

RESONANCIA MAGNÉTICA MEDULAR URGENTE: ¿CUÁNDO ESTÁ INDICADA Y QUÉ NOS PODEMOS ENCONTRAR?

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Silvia Caparrós Cánovas, Marta Oñate Miranda, Cristina Utrilla Contreras, Alberto Álvarez Muelas, Remedios Frutos Martínez, Arancha Royo Orejas

Objetivos Docentes

- Revisión de la resonancia magnética (RM) medular urgente.
- Conocer las posibles etiologías del síndrome medular agudo.

Revisión del tema

1. Recuerdo anatómico [1]

La médula espinal (ME) es la parte del SNC que se aloja en el canal vertebral, extendiéndose desde el foramen magnum hasta el borde superior del cuerpo de la segunda vértebra lumbar (L2). Su extremo inferior termina en forma de cono: el cono medular. Bajo el cono medular y hasta la terminación del saco dural en el borde inferior de S2, el espacio subaracnoideo sólo contiene la cauda equina y el filum terminale flotando en LCR.

La ME está rodeada y protegida por las cubiertas meníngeas, que, desde dentro hacia fuera, comprenden a: la piamadre, la aracnoides y la duramadre (Fig. 1). Entre la piamadre y la aracnoides encontramos el espacio subaracnoideo, que contiene LCR; entre la aracnoides y la duramadre se encuentra un espacio virtual denominado espacio subdural. El saco dural es la envoltura que forma la duramadre alrededor del extremo caudal de la médula espinal, y éste se encuentra separado de las paredes del canal vertebral por el espacio epidural.

Funcionalmente la médula está formada por 31 segmentos medulares (Fig. 2), dispuestos uno sobre otro a lo largo de toda su longitud, correspondiendo cada uno con un par de nervios raquídeos. Existen 8 segmentos cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y de 1 a 3 coccígeos.

En un corte transversal de la médula observamos la sustancia gris a nivel central, con dos columnas laterales unidas por una comisura gris que tiene en su centro el conducto del epéndimo, confiriéndole el

aspecto de mariposa, rodeada de sustancia blanca.

La irrigación arterial de la médula espinal es llevada a cabo por 3 vasos: una arteria espinal anterior, que irriga los dos tercios anteriores de la médula y dos arterias espinales posteriores, que irrigan el tercio posterior.

2. Síndrome medular agudo

El síndrome medular agudo es una emergencia médica, por lo que debe realizarse un diagnóstico rápido que permita un tratamiento precoz, impidiendo que se establezca un déficit neurológico irreversible.

Las manifestaciones clínicas dependerán del nivel y de la extensión de la lesión, siendo fundamental una adecuada anamnesis y exploración neurológica, que localizarán dicho nivel y dirigirán la zona donde se realizarán las pruebas de neuroimagen, para determinar la etiología. Los síntomas clínicos principales incluyen: dolor, alteraciones sensitivas y motoras, afectación de los reflejos de estiramiento muscular, disfunción esfinteriana y autonómica [2].

La prueba de imagen de elección es la RM medular, ya que proporciona imágenes claras y detalladas de la médula y del contenido intrarraquídeo, detectando fácilmente tanto alteraciones morfológicas como alteraciones de la intensidad de señal.

3. Protocolo RM para el estudio de la médula espinal

El protocolo técnico en las urgencias medulares debe incluir las siguientes secuencias [3]:

- Sagitales, con secuencias fast spin echo (FSE), potenciadas en T1 y T2, de la columna completa.
- Axiales, con secuencias FSE, potenciadas en T1 y T2, en los niveles comprometidos.
- Según la sospecha diagnóstica, puede ser necesario añadir otras secuencias, como eco de gradiente o secuencias T1 con administración intravenosa de contraste paramagnético.

4. Causas del síndrome medular agudo

Las posibles etiologías del síndrome medular agudo son: la compresión medular, la mielitis aguda, los tumores medulares y el infarto medular. En nuestra experiencia, la causa más frecuente de patología medular aguda es la compresión medular, y dentro de ésta, la de origen traumático y metastásico.

La *compresión medular* tiene diversas etiologías:

- Traumatismos: son las causas más frecuentes de síndrome medular agudo, principalmente en gente joven. Las fracturas vertebrales pueden producir un desplazamiento del muro posterior y ocupar el canal medular, lesionando la médula adyacente, sobretudo las fracturas inestables (fractura por estallido y dislocación). En la RM, la médula está engrosada y deformada, con áreas hiperintensas en T2, que ponen de manifiesto los focos contusivos (Fig. 3 y 4).
- Hernia discal aguda: frecuentemente postraumáticas y asociadas a fracturas vertebrales. El disco herniado puede comprimir el cordón medular o las raíces. En la RM se observa el disco herniado, junto con un área hiperintensa intramedular en T2 a dicho nivel (Fig. 5).
- Hematomas epidurales y subdurales: pueden ser postraumáticos, pero también pueden aparecer sin trauma asociado en pacientes con coagulopatías, tratamiento anticoagulante, tras punción lumbar y tras cirugía espinal e incluso intracraneal. Sus características en RM van a depender del tiempo de evolución, siendo en los agudos iso / hiperintenso en T1 e hiperintenso con focos hipointensos en T2, respecto a la ME (Fig. 6). En las primeras 12 horas es difícil diferenciarlos mediante técnica de

imagen [4].

