

## **Estenosis raquídea por lesión extradural: más allá del traumatismo.**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Elisabeth Cruces Fuentes**, Margarita Martínez Fernández, Almudena García Gerónimo, Lucía Hernández Sánchez, Carmen Botía González, María Carrillo García

### **Objetivos Docentes**

Revisar las principales causas no traumáticas de estenosis del canal raquídeo por lesiones de origen extradural, su presentación clínica y sus características radiológicas.

### **Revisión del tema**

#### **Introducción**

##### **Anatomía**

El espacio epidural (EE) es un compartimiento cilíndrico no uniforme con reducciones de su tamaño en cada nivel vertebral.

El EE está limitado por fuera por el conducto vertebral y por dentro por el saco dural. Se extiende desde el agujero occipital hasta el sacro. En la zona cefálica, la duramadre se adhiere al periostio sobre la circunferencia del foramen magnum. En la zona caudal, el EE se prolonga por debajo del fondo del saco dural hasta el hiato sacro.

En los cortes axiales el conducto vertebral está delimitado por ([figura 1](#)):

-Anteriormente: el ligamento longitudinal posterior (LLP) y los ligamentos anulares. El LLP separa al EE anterior del plexo vertebral anterior donde se originan las venas basivertebrales que penetran en el espesor de los cuerpos vertebrales.

-Posteriormente: láminas vertebrales y el ligamento amarillo.

-Lateralmente: pedículos vertebrales que forman los forámenes intervertebrales.

El saco dural está anclado al conducto vertebral en toda su extensión por formaciones fibrosas que cruzan el EE: los ligamentos meningo-vertebrales anteriores, laterales y posteriores de Giordanengo. Los ligamentos anteriores que se sujetan al ligamento longitudinal posterior son los ligamentos más desarrollados. Así la duramadre anterior se fusiona con el ligamento longitudinal posterior y el ligamento anular en el plano de cada disco intervertebral, dividiendo el espacio epidural anterior en segmentos

verticales separados en la línea media por la plica dorsalis mediana. Por ello, una lesión en el EE estará contenida por la duramadre y sus fijaciones, dando una imagen de extensión intrarraquídea de morfología bilobulada (“signo de la cortina”) (figura [2](#) y [3](#)).

El espacio epidural está compuesto de tejido adiposo, tejido conectivo, arterias y un extenso plexo venoso. Existe una falta de vasos linfáticos o ganglios en el espacio, por tanto, las patologías que lo afectan como extensión de un proceso extrínseco, lo hacen por diseminación hematógica y no linfática.

### **Signos de patología del espacio epidural en RM:**

- Signos directos: ampliación del espacio epidural, infiltración de grasa epidural, obstrucción de la columna de LCR, extensión a los canales de la raíz nerviosa.
- Signos indirectos: aumento de la distancia interpeduncular, expansión o destrucción vertebral, masa de partes blandas paravertebral, desplazamiento de la médula espinal o del saco dural.

Múltiples alteraciones pueden afectar el espacio epidural, dependiendo del origen clasificaremos las lesiones extradurales no traumáticas en: degenerativas, infecciosas, inflamatorias, neoplásicas y otras varias.

### **Lesiones degenerativas**

---

Los cambios degenerativos en la columna vertebral son la causa más frecuente de estenosis en el espacio epidural. En este contexto nos podemos encontrar con hernias de disco, osteofitos posteriores, calcificaciones ligamentosas, hipertrofia del ligamento amarillo, espondilolistesis, artropatía facetaria...

#### **Hernia discal**

Es la causa más común de estenosis del espacio epidural anterior. La presencia de material discal que supera los límites del cuerpo vertebral puede comprimir la médula ocasionando parestesias por debajo del nivel herniado y paraplejia o paraparesia con pérdida de las sensibilidades superficial y profunda. La protuberancia y protusión discal son normalmente asintomáticas, sin embargo la extrusión del disco con un mayor componente de disco herniado, puede causar radiculopatía o estenosis del saco dural. Cuando el material extruido del disco pierde su inserción con el disco de origen lo denominamos disco secuestrado. Estos fragmentos de disco normalmente se mantienen en el EE anterior, aunque en ocasiones pueden desplazarse al posterior.

Las hernias discales presentan normalmente una intensidad de señal similar al resto del disco. En extrusiones y secuestros discales, dado que puede producirse una reacción inflamatoria en respuesta al material herniado, pueden presentar una señal hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y con un realce periférico tras el contraste ([figura 4](#)).

#### **Artrosis facetaria**

Las superficies articulares interapofisarias están cubiertas de cartílago, se tratan de verdaderas articulaciones sinoviales (tienen cápsula articular), y por tanto sufren cambios degenerativos similares a las mismas.

Los quistes sinoviales yuxtaarticulares desarrollados a partir de cambios degenerativos, pueden extenderse anteriormente (a través del ligamento amarillo) hacia el EE.

En RM el quiste sinovial se aprecia como una lesión epidural posterolateral que comprime la raíz nerviosa o el saco tecal, con intensidad líquida normalmente (hipointensa en T1, hiperintensa T2), variando de acuerdo a su contenido (sangre, contenido proteináceo, fenómeno del vacío) ([figura 5](#)).

La hipertrofia o la presencia de osteofitos de las carillas articulares interapofisarias también pueden afectar al canal espinal adyacente, los recesos laterales o los agujeros de conjunción ([figura 6](#)).

### **Espondilosis (osificación ligamentosa, osteofitos posteriores...)**

La osificación ligamentosa implica tanto a al ligamento longitudinal posterior (frecuente en la hiperostosis ósea idiopática difusa) como al ligamento amarillo. En RM su osificación mostrará una intensidad de señal baja en todas las secuencias.

Los osteofitos marginales posteriores del cuerpo vertebral si son exuberantes pueden estenotar el espacio epidural y deformar el saco dural. Presentarán una intensidad similar al hueso en las distintas secuencias ([figura 7](#)).

## **Lesiones infecciosas**

---

### **Espondilodiscitis**

Las infecciones espinales piógenas son causadas comúnmente por *Staphylococcus aureus* y especies de *Enterobacter* (en pacientes con infección urinaria). La diseminación hematológica es la vía de infección más frecuente.

Por lo general afecta a la unidad discovertebral (platos vertebrales adyacentes y el disco intervertebral), aunque pueden extenderse al espacio epidural, elementos posteriores y a los tejidos blandos paravertebrales. El aspecto típico en RM ([figura 8](#)):

- Alteración en la intensidad de la señal de disco: hipointenso en T1 e hiperintenso en T2.
- Disminución de la altura del disco.
- Alteración en la intensidad de señal del cuerpo vertebral: T1 hipointenso / T2 hiperintenso.
- Destrucción de la placa terminal cortical en secuencias morfológicas T1.
- La extensión a los espacios paraespinales y epidurales da lugar a tejido inflamatorio isointenso al músculo en T1 e hiperintenso en T2 o en secuencias con saturación grasa (STIR/ Fat-Sat).
- Realce intenso tras la administración del contraste.

Las infecciones espinales tuberculosas o fúngicas son infrecuentes, excepto en pacientes inmunocomprometidos. Clínicamente son más indolentes que las piógenas dado que la afectación del disco intervertebral es más tardía. Puede existir destrucción ósea del cuerpo vertebral, diseminación subligamentosa y a elementos posteriores, formación de grandes abscesos epidurales y paraespinales, sin afectar al disco de forma típica. A diferencia de las infecciones piógenas en las cuales la infección se disemina rápidamente al disco desde el hueso.

### **Absceso epidural**

Se produce tras la extensión directa de la infección desde un foco de espondilodiscitis (lo más frecuente), por diseminación hematológica del agente o por inoculación directa de las bacterias en el espacio epidural (instrumentación, trauma penetrante...).

El cuadro clínico comienza como dolor raquídeo intenso seguido al cabo de unos días de irradiación radicular y síndrome medular agudo o subagudo. Suelen existir signos de infección (fiebre y leucocitosis), lo que debe hacer sospechar un absceso epidural.

El absceso epidural en RM ([figura 9](#)):

- Masa de partes blandas hipointensa en T1 e hiperintensa en T2.
- Tras la administración de contraste su realce dependerá del estadio: en una primera etapa flemonosa

(inflamación difusa de partes blandas) existe un realce difuso de la masa, cuando progresa a absceso (colección focal de pus) el realce es periférico.

## Lesiones inflamatorias no infecciosas

---

### Gota tofácea espinal

La aparición de tofos gotosos en la columna espinal es infrecuente, y suele darse en pacientes con gota sistémica de larga evolución (más de 10 años). Se piensa que los cambios degenerativos vertebrales pueden favorecer el depósito de cristales y por consiguiente la formación de tofos. Aunque afecta con mayor frecuencia a los ligamentos amarillos y las articulaciones facetarias, puede afectar también a los cuerpos vertebrales, pedículos, láminas vertebrales, disco intervertebral, espacio epidural e intradural-extramedular. La clínica puede ser tanto de dolor aislado como signos de radiculopatía y mielopatía. Hallazgos radiológicos:

- RX: espondilosis degenerativa, erosiones discovertebrales, destrucción ósea, deformidad de la columna, fusiones óseas y fracturas patológicas.
- TC: masas de partes blandas yuxtaarticulares, lobulares e hipodensas, erosiones óseas intra y yuxtaarticulares con bordes esclerosos y densidad ósea normal.
- RM: los cristales de ácido úrico dan una señal hipointensa en T1, y varían en T2, siendo mayormente hipointensos. Muestran realce homogéneo tras el contraste ([figura 10](#)).

### Espondiloartropatía destructiva en hemodializados

Se afecta fundamentalmente la columna cervical y se da en pacientes con historia de enfermedad renal y hemodiálisis.

La TC muestra una espondiloartropatía destructiva que afecta principalmente a la unidad discovertebral. En RM se muestra una intensidad de señal anormal de la médula ósea adyacente al disco:

- Baja intensidad de señal en T1 y baja-intermedia en T2
- Erosión de la placa terminal.
- Baja intensidad de señal del disco en T2.

En casos agresivos, puede producir una masa de partes blandas por el depósito de microcristales o amiloide con extensión al espacio epidural y estenosis del canal.

### Espondiloartropatías seronegativas

Las espondiloartropatías seronegativas son un grupo de enfermedades inflamatorias multisistémicas con afectación preferente lumbar y sacroiliaca. Incluye la espondilitis anquilosante y las espondiloartropatías secundarias a la enfermedad inflamatoria intestinal, la psoriasis y la artritis reactiva. Clínicamente suelen cursar con dolor de tipo inflamatorio que se acompaña típicamente de rigidez matutina que se reduce con la actividad.

La TC demuestra los cambios estructurales óseos (esclerosis, erosión y fusión articular). Los cambios inflamatorios se harán presentes en los estudios de RM.

La entesopatía constituye una característica fundamental de las espondiloartropatías. Comienza con edema y erosiones en las inserciones ligamentosas progresando a la cuadratura del cuerpo vertebral; posteriormente, en la fase postactiva, se forman sindesmofitos, alcanzando en fases más avanzadas la denominada columna en «caña de bambú». Estos sindesmofitos, cuando son muy prominentes pueden ocupar el espacio epidural estenosando el canal.

La hiperostosis esquelética idiopática difusa es otra causa de osificaciones paravertebrales que presenta

puentes óseos más toscos y prominentes y ausencia de afectación sacroiliaca.

A veces en estas columnas rígidas por osificación de los ligamentos paravertebrales, pueden producirse fracturas a través del cuerpo o del disco intervertebral dando lugar a un segmento móvil e inestable que impide la consolidación; se origina así una pseudoartrosis, con tejido inflamatorio o fibrótico que puede infiltrar el espacio epidural y ser también causa de mielopatía compresiva ([figura 11](#)).

## Lesiones neoplásicas

---

Las tumoraciones extradurales se pueden clasificar en malignas y benignas.

### Lesiones malignas

#### Metástasis

Las metástasis vertebrales son las lesiones neoplásicas más frecuentes en la columna. Pueden darse tanto metástasis blásticas (tumores de próstata, mama, carcinoide, pulmón, del tracto gastrointestinal, vejiga...) o líticas (tumores renales, mama, pulmón, tiroides, melanoma...).

La mayoría de las metástasis se localizan en la columna dorsal, siendo raras en la columna cervical. Asientan normalmente en la cara posterior del cuerpo vertebral, pudiendo extenderse a pedículos y provocando una masa intrarraquídea epidural.

El síntoma más precoz es el dolor y el síndrome mielocompresivo, a menudo de rápida evolución, en días o semanas.

Las metástasis líticas son hipointensas en secuencias potenciadas en T1, hiperintensas en secuencias T2 y STIR, y con realce intenso tras la administración de contraste.

Las metástasis blásticas, generalmente son hipointensas tanto en T1 como en T2 y su realce suele ser heterogéneo y de predominio periférico.

La destrucción ósea cortical y su extensión como una masa de partes blandas hacia el canal raquídeo y espacios paraespinales causan mielopatía por compresión medular.

Su componente extraóseo epidural está limitado por la duramadre y sus fijaciones al conducto vertebral a través de los ligamentos de Giordanengo, por lo que la imagen de extensión intrarraquídea es de morfología bilobulada o en semiluna ("signo de la cortina").

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las espondilodiscitis infecciosas con extensión epidural (los discos intervertebrales y los platillos vertebrales marginales están preservados en la metástasis); y con las fracturas agudas no tumorales, en estas no suele existir afectación de pedículos ni de elementos posteriores. Los colapsos vertebrales benignos son cóncavos y no existen abombamiento convexo del borde posterior del cuerpo vertebral ([figura 12](#) y [13](#)).

#### Plasmocitoma óseo-mieloma múltiple

El plasmocitoma solitario es un tumor poco frecuente y representan las primeras etapas del mieloma múltiple. Se da en paciente de más de 60 años. El cuerpo vertebral es el sitio más frecuente de afectación por plasmocitoma aunque el tumor se extiende con frecuencia a los pedículos. Hallazgos radiológicos:

-RX- TC: patrón mixto predominantemente lítico. El tumor reemplaza el hueso esponjoso, preservando la cortical o esclerosándola. Esto da lugar a una apariencia típica de "mini-cerebro" en las imágenes axiales.

