

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram
Sociedad Española de Radiología Médica

FERM
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

RC | RADIOLEGS
DE CATALUNYA

SIGUIENDO EL RASTRO DEL REALCE INTRARRAQUÍDEO DETECTADO POR RM

Rosa María Ruiz Peralbo ,
Yolanda García Hidalgo , Mercedes Tuñón Gómez ,
Laura Esteban García , Beatriz Brea Álvarez ,
Concepción González Hernando

Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid

Objetivo docente

- Repasar las diferentes causas de mielorradiculopatía diagnosticadas por RM.
- Reconocer su semiología radiológica con especial atención al realce intrarraquídeo asociado.

Revisión del tema

- La sospecha clínica de mielopatía, en caso de inicio agudo, es una urgencia médica que requiere un diagnóstico precoz , incluido el radiológico, y un manejo rápido para evitar daños neurológicos establecidos.
- De inicio habría que descartar compresión medular extrínseca, que puede ser secundaria a espondiloartrosis degenerativa (por ejemplo a extrusión aguda de protrusión discal); afectación intrarraquídea extramedular por causas como abscesos o flemones extramedulares por espondilodiscitis; hematomas epidurales o subdurales; lesiones tumorales, ya sean intradurales extramedulares (schwannoma, neurofibroma o meningiomas . .), o extradurales como metástasis o tumores primarios vertebrales, entre otros.

- Excluyendo traumatismos y compresiones extrínsecas, la mielopatía puede estar causada por patologías de etiología muy variada y con una presentación radiológica inespecífica, por lo que habrá que correlacionar con los antecedentes, edad, presentación clínica y datos analíticos (de sangre y LCR).
- En su forma de debut clínico, puede ser de inicio rápido, más frecuente en causas vasculares como isquemias y hemorragias, frente a manifestaciones clínicas más insidiosas o progresivas que pueden ser indicativas de infecciones o lesiones tumorales.
- Pueden presentarse con dolor, debilidad, alteración de la sensibilidad, paresia, incontinencia de esfínteres, etc.
- El examen clínico ayuda a aproximar el nivel de localización de la lesión, tanto en el segmento longitudinal (cervical, dorsal...) como en el plano axial.

- La afectación de la vía motora puede cursar con debilidad, alteraciones de los reflejos, del tono muscular, paraparesia flácida progresiva en las primeras horas distales al nivel afectado.

En caso de lesión caudal del cordón medular - cauda equina, hay afectación de las raíces lumbosacras e hiporreflexia aquiliana y/o rotuliana.

- La afectación de las vías sensitivas ayuda a determinar el patrón de localización en el plano transversal de la lesión según los síndromes medulares de presentación (cordones completos, incompletos, posteriores, etc.).

En el caso de una lesión caudal a la médula - cauda equina la sensibilidad perineal se ve afectada.

El síndrome de cauda equina además puede manifestarse como debilidad bilateral de las extremidades inferiores, déficits sensitivos, retención urinaria o incontinencia.

- La técnica de imagen de elección para el diagnóstico de mielopatía y radiculopatía es la RM.
- Es aconsejable incluir todos los segmentos de la columna y no sólo el segmento en el que se refiere la sintomatología.
- Se recomienda realizar secuencias tras la administración de contraste intravenoso, en caso de lesiones hemorrágicas, infecciosas y metastásicas.
- Si se sospecha isquemia medular, añadir estudio de difusión, que también puede ser útil en la detección de abscesos piógenos.
- Y el uso de secuencias de eco de gradiente T2* para evaluar la hemorragia.

- La hiperseñal en secuencias potenciadas en T2 en la médula espinal es el principal y más frecuente hallazgo radiológico en las mielopatías.
- Su morfología (definición de bordes, carácter expansivo) y distribución (tanto en el eje longitudinal como en el plano axial) de las lesiones hiperintensas en secuencias pon en T2 ha sido ampliamente estudiada en la literatura, intentando atribuirle a las muy diversas entidades que pueden causarla.
- Se hacen distinciones:
 - Mielitis transversa, que se distribuye característicamente por la mayor parte del diámetro de la médula espinal en el plano axial.
Completa , como causa idiopática, posradioterapia... o incompleta como esclerosis múltiple.
 - Mielitis longitudinalmente extensa, cuando la afectación de la médula espinal en el eje longitudinal es superior a la altura de tres cuerpos vertebrales, como NMOSD, ADEM, causas sistémicas: LES, sarcoidosis..

Como limitaciones de la hiperseñal T2:

- No presentan son patrones específicos.
- Además, en algunos casos las lesiones hiperintensas en las secuencias potenciadas en T2, pueden no ser detectadas como es el caso de los estudios precoces de lesiones agudas - hiperagudas isquémicas o radiculopatías con síntomas de mielopatía aguda.
- Gran variedad de patologías la presentan:
 - infecciosas
 - inflamatorias-mielinizantes-autoinmunes : esclerosis múltiple, NMOSD, enfermedad anti-MOG, enfermedades sistémicas (LES, Behçet, Sjögren, sarcoidosis. ..), parainfecciosas, paraneoplásicas
 - tóxico-metabólicas (deficiencia de vitamina B12...)
 - isquémicas
 - tumorales
 - iatrogénicas (tras radioterapia **Fig. 12**, ...)

