

UTILIDAD DE LA RM EN LA VALORACIÓN DE LA PATOLOGÍA AGUDA MEDULAR

Paula Pérez Naranjo, Marta Revelles Paniza, Felipe
Santiago Briones Bajaña, Irene Garrido Márquez,
Carlos Martínez Martínez, Jose Antonio Miras
Ventura
Hospital universitario Clínico San Cecilio, Granada

Objetivo Docente

- Nuestro objetivo docente de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica de las entidades incluidas en el término “patología aguda medular”, las cuales requieren un diagnóstico y tratamiento inmediatos para prevenir el daño medular irreversible.
- Valoraremos la importancia de los estudios de RM como prueba diagnóstica de elección en estos casos y exponer las consecuencias que su diagnóstico tiene en la práctica clínica.

Revisión del tema

Los conceptos de mielitis y mielopatía se han usado indistintamente tratándose de términos inespecíficos que describen muchas condiciones patológicas de la médula espinal. En general se produce una afectación sensitiva, motora o sensitivo-motora. De esta manera, dependiendo del nivel medular en el que se encuentre, debutará con unos signos clínicos u otros.

Actualmente ante la sospecha clínica en urgencias de mielopatía aguda, es de vital importancia la realización de una prueba de imagen, siendo la resonancia magnética (RM) el método de elección, al proporcionar imágenes claras y detalladas de la médula espinal así como del contenido intrarraquídeo, destacando tanto alteraciones morfológicas como alteraciones de la intensidad de señal.

Los criterios establecidos para llevar a cabo una RM medular urgente en el contexto de una mielopatía aguda, son:

- Progresión aguda de la clínica.
- Condicionante terapéutico (cuando el resultado de la prueba determina el manejo terapéutico del paciente en las primeras horas)

PROTOCOLO DE RM:

El protocolo básico de resonancia magnética para un correcto estudio de mielopatía aguda incluye planos axial y sagital potenciados en T1 y T2, siendo las imágenes potenciadas en T2 las que nos permiten valorar adecuadamente la presencia de edema medular, como una hiperintensidad intramedular, y por lo tanto confirmar la existencia de mielopatía, cuya causa se establecerá a través de un estudio más exhaustivo.

Así dependiendo de la patología y una vez valoradas esas secuencias, se puede considerar o no oportuno administrar contraste paramagnético para caracterizar mejor los hallazgos visualizados.

CAUSAS DE MIELOPATÍA AGUDA:

Las causas de mielopatía son múltiples.

En este trabajo vamos a tratar aquellas situaciones clínicas agudas en las que es más importante establecer un diagnóstico precoz para poder iniciar de forma rápida el tratamiento más adecuado, ya sea médico o quirúrgico.

1. POSTRAUMÁTICA::

1.1. Contusión medular y fracturas vertebral:

Los accidentes de tráfico son la causa más habitual de los traumatismos de la columna vertebral, siendo los lugares más frecuentes de lesión la transición cervicodorsal y dorsolumbar en los traumatismo de alta energía.

El mecanismo en los traumatismos medulares suele ser la flexión o extensión forzados de la columna, asociado o no a fracturas de las vértebras y/o lesiones ligamentosas.

La fractura por compresión es la más habitual, se produce por un traumatismo de alta energía, y suele asociarse en muchos casos a flexión-distracción.

En ocasiones podemos encontrarnos una lesión contusiva medular, sin evidencia de fractura vertebral asociada, entidad muy poco frecuente.