- Hemorragia intramedular (hematomielia): El mecanismo de producción puede ser por ruptura vascular (malformación arteriovenosa, cavernoma o tumor), por la presencia de un tratamiento anticoagulante previo, o una discrasia sanguínea. El cuadro clínico viene marcado por la localización de la hemorragia, y consiste en dolor raquídeo, paresia y alteraciones sensitivas por debajo de la lesión, y alteraciones esfinterianas. En RM la hemorragia se pone de manifiesto en secuencias T1 y T2 (Fig. 7).
- Abscesos intramedulares: son poco frecuentes, de etiología idiopática en la mayoría de los casos. En RM se ve como una lesión medular redonda u ovoidea con realce en anillo y extenso edema asociado (Fig. 8). En T1 vemos una lesión mal definida, hipointensa, con engrosamiento del cordón. En T2 presenta un centro hipointenso con extensa señal hiperintensa a lo largo del cordón. Al administrar el contraste se pone de manifiesto el realce en anillo [5].
- Absceso epidural: la mayoría son secundarios a osteomielitis, discitis o espondilodiscitis. El cuadro clínico comienza con fiebre y un dolor radicular intenso, para posteriormente desarrollarse el síndrome de compresión medular. En la RM vemos una masa de partes blandas extradural, iso o hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con realce periférico tras el gadolinio (Fig. 9).
- Cambios degenerativos: la existencia de mielopatía compresiva se traduce en edema del cordón medular, fácilmente detectable en secuencias potenciadas en T2 y STIR (Fig. 10).
- Metástasis: son la causa principal de compresión medular aguda de etiología tumoral. Los cánceres de próstata, mama y pulmón son los primarios que más frecuentemente metastatizan en columna vertebral. El mieloma es el principal diagnóstico diferencial con las metástasis en el caso de tumoración con afectación del cuerpo vertebral. Si la afectación metastásica compromete el canal y comprime el cordón medular, visualizaremos una ocupación del canal por extensión de la masa y una hiperintensidad medular central compatible con mielopatía (Fig. 11).

La *mielitis transversa aguda* engloba a un grupo de enfermedades inflamatorias mal definidas, cuyo hecho diferencial con otras enfermedades de la ME es la inflamación local. Las etiologías o agentes desencadenantes son muy diversos: infecciones, procesos tumorales, enfermedades sistémicas autoinmunes, o iatrogenia [6]. En 2/3 de los casos no se encuentra agente causal, considerándose idiopática.

Se manifiesta clínicamente por un cuadro neurológico agudo o subagudo (más de cuatro horas y menos de cuatro semanas de evolución), con afectación del sistema motor, sensitivo y autonómico a la altura de la inflamación medular.

En RM se observa un engrosamiento focal intramedular, hipointenso en T1, hiperintenso en T2, asociado a edema variable y, en ocasiones, con captación de contraste de forma nodular o en anillo, según el tiempo de evolución (Fig. 12). Puede ser completa o parcial (si no afecta de forma completa a la circunferencia medular).

Los *tumores intramedulares* [7] ocasionan mielopatías de instauración subaguda (días o semanas). En su diagnóstico cobra especial importancia añadir secuencias con contraste, para delimitar mejor las lesiones. Encontramos:

- Ependimoma: es el más frecuente en adultos. En RM se observan como una masa isointensa en T1 que expande la ME, hiperintensas en T2 y con realce moderado-intenso homogéneo tras contraste (Fig. 13 y 14).
- Astrocitoma: es el segundo en frecuencia en adultos y el primero en edad pediátrica. En RM presenta similares características que el ependimoma, pudiendo tener una captación más heterogénea tras la administración de contraste.
- Hemangioblastoma: en RM presenta similares características que los otros tumores intramedulares, con realce moderado heterogéneo tras contraste y con defectos de repleción secundarios a estructuras vasculares.

- Las metástasis intramedulares son poco frecuentes, presentando la mayoría de los pacientes cánceres primarios conocidos, tales como pulmón, mama, melanoma, linfoma y renal [8]. Por lo general la presentación clínica es de una mielopatía rápidamente progresiva, que se completa en el curso de semanas. El estudio indicado con RM incluye imágenes potenciadas en T1, T2 y administración de contraste intravenoso (gadolinio), esencial para la visualización de la metástasis intramedular (Fig. 15).

El *infarto medular* es muy poco frecuente. Existen numerosas causas que pueden producir afectación de las arterias que irrigan la ME: patología aórtica (disección, embolismo, aneurisma, cirugía), septicemia, trauma penetrante, vasculitis, o iatrogenia. Hasta en un 50% no tienen causa demostrada.

Cuando el compromiso es de la arteria espinal anterior (más frecuente), la clínica es principalmente motora; mientras que si se afecta la posterior, es predominantemente sensitiva.

En secuencias de RM potenciadas en T2, se presentan como lesiones hiperintensas lineales en cortes sagitales, como dibujadas con un lápiz, sin ensanchamiento medular (Fig. 16). Si aparece hiperintensidad en T1 indica transformación hemorrágica. Una vez se sospecha infarto, para confirmar se amplía el estudio con secuencias de difusión, donde se apreciará marcada hiperintensidad. Cuando se afecta la arteria espinal anterior, la hiperintensidad aparece en las astas anteriores [9].

Imágenes en esta sección:

