

Ryggmärgsinfarkt – ett ovanligt och svårdiagnostiserat tillstånd

Vasilios Stenimahitis, specialistläkare, neurologiska kliniken

Adrian Elmi Terander, biträdande överläkare, neurokirurgiska kliniken

Erik Edström, specialistläkare, neurokirurgiska kliniken

Magnus Andersson, överläkare, neurologiska kliniken

Olafur Sveinsson, biträdande överläkare, neurologiska kliniken; samtliga Karolinska universitetssjukhuset Solna; institutionen för klinisk neurovetenskap, Karolinska institutet
 ● olafur.sveinsson@sll.se

Ryggmärgsinfarkt är ett ovanligt sjukdomstillstånd som utgör 1,2 procent av alla strokefall och 8 procent av alla myelopatier [1]. Ryggmärgsinfarkt kännetecknas av akut insättande ryggvärk och sensoriska och motoriska bortfall i bål och extremiteter [2]. Ryggmärgsinfarkt är vanligtvis lokaliserad till den främre delen av ryggmärgen och är känt som arteria spinalis anterior-syndromet. Ryggmärgsinfarkter delas upp i spontana och perioperativa (oftast sekundära till aortakirurgi). Spontan ryggmärgsinfarkt är en diagnostisk utmaning. Trots ett mer akut insjuknande än vid andra myelopatier är förloppet oftast inte lika snabbt och radiologin inte lika tydlig som vid hjärninfarkt. Spontan ryggmärgsinfarkt blir ofta feldiagnostiserad, inte sällan som inflammatorisk myelit [2-3]. Fel diagnos kan resultera i potentiellt skadliga behandlingar och utebliven sekundär strokeprevention. Här presenteras ett typiskt fall av ryggmärgsinfarkt, en översikt av sjukdomen samt ett nyligen publicerat förslag till diagnoskriterier.

Fallbeskrivning

En 64-årig kvinna med hypertoni och övervikt insjuknade akut med ryggsmärta, förflamning i bägge benen och oförmåga att tömma urinblåsan. Medan proprioceptionen var intakt visade klinisk undersökning nedsatt känsel för smärta och temperatur nedanför navelnivå bilateralt. Benstyrkan var 2/5 i vänster och 4/5 i höger. Senreflexerna var svårutlösta, och Babinskis tecken presenterades bilateralt. Akut MR av ryggen påvisade inga signalförändringar i ryggmärgen eller några tecken till spinal kompression, och MR av hjärnan var utan avvikelser. Dagen efter utfördes en ny MR av ryggen med diffusionsviktade sekvenser. Undersökningen påvisade en signalförändring ventralt i ryggmärgen vid T 8-T 10, förenlig med ryggmärgsinfarkt (Figur 1). Datortomografi visade inga tecken till aortadissektion. Patienten insattes på acetylsalicylsyra och dalteparin som trombosprofylax och behövde kateter på grund av urinretention. Transesofageal ekokardiografi och 48-timmars-EKG-registrering var båda utan avvikelser. Detsamma gällde screening för diabetes mellitus, hyperlipidemi och koagulopati.

Vid utskrivning efter rehabilitering tre månader senare kunde patienten gå med stöd av en käpp och var ADL-oberoende. Urinretentionen hade övergått till en överaktiv blåsa som behandlades med mirabegron.

Incidens

Incidensen av ryggmärgsinfarkt är dåligt undersökt. I en populationsbaserad studie från Minnesota var incidensen 0,6 fall (95 procents konfidensintervall 0,01-2,4) per 100 000 personår [4]. Detta skulle betyda runt 60 fall per år i Sverige.

