

Esclerosis Múltiple: el papel del radiólogo

Saray Fernández Gómez¹,
Pablo Fernández Tejado¹, María Guadalupe
Rueda Monago¹, María Rabelo Fernández¹,
Raquel Teresa Martínez Sánchez¹, Ramón Ignacio
Palacios Bote¹

¹ Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz,
Badajoz;

OBJETIVOS:

- Describir los hallazgos característicos por imagen de la EM y sus distintos subtipos.
- Repasar los criterios para su diagnóstico.
- Revisar los puntos fundamentales a incluir en el informe radiológico.
- Evaluar las perspectivas futuras en neuroimagen para la valoración más exhausta de esta enfermedad.

Revisión del tema:

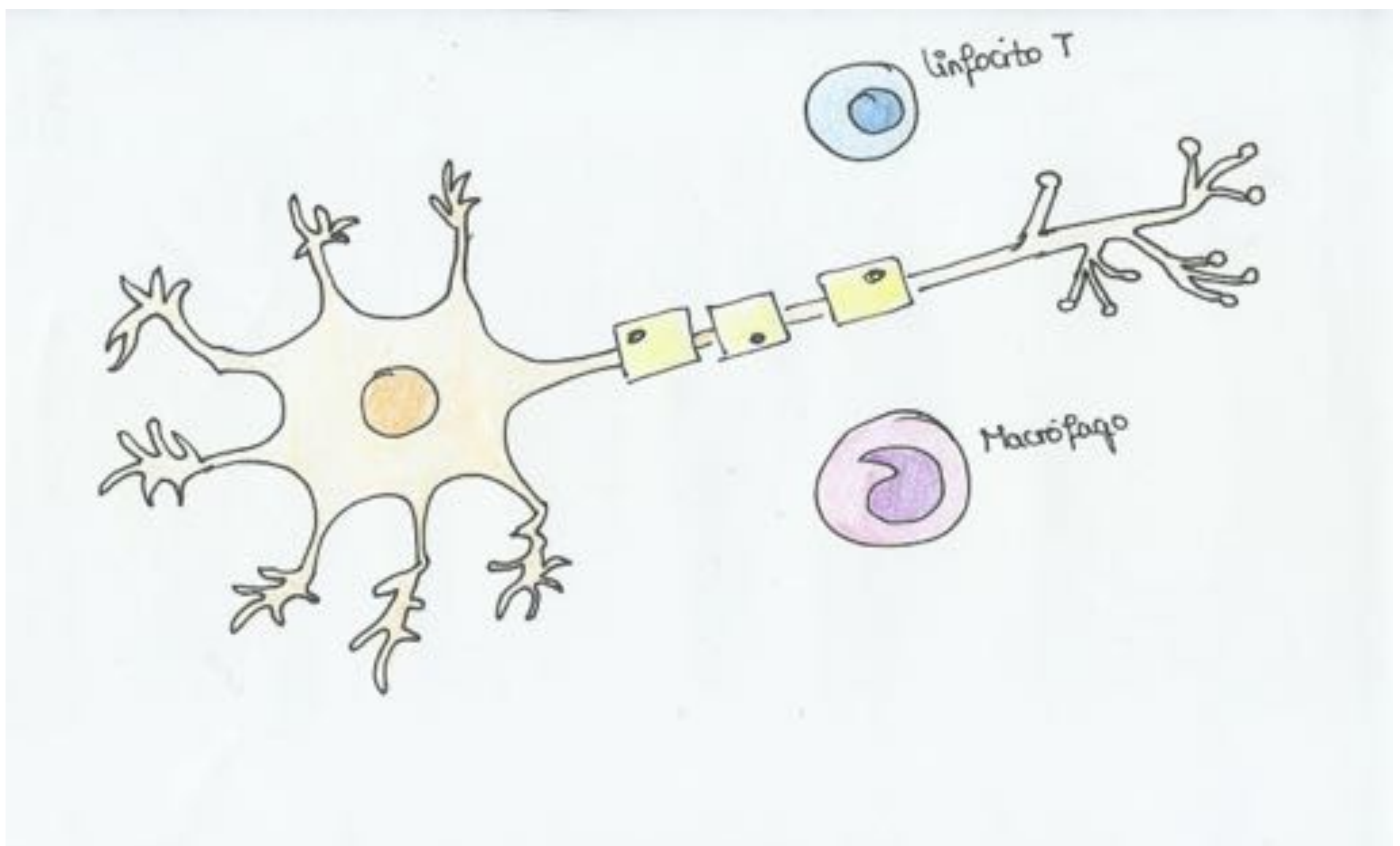
INTRODUCCIÓN:

La esclerosis múltiple (EM) es el prototipo de enfermedad inflamatoria-desmielinizante idiopática.

Es una enfermedad neurológica común en adultos jóvenes caucásicos con una predominancia femenina y un pico de incidencia entre los 20-40 años.

Presenta un curso crónico y progresivo caracterizado por áreas de inflamación, desmielinización, pérdida axonal y gliosis en el sistema nervioso central (SNC).

Aunque la etiología es desconocida se acepta que los factores ambientales afectan a jóvenes con predisposición genética que desarrollan mecanismos autoinmunes que destruyen la mielina.



Dibujo de una neurona con la mielina (coloreada en amarillo).

Con frecuencia inicia con un síndrome neurológico destacando la neuritis óptica, síndromes del tronco y la mielitis transversa aguda.

El curso clínico es variable e impredecible, según dónde se localice la placa se manifestará con déficit neurológicos distintos.

Según el inicio de la enfermedad lo podemos dividir en los siguientes subtipos:

- Esclerosis múltiple recurrente remitente (EMRR)
- Esclerosis múltiple secundariamente progresiva (EMSP)
- Esclerosis múltiple recurrente progresiva (EMRP)
- Esclerosis múltiple primariamente progresiva (EMPP)

La forma de inicio más frecuente es la EMRR, con brotes (desmielinización) seguidos de recuperación completa o parcial (por resolución de la inflamación y mecanismos compensadores), aunque más de la mitad de los casos desarrollarán un curso progresivo.

DIAGNÓSTICO EM:

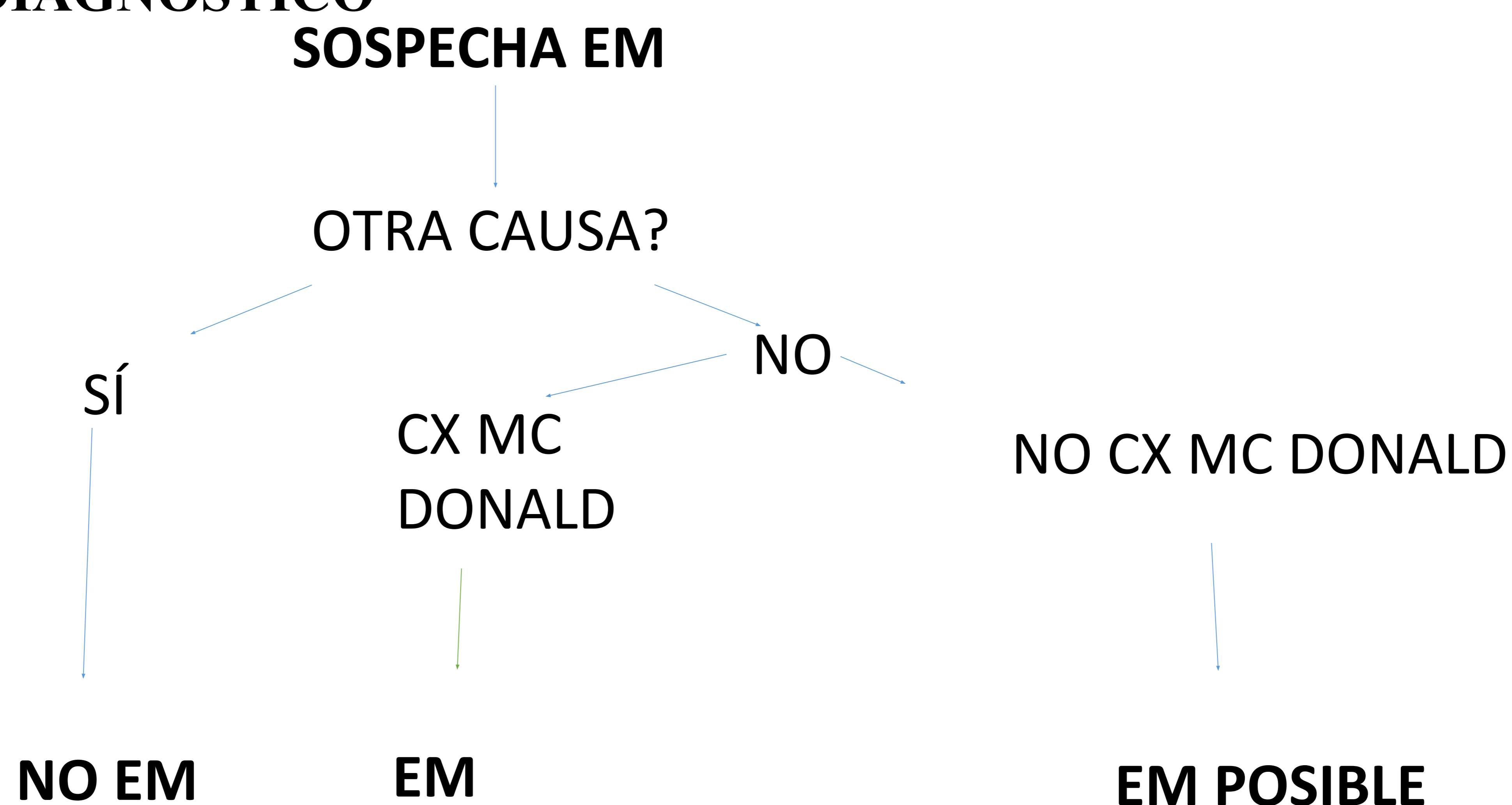
Los criterios diagnósticos para esclerosis múltiple, basados en hallazgos clínicos, de imagen y de laboratorio, han evolucionado en los últimos años.

