

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A LA PATOLOGÍA MEDULAR AGUDA

ALEX CHACÓN RUIZ, MARÍA VERÓNICA ORELLANA
VÉLEZ, SERGI RICART FARRÉ, ALEJANDRO SAMITIER
PASTOR, ESTER SALVADÓ GELI, MONTSERRAT
DOMINGO AYLLON

Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona

1. OBJETIVO DOCENTE

El objetivo de este póster es ofrecer un diagnóstico diferencial en la presentación aguda de la patología medular mediante una clasificación de las etiologías más probables en nuestro medio y realizar un diagnóstico certero que permita un rápido manejo del paciente para prevenir o evitar en lo máximo posible, la aparición de secuelas y/o complicaciones. Con este objetivo vamos a clasificar la patología en una serie de entidades según su origen y los hallazgos de imagen, siendo la resonancia magnética la prueba de elección; asociados al curso de la enfermedad y características de los pacientes.

2. REVISIÓN DEL TEMA

2.1. PRESENTACIÓN Y CLÍNICA

La médula espinal forma parte del Sistema Nervioso Central y constituye la vía principal por la que el cerebro recibe información del resto del organismo y envía las órdenes que regulan múltiples funciones, incluidos los movimientos.

El espectro clínico de la afectación espinal puede presentarse de manera muy amplia, abarcando:

- Déficits motores
- Déficits sensoriales
- Alteración del tono muscular (hiper- o hipotonía)
- Debilidad en extremidades
- Espasticidad
- Alteración de esfínteres
- Alteración del sistema nervioso autónomo (SNA) con trastornos de la regulación de la temperatura, problemas respiratorios, cardíacos o en la deglución.

En el ámbito radiológico y según la anamnesis, el clínico nos orientará para poder aproximar la topografía de la lesión.

2.2. CAUSAS

Según la etiología distinguimos diversas causas:

- Traumática. En España hasta el 38% de estos casos se deben a accidentes de tráfico.
- Desmielinizante:
 - Esclerosis múltiple (EM)
 - Mielitis transversa (MT)
 - Neuromielitis óptica (NMO)
 - Encefalomielitis aguda diseminada (EAD)
- Vascular. Cada vez más frecuentes debido al aumento de esperanza de vida de los pacientes.
 - Isquemia
 - Malformaciones arteriovenosas (MAV)
- Tumoral
 - Astrocitoma (más frecuente)
 - Ependimoma
 - Hemangioblastoma
 - Linfoma
 - Metástasis
- Inflamatoria
 - Vasculitis
 - Sarcoidosis
- Infecciosa
 - Herpes
 - HIV
 - Bacteriana
 - Toxoplasma
 - Cisticercosis

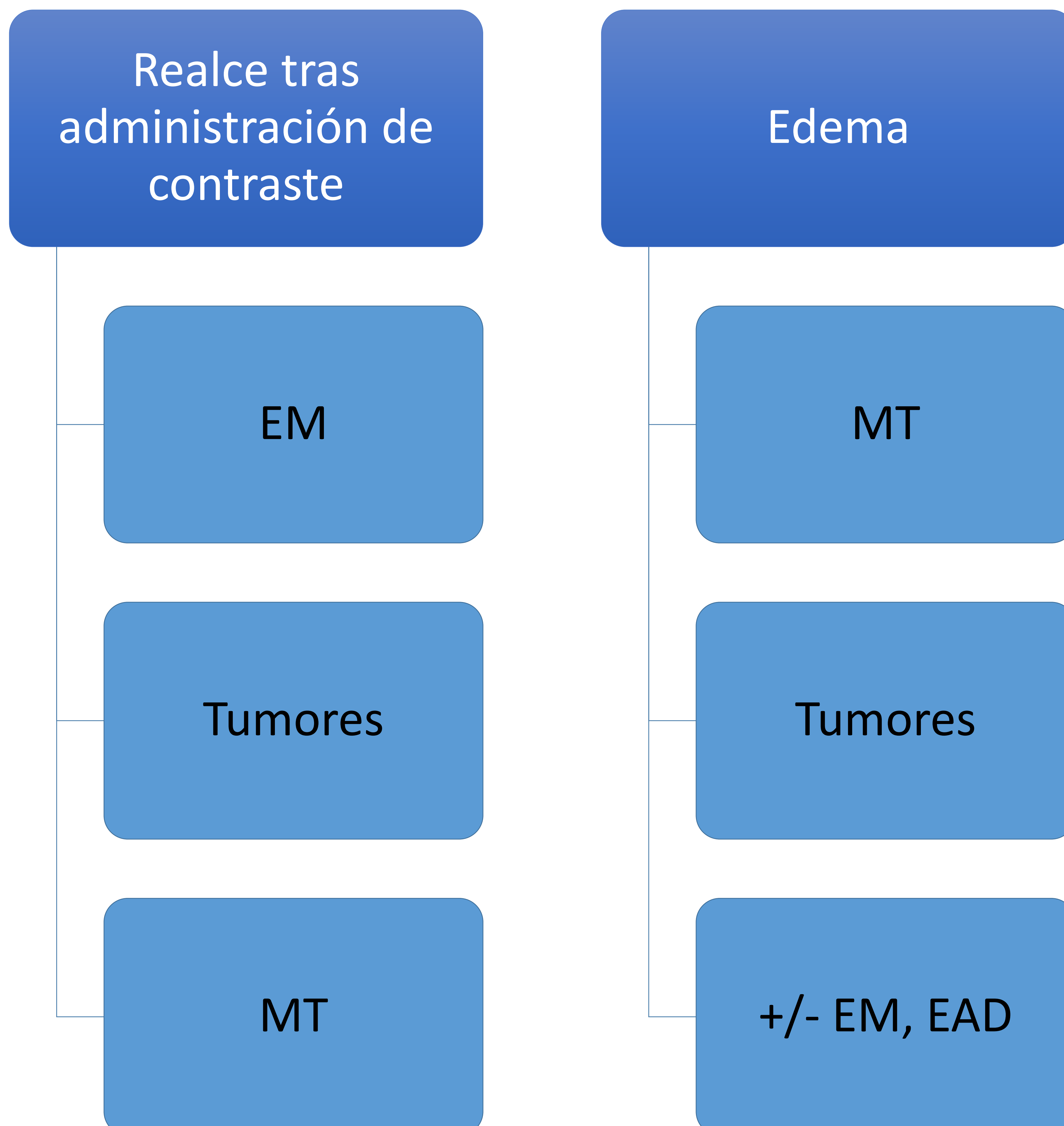
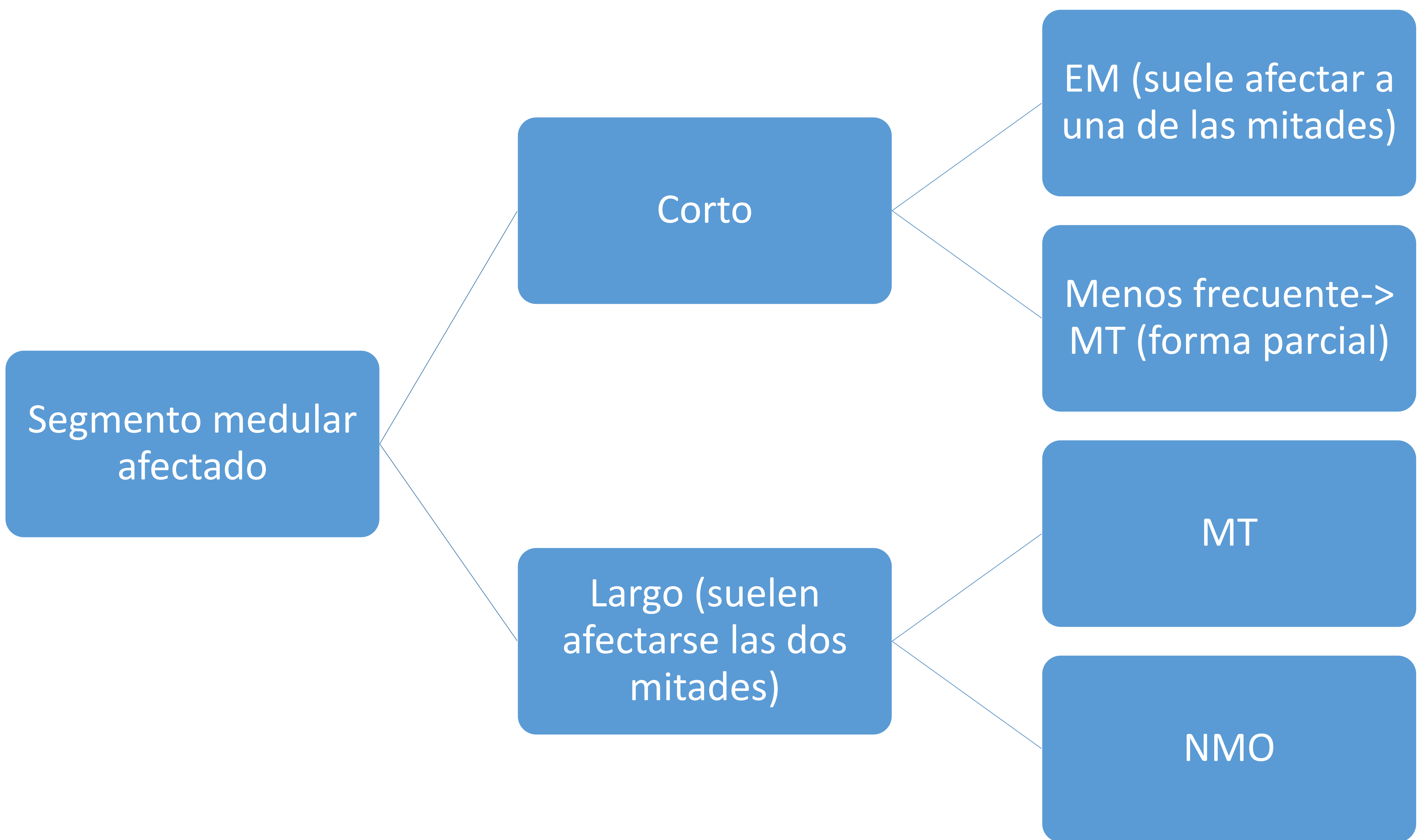


Fig. 1. Aproximación sistemática al diagnóstico diferencial. Debe tenerse en cuenta que estas clasificaciones se basan en los hallazgos más frecuentes y que no siempre se cumplen.

2.2.1. TRAUMÁTICA

La lesión medular traumática generalmente se presenta, aunque no necesariamente, en contexto de politraumatismo, normalmente de alta energía, lo que puede dificultar el diagnóstico debido a la complejidad del paciente. En este tipo de pacientes suelen pasar primero por radiología simple o por el TC, donde el hallazgo de fracturas vertebrales y en especial aquellas que desplazan el muro posterior deben hacernos sospechar de afectación del canal medular. Podemos distinguir, según el tipo de fractura:

- Fractura por compresión o carga axial. Incluimos en este grupo las fracturas por estallido “burst”, siendo la fractura de Jefferson la producida por la rotura de C1 en 3 ó 4 partes.

Este tipo de fracturas suelen ser secundarias a accidentes viales o caídas.

- Fractura por flexión (flexión-distracción). Es el mecanismo de acción más frecuente. Este tipo de fracturas suelen lesionar los ligamentos posteriores.
- Fractura por extensión. Aquí destacamos la “fractura del ahorcado”, que consiste en la espondilolistesis traumática de C2.
- Otras (fractura de odontoides, luxación atlantoaxoidal, etc).

Las fracturas inestables son las que tienen mayor probabilidad de causar una mielopatía. Algunas de las anteriormente nombradas como las fracturas por estallido, fractura del ahorcado, las fracturas por dislocación o las fracturas con avulsión o en lágrima son, por definición fracturas inestables y habrá que sospechar afectación medular.

2.2.2. DESMIELINIZANTES

ESCLEROSIS MÚLTIPLE:

Para hablar de patología desmielinizante hay que empezar hablando de la esclerosis múltiple (EM), la causa que más frecuentemente veremos en nuestro medio. Consiste en una enfermedad neurológica crónica de naturaleza inflamatoria y autoinmune. Es la causa más frecuente de parálisis en los países occidentales, afectando a 1/1000 personas, con una clara predilección por mujeres jóvenes entre 20 y 40 años. También puede presentarse en niños o personas de 50 años, siendo la prevalencia en este último grupo igual en ambos sexos.

