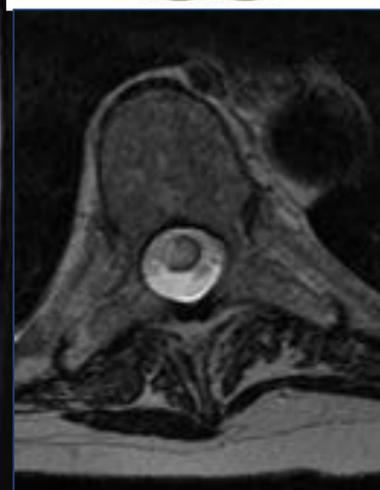
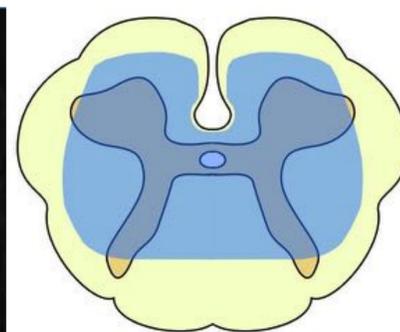


ENFOQUE RADIOLÓGICO DE LA MIELOPATÍA NO TRAUMÁTICA

Autores:

Isabel Herrera Herrera ¹
Àlex Rovira Cañellas ²
Julia Montoya Bordón ¹
Cristina Ordoñez González ¹
Beatriz Sobrino Guijarro ¹
Javier del Valle Zapico ¹

(1)H.U. Fundación Jiménez Díaz, Madrid.
(2)H.U. Vall d'Hebron, Barcelona.



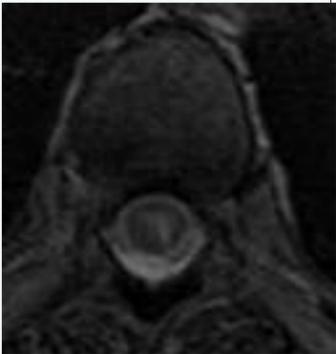
OBJETIVOS DOCENTES

1.- Caracterización de las diferentes patología implicadas en la **mielopatía no traumática**.

2.- Revisar el **protocolo de estudio** más apropiado e cada caso: secuencias de **difusión**, **susceptibilidad magnética**, necesidad de administración de **contraste intravenoso**, **angio-RM** medular y si es necesaria una ampliación de estudio que incluya la **exploración cerebral**.

3.- Realización de diferentes **algoritmos diagnósticos** basados en el **tiempo** de evolución, **localización** y características de las lesiones intramedulares.

Para orientar el diagnóstico en la patología medular son imprescindibles dos datos, el curso clínico y tiempo de evolución.

VASCULAR Infarto medular	INFLAMATORIA	NEOPLÁSICA	DEGENERATIVA / CONGÉNITA	INFECCIOSA
< 4 horas Instauración completa inmediata	Subaguda (4h-21 días). Polifásica en EM y NMO	Crónica y curso progresivo	Curso lentamente progresivo y fluctuante	Variable de agudo a crónico
				

La **RM** es la exploración radiológica de **primera elección** en el estudio de la mayoría de estos procesos y debe realizarse en todo paciente con un síndrome medular agudo-subagudo o progresivo de origen no traumático.

ÍNDICE

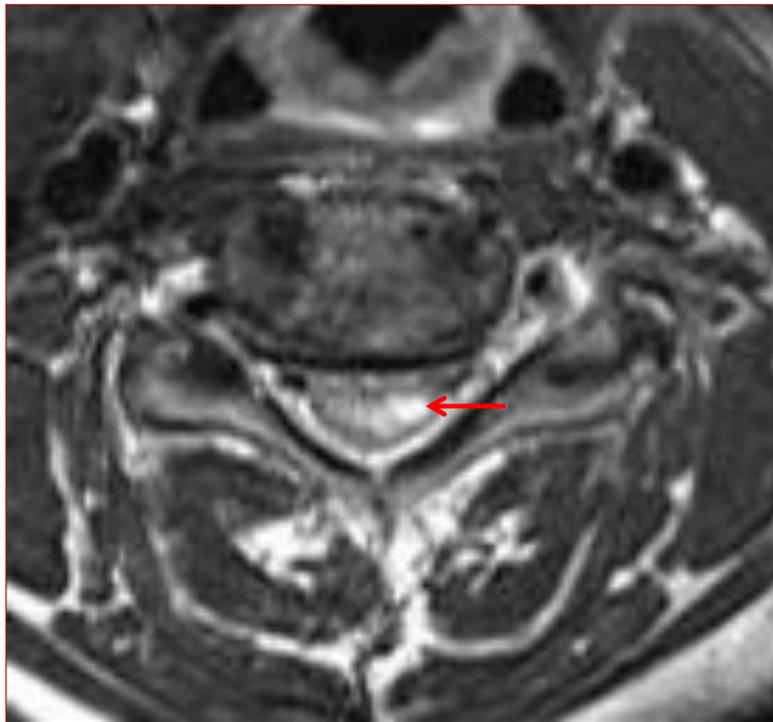
1.- ABORDAJE DIAGNÓSTICO SEGÚN ETIOLOGÍA

- 1.- Mielopatía compresiva.**
 - Patología degenerativa.
 - Neoplásico.
 - Congénito - estructurales.
- 2.- Enfermedades infecciosas.**
 - Viral.
 - Piógena.
 - Parasitaria.
- 3.- Enfermedades inflamatorias.**
- 4.- Neoplásico.**
 - Extradural.
 - Intradural extramedular.
 - Intramedular.
- 5.- Lesiones quísticas.**
- 6.- Patología vascular.**
- 7.- Patología tóxico-metabólica.**

2.- ABORDAJE DIAGNÓSTICO SEGÚN TOPOGRAFÍA

1.- MIELOPATÍA COMPRESIVA. A.- PATOLOGÍA DEGENERATIVA.

- La **espondilosis** es la **causa más común** de mielopatía cervical en los mayores de 55 años.
- Los **osteofitos**, **degeneración discal** y **calcificación del ligamento longitudinal posterior** pueden comprimir la porción **ventral** medular, mientras que la afectación del **ligamento amarillo** la comprime **dorsalmente**. La **uncoartrosis** y **artrosis facetaria** pueden contribuir.
- **Fisiopatología:** combinación de la **compresión directa**, afectación **dinámica** en los estiramientos y factores **vasculares**.



Signos de daño medular:

- Diámetro AP menor de 10mm. ←-----
- Aumento de señal T2. ←

Signos de peor pronóstico:

- Baja señal T1, correlación con necrosis y daño irreversible.
- Múltiples segmentos.

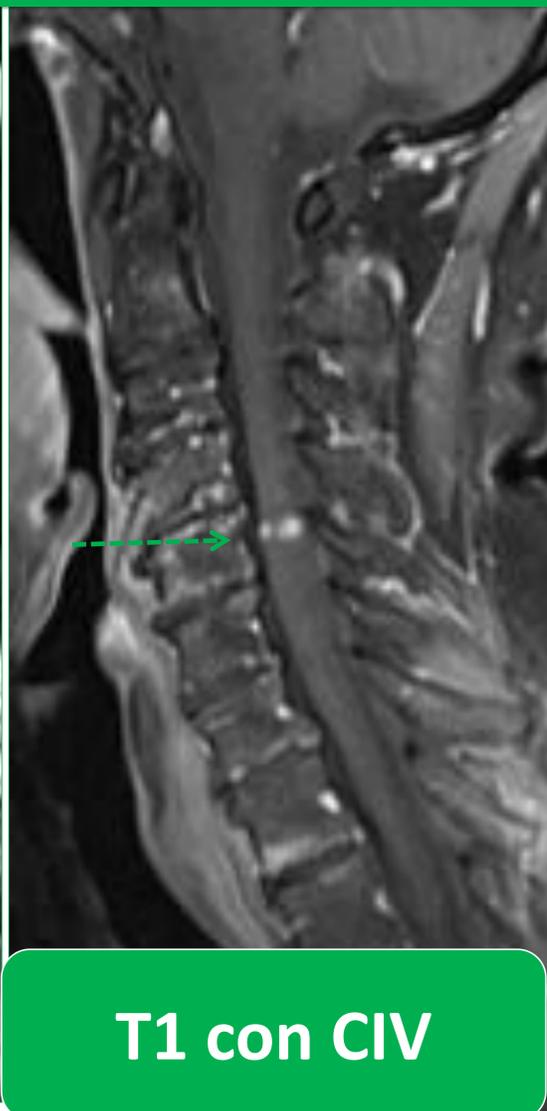
1.- MIELOPATÍA COMPRESIVA. A.- PATOLOGÍA DEGENERATIVA.

- Tras la administración de contraste intravenoso (CIV) se ha descrito un **patrón característico de realce**, una **banda transversal caudal** al sitio de mayor estenosis y en axial un realce “en anillo” que no afecta la sustancia gris.
- **RM :**
 - Diagnóstico de elección.
 - Papel pronóstico: parece asociado a **peor pronóstico** la baja señal T1, que se correlaciona con necrosis, cavitación y daño irreversible y la hiperseñal T2 con afectación de múltiples niveles.

