274-277.
92. Liblau R, Chiras J, Orssaud C y cols. Spinal infarction in the anterior spinal artery with possible relation with bilharziasis. *Rev Neurol (Paris)* 1991; 147, (8-9), 605-608.
93. Pfauser B, Kampf A, Berek K y cols. Syndrome of the anterior spinal artery as the primary manifestation of aspergilliosis. *Infection* 1995; 23 (4) 240-242.

Dirección Postal: Dr. Jaime A. Wikinski
E-mail: jabelw@fibertel.com.ar