SECUENCIAS (según las guías americanas de 2018 del Consorcio de centros de EM):

- 2D/3D FLAIR (axial y sagital)
- 3D IR-prep GE T1
- 2D/3D T2 axial
- 2D DWI axial.

¿Cuándo debe usarse gadolinio?

- En pacientes que presenten su primer brote clínico para poder establecer un diagnóstico precoz.
- En seguimiento de pacientes con enfermedad muy activa.
- Cuando se produce un rápido empeoramiento clínico inesperado.
- Cuando se sospecha otra patología que no sea EM.

HALLAZGOS:

Desde el punto de vista radiológico las claves de esta enfermedad consisten en múltiples lesiones diseminadas en tiempo y espacio de la sustancia blanca; hiperintensas en T2 y FLAIR, algunas de ellas pueden alterar la difusión con bajo ADC dependiendo del estado evolutivo de la lesión. En T1 se mostrarán típicamente hipointensas y tras administración de gadolinio las lesiones en estado activo mostrarán realce. En el encéfalo suelen tener una distribución periventricular (dedos de Dawson).

Estas lesiones suelen afectar típicamente a un segmento corto de la médula (<2 segmentos medulares) y con una afectación parcial, más frecuentemente a nivel lateral o posterior.

Existen muchas otras enfermedades desmielinizantes que también podemos encontrarnos en la urgencia como mielitis transversa (MT), la neuromielitis óptica (NMO) o la encefalomielitis aguda diseminada (EAD).

NMO o enfermedad de Devic:

- Es una enfermedad autoinmune inducida por anticuerpos contra la acuaporina-4 (NMO-IgG).
- Afecta principalmente a los nervios ópticos y médula espinal, con unas lesiones encefálicas distintas de las de la EM. Debe descartarse sarcoidosis, vasculitis, lupus o Sjögren.
- Típicamente afectan a un segmento medular largo (<3) y suelen tener una afectación completa de la médula.

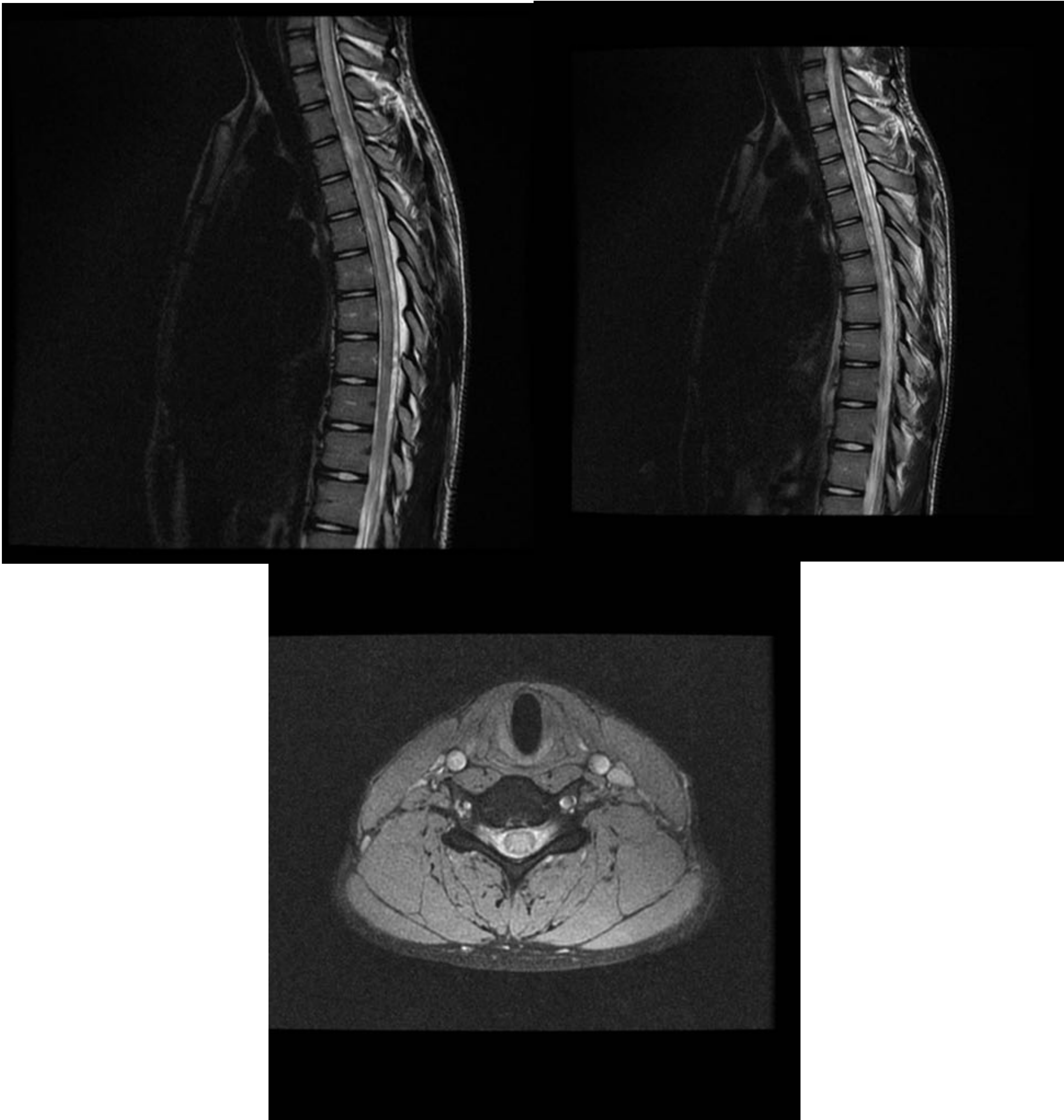


Fig.1. Neuromielitis óptica. Paciente de 17 años que acude a urgencias por fiebre, imposibilidad de orinar y debilidad de extremidades inferiores. En estas secuencias T2 observamos alta señal medular en un segmento largo. Además se detectaron anticuerpos anti-acuaporina 4. En las secuencias cerebrales no se evidenció afectación.

EAD:

- Consiste en una enfermedad inflamatoria autoinmune del SNC que afecta clásicamente a niños o adolescentes que han sido vacunados o han padecido una infección viral.
- En el 90% de los casos tiene un curso monofásico. En el 10% restante actúa como una EM y es muy difícil diferenciarla de esta (pacientes más jóvenes y más frecuentemente con afectación talámica).
- Es típica la afectación de la protuberancia y los ganglios basales.
- La médula espinal se afecta en un 30% de los casos. En ocasiones se acompaña de edema, la mayoría de veces no acorde a la extensión de la lesión.

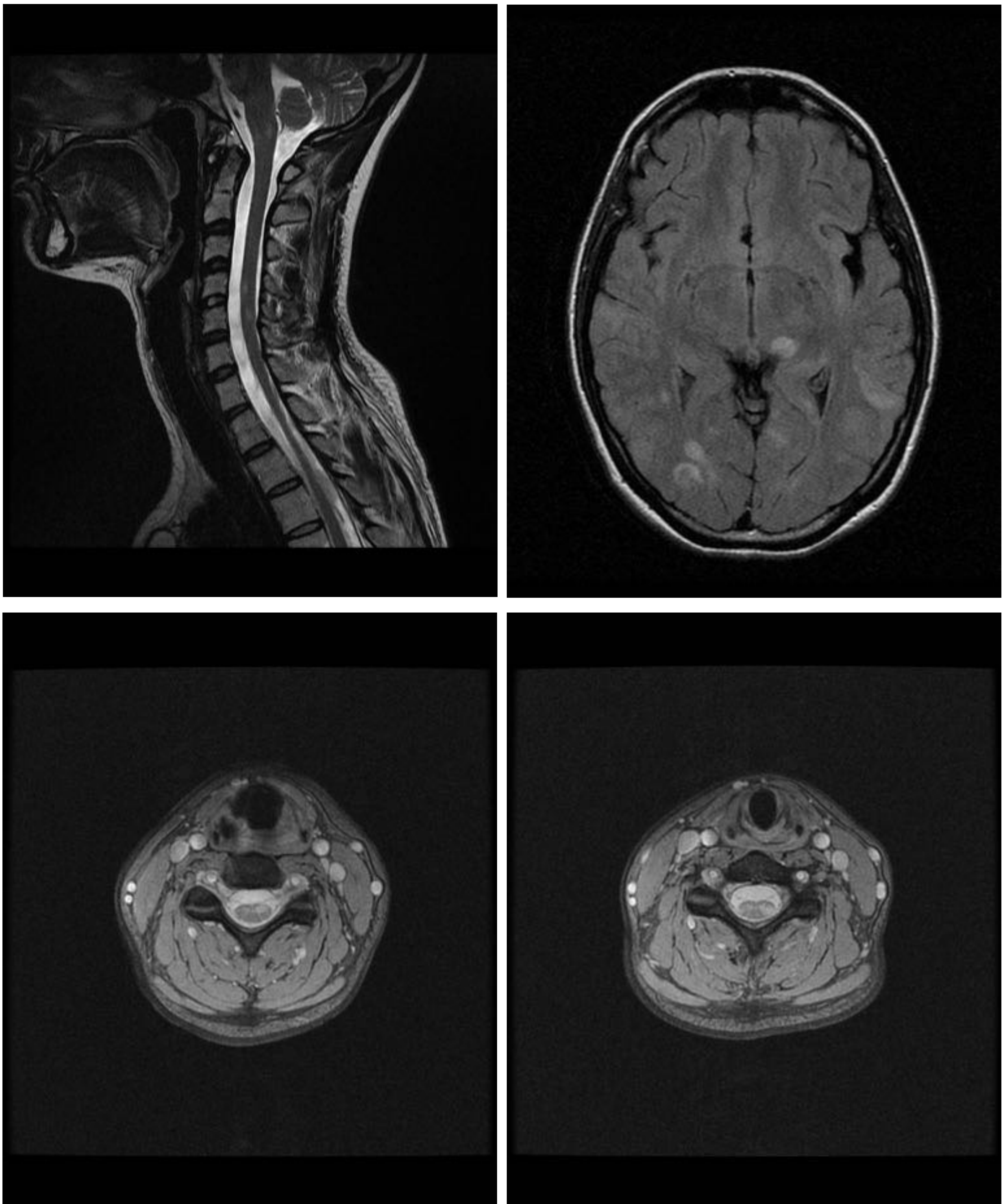


Fig.2. Encefalomiелitis aguda diseminada. Paciente de 28 años que acude a urgencias con fiebre, malestar general, parestesias peribucales bilaterales, debilidad en extremidades inferiores y cefalea intensa. Radiológicamente se observó neuritis óptica bilateral, afectación troncoencefálica y medular.

MT:

- Consiste en la inflamación focal de la médula espinal.
- Suele afectar a segmentos largos medulares (>3-4 segmentos) y afectar a más de 2/3 del área axial medular.
- Los pacientes con una forma parcial que afecte a menos de 2 segmentos medulares tienen riesgo de desarrollar una EM.
- Suele asociar edema y realce variable tras administración de gadolinio.

2.2.3. VASCULARES

LESIONES ISQUÉMICAS:

- Se presentan muchas veces como complicaciones de una cirugía de aneurisma de aorta o colocación de stent.
- Presentan alta señal en T2 y puede verse alteración de la difusión. En la fase aguda puede aparecer edema.
- Suele afectar a un segmento largo (>2 segmentos) y normalmente a la mitad anterior.

MALFORMACIONES VASCULARES

- Las más frecuentes son las fístulas arteriovenosas durales.
- Suelen verse en pacientes de edad avanzada y son una causa reversible de mielopatía. Pueden predisponer a la isquemia o menos frecuente a la hemorragia.
- En la RM veremos hiperseñal en T2 rodeada de vasos dilatados. En caso de administración de Gd puede verse discreto realce.