CARACTERÍSTICO



T1



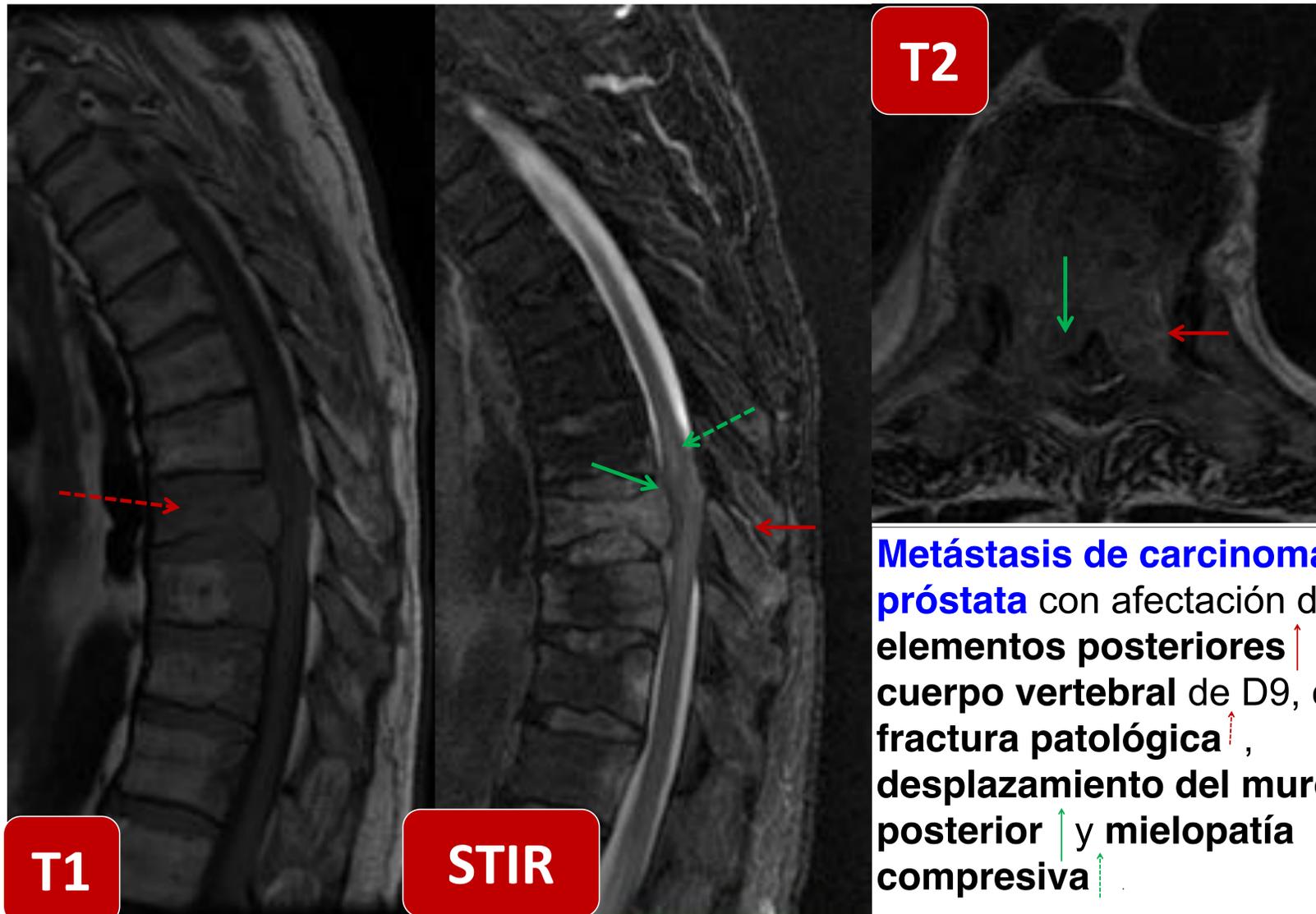
T1 con CIV



- Realce transversal caudal al sitio de mayor estenosis. ----->
- En axial “en anillo” sin afectar la sustancia gris. —>

1.- MIELOPATÍA COMPRESIVA. B.- NEOPLÁSICO.

- Los tumores que se **originan en cualquiera de los compartimentos espinales** pueden comprimir la médula y causar mielopatía, siendo los más **frecuentes las metástasis óseas** que pueden asociar componente de **partes blandas o fractura patológica** que agrave la estenosis del canal raquídeo.
- El **40% de los pacientes con cáncer** tendrán metástasis, siendo la **columna la afectación ósea más frecuente** y **próstata, pulmón y mama** los tumores que con más frecuencia las producen.



PRESENTACIÓN CLÍNICA

RECUERDA. Debido a la anatomía y cruce del tracto espinal, el nivel sensorial puede presentarse 1-2 niveles inferior al lugar de la compresión medular..

1.- MIELOPATÍA COMPRESIVA. C.- CÓNGENITO - ESTRUCTURALES.

- **Estenosis congénitas** por defectos de segmentación espinal o cráneo-cervical.
- **Enfermedad de Hirayama** o amiotrofia monomélica:
 - Enfermedad rara.
 - Característica de **hombres jóvenes** con afectación **unilateral y asimétrica** que debilita la musculatura a nivel **C7-T1**.
 - Se postula que un **crecimiento insuficiente de la duramadre** produce un saco dural menos flexible incapaz de acomodarse a los movimientos normales y produce un **desplazamiento hacia delante de la duramadre posterior en flexión** que comprime la médula produciendo un daño progresivo del **asta anterior**.
 - La **RM en flexión** es la prueba de elección para demostrar el despegamiento de la duramadre posterior.



¿ SI NO TENGO RM EN FLEXIÓN ?

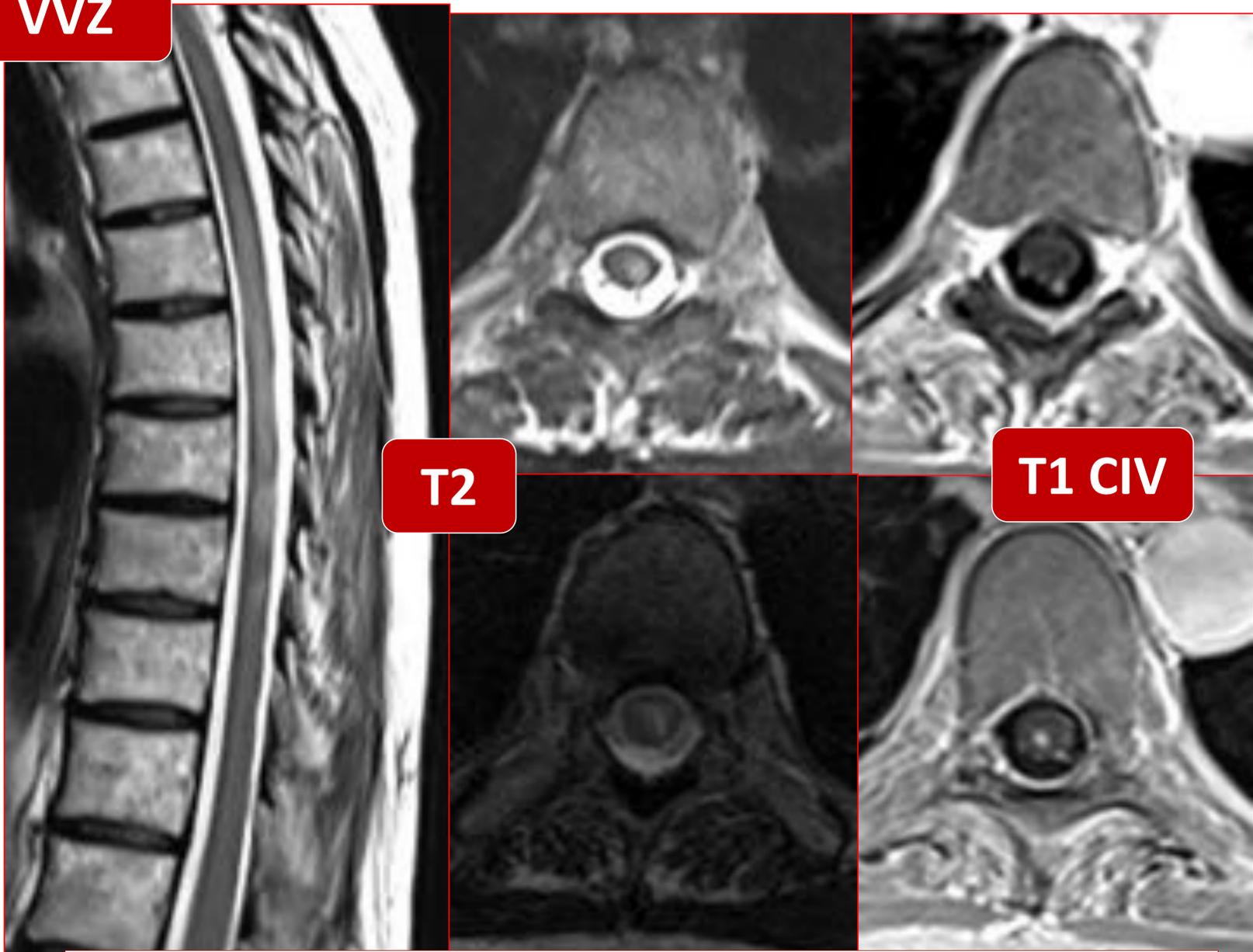
- Atrofia medular asimétrica cervical baja. ↑
- Alteración en la curvatura cervical.
- Falta de fijación del saco dural a la lámina. ↑

2.- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

A.- VÍRICAS.