La incorporación progresiva de hallazgos paraclínicos, especialmente de imagen, como suplemento de los datos clínicos, ha permitido un diagnóstico más temprano, más sensible y más específico.

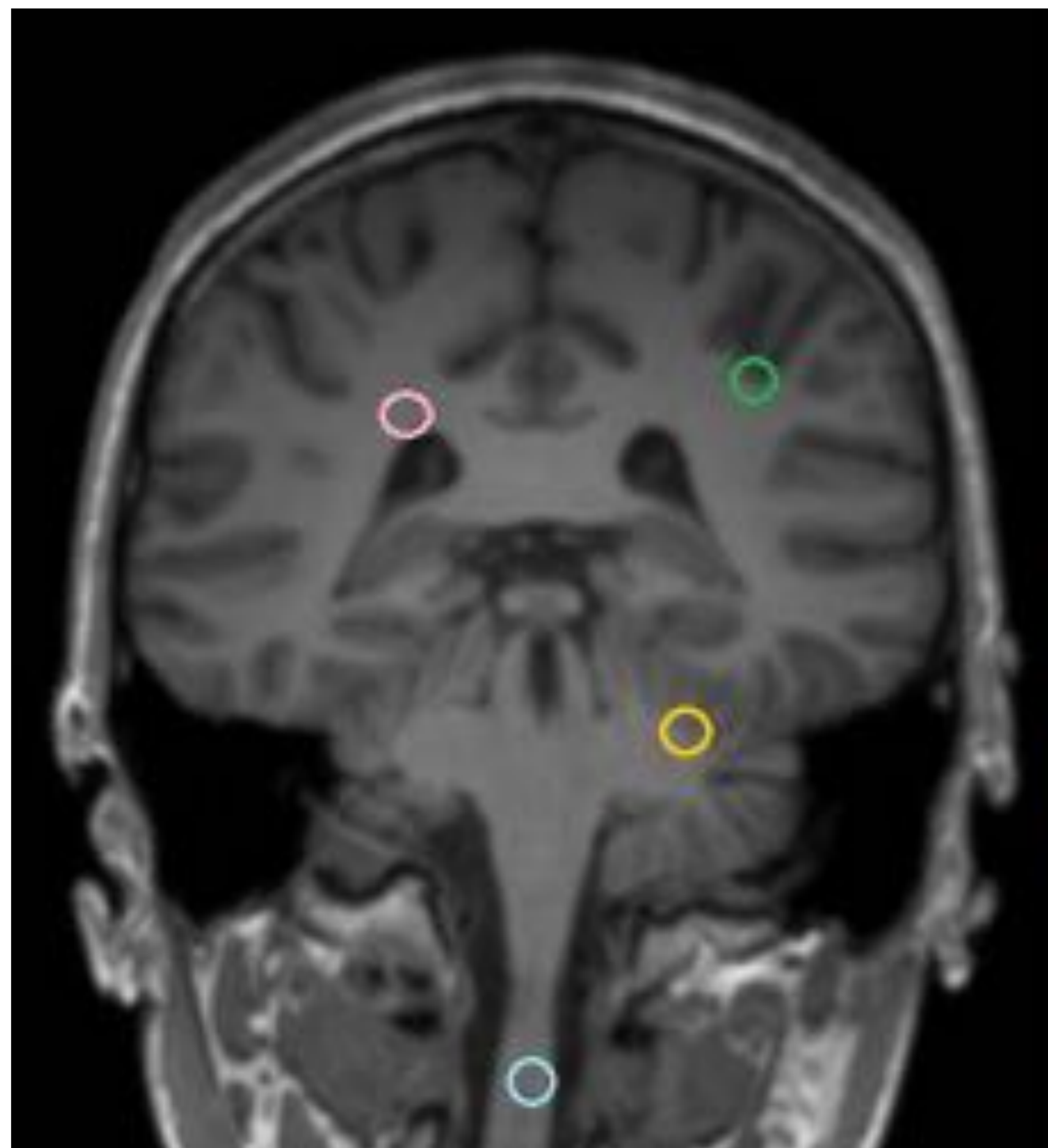
Los criterios de RM para el diagnóstico de la EM (criterios de McDonald, revisados en 2017) se basan en la presencia de lesiones focales en el SNC no explicables por procesos diferentes a la EM, situadas en localizaciones anatómicas diferentes (diseminación espacial) y que se han manifestado en tiempos diferentes (diseminación temporal).

La resonancia magnética (RM) es la técnica más sensible para la detección de lesiones desmielinizantes en el SNC y cumple un papel esencial para el diagnóstico, seguimiento y pronóstico de la EM, así como para la valoración de la respuesta a tratamiento y el despistaje de complicaciones como la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



La **diseminación en el espacio** se demuestra por una o más lesiones características de la esclerosis en dos o más de cuatro áreas del SNC: periventricular, cortical o yuxtacortical, infratentorial y médula espinal.



periventricular
cortical/yuxtacortical
infratentorial
médula espinal

La **diseminación en el tiempo** se puede demostrar ante la coexistencia de lesiones captantes de gadolinio y no captantes en cualquier estudio, o ante la aparición de una nueva lesión T2 o captante en una RM de seguimiento.

Los criterios de McDonald deben aplicarse en pacientes con un síndrome clínicamente típico, y se podrá diagnosticar de EM en cualquiera de estos casos:

1. Pacientes con dos o más brotes y con dos o más lesiones con evidencia clínica objetiva.
2. Pacientes con dos o más brotes y con una lesión con evidencia clínica objetiva y evidencia histórica bien definida de un brote previo que involucró una lesión en una localización anatómica distinta.
3. Pacientes con dos o más brotes y con una lesión con evidencia clínica objetiva. Se necesita evidencia de diseminación en el espacio por RM o por un brote adicional con evidencia clínica objetiva que implique distinta localización en el SNC.
4. Pacientes con un brote con dos o más lesiones con evidencia clínica objetiva requieren demostrar una diseminación en el tiempo por RM, por un brote adicional con evidencia clínica objetiva o demostración de bandas oligoclonales específicas en el LCR.
5. Pacientes con un brote con una lesión con evidencia clínica objetiva requieren demostrar diseminación en el tiempo y en el espacio.

Si se cumplen los criterios de McDonald 2017 y no hay mejor explicación que justifique la clínica, el diagnóstico es EM. Si se sospecha EM por un síndrome clínicamente aislado, pero no se cumplen los criterios de McDonald 2017 el diagnóstico es EM posible. Pero, si surge otro diagnóstico alternativo que explica mejor la clínica del paciente el diagnóstico no es EM.

Criterios de McDonald para el diagnóstico de EMPP:

En estos pacientes es indispensable la realización de una RM cerebral y medular para excluir procesos que pudiesen explicar esta discapacidad progresiva y para confirmar la presencia de lesiones desmielinizantes.

Se podrá diagnosticar a un paciente de EMPP si presenta un año de progresión de la discapacidad (de manera prospectiva o retrospectivamente) y al menos dos de los siguientes hallazgos:

- Una o más lesiones características de EM en una o más regiones definidas para la diseminación espacial.
- Dos o más lesiones hiperintensas en T2 en la médula espinal.
- Bandas oligoclonales específicas de LCR.

Criterios de McDonald en pacientes con síndrome radiológico aislado:

Un síndrome radiológico aislado se define por hallazgos incidentales altamente sugestivos de EM en un paciente asintomático y que no sean explicables por otros procesos.

Para un individuo con síndrome radiológico aislado que cumple los criterios de McDonald para diseminación en espacio, el diagnóstico de esclerosis múltiple puede hacerse si una resonancia magnética muestra evidencias de diseminación en tiempo y hay desarrollo subsecuente de un brote confirmado con evidencia clínica objetiva.

¿Cuándo realizar una RM?

1. Diagnóstico de síndrome neurológico aislado

En el diagnóstico inicial de un síndrome neurológico aislado debemos realizar siempre una RM de manera preferente y, si es posible, antes de iniciar el tratamiento con corticoides (ya que puede suprimir temporalmente el realce de lesiones activas).

Se hace para confirmar lesiones desmielinizantes, definir las y descartar otra etiología.

Si la clínica es medular se debe realizar, aparte de una RM de cráneo, otra medular.

2. RM en la confirmación diagnóstica de la EM

- A. Si no tiene ninguna RM de cráneo
- B. Añadir una RM cervical en:
 - A. Pacientes con diagnóstico clínico de EM y RM de cráneo normal
 - B. Pacientes con sospecha clínica de EM y RM no concluyente.

3. En el seguimiento **NO** está justificada salvo:

- C. Para demostrar diseminación temporal en pacientes con primer episodio clínico de enfermedad desmielinizantes y RM con lesiones que cumplan criterios de diseminación espacial (a los 3-6 meses).
- D. Empeoramiento clínico inesperado o sospecha de patología concomitante.

Protocolo RM:

- **Generalidades:**

- El equipo debe ser de alto campo, al menos de 1,5 T
- Las secuencias deben cubrir todo el cerebro.
- Las secuencias axiales deben orientarse en la línea subcallosa.
- Grosor de corte: 3 mm para secuencias 2D; 1 x 1 x 1 mm en las secuencias 3D.
- La adquisición de las imágenes y la posición de los cortes deben estar estandarizados para poder comparar las lesiones en estudios posteriores, siendo recomendable el uso de técnicas de reposicionamiento.

- **SECUENCIAS RM:**

- **RM CEREBRAL:**

- **DIAGNÓSTICO**

- Axial 2D o sagital 3D T1 s/c
- Axial 2D T2 doble eco (eco corto y largo)
- Axial y sagital 2D o 3D T2 FLAIR
- Axial 2D o 3D T1 c/c
- Opcionales:
 - Axial 2D o 3D DIR o PSIR (para lesiones corticales)
 - DWI Axial (ayuda en el diagnóstico diferencial con el ictus agudo)

- **SEGUIMIENTO**

- Axial 2D T2 doble eco
- Axial/sagital 2D o 3D T2 FLAIR
- Axial 2D o 3D T1 con contraste
- Opcionales:
 - 3D T1 s/c
 - Axial 2D o 3D DIR o PSIR
 - DWI Axial

- **RM MEDULAR:**

- **DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO**

- SAGITAL T1 con contraste (habitualmente el estudio de columna cervical lo realizamos tras el estudio de cráneo con contraste).
- SAGITAL T2 FSE
- SAGITAL STIR O DP
- OPCIONALES:
 - Axial T2 (si se observa alguna lesión).
 - Axial T1 con contraste (si alguna lesión realza en el sagital)

- **CONTRASTE**

Solo lo usaremos cuando sea necesario. El contraste nos permite valorar la diseminación en tiempo y la actividad de las lesiones, pues las lesiones agudas (con actividad inflamatoria) mostrarán un realce reversible tras la administración de contraste intravenoso (i.v.) que durará aproximadamente 1 mes, aunque el 20% realza más allá de este tiempo. Además, en las lesiones crónicas reactivadas puede reaparecer el realce periférico.