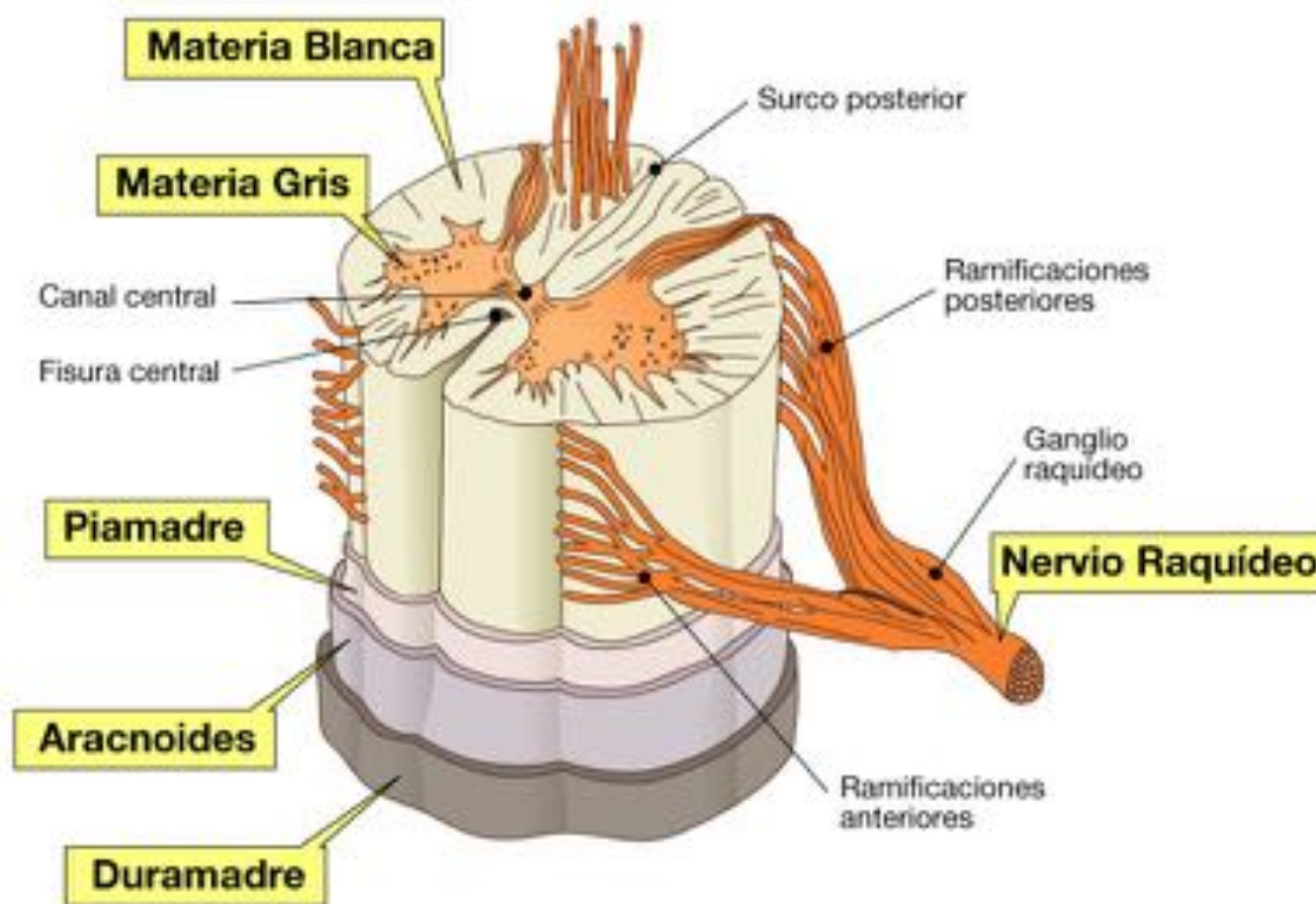


Fig. 1: Estructura de la médula espinal.



Fig. 2: Segmentos medulares.