- RM: hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y en secuencias de saturación grasa. Realce difuso moderado tras la administración de contraste.

Son lesiones expansivas y pueden asociar masa de partes blandas de gran tamaño epidural y paravertebral, y fracturas vertebrales ([figura 3](#)).

## Linfoma

La afectación vertebral por linfoma puede ocurrir de forma primaria, o lo que es más frecuente de forma secundaria por extensión de un proceso tumoral infiltrativo adyacente.

En RM y TC se presentará como lesiones mixtas osteolíticas-osteoblásticas que afectan a varios segmentos vertebrales, y que pueden invadir el espacio epidural y el canal raquídeo, provocando signos de mielopatía compresiva. Su presentación en las pruebas de imagen es variable, normalmente isointensas en T1, hiperintensas en T2 y con realce tras el contraste ([figura 14](#)).

- Otros tumores óseos primarios que podrían afectar al espacio epidural son el osteosarcoma, cordoma, linfoma, condrosarcoma, osteosarcoma y sarcoma de Ewing ([figura 15](#)).

## Lesiones benignas

### Hemangiomas vertebrales

Son lesiones óseas benignas muy frecuentes. Se localizan fundamentalmente en las vértebras dorso-lumbares. La mayoría de los hemangiomas son pequeños y asintomáticos, aunque en ocasiones, pueden tener un comportamiento agresivo con extensión extraósea a los espacios paraespinales y epidurales, pudiendo causar compresión medular. Estos hemangiomas sintomáticos suelen localizarse en la columna dorsal (D3-D9).

Los hallazgos radiológicos son:

-RX: trabeculación vertical engrosada (imagen de "tela de pana") o lesión lítica con trabéculas en panal.

-TC: patrón típico de lesión lítica con imágenes puntiformes esclerosas o imagen en "polka dot" ("falda de lunares").

-RM: hiperintenso en T1 y T2, comportamiento variable en secuencias con supresión grasa y realce tras la administración de contraste.

Respecto a los hemangiomas asintomáticos, los agresivos con extensión extraósea presentan una mayor cantidad de vasos, menor cantidad de grasa, lo que se traduce en una mayor atenuación (densidad de partes blandas) entre trabéculas en TC y una menor hiperintensidad en T1 en RM ([figura 16](#) y [17](#)).

### Osteoma osteoide

Es una lesión ósea benigna que consiste en un pequeño nidus fibrovascular rodeado por una cantidad variable de esclerosis. Si el nidus es mayor de 15 mm se denomina osteoblastoma. Se dan en pacientes < 30 años y preferentemente en varones.

El osteoma osteoide ([figura 18](#)), cuando afectan a la columna suelen hacerlo en la región lumbar, y el osteoblastoma ([figura 19](#)) afecta por igual a todas las regiones, ambos con predominio sobre los elementos posteriores. Los pacientes típicamente se presentan con dolor y escoliosis dolorosa cóncava hacia el lado de la lesión.

Hallazgos radiológicos:

-RX-TC: área bien definida de esclerosis ósea reactiva con una pequeña radiolucencia central que se corresponde con el nidus. El nidus está compuesto por tejido conectivo fibroso vascularizado y osteoide con un grado variable de mineralización. En TC puede verse en ocasiones una calcificación central del nidus.

-En RM: aunque puede tener un comportamiento variable, el patrón habitual de comportamiento son imágenes hipointensas en T1 e hiperintensas en T2/STIR/Fat-Sat, por el edema e inflamación de la médula ósea. Dependiendo del grado de mineralización de la matriz del tumor, en secuencia T2 puede

tener un señal mixta con zonas hipointensas e hiperintensas. Realza tras la administración de contraste por su naturaleza vascular.

- Otros tumores óseos como el osteocondroma, condroblastoma, quiste óseo aneurismático y tumor de células gigantes también pueden extenderse al espacio epidural.

## Otras lesiones

---

### Meningiomas epidurales

Los meningiomas espinales suelen ser extramedulares-intradurales. La localización epidural es infrecuente. Hallazgos en RM:

-La falta de extensión foraminal apoya el diagnóstico de meningioma sobre el de schwannoma o neurofibroma.

-T1: isointensos con la médula espinal

-T2: no presenta un aumento de la intensidad de la señal sustancial

- Realce rápido y homogéneo.

### Schwannomas / neurofibromas

Schwannoma y neurofibroma son indistinguibles entre sí en las imágenes. El schwannoma suele ser una lesión única y se produce en pacientes con o sin neurofibromatosis tipo 2, mientras que neurofibroma tiende a ser múltiples y se ve comúnmente en pacientes con neurofibromatosis tipo 1. Ambos tumores surgen en el espacio epidural, con o sin componente intradural ([figura 20](#)).

Es típico que el schwannoma y el neurofibroma se extiendan a través del foramen y lo amplíen. En RM son:

-T1: isointensos o hipointensos.

-T2: hiperintensa, heterogéneo si existe degeneración.

-Realce intenso uniforme tras el contraste.

### Lipomatosis epidural

Se describe como el depósito de cantidades excesivas de grasa sin encapsular en el espacio epidural (frecuentemente en el posterior). Son más frecuentes a nivel lumbar bajo y/o dorsal bajo. Típicamente se asocia con hipercortisolemia (síndrome de Cushing, tratamiento corticoesteroideo crónico), aunque también puede producirse en pacientes obesos, paciente en tratamiento antirretroviral o de forma idiopática. En RM tiene alta intensidad de señal en T1 y T2, y suprime con secuencias de saturación grasa ([figura 2](#) y [21](#)).

### Hematoma epidural

Las colecciones hemorrágicas en el espacio epidural normalmente son secundarias a traumatismo, cirugía, punción lumbar, anticoagulación o de causa espontánea, aunque también se han descrito casos en pacientes con hernias discales ([figura 22](#)).

### Quistes epidurales

-*Quistes aracnoideos*. Protusión de la aracnoides a través de un defecto de congénito o traumático de la

dura. Está lleno de líquido cefalorraquídeo por lo que tiene una intensidad de señal similar (hipointenso en T1, hiperintenso en T2). Puede comprimir los nervios o desplazar la médula espinal. Suele localizarse en el espacio epidural posterior ([figura 23](#)).

-*Divertículos aracnoideos*. Dilatación de los manguitos de la raíz nerviosa. Frecuentemente múltiples. Señal como la del LCR, sin realce.

-*Quistes de Tarlov*. Frecuentemente de localización sacrococcígea ([figura 24](#)).

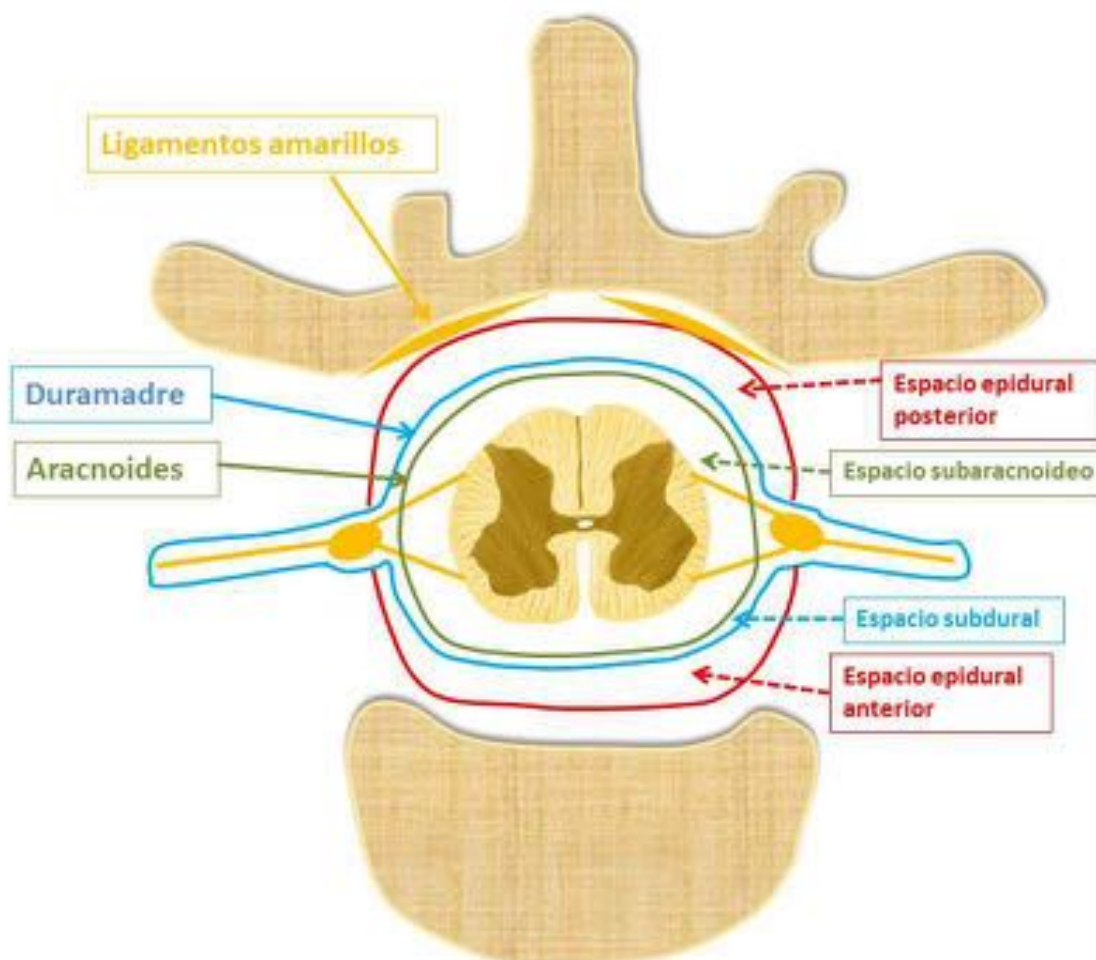
-*Pseudomeningoceles traumáticos*. Desgarro en dura y aracnoides con colección de LCR.

-*Quistes sinoviales de la articulación facetaria* (ya descritos previamente).

### Hematopoyesis extramedular

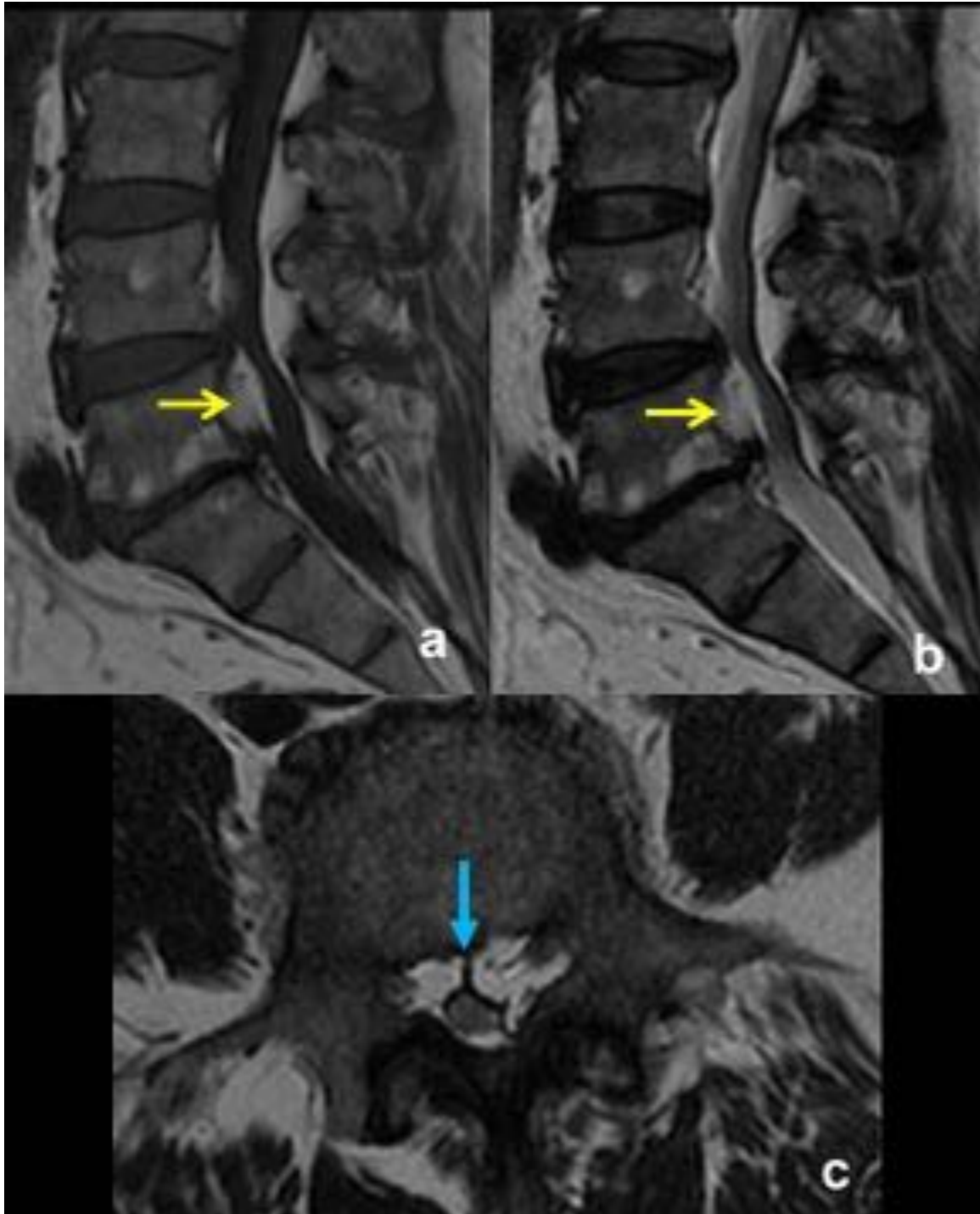
Es un proceso compensatorio asociado a la anemia hemolítica crónica como la talasemia y los síndromes mielodisplásicos. Puede, aunque es infrecuente, causar compresión de la médula espinal. Las masas son lesiones epidurales isointensas en T1 y T2 con realce intermedio postcontraste. Asocia reconversión medular.

