

## Infarto del midollo spinale: patologia di rara osservazione in Medicina Interna, ma con rilevanti implicazioni sistemiche

### *Spinal cord infarction: a rare cause of admission to Internal Medicine Departments but a condition with relevant systemic complications*

Daniela Galimberti \*, Annamaria Casali, Dimitriy Arioli, Mauro Silingardi, Attilia Maria Pizzini, Ido Iori

1<sup>a</sup> Medicina Interna, Centro Emostasi e Trombosi-Stroke Unit (Direttore: dott. Ido Iori), AO "Arcispedale S. Maria Nuova", Reggio Emilia

#### KEY WORDS

Spinal cord infarction  
Loss of bowel  
and bladder control  
Central pain  
Outcome

**Summary** **BACKGROUND** Spinal cord infarction is a rare cause of admission to Internal Medicine Departments as it is of infrequent occurrence and it is usually addressed to Neurologic Units. Diagnosis at admission however may be challenging especially in the elderly because of several co-morbidities and variable presentation. Clinical course is often complicated by autonomic, infective and cardiovascular problems as well as a long stay-in-bed period. Outcome is poor in case of severe motor, autonomic (bladder and bowel) and sensitive impairment at presentation, it's related to anatomic damage site and extension and it's worse in case of anterior bilateral infarcts. **CLINICAL CASE** The authors describe the case of an 81-year-old woman who was admitted to an Internal Medicine Department because of cervical spinal cord infarction. The diagnostic evaluation as well as the management of cardiovascular, infective, rheumatologic and autonomic complications needed skillful internistic competence and a long in-hospital period. MR allowed a correct diagnosis a few hours after presentation, but the pathogenesis was never clearly established. The most invalidating symptoms were loss of bowel control lasting for several weeks during hospitalization and neuropathic pain still present at discharge. As for the outcome, the patient was able to go home after 3 months from admission able to walk with aids, with full bowel and bladder control and no sensitive impairment.

#### Introduzione

È insolito che un paziente con infarto del midollo spinale venga ricoverato in Medicina Interna. Tale patologia, oltre a essere considerata di competenza neurologica o neurochirurgica, è decisamente rara: in letteratura rappresenta circa l'1% degli ictus e il 5-8% di tutte le patologie acute midollari [1,2]. Le casistiche sono molto frammentarie [3-5], in genere retrospettive e aneddotiche [6,7] e, proprio perché raccolte da "specialisti", riguardano pazienti relativamente giovani con rare patologie associate, pertanto di non problematico inquadramento diagnostico [3-7].

Quando tale evento si verifica in un anziano, portatore di diverse copatologie che possono mascherare o complicare il quadro clinico iniziale, la diagnosi di natura non è semplice, ed esiste la possibilità che il paziente venga ricoverato in Medicina Interna con una diagnosi descrittiva o errata.

I sintomi iniziali, la storia naturale e l'outcome sono molto variabili, ma le complicanze internistiche, legate alla patologia neurologica e all'allettamento protratto, sono tutt'altro che irrilevanti [2-4].

#### Caso clinico

Descriviamo il caso di una signora di 81 anni da noi ricoverata nell'agosto 2008 per dolore dorsale e tetraparesi. In anamnesi una lunga storia di dolori articolari da "patologia artrosica", una cefalea di vecchia data refrattaria al tratta-

\* Corrispondenza:

Daniela Galimberti, 1<sup>a</sup> Medicina Interna, AO Arcispedale Santa Maria Nuova, v.le Risorgimento 80, 42100 Reggio Emilia, e-mail: galimberti.daniela@asmn.re.it

mento farmacologico, obesità, cardiopatia ipertensiva e un episodio di fibrillazione atriale (FA) parossistica occorso 2 anni prima. Non era presente storia di neoplasia, di crolli vertebrali o di precedenti ischemici cerebrali; non interventi chirurgici né traumi recenti.