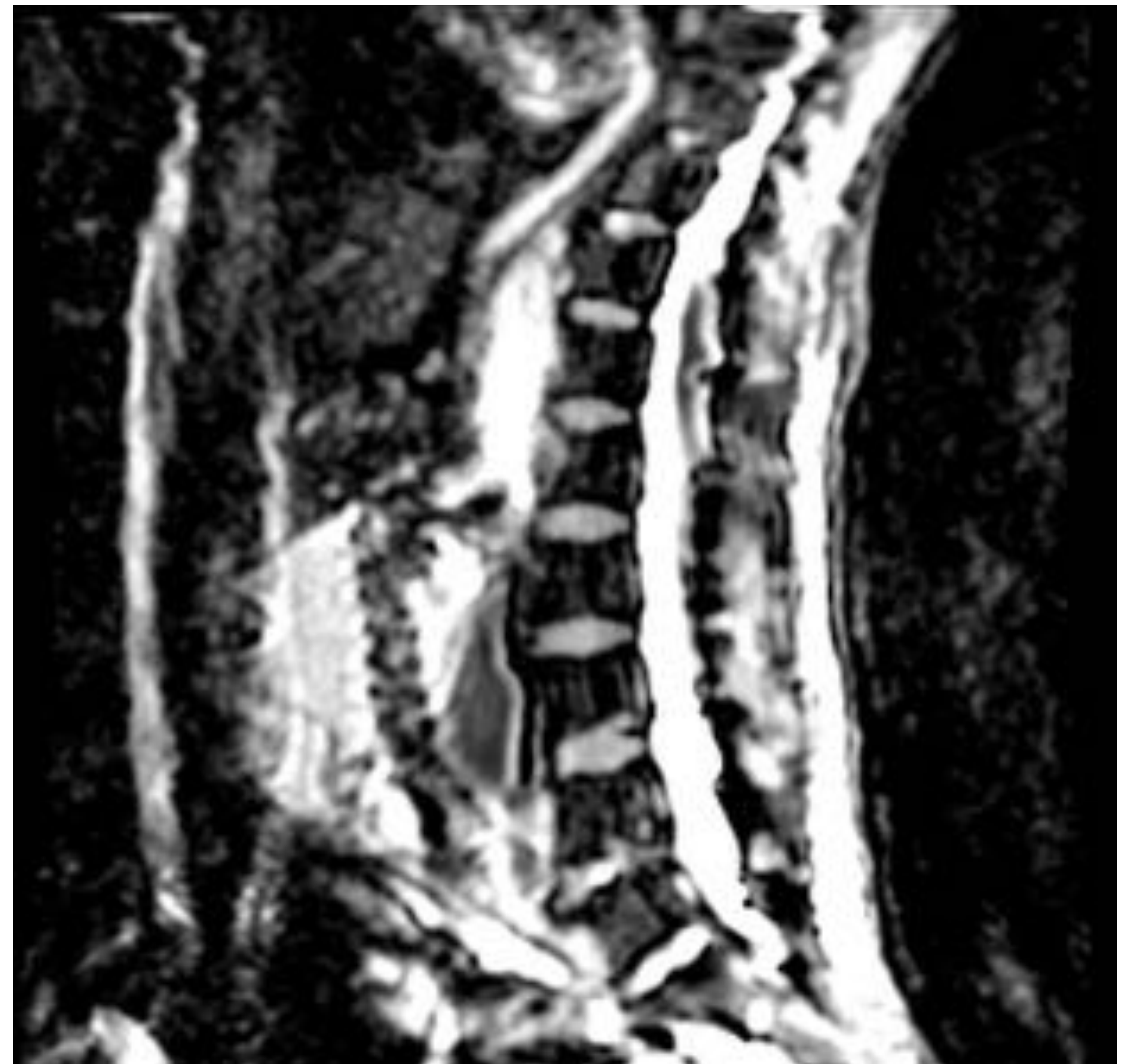
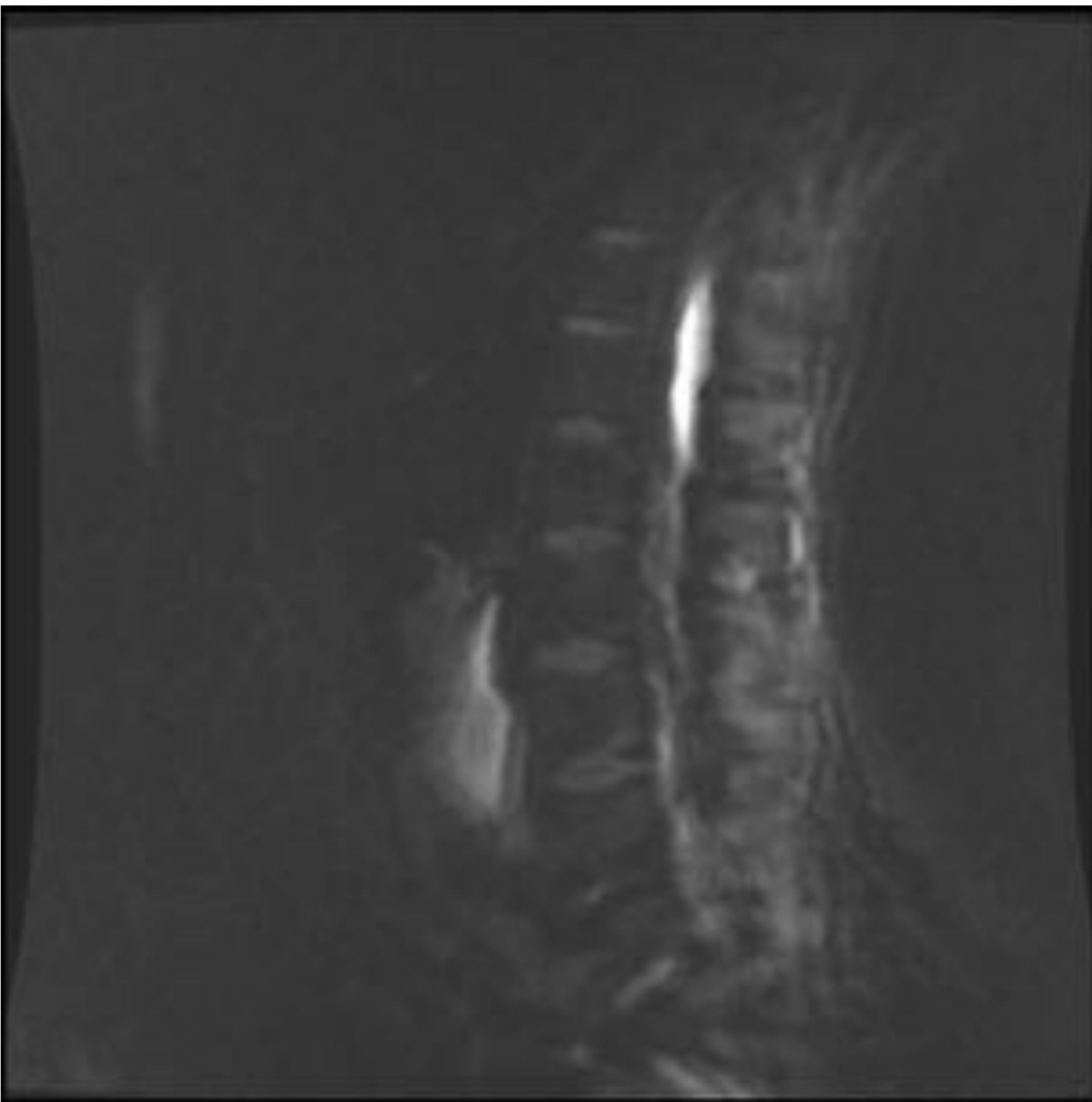
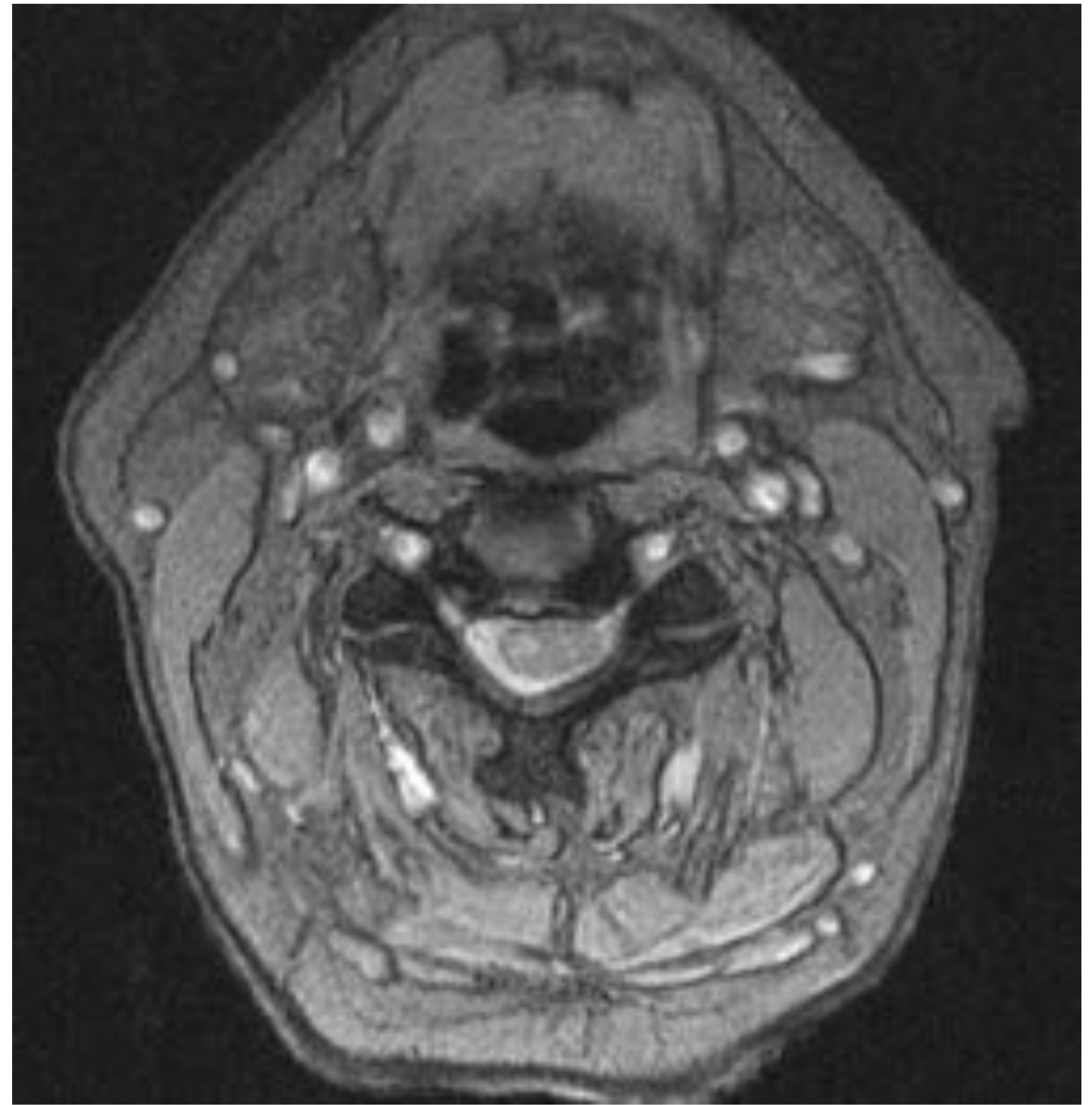
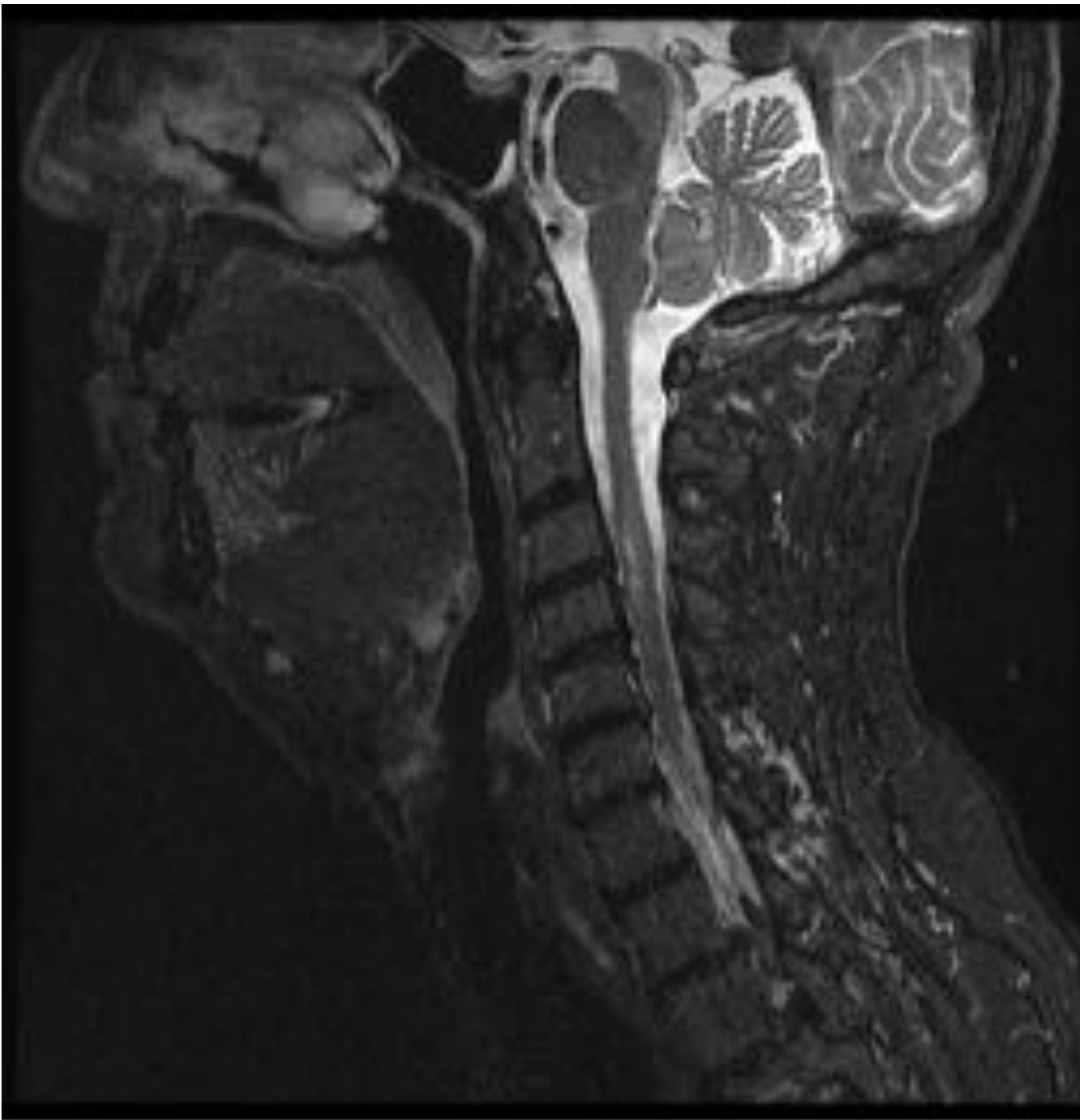