Kliniska symtom och tecken

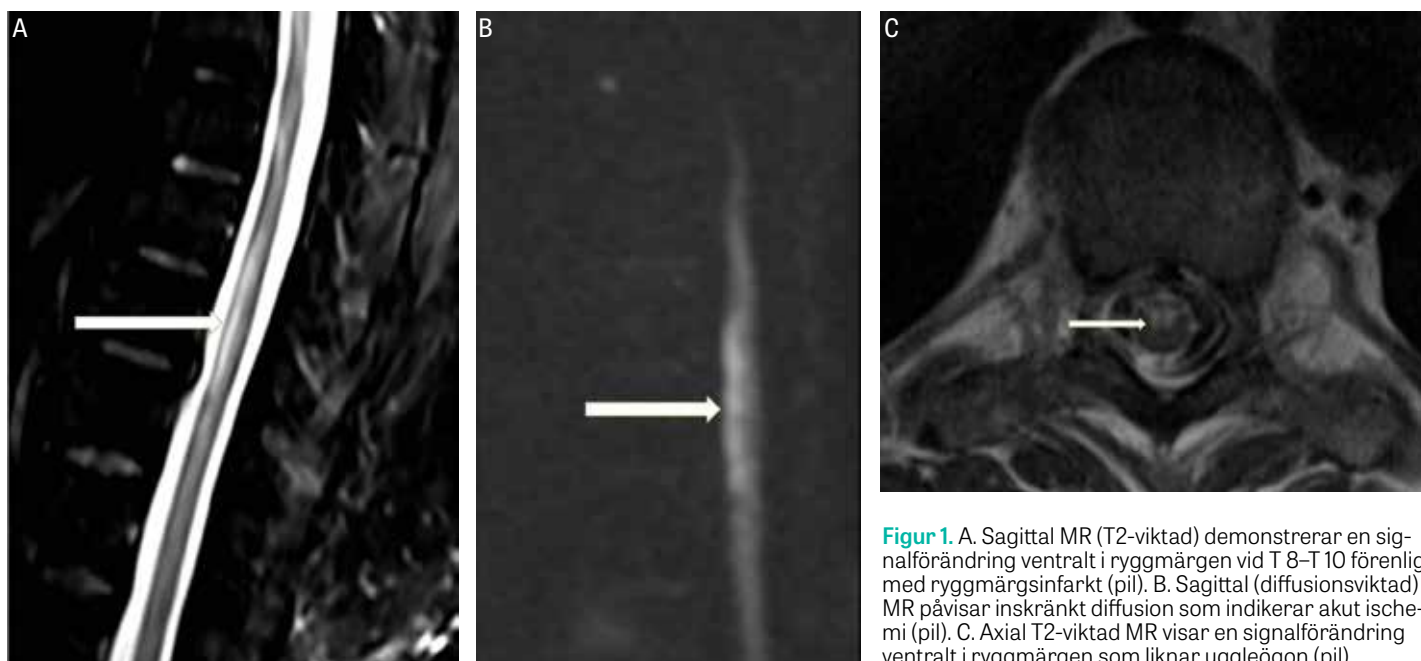
Ocklusion av arteria spinalis anterior orsakar akut insättande ryggsmärta, para- eller tetrapares och känselbortfall för smärta och temperatur nedom skadenivån. Baksträngarna som förmedlar proprioception, känsel och vibration är däremot opåverkade eftersom de har annan blodförsörjning. Ungefär tre fjärdedelar av patienterna uppnår symtommaximum inom tolv timmar från debut. Ryggsmärtan, som ses hos drygt 70 procent av patienterna, kan förklaras av aktivering av tractus spinothalamicus. Smärtan kan också orsakas av fibrocartilaginös emboli eller arteriell dissektion [2,5]. Under den akuta fasen kan »spinal chock» observeras med avsaknad av muskeltonus och areflexi (inklusive Babinskis tecken).

Infarkt sekundär till ocklusion av de bakre spinalartärerna är mycket mer sällsynt än arteria spinalis anterior-syndromet [6]. De bakre kärlen är parvisa och segmentella och har via kollateralflöde sannolikt bättre skydd mot ischemi. Den kliniska bilden vid bakre ryggmärgsinfarkt är oftast inte lika dramatisk som vid främre ryggmärgsinfarkt och liknar mer den som ses vid myelit. I en studie av 133 ryggmärgsinfarkter var 15 (11 procent) bakre ryggmärgsinfarkter. Alla 15 patienterna debuterade med en plötslig sensorisk störning, ofta åtföljd av smärta och sensorisk ataxi (6). Prognosen var bättre än vid främre ryggmärgsinfarkt, och 93 procent återfick gångförmågan [6].