### Imágenes en esta sección:

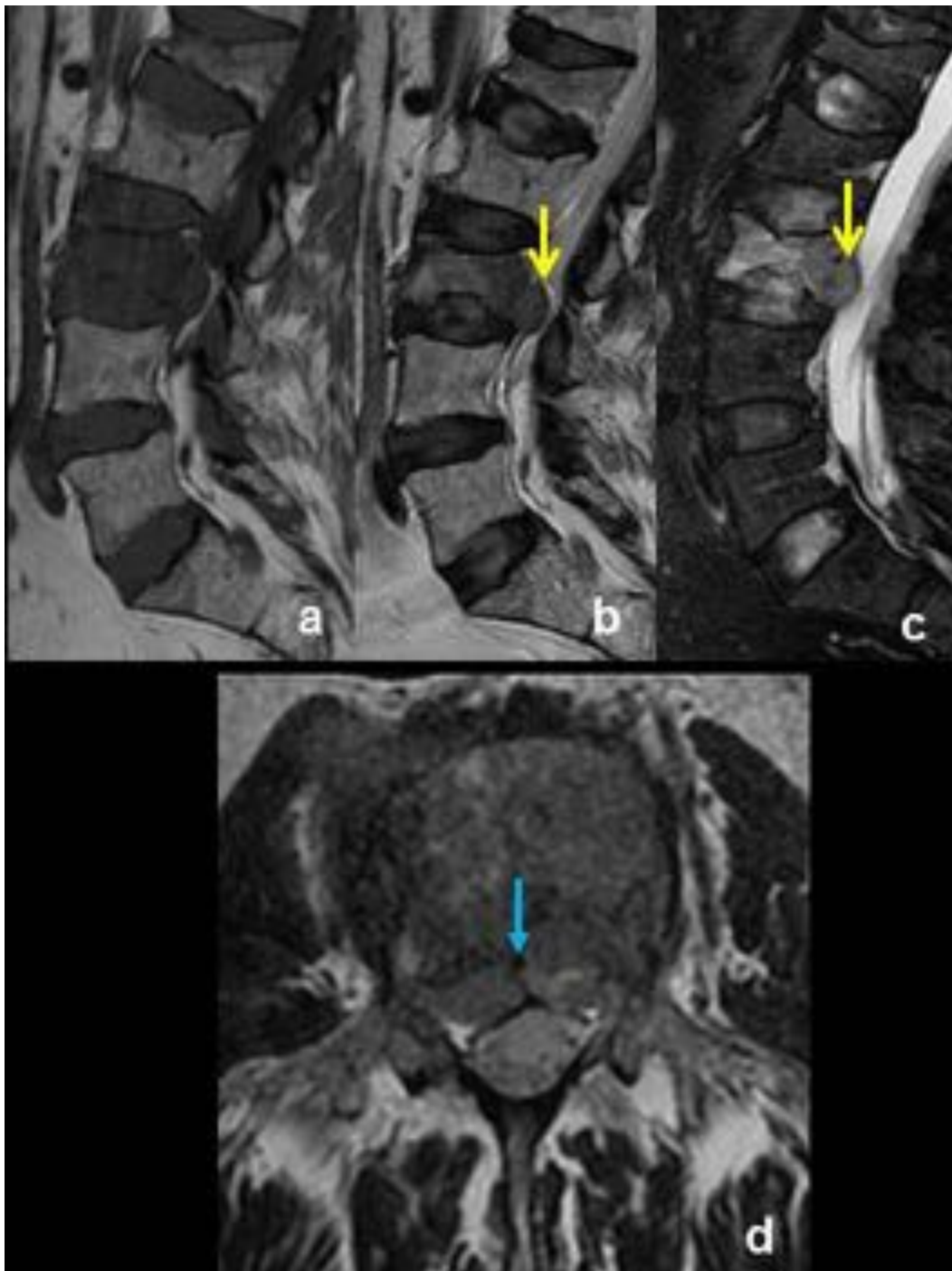


**Fig. 1:** Anatomía.

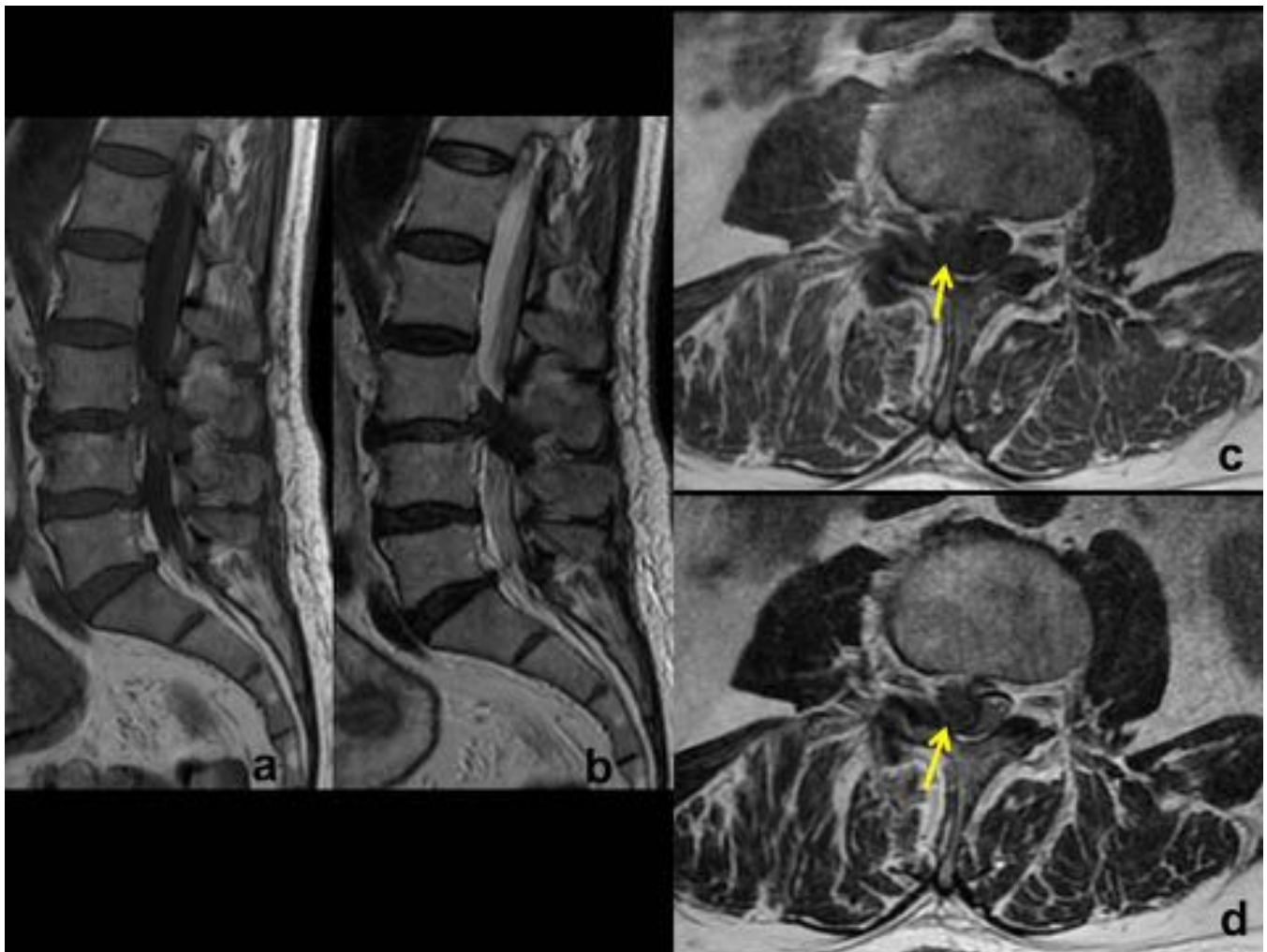




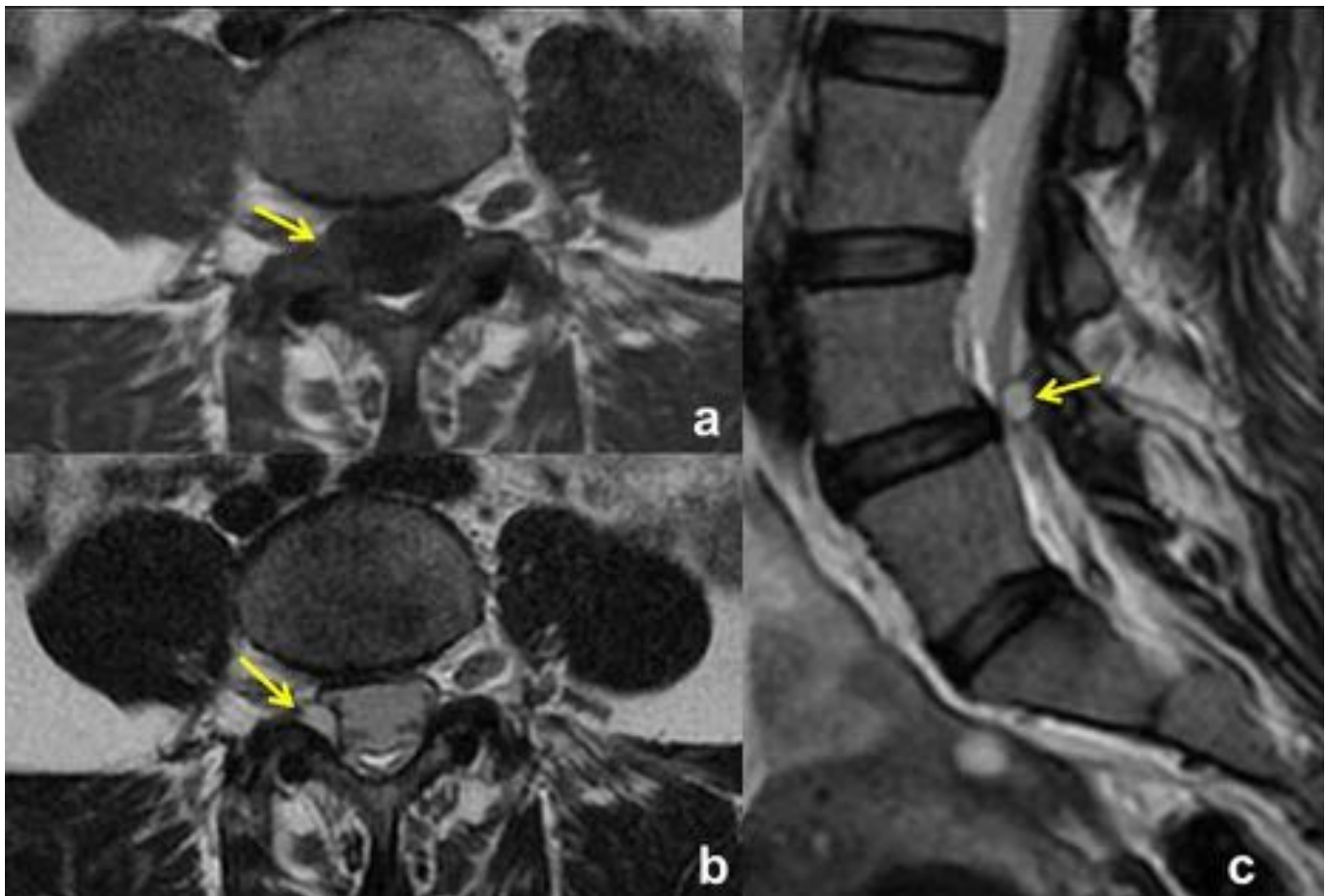
**Fig. 2:** Anotación: RM de columna lumbar en plano sagital T1 y T2 (a y b), y axial T2 (c). Lipomatosis epidural anterior (flechas) que deforma el saco tecal. "Signo de la cortina" con la plica dorsalis en la línea media del espacio epidural anterior (flecha azul en c). Parches grasos en L4 y L5.



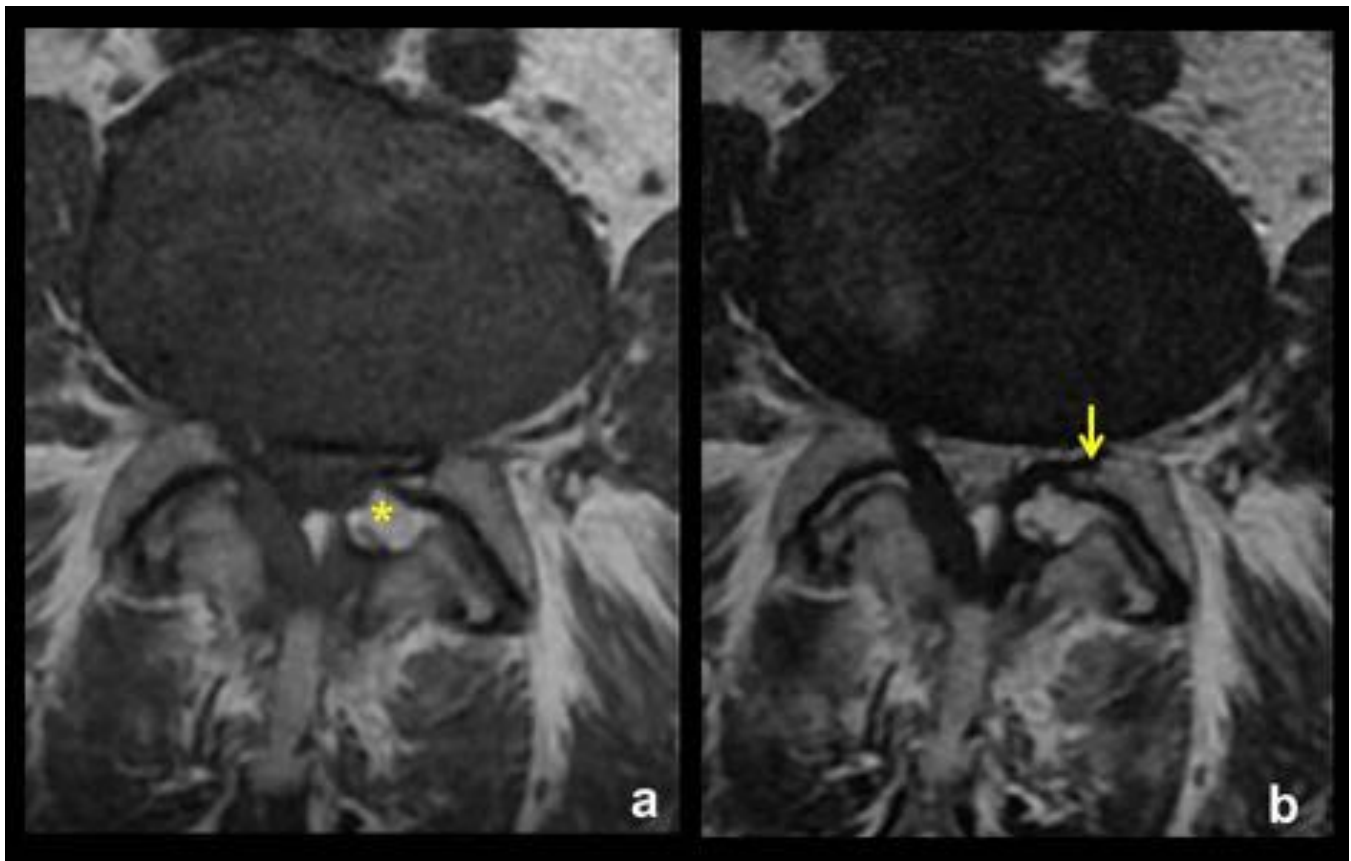
**Fig. 3:** Dolor lumbar en paciente con mieloma múltiple. RM en plano sagital y secuencias T1(a), T2 (b) y T2 Fat-Sat (c), y plano axial T2 (d). Fractura patológica de L3 por infiltración difusa de la médula ósea secundaria a plasmocitoma óseo. Asocia masa posterior que infiltra el espacio epidural anterior a ambos lados de la línea media («Signo de la cortina») (flecha azul en d).