Otros datos que nos puede ayudar a acotar el diagnóstico:

- Detección de lesiones encefálicas en estudio de RM cerebral
- Análisis de LCR (celularidad, glucosa, proteínas, bandas oligoclonales, inmunoglobulinas)
- Realce intrarraquídeo
 - Así, además de las características morfológicas de las lesiones hiperintensas en T2 de la médula espinal; de las alteraciones del calibre de la médula espinal y de las raíces nerviosas, la presencia o ausencia de realce, los diferentes patrones de este realce y la evolución radiológica de su presentación pueden aportar una valiosa información que ayude a acotar este amplio diagnóstico diferencial.
 - Revisamos estudios de RM realizados en nuestro centro en pacientes con sospecha clínica de mielopatía y/o radiculopatía de inicio agudo-subagudo en los que la presencia de realce intrarraquídeo, su momento y forma de presentación, así como su evolución, junto con correlación con datos clínico y analíticos ayudaron a orientar el diagnóstico.

ETIOLOGÍA DESMIELINIZANTE

-Enfermedad antiMOG

- Suele afectar a la sustancia gris central.
- Segmento dorsal, puede afectar al cono.

- Esclerosis múltiple (**Fig.1**)

- Las lesiones pueden ser múltiples, poco expansivas, situadas periféricamente en el plano transversal de la médula espinal, laterales o posterolaterales, asimétricas.
- Patrón de mielitis transversa incompleta.
- Segmento cervical.

-Trastorno del espectro de neuromielitis óptica-NMOSD (**Fig.2**)

- Lesiones irregulares, muy hiperintensas en T2 axial, hiperintensidad mayor que el LCR, pueden estar asociadas a necrosis.
- Patrón de mielitis longitudinalmente extenso.
- Afecta a la sustancia gris y blanca.
- Segmento cervicodorsal, puede involucrar área bulbar postrema.
- Anticuerpos AQP4-IgG.