Fig. 3. Isquemia medular. Paciente que presenta un déficit de movilización de extremidades inferiores tras una cirugía urgente por rotura de aneurisma de aorta abdominal. Las imágenes evidencian un infarto lateral derecho de C3-C4. La difusión está restringida.

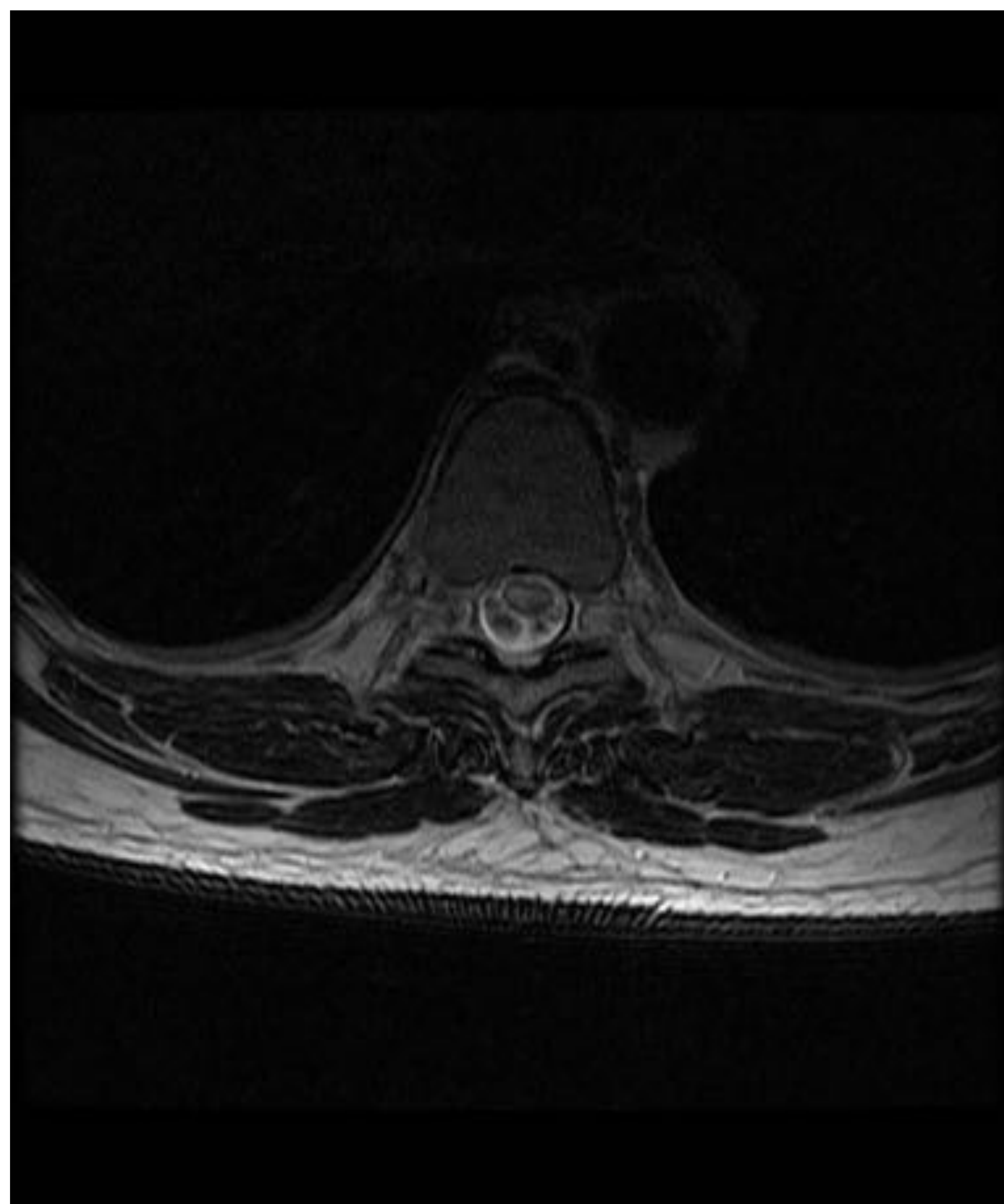


Fig. 4. Fístula arteriovenosa. En estas secuencias STIR (arriba izquierda) y T2 se aprecia una pérdida de volumen del cordón medular dorsal con alteración de la señal medular por edema. Además observamos vasos prominentes que rechazan el propio cordón.

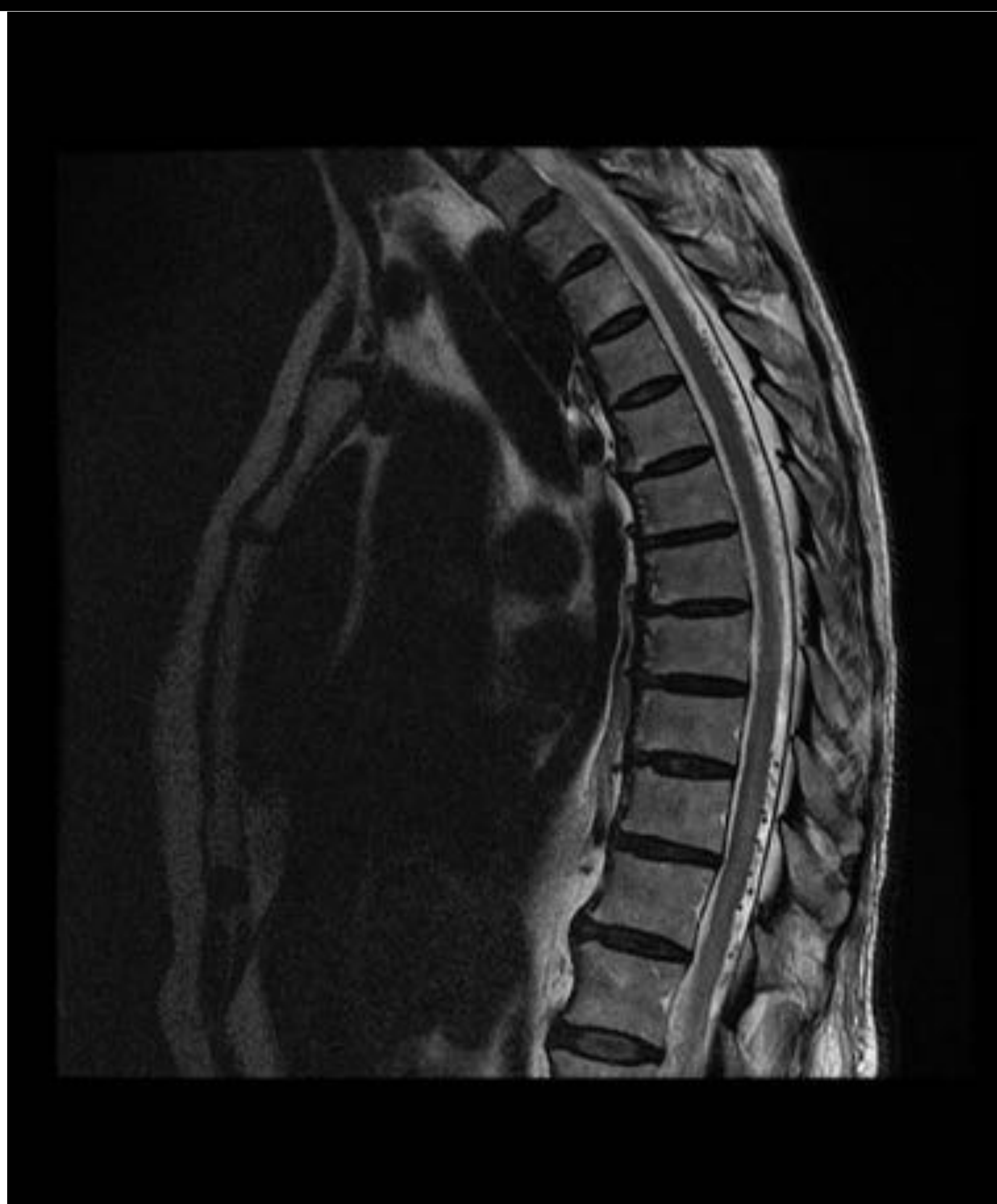
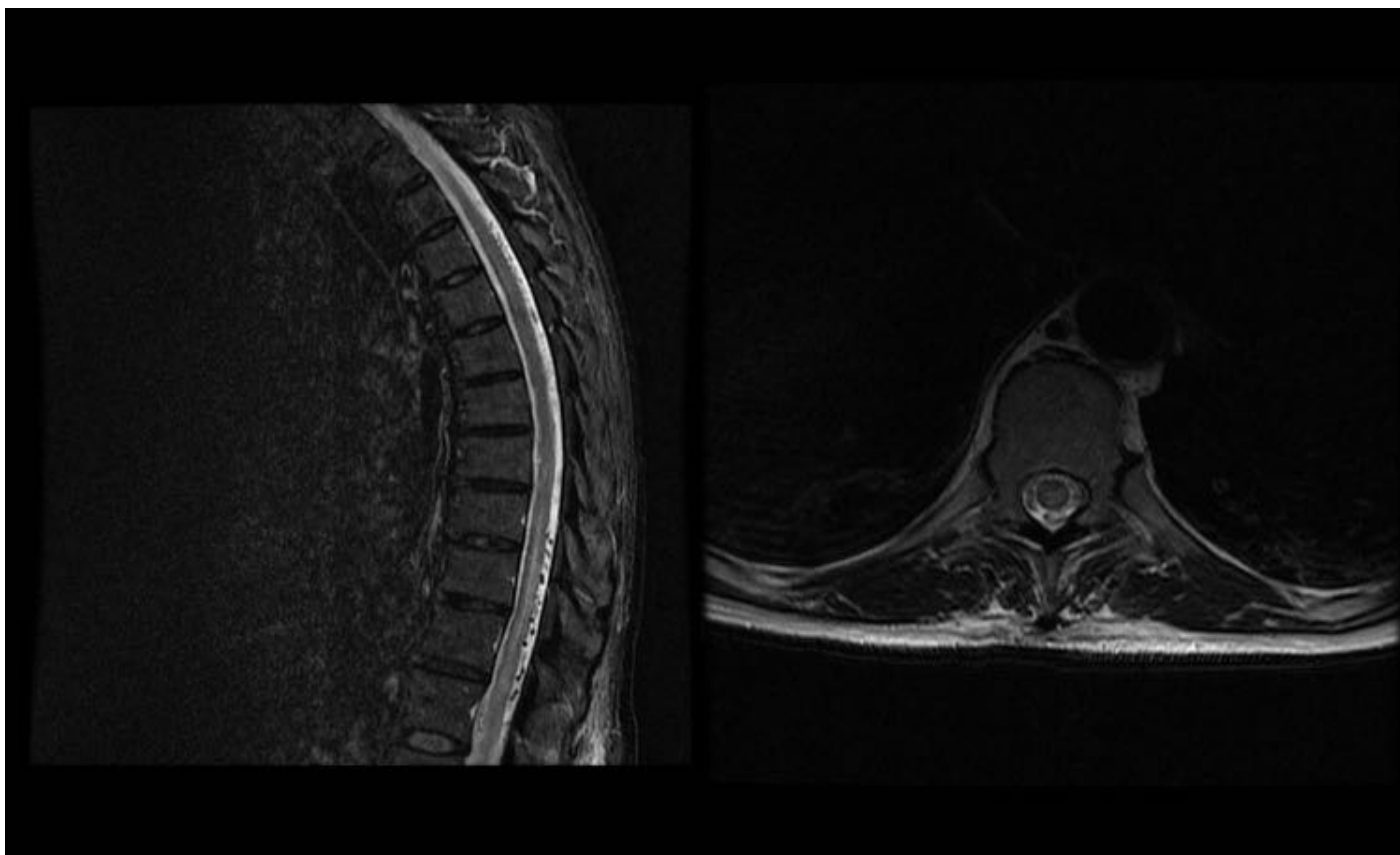


