

LESIONES MEDULARES NO TRAÚMATICAS. LO QUE EL RADIÓLOGO GENERAL DEBE CONOCER.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Natividad Rebollo García, Carmen Lozano Calero, Blanca Moron Rodríguez, Jorje

Autores: Alberto Costa Fernández, Fatima Fernández Gutierrez Del Alamo, Maria Carmen Ballesteros Reina

Objetivos Docentes

Nuestro objetivo ha sido el de elaborar un esquema simplificado (paso a paso), que sirva de guía para el enfoque de un estudio de resonancia magnética (RM), ante la sospecha de lesión medular no traumática.

Nuestro trabajo no es formalmente una guía, sino un esquema de pasos básicos a seguir, elaborados en forma de preguntas sencillas e ilustrado mediante casos de nuestra experiencia.

El trabajo se estructura en tres bloques:

A) Consideraciones previas; ¿Qué necesitas saber antes de realizar el estudio?

B) Descripción de los hallazgos de imagen.

C) Correlación de hallazgos relevantes con el contexto clínico para poder acotar el diagnóstico diferencial.

Está dirigido a radiólogos en formación y radiólogos no expertos, con el fin de asimilar, evaluar y sistematizar el enfoque de las lesiones medulares. Obviamente para profesionales “seniors” y especializados en Neuroradiología nuestro trabajo les resultará simplista y compartimentado.

Revisión del tema

Se considera lesión Medular a la pérdida y/o déficit de la movilidad, sensibilidad o alteración del sistema nervioso autónomo ocasionado por lesión de las estructuras alojadas en el canal medular.

Las lesiones medulares hasta en un 90% son de causa traumática, en su mayoría secundarias a accidentes de tráfico. Desde un punto de vista demográfico se describen claramente dos picos de incidencia con perfiles diferentes. El primer pico es el más numeroso (2-3ª década de la vida), está ligado a traumatismos y predomina en hombres (4:1). Se describe un segundo pico hacia la 6ª-7ª década, sin predilección por el sexo, fundamentalmente de causa médica y que está en progresivo aumento.

La lesión medular no traumática está causada por un diverso grupo de entidades (congénitas degenerativas, tumorales, vasculares o inflamatorias), las cuales se caracterizan por su complejidad clínica y requerimientos terapéuticos diferentes; por lo que suponen todo un reto para los profesionales implicados en su manejo (clínico, radiólogo, cirujano y rehabilitador).

Se ha visto que la localización y extensión de la lesión medular se relaciona directamente con la mortalidad y con sus consecuencias socio-sanitarias.

La resonancia magnética (RM) es la exploración de elección ante la sospecha de lesión medular. Su objetivo será el de detectar y localizar la lesión, así como determinar su etiología.

Se conoce que muchos de los efectos asociados a la lesión medular están en relación a la atención recibida, destacando el tiempo como determinante fundamental. Por tanto, el reconocimiento rápido mediante estudios de imagen con protocolos y enfoques adecuados que permitan un manejo pertinente del paciente resulta crucial.

Aunque las lesiones traumáticas y degenerativas por compresión discal, no suelen suponer un reto para el radiólogo general, el resto de las etiologías por ser de presentación infrecuente y manifestación inespecífica suelen revestir mayor complejidad.

A) CONSIDERACIONES PREVIAS: ¿QUE NECESITAS SABER ANTES DE REALIZAR EL ESTUDIO?

Para el estudio de la patología de la medula espinal no traumática mediante RM, como en toda prueba de imagen, debemos de contar con unos requisitos previos para la realización:

- 1) Tener unos conocimientos adecuados de anatomía.
- 2) Conocer las secuencias básicas.
- 3) Conocimiento de datos clínicos fundamentales para el diseño del estudio.
- 4) No existencia de ninguna contraindicación formal para su realización.

La anatomía espinal no es compleja y todos estamos familiarizados con ella, por el contrario la organización funcional de la medula espinal sí lo es. Véase la figura 1 y 2. A modo de recordatorio decir que la medula se extiende hasta el nivel D12-L2, a partir de ese nivel surgen las raíces de la cola de caballo. Y que presentan dos agrandamientos en relación con la salida de los nervios de las extremidades (C4 a D1 y D9 a D12), que no deben ser confundidos con alteraciones.

Las secuencias básicas son las sagitales FSE potenciadas en T1 y T2, siendo la potenciada en T2 la de mayor ayuda a la hora de valorar el canal medular. **Figura 3.** A nivel cervical pueden ser necesarias imágenes axiales con cortes finos, en el caso de que la diferenciación entre el disco-LCR no sea adecuada recurriremos a las secuencias eco de gradiente y densidad protónica. Las secuencias sagitales

en FLAIR también son de gran ayuda en la valoración de la médula espinal, mientras que las sagitales STIR resultan excelentes para valorar la lesión ligamentosa. Las secuencias de difusión por sus problemas de señal-ruido, resolución espacial y artefactos, en ocasiones resultan de difícil valoración.

Aunque existen variaciones de señal de la médula ósea, en las distintas secuencias, en relación a la edad y determinados procesos hematológicos, las cubiertas medulares y el cordón tienen un comportamiento homogéneo. Por tanto, recordar que el plano estrella para el estudio de la médula espinal será el sagital, y nos ayudaremos del axial de cortes finos para caracterizar las lesiones identificadas. **Figura 4.**

¿Cuándo es necesario un estudio con contraste intravenoso (i.v.)?

Tras realizar inicialmente un estudio sin contraste es necesario realizar estudios con contraste iv en el estudio de la médula espinal, ante la sospecha de proceso infeccioso, inflamatorio o tumoral. No resulta estrictamente necesario administrar contraste iv, si en el estudio previo se ha determinado una causa compresiva de origen discal o metastásicas óseas evidentes.

Necesitamos disponer una serie de datos clínicos fundamentales para realizar un correcto diseño de estudio RM. Las dos preguntas básicas que debemos hacerle al clínico o cirujano son:

- 1) Origen traumático-no traumático.
- 2) Nivel medular de sospecha de la lesión medular (cervical, dorsal, lumbar). **Figura 5**

B) DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS RELEVANTES:

El objetivo de la RM será en primer lugar determinar la existencia y extensión de lesión medular. En un segundo término y mediante la integración de los hallazgos de imagen con datos clínicos, analíticos y evolutivos trataremos de determinar una posible etiología: congénita con presentación en adulto, degenerativa, tumoral, inflamatoria (infecciosa/no infecciosa) o vascular. No pudiéndose en todos los casos determinarse por su presentación inespecífica.

Puntos clave a valorar:

- Nivel medular al que afecta (cervical, dorsal, lumbo-sacro).
- En cuanto a la extensión de la lesión la describiremos en función de los cuerpos vertebrales adyacentes que abarca.
- Localización de la lesión: extradural, intradural-extramedular, intramedular. Esto es un punto crítico para plantear el diagnóstico diferencial. **Figura 6**
- Efecto que ejerce la lesión sobre el cordón medular. Determinar si el cordón está comprimido, ensanchado, adelgazado o presenta calibre normal. En este sentido las lesiones extramedulares intradurales expanden el espacio subaracnoideo produciendo un menisco de LCR y desvían a la medular al lado contralateral, mientras que las lesiones intramedulares tienden a expandirla y estrechan el espacio subaracnoideo. **Figura 7.** Así mismo no olvidar que el agrandamiento del cordón medular no es sinónimo de lesión tumoral, sino que también puede estar provocado por lesiones infecciosas, inflamatorias, desmielinizantes, vasculares y la siringohidromielia.
- Comportamiento de señal de la lesión. Las lesiones quísticas con comportamiento de señal característico (hipointenso en T1 y hiperintenso en secuencias potenciadas en T2) pueden pasar desapercibidas cuando se localizan en el espacio intradural, tal es el caso de los quistes aracnoideos, que pueden ser causa de compresión medular, por lo que hay que estar atentos a indentaciones en el cordón. El diagnóstico diferencial habría que realizarlo con la ectasia dural e incluso con cavidades siringomiélicas excéntricas. Algunos de ellos son de tamaño considerable y alteran el flujo del LCR. Otra lesión con comportamiento característico de señal son las de estirpe grasa, un ejemplo de ella es el lipoma del filum terminal, que lo diferenciaremos de la infiltración grasa en función del diámetro de la lesión (2 mm límite superior de la normalidad).
- Presencia y tipo de realce tras la administración de contraste iv.
- Existencia de otras lesiones asociadas. Los síntomas pueden estar agravados por la coincidencia de

varios mecanismos (isquemia/infarto arterial o venoso, compresión mecánica o infección).?

C) CORRELACIÓN DE LOS HALLAZGOS DE IMAGEN Y CONTEXTO CLÍNICO.