Las recomendaciones son:

En el diagnóstico inicial: no se debe usar si las secuencias con TR largo (T2 y FLAIR) no muestran lesiones. Si hay lesiones, sí, por su valor diagnóstico y pronóstico.

- En el seguimiento: Es opcional, depende de los hallazgos en las otras secuencias.

El tipo de realce presenta distintas formas: nodular, en anillo concéntrico incompleto o completo, en semiluna...

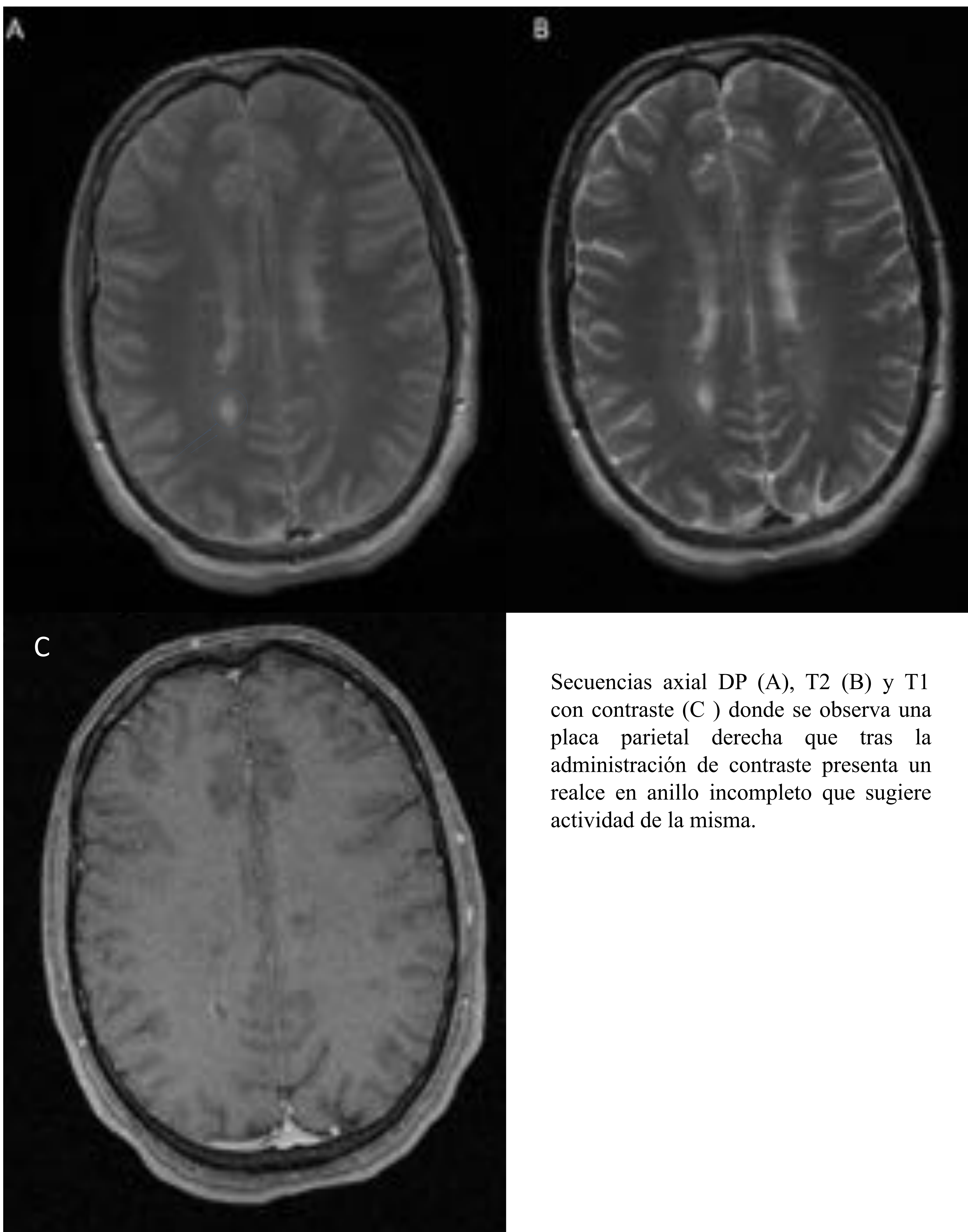
Se recomienda el uso de contrastes macrocíclicos para disminuir la posibilidad de fibrosis sistémica nefrogénica. Se utilizará 0,1 mmol/Kg de gadolinio DTPA iv a una concentración de 0,5 mmol/ml con un retraso en la adquisición de al menos 5 minutos tras la inyección del contraste.

Siempre que se visualice una captación debemos correlacionarla con las lesiones hiperintensas en T2, especialmente en la fosa posterior donde son frecuentes los artefactos.



Secuencias axial (A) y sagital (B) T1 con contraste i.v. donde se observa una placa en hemimédular izquierda que realza tras la administración del mismo.

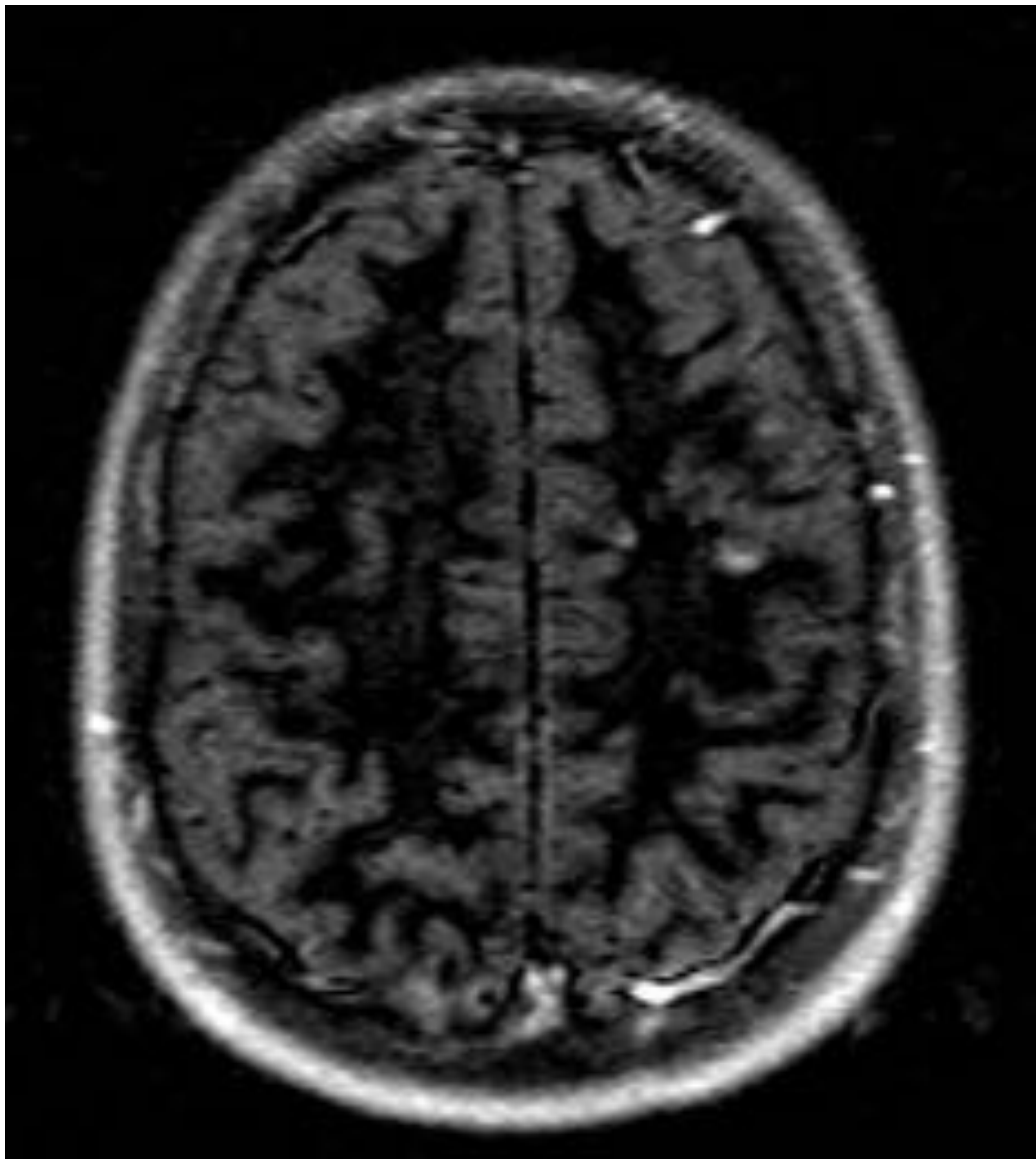
Secuencias axial (C) y sagital (D) T2 donde se muestra la lesión hiperintensa.



Secuencias axial DP (A), T2 (B) y T1 con contraste (C) donde se observa una placa parietal derecha que tras la administración de contraste presenta un realce en anillo incompleto que sugiere actividad de la misma.

- **SECUENCIAS NO HABITUALES Y NUEVAS SECUENCIAS**

- **Doble inversión recuperación (DIR):** Detecta mejor las lesiones corticales, ya que suprime el LCR y la sustancia blanca. Sin embargo, tiene más ruido y no son comparables entre los distintos centros.



Secuencia DIR axial donde se observa placa subcortical y otra cortical frontales izquierdas.