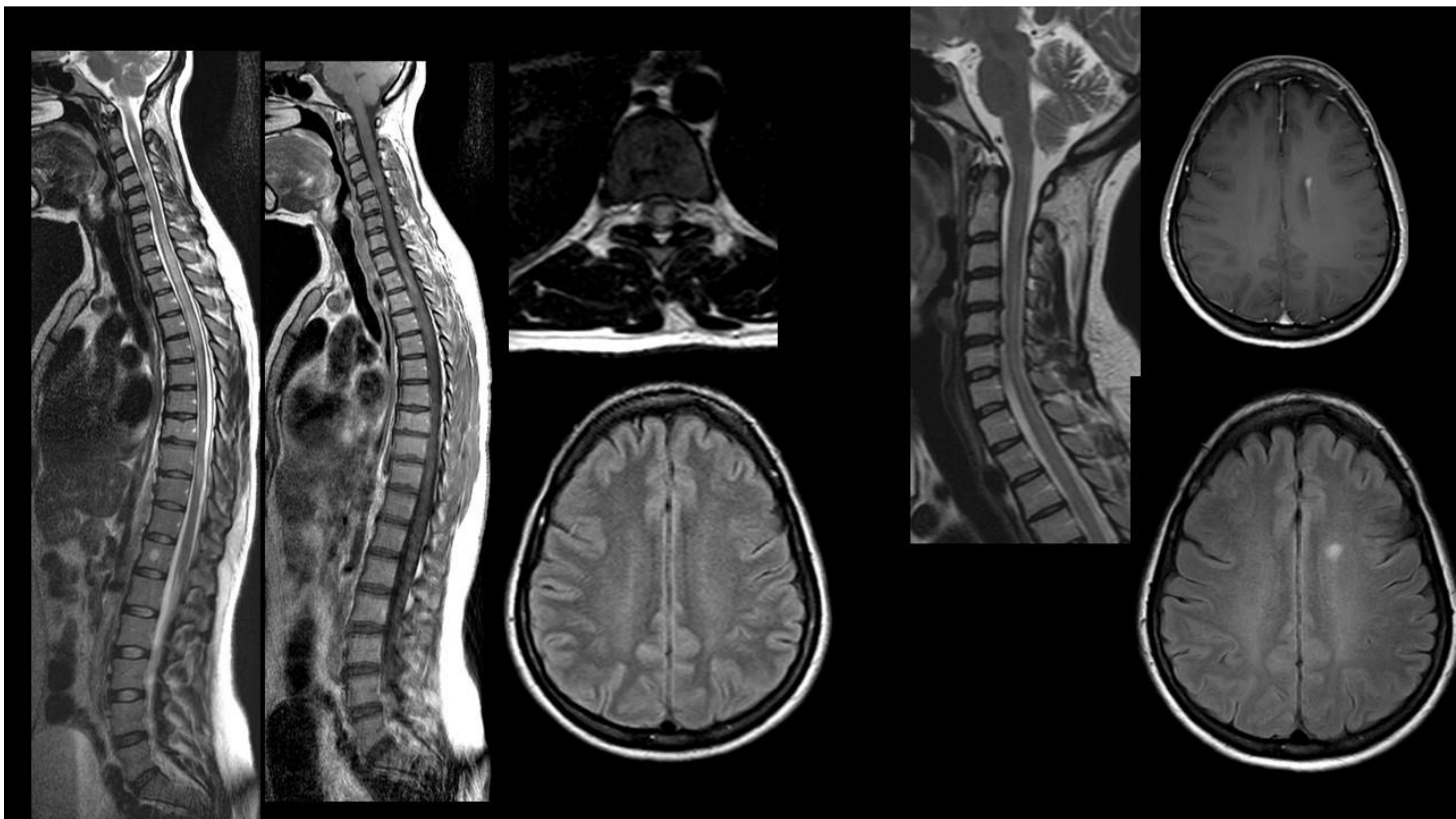


Fig 1. Esclerosis múltiple.

Incontinencia urinaria, nivel sensitivo D4 de varios meses de evolución. Hiperreflexia en MMII y clonus.

Múltiples lesiones en segmento cervicodorsal hiperintensas en T2 y con realce con patrón de mielitis longitudinalmente extensa.

Estudio de RM control: disminución de tamaño de las lesiones en el cordón medular y lesión en sustancia blanca de la corona radiada izquierda con realce de nueva aparición.



Fig 2 Mielitis dorsal NMOSD

Etiología inflamatoria autoinmune de anticuerpos anti aquaporina 4.

Pérdida de fuerza en miembros inferiores.

Extensa afectación del cordón medular longitudinalmente continua desde C6-C7 a D8-D9 con discreto efecto expansivo asociado. Hiperseñal difusa en secuencias potenciadas en T2, no expresión en secuencias potenciadas en T1, sin visualizar focos hiperintensos que indique componente hemorrágico, que afecta la práctica totalidad del diámetro transversal del cordón medular, de predominio central. Muestra realce tras administración de contraste intravenoso, menos extenso que el área con hiperseñal T2, de manera predominantemente periférica.

Estudio neurofisiológico potenciales evocados visuales alterados. No pérdida de agudeza visual.

ETIOLOGÍA INFECCIOSA

- Meningitis espinal

- El diagnóstico es clínico con síntomas como cefalea, fiebre, rigidez de nuca y analítico: resultados de análisis de sangre y LCR tras punción lumbar.
- Los hallazgos de la RM son inespecíficos.
- Puede observarse un realce difuso liso o nodular en la superficie leptomenígea de la médula y un realce difuso liso o nodular de las raíces de la cauda equina.
- Hallazgos que también se detectan en otras etiologías como la diseminación tumoral leptomenígea, las polirradiculopatías inflamatorio-desmielinizantes...

- Mielitis infecciosa

- Por extensión intracraneal o sistémica.
- Pueden ser víricas (enterovirus, VHS, VZ, VIH, ... a veces como variante hemorrágica necrotizante); bacterianas (sífilis, Chlamydia, Mycoplasma, enfermedad de Lyme..); tuberculosas; fúngicas; parasitarias...
- Análisis del LCR es fundamental en su diagnóstico.
- RM : lesiones focales en la médula y realce radicular asociado.

- Absceso intramedular (**Fig. 3**)