Una vez valorado todo lo anterior debemos plantearnos en primer lugar si se requiere de ampliar los niveles, o bien completar con otros de estudio (RM cráneo, angio-RM, etc). En segundo lugar preguntarnos si con los datos disponibles podemos emitir un diagnóstico probable.

Saber que determinados procesos como los inflamatorios e isquémicos comparten características por imagen e incluso anatomopatológicas. Por lo tanto, deberemos de apoyarnos en el contexto clínico para hacer un diagnóstico diferencial.

De forma general, ante clínica de radiculopatía deberemos de pensar en procesos que compriman e irriten las raíces, mientras que los que comprimen la medula o sean intrínsecos de la misma causarán mielopatía.

Ante la sospecha de mielopatía, los datos clínicos que nos servirán de ayuda para la realización de un diagnóstico diferencial acotado serán:

- 1) Edad.
- 2) Tipo de síntomas (motores, sensitivos y/o autonómicos).
- 3) Forma de presentación (aguda, subaguda o crónica).
- 4) Curso progresivo, intermitente y/o recurrente.
- 5) Otros antecedentes de interés como fiebre, factores de riesgo cardiovascular, coagulopatía, etc.

En relación a la clínica, ante una lesión medular de presentación aguda- subaguda, teniendo en cuenta la prevalencia, habría que pensar en primer lugar en una causa compresiva. Si esta no justifica la alteración de señal de la médula espinal ni la clínica, debemos ampliar nuestro diagnóstico diferencial y considerar un origen infeccioso, vascular o inflamatorio. Las mielopatías de causa tumoral en general suelen tener una presentación subaguda-crónica.

Lesión medular de causa degenerativa:

La enfermedad degenerativa con su constelación de hallazgos (formaciones osteofitarias, protrusiones discuales, engrosamientos ligamentarios) que disminuyen el canal y comprimen el cordón medular, son una causa en aumento de mielopatía. La compresión mantenida provoca cambios arquitecturales irreversibles con gliosis y mielomalacia, que se manifiestan en la RM como alteración de señal hiperintensa en secuencias potenciadas en T2. Si la pérdida axonal es considerable puede verse disminución del grosor del cordón.

Son pacientes de edad media-avanzada, generalmente con antecedentes de algias y/o radiculopatía, que comienza con un cuadro agudo-subagudo de espasticidad, hipertonia y reflejos aumentados. **Figuras 8 y 9**

Lesión medular de causa infecciosa:

La afectación medular puede ser por afectación directa, por compresión o bien por vasculitis y/o tromboflebitis asociadas. Por lo que ante la sospecha de patología infecciosa debemos de revisar todos los compartimentos anatómicos:

- 1º) Cuerpo vertebral (osteomielitis) y disco (discitis). Estas son las localizaciones más habituales. No olvide incluir secuencias con saturación grasa ni con contraste. El disco y el hueso afecto presentarán baja señal en secuencias T1, alta en T2 y realce tras la administración de contraste.
- 2º) Revise cuidadosamente los espacios paravertebrales en busca de masas de partes blandas, abscesos sub-ligamentosos o del psoas. Así como el espacio extradural en busca abscesos epidurales y subdurales (estos últimos poco frecuentes y de difícil distinción de los epidurales).
- 3º) Cubiertas (meningitis y paquimeningitis) y raíces (radiculitis).
- 4º) Y por último céntrate en el cordón medular.

En los estudios de imagen nos encontraremos un cordón medular con una alteración de señal en secuencias potenciadas en T2 (hiperintenso) y que se acompaña de cierto efecto masa (cordón ensanchado), comportamiento que no difiere de otras mielopatías.

Las lesiones medulares de causa piógena tienen un curso agudo-subagudo, en un contexto de cuadro infeccioso (fiebre, leucocitosis, elevación de los reactantes de fase aguda), generalmente el síntoma que predomina es el dolor localizado con déficit neurológico progresivo y pueden existir antecedentes de manipulación instrumental o más frecuentemente una diseminación desde un foco infeccioso a distancia. **Figuras 10 y 11** Mientras que las bacterianas granulomatosas (tbc y brúcela) y micóticas siguen un curso subagudo-crónico, el cuadro infeccioso es menos florido. Los pacientes inmunodeprimidos suponen un contexto clínico distinto, en los que hay que considerar infecciones por virus tipo herpes y CMV, así como micóticas, que por su complejidad no son objeto de nuestro trabajo.

No siempre es posible establecer una causalidad. Y aunque en el análisis del LCR sea la clave diagnóstica (hiperproteíorraquia, pleocitosis con predominio PMN e hipoglucoorraquia orienta a un origen piógeno y el predominio linfocítico a viral) no siempre es así como es el caso del LES.

Lesión medular de causa vascular:

Las zonas más sensibles a la isquemia son la sustancia gris y los segmentos dorsales. El origen puede localizarse en:

- 1) Gran vaso como ocurre en la disección aortica y en cirugías torácicas (toracoplastia, neumonectomía, corrección de escoliosis)
- 2) Mediano-pequeño vaso por aterosclerosis y tromboembolismo. A pesar de la gran prevalencia de estos procesos como causa es menos frecuente de lo que cabría esperar y ello se debe a la presencia de colaterales. **Figuras 12 y 13**

Las malformaciones vasculares (MAV) y las fistulas arterio-venosas durales son otra causa de mielopatía. Las MAV pueden localizarse a nivel intramedular o intradural. Suelen ser asintomáticas o debutar con sangrado intramedular o HSA. Por el contrario las fistulas se presentan como un cuadro progresivo con exacerbaciones con el ejercicio. **Figuras 14, 15, 16 y 17.**

Lesión medular de causa inflamatoria:

Las lesiones de esclerosis múltiple medular son de predominio en la región cervical. La lesión típica no afecta a todo el área transversal, es de localización periférica, no respeta la frontera entre la sustancia gris-blanca, y tiene una longitud inferior a dos cuerpos vertebrales. El cordón suele tener un grosor normal y pueden tener un realce si están activas. Suelen acompañarse de lesiones supratentoriales en un alto porcentaje, por lo que ante la sospecha hay que ampliar el estudio con RM de cráneo. **Figura 18 y 19**

Lesión medular de causa tumoral:

Al igual que en las infecciones debemos hacer un análisis diagnóstico por compartimientos. **Figura 20, 21, 22 y 23.** En cuanto a la administración de contraste iv, es imprescindible en las lesiones intramedulares para diferenciar tumor de zonas necróticas, degeneración quística o hemorragia, de manera que podemos dirigir la biopsia a estas zonas de alta captación. Ante la sospecha de diseminación intradural puede poner de manifiesto nódulos en raíces y en el saco teccal desapercibidas en un estudio sin contraste. En algunos tumores extradural mejora la caracterización, diferenciación de hernias extruidas, ayuda a resaltar zonas de compresión medular e igualmente indica zonas más activas donde dirigir la biopsia.

El uso de contraste puede no ser necesario cuando existe una clara causa extradural de la compresión (metástasis ósea)

Las neoplasias intramedulares se caracterizan generalmente por provocar un agrandamiento focal c

difuso de la médula, tener un comportamiento de señal alto (tanto en T1 como T2) y refuerzo con contraste. La alteración de señal hiperintensa T2 puede conllevar cierta dificultad de distinguir entre tumor y edema adyacente.

Además los tumores pueden asociar sangrado y quistes (aquellos con alto contenido proteico pueden ser isointensas en T1). Los quistes pueden ser de dos tipos tumorales (intratumorales) o no tumorales (localizados en la porción rostral o caudal a la porción sólida, sin tabiques ni refuerzo con contraste y desaparecen con tras la cirugía).