- Poco frecuente. El **tiempo de evolución**, la **distribución anatómica**, **correlación clínica** y datos de **laboratorio** son imprescindibles para su diagnóstico.
- **AGUDA:**
 - Frecuentemente asocia **fiebre y rash cutáneo**.
 - **Virus Varicela Zoster (VVZ):** la afectación medular se sucede **días o semanas después de la afectación cutánea** con la que existe asociación anatómica, ya que el VVZ llega a la médula a través de las **raíces nerviosas dorsales**, por lo que la afectación suele ser **unilateral o asimétrica y de astas y columnas posteriores**, se extiende longitudinalmente y pudiendo **realzar en fase aguda**.
 - Otros virus como el **Poliovirus o Enterovirus 71** se presentan con parálisis flácida, causando mielitis en las **astas anteriores y porción ventral medular**. La incidencia de poliomielitis ha disminuido mucho gracias a la vacuna.

VVZ



- **Claves:** relación con la afectación cutánea. Dorsal y unilateral o asimétrico.
- **Exploración indicada:** RM con CIV.

2.- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

A.- VÍRICAS.

- **CRÓNICA:**

- **Virus linfotrópico humano de células T tipo 1 (VLHT-1).**

- Endémico en **Africa subsahariana** y algunas áreas de **Sudamérica**. Produce mielopatía en menos del **2% de los portadores**.
- Se diagnostica por anticuerpos o antígenos en sangre y LCR.
- En fases precoces produce afectación de columnas **laterales y dorsales**, de predominio en **columna dorsal** y **atrofia** en la fase crónica.

- **Virus de inmunodeficiencia humano (VIH):**

- Hallazgos más frecuente: **atrofia medular**, seguido de la afectación **difusa con hiperseñal T2**, sin patrón definido que puede asociar o no atrofia.
- Afectación característica es la **mielopatía vacuolar: bilateral y asimétrica**, en la **porción dorsolateral** medular, con afectación de predominio dorsal medio-bajo y dirección ascendente. En pacientes con niveles **bajos de CD4**.

La coinfección no es infrecuente y estos pacientes tienen más riesgo de mielopatía.

VIH



T2

FRECUENTE: Atrofia de predominio dorsal .



T2

T1 CIV

CARACTERÍSTICO: MIELOPATÍA VACUOLAR. Bilateral y asimétrica, puede presentar **realce parcheado en fases agudas.**
- **EVALUACIÓN:** RM con CIV.

2.- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

B.- PIÓGENAS.

- **Absceso epidural.**

- S. Aureus es el patógeno más frecuente.
- Puede ser secundaria a espondilodiscitis o primaria por vía hematógena/ inoculación directa iatrogénica.
- **Protocolo de estudio:** RM de toda la columna **con CIV**, para diferenciar **flemón**, con realce homogéneo y tratamiento conservador, de **absceso**, con contenido purulento, que puede restringir en **difusión**, presenta realce periférico y suele requerir intervención quirúrgica urgente.

- **Absceso subdural.**

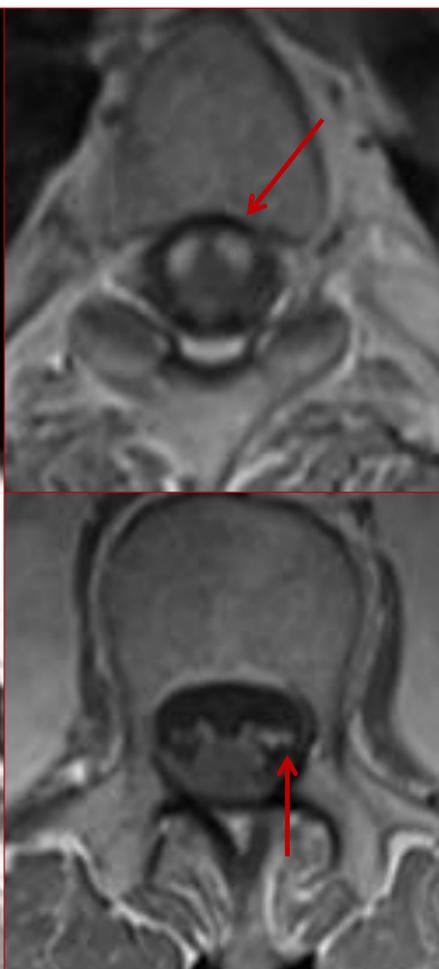
- La presentación y patógeno suele ser la misma que en el absceso epidural.
- **Diferencia:** localización más profunda, **preservación de la forma del saco tecal**.

- **Leptomeningitis.**

- Adultos, patógenos más frecuentes son **estreptococo y estafilococo**.
- En **fase aguda** se observará **realce** de las meninges y raíces nerviosas. ↑
- **Fases avanzadas** se observa una **pérdida de definición entre la médula y LCR**, engrosamiento de meninges y raíces nerviosas, *adherencias y loculación* del LCR. Se puede acompañar de mielitis, mielomalacia y siringomielia.

- **Absceso medular.**

- Raro y alta morbi-mortalidad.



LEPTOMENINGITIS:

- Puede **no presentar hallazgos** en imagen en **fases precoces**.

- Puede asociar **edema medular**. ----->

- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**
carcinomatosis menígea o sarcoidosis.

2.- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

C.- PARASITARIA.

- La **más frecuente** es la **cisticercosis**.
- En algunas zonas rurales de **España sigue siendo endémica** la **hidatidosis**:
 - **Lesiones quísticas multiloculadas, hiperintensas T2** y que no presentan prácticamente realce postcontraste.
 - **Más frecuente, afectación extradural** del cuerpo o elementos posteriores vertebrales, siendo rara la afectación intradural extramedular y extremadamente rara la intramedular.

Hidatidosis

Paciente de edad avanzada con antecedentes de hidatidosis y dolor insidioso lumbar de meses de evolución.