La paziente, 2 giorni prima del ricovero, aveva avvertito mentre cucinava un dolore improvviso di forte intensità in regione cervico-dorsale mediana poi irradiato a tutto il rachide, seguito a distanza di alcuni minuti da ipostenia marcata ai quattro arti, tale da impedire la stazione eretta e la prensione. A causa del persistere dei sintomi, la sera si era recata in Pronto Soccorso. La radiografia del rachide cervico-dorsale evidenziava “marcata degenerazione artrosica”; il neurologo, nella visita di consulenza, descriveva un “deficit stenico ai quattro arti a prevalenza distale con areflessia in assenza di disturbi sensitivi”; la tomografia computerizzata cervicale mostrava una “riduzione d’ampiezza del canale cervicale a genesi artrosica”. Era presente un notevole incremento degli indici di flogosi (proteina C-reattiva 33 mg/dL) in assenza di leucocitosi. All’elettrocardiogramma ritmo sinusale; l’enzimogramma cardiaco era nella norma.

La mattina successiva persistevano i sintomi d’esordio; il dosaggio degli enzimi muscolari risultava nella norma; l’elettromiografia descriveva una “poliradiculoneuropatia prevalentemente motoria con blocco prossimale”. La risonanza magnetica (RM) del rachide cervico-dorsale, infine, permetteva una diagnosi di natura evidenziando “alterato segnale in sede midollare centrale e anteriore bilaterale C5-C7 compatibile con infarto midollare in paziente con ernia

discale postero-centrale C5-C6 e stenosi del canale spinale a genesi artrosica” (Figg. 1 e 2).

Più complesso fu individuare la causa dell’evento ischemico:

- l’eco-color-Doppler dei tronchi sovraortici con valutazione transcranica del circolo cerebrale mostrava note ateromatiche con pervietà delle arterie vertebrali;
- l’ecocardiogramma evidenziava solo la nota cardiopatia ipertensiva;
- l’angio-RM cerebrale confermava la pervietà del circolo intra ed extracranico, e la RM cerebrale evidenziava soltanto piccole aree gliosiche di significato ischemico cronico;
- negativi gli indici autoimmunitari, nella norma gli esami di funzionalità epatica, renale, l’assetto metabolico e la coagulazione;
- veniva esclusa infine dal neurochirurgo l’ipotesi che l’ernia del disco C5-C6, rilevata alla RM, potesse aver avuto un ruolo causale di compressione di un’arteria spinale.

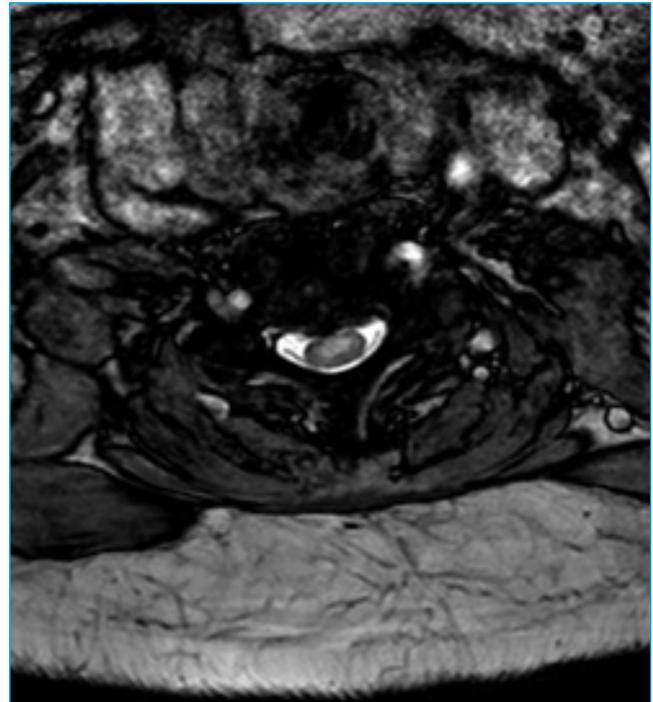
Nel corso della degenza tuttavia alcuni episodi di FA parossistica documentati, assieme alla negatività degli accertamenti eseguiti, ci inducevano a ipotizzare una patogenesi cardioembolica dell’evento ischemico, per cui, dopo 20 giorni dall’ingresso, iniziavamo trattamento con warfarin.