Pueden ser tanto primarios (ependimoma, astrocitoma) como metastásicos. La RM no permite un diagnóstico específico, algunos datos generales que nos pueden ayudar al diagnóstico son que los astrocitomas son más frecuentes en niños, mientras que los ependimomas y las metástasis lo son en adultos. Las metástasis pueden ser hemorrágicas, rara vez asocia quistes, y un dato que nos puede orientar es el edema desproporcionado al tamaño de la lesión. **Figura 24, 25, 26, 27 y 28**

Imágenes en esta sección:

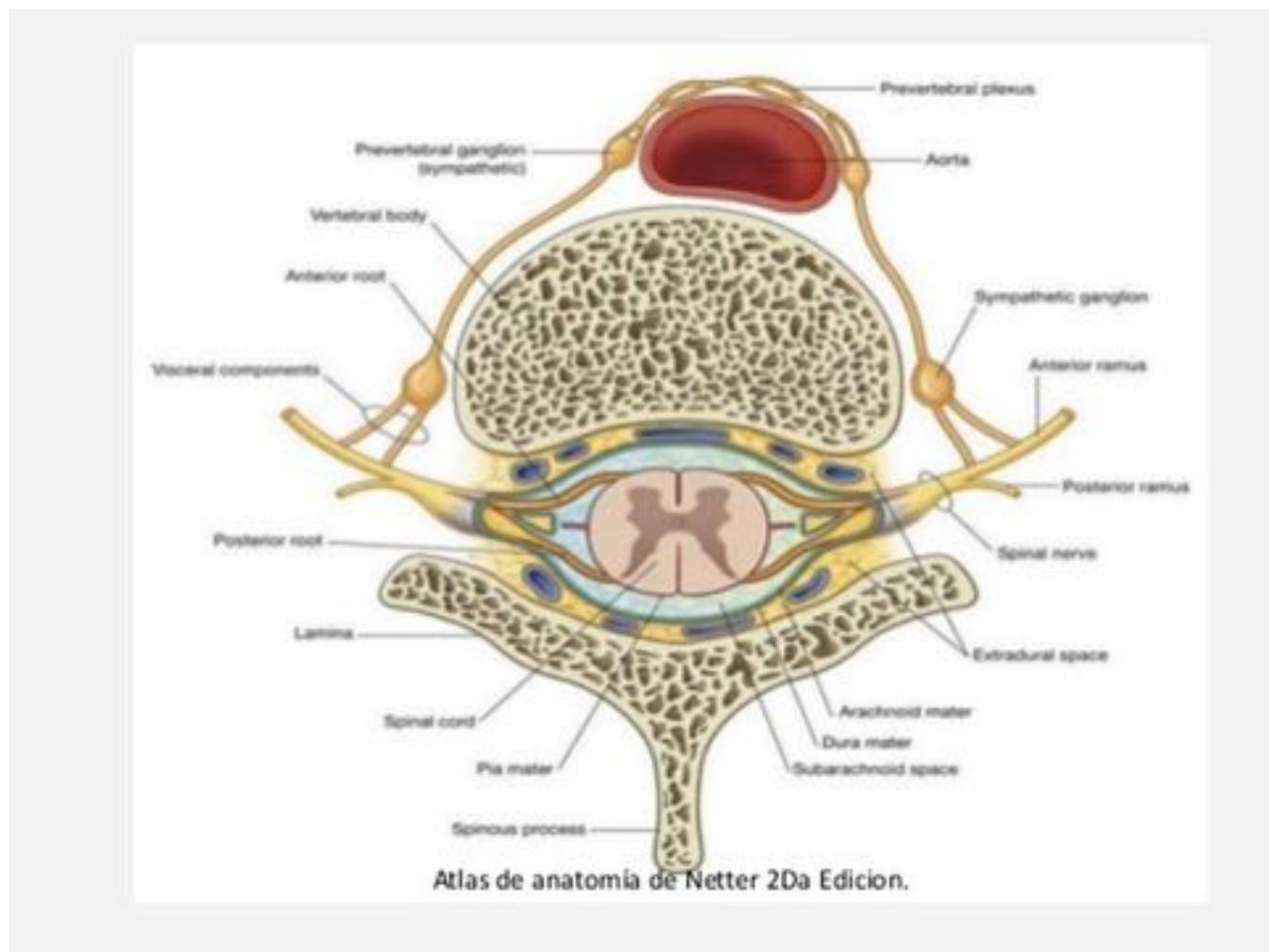


Fig. 1: .

ORGANIZACIÓN FUNCIONAL DEL NEUROEJE

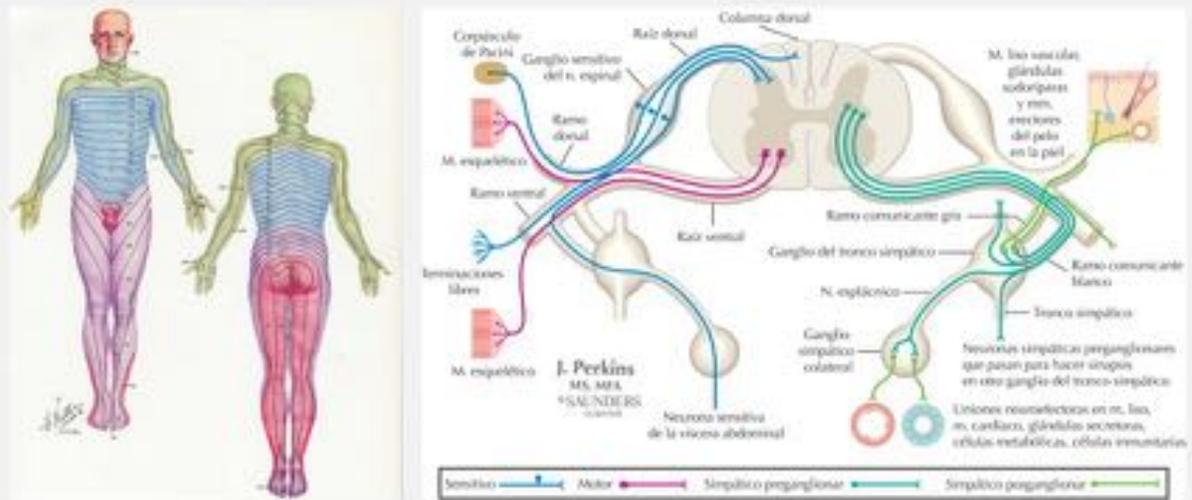
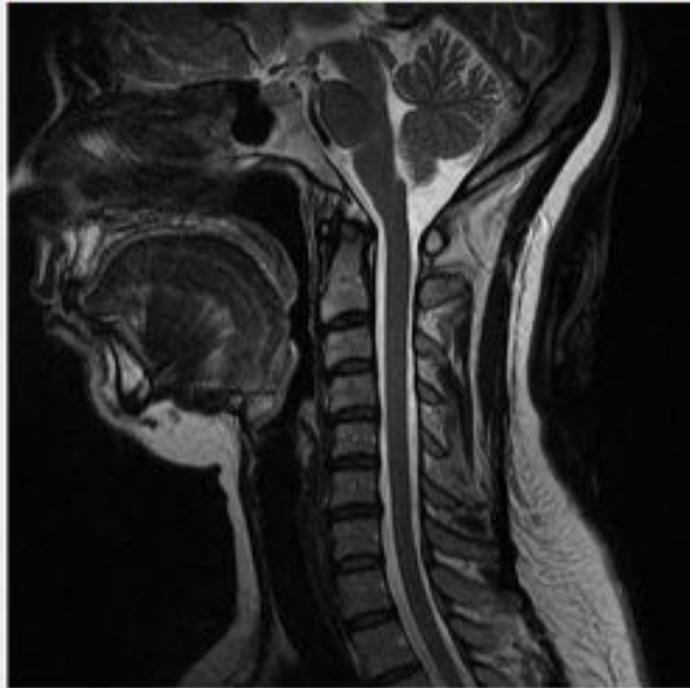


Fig. 2: .

SECUENCIAS RM BÁSICAS



LAS SECUENCIAS SAG T2 SON LAS QUE MEJOR NOS DAN UNA IDEA DEL CANAL

Fig. 3: .



Fig. 4: .

DATOS CLÍNICOS MAS RELEVANTES



NIVEL MEDULAR

TRAUMÁTICO- NO TRAUMÁTICO

SINTOMAS

AGUDO-SUBAGUDO-PROGRESIVO

EDAD Y ANTECEDENTES



Fig. 5: .

LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN MEDULAR

EXTRADURAL

INTRADURAL
EXTRAMEDULAR

INTRADURAL
INTRAMEDULAR

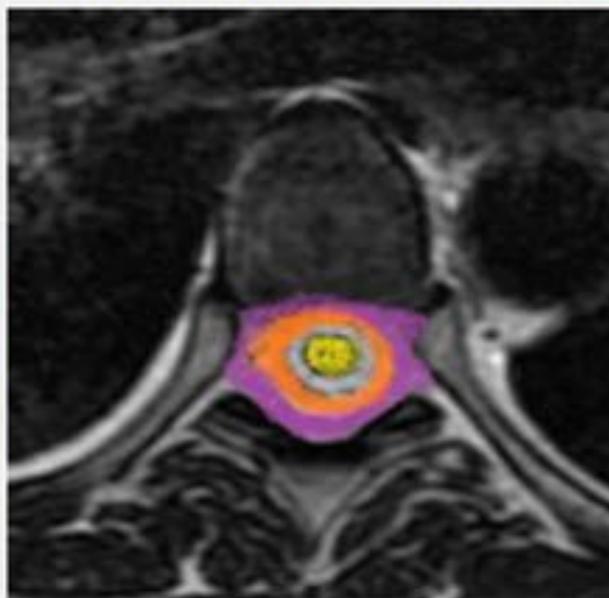
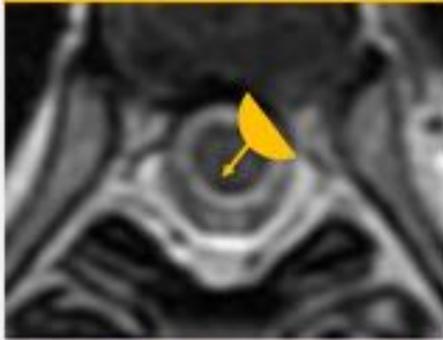


Fig. 6: .