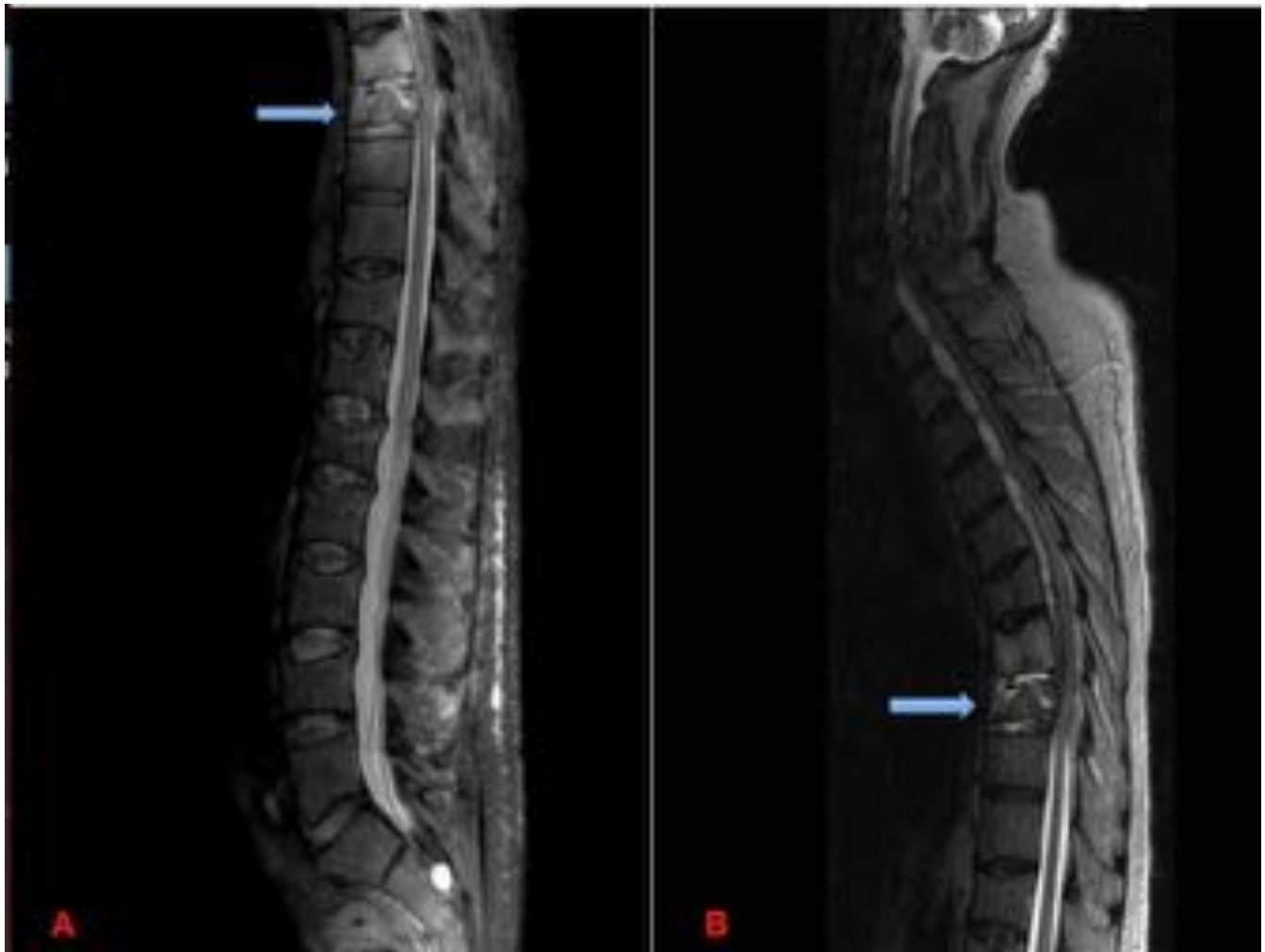


Fig. 3: Paciente varón de 68 años, con sospecha de fractura vertebral dorsal, con pérdida de fuerza en miembros inferiores 2/5. Imágenes de RM de columna dorso-lumbar (A) y cervico-dorsal (B) sagital STIR, donde se aprecia la fractura en D8 con edema, y con desplazamiento del muro posterior que reduce el canal medular y contacta y deforma la médula, objetivándose aumento de la señal intramedular a nivel de la fractura en relación con mielopatía.

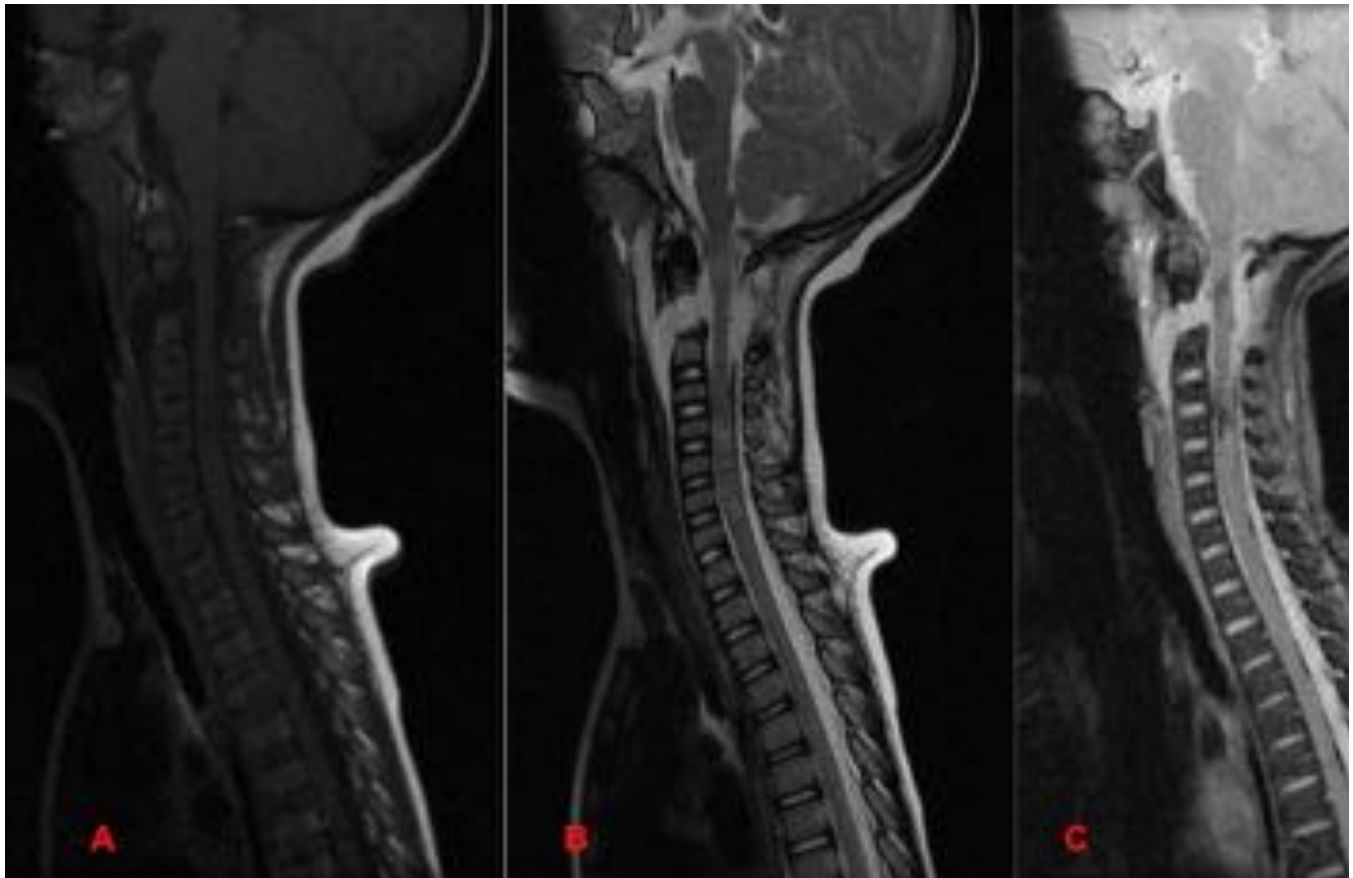


Fig. 4: Niño de 2 años y medio tras accidente de tráfico. Imágenes de RM sagitales potenciadas en T1 (A), T2 FSE (B) y T2 eco de gradiente (C), donde se observa una fractura-avulsión tipo II de la odontoides, contusiones hemorrágicas medulares C1-C2 y C4-C5, con estiramiento del segmento comprendido entre ellas. Además hay laceración dural con formación de pseudomenigocele retrofaríngeo y nuchal.