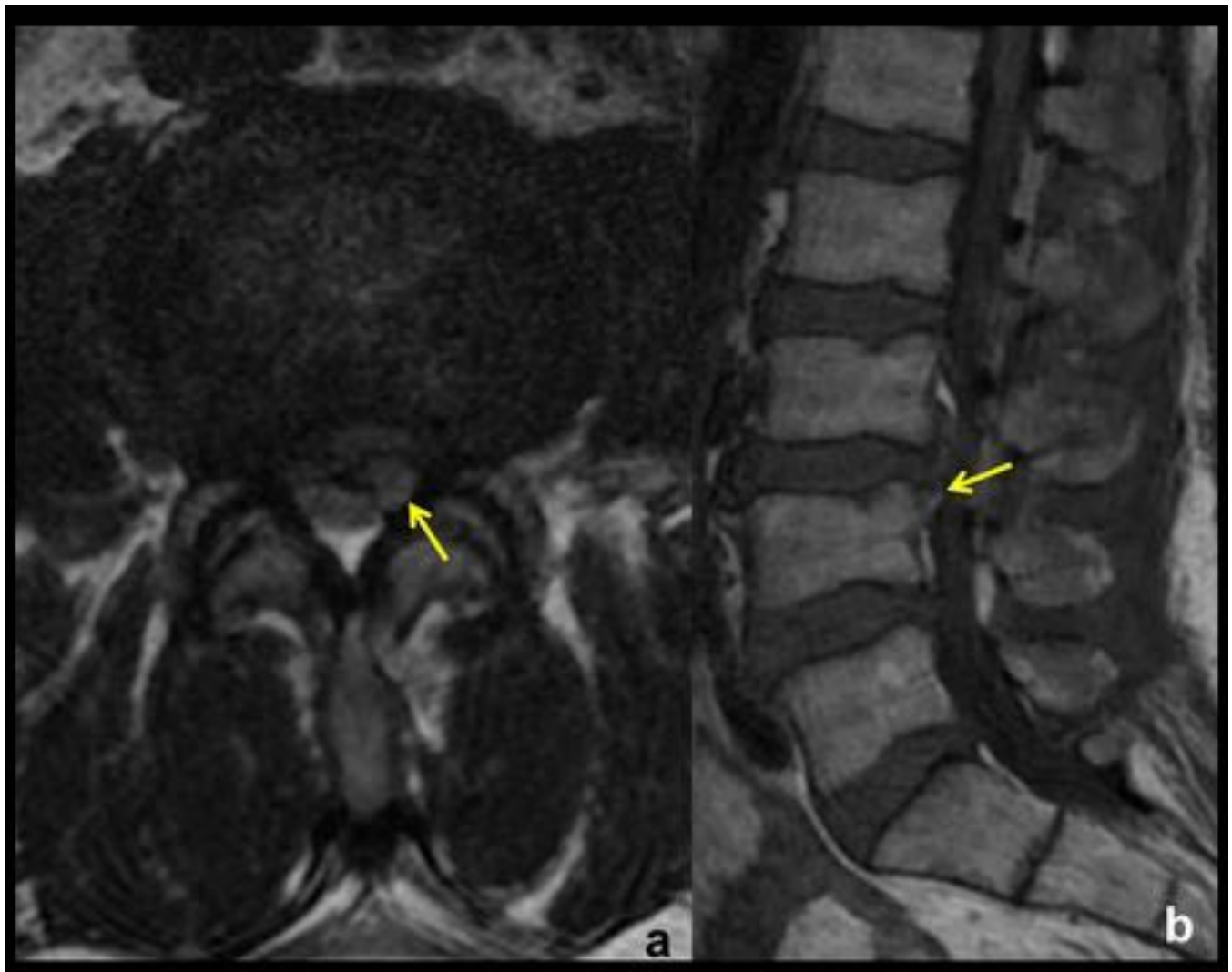
**Fig. 4:** RM en plano sagital T1(a) y T2 (b), y plano axial T1(c) y T2(d). Hernia paracentral derecha extruida y desplazada cranealmente (flechas). Asocia pérdida de altura y deshidratación discal.



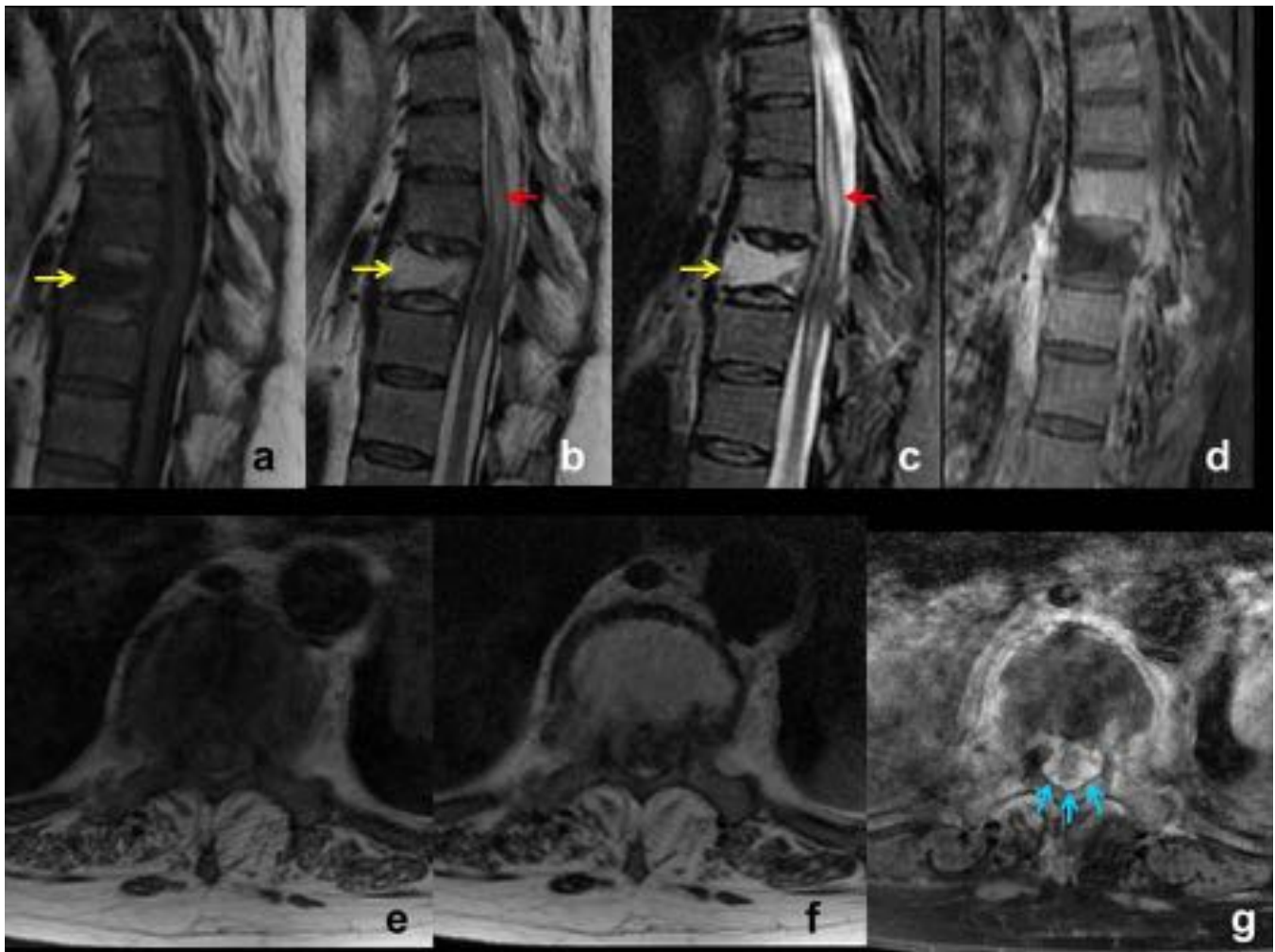
**Fig. 5:** RM en plano axial T1 (a) y T2 (b), y plano parasagital derecho T2 (c). Quiste sinovial de la articulación facetaria derecha que comprime la porción posterolateral derecha del saco tecal.



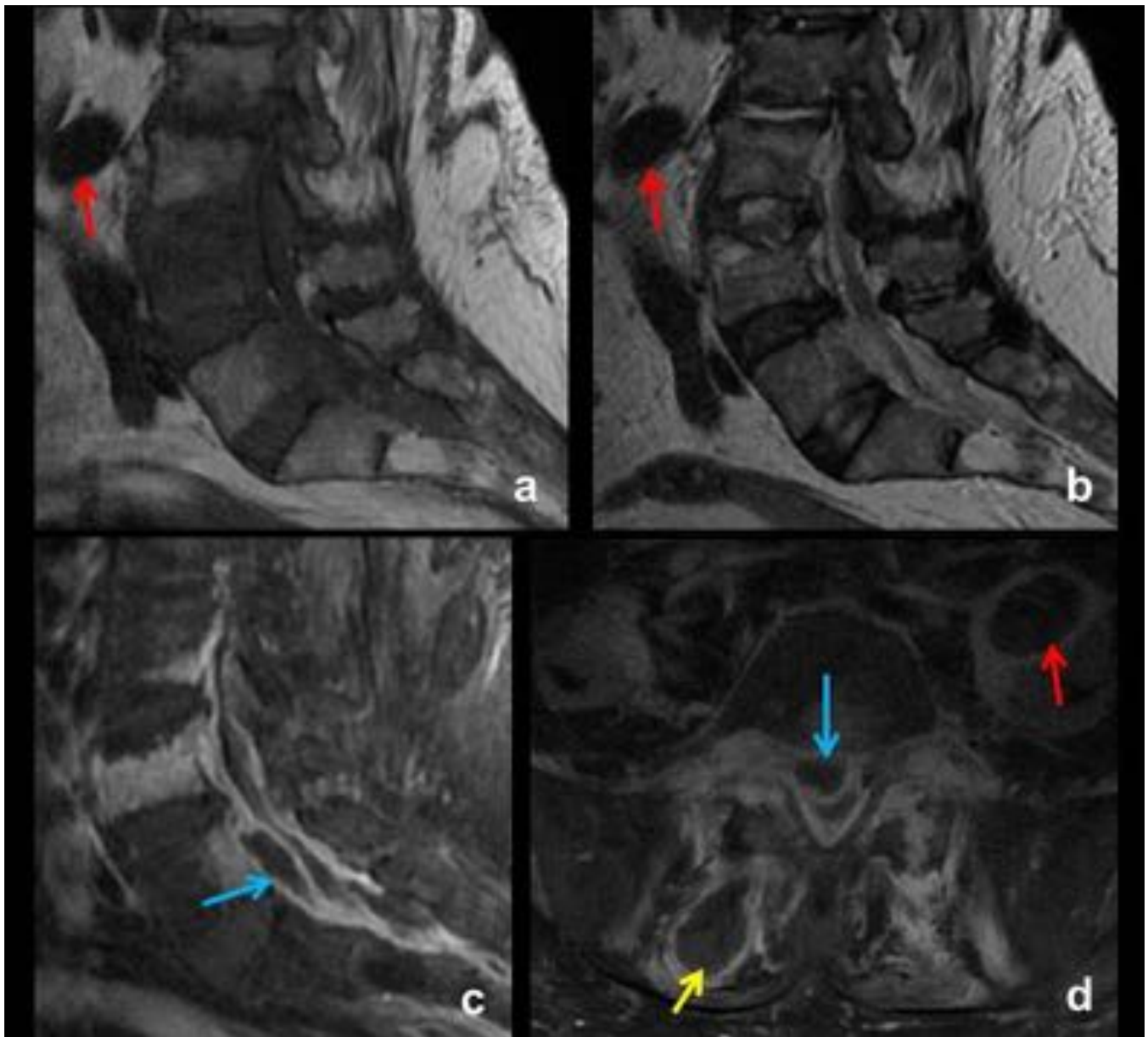
**Fig. 6:** RM en plano axial y secuencias T1 (a) y T2 (b). Hipertrofia grasa de la articulación facetaria izquierda (\* en a). Faceta inferior izquierda hipoplásica y superior hipertrófica con osteofito anterior (flecha en b). Ligamento amarillo izquierdo adelgazado que impronta sobre el espacio epidural. Deformidad del saco tecal y estenosis del receso lateral izquierdo.



**Fig. 7:** RM en secuencias T2 axial (a) y T1 sagital (b). Osteofito marginal posterior izquierdo que estenosa el canal medular (flechas).