Fig. 5. Otro caso de fístula arteriovenosa donde se aprecia hiperseñal del cordón medular y estructuras lineales vasculares serpinginosas.

2.2.4. TUMORAL

La mayor parte de los tumores en el adulto son extradurales (metástasis), siendo estas la causa de compresión medular tumoral más frecuente y destacando las secundarias a neoplasias de mama, pulmón y próstata. Después encontramos los tumores intradurales extramedulares (schwannomas, meningiomas) y por último, dentro de los intramedulares primarios los más frecuentes son ependimomas, astrocitomas y hemangioblastomas.

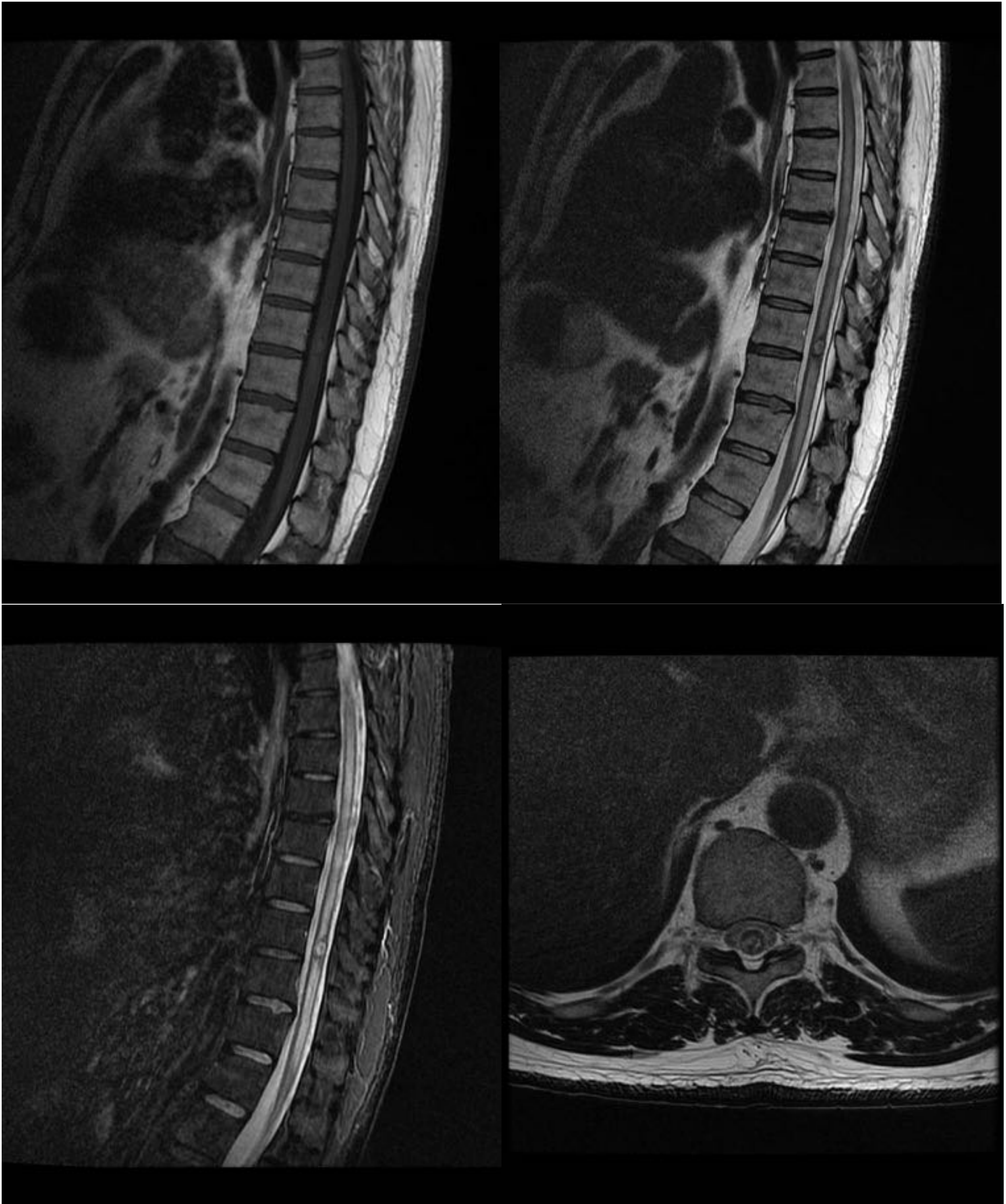


Fig.6. Cavernoma medular. Se puede observar un nódulo de alta señal en T2 (derecha), que se rodea de un halo de hiposeñal (debido a la hemosiderina). Además se aprecia una extensa alteración de la señal de la médula compatible con edema.

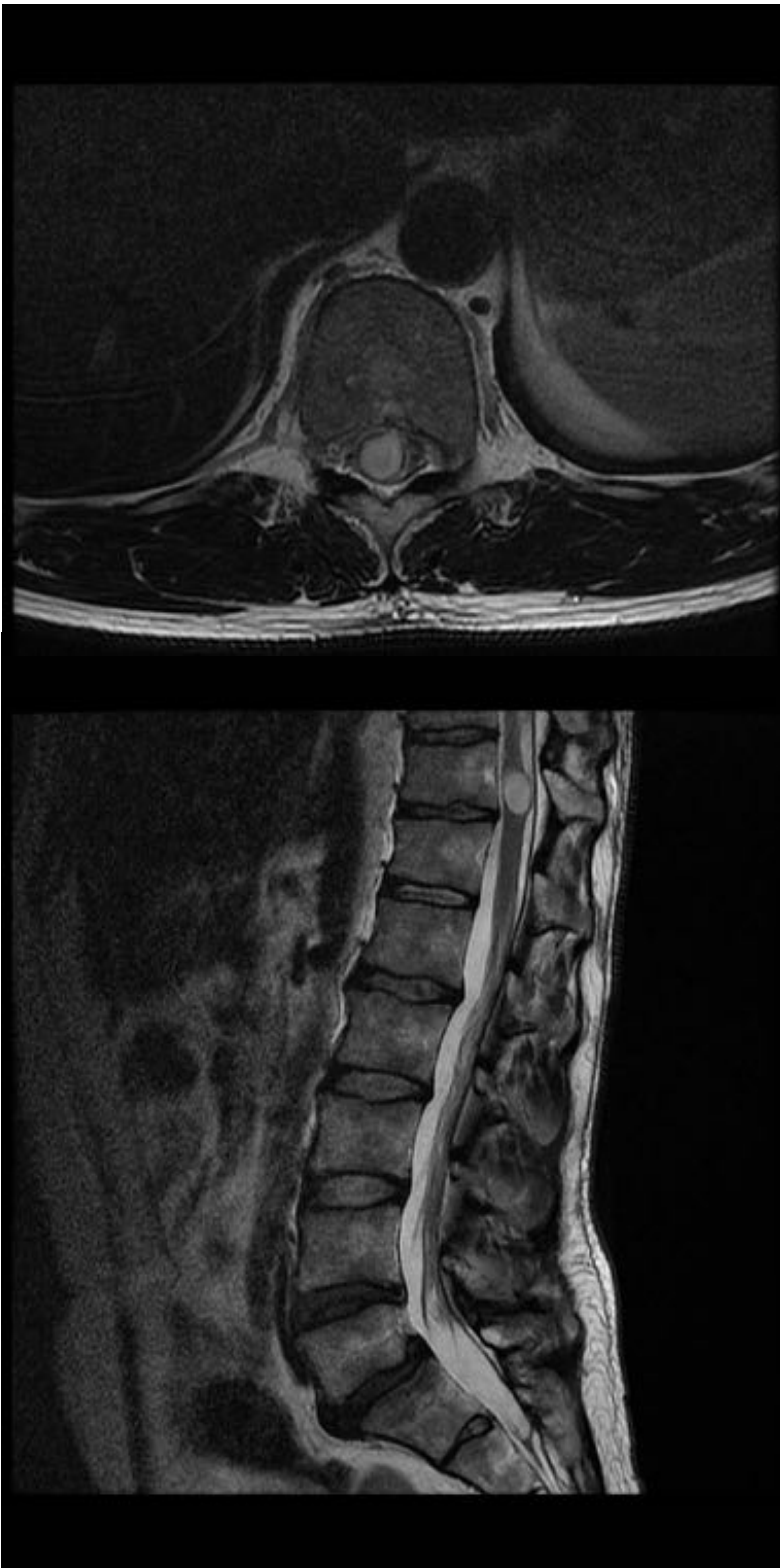


Fig.7. Astrocitoma medular anaplásico.