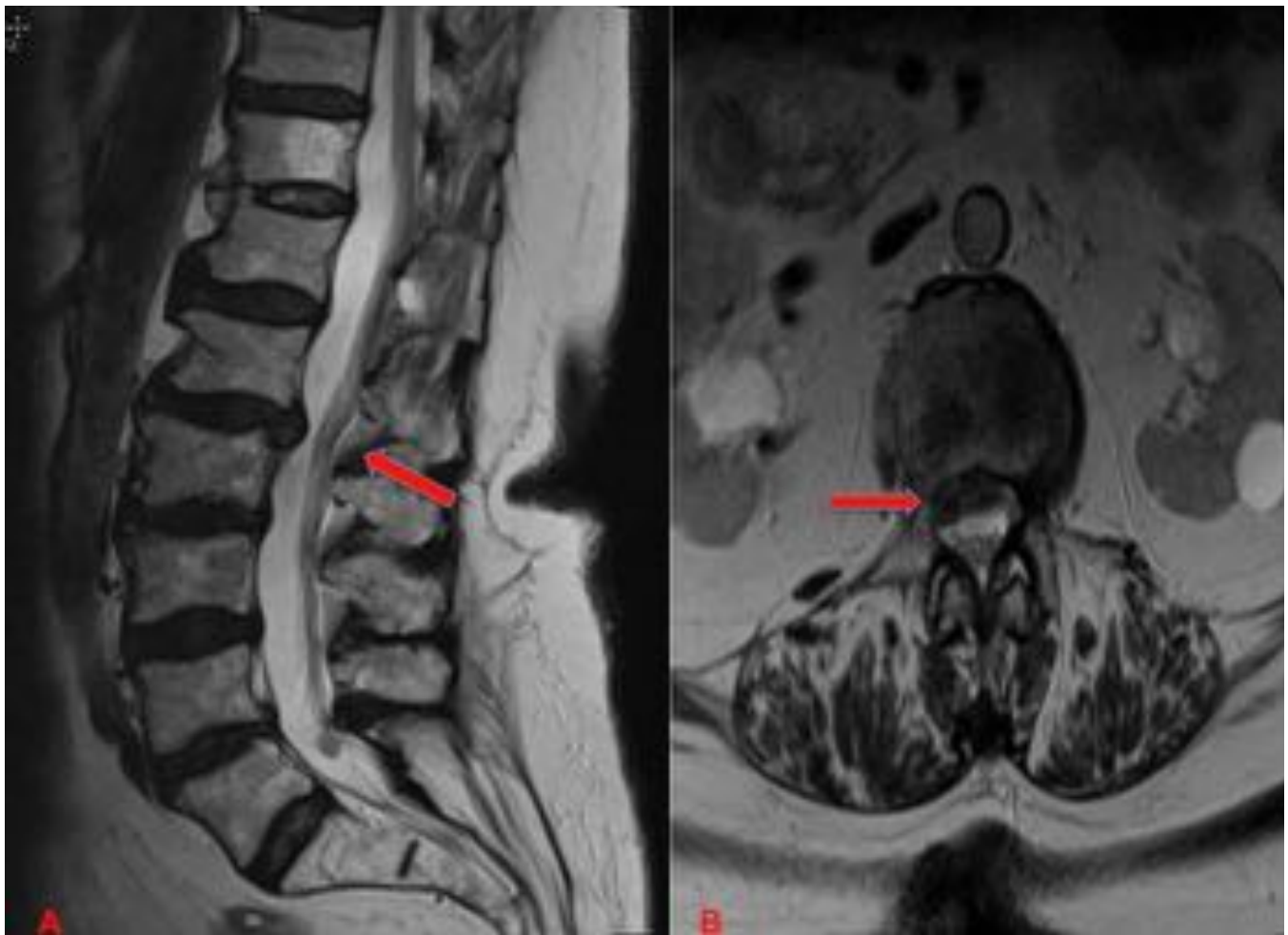


Fig. 5: Mujer de 84 años con lumbalgia aguda. Imágenes de RM de columna lumbosacra potenciadas en T2, sagital (A) y axial (B), donde se observa una hernia discal paracentral derecha L1-L2, que invade y disminuye el canal medular.



Fig. 6: En el mismo paciente de la figura 3, además de la fractura vertebral, se observa una colección epidural anterior desde C6 a D8 que realza tras la administración de contraste intravenoso, probablemente en relación con hematoma epidural sobreinfectado.