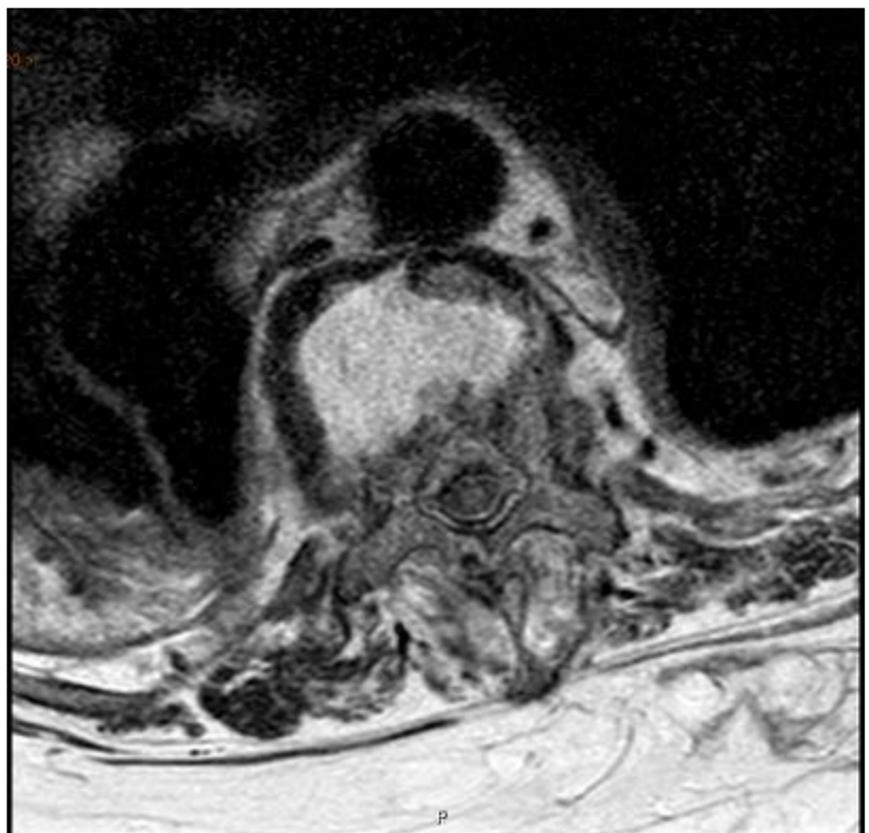
El shock espinal, ya sea secundario a fractura o por contusión medular aislada, anula las funciones espinales por debajo de la lesión originando parálisis flácida, anestesia y pérdida de la actividad refleja.

RM:

En estos casos ante un paciente que ha sufrido un traumatismo de columna vertebral estará indicado realizar un TC ya que resulta útil para poder valorar adecuadamente la presencia de fracturas y luxaciones, sobre todo en imágenes de reconstrucción sagital y coronal.

La RM estará indicada en los traumatismo espinales asociados a síndrome medular aunque no existe evidencia de fractura o luxación, ya nos permitirá determinar la afectación medular producida por la contusión y el edema. Se visualiza la médula engrosada, y focos contusivos que se manifiestan como áreas hiperintensas en secuencias T2. En el caso de que se trate de contusiones hemorrágicas, se verán también hiperintensas en T1.

Los hallazgos en RM se correlacionan con el estado neurológico y pronóstico del paciente.



RM de columna dorsal sin civ: Fractura por flexión-distracción de D11 con afectación del complejo ligamentario posterior. Colección epidural posterior que se extiende desde D1 a D10 que desplaza y comprime anteriormente el cordón medular, sugestivo de hematoma.