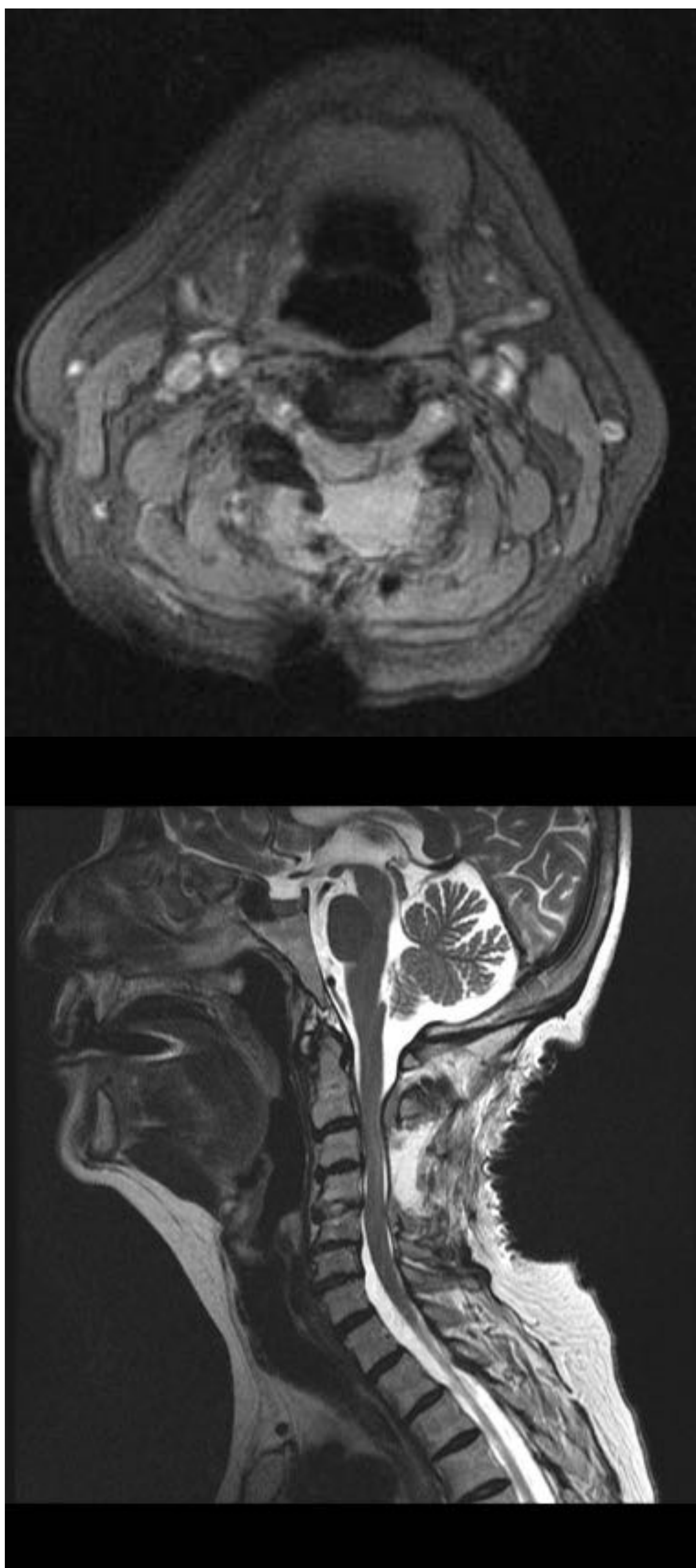


Fig.8. Meningioma. En este caso se trata de una lesión extramedular intradural que ocupa el espacio epidural posterior y anterior izquierdo con extensión foraminal izquierda, ocasionando compresión con hiperseñal medular.

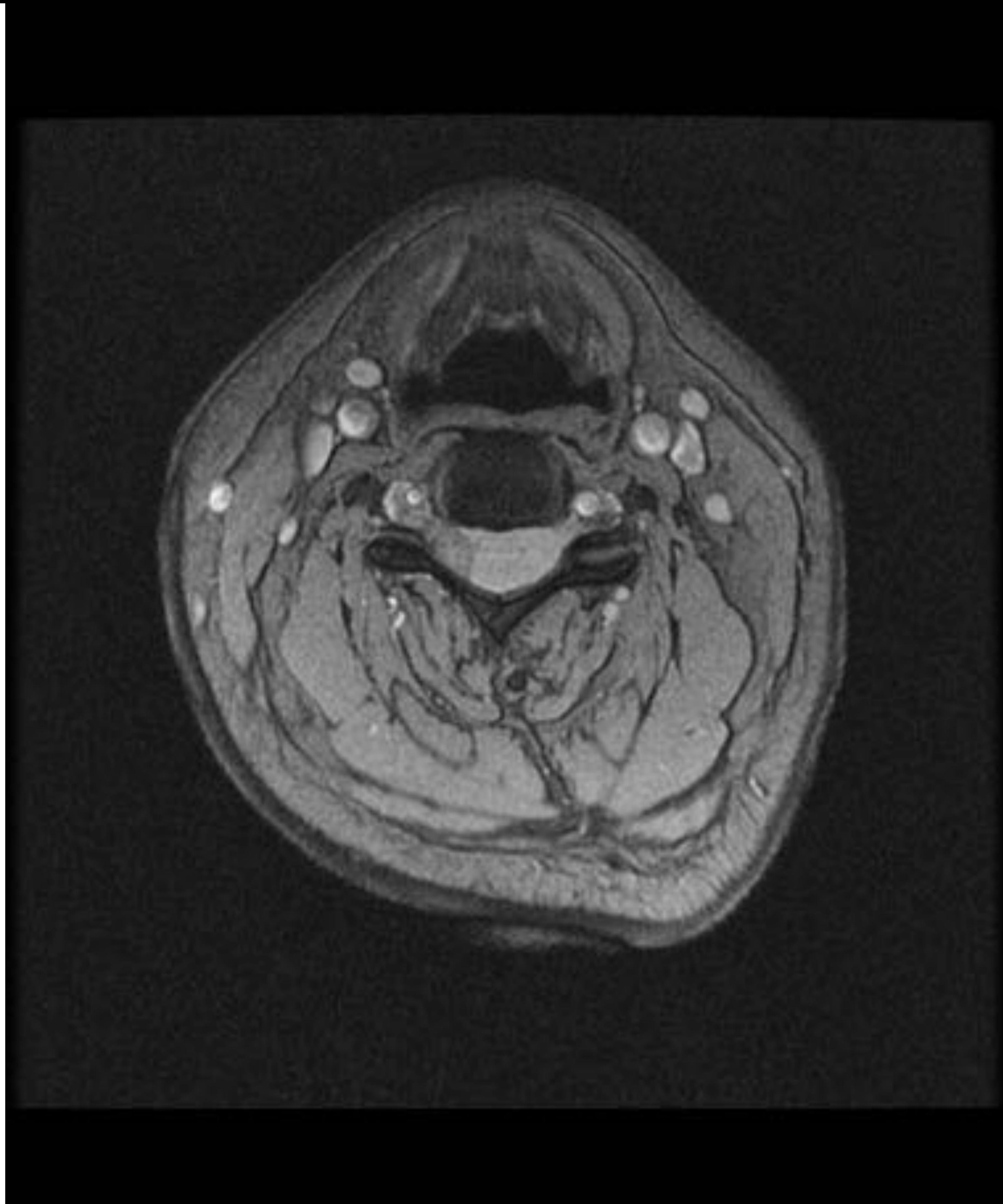
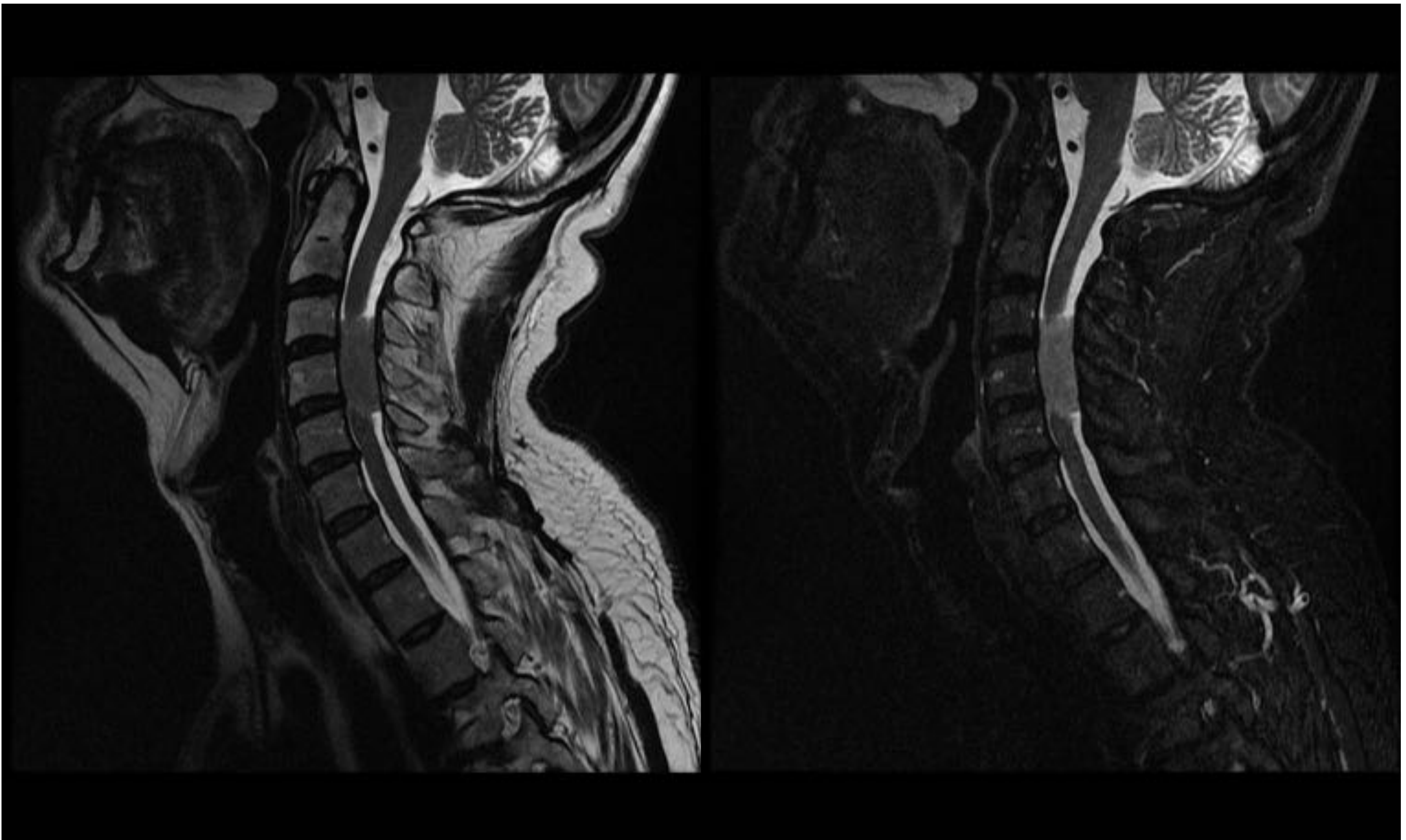


Fig.9. Meningioma. En este caso observamos una lesión intraraquídea extramedular que desplaza el cordón, alterando su señal. T2 (arriba izquierda), STIR (arriba derecha) y MERGE 2D axial.

2.2.5. INFLAMATORIAS

VASCULITIS:

- Hace referencia a un grupo de diversas patologías que producen la inflamación de los vasos sanguíneos.
- Puede ser idiopática o ser secundaria a otras patologías (lupus, Behçet, Sjögren...).
- Los hallazgos son inespecíficos con múltiples lesiones focales. El diagnóstico diferencial incluye EM, metástasis, infecciones o afectación inflamatoria. Para estrechar el diagnóstico podemos ayudarnos de la clínica, analítica y estudio de LCR, administración de contraste, ampliar el estudio con RM cerebral, etc).

SARCOIDOSIS

- Enfermedad multisistémica de etiología desconocida que se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes.
- Los hallazgos en la RM son muy inespecíficos y para poder estrechar el diagnóstico diferencial (enfermedades desmielinizantes, tumores, enfermedades granulomatosas) hay que tener en cuenta la clínica del paciente (tanto neurológica como de otros sistemas: sudoración nocturna, tos, disnea, etc.), analítica y estudio de LCR (a diferencia de la EM no suele presentar bandas oligoclonales y encontraremos un incremento de celularidad con aumento del cociente CD4/CD8) e incluso nos apoyaremos de otras pruebas de imagen (80% de las Rx de tórax presentan afectación pulmonar).



Fig.10. Mielitis lúpica. Secuencias T1 antes (izquierda) y tras la administración de gadolinio (centro) y T2 (derecha). Observamos una extensa área de alteración de señal intramedular y un mínimo engrosamiento del cordón medular en el eje antero-posterior. Tras la administración de GD muestra realce en su margen lateral izquierdo.



Fig.11. Neurosarcoidosis medular. En este poco frecuente caso podemos observar engrosamiento meníngeo y alteración de la señal medular. T2 (izquierda), STIR (derecha).