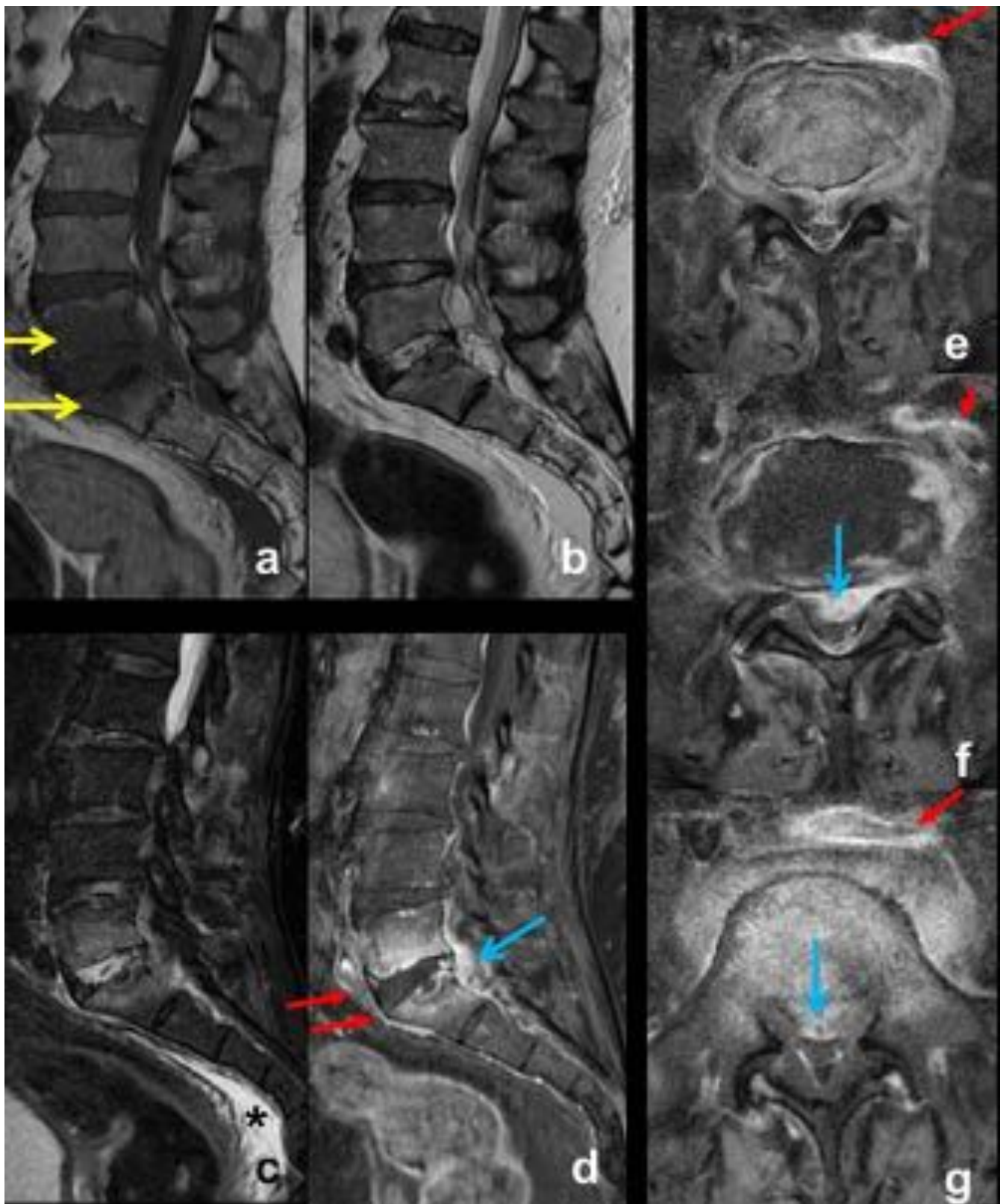


**Fig. 8:** RM columna dorsal en plano sagital T1 (a), T2 (b) y T2 Fat-Sat (c), y T1 Fat-Sat postcontraste en sagital (d) y axial (e,f,g). Osteomielitis de D9 (flechas amarilla) con extensión al espacio epidural de forma circunferencial (g). Mielopatía compresiva con hiperintensidad en T2 (flechas rojas). Realce de las partes blandas prevertebrales y de los cuerpos vertebrales D8 y D10.

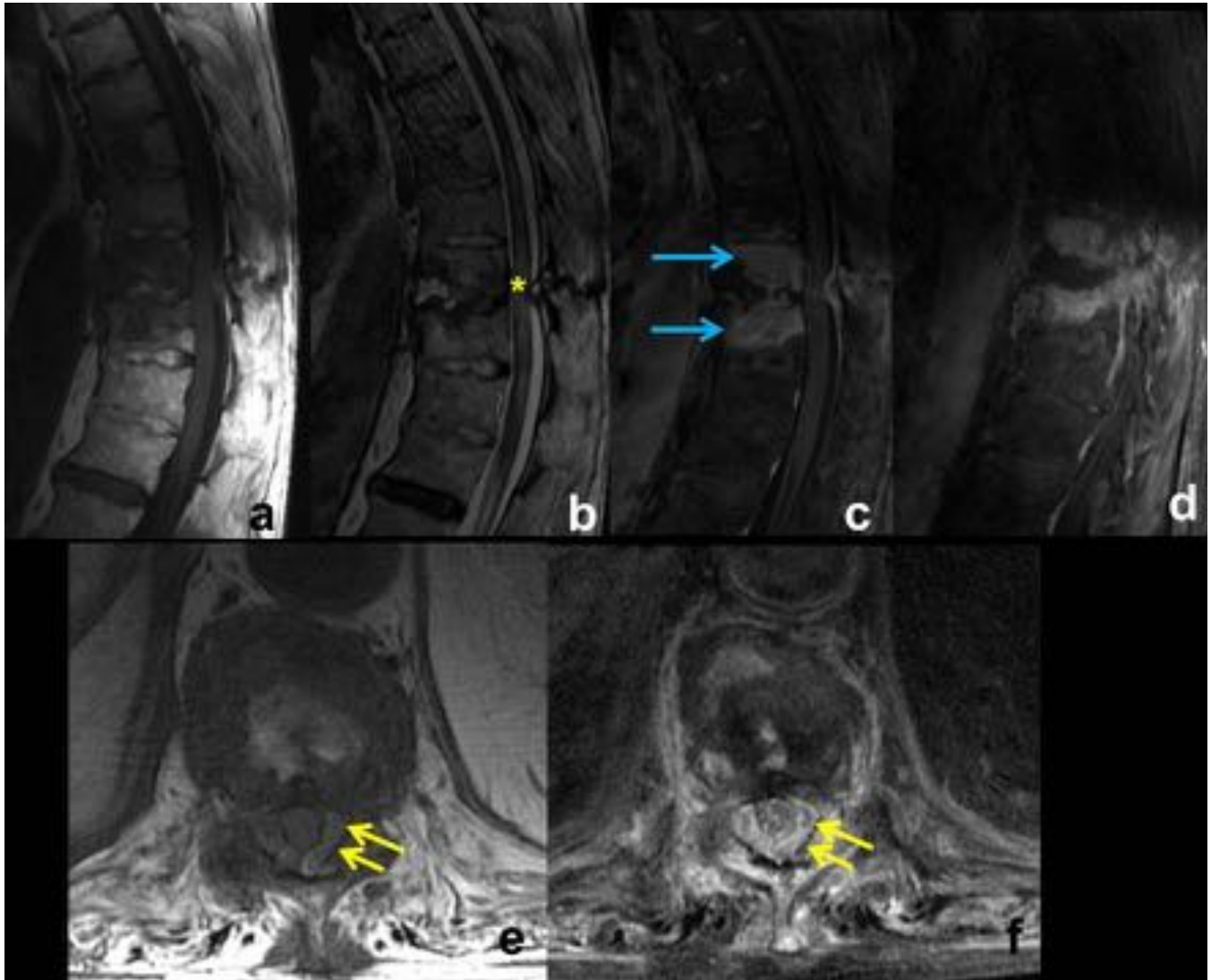


**Fig. 9:** Bacteriemia por *Staphylococcus Aureus* y clínica de dolor dorsolumbar. RM de columna lumbosacra en plano sagital T1 (a), T2 (b), y T1 Fat-Sat postcontraste sagital (c) y axial (d). Espondilodiscitis L3 - L4 con extensión paravertebral e intrarraquídea apreciándose colecciones en el músculo psoas izquierdo (flecha roja), músculo erector de la columna derecha (flecha amarilla) y en el espacio epidural anterior (flecha azul).

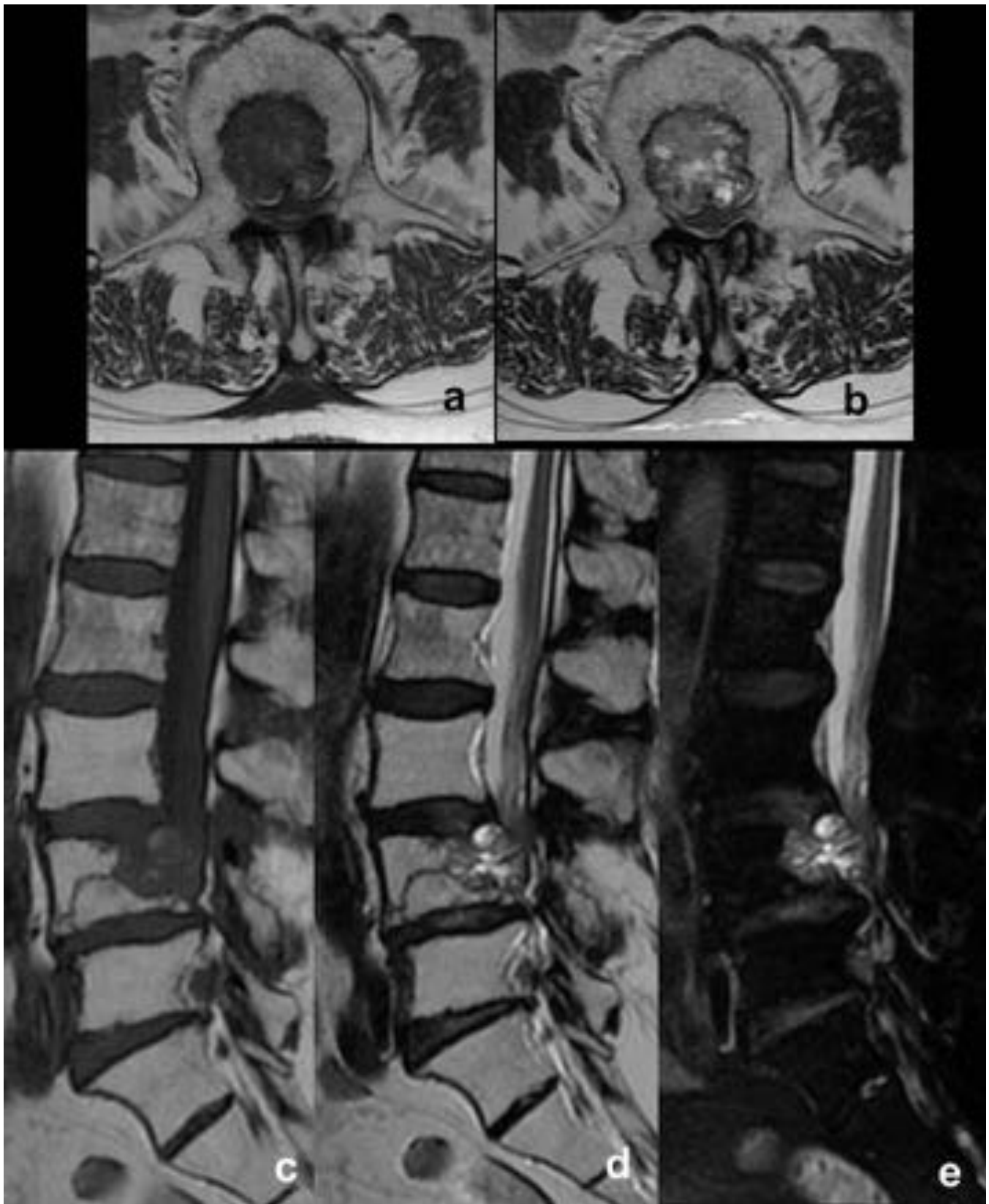




**Fig. 10:** Paciente lumbalgia y crisis repetidas de gota úrica desde hace 15 años. RM en secuencias T1(a), T2(b) y T2 Fat-Sat (c) en plano sagital, y T1 Fat-Sat postcontraste en sagital (d) y axial (e, f, g). Espondilodiscitis aséptica secundaria a gota axial de L5-S1 (flechas amarillas). Infiltración del espacio epidural anterior y posterior (flechas azul), y paravertebral (flechas rojas). Colección en el espacio presacro (\* en c). El paciente mejoró tras tratamiento con colchicina.