TC

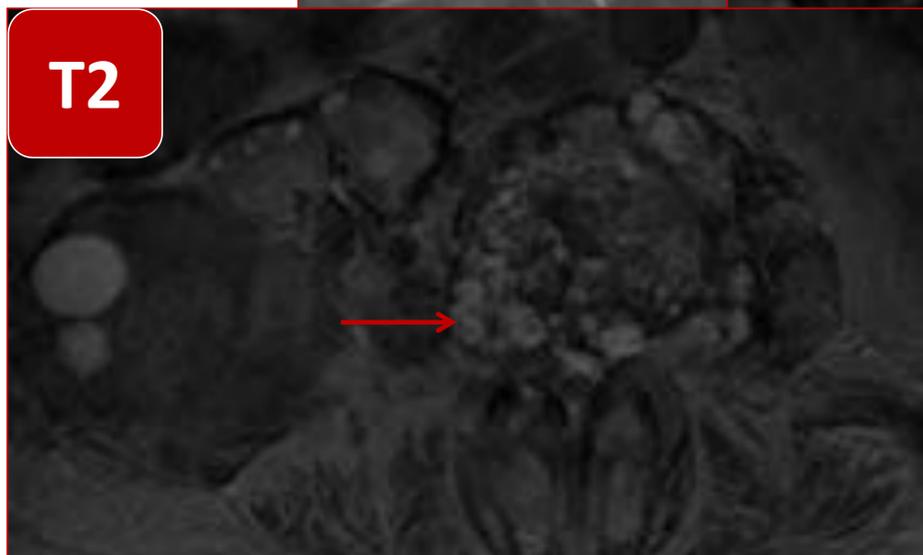
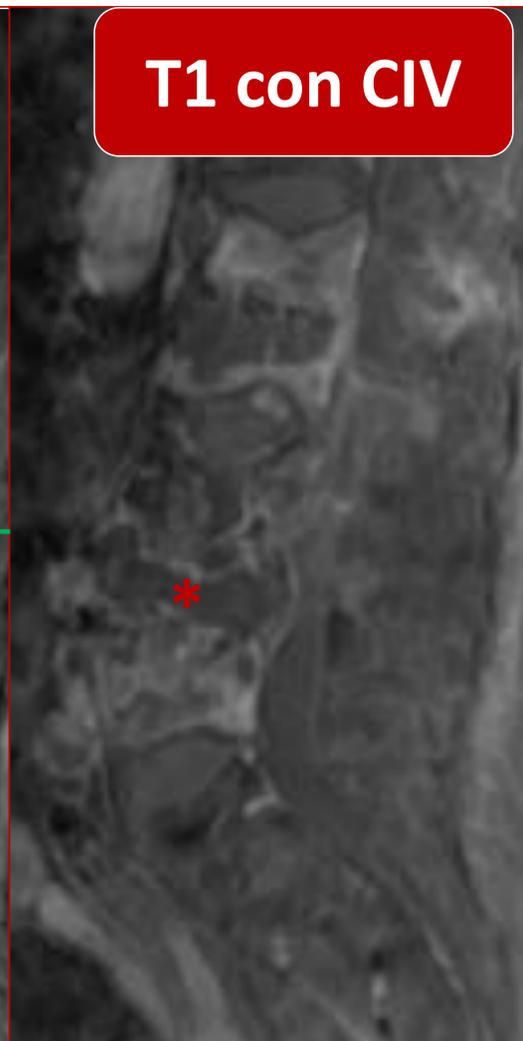
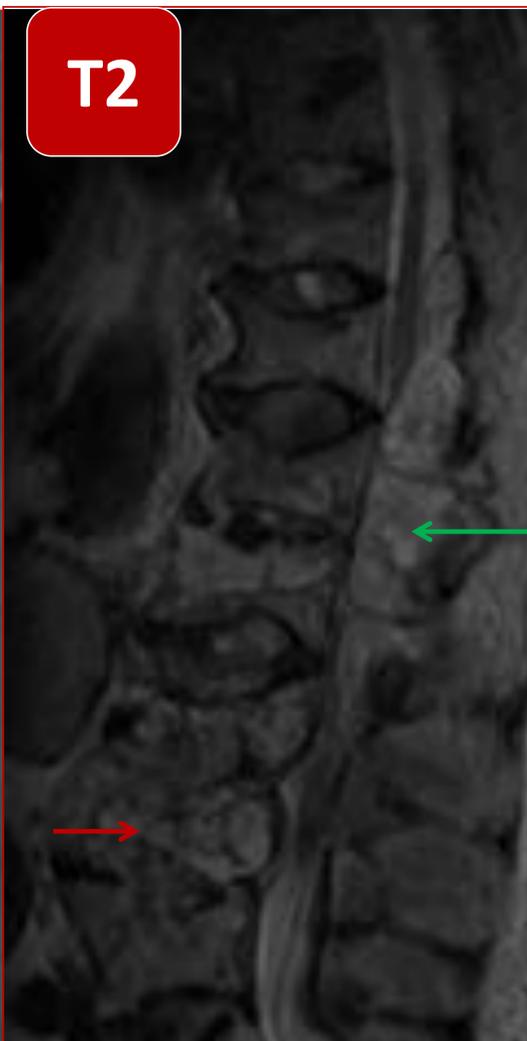
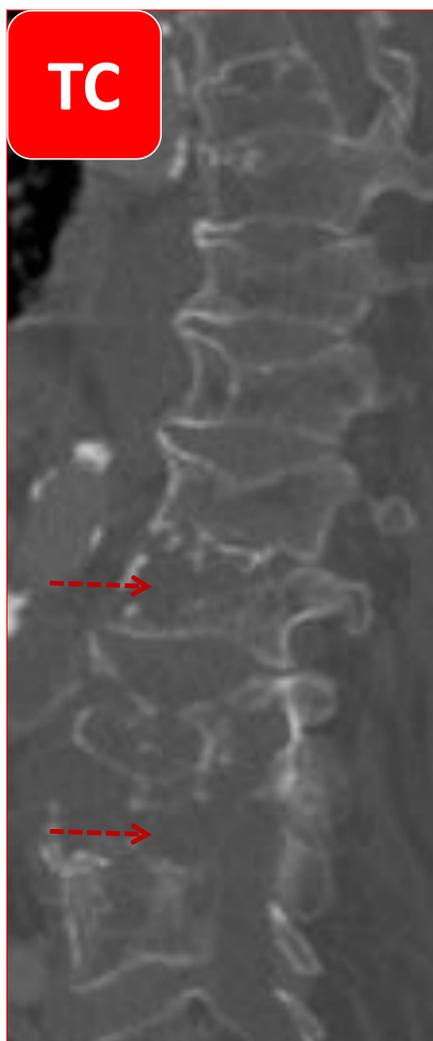
- Lesiones **osteolíticas**. ----->

RM

-Multiloculado, -> hiperintenso T2.

-Extensión epidural / paravertebral. ->

-Poco realce. *

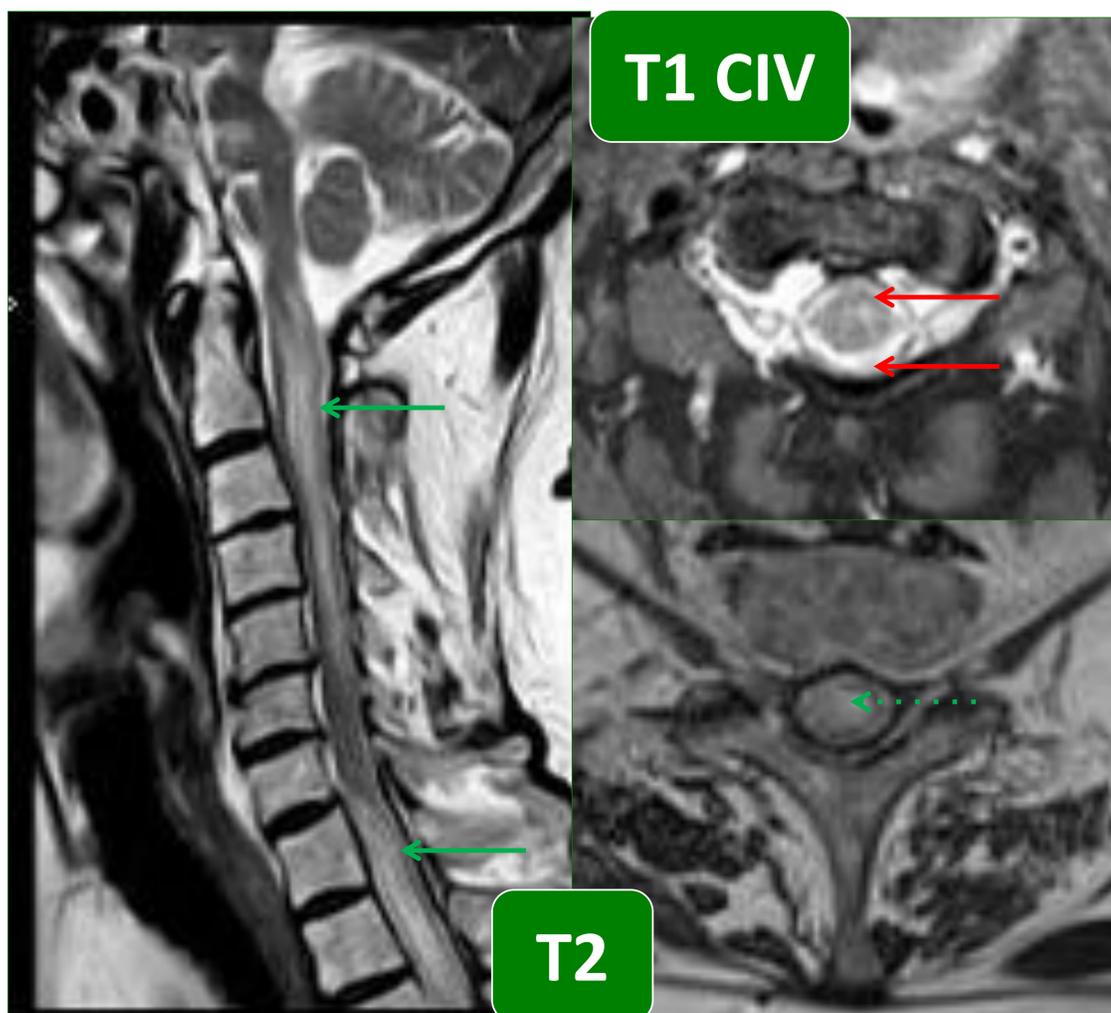


3.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS.

A.- MIELITIS TRANSVERSA AGUDA.

- **ETIOPATOGENIA:** Puede ser idiopática, infecciosa, paraneoplásica, y secundaria a diferentes enfermedades inflamatorio-desmielinizantes autoinmunes, y a vasculitis sistémicas o primarias del SNC.
- **CLÍNICA Y TIEMPO DE EVOLUCIÓN:**
 - **Disfunción brusca** motora, sensitiva y autonómica bilateral.
 - **El tiempo** desde el comienzo de los síntomas hasta su recuperación oscila entre las 4 horas y 3 semanas.
- **HALLAZGOS EN IMAGEN:**
 - **EXTENSIÓN:** cráneo-cauda habitualmente de 3-4 segmentos vertebrales y de localización central, que afecta más de 2/3 de su área transversal.
 - **Fase aguda** realza con el contraste de forma parcheada o periférica.
 - **Esencial:** realizar un estudio de **RM cerebral**, para descartar lesiones desmielinizantes subclínicas que podrían sugerir esclerosis múltiple, encefalomielitis aguda diseminada o neuromielitis óptica.