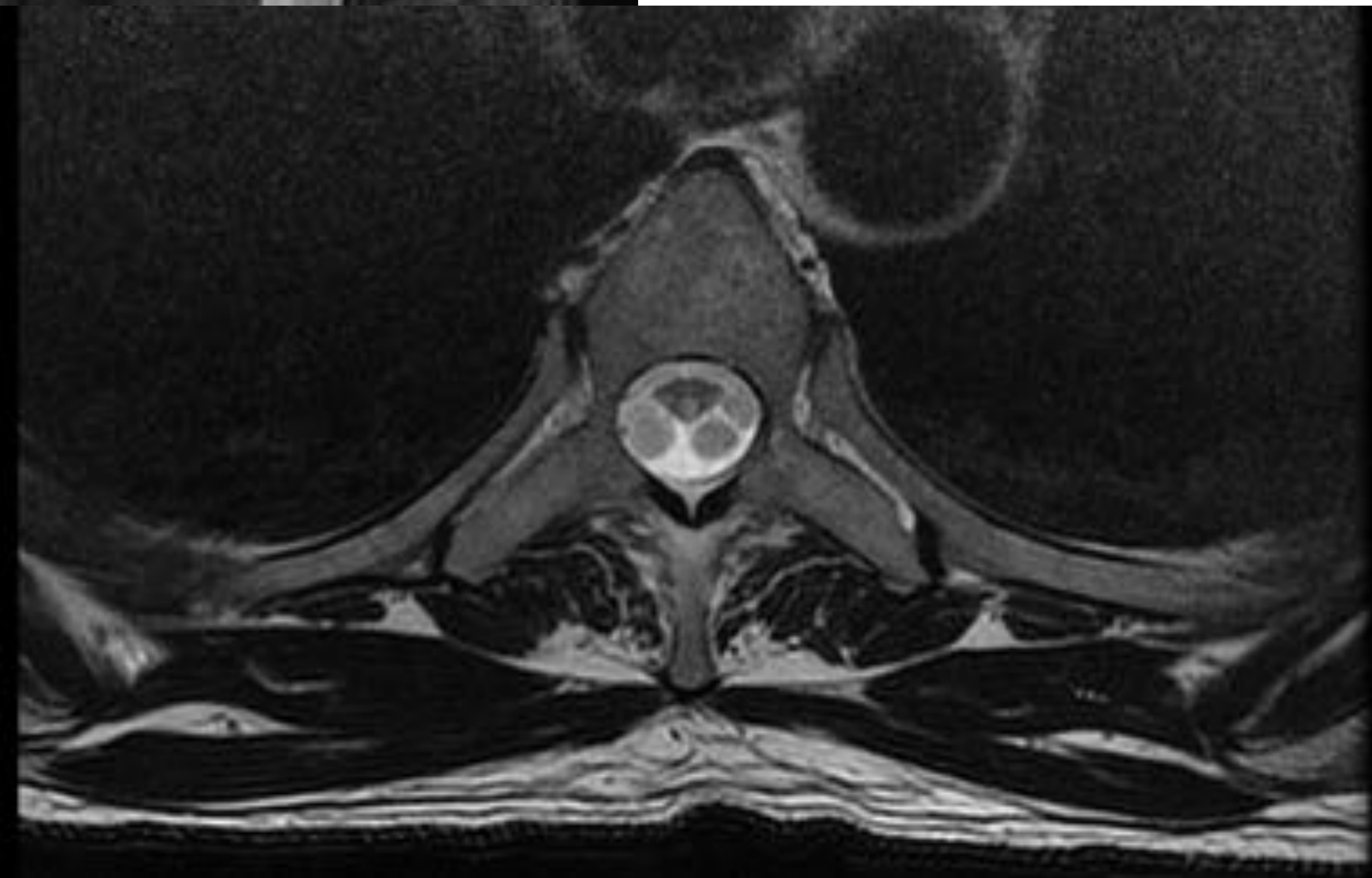
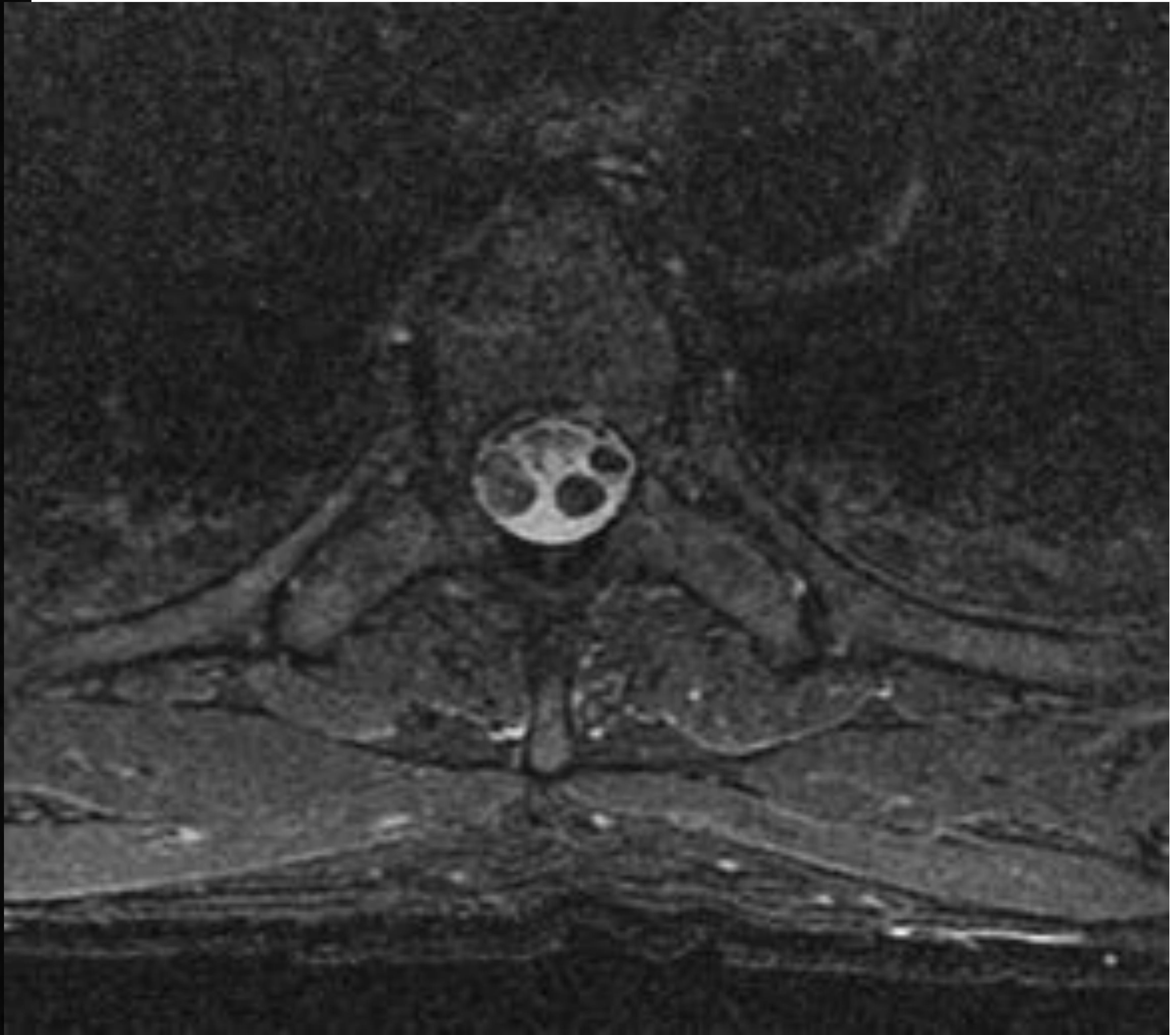


Fig.12. Déficit de vitamina B12. La incluimos en este apartado a pesar de no tratarse de una enfermedad inflamatoria, si bien debería ir aparte. Arriba STIR en sagital (izquierda) y axial (derecha). Abajo T2. Se aprecia una afectación difusa de los cordones posteriores desde D2 a D10, así como de los cordones laterales, asociándose a pérdida de volumen global de la médula dorsal.

2.2.6. INFECCIOSAS

ABSCESO EPIDURAL

- La mayoría son secundarios a osteomielitis, discitis o espondilodiscitis.
- Las bacterias acceden al espacio epidural por varios mecanismos: siembra hematológica, invasión directa por contiguidad o por iatrogenia (inyección de anestésicos, cirugía, etc.)
- Los síntomas más frecuentes son dorsalgia, fiebre y/o déficit neurológico.
- La prueba de elección será la RM con administración de Gd. Podemos distinguir dos fases:
 - Fase flemonosa en la que observaremos un realce del área infecciosa.
 - Fase absceso con alta señal en T2 y baja en T1, normalmente con realce periférico o en anillo. Suele haber restricción de la difusión del contenido abscesificado.