Nyligen har nya diagnostiska kriterier för ryggmärgsinfarkt publicerats (Fakta 1) [2]. Tonvikten ligger på hastig debut och att symtommaximum har nåtts inom tolv timmar. Dessutom ska MR med T2- eller diffusionsviktade bilder visa en lesion förenlig med spinal infarkt och utesluta mekanisk ryggmärgskompression. Det som gör ryggmärgsinfarkt till en diagnostisk utmaning är att varken ett mindre akut insjuknande eller en negativ första MR kan ute-

HUVUDBUDSKAP

- Ryggmärgsinfarkt är ett relativt ovanligt tillstånd som representerar cirka 1,2 procent av alla stroke.
- Ryggmärgsinfarkt kännetecknas av akut insättande ryggvärk och sensorimotoriska bortfall i bål och extremiteter vilka kan leda till svåra funktionsnedsättningar.
- I majoriteten av fallen av spontan (icke traumatisk, icke perioperativ) ryggmärgsinfarkt kan inte någon orsak till tillståndet identifieras.
- Magnetkameraundersökning kan vara negativ tidigt i förloppet och behöver upprepas vid klinisk misstanke.
- I dagsläget finns inte någon akut behandling för spontan ryggmärgsinfarkt, men studier med trombolys pågår.



Figur 1. A. Sagittal MR (T2-viktad) demonstrerar en signalförändring ventralt i ryggmärgen vid T 8–T 10 förenlig med ryggmärgsinfarkt (pil). B. Sagittal (diffusionsviktad) MR påvisar inskränkt diffusion som indikerar akut ischemi (pil). C. Axial T2-viktad MR visar en signalförändring ventralt i ryggmärgen som liknar uggleögon (pil).

sluta diagnosen. Även utredningsfynd normalt talande för myelit, såsom gadoliniumuppladdning på MR och pleocytos i ryggmärgsvätskan, kan förekomma vid ryggmärgsinfarkt.

Utredning

I en retrospektiv studie av 115 patienter med ryggmärgsinfarkt hade 64 procent infarkt i bröstryggmärgen och 10 procent i halsryggmärgen [7]. Inte sällan sträckte sig infarkten från nedre bröstryggmärgen ner till conus. Akut MR av ryggmärgen är den viktigaste utredningen, i första hand för att bekräfta den kliniska misstanken och i andra hand för att utesluta andra behandlingsbara tillstånd som kräver akut handläggning, inte minst ryggmärgskompression. Infarktorskade signalförändringar i ryggmärgen kan ses på T2- eller diffusionsviktade sekvenser. Eftersom T2-viktade bilder ofta är negativa tidigt i förloppet (24 procent) är det viktigt att utföra diffusionsviktade bilder och att upprepa undersökningen [2, 8]. På axiala bilder ses T2-hyperintensitet begränsad till framhornen, vilket ser ut som uggleögon (owl's eye appearance). På sagittala snitt ses i stället en långsmal T2-hyperintensitet i ryggmärgens främre del, vilket kan liknas vid en penna (pencil-like appearance) [8]. Andra mönster där hela gråsubstansen, hela ryggmärgen eller bara bakre delen av ryggmärgen angrips förekommer också. Över två tredjedelar av patienterna med ryggmärgsinfarkt har en långsträckt lesion (över 3 spinalsegment) [8].

Även om gadoliniumuppladdning vanligtvis indikerar inflammatorisk myelit eller andra etiologier förekommer det både vid spontan (39 procent) och perioperativ (43 procent) ryggmärgsinfarkt [8]. En långsträckt kontrastuppladdning ses oftare vid infarkt men är ovanlig vid inflammatoriska etiologier [2]. En radiologisk bild som vid kronisk fokal cystisk myelomalaci senare under förloppet stödjer diagnosen ryggmärgsinfarkt framför andra orsaker, såsom inflammatorisk myelit [2].

Kartläggning av kardiovaskulära riskfaktorer för infarkt med hjärteko, Holter-EKG samt provtagning för diabetes mellitus och hyperlipidemi rekommenderas. Utvidgad utredning för koagulopati, systemisk lupus erythematosus (SLE) och andra orsaker till vaskuliter görs utifrån klinisk misstanke. Vid infektionsmisstanke kan cerebrospinalvätskan undersökas (syfilis, herpes simplex typ 1-2 och varicella zoster). Biomarkörer såsom S100B, NSE (neuronspecifikt enolas), NFL (neurofilament light) och GFAP (glial fibrillary acidic protein) är signifikant förhöjda vid experimentella ryggmärgsskador. Förhöjd koncentration av S100B i serum har korrelerats till en ogynnsam prognos.

FAKTA 1. Föreslagna diagnoskriterier för ryggmärgsinfarkt [2]

1. AKUT ICKE-TRAUMATISK MYELOPATI

Symtommaximum inom tolv timmar från symtomdebut.