- **Phase Sensitive Inversion Recovery (PSIR):** Detecta aún mejor las lesiones corticales. Se trata de una secuencia muy potenciada en T1 con mayor señal/ruido e intensidad de contraste entre la sustancia blanca y la sustancia gris.
- **Espectroscopia de Protón (H-MRS):** Mediante la medición del N-acetilaspártato se puede estimar el grado de daño axonal, pero es costosa y requiere mucho tiempo.
- **Volumetría cerebral:** se podría realizar con secuencia T1 3D de alta resolución, pero, hay una alta variabilidad en los factores que no dependen de la EM.

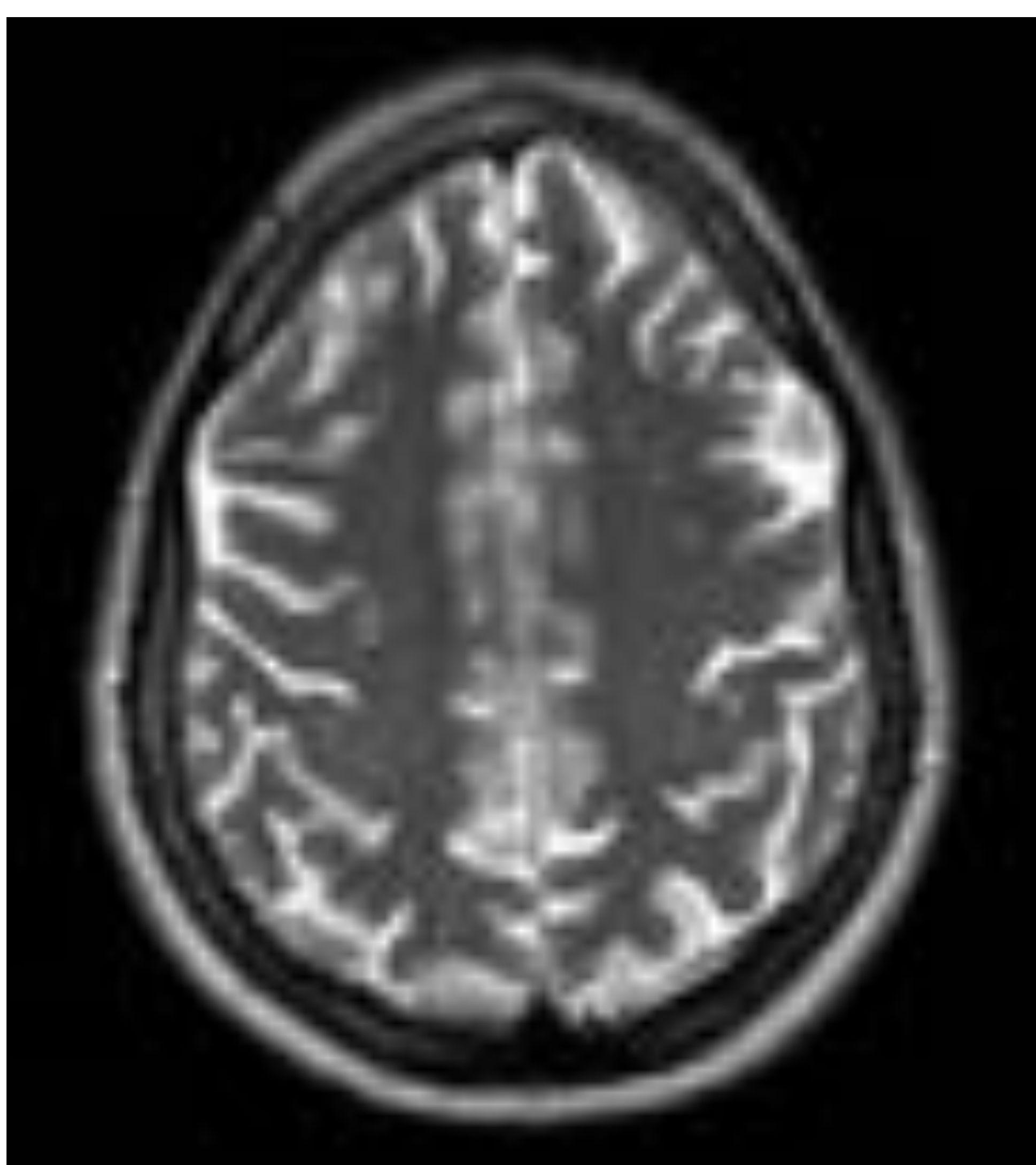
- **Transferencia de magnetización:** Nos permite medir el grado de mielinización, pero no ha demostrado valor diagnóstico y pronóstico.
- **Difusión:** Es útil para el diagnóstico diferencial con patología vascular e infecciosa.
- **Tensor de difusión:** permite valorar la integridad de las fibras axonales, si bien, no hay estudios que demuestren la utilidad de esta técnica.
- **RM funcional:** Se puede utilizar para evaluar la neuroplasticidad, pero la rentabilidad es limitada, y son necesarios más estudios y que se estandaricen los paradigmas (ya que necesita un postprocesado). La técnica más usada es la técnica BOLD (Blood Oxygen Level Dependent Contrast) que aprovecha la susceptibilidad magnética de la oxihemoglobina y deoxihemoglobina.
- **Secuencias de Susceptibilidad magnética (SWI):** Distintos estudios sugieren que los pacientes con esclerosis múltiple presentan mayor depósito de hierro en ganglios basales y en los tálamos respecto a gente sana. También se ha demostrado un incremento de hierro en el seno de la placa con un patrón nodular o anular. Hemos de recordar que característicamente, las placas de EM se desarrollan perivenularmente, por lo que se podría detectar la vena central de la placa. Para la adecuada valoración esta secuencia son necesarios campos magnéticos altos (al menos 3T) y podrían ayudar al diagnóstico diferencial de otras lesiones de la sustancia blanca.

Los campos magnéticos ultraaltos (7T) se utilizan sobre todo en entornos de investigación. Permiten detectar cambios muy pequeños, con mejor correlación clínico-radiológica y probablemente se podría distinguir mejor la EM de otras enfermedades. Se requiere una investigación detallada para determinar si es útil y práctico la utilización de campos ultraaltos fuera de los campos de la investigación.

Características de las lesiones

Las lesiones características de la EM son lesiones hiperintensas en T2, FLAIR y DP, lineales, redondeadas u ovoideas, normalmente entre 5-10 mm perpendiculares al cuerpo calloso (dedos de Dawson). La intensidad de señal debe ser mayor que la sustancia gris en secuencias DP o ser hiperintensas en secuencia T2 y que se identifique en más de dos cortes. Deben descartarse las lesiones menores de 3 mm y los espacios perivasculares de Virchow-Robin (son isointensos con el líquido cefalorraquídeo). Podemos dividir las lesiones en:

- o **Lesiones subcorticales:** son lesiones de la sustancia blanca que no contactan con los ventrículos ni con el córtex.



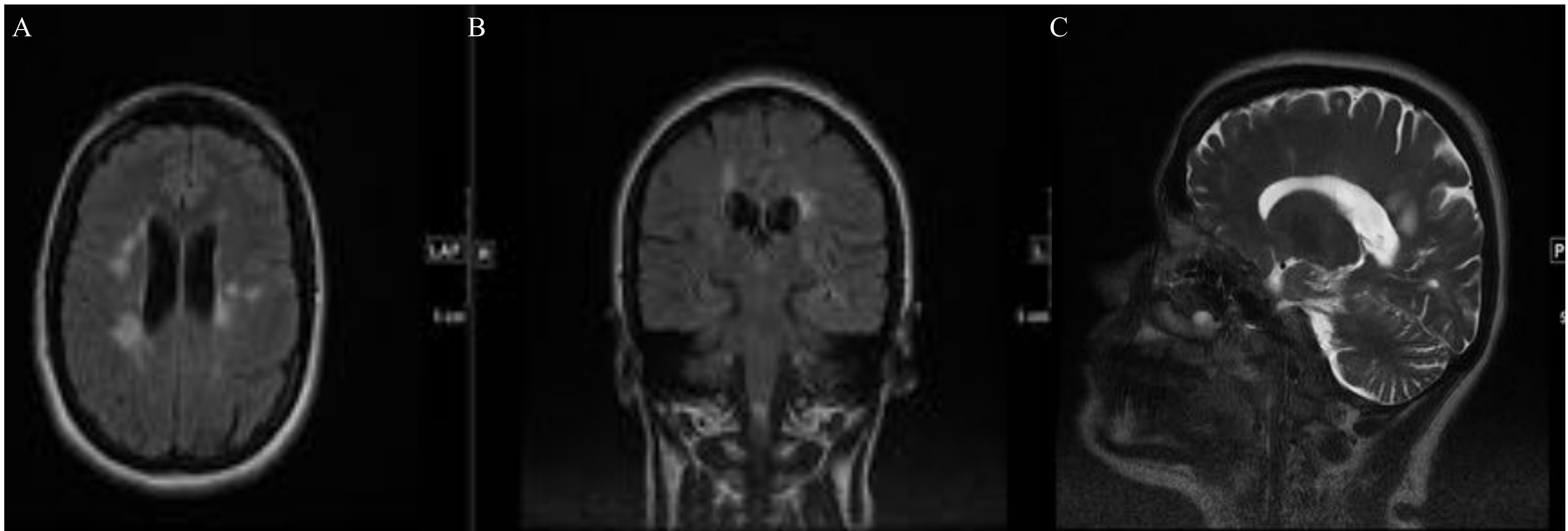
Secuencia T2 axial con lesión subcortical frontal derecha

- o **Lesiones corticales-yuxtacorticales:** estas lesiones se localizan en la sustancia gris de la corteza cerebral o en la sustancia blanca subcortical adyacente a la sustancia gris. Podemos dividir las lesiones en leucocorticales o yuxtacorticales, intracorticales puras o subpiales. Son difíciles de detectar por el escaso contraste con respecto al LCR y la sustancia gris. Las secuencias DIR y PSIR son muy útiles para su detección. Es importante detectarlas porque se desarrollan de manera temprana en la EM y aumentan conforme la progresión de la enfermedad. En niños y en EM benigna son poco frecuentes.