CORDÓN MEDULAR

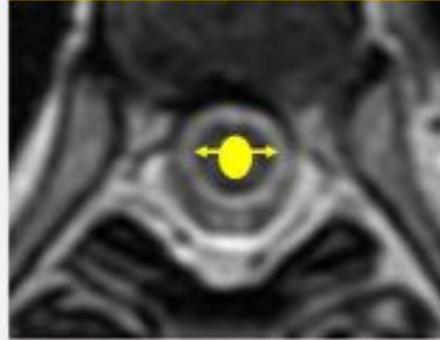
COMPRIMIDO



LESIONES EXTRADURAL E INTRADURAL

Hernias discales.
Metástasis.
Abscesos epidurales.
Meningioma.
Neurofibroma.
Malformaciones vasculares.

ENSANCHADO

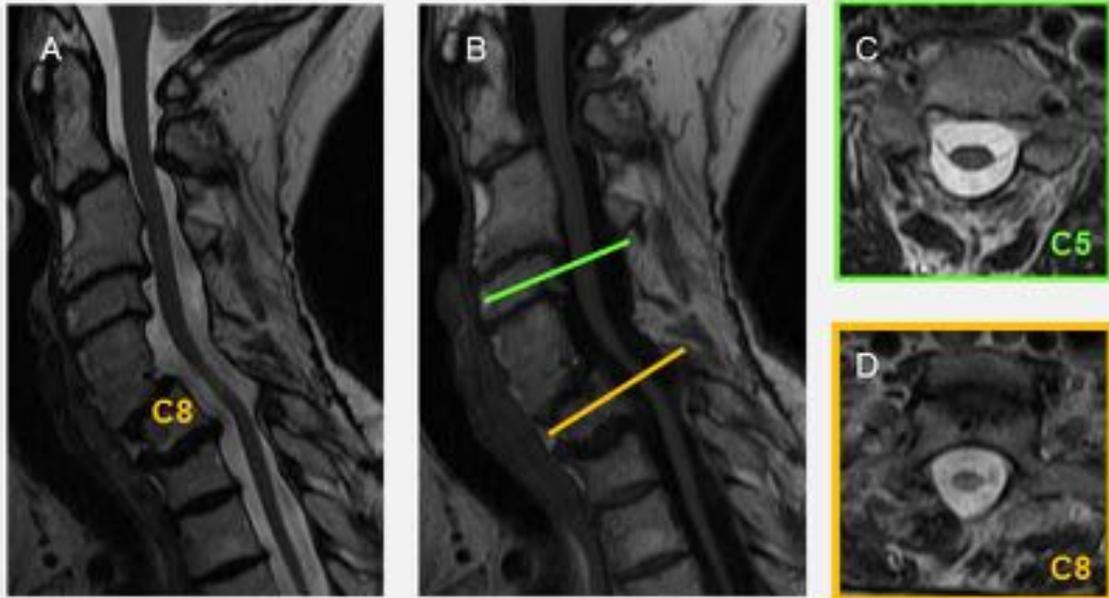


LESIONES INTRAMEDULAR

Tumores: metástasis, astrocitoma, ependimoma.
Congénitas: Siringomielia.
Mielitis Infecciosas.
Mielitis Inflammatorias.
Vasculares.

Fig. 7: .

**Mujer 74 años. Alteración de la marcha y equilibrio
Mielomalacia a nivel C7**



Fusión de cuerpos vertebrales (C3-C4 y C6-C7) y cambios post-quirúrgicos sobre arcos posteriores de C4- C7 (Fig. A). A nivel C8 se observa el cordón medular adelgazado y focos de alteración de la señal (hiperintensos en T2), compatibles con mielomalacia. Fig C y D.

Fig. 8: .

Varón de 50 años. Cervicalgia. Columna intervenida.

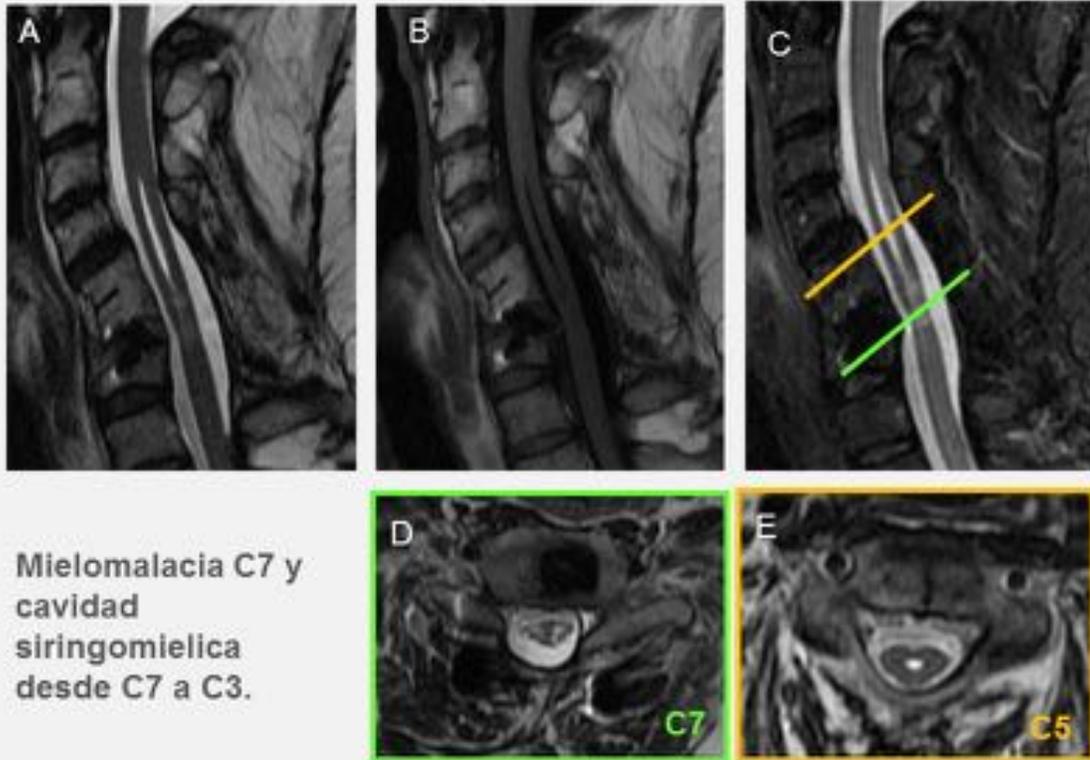


Fig. 9: .



ABSCESO EXTRADURAL

VARÓN 52 AÑOS. DM. CUADRO SUBAGUDO DE FIEBRE, DOLOR LUMBAR Y PARAPARESIA DE MMII. BACTERIEMIA STAPH AUREUS. ORIGEN: ENDOCARDITIS INFECCIOSA

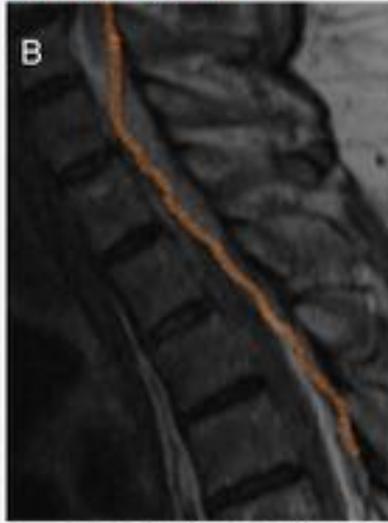


Fig. A . Signos degenerativos disco- osteofitarios cervicales, sin signos de espondilodiscitis. Fig. B. Colección intrarraquídea que se extiende desde nivel D1-D3 (5,5 cm de longitud y 0,5 mm de espesor). Fig. C. Opacidades pulmonares periféricas bilaterales con cavitación en el TC tórax.

Fig. 10: .