2. MAGNETISK RESONANSTOMOGRAFI

A. Ingen ryggmärgskompression.

B. Intramedullär lesion med hög signal på T2-viktade bilder.

C. Ett av följande: inskränkt diffusion, infarkt i intilliggande ryggkota, arteriell dissektion/okklusion intill lesionen.

3. CEREBROSPINALVÄTSKA

Icke-inflammatorisk vätska (normalt cellantal, IgG-index och frånvaro av oligoklonala band).

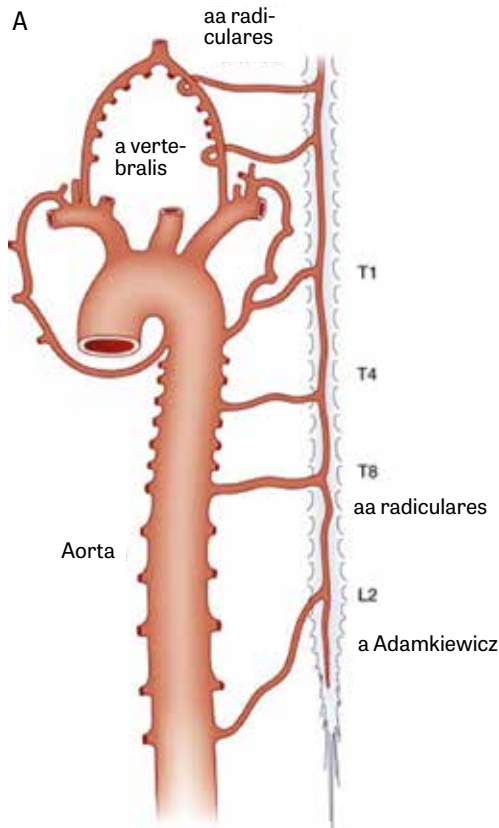
4. ALTERNATIVA DIAGNOSER

En alternativ diagnos är mindre sannolik.

DIAGNOSGRUPPER BASERAT PÅ UPPFYLLELSE AV KRITERIER

- Definitiv spontan ryggmärgsinfarkt (1, 2A, 2B, 2C, 4)
- Trolig spontan ryggmärgsinfarkt (1, 2A, 2B, 3, 4)
- Möjlig spontan ryggmärgsinfarkt (1, 4)
- Definitiv perioperativ ryggmärgsinfarkt (1, 2A, 2B, 4)
- Trolig perioperativ ryggmärgsinfarkt (1, 4)

Figur 2. A. Schematisk översikt över den arteriella kärlförsörjningen av ryggmärgen. B. Tvärsnittsbild av ryggmärgen som demonstrerar hur segmentella artärer som delas upp i främre och bakre radikulära artärer bidrar till ryggmärgens blodförsörjning. Figurerna publicerade med tillåtelse från Elsevier [23].

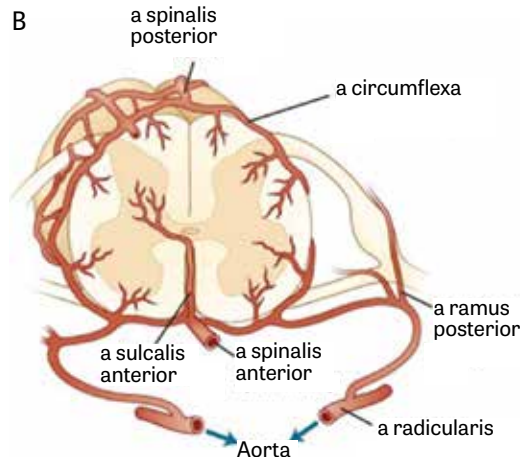


Patofysiologi

Den vaskulära försörjningen av ryggmärgen är komplex, och stor individuell variation förekommer. Arteria spinalis anterior (ASA) är den dominanta försörjningsartären och utgår från den vertebralis-knutpunkten i nivå med medulla oblongata och får extra tillförsel från segmentella artärer som utgår från aorta descendens (Figur 2). ASA försörjer ryggmärgens främre två tredjedelar. (Figur 2). Tio segmentella artärer, som delas upp i främre och bakre radikulära artärer, bidrar till ryggmärgens blodförsörjning. Aa radicales (segmentella artärer) bidrar till ryggmärgens blodförsörjning. Aa radicales (segmentella artärer) bidrar till ryggmärgens blodförsörjning. Aa radicales (segmentella artärer) bidrar till ryggmärgens blodförsörjning.

