

Manifestaciones radiológicas de la esclerosis múltiple.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Lara Núñez Moreno, María Teresa Corbalán Sevilla, Rebeca Vara Cilla, Juan Vega Villar, Jorge Mario Sánchez Reyes, Jorge Cobos Alonso

Objetivos Docentes

Describir los diferentes hallazgos radiológicos presentes en la esclerosis múltiple, que ayudan a confirmar su diagnóstico y a excluir otras causas que simulen clínicamente dicha enfermedad.

Revisión del tema

Introducción

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante crónica, autoinmune e inflamatoria que afecta a todo el sistema nervioso central (SNC), y constituye la principal causa de discapacidad neurológica no traumática en los adultos jóvenes. Es más frecuente en mujeres jóvenes de raza blanca (20-40 años) y su curso clínico es muy variable.

La afectación neurológica puede ser gradual y progresiva desde el inicio sin remisiones (**primariamente progresiva**), cursar con brotes remitentes-recurrentes (**remitente recurrente**) tras los cuales dicha afectación puede resolverse espontáneamente, dejar alguna secuela, o bien aumentar de forma progresiva entre los episodios de recurrencia clínica (**secundariamente progresiva**).

En el 85% de los casos la enfermedad se inicia como episodios clínicos recurrentes tras los cuales la mayoría de los pacientes entran en una fase secundariamente progresiva.

Las formas primariamente progresivas son menos frecuentes (15%), afectan por igual a hombres y a mujeres y coinciden con un inicio más tardío de la enfermedad. A veces pueden tener recaídas raras añadidas a una progresión lenta (subtipo **progresiva-recurrente**).

Los brotes de la enfermedad coinciden con la aparición de focos agudos de inflamación perivenular y desmielinización, que pueden remitir de forma completa o dejar cicatrices en forma de gliosis.

Cuando se destruye la mielina que rodea las fibras nerviosas se afecta la capacidad de la transmisión de

los impulsos nerviosos apareciendo los distintos síntomas de la esclerosis múltiple, que van a variar en función de la localización afectada.

Técnicas de imagen

Aunque el diagnóstico de la esclerosis múltiple es esencialmente clínico (Criterios Mc Donald 2010, [Fig. 1](#)), la resonancia magnética (RM) juega un papel esencial en la demostración de la diseminación temporal y espacial de las lesiones así como en la exclusión de otras entidades que pueden simularla.

La resonancia magnética (RM) es la técnica más sensible en la detección de lesiones desmielinizantes.

En el estudio de las lesiones cerebrales se utilizan secuencias potenciadas en T1, T2, FLAIR y densidad protónica combinando imágenes axiales y sagitales, ya que éstas últimas tienen mayor sensibilidad para la detección de lesiones en el cuerpo caloso.

Las lesiones medulares se estudian mediante secuencias sagitales potenciadas en T2 y en densidad protónica que son las más sensibles, y deben complementarse con imágenes transversales de alta resolución.

La utilización de secuencias potenciadas en T1 tras la administración de contraste paramagnético (Gadolinio-DTPA), permiten identificar lesiones con actividad inflamatoria aguda.

Las secuencias de difusión pueden utilizarse de forma complementaria a las secuencias convencionales para diferenciar lesiones desmielinizantes agudas de lesiones vasculares agudas o infecciosas, ya que las lesiones desmielinizantes tienen aumentada la difusión, si bien en fases muy precoces pueden tener cierta restricción de escasa duración.

La volumetría cerebral sirve para cuantificar el grado de atrofia cerebral y, por tanto, de daño cerebral irreversible.

La espectroscopia de protón es una técnica no convencional que permite obtener información bioquímica de alteraciones patológicas existentes en el parénquima cerebral aparentemente normal, aparte de las lesiones visualizadas en secuencias T2. No obstante, existen controversias en cuanto a sus resultados por lo que se recomienda ser cauto en su utilización, sobre todo en el estudio de lesiones desmielinizantes de aspecto pseudotumoral para diferenciarlas de verdaderos tumores.

Existen otras técnicas como la RM funcional (BOLD), que permite analizar las funciones superiores en pacientes con EM, o la transferencia de magnetización, que mide de forma indirecta la densidad axonal y el grado de mielinización.

Estas técnicas novedosas podrían aportar información en la predicción del déficit cognitivo y la progresión de la discapacidad, si bien su sensibilidad y especificidad está aún por demostrar.

Asimismo, se ha sugerido que existe un incremento del depósito de hierro en las lesiones desmielinizantes y que muchas de ellas presentan una vena central visible con la administración de contraste. Ambos hallazgos podrían ser objetivos potenciales para ayudar a establecer un diagnóstico diferencial y mejorar la especificidad de la RM en el diagnóstico de la esclerosis múltiple.

Manifestaciones radiológicas

Placas desmielinizantes

Las placas desmielinizantes de la EM afectan fundamentalmente a la sustancia blanca perivenular y sólo un 5% de las lesiones alcanzan la sustancia gris. Típicamente son lesiones **hiperintensas en secuencias T2 y DP** debido a un aumento de la concentración tisular de agua libre.

Existe una baja correlación entre el volumen lesional y el grado de discapacidad neurológica, ya que dicha hiperintensidad de señal no se relaciona con el grado de disfunción neuronal, edema, desmielinización, inflamación, lesión axonal o gliosis en la composición de la placa.

Sin embargo, la localización de las lesiones va a estar directamente relacionada con la sintomatología clínica de los pacientes y con su gravedad, ya que se ha visto que lesiones de pequeño tamaño situadas en áreas relevantes causan mayor discapacidad que lesiones de gran tamaño situadas en áreas clínicamente silentes.

La presencia de lesiones hiperintensas en secuencias potenciadas en T2 es un hallazgo muy frecuente pero muy inespecífico y no siempre con significado patológico. La patología hipóxico-isquémica microvascular es la causa patológica más frecuente de estas lesiones seguida de la esclerosis múltiple, y mucho menos frecuentes vasculitis, infecciones ó intoxicaciones, entre otras.

Para diferenciarlas es de especial importancia analizar su localización (infra/supratentorial), patrón de distribución (vascular, perivascular o inespecífico), tamaño y morfología, la presencia de hemorragia, afectación de la sustancia gris y su comportamiento tras la administración de contraste. ([Fig. 2](#) y [Fig. 3](#)).

Localización y patrón de distribución

En la esclerosis múltiple, las lesiones siguen un *patrón de distribución perivascular* de localización periventricular con disposición radial perpendicular al eje longitudinal de los ventrículos laterales (“**Dedos de Dawson**”), paralelas a la microcirculación cerebral. ([Fig. 4](#)).

Tienen predisposición para situarse en íntimo contacto con la corteza cerebral (**yuxtacortical**) ([Fig. 5](#)), afectando a las **fibras en “U”** de la sustancia blanca subcortical ([Fig. 6](#), [Fig. 7](#) y [Fig. 8](#)), en la **interfase calloso-septal** ó superficie subependimaria del cuerpo calloso (margen inferior del mismo) ([Fig. 9](#)) y en el parénquima infratentorial, característicamente en los **pedúnculos cerebelosos medios** y de localización periférica en la **protuberancia**. ([Fig. 10](#), [Fig. 11](#) y [Fig. 12](#)).

La presencia de lesiones adyacentes a las astas temporales de los ventrículos laterales son altamente específicas, aunque poco frecuentes.

Aunque la esclerosis múltiple se trata de una enfermedad preferentemente de la sustancia blanca, algunas lesiones afectan a la sustancia gris, aunque pueden ser difíciles de detectar mediante RM debido a su pequeño tamaño y a la mala diferenciación que existe con el líquido cefalorraquídeo de los surcos de la convexidad cerebral.