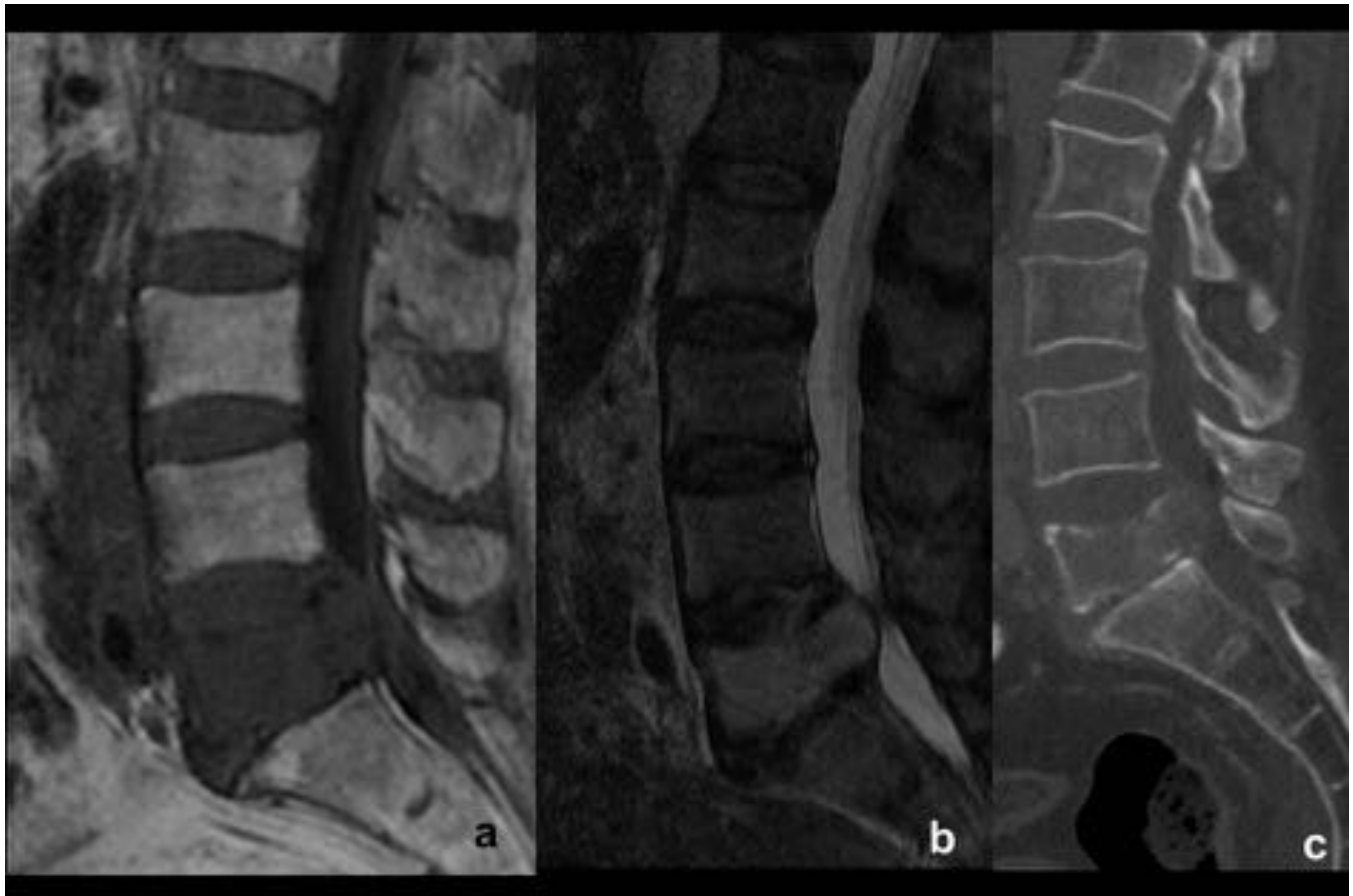


**Fig. 11:** Traumatismo hace un mes con lumbalgia intensa y desde hace 15 días paroplejía de miembros inferiores e incontinencia de esfínteres. RM en plano sagital y secuencias T1 (a), T2 (b) y STIR (c y d), plano axial en T1 (e) y T1 Fat-Sat postcontraste (f). Pseudoartrosis postraumática con mielopatía compresiva (\*) en D9-D10 secundaria al tejido inflamatorio epidural (flechas amarillas). Destrucción y esclerosis de los platillos, con realce difuso de ambos cuerpos vertebrales (flechas azules).



**Fig. 12:** RM en plano axial y secuencias T1(a) y T2(b), plano sagital T1(c), T2 (d) y Fat-Sat (e). Paciente con cáncer renal estadio IV y metástasis vertebral en L4: insufla el muro posterior y asocia componente de partes blandas que infiltra el espacio epidural comprimiendo el saco tecal. Fractura patológica de L4. Reemplazamiento graso medular de L3, L4, L5 y sacro secundario a tratamiento radioterápico de la

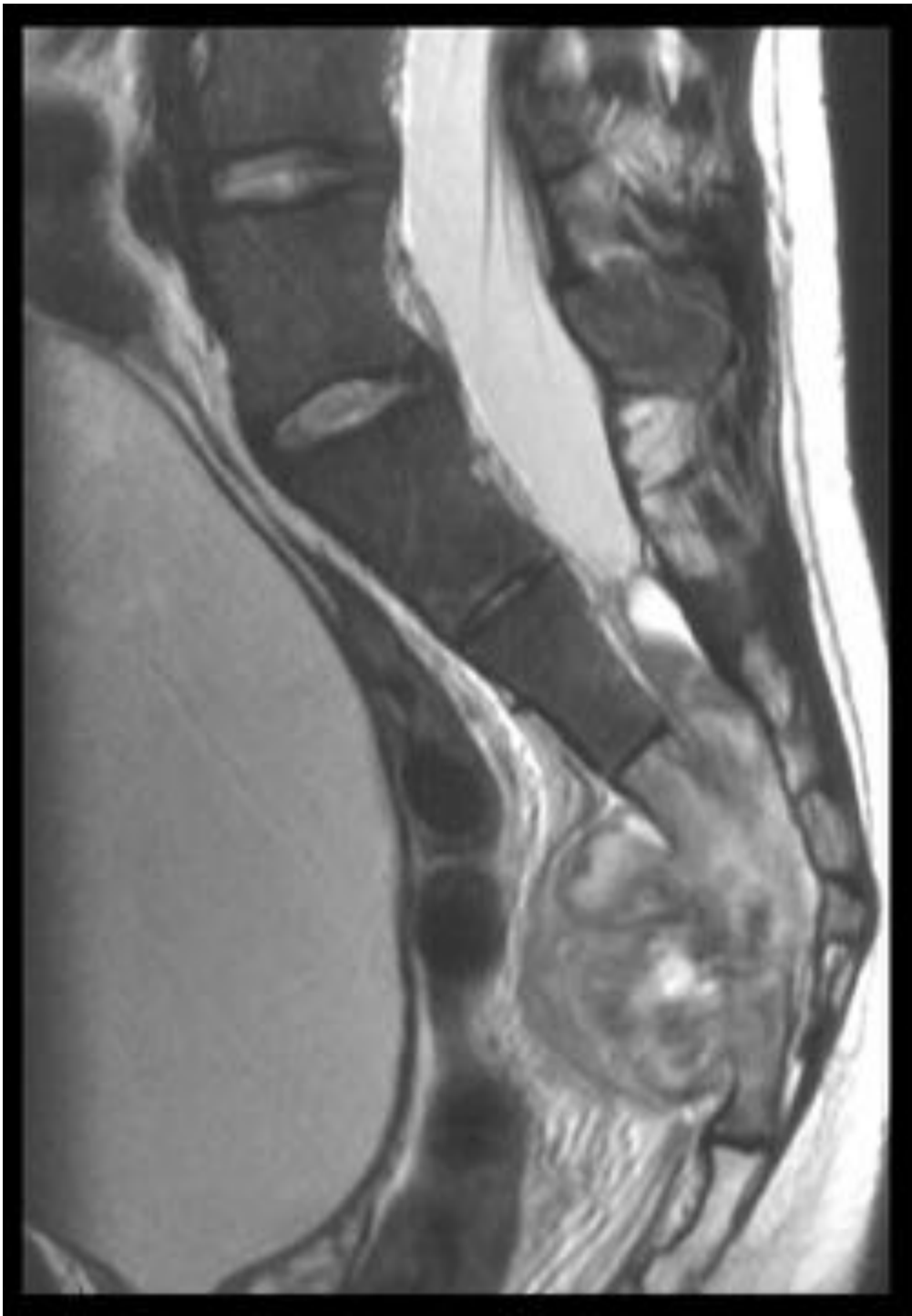
lesión.



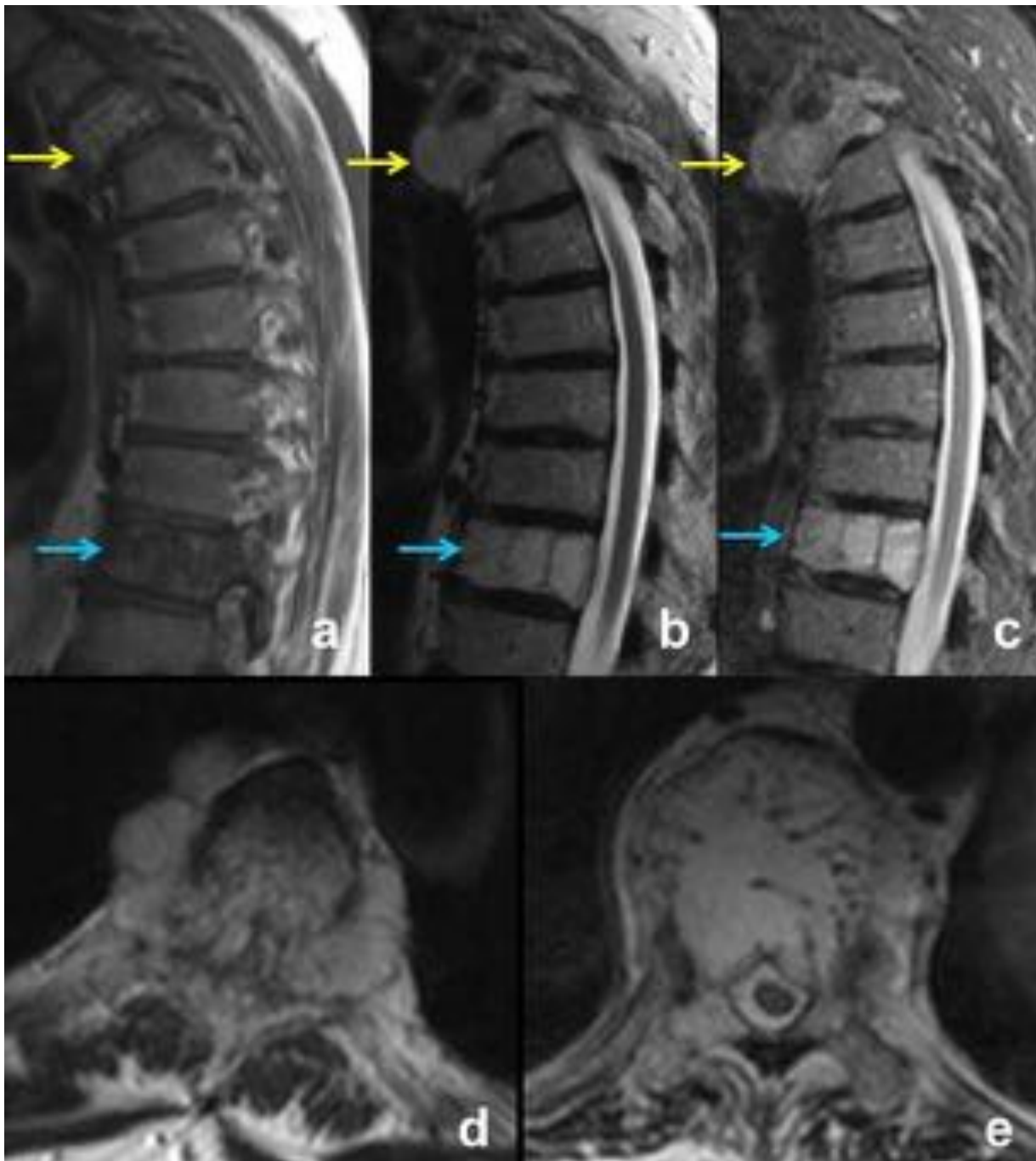
**Fig. 13:** RM de columna lumbar en plano sagital T1 y T2 (a y b), y reconstrucción sagital de TC (c). Infiltración difusa de L5 con insuflación del muro posterior y destrucción cortical que condiciona compromiso del canal medular. Hallazgos compatibles con metástasis lítica.



**Fig. 14:** RM en plano sagital y secuencias T1(a), T2(b) y STIR(c). Paciente con Linfoma de Hodgkin en progresión. Infiltración ósea, del espacio epidural y de la médula espinal en la columna dorsal superior (flechas amarillas), en relación con la extensión local de un voluminoso conglomerado adenopático en el mediastino posterior adyacente.



**Fig. 15:** Sarcoma de Ewing en sacro que invade el canal medular y asocia gran masa prevertebral.



**Fig. 16:** Mujer con paraparesia de más de un año de evolución. RM en plano sagital T1(a), T2(b) y STIR (c), y plano axial T2 de D4 (d) y D10 (e). Hemangioma vertebral agresivo en D4 con extensión al arco posterior, insuflación del muro posterior con compromiso del espacio epidural anterior, compresión de la médula y masa de partes blandas asociada que se extiende hacia los tejidos pre y paravertebrales (d). Hemangioma atípico en D10 que insufla el muro posterior con menor componente agresivo.