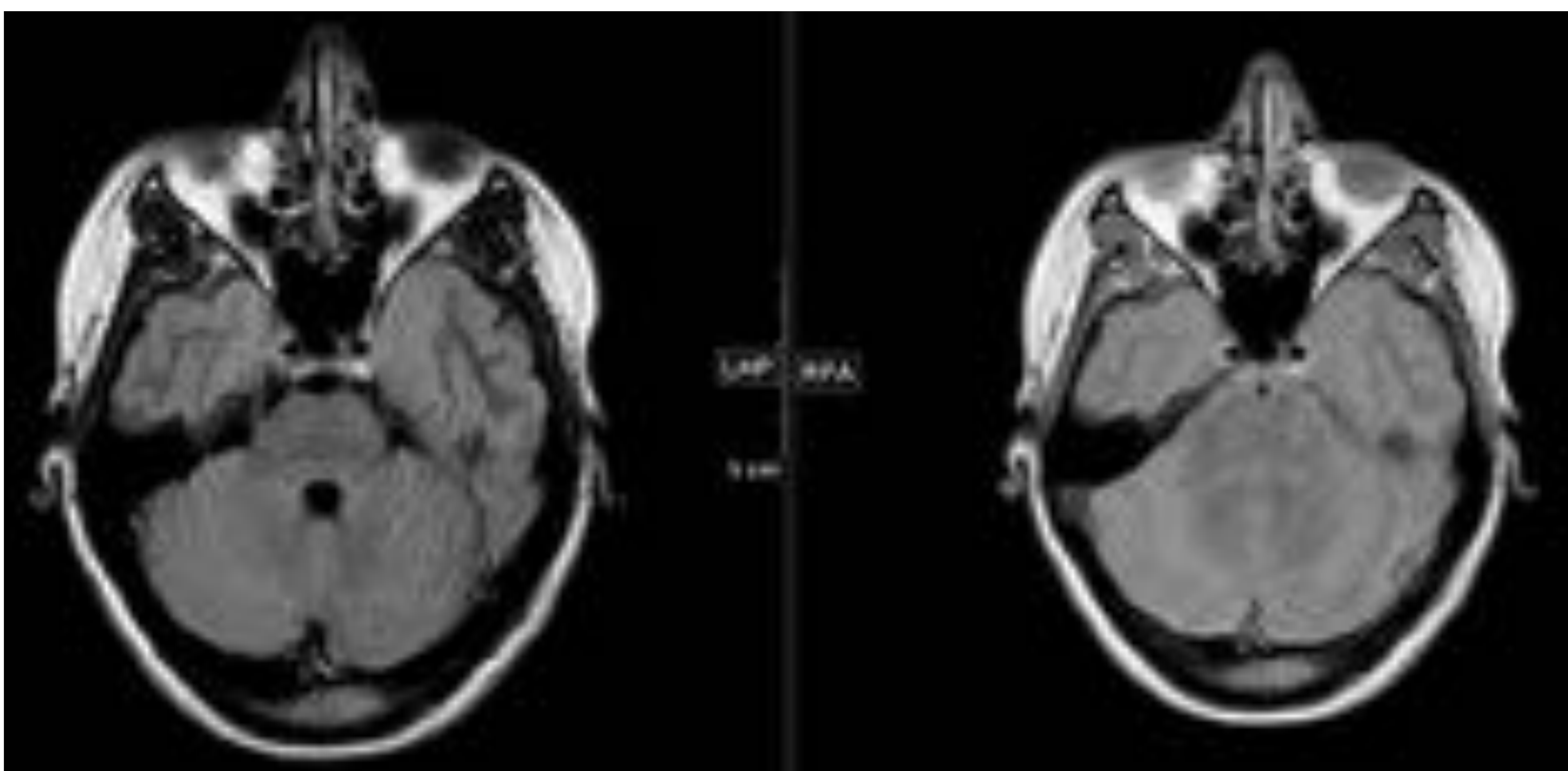
Lesiones yuxtacorticales
Lesiones intracorticales
Lesiones subpiales

- o **Lesiones periventriculares:** Son lesiones que contactan con los ventrículos laterales o el III ventrículo. En estas lesiones se excluyen las lesiones en ganglios basales y las que contactan con el IV ventrículo. Sí se incluyen las lesiones del cuerpo calloso.



Secuencias FLAIR axial (A), coronal (B) y T2 sagital (C) donde se observan placas hiperintensas periventriculares.

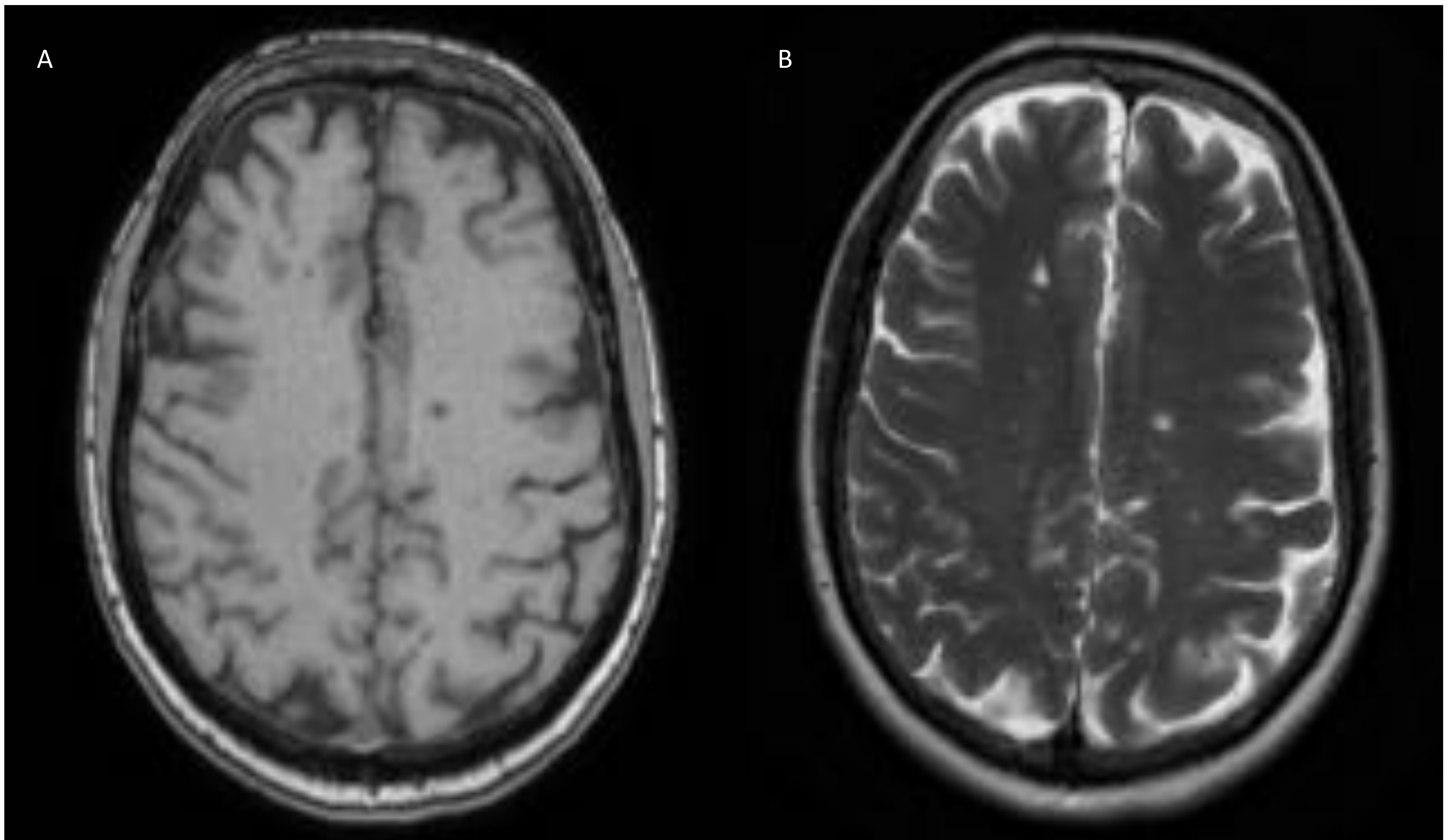
- o **Lesiones del cuerpo calloso:** Pueden ser también periventriculares, y deben situarse en los dos tercios mediales del cuerpo calloso, no incluyéndose las más laterales que serían paracallosas. Es importante destacar las bandas transcallosas como lesiones paracallosas con degeneración walleriana.
- o **Lesiones talámicas o de ganglios basales**
- o **Lesiones infratentoriales:** son las lesiones situadas en el cerebelo o tronco del encéfalo. Debido a la alta susceptibilidad a artefactos de esta zona, deben identificarse tanto en secuencias T2 como en secuencia DP.