Morfología

En cuanto a la morfología, las lesiones desmielinizantes suelen ser ovaladas o fusiformes, múltiples, de pequeño tamaño, aunque pueden presentarse como lesiones de mayor tamaño, confluentes o pseudotumorales.

La confluencia lesional puede dar el aspecto característico en “sierra” en el margen externo de la lesión. ([Fig. 13](#))

A veces puede resultar muy difícil diferenciar lesiones desmielinizantes tumefactivas pseudotumorales de verdaderas lesiones tumorales o infecciosas. La presencia de lesiones adicionales características de esclerosis múltiple y el contexto clínico del paciente es de gran utilidad. ([Fig. 14](#) y [Fig. 15](#)). Las técnicas de espectroscopia, difusión y la forma de captación del contraste también ayudan a realizar el diagnóstico diferencial (comentado en técnicas de imagen).

Placas crónicas y destrucción neuronal

En las placas crónicas existe una **hipointensidad** de señal persistente en secuencias **T1** y representa el grado de destrucción tisular irreversible. Corresponden a los denominados “**agujeros negros**” (“black holes”) y son poco frecuentes a nivel infratentorial y medular. ([Fig. 16](#) y [Fig. 17](#)).

Suelen asociar un área de hiperseñal T2, pero cuando presentan realce de contraste corresponden a lesiones activas con grados variables de destrucción tisular y edema, que pueden disminuir de tamaño o incluso desaparecer tras el cese del proceso inflamatorio. ([Fig. 18](#))

Captación de contraste

La utilización de contraste paramagnético (gadolinio-DTPA) permite identificar de forma selectiva las lesiones con actividad inflamatoria ya que durante la inflamación existe un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica condicionando realce de la lesión, el cual puede durar 2-6 semanas.

Por tanto, la ausencia de realce tras la administración de contraste sugiere una fase inactiva de la enfermedad.

El patrón de realce suele ser inespecífico pudiendo adoptar forma nodular, anular (en anillo concéntrico), anillo incompleto o semilunar. No obstante, el realce en anillo incompleto es altamente sugestivo de enfermedad desmielinizante. ([Fig. 19](#) y [Fig. 20](#)).

No existe neovascularización ni necrosis y el realce suele estar limitado a una localización perivenular. Por esta razón el realce a veces puede ser borroso y difícilmente visible.

El realce en anillo es fino y las lesiones no suelen presentar edema vasogénico. Estas dos características facilitan la diferenciación entre las lesiones desmielinizantes y tumores necróticos (anillo engrosado e irregular) o abscesos cerebrales (presentan con mayor frecuencia edema vasogénico perilesional).

La existencia de lesiones con captación de contraste y otras no captantes en un mismo estudio de resonancia magnética es suficiente para demostrar una diseminación temporal.

Afectación medular

A diferencia de las lesiones cerebrales, la médula espinal raramente presenta lesiones que simulen esclerosis múltiple. Por tanto, la detección de las mismas podría facilitar su diagnóstico en pacientes con lesiones cerebrales que generaran dudas.

Las lesiones medulares presentan una morfología ovoidea con su eje mayor orientado craneocaudalmente no sobrepasando dos cuerpos vertebrales.

La mayoría suelen localizarse a nivel cervical o dorsal superior, tienen una predisposición a situarse periféricamente y en los cordones posteriores con una distribución asimétrica y afectan de forma incompleta el área transversal medular (menor del 50%). ([Fig. 21](#) y [Fig. 22](#))

Las lesiones agudas pueden asociar edema y no suelen tener carácter expansivo.

Del mismo modo que a nivel cerebral, la captación de contraste de las lesiones medulares indica enfermedad inflamatoria activa, aunque sólo un pequeño porcentaje de las mismas lo muestra.

([Fig. 23](#) y [Fig. 24](#)) Resumen hallazgos radiológicos típicos.

Variantes anatómicas de esclerosis múltiple

En la actualidad existen varias entidades de enfermedades desmielinizantes que son consideradas variantes de la esclerosis múltiple:

Esclerosis múltiple tumefactiva:

Suele preceder al diagnóstico de esclerosis múltiple y se caracteriza por la presencia de una lesión única bien circunscrita de gran tamaño, con realce en anillo incompleto y que ejerce menor efecto de masa del esperado para su tamaño. Puede presentar una morfología típica en “mariposa” que cruza el cuerpo calloso al igual que el linfoma o el glioblastoma.

La presencia de otras lesiones de menor tamaño puede sugerirnos el diagnóstico.

Neuromielitis óptica ó enfermedad de Dévic:

Es una entidad inflamatoria idiopática, causada por anticuerpos IgG contra la acuaporina-4 presente en los astrocitos, y su detección es altamente específica.

Suele afectar a la médula espinal y a los nervios ópticos.

Radiológicamente las lesiones cerebrales se localizan en la sustancia blanca profunda y a nivel del tronco del encéfalo adyacentes al tercer y cuarto ventrículo (localizaciones poco frecuentes en la EM).

A nivel medular las lesiones lineales normalmente sobrepasan tres cuerpos vertebrales y provocan expansión medular.

Esclerosis concéntrica de Baló:

Es una entidad poco frecuente y tiene un curso mucho más rápido que la esclerosis múltiple. Se caracteriza por la presencia de lesiones con bandas alternantes de sustancia blanca desmielinizada y tejido cerebral normal.

Imágenes en esta sección:

Criterios Mc Donald 2010

Episodios clínicos (ataques)	Evidencia clínica objetiva	Datos adicionales necesarios para el diagnóstico
≥ 2	≥ 2 lesiones ó 1 lesión con evidencia histórica razonable de 1 ataque previo	Ninguno (sin embargo, es deseable que cualquier diagnóstico de EM sea hecho con acceso a imágenes basadas en estos criterios, si la imagen o algún otro examen son negativos debe tenerse cuidado antes de hacer el diagnóstico de EM y deben considerarse diagnósticos diferenciales).
≥ 2	1 lesión	Diseminación en el espacio (1) , demostrada por: ≥1 lesión en T2 en al menos 2 de 4 regiones típicas de EM en SNC (periventricular, yuxtacortical, infratentorial o en médula espinal) ó esperar a un nuevo ataque clínico que implique un sitio diferente en SNC
1	≥ 2 lesiones	Diseminación en el tiempo (2) , demostrada por: Presencia simultánea de realce con gadolinio asintomático y lesiones no captantes en cualquier momento o una nueva lesión en T2 o captante con gadolinio en el seguimiento con RM, independiente del tiempo con referencia al estudio previo, ó esperar a un segundo ataque clínico.
1	1 lesión	Diseminación en tiempo y espacio (1 y 2) , ó esperar a un segundo ataque clínico.
0 Progresión neurológica insidiosa (EM primaria progresiva)		1 año de progresión de la enfermedad (retro o prospectivamente) más 2 de 3 de los siguientes criterios: 1. Evidencia de diseminación en espacio en el cerebro basado en ≥ 1 lesión en T2 periventricular, yuxtacortical o infratentorial. 2. Evidencia de diseminación en espacio en la médula espinal basado en ≥ 2 lesiones en T2 a nivel espinal 3. Líquido cefalorraquídeo positivo (bandas oligoclonales o índice de IgG elevado)

* Un ataque se define como la observación objetiva de eventos neurológicos agudos que se mantienen mas de 24 h en ausencia de fiebre o infección, 1 ataque debe ser corroborado con el examen neurológico, potenciales evocados visuales o resonancia magnética.

Fig. 1: Criterios de Mc Donald 2010.