Durante il ricovero emergevano poi diverse complicanze internistiche:

- un’infezione urinaria da *Morganella morganii* complicante il globo vescicale da ritenzione urinaria subacuta, per cui oltre al trattamento antibiotico era necessario il catetere vescicale che veniva mantenuto fino alla dimissione;



**Figura 1** RM della colonna cervicale: infarto midollare come lesione iperdensa “pencil-like” a livello del midollo cervicale C5-C7, sezione sagittale



**Figura 2** Infarto del midollo cervicale a livello anteriore bilaterale, sezione assiale

- una grave bronchite asmatiforme con un addensamento flogistico polmonare, per cui veniva iniziata terapia corticosteroidica e antibiotica;
- un episodio di scompenso cardiaco congestizio, secondario sia alla patologia bronchitica sia a intercorrente FA a elevata risposta ventricolare, complicava ulteriormente il quadro.

Le complicanze più invalidanti e persistenti furono tuttavia le seguenti:

- la prima, secondaria al danno midollare come la ritenzione urinaria, fu un ileo paralitico di lunga durata, comparso dopo 2 settimane e resistente a procinetici, sondino nasogastrico e sonda rettale. L'unico trattamento sintomatico efficace fu la prostigmina (4 iniezioni sc giornaliere), poi sospesa a distanza di diverse settimane;
- la seconda mise in discussione la nostra ipotesi patogenetica iniziale. Dall'ingresso la paziente lamentava dolori invalidanti, prevalenti al dorso e alle spalle, resistenti ai farmaci antinfiammatori non steroidei e agli analgici "minori". Inizialmente ipotizzavamo una genesi neuropatica del dolore, ma poi notavamo che i corticosteroidi somministrati per la bronchite asmatiforme riducevano nettamente sia gli indici di flogosi (proteina C-reattiva 2 mg/dL) sia l'intensità dei "dolori alle spalle" e che entrambi aumentavano dopo la loro sospensione. Ciò poneva il sospetto, per la storia di dolori articolari, di terapia corticosteroidica ciclica domiciliare e di cefalea, di una patologia arteritica preesistente non diagnosticata. Venivano pertanto eseguiti un eco-color-Doppler delle arterie temporali e dei grossi vasi e una biopsia dell'arteria temporale, risultati entrambi negativi. Siccome, però, essi erano stati effettuati dopo pregressa e recente terapia corticosteroidica, non consideravamo l'istologia non diagnostica un criterio di esclusione sufficiente.

Restavano così aperte due possibili interpretazioni eziopatogenetiche dell'infarto midollare: evento secondario a un episodio cardioembolico o complicante l'occlusione flogistica di un'arteria spinale. Nel dubbio proseguivamo sia la terapia anticoagulante orale long-term con INR 2-3, sia quella corticosteroidica a dosaggi iniziali di 40 mg/die di metilprednisolone e poi 8 mg/die di mantenimento.

Dopo un lungo periodo riabilitativo la paziente fu dimessa, a distanza di 3 mesi dall'ingresso, canalizzata, con controllo degli sfinteri e in grado di deambulare con ausili.

## Discussione

La ricca *vascolarizzazione* del midollo spinale rende conto della frequenza molto inferiore di un evento ischemico a questo livello rispetto al distretto cerebrale [4]: il midollo è dotato di un sistema circolatorio longitudinale, rappresentato da un'arteria spinale anteriore e da due arterie spinali posteriori, rifornite a diversi livelli da rami segmentari, provenienti dalle arterie cervicali, intercostali o lombari; i diversi rami sono poi riccamente collegati tra loro da una rete di vasi anastomotici perimidollari [3].