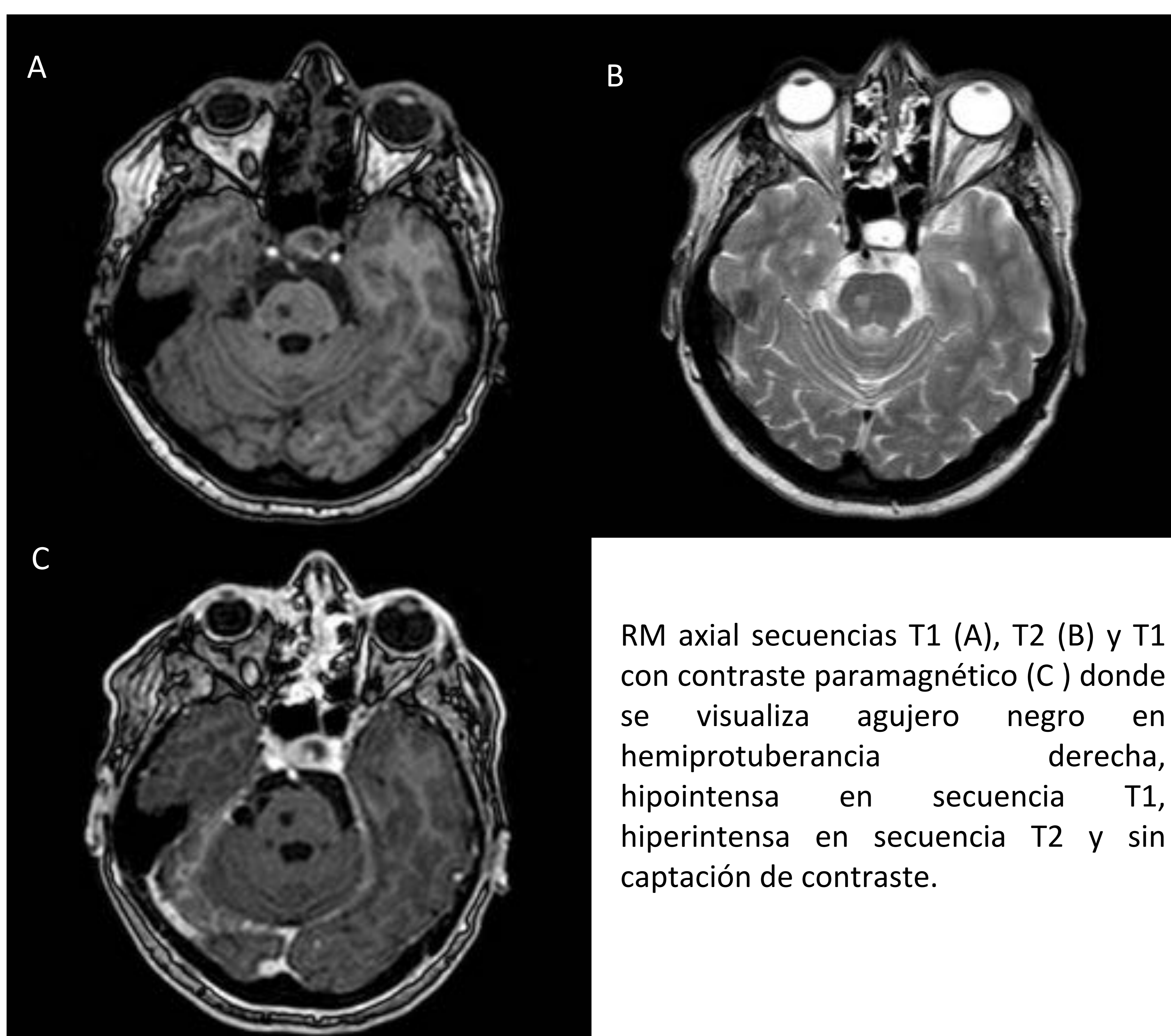
Secuencia FLAIR (A) Y DP (B) donde se muestra una lesión hiperintensa en la hemiprotuberancia izquierda compatible con lesión desmielinizante en un paciente con EM.

- o **Lesiones ovoideas:** son lesiones con su eje mayor orientado perpendicularmente a la pared ventricular

- **Lesiones grandes:** se consideran lesiones grandes aquellas con un diámetro mayor de 6 mm.
- **Agujeros negros o black holes:** son lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2. Es más frecuente en pacientes con formas progresivas, de localización hemisférica. No presentan realce de contraste. Si lo hicieran, serían pseudoagujeros negros, que son lesiones activas con componente edematoso.

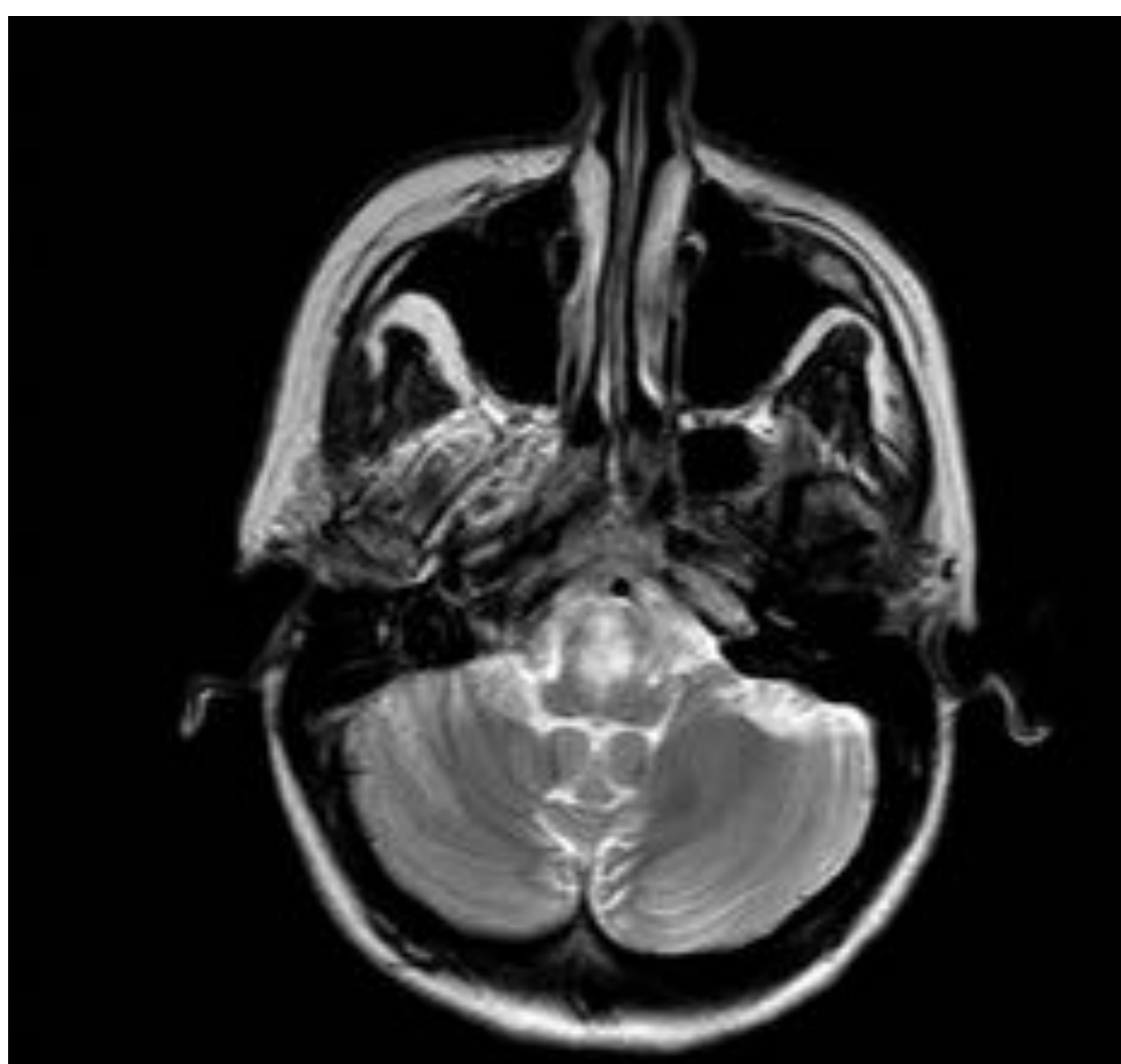


Secuencia T1 (A) y T2 TSE(B) axial donde se observa una placa ovoidea hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en centro semioval izquierdo



RM axial secuencias T1 (A), T2 (B) y T1 con contraste paramagnético (C) donde se visualiza agujero negro en hemiprotuberancia derecha, hipointensa en secuencia T1, hiperintensa en secuencia T2 y sin captación de contraste.

- o **Lesiones pseudotumorales:** se podrían considerar lesiones pseudotumorales aquellas mayores de 3 cm, descartando aquellas que resulten de la confluencia de múltiples lesiones de menor tamaño. Pueden ser asintomáticas o simular un proceso expansivo. Suelen ser hemisféricas y se corresponden a lesiones activas. Para el diagnóstico diferencial con procesos tumorales o infecciosos pueden ser de ayuda secuencias de difusión y espectroscopia por protón.



T2 axial donde vemos una lesión de importante tamaño (pseudotumoral) en la protuberancia en un paciente con EM.

- o **Sustancia blanca sucia o dirty White matter:** son áreas focales o difusas hiperintensas de la sustancia blanca (aunque de menor intensidad que las lesiones focales) en T2, que miden más de 1 cm de diámetro y se identifican en más de 2 cortes. Se suelen localizar en la sustancia blanca profunda periventricular de los hemisferios cerebrales y con una apariencia simétrica. Representan una afectación difusa de la sustancia blanca y se da en aproximadamente un 17 % de las EMRR.
- o **Lesiones medulares:** son frecuentes en la EM. Para considerarse típicas deben de ser lesiones hiperintensas en T2, de más de 3 mm. de diámetro, con extensión craneocaudal menor a dos cuerpos vertebrales, que afecten de manera focal a la médula transversalmente y no producir una tumefacción importante. Además, se localizan preferentemente en regiones posteriores y laterales de la médula.