- Muy raro.
- La restricción de la difusión puede ayudar al diagnóstico

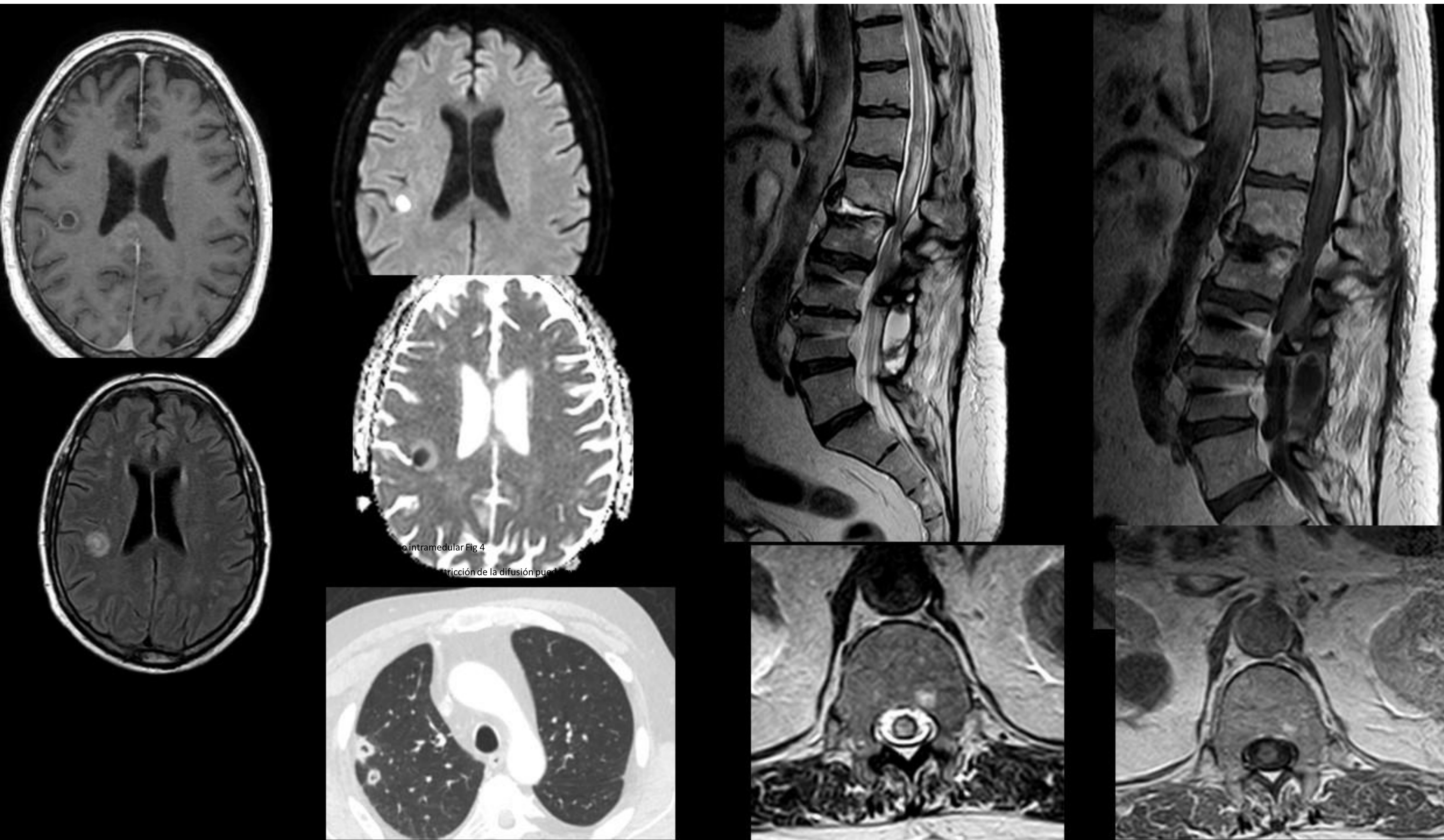


Fig 3. Absceso intramedular.

Abscesos por Nocardia de distribución: pulmonar, cerebral e intramedular.

Lesión parenquimatosa subcortical parietal derecha con realce en anillo y bajos niveles en el mapa de ADC en porción central.

Lesiones parénquima pulmonar del lóbulo superior cavitadas

Lesión medular central en D12 - L1. Hiperintensa en T2 y con realce en anillo. Asocia edema que se extiende hasta nivel D9.

ETIOLOGÍA PARAINFECCIOSA (Fig 4 , Fig 5, Fig 6)

- Síndrome de Elsberg

- Radiculitis lumbosacra aguda con mielitis relacionada con una infección reciente por VHS.

- ADEM

- Afección post-infecciosa o inflamatoria.
- Distribución : lesiones cerebrales periventriculares, pueden afectar al tronco encefálico y a la médula espinal.
- Variante hemorrágica (Weston Hurst)

- Síndrome de Guillain-Barré (Fig 7)

- Afectación del sistema nervioso periférico, a diferencia del sistema nervioso central en ADEM, más comúnmente de las raíces nerviosas anteriores que surgen en la cauda equina después de una infección o vacunación por un mecanismo inflamatorio autoinmune.
- Presentación clínica: debilidad ascendente, que puede evolucionar a parálisis ascendente.



Fig. 4 Mielorradiculitis posherpética

Antecedente de Ca de mama en tratamiento con quimioterapia neoadyuvante. Clínica de síndrome de cauda equina. Lesión genital ulcerada 3 semanas antes, VHS-2 positivo.

Engrosamiento de las raíces de la cola de caballo y realce radicular a nivel sacro. Lesiones intramedulares en cordón posterior en D7-D8 y D10- D11, de pequeño tamaño, no expansivas, con señal hiperintensa en T2 y realce tras administrar contraste intravenoso. Por antecedente oncológico plantea posibilidad de diseminación tumoral.

En el estudio control :no se observan focos de realce intramedular ni engrosamiento de las raíces de la cola de caballo.



Fig 5. Mielitis posherpética.

Lesión cutánea en región costal derecha por virus herpes zoster hace dos semanas acude a urgencias con clínica de síndrome de cauda equina.

Lesión focal en cordón posterior medular en D11, discretamente expansiva. Se muestra hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 y con realce tras administración de contraste intravenoso.

En el estudio control: no se identifica realce tras administración de contraste intravenoso y ha disminuido significativamente de tamaño en secuencias potenciadas en T2.