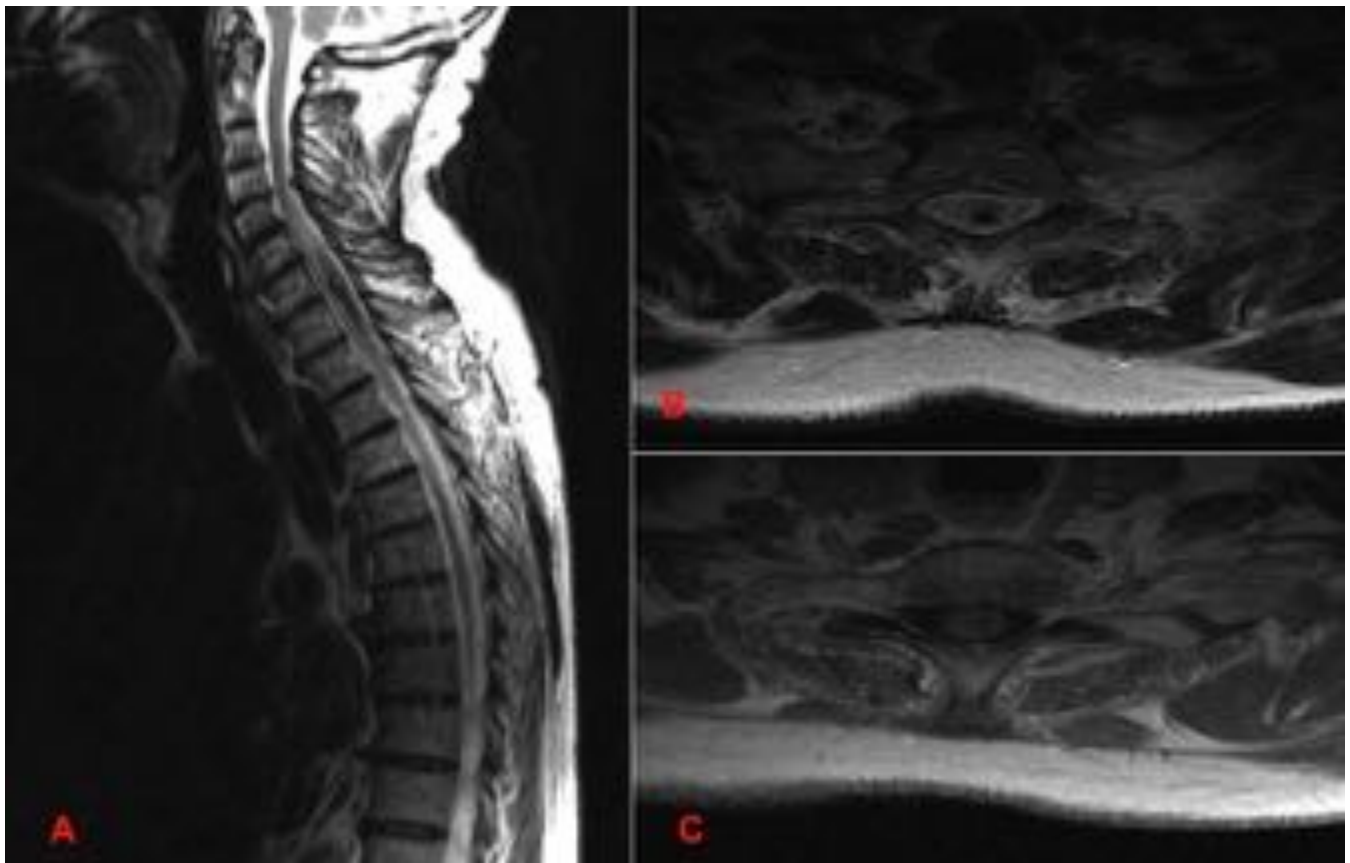


Fig. 7: Varón de 86 anticoagulado que acude a urgencias con paraplejía y piramidalismo. Se observa una lesión centromedular de C7-D2 marcadamente hipointenso en T2 (A,B) que muestra tenue realce periférico (C) tras gadolinio, compatible con hematoma intramedular. Asocia mielopatía perilesional desde C4.



Fig. 8: Mujer de 29 años con fiebre, parestesias, disestesias e hipoestesia ascendente progresiva en MMII de 1 semana de evolución. Nivel sensitivo T8-T10, con disminución de fuerza en MMII 4/5. A: Imagen de RM sagital T2, donde se observa hiperintensidad de la médula desde D4 a D9 en relación con edema. B: Tras la administración de contraste, se observa una lesión con realce en anillo y centro hipointenso, en relación con un absceso intramedular.