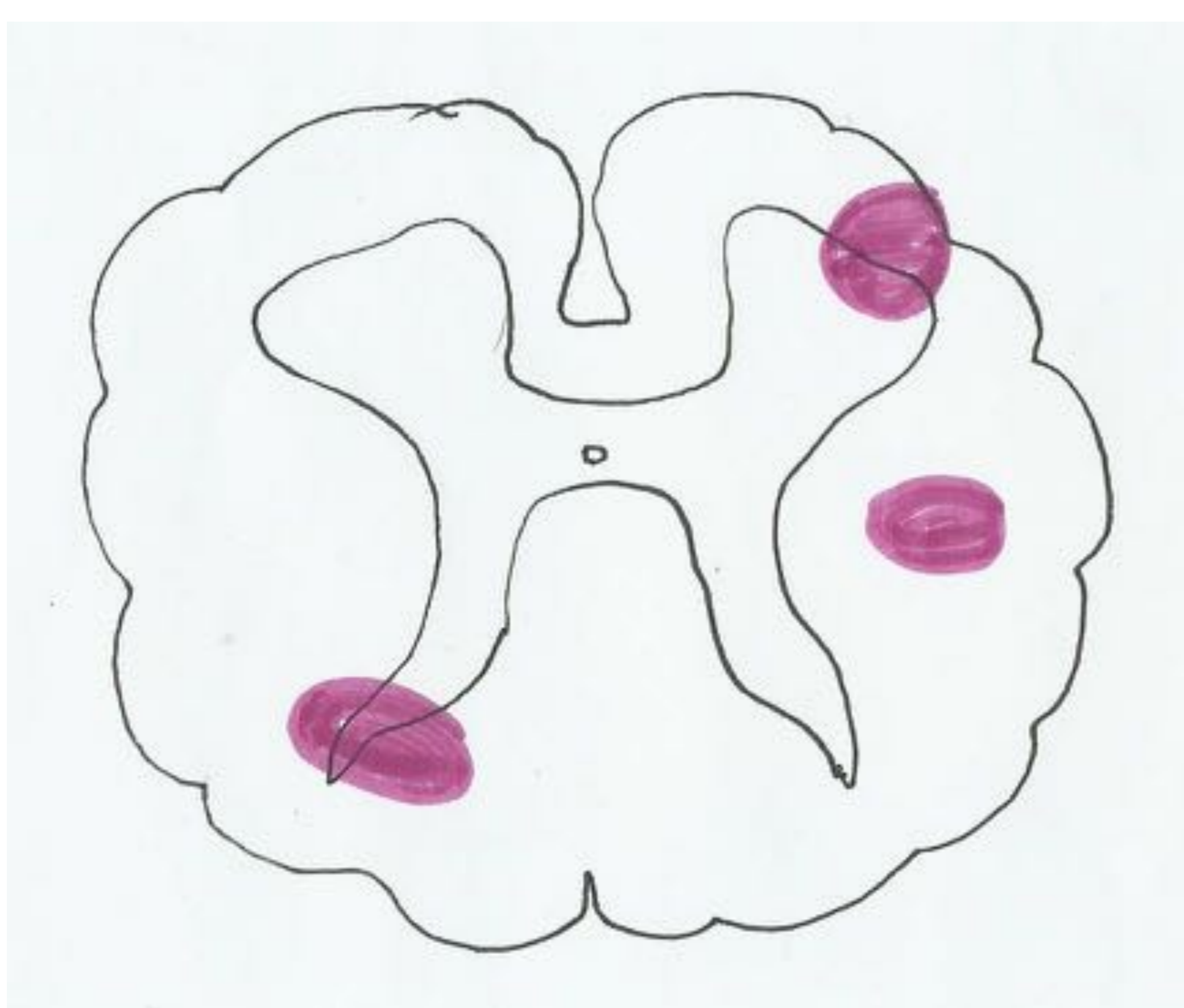


Fig. 1

Esquema de la afectación medular, parcheada, sin efecto masa



Fig 2.

T2 axial (A) y sagital (B) con placa desmielinizante en D10.

T1 axial (C) y sagital (D) tras la administración de Gadolinio i.v. que muestra actividad de la misma

Lesiones aumentadas y lesiones nuevas

Se tiende a una actitud conservadora, teniendo especial cuidado en el reposicionamiento de la cabeza en los anteriores estudios y que debemos intentar que sea óptimo para la correcta valoración.

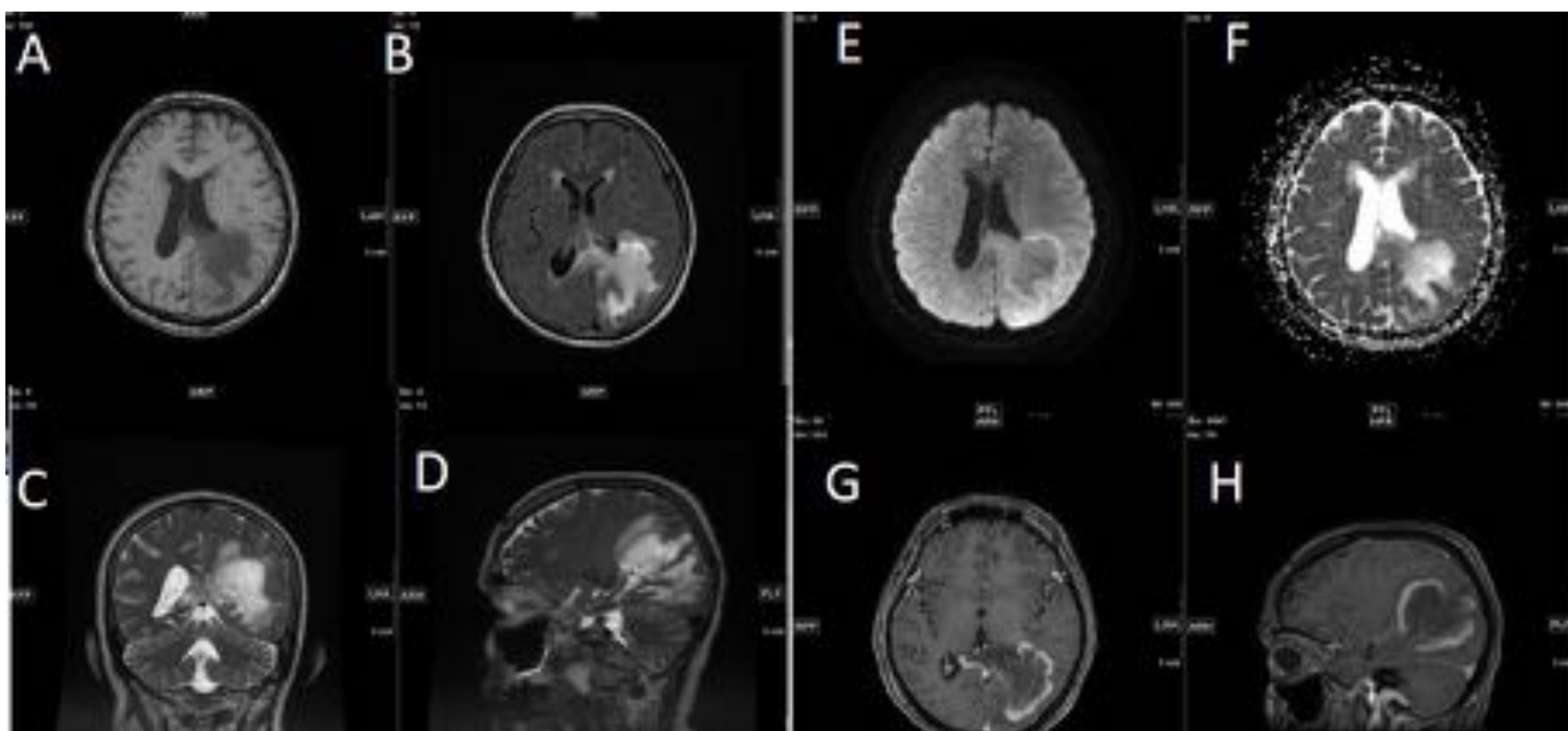
- **Lesiones nuevas:** nuevos focos hiperintensos en secuencias potenciadas en T2 no visibles en estudio previo y que se visualizan en más de 2 cortes. En localizaciones susceptibles a artefacto como son los polos de los lóbulos temporales y la fosa posterior, se debe demostrar esta hiperintensidad también en las secuencias DP.
- **Lesiones aumentadas:** Son especialmente susceptibles a interpretación errónea sobre todo si solo se modifica su morfología. Vamos a distinguir dos formas de actuación dependiente del tamaño de la lesión para considerar que hay un aumento de tamaño:
 - *Lesiones mayores de 5 mm:* Deben haber aumentado su diámetro un 100% o bien que el aumento de tamaño se vea en más de dos cortes.
 - *Lesiones menores de 5 mm:* Se deben cumplir los dos criterios expuestos en las lesiones mayores de 5 mm.

Es importante destacar que en la fosa posterior no se recomienda esta valoración por la susceptibilidad a artefactos.

Variantes EM

La EM clásica o de Charcot es a la que nos estamos refiriendo durante todo esta revisión, si bien, existen múltiples variantes de EM:

- **EM benigna:** Es la EM que se encuentra funcionalmente bien durante 15 años. En la RM se visualizan pocas lesiones con actividad y escasas lesiones nuevas en estudios posteriores.
- **Enfermedad de Marburg o EM maligna:** Es una forma aguda y fulminante, rara, con una alta mortalidad en semanas o meses. En la RM se observan múltiples lesiones focales de tamaño variable, de predominio periventricular, que van aumentando hasta hacerse confluentes que muestran realce tras la administración de contraste.
- **Enfermedad de Schilder/Esclerosis mielinoclástica difusa:** Incluye síntomas psiquiátricos y de hipertensión craneal aguda. En la RM se visualizan placas desmielinizantes que pueden estar cavitadas y tener efecto masa con realce periférico. Es característico una distribución relativamente simétrica y predominantemente de los lóbulos parieto-occipitales. El tronco del encéfalo suele estar respetado.
- **Esclerosis concéntrica de Baló:** Es una variante rara caracterizada por lesiones que alternan sustancia blanca desmielinizada con áreas respetadas. En la RM se visualizan lesiones únicas o múltiples de gran tamaño con bandas concéntricas o en mosaico, que suelen realzar periféricamente.
- **EM tumefactiva:** Se caracteriza por lesiones desmielinizantes muy agresivas, que suelen ser hemisféricas y con realce periférico tras la administración de contraste. Nos ayuda a su diagnóstico el escaso edema y efecto masa de estas lesiones y un realce en anillo incompleto con margen abierto en contacto con la sustancia gris.



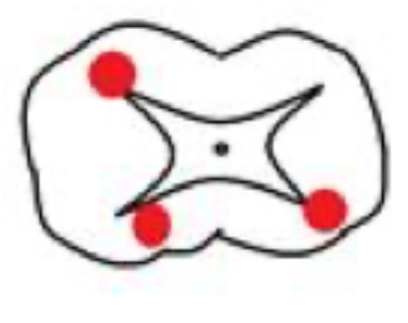


Imágenes axial T1 (A), FLAIR (B), coronal (C) y sagital T2 (D), Difusión (E) y ADC (F). Imágenes axial (G) y sagital (H) en secuencia T1 tras la administración de contraste. Lesión en la sustancia blanca peritrial izquierda que compromete al esplenio del cuerpo caloso y cruza la línea media. Dicha lesión se acompaña de edema perilesional, y de moderado efecto de masa colapsando el asta occipital del ventrículo lateral izquierdo y provocando una desviación de la línea media de la hasta 7 mm. Tras la administración de contraste se observa un realce anular incompleto de la misma.