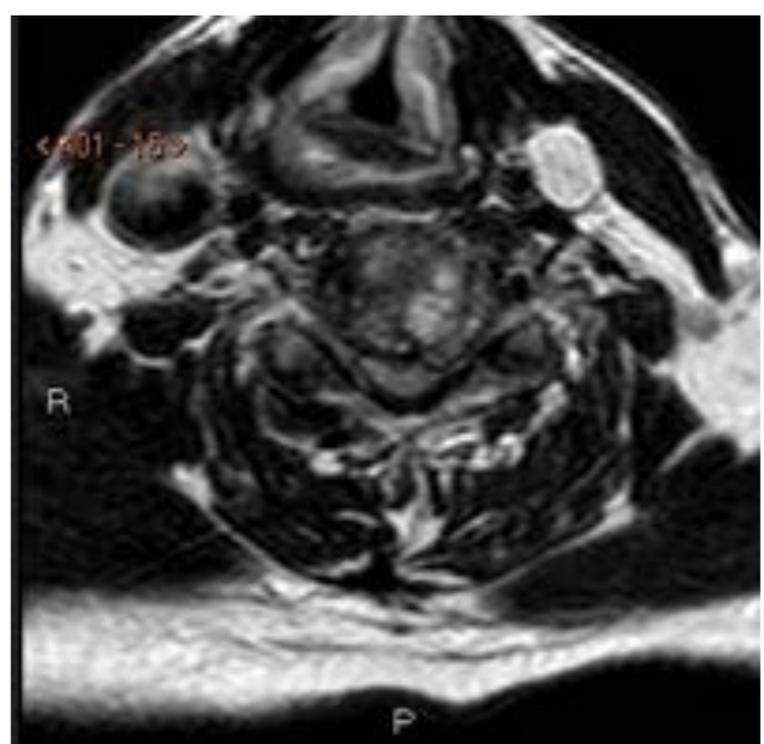
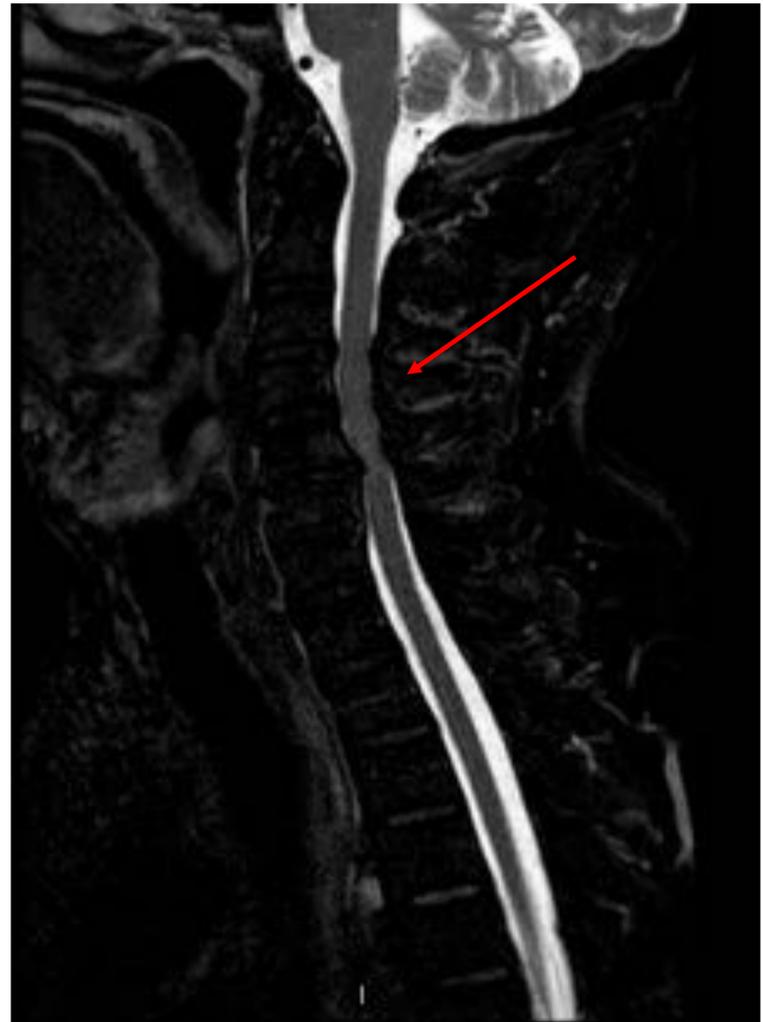
1.2 Hernia discal postraumática:

En algunos episodios traumáticos es frecuente encontrar asociado a la fractura vertebral, herniaciones del disco intervertebral.

Ahora bien, dependiendo del grado de herniación pueden imprimir e incluso provocar compresión del cordón medular, produciendo clínica de paraparesia o paraplejía con pérdida de la sensibilidad superficial y profunda, por debajo del nivel en el que se encuentra.