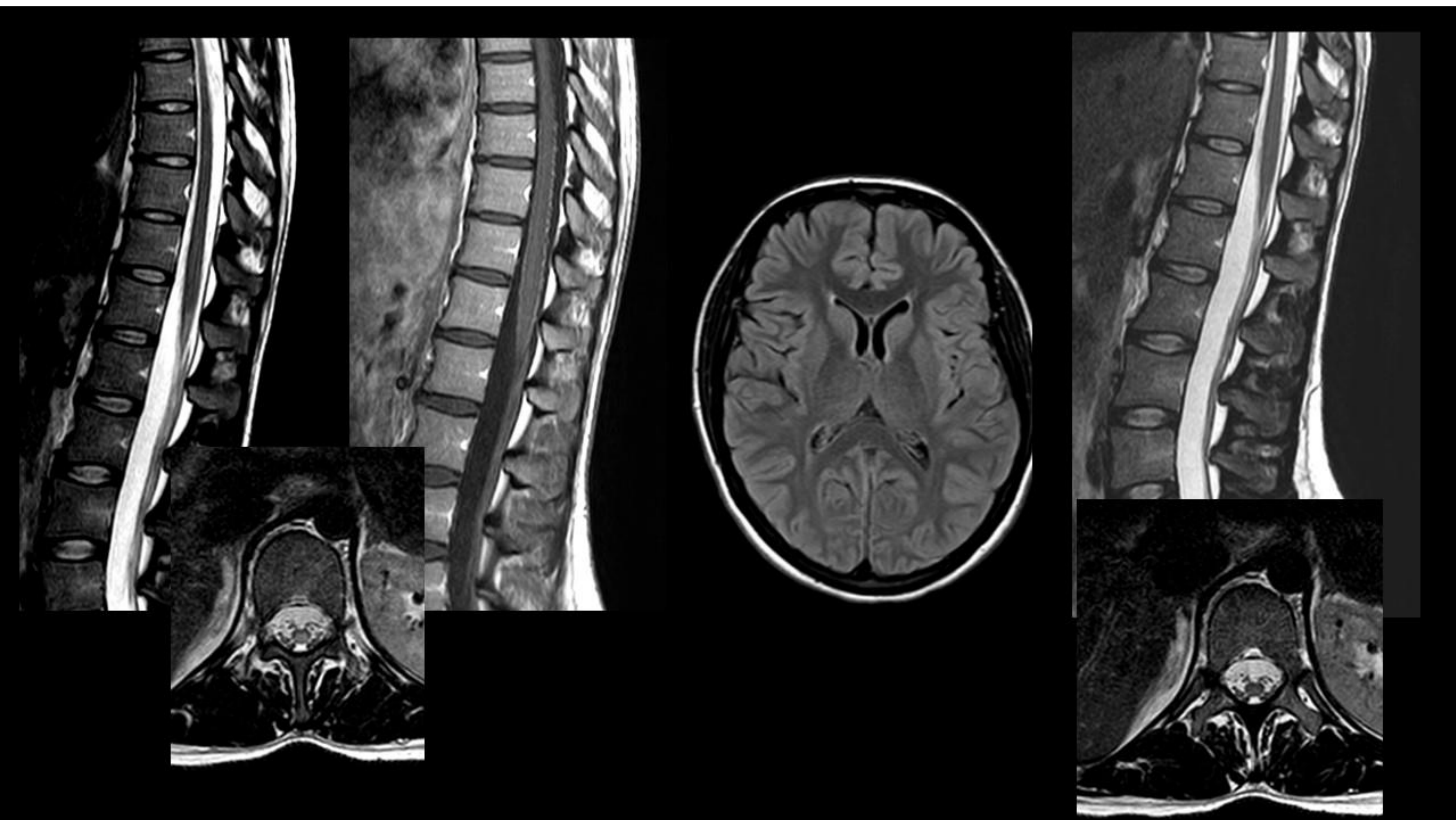


Fig. 6. Mielitis posviral

Retención aguda de orina.

Lesión en cono medular, no expansiva, hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 y sin realce tras administración de contraste intravenoso. No se identificaron alteraciones en las raíces de la cola de caballo. No se detectaron lesiones en estudio de RM craneal.

En estudio de RM control la lesión ha disminuido de tamaño. Serología IgG e IgM positiva VHS. AntiAQ4 NEGATIVO. Bandas oligoclonales en LCR negativo.



Fig. 7. Síndrome de Guillain Barré.

Polirradiculoneuritis inflamatoria aguda.

Antecedente de episodio de diarrea hace 10 días. Inicialmente presentó dolor costal submamario derecho , de distribución radicular, después debilidad en MMII y alteración sensitiva distal . Hiperprotenorraquia en LCR.

Mala definición , engrosamiento y realce liso difuso de las raíces de la cola de caballo. No se identifican lesiones focales en el cordón medular ni otros realces asociados.

ETIOLOGÍA VASCULAR

- Malformaciones vasculares

Diagnóstico con RM y posteriormente con arteriografía, gold standard

- Cavernoma

- La RM muestra hiposeñal en las secuencias de eco gradiente.
- Aunque de bajo riesgo, pueden causar hemorragia intramedular, asociada a edema medular.

- Telangiectasias (**Fig.8**)

- Fístulas arteriovenosas durales.

- Más frecuentes en pacientes varones y de edad avanzada.
- Localización en el segmento dorsolumbar - cono medular.
- Vasos perimedulares de aspecto serpiginoso
- Manifestaciones clínicas más insidiosas, salvo complicación hemorrágica, con mayor riesgo si es de alto flujo.