PATRÓN VASCULAR	PATRÓN PERIVASCULAR (EM)
Supratentorial	Supra e infratentorial
No yuxtacortical	Yuxtacortical y Fibras en "U"
Cortical y subcortical profundo	Periventricular ovoide
Ganglios basales	Cuerpo calloso
Territorios limítrofes	Médula espinal
Realce giriforme (sólo si agudo)	Realce si inflamación activa

Fig. 2: Características de los patrones de distribución de las lesiones vasculares y perivasculares.

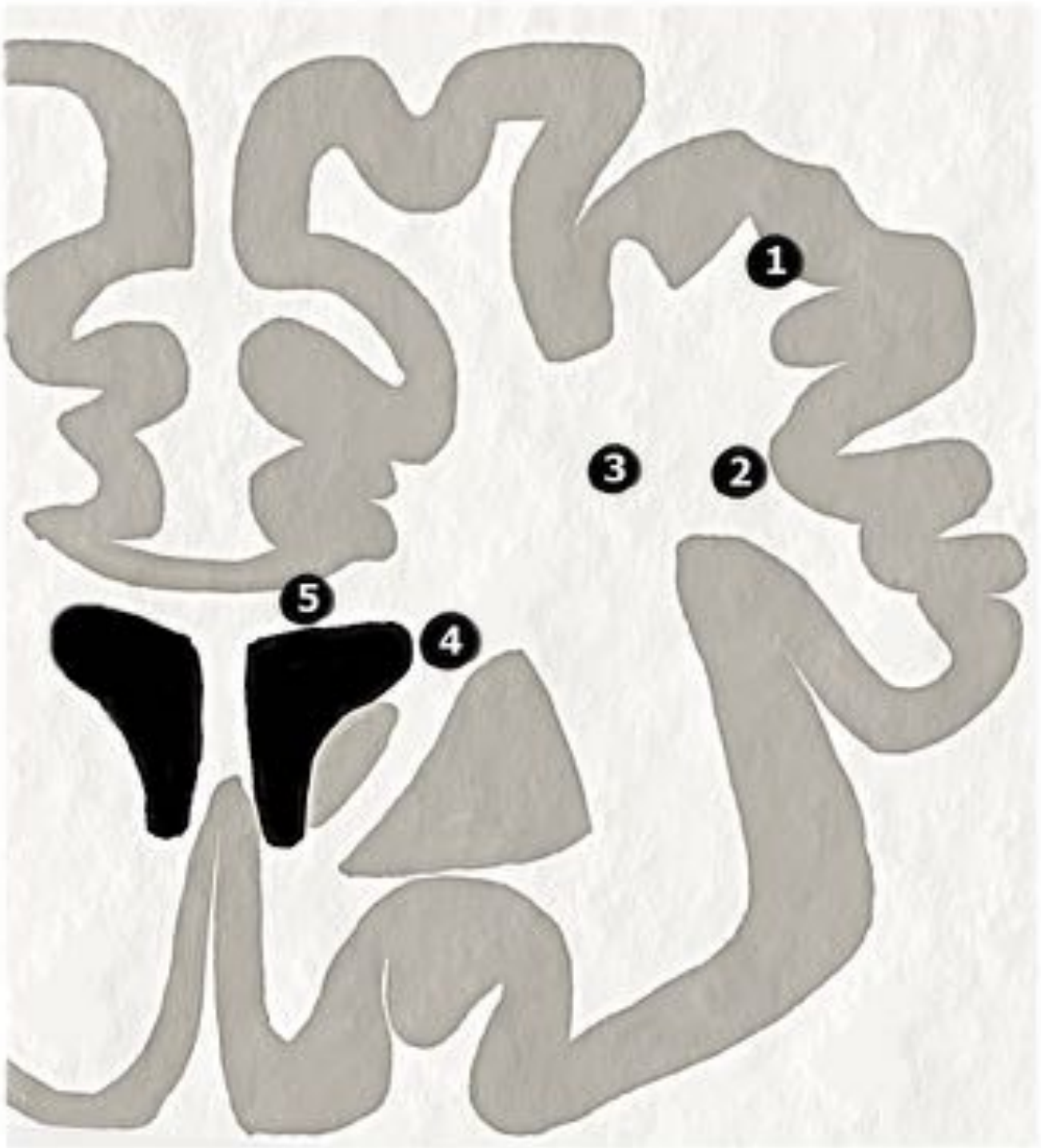


Fig. 3: Localización de lesiones de sustancia blanca. 1: yuxtacortical, 2: subcortical “fibras en U”, 3: subcortical profunda, 4: periventricular, 5: cuerpo calloso. Las lesiones yuxtacorticales, “fibras en U” y en el cuerpo calloso siguen un patrón perivascular típico de la esclerosis múltiple.

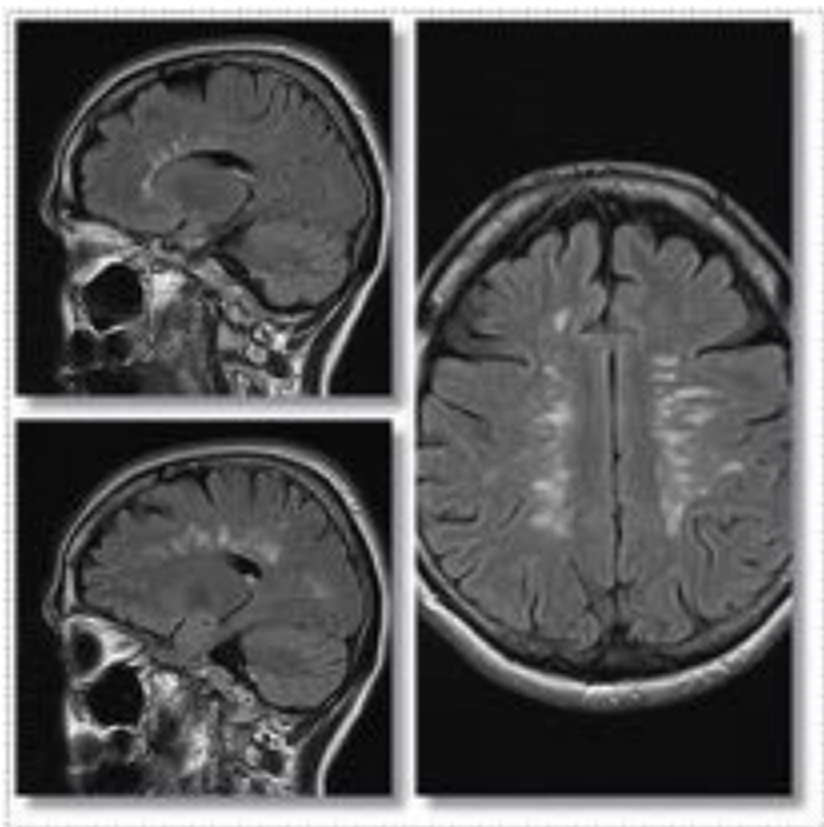


Fig. 4: RM Imágenes sagital y axial FLAIR. Lesiones con disposición radial perpendicular al eje longitudinal de los ventrículos laterales: “Dedos de Dawson”.