ENF. DE WEGENER



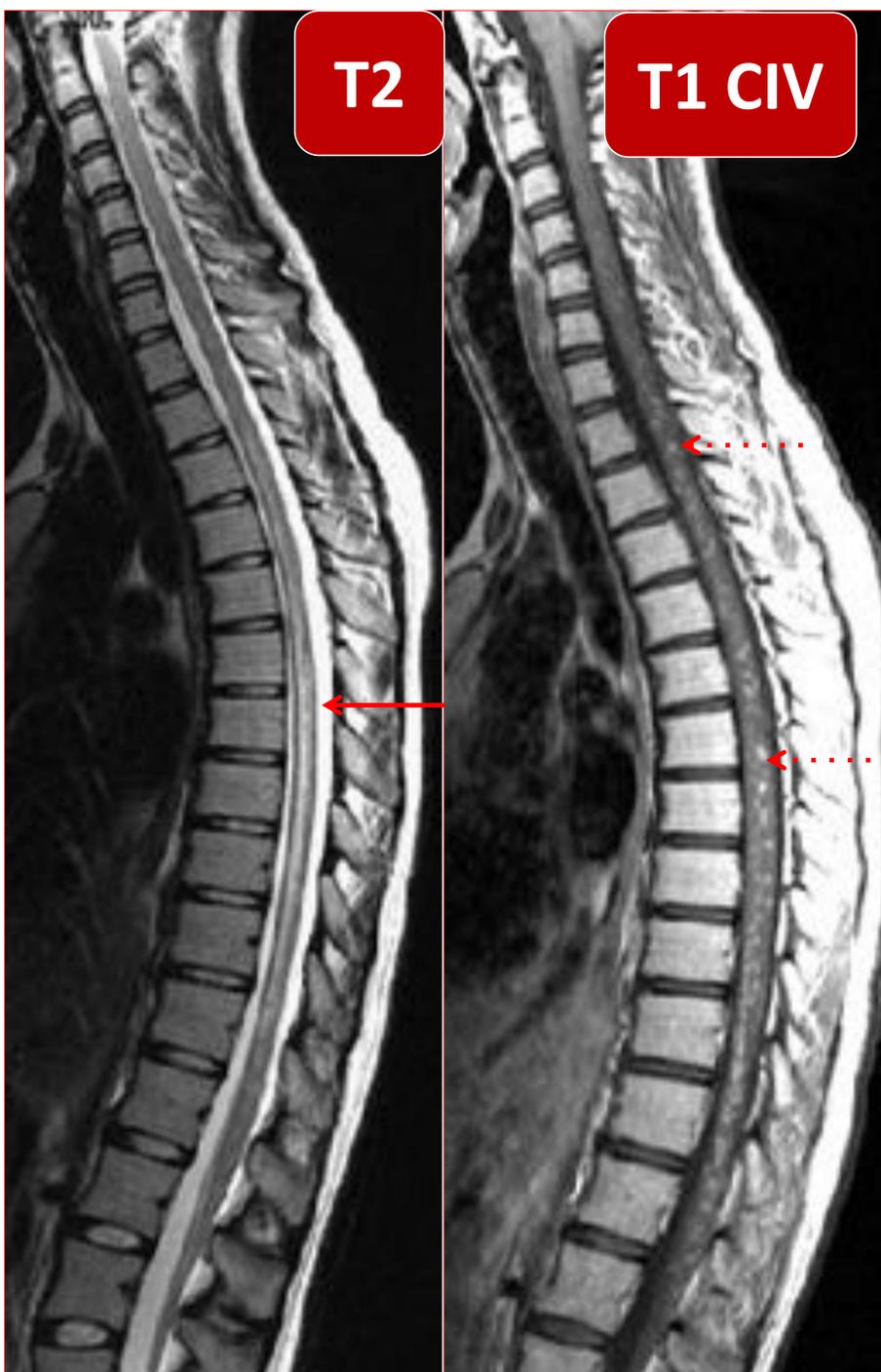
MIELITIS TRANSVERSA AGUDA EXTENSA EN ENF. DE WEGENER:

- **Extensión longitudinal** desde unión bulbomedular hasta D6. ←
- Transversal de más de 2/3 y central. ←.....
- **Realce parcheado** ← intramedular y meníngeo.
- El paciente también asociada afectación renal y vasculitis del SNC.

3.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS.

B.- VASCULITIS.

- **Vasculitis sistémicas:** destacan el síndrome de Sjögren, la enfermedad de Behçet y el lupus eritematoso sistémico.
- **Vasculitis primarias** del SNC, la afección medular es mucho menos frecuente que la cerebral.
- **HALLAZGOS EN IMAGEN:** RM muestra afectación **difusa** la médula espinal y lesiones focales de pequeño tamaño, localización predominantemente **posterior**, **que se realzan** con el contraste. Estas lesiones pueden resolverse, pero no es infrecuente su **recurrencia**.

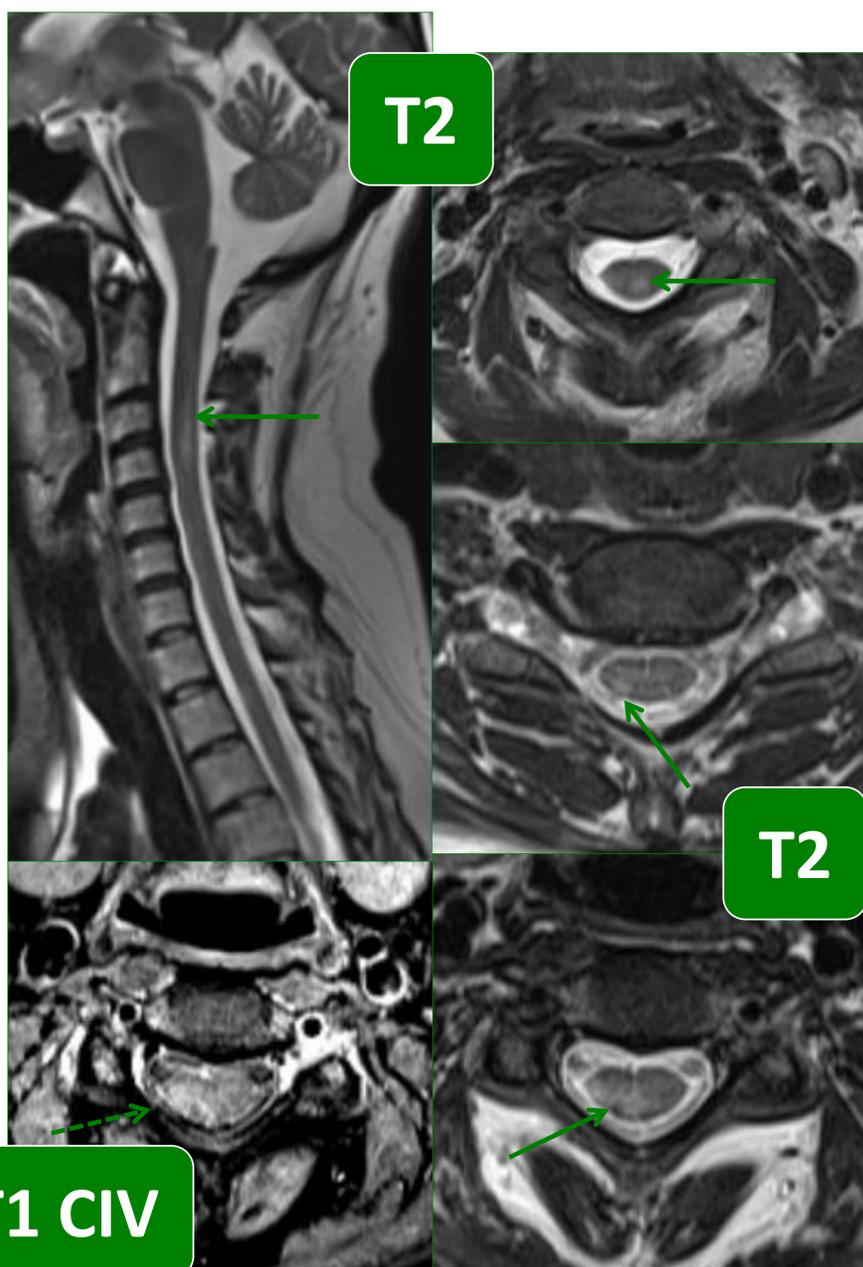


VASCULITIS PRIMARIA

- Mujer 23 años que inicia un cuadro de mielopatía progresiva asociada a uveítis
- La **RM medular** :
 - . Extensa mielitis dorsal (hiperseñal en T2) con ← múltiples focos de realce tras la administración de gadolinio. ←.....

3.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS. C.- ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM).