ABS. EXTRADURAL:

VARÓN 52 AÑOS. DM. CUADRO DE FIEBRE, DOLOR LUMBAR Y PARAPARESIA DE MMII. BACTERIEMIA STAPH AUREUS. ORIGEN ENDOCARDITIS INFECCIOSA

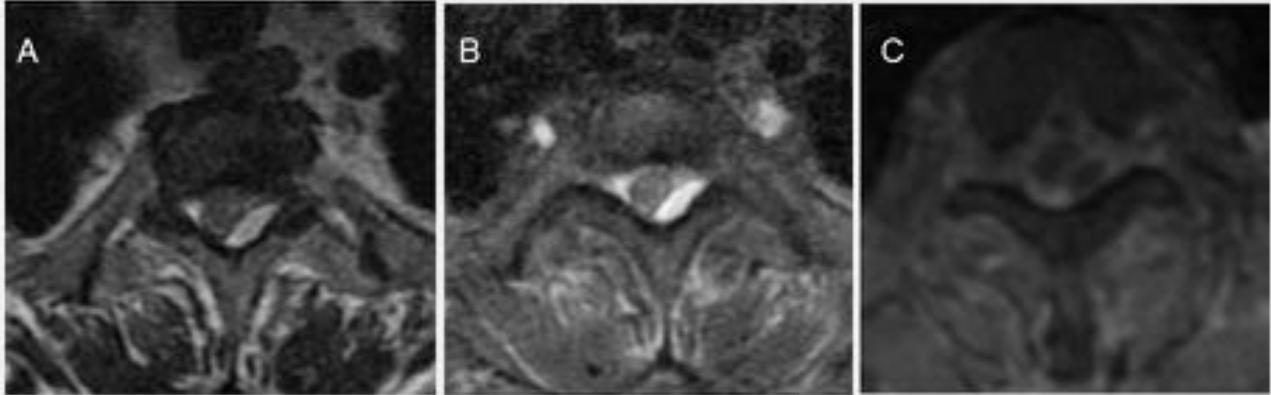
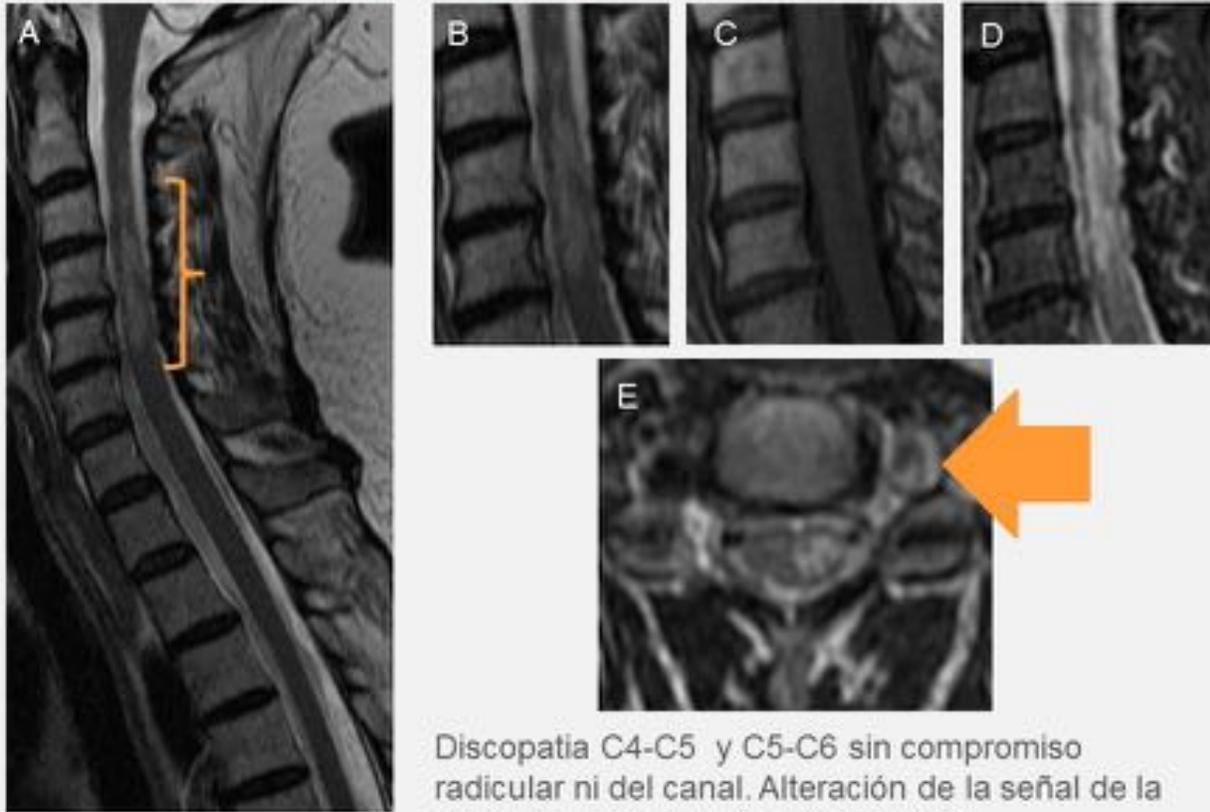


Fig. A y B. Colección intrarraquídea de localización post-izq, que comprime el cordón medular. La medula presenta una señal normal.

Fig. C. tras la administración de contraste se observa un realce periférico con ausencia de captación central.

Fig. 11: .

MUJER 66 AÑOS CERVICALGIA , PARESIA Y PARESTESIA DE MSI AGUDO



Discopatía C4-C5 y C5-C6 sin compromiso radicular ni del canal. Alteración de la señal de la hemimédula izquierda (nivel C3-C5).

Fig. 12: .

MUJER 66 AÑOS CERVICALGIA , PARESIA Y PARESTESIA DE MSI AGUDO: INFARTO HEMIMEDULAR IZQUIERDO EN EL CONTEXTO DE ARTERITIS DE LA ART. VERTEBRAL

Negatividad en la analítica, serología, marcadores tumorales, LCR, bandas oligoclonales y anticuerpos. Biopsia art. temporal (ARTERITIS).

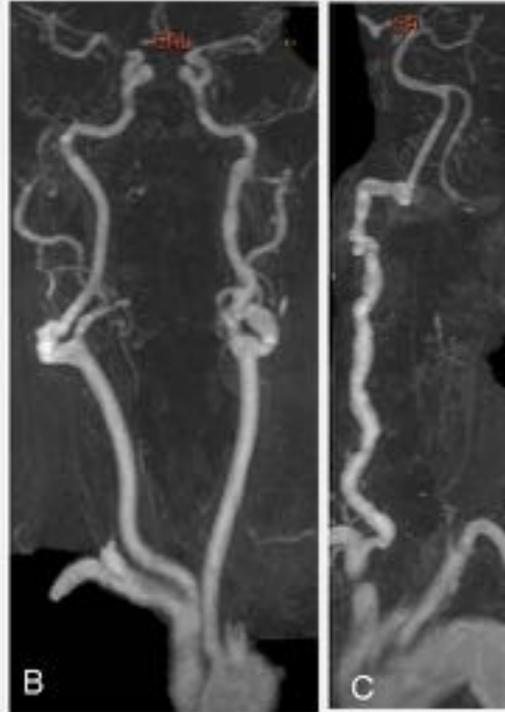
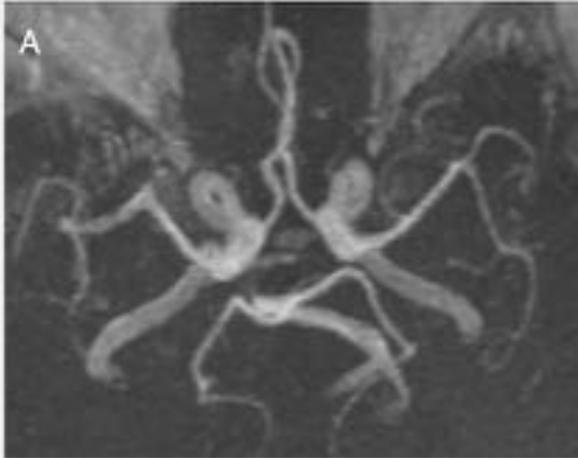


Fig. 13. Hallazgos de diferentes arteriogramas. Fig. 13A: Hallazgo de un defecto de llenado de la art. vertebral. Fig. 13B y 13C: Hallazgos de la estenosis de la art. vertebral por arteritis.

Fig. 13: .

**VARON 43 AÑOS. VHB. CUADRO PROGRESIVO DE 6 MESES.
PARESTESIAS ASCENDENTE DE MMII Y ALT. DE LA MARCHA**

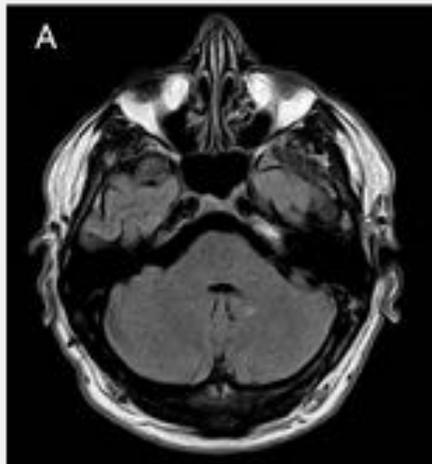


Fig. A. Lesión focal en pedúnculo cerebeloso izq de carácter inespecífico.

Fig. B y Fig. C. Lesiones múltiples, de morfología tubular localizadas en el espacio subaracnoideo posterior (flechas).