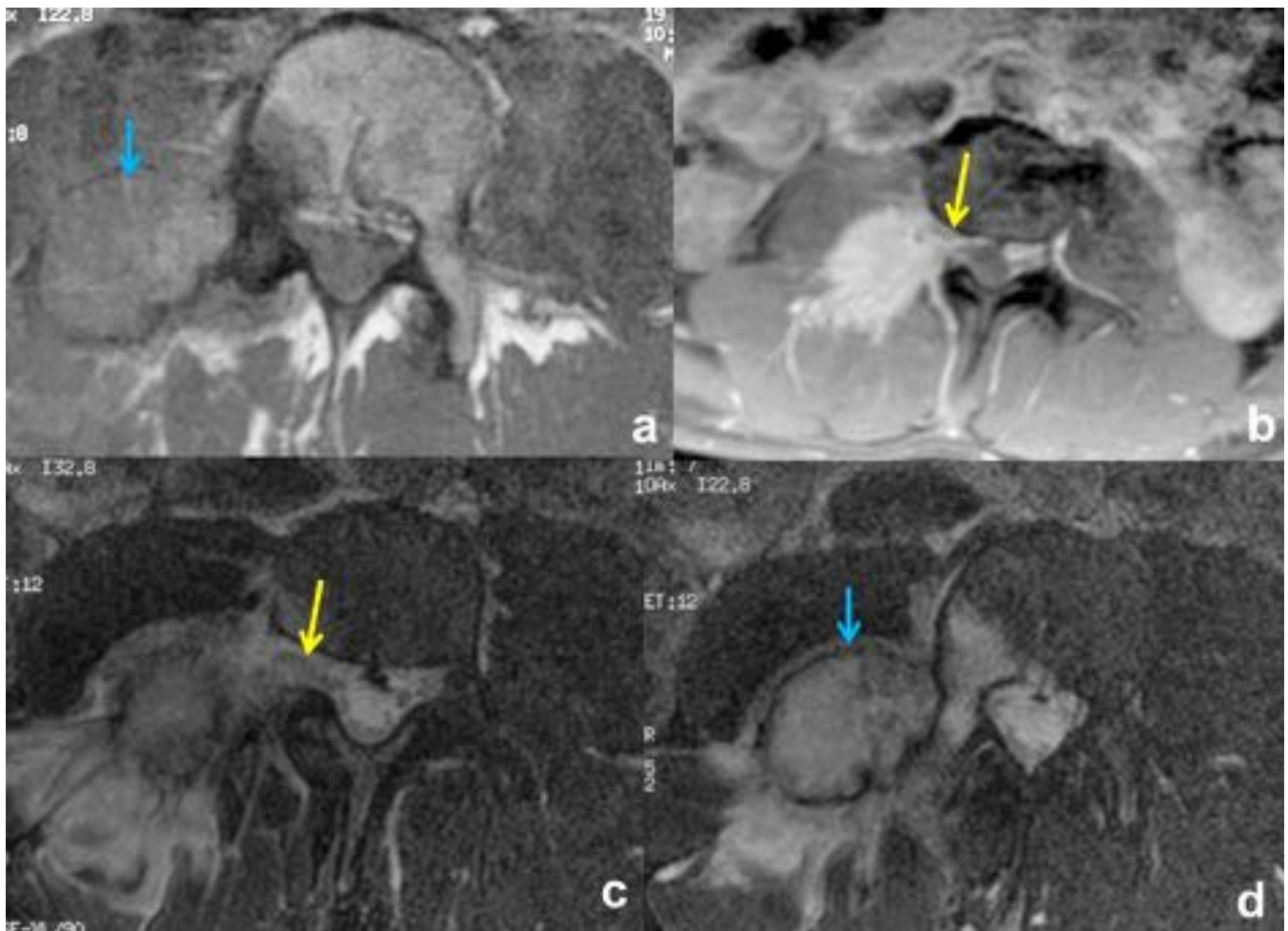


**Fig. 17:** Mujer con paraparesia de más de un año de evolución (mismo paciente que la figura 15). TC en plano axial (a y b) y sagital (c). Hemangioma vertebral agresivos en D4 y D10. Patrón típico en «tela de pana» (c), y en «falda de lunares» (a y b).

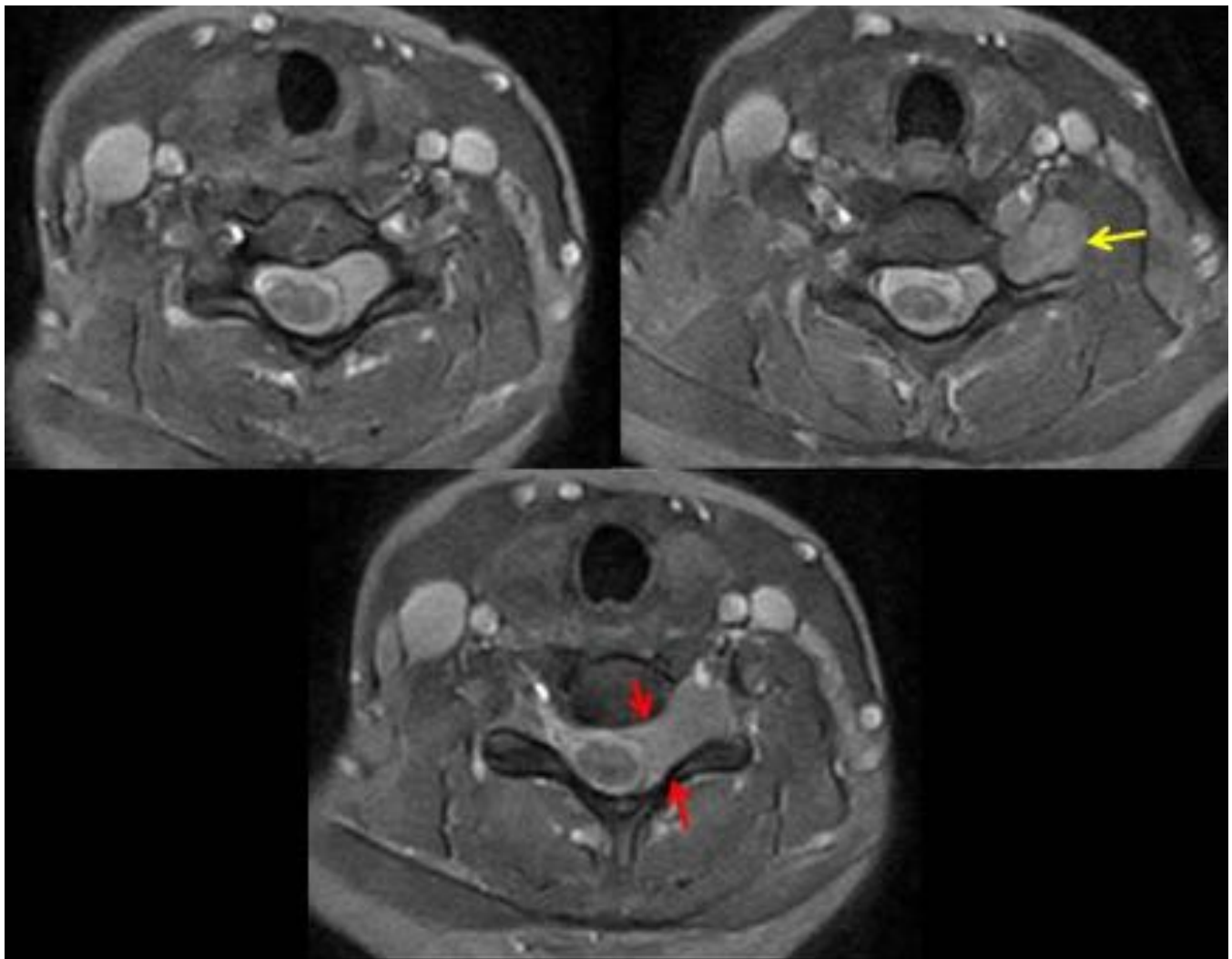




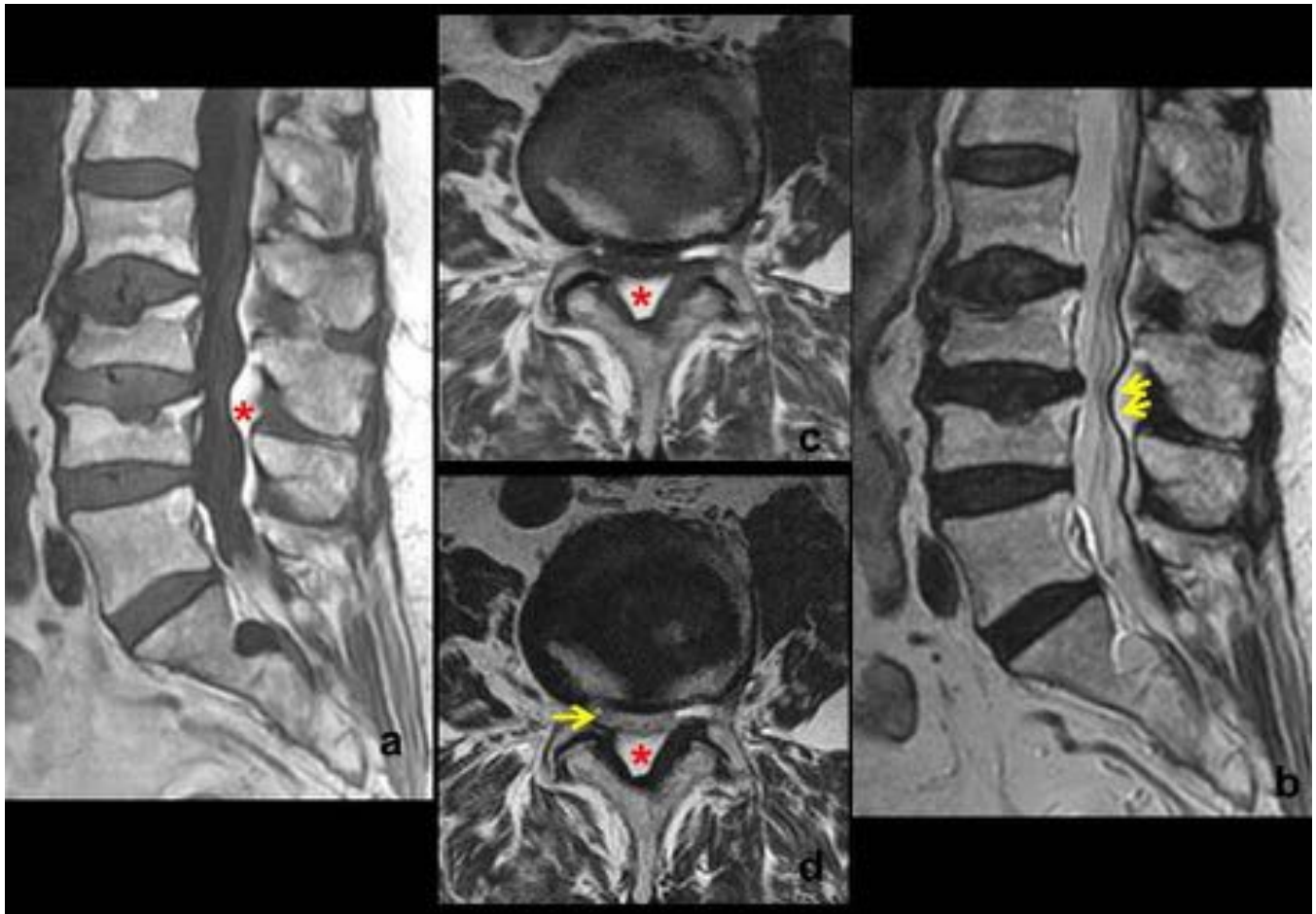
**Fig. 18:** RM en plano sagital T1 (a), T2 (b) y STIR (c), plano coronal STIR (d). TC en plano axial (e) y sagital (f). Osteoma osteoide en D2 con alteración de la intensidad señal de la médula ósea. En el borde posterior del platillo inferior se aprecia una lesión nodular que corresponde al nidus en íntimo contacto con el saco dural y el foramen derecho.



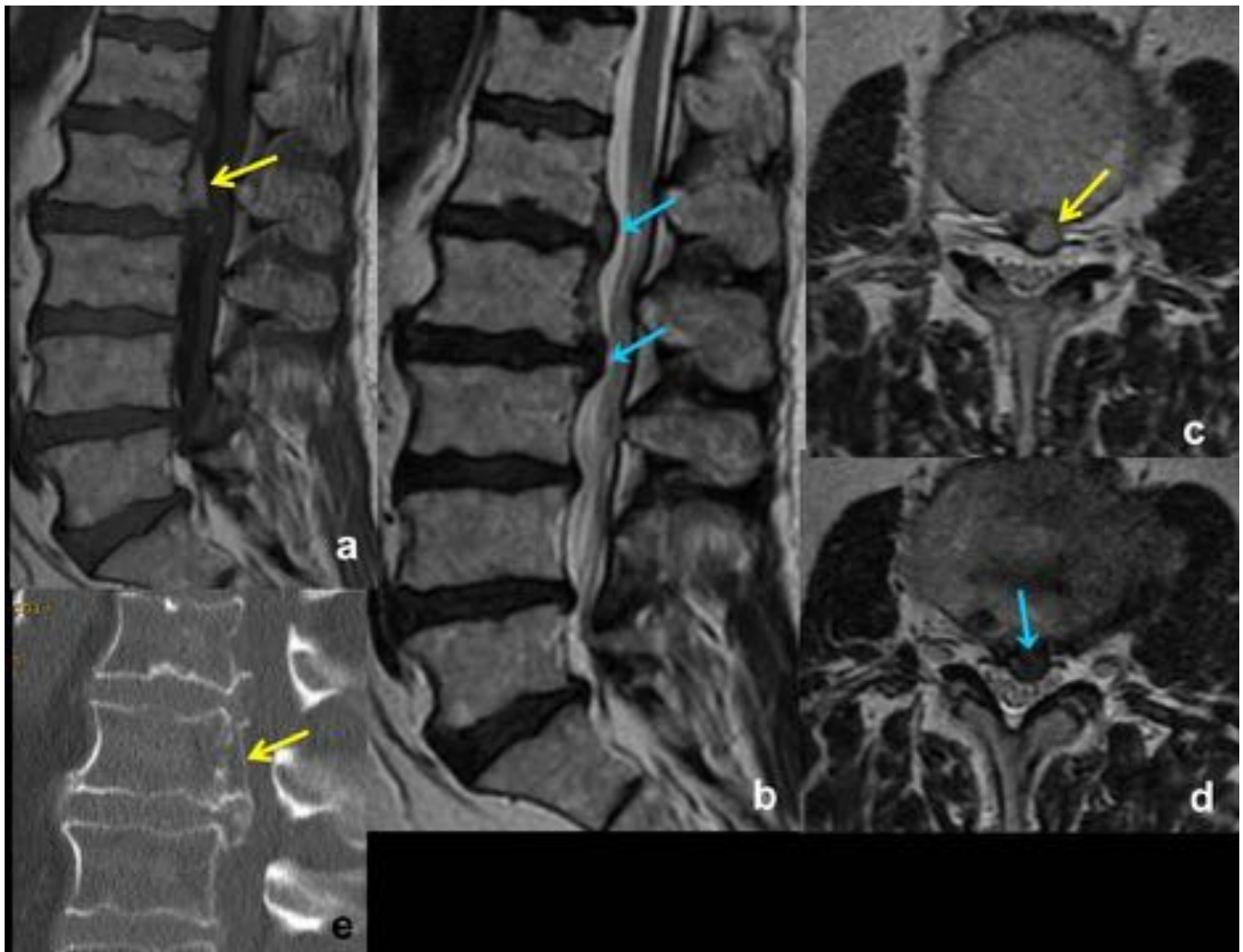
**Fig. 19:** RM en plano axial y secuencias T1 (a), T1 Fat-Sat postcontraste (b) y T2 (c y d). Osteoblastoma en la apófisis transversa derecha (flecha azul) con infiltración del receso lateral ipsilateral (flecha amarilla).