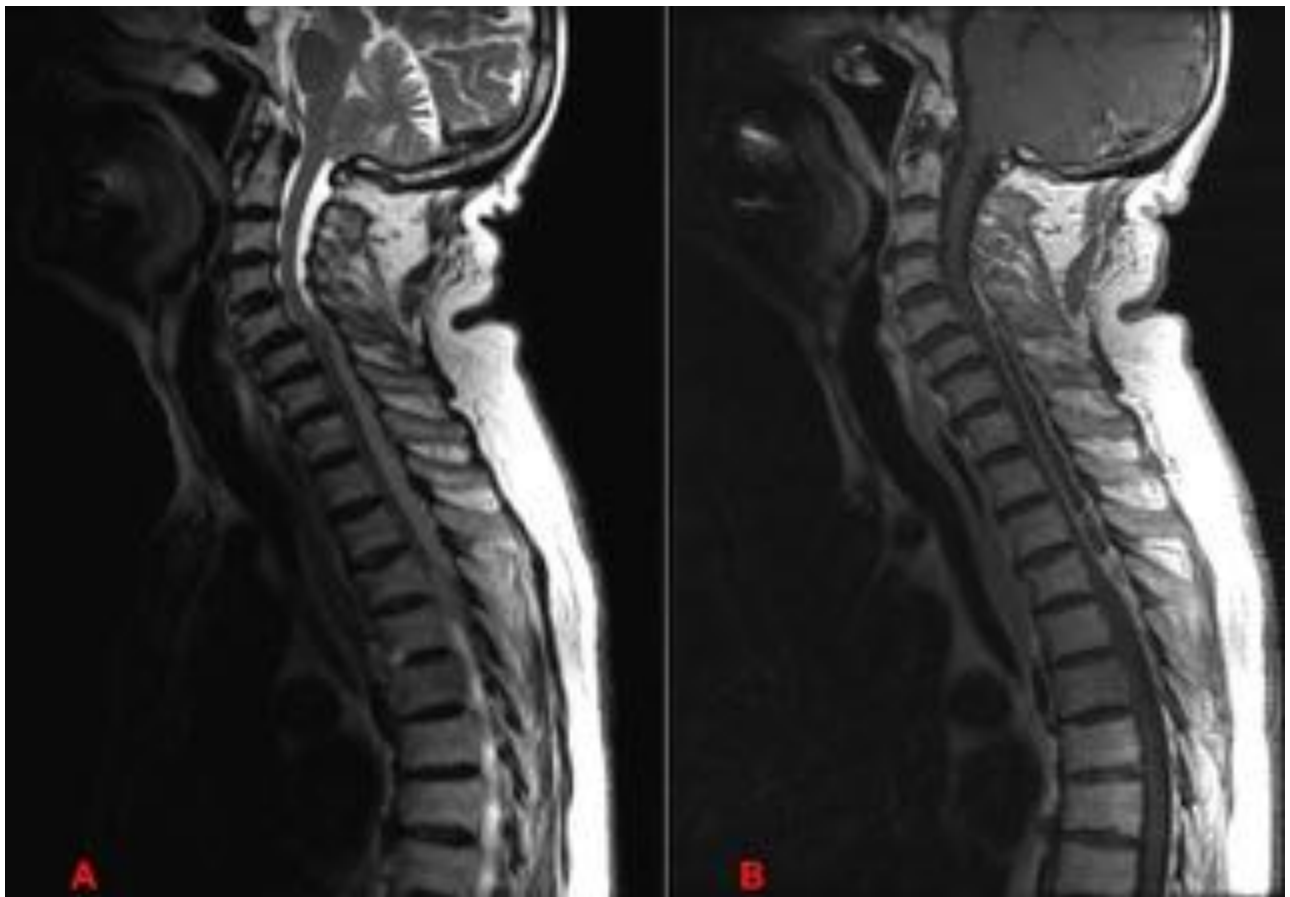


Fig. 9: Varón de 77 años con cervicodorsalgia y pérdida de fuerza en MMII de 3 días de evolución. Imagen de RM sagital T2 (A) y T1 con gadolinio (B), se observa una lesión epidural posterior desde C5 a D5, hiperintensa en T2 con realce periférico grueso tras la administración de CIV en relación con un absceso epidural. Desplaza anteriormente el cordón medular, comprimiéndolo y deformándolo. Además se observa una hiperseñal en T2 centromedular en el nivel C5-C6 sugestivo de mielopatía.



Fig. 10: Varón de 73 años que acude a urgencias por caídas por debilidad y dolor en MMII, fuerza 3/5. Imagen de RM sagital T2, con cambios degenerativos espondiloartrósicos en columna cervical, que condicionan un estrechamiento del canal medular, con deformidad y alteración de la señal medular adyacente.



Fig. 11: Mujer de 86 años con antecedentes de adenocarcinoma de colon y mieloma, presenta desde hace 15 días dolor y disminución de fuerza en MMII 2/5. Imágenes de RM potenciadas en T2, sagital (A) y axial (B), donde se observa una lesión expansiva dependiente de elementos posteriores de D9, isointensa respecto a la médula, con invasión del canal y compresión y alteración de la señal medular, en relación con metástasis.



Fig. 12: Varón de 29 años al que se administra anestesia raquídea (Bupivacaina y Fentanilo) para una artroscopia de rodilla. Tras la cirugía presenta: hipoestesia de MID con nivel L1, debilidad de MID y globo vesical. A: Imagen de RM sagital FSE T2, que muestra aumento de la señal intramedular. B: Imagen de RM axial eco de gradiente, que muestra un foco puntiforme de susceptibilidad magnética sugestivo de foco de sangrado. Hallazgos en relación con mielitis transversa por anestesia raquídea traumática.



Fig. 13: Mujer de 28 años que refiere dolor localizado en coxis de características neuropáticas, y dolor irradiado hacia MID. Imágenes de RM sagitales FSE T2 (A) y T1 tras gadolinio (B), donde se observa una lesión intradural en contacto con el final del cono medular y el filum terminale, que se extiende desde L1-L2 hasta L4, heterogénea, con un componente craneal líquido y un componente caudal sólido levemente hiperintenso en T2 que capta contraste. Diagnóstico de ependimoma mixopapilar.



Fig. 14: Imagen de RM axial T1 con gadolinio (misma paciente que en Fig. 10), donde se observa una lesión redondeada que ocupa prácticamente el canal medular, con realce homogéneo.