Fig. 14: .

**VARON 43 AÑOS. VHB. CUADRO
PROGRESIVO DE 6 MESES.
PARESTESIAS ASCENDENTE DE
MMII Y ALT. DE LA MARCHA**

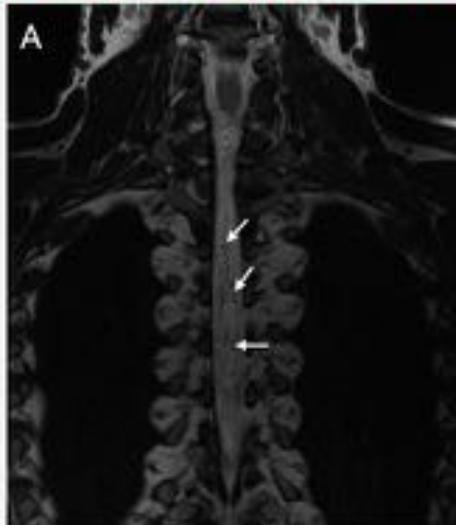


Fig A. Lesiones tubulares subaracnoideas posteriores (flechas).

Fig. B y C. Médula de grosor normal con alt. señal central, desde D2-D4. Hiperintensa en T2 (señal diferente al LCR).

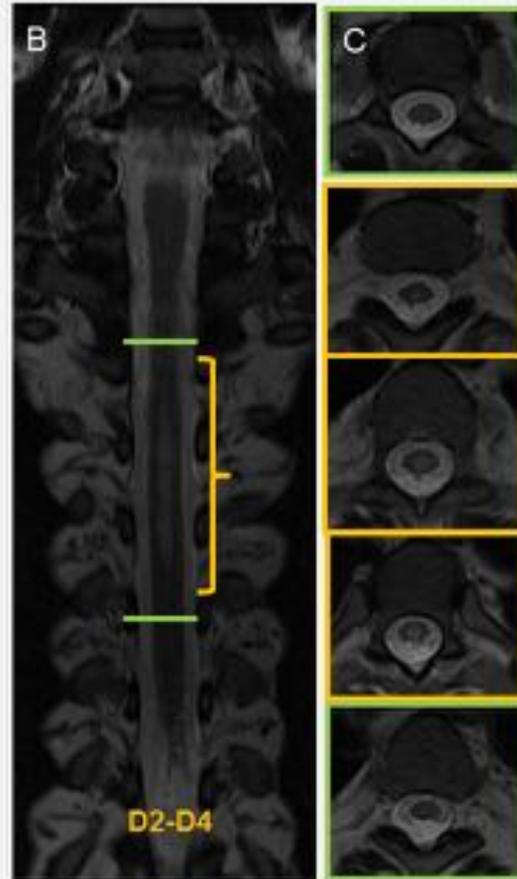


Fig. 15: .

**VARON 43 AÑOS. VHB. CUADRO PROGRESIVO DE 6 MESES.
PARESTESIAS ASCENDENTE DE MMII Y ALT. DE LA MARCHA**

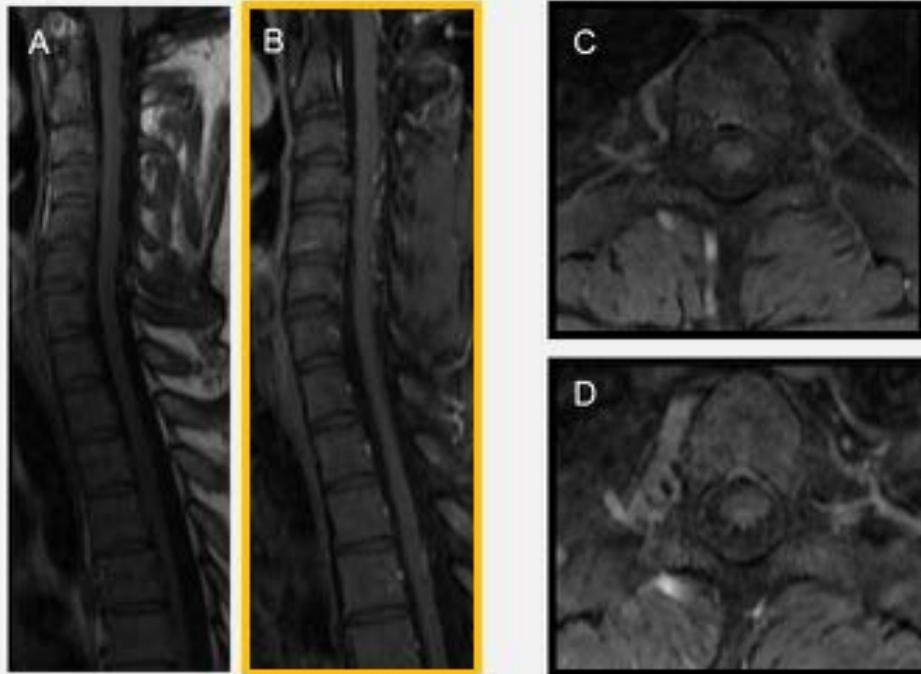


Fig A. Sagital T1 sin contraste. Fig. B, C y D. sagital y axial T1 +C.
Dilatación de vasos piales superficiales dorsales al cordón medular,
con extensión cervico-dorsal-lumbar.

**MALF. VASCULAR CON
FISTUAL ART-VENOSA
DURAL**

Fig. 16: .

GESTANTE 33 SEMANAS CON PARAPARESIA Y LUMBALGIA

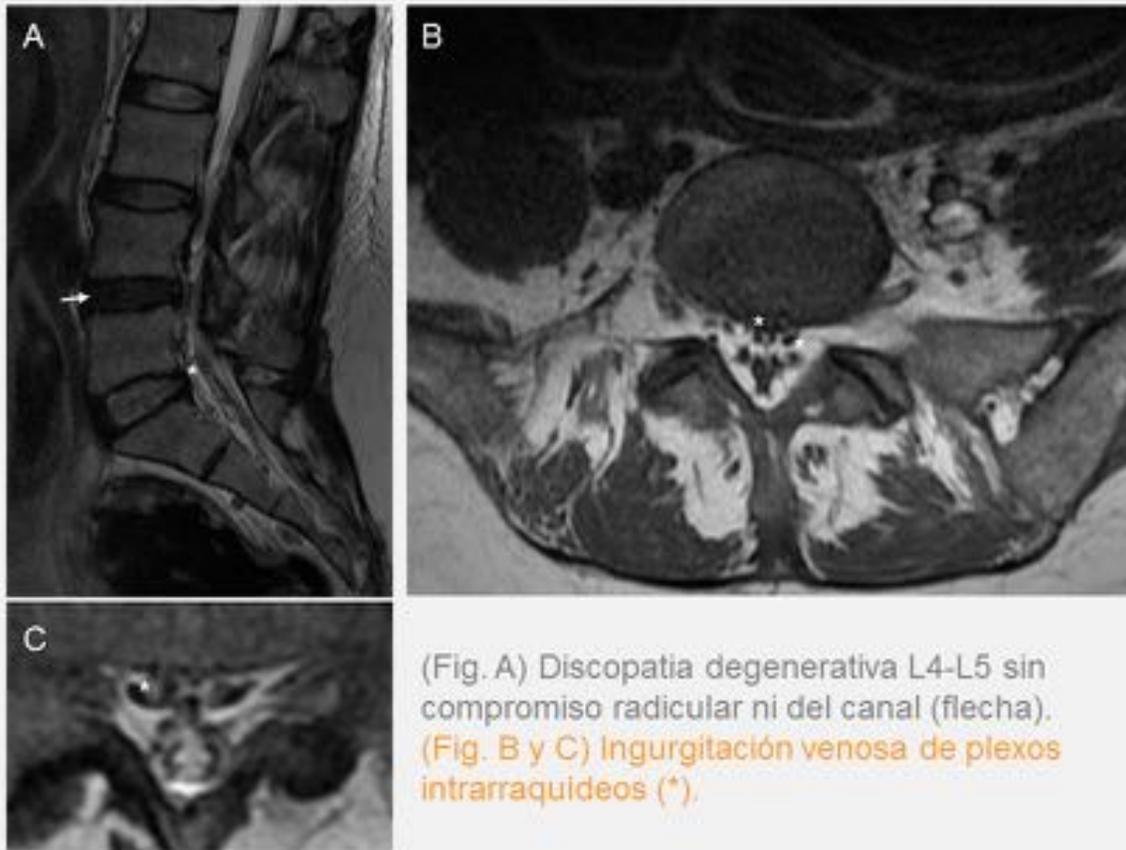


Fig. 17: .