RM:

Se visualiza el disco herniado, asociado a un área de hiperintensidad de señal intramedular en secuencias T2 en el nivel de la compresión. En el cuerpo vertebral adyacente, el cual puede estar acunado o no, se visualizará un incremento de la intensidad de señal en T2 sugerente de edema óseo.



RM de columna cervical sin civ. Hernia discal postraumática a nivel de C5-C6, que junto a osteofitos posteriores y cambios hipertróficos facetarios posteriores ocasionan reducción del canal vertebra, compresión y deformidad del cordón medular.

2. VASCULARES:

2.1. Infarto medular:

La mayoría de los infartos medulares se producen por oclusión de la arteria espinal anterior o a ramas pertenecientes a la arteria espinal posterior debido a enfermedad arterioesclerótica generalizada.

En otras ocasiones los infartos medulares son secundarios a aneurismas de aorta, disección aórtica, vasculitis, enfermedades metabólicas, diabetes, anestesia epidural o compresiones extrínsecas.

La clínica debuta con la aparición aguda de debilidad con paraparesia o tetraparesia flácida brusca, arreflexia y pérdida sensitiva disociada si, como ocurre habitualmente, el infarto afecta a los 2/3 anteriores de la médula, asociando dolor radicular en el nivel de la lesión.

RM:

Durante las primeras horas después del establecimiento del cuadro clínico puede ser normal, pero pronto se puede observar en las secuencias T2 una hiperintensidad de señal intramedular de localización central o anterior en el territorio infartado.

El edema medular asociado puede dar lugar a un ensanchamiento medular.

Ante la sospecha de infarto medular se debe completar el estudio con secuencia de difusión, donde se apreciará una marcada hiperintensidad en las secuencias B de la difusión. Dicha hiperintensidad de señal determina que la lesión establecida restringe el agua libre, correspondiendo con una lesión isquémica aguda.

Tras la administración de contraste no se suele producir realce en el estadio precoz del infarto, pero sí es más frecuente a los pocos días o semanas.



RM de columna dorsal sin CIV: aumento de intensidad de señal central de la porción distal del cordón y cono medular en secuencias potenciadas en T2 con moderada restricción en las secuencias de difusión, hallazgos compatibles con lesión isquémica aguda

2.2. Hematoma epidural espontáneo:

Se trata de una entidad muy poco frecuente, siendo en la mayoría de los casos un sangrado de origen venoso.

El desarrollo de un hematoma epidural se asocia a varios factores de riesgo entre ellos destacar trastornos de la coagulación, tratamiento con anticoagulantes, rotura de una malformación vascular o bien tras traumatismo raquídeo, así como probablemente, la hipertensión arterial. Sin embargo, en ocasiones son espontáneos y no se puede determinar la causa.

Dicho hematoma provoca un síndrome de compresión medular aguda, por lo que debe ser evacuado con rapidez, ya que se puede producir una lesión medular irreversible.

La región más frecuentemente comprometida es la columna cervical y la transición cervicotorácica, y normalmente se localiza en el espacio epidural posterior.

RM:

Establece el diagnóstico exacto y la localización del hematoma epidural al presentar características de intensidad de señal de sangre.

Estas características son variables en función de la edad del hematoma.

- Fase aguda (primeras 24-48 horas): en T1 isointenso o discretamente hiperintenso con respecto al cordón medular, e hiperintenso en T2.
- Más tarde los hematomas son hiperintensos tanto en T1 como en T2.
- Fases más avanzadas, a medida que se cronifica, se observarán focos hipointensos tanto en T1 como en T2, que corresponden con focos de deoxihemoglobina/hemosiderina (producto de degradación de la hemoglobina).



RM de columna dorsal. Colección epidural aguda posterior que se extiende desde D1 a D10, hiperintensa en T2 e hipointensa en T1, que comprime y desplaza anteriormente el cordón medular sugestivo de hematoma epidural hiperagudo.

3. INFECCIOSA-INFLAMATORIA:

Nos centramos en el absceso epidural, al tratarse de la principal causa compresiva medular de origen infeccioso.

El 80% de los abscesos epidurales aparecen junto con osteomielitis, discitis o espondilodiscitis , generalmente por siembra hematógica del *Staphylococcus aureus* a partir de una fuente cutánea, pulmonar o urinaria.