Ryggmärgens främre del mellan T 4-T 9 är särskilt känslig för störningar i blodförsörjningen då den anses vara en »watershed«-region, ett gränsområde mellan två kärlförsörjningsterritorier [9]. Arteria radicularis magna (kallas även Adamkiewicz artär) är en betydelsefull artär (med varierande anatomi) som ofta kommer in på nivå T 9-L 1 och stiger upp tre nivåer innan den ansluter sig till ASA. På grund av att den försörjer en fjärdedel av ryggmärgen ger ocklusion av denna artär långsträckt infarkt ner till ryggmärgens slut. Detta ses exempelvis som en katastrofal komplikation till aortakirurgi [9].

Det finns flera skäl till att ryggmärgsinfarkter är mer sällsynta än hjärninfarkter [1-3]: lägre förekomst av ateroskleros i ryggmärgens blodkärl än i hjärnan, lägre blodflöde genom ryggmärgen än hjärnvävnaden och ett rikt nätverk av anastomoserande kärl och kollateral cirkulation i ryggmärgen [10-11]. Den långsammare utvecklingen av bortfallssymtom jämfört med hjärninfarkt kan delvis förklaras av ovannämnda



da skillnader i kollateral kärlförsörjning [10]. Ryggmärgens mindre yta gör den däremot mer känslig för svullnadsökningen efter insjuknandet [2, 12].

Orsaker

Den mest uppenbara orsaken till ryggmärgsinfarkt är olika aortasjukdomar [2]. Detta inkluderar aortaruptur på grund av trauma, aortadissektion, trombos och ateroskleros och skada under aortaoperationer (Fakta 2). Ryggmärgsinfarkt vid öppen aortaaneurysmkirurgi förekommer hos 13-34 procent. Motsvarande siffra vid endovaskulära ingrepp är 3-12 procent [13-14]. Riskfaktorer för ryggmärgsinfarkt är situationer med minskad ryggmärgsperfusion såsom långvarig avstängning av aorta (> 30-45 min) och peroperativ hypotension. Ökad medvetenhet, implementering av förebyggande åtgärder och nya endovaskulära metoder har minskat risken för ryggmärgsinfarkt i samband med aortaoperationer [14].

Kardiella embolier orsakar en tredjedel av alla hjärninfarkter. Vad gäller ryggmärgsinfarkter är sambandet okänt men sannolikt svagare. I en fallserie med 133 patienter fanns en eller flera vaskulära riskfaktorer hos tre fjärdedelar, men bara 6 procent hade förmaksflimmer, och endast 2 procent hade anamnes på tidigare hjärninfarkt [2]. Dissektion i vertebralartärerna har identifierats som en orsak till cervikal ryggmärgsinfarkt [15]. I en systematisk översikt av vertebralartärdissektioner hade 1,8 procent av patienterna cervikal ryggmärgsinfarkt [16].

Med fibrocartilaginös emboli menas migration av material från nucleus pulposus in i ett av ryggmärgskärlen [5]. Det antas att fibrocartilaginöst material kan lossna från nucleus pulposus via axiala belastningskrafter som appliceras på ryggraden, såsom tunga lyft, ansträngning, fall eller andra traumatiska

FAKTA 2. Orsaker bakom ryggmärgsinfarkt

1. Aortasjukdom (trauma, dissektion, trombos, ateroskleros, iatrogen)
2. Tromboembolism
3. Systemisk hypotension
4. Fibrocartilaginös emboli
5. Vaskulit

händelser [5]. Som stöd för denna uppfattning finns det ofta en historia av Valsalva-manövrar, fysisk ansträngning eller mindre trauma före symtomdebut [17].

Differentialdiagnoser

Det är mycket viktigt att exkludera ryggmärgskompression orsakad av en yttre expansiv lesion (tumör, metastas, abscess, hematom eller diskbråck). Andra differentialdiagnoser är akut inflammatorisk demyeliniserande polyradikulopati (AIDP, Guillain-Barrés syndrom), neurosarkoidos, intramedullär blödning, arteriovenösa fistlar eller tuberkulös meningit.