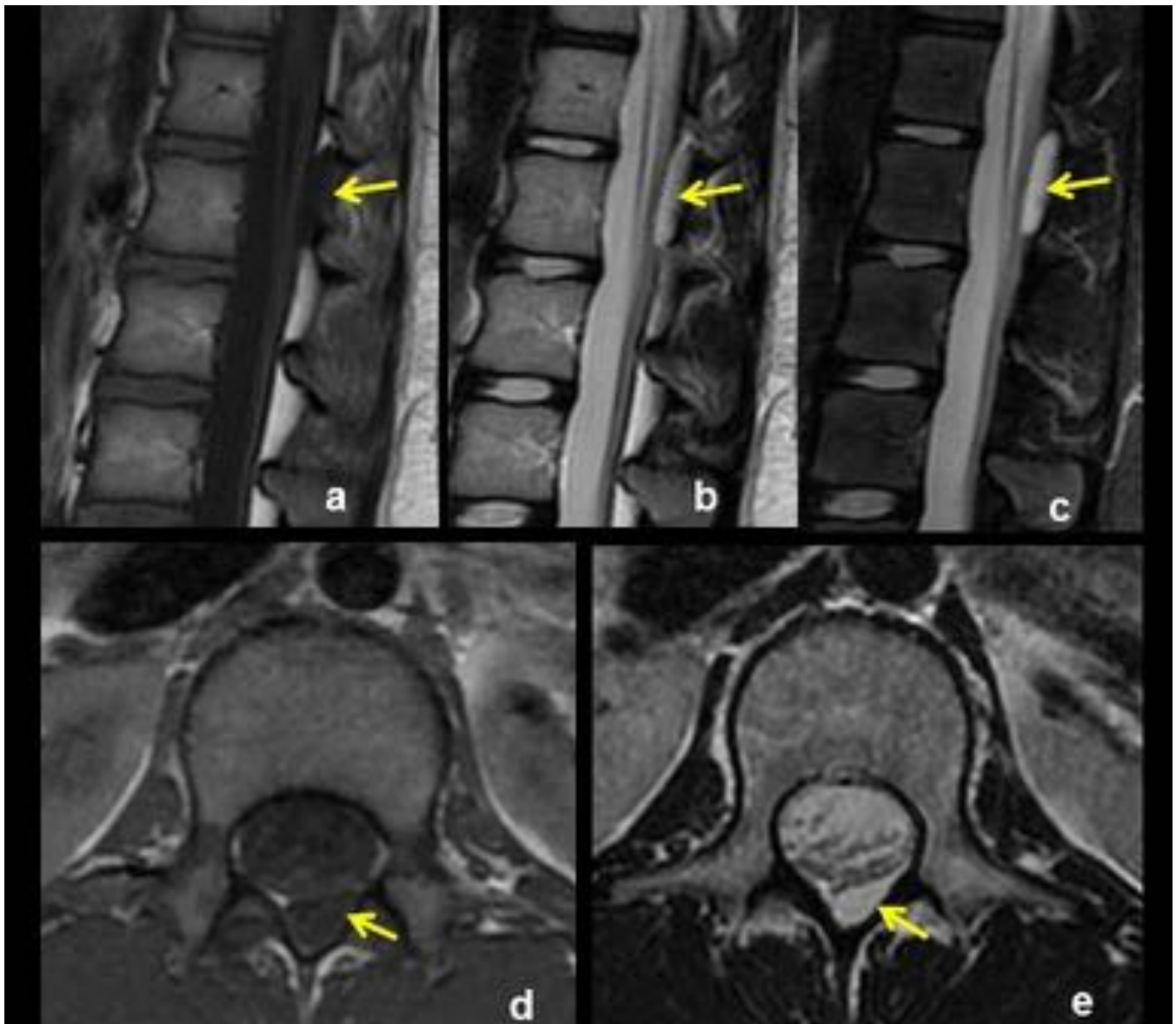
**Fig. 20:** RM de columna cervical en plano axial y secuencia eco de gradiente. Tumoración intrarraquídea que se extiende a través del agujero de conjunción izquierdo hacia las regiones paravertebrales (flecha amarilla), ensanchándolo (flechas rojas) y conformando la clásica imagen de “reloj de arena” de los tumores de origen neurogénico.



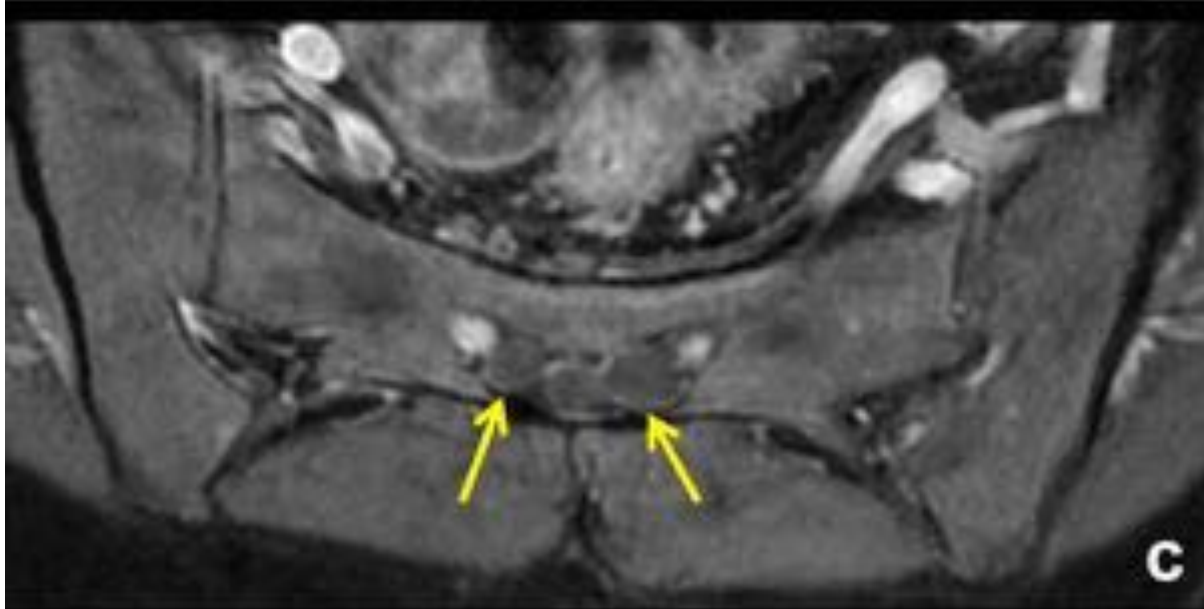
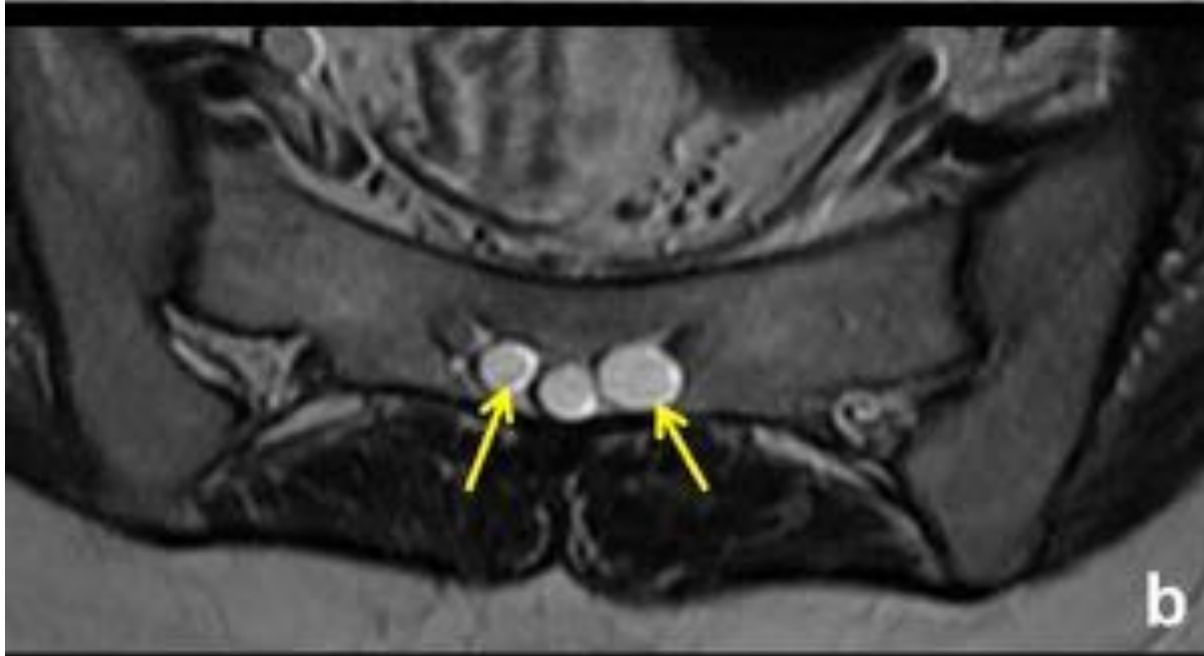
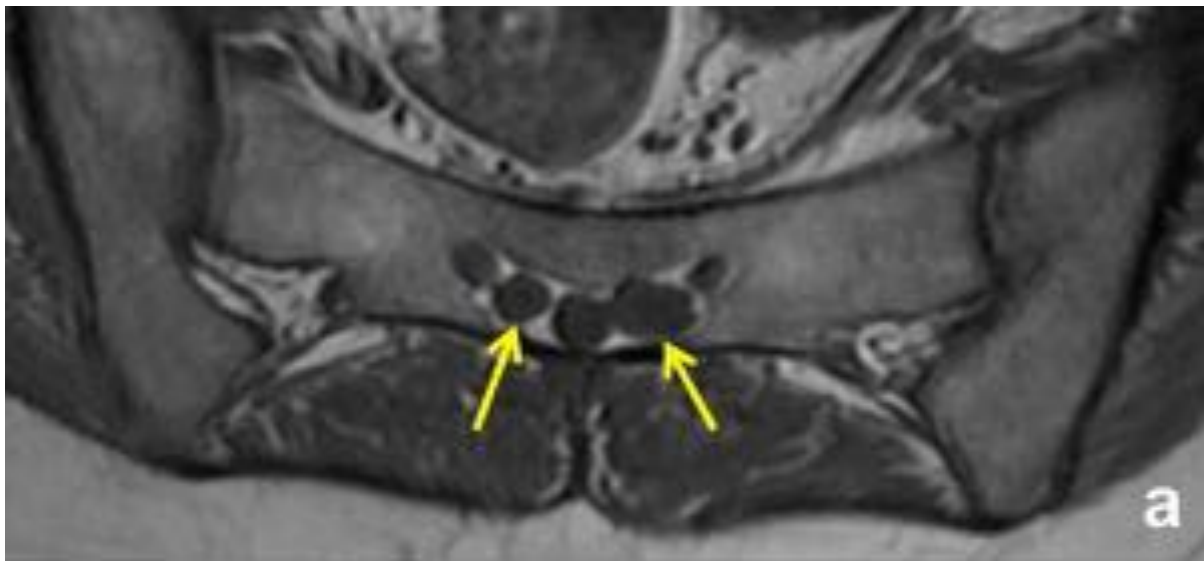
**Fig. 21:** RM en plano sagital T1 (a) y T2(b), y plano axial T1 (a) y T2(b). Lipomatosis epidural posterior (\*) que condiciona estenosis de canal medular lumbar (flechas amarillas). Fracturas vertebrales lumbares crónicas con discopatía degenerativa.



**Fig. 22:** RM en plano sagital T1(a) y T2 (b), y plano axial T2 (c y d). TC sagital (e). Calcificación distrófica epidural anterior (flechas amarillas) en relación con hematoma epidural. Asocia hernias extruidas centrales a nivel de L1-2 y L2-3 (flechas azules).



**Fig. 23:** RM de columna dorsal en plano sagital T1, T2 y STIR (a,b,c) y plano axial T1 y T2 (d,e). Lesión quística epidural posterolateral izquierda en L1-2 compatible con quiste aracnoideo.



**Fig. 24:** RM de sacro en plano axial y secuencias T1 (a), T2 (b) y T1 Fat-Sat postcontraste (c). Quistes de Tarlov bilaterales en S2 (flechas).

## Conclusiones

En el paciente con estenosis raquídea sin antecedente traumático, la historia clínica y el dominio de los hallazgos radiológicos de las distintas causas de lesiones extradurales permite un diagnóstico y tratamiento precoz, evitando así que puedan evolucionar a un cuadro agudo de urgencia neurológica.

## Bibliografía / Referencias

1. Gaudino S, Martucci M, Colantonio R, Lozupone E, Visconti E, Leone A, et al. A systematic approach to vertebral hemangioma. *Skeletal Radiol.* 2014;44(1):25–36.
2. Hasturk AE, Basmaci M, Canbay S, Vural C, Erten F. Spinal gout tophus: a very rare cause of radiculopathy. *Eur Spine J.* 2012;21(SUPPL.4):400–3.
3. Hong SH, Choi J-Y, Lee JW, Kim NR, Choi J-A, Kang HS. MR imaging assessment of the spine: infection or an imitation? *Radiographics.* 2009;29(2):599–612.
4. López-González A, Resurrección Giner M. Idiopathic spinal epidural lipomatosis: Urgent decompression in an atypical case. *Eur Spine J.* 2008;17(SUPPL.2):225–7.
5. Modic MT, Ross JS. Lumbar degenerative disk disease. *Radiology.* 2007;245(1):43-61.
6. Motamedi K, Ilaslan H, Seeger LL. Imaging of the lumbar spine neoplasms. *Semin Ultrasound, CT MRI.* 2004;25(6 SPEC. ISS.):474–89.
7. Nasser F, Myers a, Shah K, Moron FE. Severe back pain and lower extremities weakness in a young male. *Br J Radiol.* 2013;86(1025):20110685.
8. Paparo F, Revelli M, Semprini A, Camellino D, Garlaschi A, Cimmino MA, et al. Seronegative spondyloarthropathies: What radiologists should know. *Radiol Medica.* 2014;119(3):156–63.
9. Rodallec MH, Feydy A, Larousserie F, Anract P, Campagna R, Babinet A, et al. Diagnostic imaging of solitary tumors of the spine: what to do and say. *Radiographics.* 2008;28(4):1019–41.