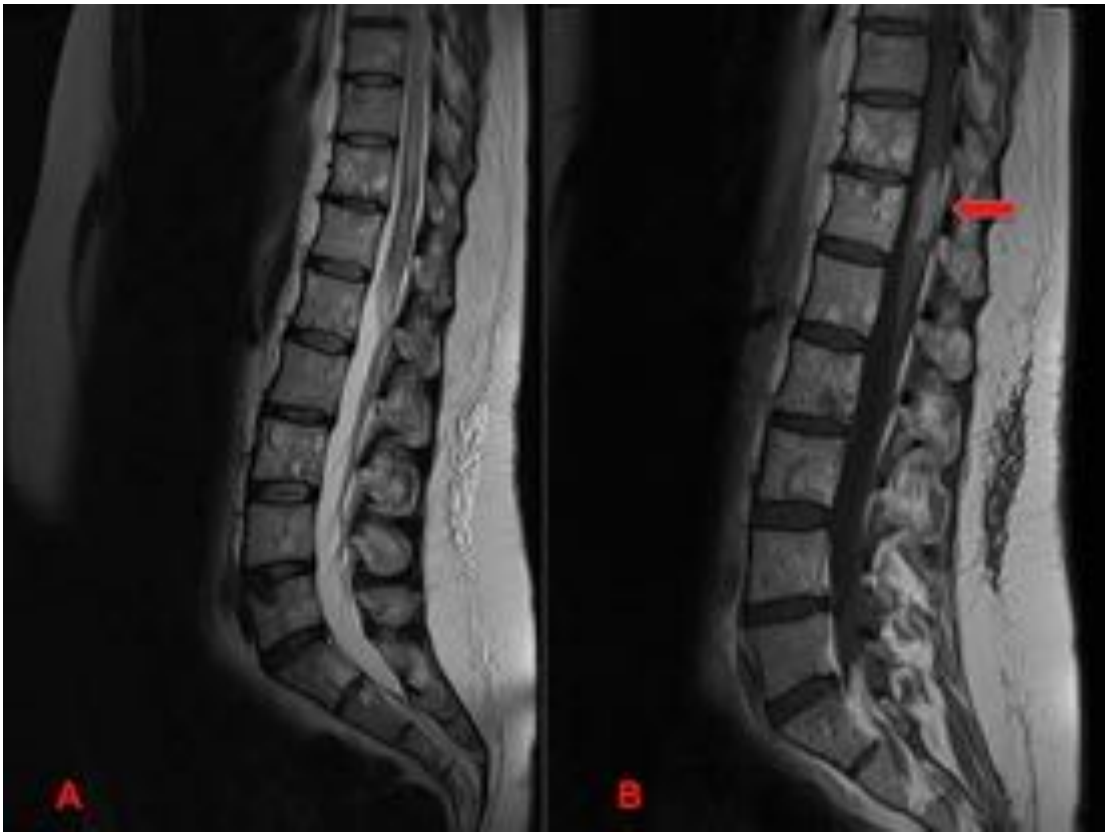


Fig. 15: Mujer de 36 años con antecedente de melanoma con metástasis óseas, que presenta desde hace 1 día parestesias y disminución de fuerza en MMII, sobretudo izquierdo. A: Imagen de RM sagital T2 con numerosas metástasis en cuerpos vertebrales dorso-lumbares y alteración de la señal medular por edema. B: Imagen de RM sagital T1 con gadolinio, donde se observa una lesión intramedular hipercaptante, en relación con metástasis intramedular.

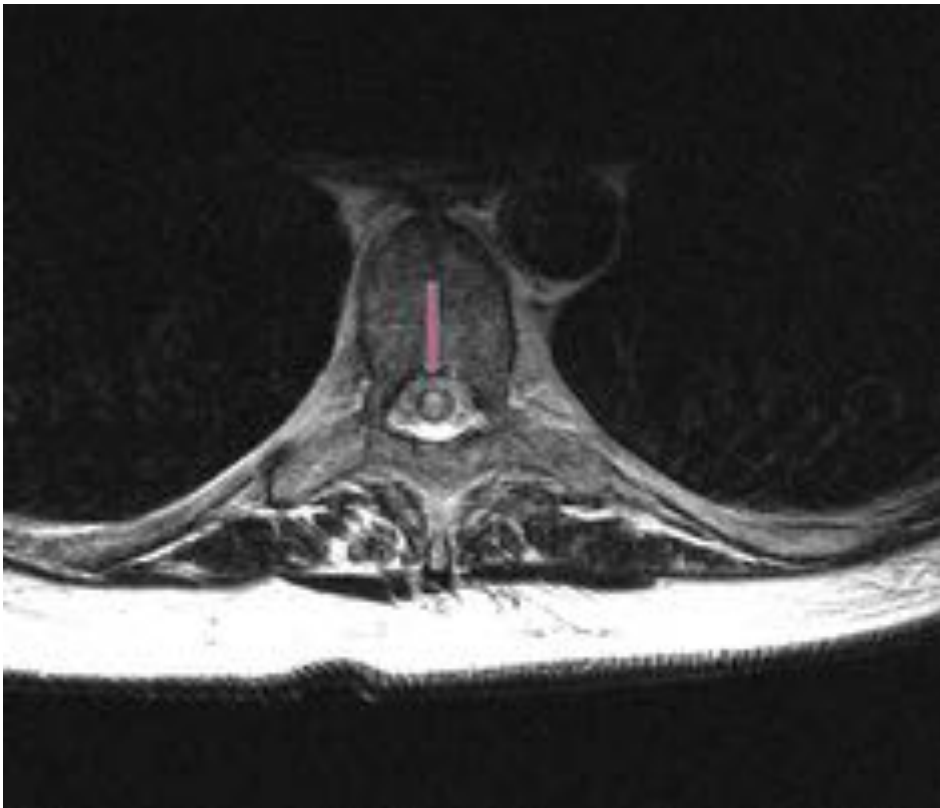


Fig. 16: Mujer de 56 años con adenocarcinoma de páncreas, que refiere dolor de espalda. Se realiza neurolisis del plexo celiaco con alcohol 50% + bupivacaína 0,5%. Tras el bloqueo la paciente refiere imposibilidad para mover las piernas con nivel sensitivo en la cintura. Imagen de RM axial T2, donde se observa hiperintensidad de la región anterior de la ME, en relación con infarto medular arterial como complicación de la anestesia.

Conclusiones

La RM medular urgente es la prueba diagnóstica de elección en pacientes con clínica medular aguda. El principal objetivo de la RM medular es descartar una compresión medular. Las etiologías más frecuentes de compresión medular son traumáticas y metastásicas. Además de la compresión, podemos encontrarnos otras etiologías: mielitis transversa aguda, tumores medulares e infartos.

Bibliografía / Referencias

1. Yusta A, Andrés del Barrio M.T, Alavena M. Mielopatías. Actualización. *Medicine*. 2011;10(77):5191-9.
2. Group TMCW. (Transverse Myelitis Consortium Working Group). Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology*. 2002;59:499-505.
3. Cros Ruiz T, Lozano E. Indicaciones de la resonancia magnética urgente. La realidad. Congreso

SERAU 2009.

4. García Medina AJ, Giniebra GM, Bermejo JC. Hematoma espinal. Rev Ciencias Médicas. 2013, vol. 17, n.2, pp. 187-194. ISSN 1561-3194.
5. Hood B, Wolfe SQ, Trivedi RA, et al. Intramedullary abscess of the cervical spinal cord in an otherwise healthy man. World Neurosurg. 2011 Sep-Oct;76(3-4):361.
6. Gómez-Argüelles JM, et al. Mielitis transversa aguda: revisión clínica y algoritmo de actuación diagnóstica. Rev Neurol 2009; 49 (10): 533-540.
7. Samartzis D, et al. Intramedullary Spinal Cord Tumors: Part I- Epidemiology, Pathophysiology, and Diagnosis. Global Spine J 2015;5:425–435.
8. Costigan DA, Winckelman MD. Intramedullary spinal cord metastasis: a clinicopathological study of 13 cases. J Neurosurg 1985; 62: 227-33.
9. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. Neuroradiology 2002; 44: 851–857.