- MAV intramedular.

- Más frecuente en mujeres, edad más joven, localizada en cualquier segmento.
- La presentación clínica puede ser aguda por hemorragia.
- La RM puede detectar vacíos de señal serpiginosos, dilatados perimedulares, que realzan tras el contraste. Las lesiones medulares pueden ser longitudinalmente extensas, hiperintensas en T2 y con realce parcheado, si hay focos de hemorragia: hiperintensas en T1 o hipointensas en secuencias de eco gradiente.



Fig. 8 Telangiectasia hereditaria familiar (Rendu Osler)

Fístulas arteriovenosas pulmonares embolizadas.

Telangiectasia capilar en hemisferio cerebeloso derecho con realce tras administración de contraste intravenoso y sutil hiposeñal en SWI.

Lesión hiperintensa en T2 en el cono medular a nivel de L1, con muy tenue realce tras administración de CIV que podría estar relacionado con otro foco de telangiectasia capilar. También se observa engrosamiento y realce de las raíces de la cola de caballo, sin nodularidad asociada.

ETIOLOGÍA VASCULAR

- Lesiones isquémicas

- Hemorragias intramedulares

- Importante conocer antecedente de toma de anticoagulantes.

- Venosas

- Muy raras.

- Arteriales (**Fig.9**)

- A considerarla como diagnóstico en caso de aparición brusca de síntomas.
- Atención a los antecedentes: patología y cirugía aórtica; estados protrombóticos... Tener en cuenta embolia fibrocartilaginosa en pacientes jóvenes tras esfuerzos.
- Hallazgos en RM:
 - Pueden pasar desapercibidas en secuencias potenciadas en T2 en las primeras 24h, siendo útiles los estudios de difusión que mostrarán hiperintensidad precoz.
 - Las lesiones son hiperintensas en secuencias potenciadas en T2 con disposición variable en el plano axial, anterior, central o posterior.
 - Realzan después del contraste intravenoso, a partir del tercer o quinto día.
 - Puede observarse realce de los vasos dilatados alrededor del cono.
 - Pueden asociarse alteraciones de la señal de la médula ósea vertebral.



Fig 9. Lesión isquémica medular.

Pérdida de fuerza en MMII, tras realizar Valsalva por esfuerzo al levantar pesas en gimnasio.

Estudio de RM inicial: cono medular de morfología normal e hiperseñal muy sutil en secuencias potenciadas en T2.

Estudio de RM una semana más tarde: aumento de tamaño y expansión de la lesión medular en D11-D12 y cono medular. Contornos mal definidos, hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 y realce heterogéneo que afecta a la sustancia gris de ambos cuernos anteriores y realce de la porción anterior de las raíces de la cauda equina, con engrosamiento asociado. Cuerpos vertebrales y discos intervertebrales sin alteraciones.

Estudio de RM dos meses después: Lesión no expansiva, gliosis residual-malácica.

Ecocardiograma transesofágico: foramen oval permeable. Estudio serológico-inmunológico, incluyendo anti-MOG (como causa frecuente mielitis del cono medular) NEGATIVO.

ETIOLOGÍA TUMORAL

Presentación insidiosa, subaguda, de aparición aguda si complicación hemorrágica intratumoral.

Pueden manifestarse como

- Lesiones intramedulares expansivas

- en tumores primarios como ependimoma, astrocitoma, hemangioblastoma
- por metástasis secundarias, pulmón, mama, melanoma, hematológicas...
- Pueden asociarse o no a hemorragia, edema perilesional y realce tras la administración de contraste.
- Los signos del borde y de la llama son frecuentes y específicos de las metástasis intramedulares de la médula espinal y poco frecuentes en las masas medulares primarias.

- Diseminación tumoral leptomenígea

- de tumores primarios del SNC como meduloblastoma, ependimoma
- sistémicos como pulmón, mama... (**Fig.10**) incluyendo hematológicos (**Fig11**)
- Realce lineal o nodular en superficie medular o raíces de cauda equina, con características inespecíficas



Fig. 10. Implantes tumorales raquídeos.

Dolor lumbar y pérdida brusca de fuerza.

Paciente en tratamiento por adenocarcinoma gástrico. Lesión metastásica parenquimatosa temporal derecha e implantes tumorales metastásicos leptomenígeos en CAI izquierdo, tratados con radioterapia.

Lesiones focales con realce nodular en cordón medular y raíces de la cola de caballo en relación a implantes tumorales intrarraquídeos.

Lesión cerebelosa izquierda metastásica parenquimatosa de nueva aparición.