MUJER 47 AÑOS, PARESTESIAS ASCENDENTES EN MMII

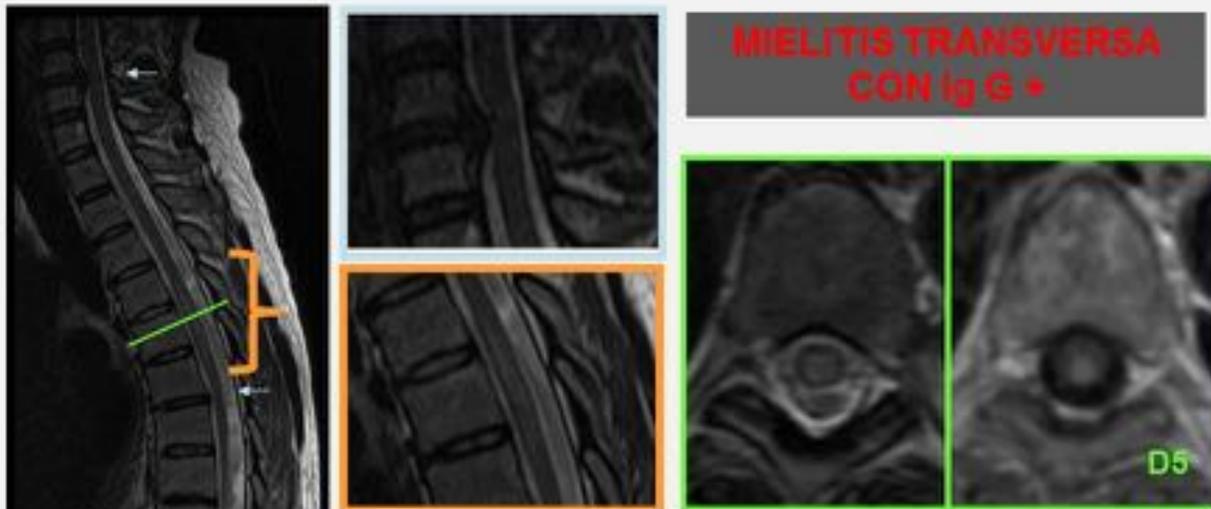
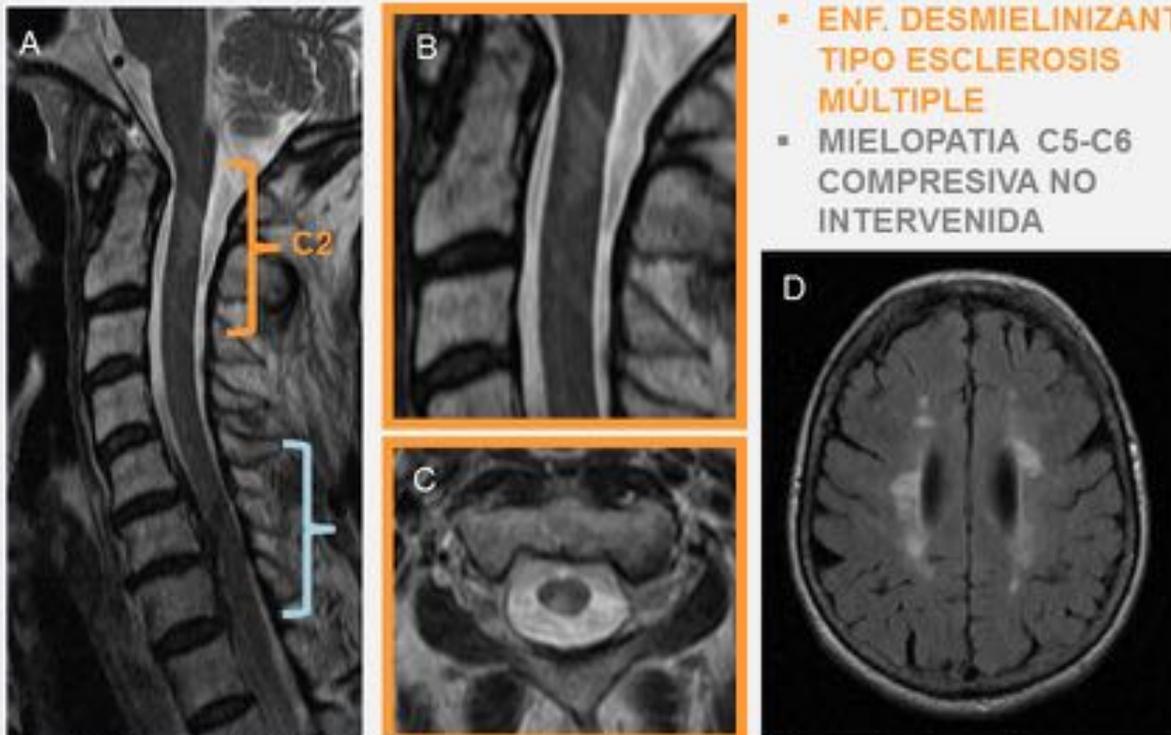


Fig. 18: .

MUJER 66 AÑOS, CERVICALGIA, PARESTESIAS Y DEBILIDAD MMSS:



- ENF. DESMIELINIZANTE TIPO ESCLEROSIS MÚLTIPLE
- MIELOPATIA C5-C6 COMPRESIVA NO INTERVENIDA

Fig. A) Discopatía C6-C7 con protrusión discal con estenosis de canal y compresión del cordón. Fig. B y C) Lesión intramedular a nivel C2 posterior derecha que afecta a sustancia blanca y gris. Fig. D) lesiones en sust blanca periventricular y subcortical típicas de E desmielinizante.

Fig. 19: .

MUJER 30 AÑOS. PARESTESIAS Y LUMBALGIA EN MII. MESES DE EVOLUCIÓN



RM: Discopatía L4-L5 y L5-S1 con hernia posterolateral izquierda extruida que compromete a la cola de caballo y a la raíz S1.

Nódulo en la cola de caballo a nivel de L3 en probable relación con tumor de la vaina nerviosa.

Fig. 20: .

TUMORES	PRIMARIO	SECUNDARIO
EXTRADURAL	HEMANGIOMA OSTECONDROMA OSTEOMA OSTEIDE OSTEOSTOMA QUISTE OSEO ANEURISMÁTICO T. CE. GIGANTES TERATOMA SACROCOCCIGEO GRANULOMA EOSINOFILO CORDOMA NEUROBLASTOMA-GANGLIONEUROMA OSTEOSARCOMA CONDROSARCOMA SARCOMA EDWING LEUCEMIA LINFOMA	MELIOMA MAMA PRÓSTATA PULMÓN LINFOMA
INTRADURAL-EXTRAMEDULAR	TUMOR DE LA VAINA NERVIOSA MENINGIOMAS	T. SNC: MEDULOBLASTOMA GLIOBLASTOMAS ASTROCITOMAS EPENDIMOMAS PINEALOMA PAPILOMA PLEXOS SISTEMICOS: MAMA, PULMÓN, MELANOMA.
INTRADURAL-INTRAMEDULAR	EPENDIOMA ASTROCITOMA HEMANGIOBLASTOMA GANGLIOGLIOMA TERATOMA LINFOMA	T. SNC: SISTEMICOS: MAMA, PULMÓN, MELANOMA

Fig. 21: .

COMPROMISO CORDON MEDULAR

5% de la neoplasias sistémicas pueden comprimir el saco dural

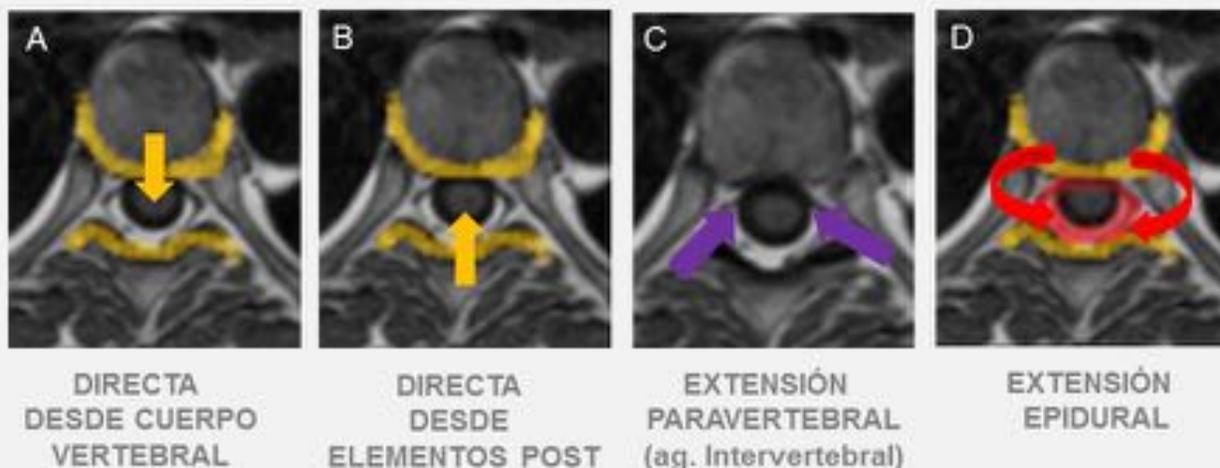


Fig. 22: .