Den viktigaste differentialdiagnosen är akut transversell myelit. I en stor studie med 457 misstänkta myeliter hade 20 procent en vaskulär orsak, varav två tredjedelar utgjordes av ryggmärgsinfarkt [3]. Det som skilde ryggmärgsinfarkt från myelit och andra diagnoser i den studien var hastigt insjuknande (symtommaximum inom 6 timmar från debut i 89 procent), motoriskt bortfall (98 procent), förlust av sfinkterkontroll (60 procent), ryggsmärta (69 procent), tonusförlust (53 procent), störning av temperatur- och smärtsinne (82 procent), hyporeflexi (63 procent), långsträckt lesion (60 procent) och lesion i främre delen av ryggmärgen (67 procent). Det som talade emot ryggmärgsinfarkt var multifokala lesioner (5 procent), pleocytos (17 procent) och oligoklonala band (2 procent). Detta visar dock att pleocytos inte utesluter ryggmärgsinfarkt. Vilken CNS-skada som helst kan medföra en sekundär inflammatorisk respons som kan generera en viss grad av pleocytos eller störning av blod-hjärnbarriären och medföra gadoliniumuppladdning [3].

Behandling

Någon beprövad akutbehandling för ryggmärgsinfarkt finns inte. Lumbaldrän används stundom vid ryggmärgsinfarkt sekundär till aortakirurgi [18-19]. Teoretiskt skulle ett lägre spinaltryck minska motståndet mot blodflöde i ryggmärgsartärer och därmed öka perfusionen i ryggmärgen [19]. Inga data stödjer denna strategi vid spontan ryggmärgsinfarkt. Hemodynamisk behandling med vasopressorer kan också teoretiskt öka ryggmärgsperfusionen [20].

Även om det finns fallrapporter med intravenös trombolys utan rapporterade skador, saknas evidens

för effekt vid ryggmärgsinfarkt [21]. En klinisk prövning (NCT02242084) pågår som undersöker säkerheten och effekten av intravenös trombolys hos patienter med främre ryggmärgsinfarkt som söker inom 6 timmar från symtomdebut. Aortadissection måste uteslutas innan trombolysbehandling initieras.

Ingen evidens finns för användning av intravenösa immunoglobuliner (IVIG) eller plasmaferes. Användning av högdos kortikosteroider rekommenderas vanligtvis inte för ryggmärgsischemi som inte är relaterad till vaskulit. I övrigt är fokus på kardiovaskulär riskfaktormodifiering, antitrombotisk behandling och smärtkontroll. Standardbehandling är acetylsalicylsyra. Detta baseras på en rekommendation enligt konsensus för behandling av ischemisk stroke och myokardinfarkt. Aktiv rehabilitering och ryggmärgsskadevård är av största vikt, och många patienter uppnår ett bra resultat [2].

Prognos

Risken för återinsjuknande är okänd. Detsamma gäller risken för stroke efter ryggmärgsinfarkt. I den ovan nämnda retrospektiva studien på 115 patienter kunde flera faktorer associerade med att vara rullstols- och kateterberoende vid slutlig uppföljning identifieras [7]. Efter justering för möjliga förväxlingsfaktorer var det dock endast graden av ursprungligt neurologiskt bortfall (ASIA score) som var oberoende associerad med bestående rullstols- och kateterberoende. Studien visade att många återhämtar sig helt eller delvis på längre sikt.

Ett viktigt budskap är att förbättringen kan ta tid. Studier visar att 47 procent återfår gångförmåga utan behov av hjälpmedel, att 41 procent av rullstolsburna till slut återfår gångförmågan och att 33 procent av de som inledningsvis behöver kateterisering återfår blåskontroll [2, 7]. Ålder, graden av neurologiskt bortfall (ASIA score) och perifer vaskulär sjukdom var associerade med ökad dödlighet efter ryggmärgsinfarkt [7]. En studie fann emellertid att patienter med ryggmärgsinfarkt hade lägre dödlighet och större sannolikhet för återgång till arbete än patienter med hjärninfarkt [22]. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera som: *Läkartidningen. 2021;118:20131*