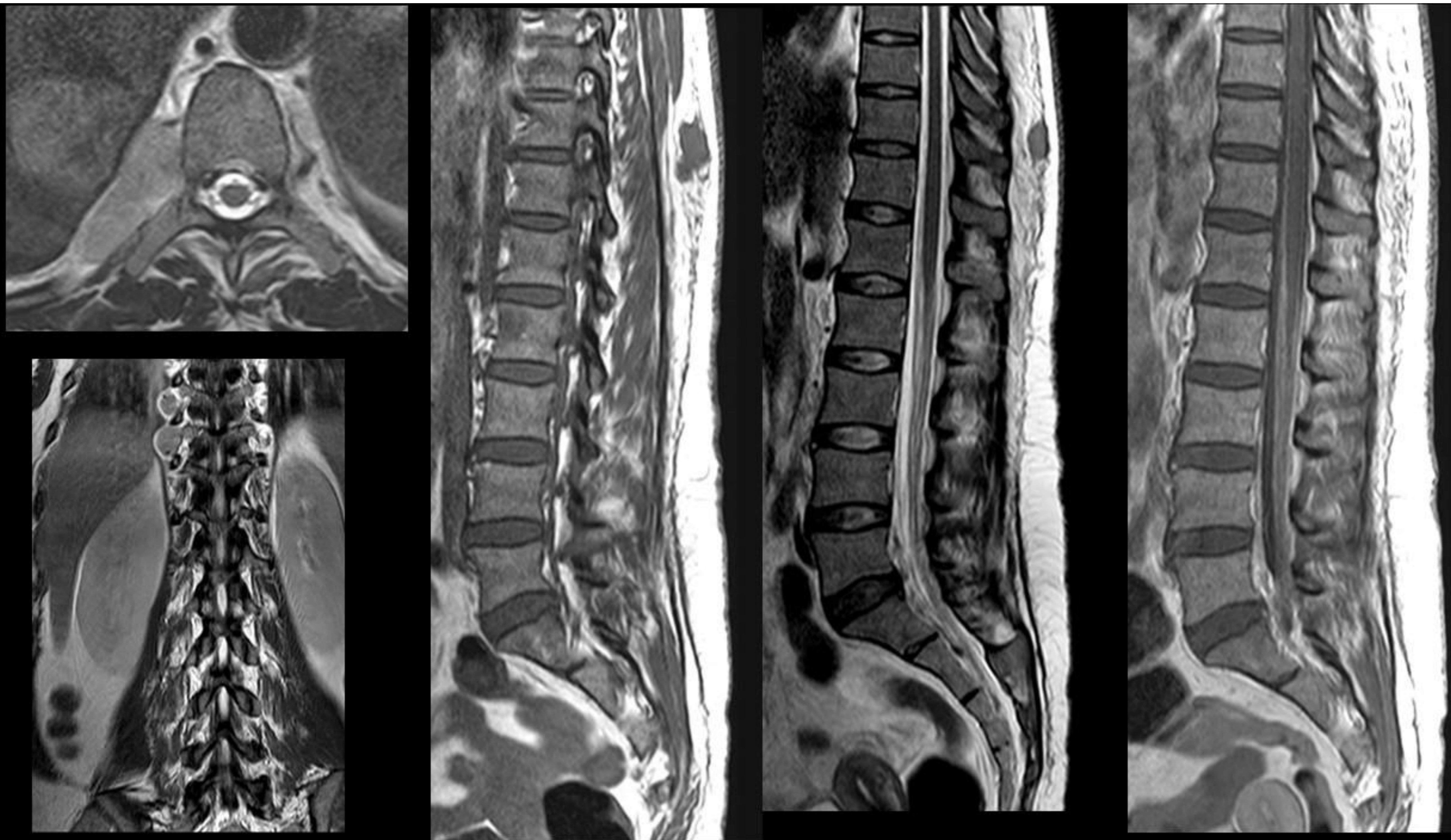


Fig 11. Implantes tumorales intrarraquídeos

Parestesias e hipoestesia ascendente en MMII. En tratamiento por Linfoma T angioinmunoblástico.

Masas de partes blandas paravertebrales derechas con realce en D9-D10 y D10-D11.

Lesiones óseas hipointensas en T1 en cuerpos vertebrales L2 y L3. Lesión subcutánea parasagital derecha a nivel de D11-D12.

Engrosamiento y realce lineal raíces de la cola de caballo.