**Tabella 1** Sintomi di infarto midollare a seconda del livello e dell'arteria occlusa

- Esordio con violento dolore posteriore, localizzazione corrispondente al livello (60%)
- Livello cervicale (21%): tetraparesi, livello sensitivo, disturbi viscerali
- Livello dorsale (39%): paraparesi, livello sensitivo, disturbi viscerali
- Livello lombare (41%): paraparesi, livello sensitivo, disturbi viscerali
- Arteria spinale anteriore (in genere unica, mediana): sensibilità termodolorifica
- Arterie spinali posteriori (in genere duplici): sensibilità tattile e propriocettiva
- Arteria del solco centrale (ramo dell'anteriore): sensibilità termodolorifica, nessun deficit motorio
- Disturbi sfinterici (58% dei casi all'esordio): ritenzione/incontinenza urinaria
- Disturbi viscerali (37% dei casi all'esordio): ileo dinamico

Nelle poche *casistiche* disponibili, tutte retrospettive [1-5] e a volte rappresentate da casi aneddotici [6-8], sono valutati l'eziopatogenesi, i sintomi iniziali, il quadro clinico e l'outcome, a breve e lungo termine. In alcune casistiche neuroradiologiche [9,10] viene poi correlato il quadro RM con il quadro clinico.

L'infarto del midollo spinale riconosce diversi *eventi causali* e si manifesta con una clinica variabile a seconda del livello interessato, della sua localizzazione anteriore, posteriore, mono o bilaterale, e dell'estensione del danno anatomico (Tab. 1).

La *diagnosi differenziale* (Tab. 2) si pone con altre patologie spinali di più frequente riscontro, quali mielite trasversa, sclerosi multipla, tumori spinali, malformazioni vascolari e, nei pazienti più anziani, con crolli vertebrali, sindrome del canale stretto o ernia discale compressiva.

Nella maggior parte dei casi (Tab. 3) l'infarto del midollo rappresenta una *complicanza chirurgica* in corso di interventi vascolari sull'aorta o neurochirurgici sul midollo spinale; si può verificare in corso di anestesia epidurale o può rappresentare una complicanza di dissecazione dell'aorta o delle arterie vertebrali; ne sono descritti alcuni casi a genesi cardioembolica, altri secondari a ipotensione protratta [11] o, più raramente, a patologia compressiva

**Tabella 2** Infarto spinale: diagnosi differenziale

- Sclerosi multipla
- Mielite trasversa
- Tumori spinali
- Crolli vertebrali
- Malformazioni vascolari spinali (fistola artero-venosa)
- Ernia discale mediana compressiva
- Sindrome del canale stretto
- Emorragia spinale

**Tabella 3** Cause di infarto midollare

- Idiopatica nel 50-70% dei casi “spontanei”
- Patologia aortica (chirurgia vascolare, dissezioni, traumi)
- Postchirurgica (chirurgia vascolare e spinale)
- Dissezioni o stenosi severe delle arterie vertebrali
- Cardioembolica
- Ipotensione protratta
- Anestesia epidurale o transforaminale
- Varie: cocaina, arteriti, ernie discali, severa artrosi compressiva

sulle arterie del midollo spinale (grosse ernie discali, grave patologia degenerativa del canale vertebrale), a patologia reumatologica (arterite) o, infine, ad assunzione di cocaina. Tuttavia il 50-70% dei casi spontanei è ancora classificato come “idiopatico”, non essendo possibile identificare una causa precisa.

Il *primo sintomo* è non di rado costituito da un intenso dolore al rachide a esordio improvviso, seguito da deficit motorio e/o sensitivo di entità variabile, interessante i quattro arti o soltanto gli arti inferiori a seconda del livello. Possono verificarsi disturbi sensitivi, sfinterici (ritenzione/incontinenza urinaria) e viscerali (ileo dinamico).