- Enfermedad **inflamatorio-desmielinizante** crónica y persistente.
- **AFECCIÓN MEDULAR:**
 - La **mielitis** aguda parcial/incompleta constituye la **primera manifestación** de la EM en el **40%** de los casos aproximadamente.
 - EN **pacientes con EM clínicamente definida** es de aproximadamente el **90%**.
- **CLÍNICA:** se instaura de forma **subaguda**, y consiste en cualquier combinación de trastornos sensitivos y motores, con o sin disfunción esfinteriana asociada.
- **HALLAZGOS RADIOLÓGICOS RM:**
 - **Lesiones ovoideas** con eje mayor cráneo-caudal.
 - **Localización predominante:** regiones **lateral y posterior** del cordón medular. La mayoría en los segmentos **cervical o dorsal superior**.
 - **Extensión:** **no suelen sobrepasar dos cuerpos vertebrales** en su extensión cráneo-caudal **ni más del 50% del área transversal**.
 - No expansivas, excepto algunas **placas agudas sintomáticas**, las cuales se **realzan con gadolinio**, indicando actividad inflamatoria.
 - La **atrofia medular**,relativamente frecuente en las formas progresivas.



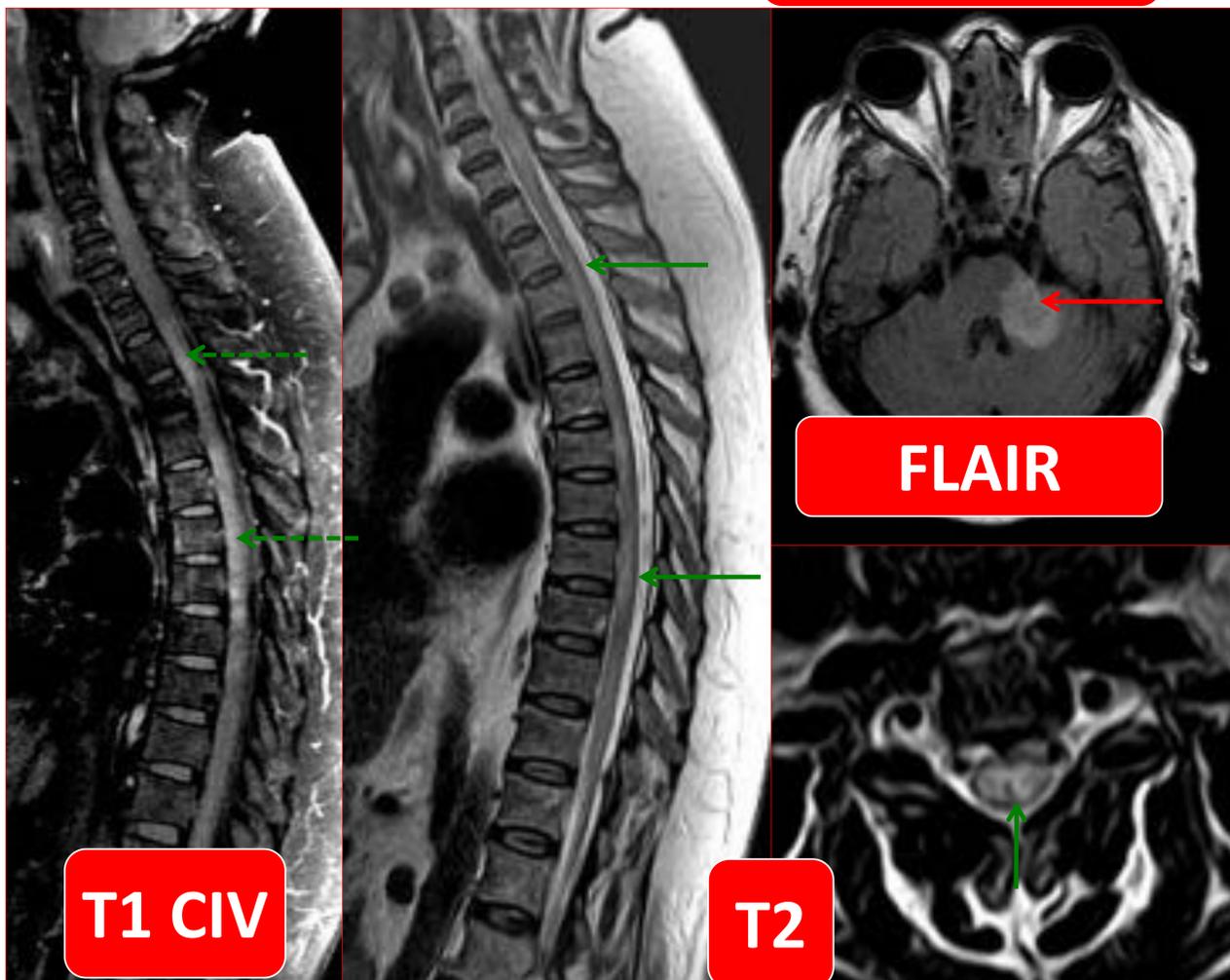
EM

- **HALLAZGOS EN IMAGEN:**
Múltiples placas desmielinizantes en región **dorsolateral**. ↑ Algunas con realce postcontraste. ↑
- **CLAVE DIAGNÓSTICA:**
Imprescindible realizar una **RM cerebral** para valorar la existencia de lesiones **intracraneales periventriculares**, en tronco encefálico, cerebelo y **yuxtacorticales**.

3.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS. D.- ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA (EAD).

- Enfermedad **inflamatorio-desmielinizante** que suele desarrollarse **tras procesos infecciosos vírico o tras vacunaciones**.
- **CURSO:** generalmente **monofásico** y afecta a **niños** con mayor frecuencia que a adultos. **Instauración aguda** con confusión, fiebre y alteración del nivel de conciencia (**encefalopatía**), a menudo se asocia a convulsiones y múltiples signos focales.
- **AFECTACIÓN MEDULAR:** **11-30%** de los pacientes, junto con afectación **cerebral**. Afectación **medular aislada poco frecuente (2-7%)**.
- **HALLAZGOS EN IMAGEN:** RM, lesiones **hiperintensas T2**, generalmente **dorsales**, de características expansivas, que abarcan la extensión cráneo-caudal de **varios cuerpos vertebrales y con grados variable de realce** con el contraste.
- **CLAVE DIAGNÓSTICA:** La presencia de **alteraciones clínicas y radiológicas cerebrales** sugestivas de EAD deben orientar este diagnóstico.

EAD



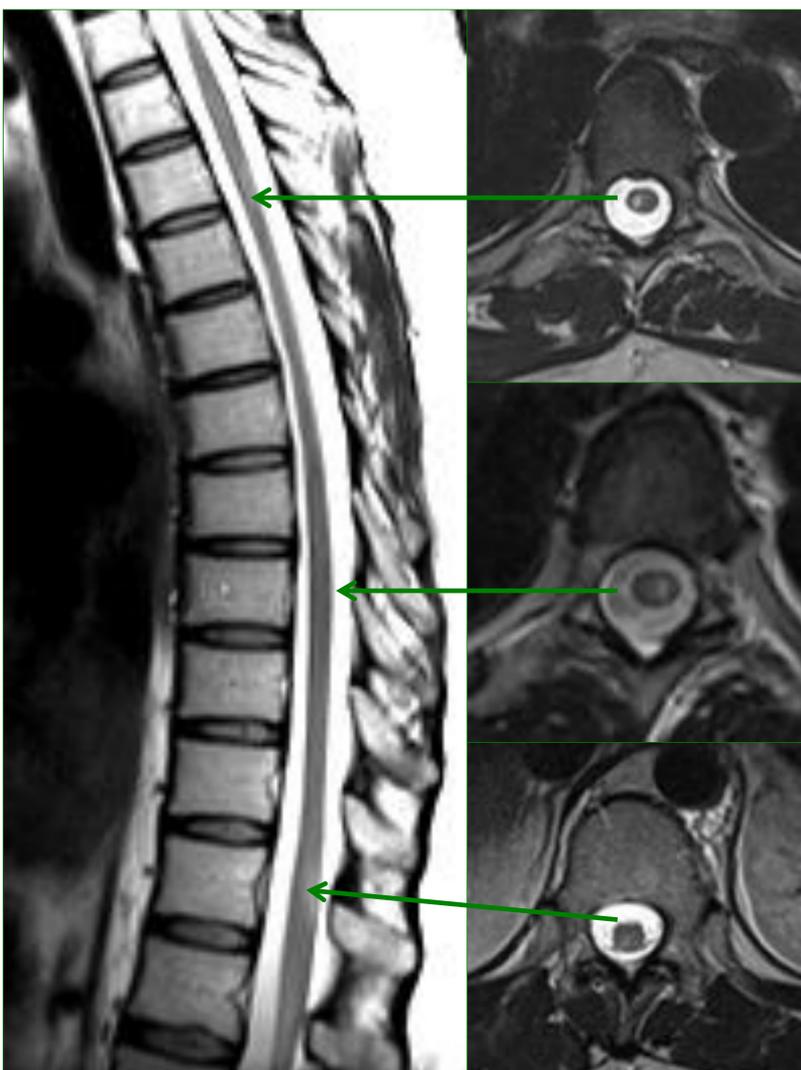
Paciente de 38 años con instauración **aguda** de mielopatía que en un primer momento se creía **mielitis transversa aguda idiopática** ↑ extensa y con realce parcheado. ↑

En la evolución se añade clínica de **encefalopatía** y se evidencian **lesiones** ← **intracraneales** que dan el diagnóstico de EAD. Reinterrogado el paciente refiere **viriasis previa**.