CAUSAS IATROGÉNICAS

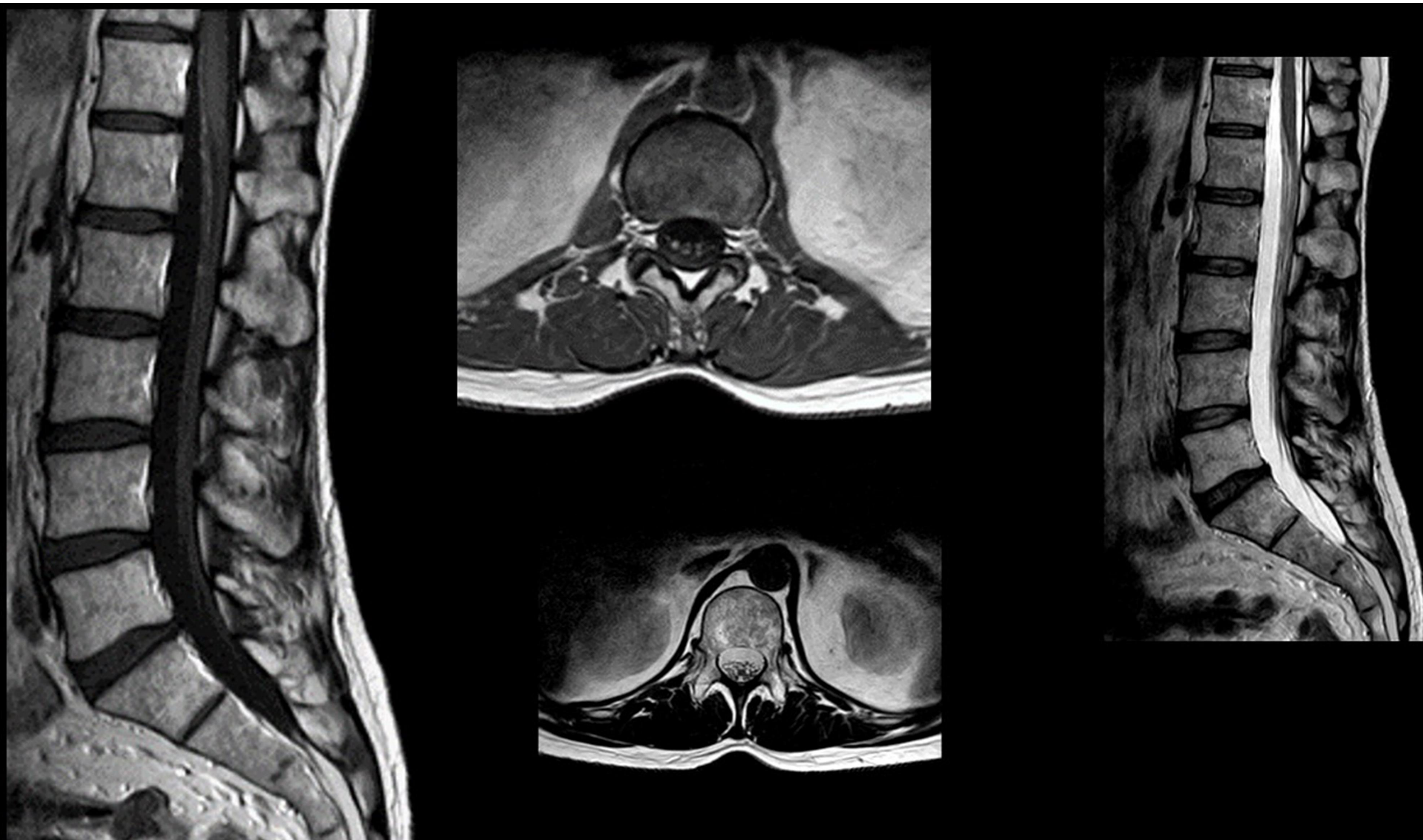


Fig 12. Radiculopatía posradiación

Antecedente de tumor testicular, tratado con cirugía, quimioterapia y radioterapia, con clínica de neuropatía motora multifocal.

Focos de realce puntiforme más prominentes en la superficie anterior del cono medular y porción proximal anterior intrarraquídea de las raíces de la cola de caballo.

Conclusiones

- La RM es la técnica de elección para la evaluación del contenido intrarraquídeo.
- El conocimiento del comportamiento y evolución del realce intrarraquídeo puede ayudar en el diagnóstico diferencial de patologías intrarraquídeas.

Referencias

- 1. Diagnostic Approach to Intrinsic Abnormality of Spinal Cord Signal Intensity. Michael J. Lee et al. RadioGraphics 2019; 39:1824–1839
- 2. Location, length, and enhancement: systematic approach to differentiating intramedullary spinal cord lesions. Sarah Mohajeri Moghaddam & Alok A. Bhatt. Insights Imaging 9, 511–526 (2018).
- 3. Neuroimaging of Spinal Cord and Cauda Equina Disorders. Felix E Diehn, Karl N Krecke. Spinal Cord Disorders p. 225-263 American Academy of Neurology. February 2021, Vol.27, No.1
- 4. Neuroimaging features in inflammatory myelopathies: A review. Laura Cacciaguerra et al. Front. Neurol., 18 October 2022 Sec. Multiple Sclerosis and Neuroimmunology.
- 5. Transverse myelitis. Beh SC et al. Neurol Clin. 2013 Feb;31(1):79-138
- 6. Acute Spinal-Cord Ischemia: Evolution of MRI Findings. Cornelis L. Alblas. . J Clin Neurol 2012;8:218-223
- 7. Elsberg syndrome. A rarely recognized cause of cauda equina syndrome and lower thoracic myelitis. Filippo Savoldi et al, Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2017;4:e355
- 8. Postradiation lumbosacral radiculopathy with spinal root cavernomas mimicking carcinomatous meningitis. François Ducray et al. Neuro-Oncology 10, 1035–1039, 2008.
- 9. Nontraumatic Spinal Cord Compression: MRI Primer for Emergency Department Radiologists, Olga Laur et al. , RadioGraphics 2019; 39:1862–1880.
- 10. Utility of MRI Enhancement Pattern in Myelopathies With Longitudinally Extensive T2 Lesions. , Mustafa R et al. , Neurol Clin Pract. 2021 Oct;11(5):