REFERENSER

- Nasr DM, Rabinstein A. Spinal cord infarcts: risk factors, management, and prognosis. *Curr Treat Options Neurol.* 2017;19(8):28.
- Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, et al. Characteristics of spontaneous spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. *JAMA Neurol.* 2019;76(1):56-63.
- Barreras P, Fitzgerald KC, Mealy MA, et al. Clinical biomarkers differentiate myelitis from vascular and other causes of myelopathy. *Neurology.* 2018;90(1):e12-21.
- Qureshi AI, Afzal MR, Suri MF. A population-based study of the incidence of acute spinal cord infarction. *J Vasc Interv Neurol.* 2017;9(4):44-8.
- Abdel Razek MA, Mowla A, Farooq S, et al. Fibrocartilaginous embolism: a comprehensive review of an under-studied cause of spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. *J Spinal Cord Med.* 2016;39(2):146-54.
- Zalewski NL, Rabinstein AA, Wijidicks EFM, et al. Spontaneous posterior spinal artery infarction: an under-recognized cause of acute myelopathy. *Neurology.* 2018;91(9):414-7.
- Robertson CE, Brown RD Jr, Wijidicks EF, et al. Recovery after spinal cord infarcts: long-term outcome in 115 patients. *Neurology.* 2012;78(2):114-21.
- Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, et al. Spinal cord infarction: clinical and imaging insights from the periprocedural setting. *J Neurol Sci.* 2018;388:162-7.
- Domisse GF. The blood supply of the spinal cord. A critical vascular zone in spinal surgery. *J Bone Joint Surg Br.* 1974;56(2):225-35.
- Griep EB, Di Luozzo G, Schray D, et al. The anatomy of the spinal cord collateral circulation. *Ann Cardiothorac Surg.* 2012;1(3):350-7.
- Chen F, Liu X, Qiu T, et al. Cervical posterior spinal artery syndrome caused by spontaneous vertebral artery dissection: two case reports and literature review. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;29(3):104601.
- Abou Al-Shaar H, Abou Al-Shaar I, Al-Kawi MZ. Acute cervical cord infarction in anterior spinal artery territory with acute swelling mimicking myelitis. *Neurosciences (Riyadh).* 2015;20(4):372-5.
- Buth J, Harris PL, Hobo R, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: incidence and risk factors. A study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg.* 2007;46(6):1103-10.
- Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg.* 2005;41(1):1-9.
- Hsu CY, Cheng CY, Lee JD, et al. Clinical features and outcomes of spinal cord infarction following vertebral artery dissection: a systematic review of the literature. *Neurol Res.* 2013;35(7):676-83.
- Crum B, Mokri B, Fulgham J. Spinal manifestations of vertebral artery dissection. *Neurology.* 2000;55(2):304-6.
- Mateen FJ, Monrad PA, Hunderfund AN, et al. Clinically suspected fibrocartilaginous embolism: clinical characteristics, treatments, and outcomes. *Eur J Neurol.* 2011;18(2):218-25.
- Coselli JS, LeMaire SA, Schmittling ZC, et al. Cerebrospinal fluid drainage in thoracoabdominal aortic surgery. *Semin Vasc Surg.* 2000;13(4):308-14.
- Sugiura J, Oshima H, Abe T, et al. The efficacy and risk of cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a retrospective observational comparison between drainage and non-drainage. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2017;24(4):609-14.
- Rubin MN, Rabinstein AA. Vascular diseases of the spinal cord. *Neurol Clin.* 2013;31(1):153-81.
- Sakurai T, Wakida K, Nishida H. Cervical posterior spinal artery syndrome: a case report and literature review. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(6):1552-6.
- Romi F, Naess H. Spinal cord infarction in clinical neurology: a review of characteristics and long-term prognosis in comparison to cerebral infarction. *Eur Neurol.* 2016;76(3-4):95-8.
- Daroff R, Fenichel GM, Jankovic J, et al. *Bradley's Neurology in clinical practice.* Philadelphia: Elsevier; 2012. p. 1096.

SUMMARY

Spinal cord infarction – a rare condition and a diagnostic challenge

Spinal cord infarction (SCI) causes acute spinal cord dysfunction with high morbidity. Without an inciting event such as a surgical procedure, a definitive diagnosis may be challenging. Thus, patients with a spontaneous (i.e., non-traumatic, non-surgical) SCI are often misdiagnosed and the radiological distinction between SCI and other conditions with similar symptoms is more difficult than in cerebral infarction. Compared to cerebral infarction, SCI is rare and only accounts for approximately 1.2% of all strokes. SCI is usually localized to the anterior spinal artery area, causing the anterior spinal artery syndrome. Misdiagnosis may lead to unnecessary and possibly deleterious treatments as well as missed secondary stroke prevention. In this review, a typical case, an overview of the disease and newly proposed diagnostic criteria are presented.