El cuadro clínico comienza con fiebre y dolor raquídeo intenso seguido al cabo de unos días de algias de irradiación radicular y posteriormente se desarrollará el síndrome medular agudo o subagudo con pérdida de fuerza muscular y finalmente parálisis.

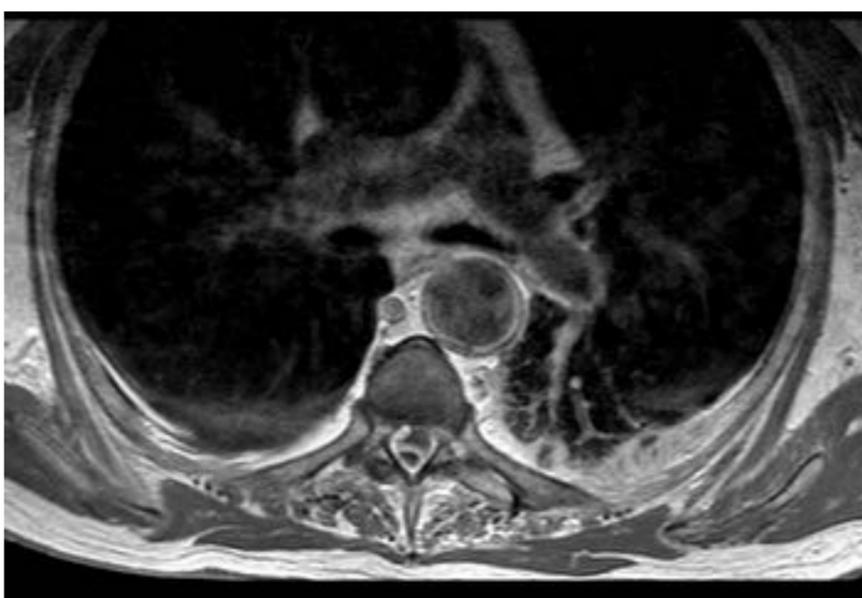
Esta clínica junto con los parámetros de infección analíticos elevados, nos deben hacer sospechar un absceso epidural.

RM:

Con respecto al absceso epidural en la RM se visualiza como una masa de partes blandas extradural, iso o hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 que provoca borramiento de la grasa epidural y del líquido cefalorraquídeo por compresión de dicha colección.

En T2 se suele ver claramente los abscesos paraespinales y la diseminación prevertebral. La extensión de estos abscesos es con mayor frecuencia a los cuerpos vertebrales afectados.

En estos casos es verdaderamente importante el estudio postcontraste paramagnético, donde podremos visualizar un realce difuso de la colección en fase flemonosa o un realce periférico ya en estado necrótico. Este realce también puede visualizarse en los platillos vertebrales implicados y de la duramadre adyacente.



RM de columna dorsolumbar sin y con civ: imagen compatible con absceso epidural paravertebral posterior izquierdo que se extiende desde de D3 hasta D6 que provoca compresión medular, hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 con captación periférica de la misma tras administración de contraste.

4. TUMORALES:

La compresión medular de origen neoplásico más frecuente es la originada por metástasis óseas secundarias a neoplasias de mama, pulmón, próstata, linfomas, riñón, tracto gastrointestinal o mielomas.

La evolución clínica del síndrome mielocompresivo secundario a metástasis a menudo es rápida y abrupto que pueden llegar a confundirse con hernia discal aguda, mielitis y otros procesos. Mientras que la mielopatía secundaria a tumores óseos primarios, meningiomas o tumores neurales son de inicio y evolución más lenta.

El síntoma más precoz es el dolor, desarrollándose posteriormente el cuadro medular, que se caracteriza por el predominio de manifestaciones motoras como espasticidad, debilidad muscular y exaltación de reflejos.