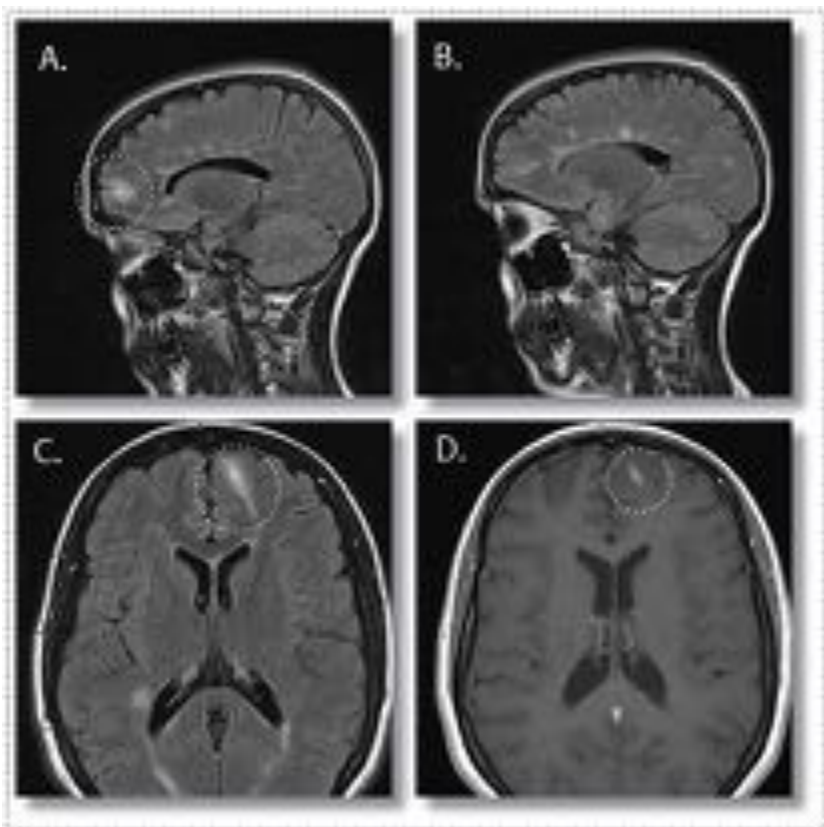


Fig. 5: RM Imágenes sagital y axial FLAIR (A, B y C) Lesión hiperintensa yuxtacortical frontal izquierda en paciente con otras lesiones periventriculares típicas de EM. Imagen axial T1 postcontraste (D) donde se observa captación de la lesión yuxtacortical frontal izquierda en relación con actividad inflamatoria de la misma.

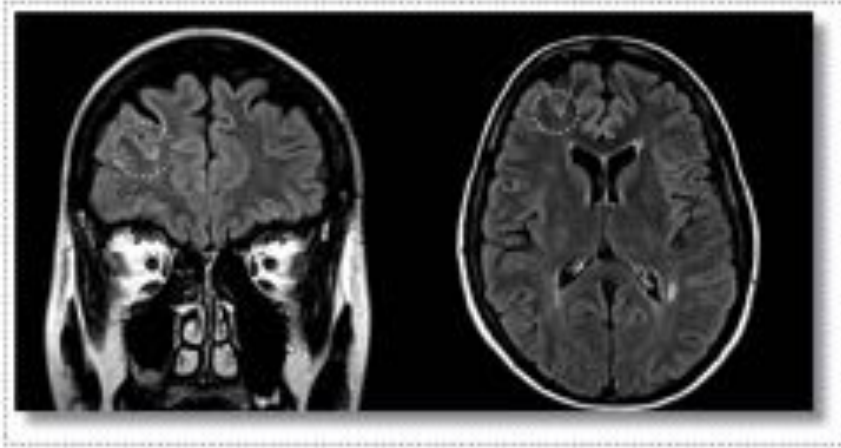


Fig. 6: RM imágenes coronal y axial FLAIR. Lesión hiperintensa de localización subcortical “fibra en U” en región frontal derecha.

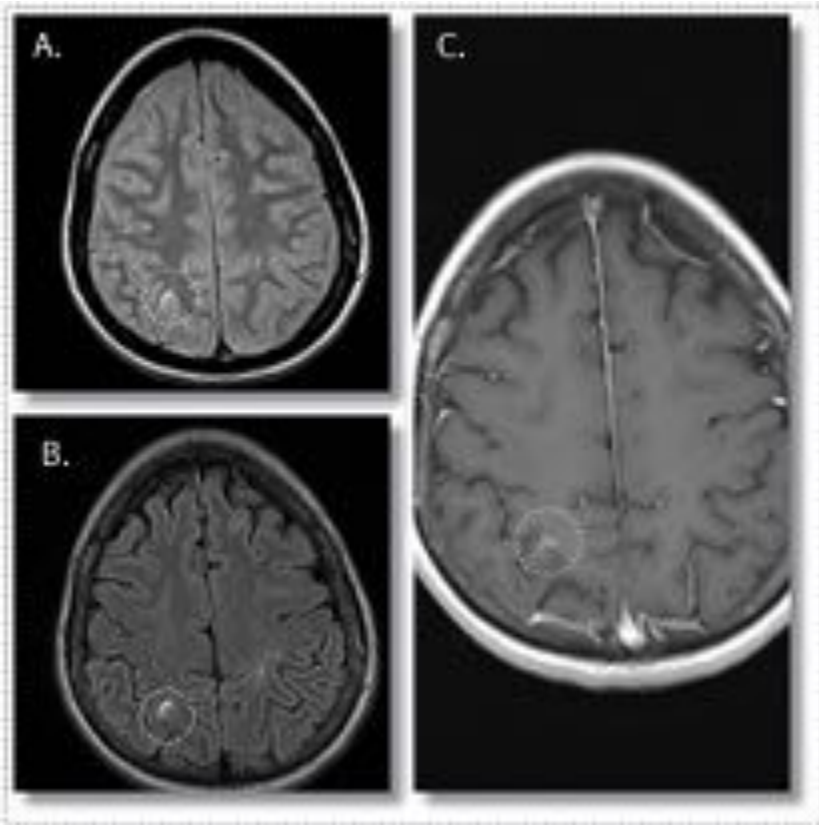


Fig. 7: RM imágenes axiales DP (A), FLAIR (B) y T1 postcontraste (C). Lesión hiperintensa de localización subcortical “fibra en U” en región parietal derecha, con captación de contraste.

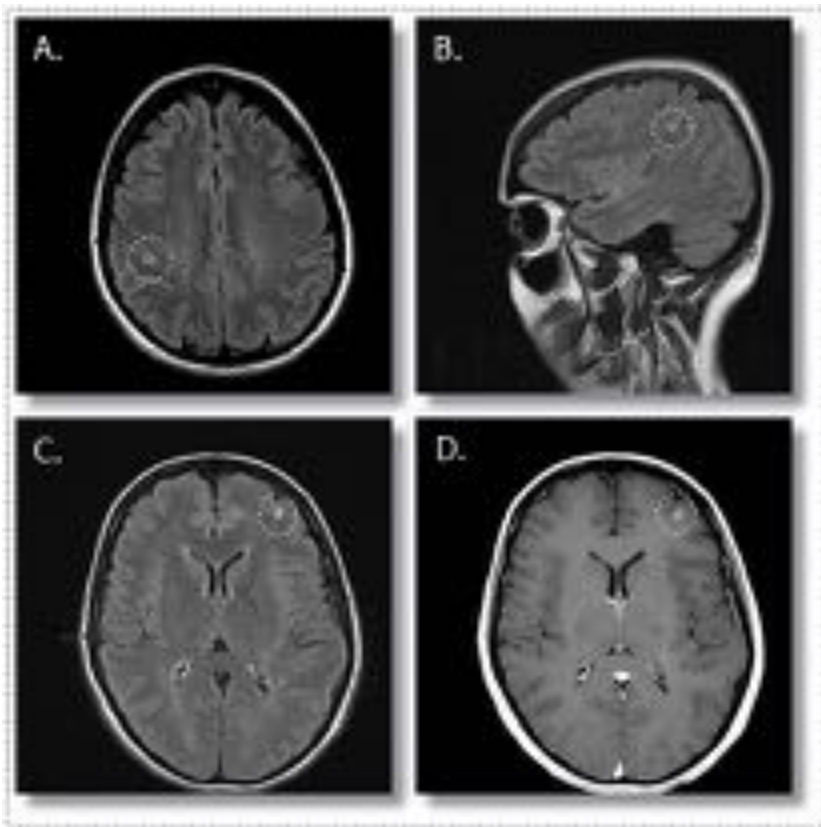


Fig. 8: RM imágenes axial y sagital FLAIR (A y B). Lesión subcortical “fibra en U” en región parietal derecha. RM imágenes axial FLAIR (C) y T1 postcontraste (D). El mismo paciente presenta lesión nodular yuxtacortical frontal izquierda hiperintensa con realce de contraste