Diagnóstico diferencial

Existen múltiples enfermedades que pueden simular una EM y es importante conocerlas para un correcto diagnóstico. Algunas de ellas son:

- Otras enfermedades desmielinizantes:
 - **ADEM (Encefalomiелitis aguda diseminada):** Es característico que ocurran tras una infección o vacuna. Es de curso monofásico, a diferencia de la EM, y tiende a la resolución. Además, las lesiones desmielinizantes suelen ser de mayor tamaño y afectar a los ganglios basales.
 - **NMO (Neuromielitis óptica):** Suele darse en pacientes discretamente más mayores que los que padecen una EM. Tiene apetencia por las fibras con acuaporina IV periependimarias (periventriculares, nervios ópticos y médula). Hay que pensar en ella sobre todo cuando se encuentre una extensa afectación medular de más de 3 cuerpos vertebrales de longitud y, además, difusa.
- **Neurosaroidosis:** A veces es indistinguible. En la resonancia craneal es frecuente el realce meníngeo, afectación hipotalámica, hidrocefalia y lesiones multifocales de la sustancia blanca. El análisis del LCR puede ayudar.
- **Vasculitis/Enfermedad del tejido conectivo:** Es raro que solo presenten afectación neurológica, pero podría darse como una angeítis del SNC, observándose focos difusos hiperintensos en la sustancia blanca, con afectación desproporcionada de la sustancia gris.
- **Enfermedad de origen vascular:** Al igual que el anterior, la mayor afectación de la sustancia gris y la distribución de territorios vasculares, así como la afectación de pacientes de mayor edad, nos debe hacer decantarnos por esta entidad.
- **Linfoma del SNC:** generalmente es unifocal, pero puede ser multicéntrico, con hallazgos parecidos a la EM. Sin embargo el linfoma presenta una desproporcionada afectación de la sustancia gris y aumento progresivo de las lesiones con realce persistente del gadolinio.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la EM

	EM	NMO	ADEM	Enfermedad pequeño vaso	Sarcoidosis
Edad	Mujer, 20-40 años, caucásica	Mujer, Infancia y 40-50 años	Niños	>50 años	Mujer, 20-40 años
Médula	< 3 cuerpos vertebrales, periférica, focal, no efecto masa 	Extensa > 3 cuerpos vertebrales Edema 	Mielitis transversa 	Poco fte	> 3 cuerpos vertebrales Edema
Parénquima cerebral	Múltiples SB periventricular, yuxtacortical, infratentorial Dawson	Poca afectación, periependimaria (periventricular) Nervio óptico	SB supra e infratentorial simétricas y difusas (más grandes) SG cortical, GB, tálamo	SB profunda, no ventrículos o córtex	Distribución igual a EM (hipotálamo, meninge...)
CIV	Focal	Sí, variable	No/parcheado	NO	Periférico, multifocal

Tratamiento

El tratamiento dependerá de si estamos ante un brote, donde será fundamentalmente un tratamiento basado en corticoterapia, llegando en brotes graves a la plasmaféresis

Se ha desarrollado un tratamiento modificador de la enfermedad, donde contamos con distintas líneas de tratamiento:

- **1ª LÍNEA.**
 - Interferón beta: no afecta a la progresión de la discapacidad.
 - Acetato de glatirámico
 - Dimetilfumarato: presenta alto riesgo de LMP.
 - Teriflunomida: hay que controlar las transaminasas.
- **2ª LÍNEA:**
 - Fingolimod: como efecto secundario se puede producir una reactivación del virus varicela zoster y LMP entre otros.
 - Natalizumab: También presenta alto riesgo de desarrollo de una LMP
 - Alemtuzumab: También presenta alto riesgo de desarrollo de una LMP
 - Cladribina
 - Ocrelizumab
- **OTROS**

COMPLICACIONES: LMP (Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva)

Se trata de una grave complicación, con un riesgo no despreciable de morbimortalidad.

Aunque esta temida complicación está típicamente asociada al Natalizumab, se puede dar con otros tratamientos como el Alemtuzumab, el Rituximab y el Dimetilfumarato.

El diagnóstico de esta complicación en estadio asintomático o presintomático está asociado a una mayor supervivencia y la RM presenta un papel crucial en el despistaje. Se considerarán pacientes de alto riesgo en estas 3 condiciones:

- Serología + Virus JC
- Uso previo inmunosupresores
- Pacientes en tratamiento durante más de 2 años

En estos pacientes se realizará una RM cada 3-6 meses, requiriendo una RM lo antes posible ante cualquier cambio clínico sospechoso.

El protocolo de la RM debe incluir secuencias T2, FLAIR y difusión. En cuanto a la utilización de contraste no está indicado de rutina, ya que menos del 50% de las lesiones realzan. Sí que estaría indicado para detectar una posible coincidencia con un síndrome inflamatorio de reconstitución inmune asociado a la LMP.

El aspecto típico de la LMP en la RM consiste en áreas multifocales simétricas o asimétricas de desmielinización de la sustancia blanca (áreas que no concuerdan con un territorio vascular), sin efecto masa y que no captan contraste. Estas lesiones se muestran hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y FLAIR y suelen ser también hiperintensas en secuencias de difusión.

Característicamente son bilaterales y con preferencia por la sustancia blanca periventricular y subcortical. Otras localizaciones que pueden incluir son el cuerpo calloso, el tronco del encéfalo y el cerebelo, siendo menos frecuente, pero también se ha descrito la afectación de la sustancia gris profunda (incluyendo los ganglios basales y los tálamos).

El informe radiológico

Es muy importante la información clínica que aporta el clínico para la adecuada interpretación radiológica de los estudios de RM, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento en pacientes con EM.

Esta información debería incluir:

- A) Grado de discapacidad
- B) Tipo y fecha de inicio del síndrome neurológico aislado en el estudio inicial.
- C) Motivo por el que se solicita la RM de seguimiento si ya es una EM establecida (si es por determinar la actividad previa al inicio del tratamiento o valorar la respuesta al mismo, sospecha de progresión o sintomatología atípica).
- D) Si es un estudio de despistaje de una LMP debe indicar si es de alto o bajo riesgo
- E) Tratamientos que recibe o ha recibido.

El informe radiológico debe incluir:

Aparte de incluir aspectos técnicos como las secuencias realizadas, el protocolo utilizado y la dosis y tipo de contraste administrado, se aconseja realizar un informe con una terminología estandarizada y que incluya una descripción de los hallazgos relevantes.

● **En estudios diagnósticos:**

- Descripción de las características de las lesiones desmielinizantes en secuencias T2: número, tamaño, forma y localización (indicando las localizaciones típicas explicadas anteriormente).
- Presencia y número de lesiones T1 que realzan con contraste intravenoso.
- Presencia y grado subjetivo de atrofia cerebral.
- Interpretación de los hallazgos y diagnóstico diferencial: Aplicar los criterios de diseminación espacial y temporal para el diagnóstico de EM según los criterios de McDonald y valoración si los hallazgos son típicos, atípicos o no consistentes con EM, proporcionando un diagnóstico diferencial si procede.

● **En estudios de seguimiento:** Es fundamental el análisis comparativo con estudios previos.

- Presencia de número de lesiones en T1 que realzan con el contraste intravenoso.
- Número de lesiones nuevas o aumentadas de tamaño en secuencias T2.
- Progresión de la atrofia cerebral.

CONCLUSIÓN:

La esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante muy común que afecta a jóvenes caucásicos.

La RM en los últimos años ha adquirido un papel fundamental a la hora del diagnóstico, seguimiento y despistaje de complicaciones de esta enfermedad, siendo por tanto el radiólogo un eslabón clave responsable de la adecuada realización e interpretación del estudio.

Es importante valorar la inclusión de secuencias poco habituales para la mejor interpretación de las imágenes como la secuencia DIR para la detección de lesiones corticales. En cuanto a la utilización de contraste, en el primer diagnóstico no se debe administrar si no existen lesiones en la secuencia FLAIR, y en el seguimiento, se debe valorar su indicación individualmente en función de los hallazgos visualizados en el resto de secuencias.

Por último, recalcar que se requiere una investigación detallada para determinar si es útil y práctico la utilización de campos ultraaltos fuera de los campos de la investigación.

BIBLIOGRAFÍA:

- Eichinger, P., Schön, S., Pongratz, V., Wiestler, H., Zhang, H., Bussas, M., ... & Hemmer, B. (2019). Accuracy of unenhanced MRI in the detection of new brain lesions in multiple sclerosis. *Radiology*, 291(2), 429-435. disponible en <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2019181568>
- Filippi, M., & Rocca, M. A. (2011). MR imaging of multiple sclerosis. *Radiology*, 259(3), 659-681. disponible en <https://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/radiol.11101362>
- Rovira À. Diagnosis of Multiple Sclerosis. Journal of the Belgian Society of Radiology. 2017;101(S1):12. DOI: <http://doi.org/10.5334/jbr-btr.1426>
- <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0037-1607278>
- Del Cura, J., Pedraza, S., & Gayate, A. (2009). Radiología esencial. Tomo II. Cap. 86; 1199-1215; Madrid. Ed. Médica Panamericana.
- Rovira, A., Tintoré, M., Alvarez-Linera, J., Villanua, J. A., & Montalban, X. Título: Recomendaciones para la utilización de la RM en el diagnóstico y seguimiento de la Esclerosis Múltiple. disponible en <https://www.senr.org/wp-content/uploads/2015/06/Recomendaciones-para-la-utilizacion-de-la-RM-en-el-diagnostico-y-seguimiento-de-la-Esclerosis-Multiple.pdf>
- Trojano, M., & Paolicelli, D. (2001). The differential diagnosis of multiple sclerosis: classification and clinical features of relapsing and progressive neurological syndromes. *Neurological Sciences*, 22(2), S98-S102.