- **IMPRESCINDIBLE:** estudio con RM con CIV cerebral y de medular completo.

3.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS. E.- NEUROMIELITIS ÓPTICA (NMO).

- Enfermedad **inflamatorio-desmielinizante** que afecta, preferentemente, a los **nervios ópticos** y a la **médula espinal**.
- 10% monofásica y 90% recurrente.
- **CRITERIOS DIAGNÓSTICO** revisados por Wingerchuk et al (2006).
 - **Neuritis óptica.**
 - **Mielitis aguda.**
 - Al menos dos de los tres siguientes:
 - Afectación **espinal contigua de mas de tres segmentos** vertebrales.
 - RM que **no cumple criterios** diagnósticos de McDonald para **EM**.
 - **NMO-IgG seropositivo.**
- **HALLAZGOS EN IMAGEN EN LA MIELITIS:** Suelen afectar a **gran parte del área transversal medular (mielitis transversa)**. Lesiones medulares extensas que afectan tres o más segmentos vertebrales contiguos (**mielitis longitudinalmente extensa**). Estas lesiones son hiperintensas en secuencias T2, moderadamente expansivas y pueden mostrar un **realce** en su periferia, que en ocasiones dura varios meses.
- **Fase crónica:** cavidades necróticas que simulan una siringomielia (seudosiringomielia) asociadas a atrofia medular.
- **Anticuerpos anti-aquaporina4 (AQP4)**, su presencia es altamente específica (90-100%).



NMO

Paciente de 42 años con NMO conocida. Anticuerpos NMO-IgG positivos. Se presenta con brote sensitivo, alteración visual y dolor en la movilización ocular.

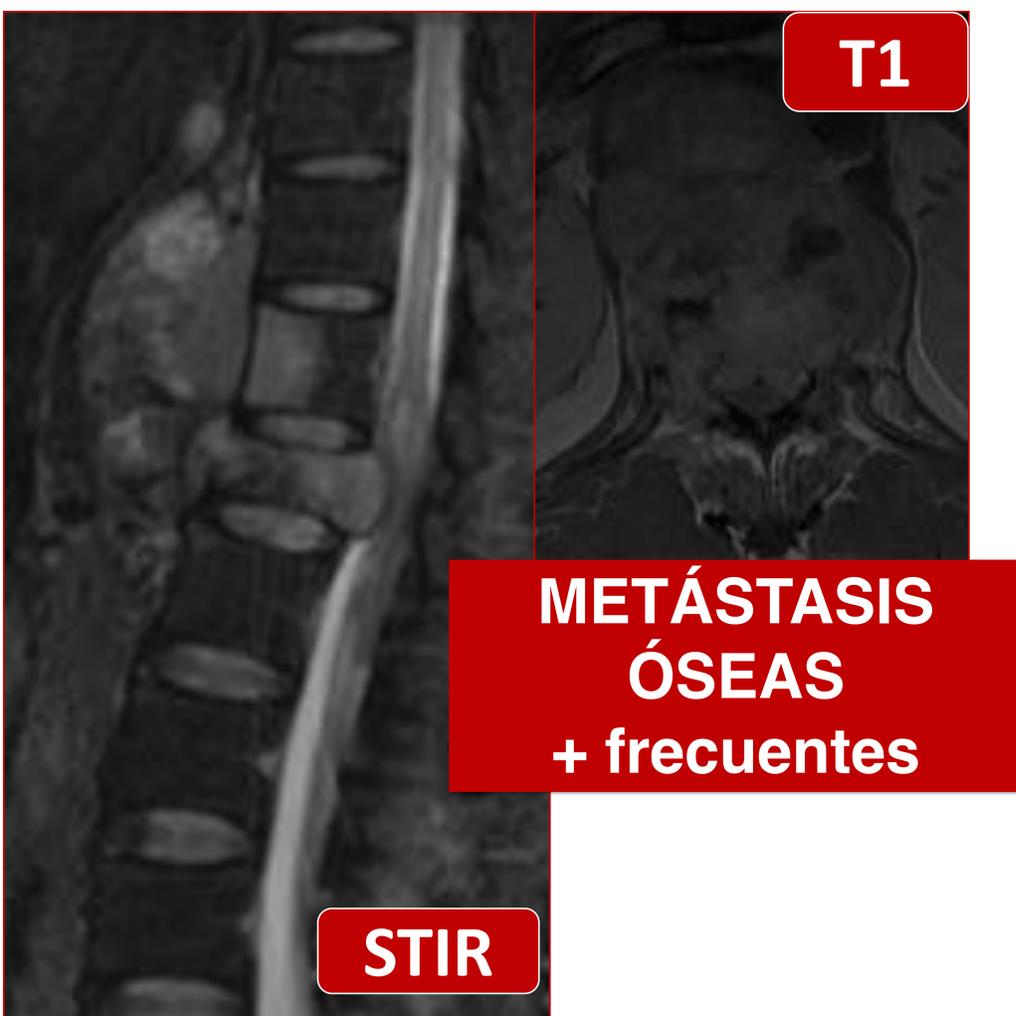
-HALLAZGOS EN IMAGEN: ←

-Afectación medular **extensa** y de predominio central.

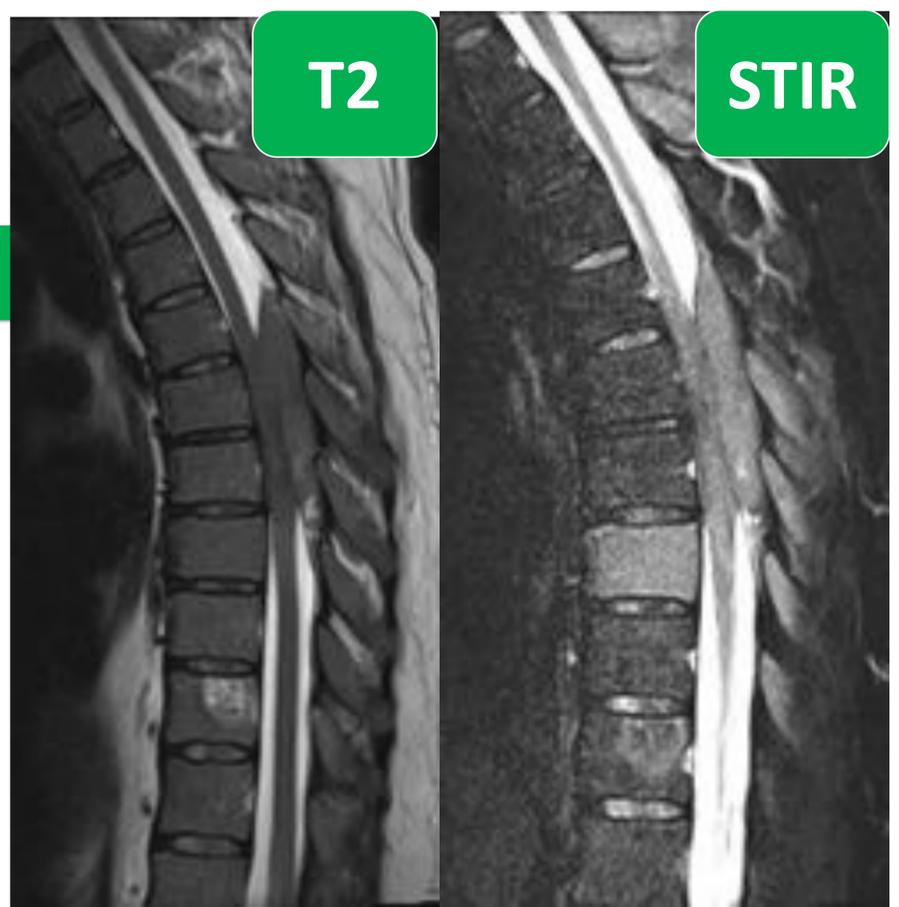
-CLAVE DIAGNÓSTICA: Imprescindible ampliación de estudio con **RM cerebral para dd con EAD y EM**. La RM cerebral en NMO puede ser normal o presentar lesiones, frecuentemente inespecíficas.

4.- NEOPLÁSICO. A.- EXTRADURAL.

- **Tumores óseos primarios o metastásicos**, los más frecuentes.
- **Linfoma:** Puede afectar a **todos los compartimentos medulares**, aunque la localización extradural es la más frecuente, normalmente es secundaria a enf. sistémica y puede asociar afectación **ósea lítica o permeativa** multisegmentaria y con realce homogéneo de la **lesión epidural**.