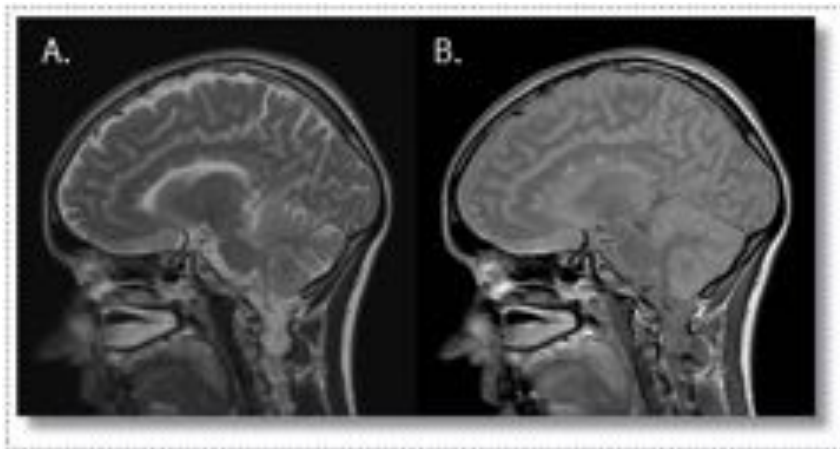


Fig. 9: RM imágenes sagitales T2 (A) y DP (B). Lesiones hiperintensas en la interfase calloso-septal.



Fig. 10: RM imágenes axiales DP (A) y T2 (B). Lesión hiperintensa de morfología redondeada en pedúnculo cerebeloso medio derecho en paciente con otras lesiones típicas de EM (no mostradas), que es hipointensa en imagen axial T1 postcontraste (C) con mínima captación irregular de contraste.

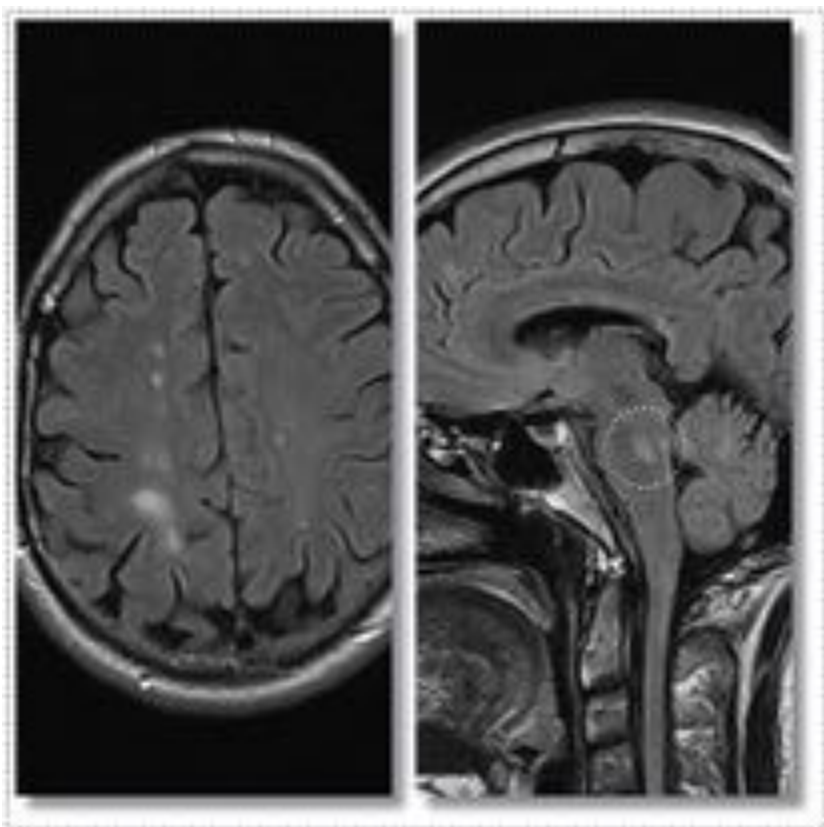


Fig. 11: RM imágenes axial y sagital FLAIR. Lesión hiperintensa protuberancial en paciente con otras lesiones supratentoriales típicas de EM.

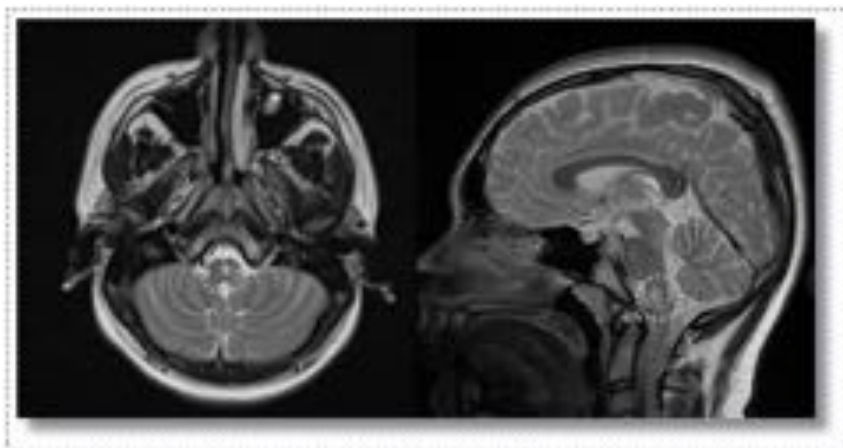


Fig. 12: RM imágenes axial y sagital T2. Lesión hiperintensa bulbar en paciente diagnosticado de EM.

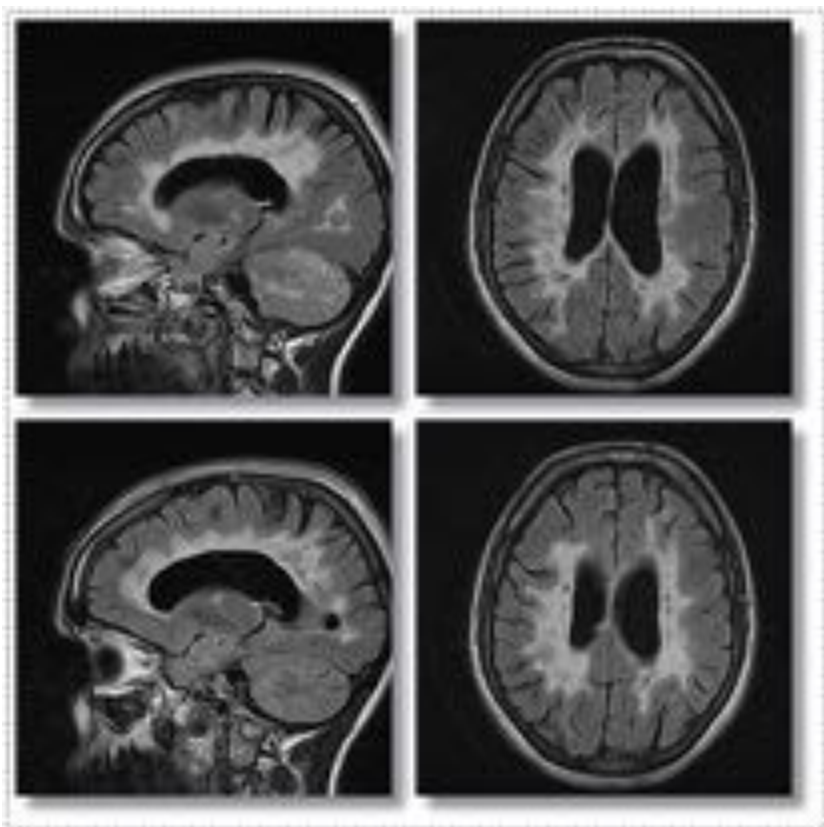


Fig. 13: RM imágenes axiales y sagitales FLAIR. Lesiones hiperintensas periventriculares confluentes con aspecto típico de “sierra”.