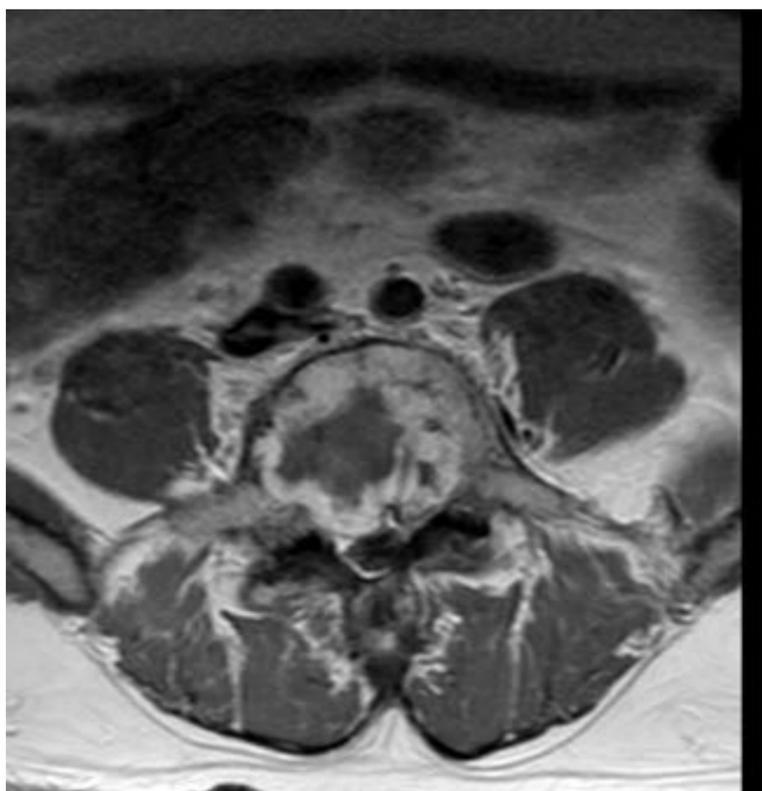
RM:

La RM de columna vertebral permite una detección precoz de las lesiones metastásica, lo que permite una rápida y apropiada intervención, quirúrgica o no quirúrgica, encaminada a preservar la vida y función del paciente.

Dependiendo de la naturaleza del tumor primario, las metástasis óseas se pueden manifestar como lesiones líticas, blásticas o mixtas.

- Metástasis líticas: T1 se visualizan iso o hipointensas, en T2 iso o hiperintensas. Tras la administración de contraste presentan un realce habitual.
- Metástasis blásticas: en T1 y en T2 se comportan hipointensas.
- Metástasis mixtas: en T1 se comportan hipointensas y en T2 pueden ser hipo y/o hiperintensas.

Si esta afectación metastásica compromete y comprime el canal medular, visualizaremos una ocupación del canal por extensión de la masa y una hiperintensidad medular central compatible con mielopatía.



RM de columna lumbosacra sin y con civ. Metástasis ósea en cuerpo vertebral de L5 con afectación de tejidos epidurales y perivertebrales y disminución del saco tecal que ocasiona compresiones radiculares.

Conclusiones

- El estudio de RM urgente de columna constituye un motivo de consulta cada vez más frecuente durante nuestras guardias en urgencias, en el contexto de “patología aguda medular” .
- La información que aporta la RM son fundamentales para establecer un diagnóstico exacto de dicha lesión raquimedular, elegir el tratamiento médico-quirúrgico apropiado intentando evitar un déficit neurológico irreversible.

Bibliografía

1. A. Cano Sánchez. Mielopatías agudas: Utilidad de la resonancia magnética Emergencias 2001;13:108-120.
2. B. Boleaga Durán. Patología inflamatoria de la columna vertebral. Anales de Radiología México 2005;2:105-114.
3. FukuiMB, SwarnkarAS, Williams RL. "Acute spontaneous epidural hematoma", AJNR Am J Neuroradiol. 1999 Aug;20(7):1365-72.
4. Kirkham B. Wood, MDa, Weishi Li, MDa, Darren S. Lebl, MDb, Avraam Ploumis, MD. "Management of thoracolumbar spine fractures". The Spine Journal 14 (2014) 145–164.