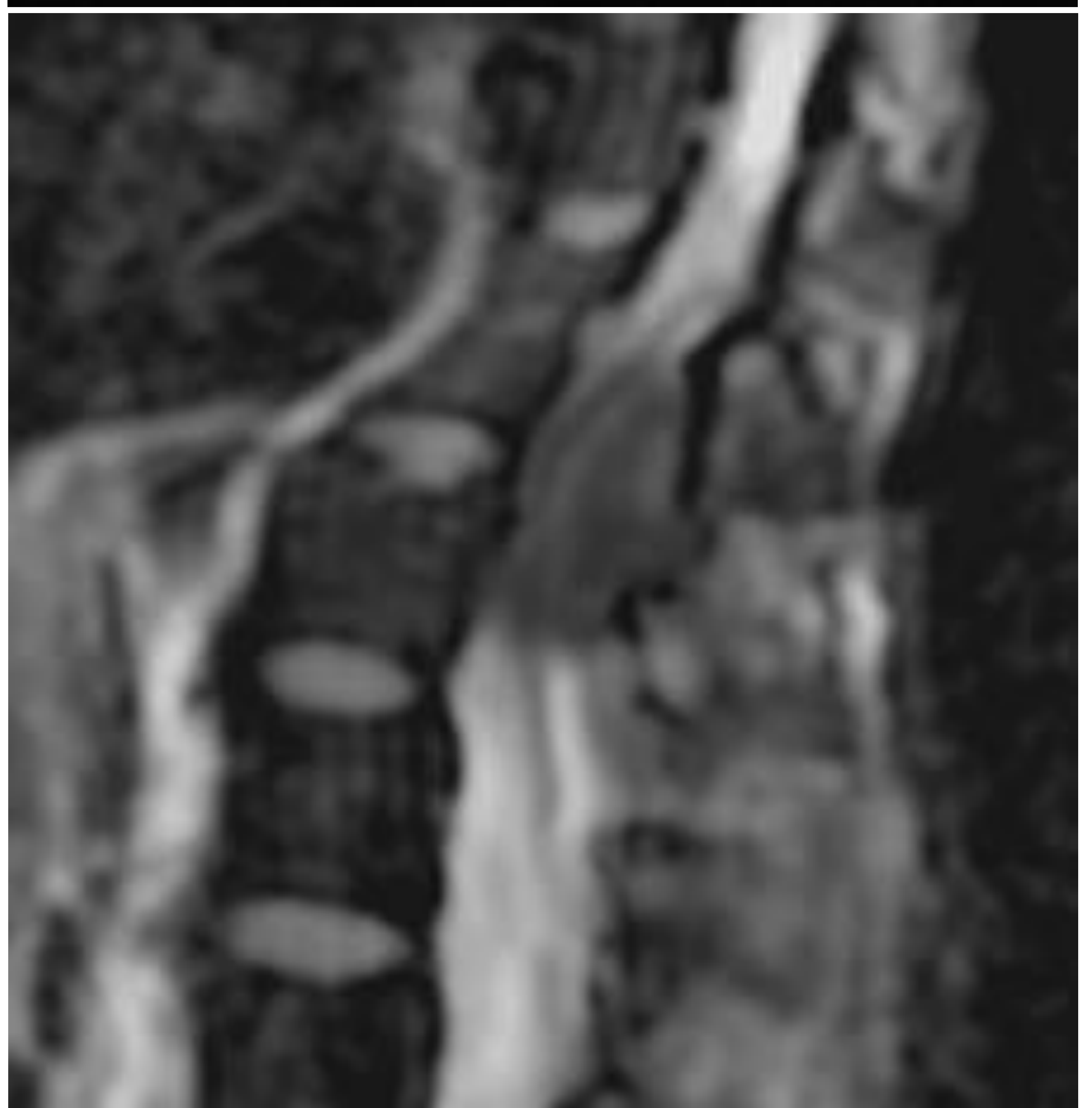
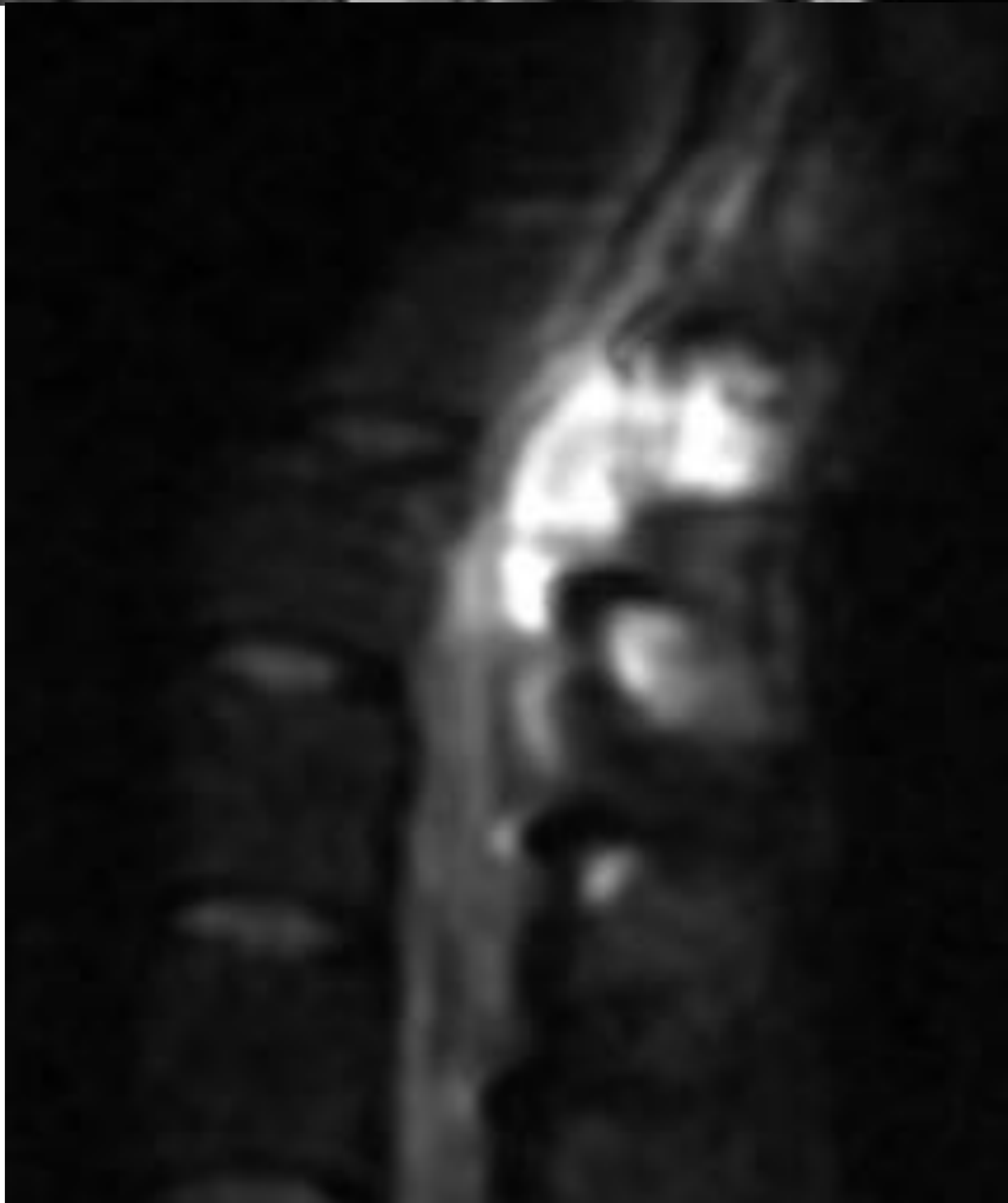
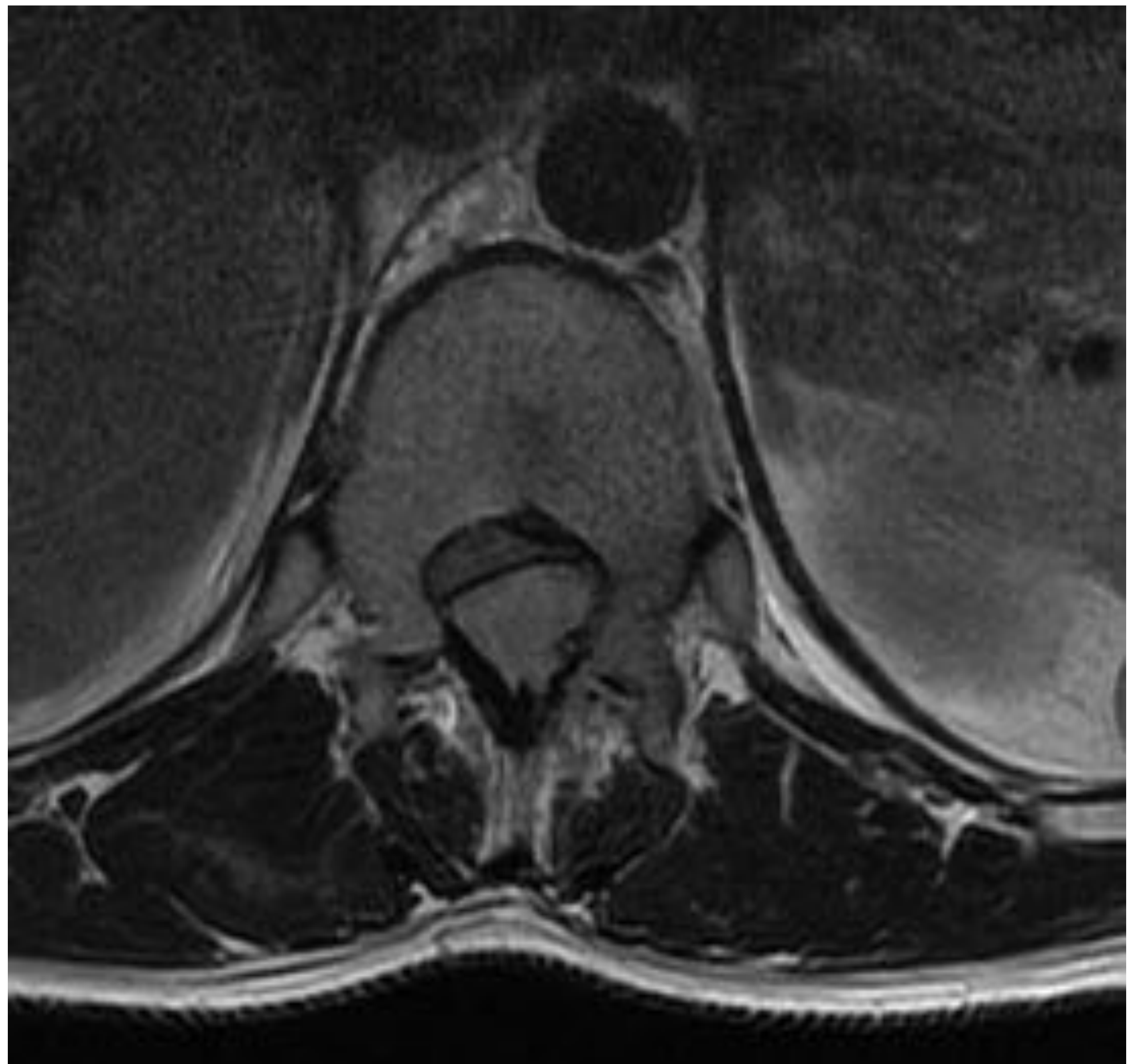
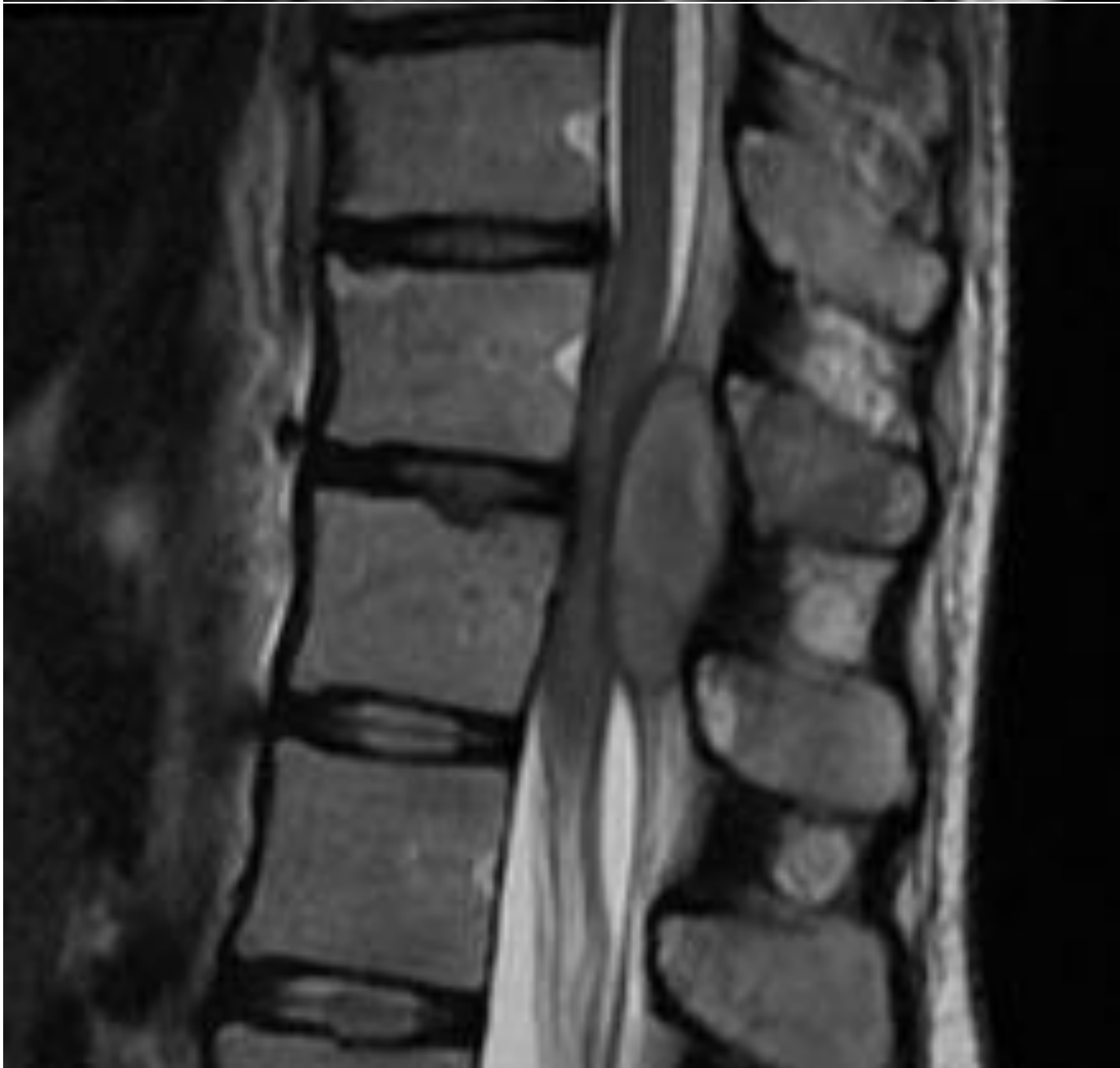


Fig.13. Absceso epidural. Lesión expansiva intrarraquídea extradural posterior que condiciona compresión del cordón medular. Se aprecia una extensión de componente de partes blandas a nivel paravertebral posterior derecho. Se trata de una lesión hiperintensa en T2(centro) y STIR e isoíntensa en T1 (arriba izquierda) con realce heterogéneo con septos lineales en su interior tras administración de gadolinio (arriba derecha). Restringe en la difusión (abajo izquierda).