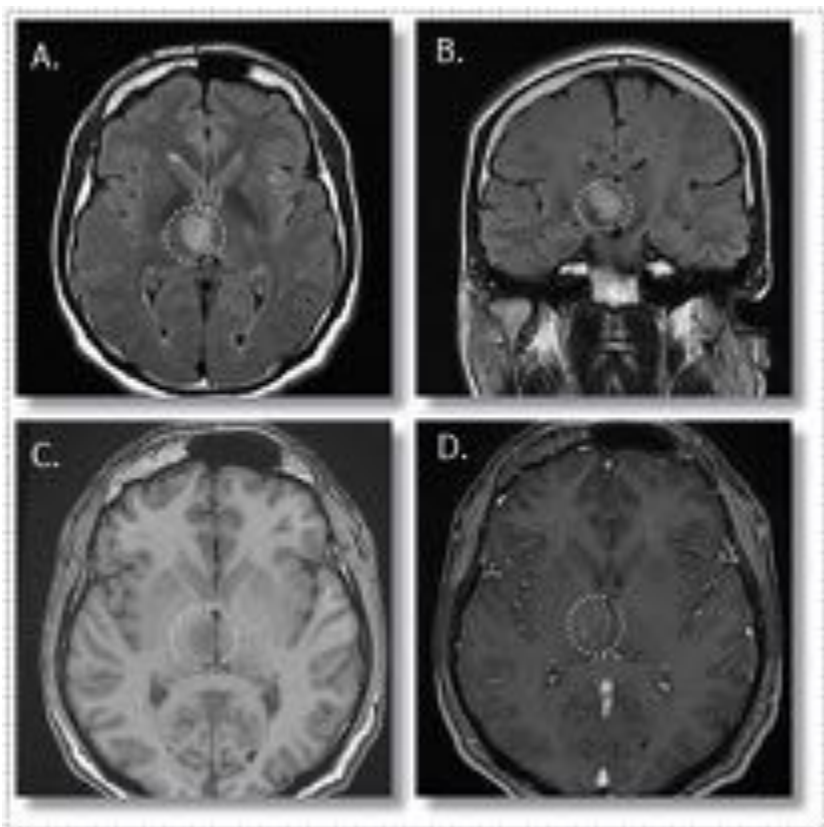


Fig. 14: Paciente de 38 años con cuadro de pérdida de fuerza y sensibilidad en hemisfero izquierdo de 2-3 días de evolución con resolución espontánea. RM imágenes axial y coronal FLAIR (A y B) y axiales T1 antes y después de la administración de contraste (C y D). Lesión hiperintensa única en región talámica derecha con realce heterogéneo de contraste.

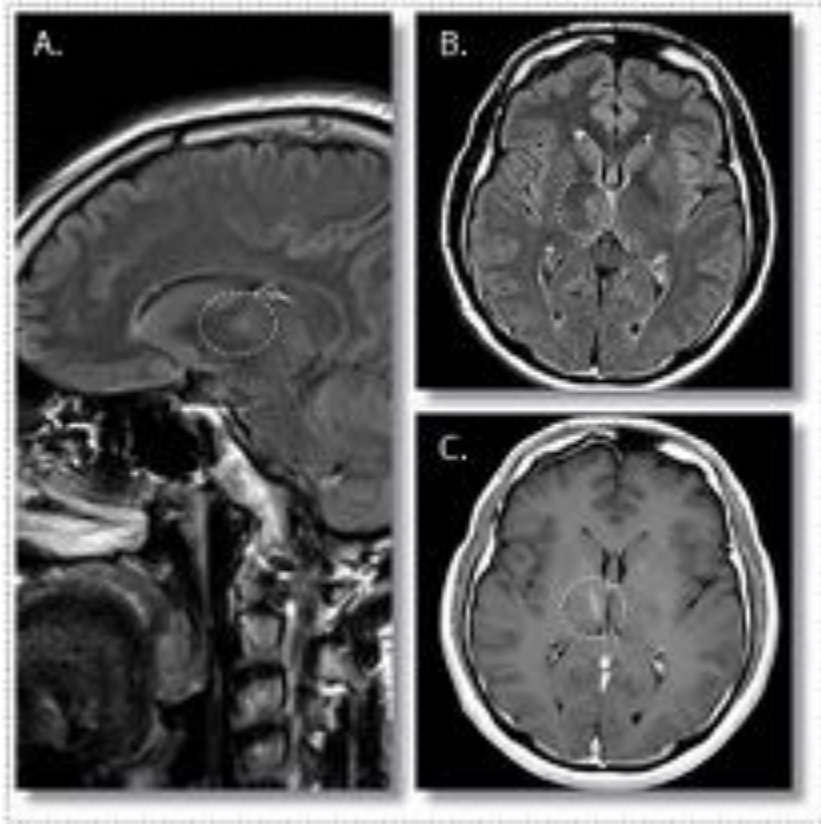


Fig. 15: RM imágenes sagital y axial FLAIR (A y B) y axial T1 postcontraste (C) del mismo paciente de la figura anterior una semana más tarde, observando una importante disminución de tamaño de la lesión con discreta persistencia del realce, hallazgos en relación con lesión de origen inflamatorio desmielinizante pseudotumoral.

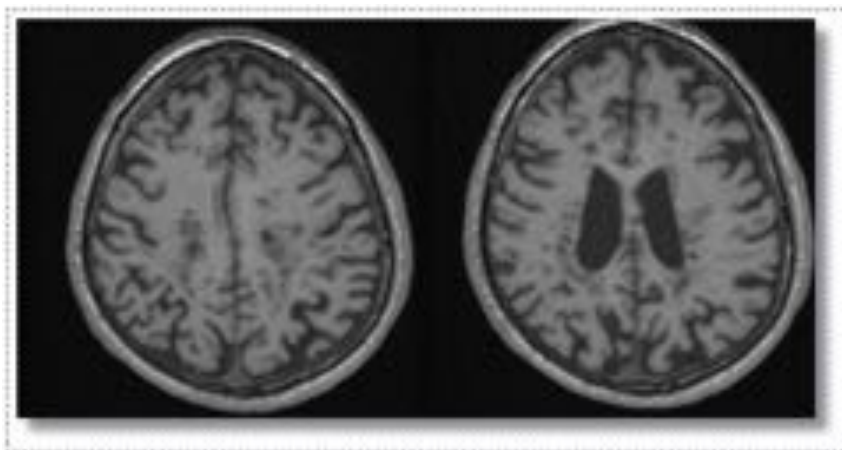


Fig. 16: RM imágenes axiales T1. Numerosas lesiones hipointensas de morfología redondeada

correspondientes a los “agujeros negros” por destrucción neuronal irreversible.