Ai *fini diagnostici* occorre tener presente che la RM è la metodica strumentale di elezione ma, se eseguita entro le prime 3 ore dall'evento, può risultare negativa nel 30% dei casi [1].

La *prognosi* (valutata tuttavia in pazienti di età media di 57-62 anni) non è correlata al livello della lesione midollare, bensì all'estensione del danno ischemico, alla localizzazione anteriore e alla bilateralità; dipende, inoltre, da fattori intrinseci al paziente, come l'età [1] e il sesso [4]. La severità del quadro clinico all'esordio, la presenza di disturbi viscerali, sfinterici e della sensibilità propriocettiva condizionano infine in modo rilevante l'outcome.

Secondo alcune casistiche la *prognosi a breve termine* [4,5] è migliore in caso di infarto monolaterale e le sequele più invalidanti sono costituite dai disturbi sfinterici e dal dolore neuropatico. Quest'ultimo disturbo è ritenuto un esito indipendente dall'estensione del danno e dalla gravità del quadro clinico, complica più frequentemente gli infarti anteriori e pare essere correlato a un insulto ischemico a livello del fascio spino-talamico, localizzato nei cordoni antero-laterali [4]. La *prognosi a lungo termine* [1-3] sembra essere peggiore nei pazienti più giovani e in quelli di sesso femminile, e i sintomi residui più invalidanti sono rappresentati dal deficit motorio, dai disturbi sfinterici e

dal dolore neuropatico. Da sottolineare che già entro le prime 24 ore il quadro clinico è caratterizzato, oltre che dal deficit stenico/sensitivo, da forte dolore al rachide (60%), da disturbi vescicali (58%) e da ileo paralitico (37%). Sia i disturbi vescicali sia il dolore neuropatico possono costituire una sequela persistente; il blocco intestinale è descritto in poche casistiche [1], mentre nella nostra osservazione ha rappresentato un problema diagnostico-terapeutico rilevante e duraturo.

Poco è definito sul *trattamento* [3], necessariamente correlato al movente eziopatogenetico, e di conseguenza spesso limitato alla prevenzione secondaria, alla riabilitazione precoce del deficit motorio e al controllo dei sintomi.

## Bibliografia

- [1] Nedelchev K, Loher TJ, Stepper F, et al. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. *Stroke* 2004;35(2):560-5.
- [2] Salvador de la Barrera S, Barca-Buyo A, Montoto-Marqués A, et al. Spinal cord infarction: prognosis and recovery in a series of 36 patients. *Spinal Cord* 2001;39(10):520-5.
- [3] 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(8):1113-20.
- [4] Masson C, Pruvo JP, Meder JF, et al; Study Group on Spinal Cord Infarction of the French Neurovascular Society. Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(10):1431-5.
- [5] Cheng MY, Lyu RK, Chang YJ, et al. Spinal cord infarction in Chinese patients. Clinical features, risk factors, imaging and prognosis. *Cerebrovasc Dis* 2008;26(5):502-8.
- [6] Schreiber AL, Formal CS. Spinal cord infarction secondary to cocaine use. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86(2):158-60.
- [7] Arai S, Utsunomiya H, Wakugawa Y, Uwadoko T. A case of spinal cord infarction caused by cervical disc herniation. *Brain Nerve* 2007;59(9):997-1000.
- [8] Cheshire WP, Santos CC, Massey EW, Howard JF Jr. Spinal cord infarction: etiology and outcome. *Neurology* 1996;47(2):321-30.
- [9] Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology* 2002;44(10):851-7.
- [10] Thurnher MM, Bammer R. Diffusion-weighted MR imaging (DWI) in spinal cord ischemia. *Neuroradiology* 2006;48(11):795-801.
- [11] Duggal N, Lach B. Selective vulnerability of the lumbosacral spinal cord after cardiac arrest and hypotension. *Stroke* 2002;33(1):116-21.