**VARON 51 AÑOS. ADENOCA. COLON ESTADIO IV (MT HEPÁTICAS)
CUADRO DE PARESTESIAS EN MMSS DURANTE TTO CON QMT.**



**MIELOPATIA COMPRESIVA NIVEL D4
POR METÁSTASIS ÓSEA VERTEBRAL**

Fig. 23: .

T. INTRADURALES-EXTRAMEDULARES

T. VAINA NERVIOSA

	SCHWANOMAS	NEURO-FIBROMAS
Envuelve a la raíz nerviosa	no	si
Nº	solitario	Múltiples (neurofibromatosis)
Asociación a quistes	frecuente	
Presencia de hemorragia	infrecuente	

MENINGIOMAS

Se orinan en la duramadre y tienden a estar encapsulados. Circunscritos.

Únicos (lo más frecuente)

Localización postero-lateral o antero-lateral.

No invaden la médula pero la desplazan.

Señal en relación a médula:

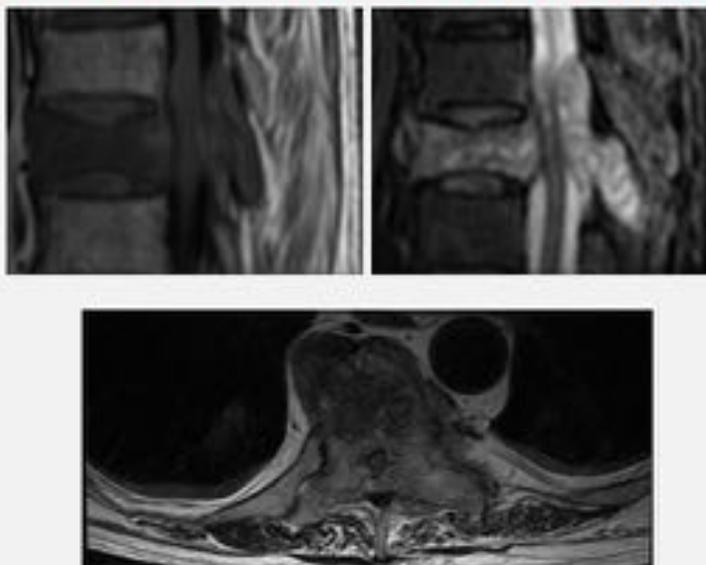
T1 (hipo o isointensos)

T2 (discretamente hiperintensos)

Realce intenso y homogéneo.

Fig. 24: .

**VARON 73 AÑOS. ADENOCA. PRÓSTATA ESTADIO IV.
CUADRO 7 DIAS. DORSALGIA, PARESIA Y PARESTESIAS DE MMII**



**MIELOPATIA COMPRESIVA NIVEL D9
POR METÁSTASIS ÓSEA CON COMPONENTE
EPIDURAL Y DURAL DE CA. PRÓSTATA**

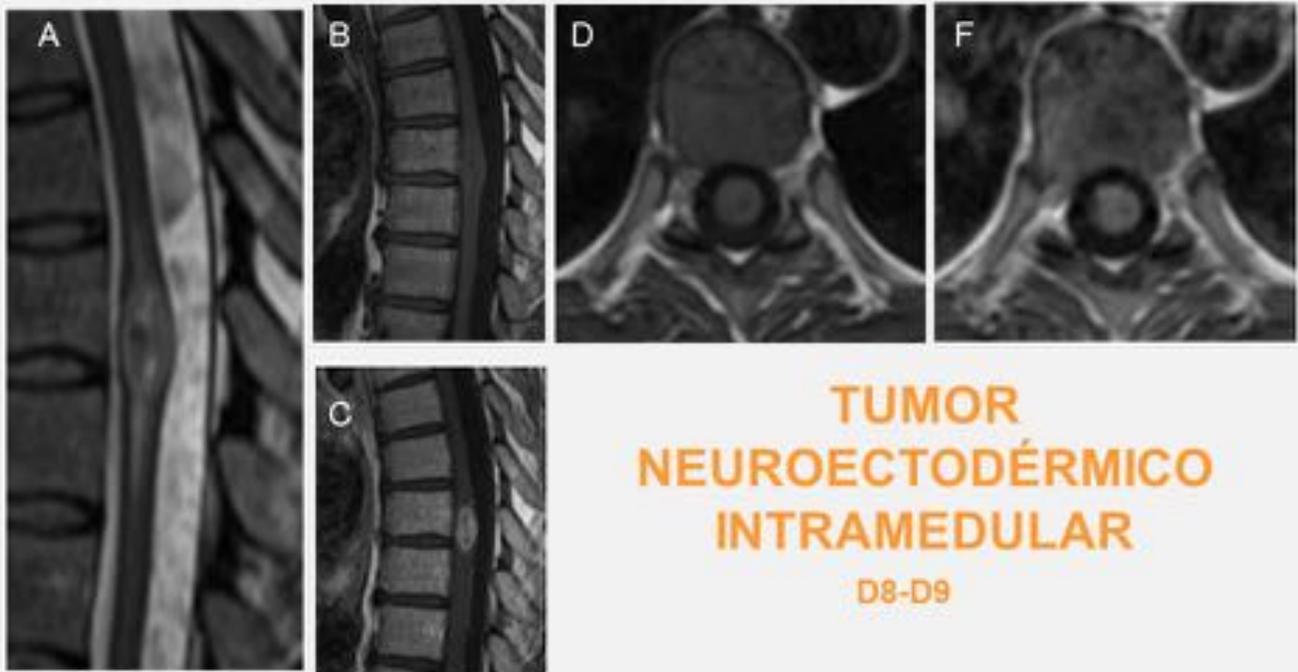
Fig. 25: .

**VARÓN 69 AÑOS. CA. MICROCITICO PÚLMON (IV).
ACUDE A URG POR PARESIA DEL MII Y NO CONTROL DE
ESFÍNTERES. CUADRO DE 10 DIAS**



Fig. 26: .

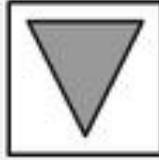
MUJER 38 AÑOS. ACUDE A URG POR PARESIA DEL MII. CUADRO DE MESES DE EVOLUCIÓN DE PARESTESIAS ASCENDENTE Y SIMÉTRICA DE MMII



**TUMOR
NEUROECTODÉRMICO
INTRAMEDULAR
D8-D9**

Señal heterogénea con focos quísticos y focos de baja señal en T2(Fig. A).Discreto comportamiento hiperintenso en T1 (Fig. B y D). Tras la administración de contraste se realza de forma significativa y homogénea (Fig. C y F)

Fig. 27: .



10 preguntas básicas

¿Nivel medular?

¿Localización?

¿Efecto sobre el cordón?

¿Comportamiento de señal?

¿Realce tras Contraste?

¿Otras lesiones?

¿Amplio el estudio?

¿Datos clínicos?

¿Diagnóstico probable?

Fig. 28: .

Conclusiones

- Las lesiones medulares de causa compresiva habitualmente no confieren dificultad diagnóstica en los estudios RM, las inflamatorias, algunas infecciosas y vasculares son todo un reto para el radiólogo.
- Habitualmente las lesiones medulares independientemente de su causa tienen una manifestaciones clínicas inespecíficas y superponibles. Ciertas patologías comparte características por imagen e incluso anatomopatológico (patología inflamatoria- isquémica).
- Los síntomas pueden estar agravados por la coincidencia de varios mecanismos (isquemia/infarto arterial o venoso, compresión mecánica o infección).

Bibliografía / Referencias

- Lesiones medulares. Organización mundial de la salud. Publicado en noviembre de 2013. <http://www.who.int>
- Infomedula. Plataforma de comunicación de la Fundación del hospital nacional de parapléjicos de Toledo. <http://www.infomedula.org>.
- Kelly K. Koeller, R. Scott Rosenblum, Alan L. Morrison. Neoplasms of the Spinal Cord and Filum Terminale: Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics November 2000 20(6): 1721-1749
- Majda Thurnher, Robin Smithuis. Spine myelopathy. <http://www.radiologyassistant.nl>.
- Ayush Goel, Sara Wein. Intramedullare spinal tumours. <http://radiopaedia.org>
- Ayush Goel, frank Gaillard, et al. Intradural spinal mass lesions-an approach. <http://radiopaedia.org>
- P M Bourgouin, J Lesage, S Fontaine, A Konan, D Roy, C Bard and R Del Carpio O'Donovan. A pattern approach to the differential diagnosis of intramedullary spinal cord lesions on MR imaging. American Journal of Roentgenology. 1998;170: 1645-1649.