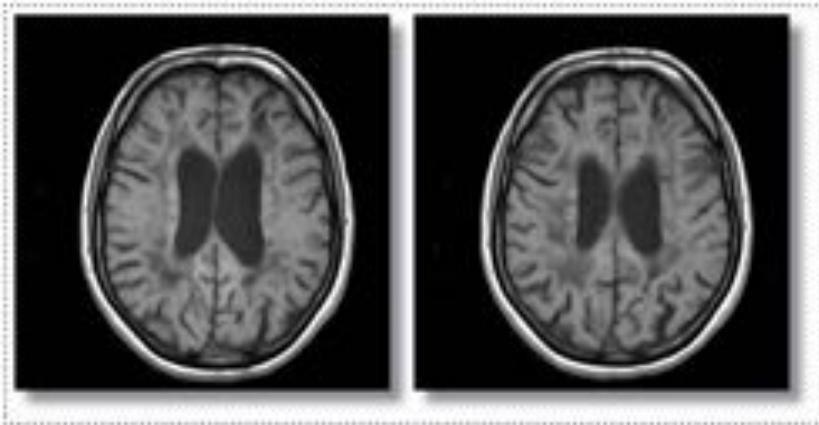


Fig. 17: RM imágenes axiales T1. Lesiones periventriculares confluentes hipointensas en relación con destrucción neuronal avanzada.

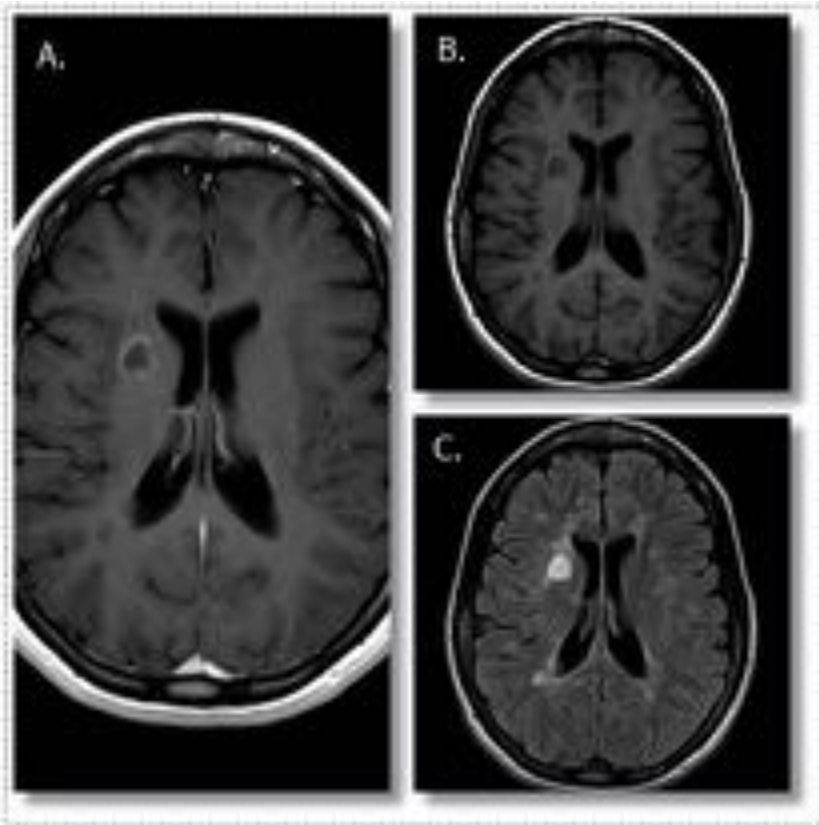


Fig. 18: RM imágenes axiales. Lesión hipointensa en T1 (B), marcadamente hiperintensa en T2 (C) y con captación de contraste en anillo (A), que corresponde a lesión activa con grados variables de destrucción neuronal.

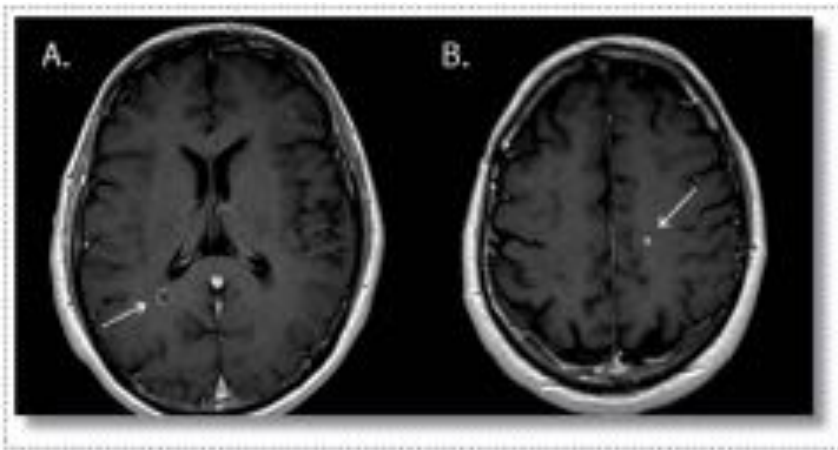


Fig. 19: RM imágenes axiales T1 postcontraste. Realce de lesiones en anillo (A) y nodular (B).

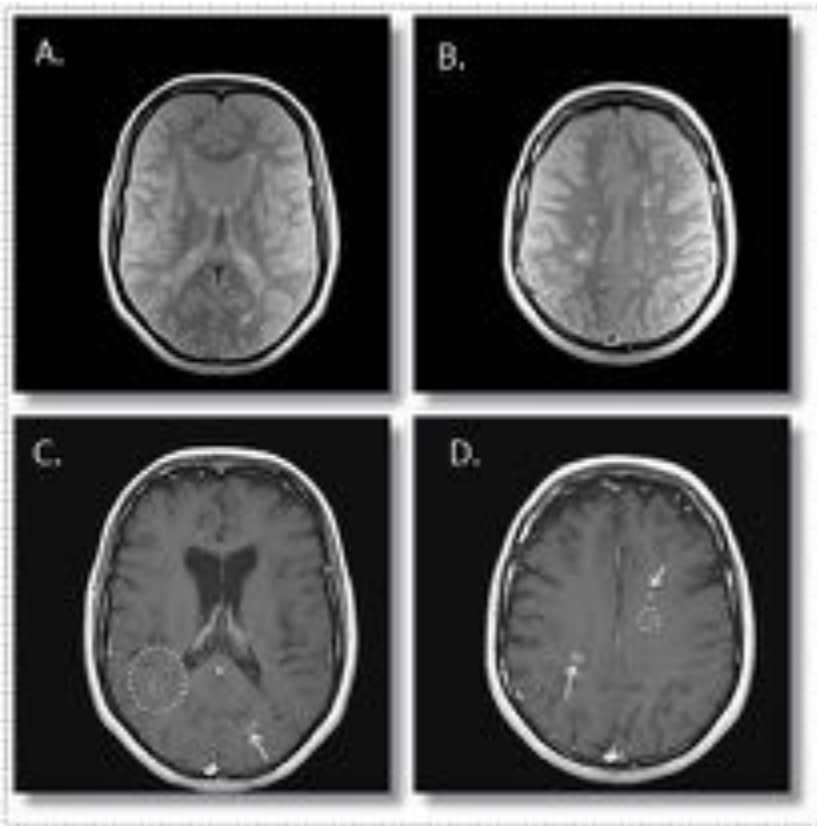


Fig. 20: RM imágenes axiales DP (A y B) Múltiples lesiones hiperintensas de localización periventricular. RM imágenes axiales T1 postcontraste (C y D) donde se observa captación de contraste de varias de las lesiones , algunas de ellas con morfología de anillo incompleto típico (círculos).

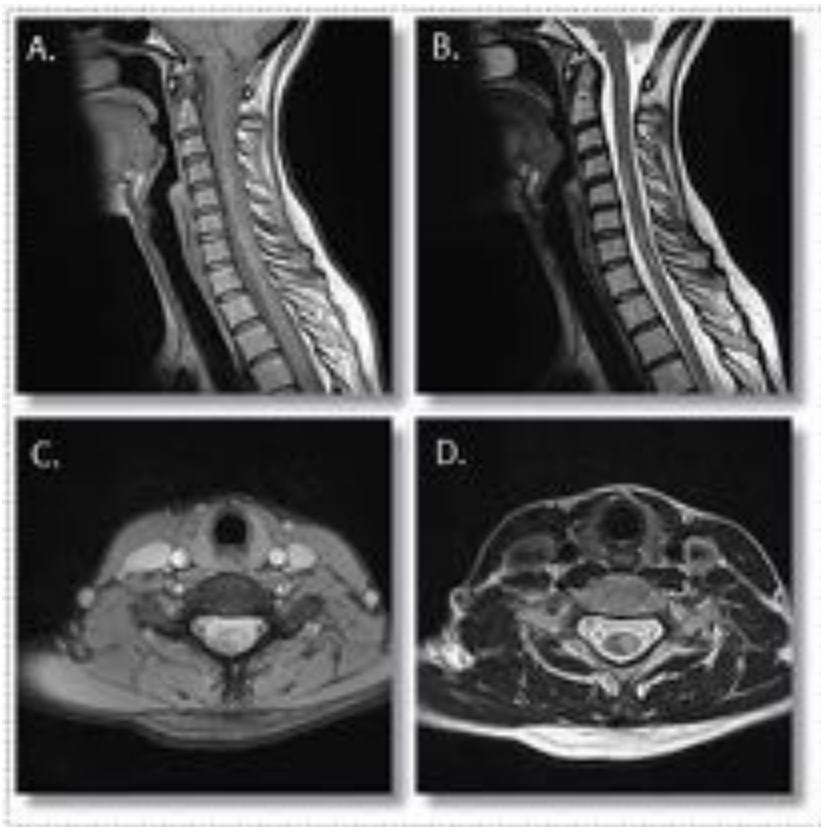


Fig. 21: RM imágenes sagital y axial DP (A y C) y sagital y axial T2 (B y D). Múltiples lesiones hiperintensas intramedulares con extensa afectación fundamentalmente de cordones laterales y posteriores de la médula cervical, que no provocan expansión medular significativa.



Fig. 22: RM imágenes sagital y axial T2 (A y B) y sagital T1 postcontraste (C). Lesiones hiperintensas intramedulares con afectación fundamentalmente de cordones laterales y posteriores de la médula cervical, con captación de contraste.

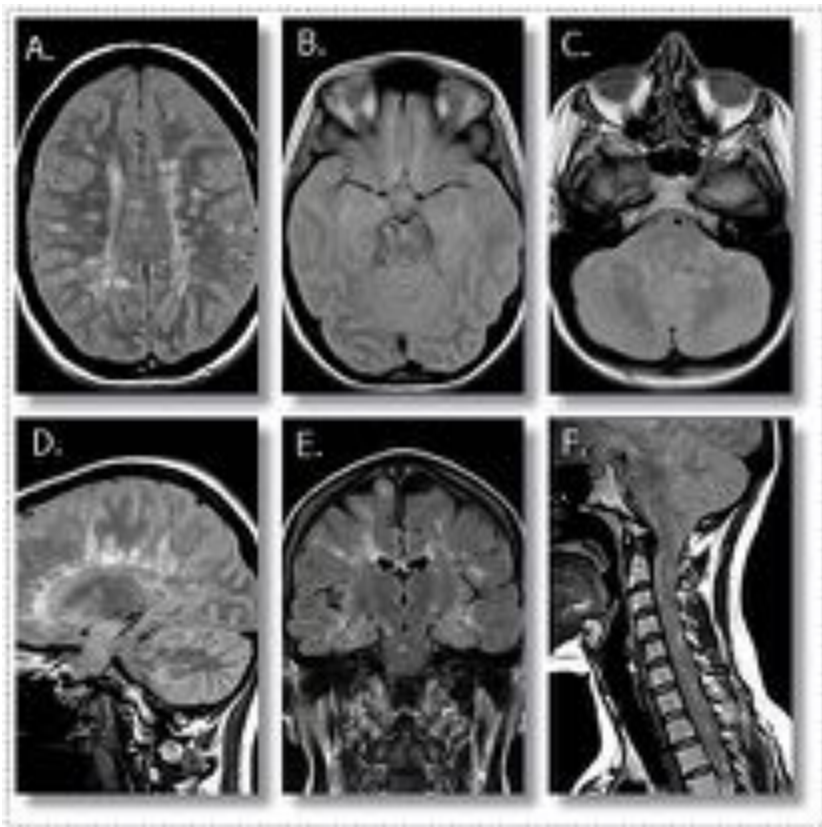


Fig. 23: RM imágenes DP axiales (A, B y C), sagitales (D y F) y coronal FLAIR (E), donde se demuestran numerosas lesiones desmielinizantes a nivel infra y supratentorial y afectación medular.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS CARACTERÍSTICOS EM

Lesiones hiperintensas en DP/T2

Distribución perivascular

Supra e infratentorial

Yuxtacortical y Fibras en "U"

Periventricular ovoide ("Dedos de Dawson")

Interfase calloso-septal

Confluencia lesional "en sierra"

Lesiones hipointensas en T1: destrucción neuronal ("black holes")

Médula espinal cervical y dorsal alta

Realce si inflamación activa

Fig. 24: Resumen hallazgos radiológicos típicos de esclerosis múltiple.

Conclusiones

La RM es la técnica más sensible en la detección de lesiones desmielinizantes de la EM, ayuda a establecer los criterios diagnósticos de diseminación espacial y temporal y permite diferenciarlas de otras lesiones del SNC.

Bibliografía / Referencias

A. Rovira (2001). Resonancia magnética en el diagnóstico de la esclerosis múltiple. Radiología 43 (10):465-476.

A. Rovira, M. Tintoré, J. Alvarez-Linera, J. A. Villanua, X. Montalbán. Recomendaciones para la utilización de la RM en el diagnóstico y seguimiento de la Esclerosis Múltiple. Sociedad Española de Neurorradiología.

J. A Wilson. Brain Imaging in Multiple Sclerosis. American Academy of Neurology. <http://emedicine.medscape.com/article/342254-overview>

A. Rovira, M. P. Wattjes, M. Tintoré, C. Tur, T. A. Yousry, M. P. Sormani, N. De Stefano, M. Filippi, C. Auger, M. A. Rocca, F. Barkhof, F. Fazekas, L. Kappos, C. Pol. (2015). MAGNIMS consensus guidelines on the use of MRI in multiple sclerosis-clinical implementation in the diagnostic process. *Nature Reviews Neurology*. Volume 11 August 2015.

J. Smirniotopoulos, F. M. Murphy, E. J. Rushing, J. H. Rees, J. W. Schroeder. (2007). Patterns of Contrast Enhancement in the Brain and Meninges. *RadioGraphics* 27:525–551

V. Jewells, L.C. Horsley, S. Markovic-Plese, and L. Troiani. (2015) Completing the Differential: A Comprehensive Discussion of Multiple Sclerosis Mimics *Neurographics* 2015 July/August; 5(4):148–166.

S. Medrano Martorell, M. Cuadrado Blázquez, D. García Figueredo, S. González Ortiz y J. Capellades Font. (2012) Imágenes puntiformes hiperintensas en la sustancia blanca: una aproximación diagnóstica. *Radiología* 54(4):321-335.

R. Domínguez Moreno, M. Morales Esponda, N.L. Rossiere Echazarreta, R. Olan Triano, J.L. Gutiérrez Morales (2012). Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. Vol. 55, N.o 5. Septiembre-Octubre 2012.

www.radiologyassistant.com