LINFOMA

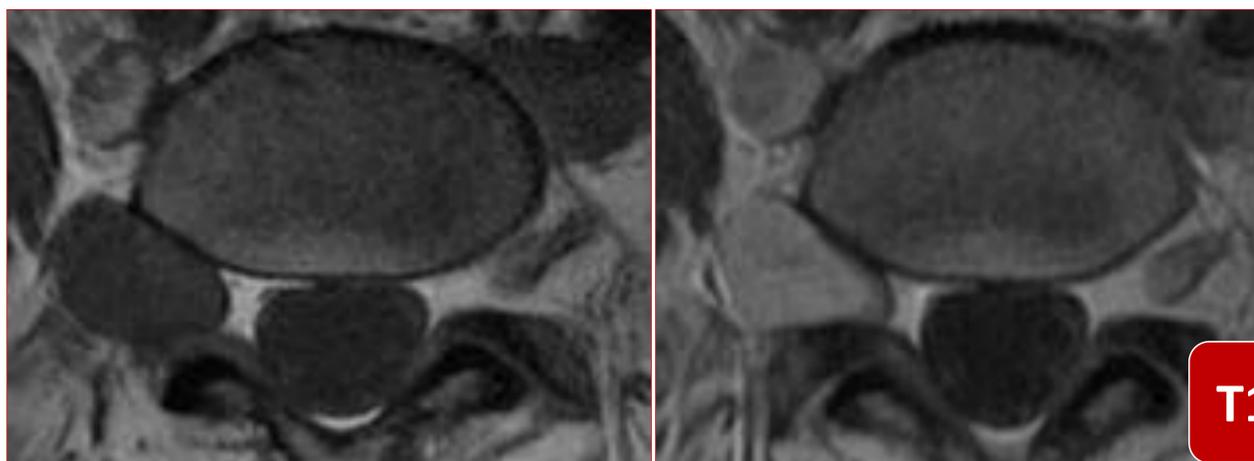


La saturación grasa mejora la detección de lesiones óseas y epidurales

4.- NEOPLÁSICO.

B.- INTRADURALES EXTRAMEDULARES.

- **Schwannoma:** Tumor de la vaina nerviosa, el **más frecuente** en esta localización, aunque también pueden ser extradurales (15%) o extenderse transforaminal entre ambos compartimentos (15%), en “reloj de arena”. Son lesiones bien definidas, que remodelan el hueso adyacente, con realce variable, únicas o múltiples (neurofibromatosis tipo 2).

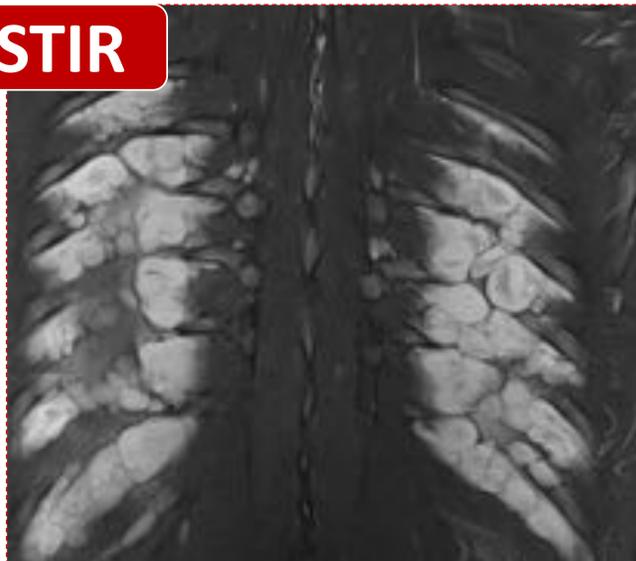


Neurinoma extradural,
con realce homogéneo.

T1 con CIV

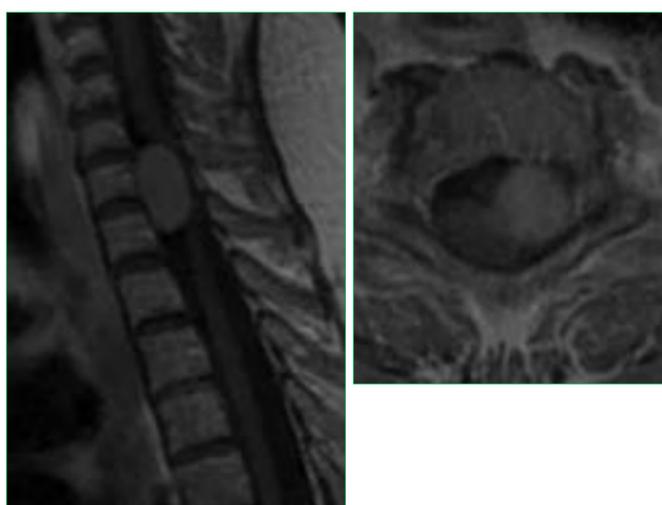
- **Neurofibroma (NF)**, difícil de diferenciar, en el NF es más común el **signo de la diana** (en secuencia T2 anillo hiperintenso y centro hipointenso) y el schwannoma muestra más degeneración quística, hemorrágica o grasa. **Ambos pueden degenerar a tumor maligno de la vaina nerviosa**, presentando un crecimiento rápido o dolor atípico y en estudio de PET aumento de la captación de FDG.

STIR



NF múltiples en NF 1: Signo
de la diana T2

- **Meningioma:** > 95% WHO grado I. El 80% se localizan en región dorsal y foramen magno. Amplia base de implantación dural. Realce intenso aunque a diferencia de los intracraneales se observa calcificado tan solo 1-5%. A diferencia de los schwannomas suelen ser isointensos T2, siendo rara la degeneración quística.



T1 con
CIV

Meningioma grado I, ventrolateral,
sin calcificación.

4.- NEOPLÁSICO.

B.- INTRADURALES EXTRAMEDULARES.

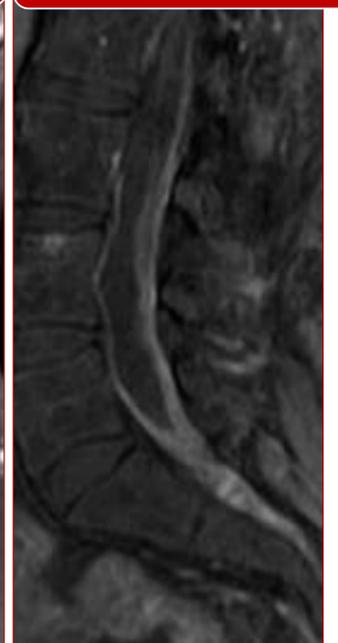
- **Metástasis:**

- La **diseminación** de tumores malignos por el LCR puede ser por **diseminación hematógena de tumor sólido**, directamente desde tumores **primarios del SNC** o afectación por **linfoma/leucemia**.
- Los **patrones de afectación** son: **masa única en el fondo del saco tecal/ superficie medular**; engrosamiento fino y difuso, **carcinomatosis meníngea**; engrosamiento de la cola de caballo y **múltiples nódulos** en la superficie medular y neural.

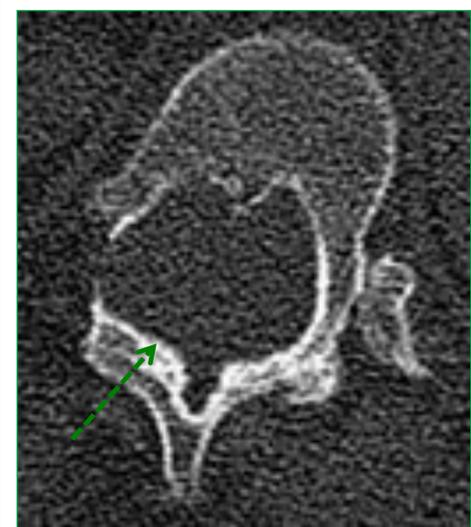
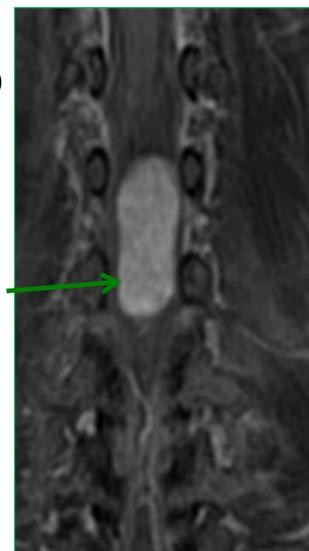
Metástasis adenocarcinoma pulmón



Glioblastoma



- **Paraganglioma:** Infrecuente, WHO grado I. Se suele presentar como una masa **hipervascular**, bien definida en el **filum terminal**, con **intenso realce**, **prominentes venas de drenaje** y pudiendo asociar áreas quísticas, depósito de hemosiderina y **remodelación ósea**.



- **Ependimoma mixopapilar:** Glioma de lento crecimiento, WHO grado I. Puede diseminarse por **LCR pero no maligniza** y tiene muy buen pronóstico tras resección completa. Representan el **70%** de los tumores del **filum terminal**, más frecuentes que los paragangliomas, radiológicamente pueden ser indistinguibles, aunque suelen ser más grandes, pudiendo extenderse por **todo el saco tecal**.

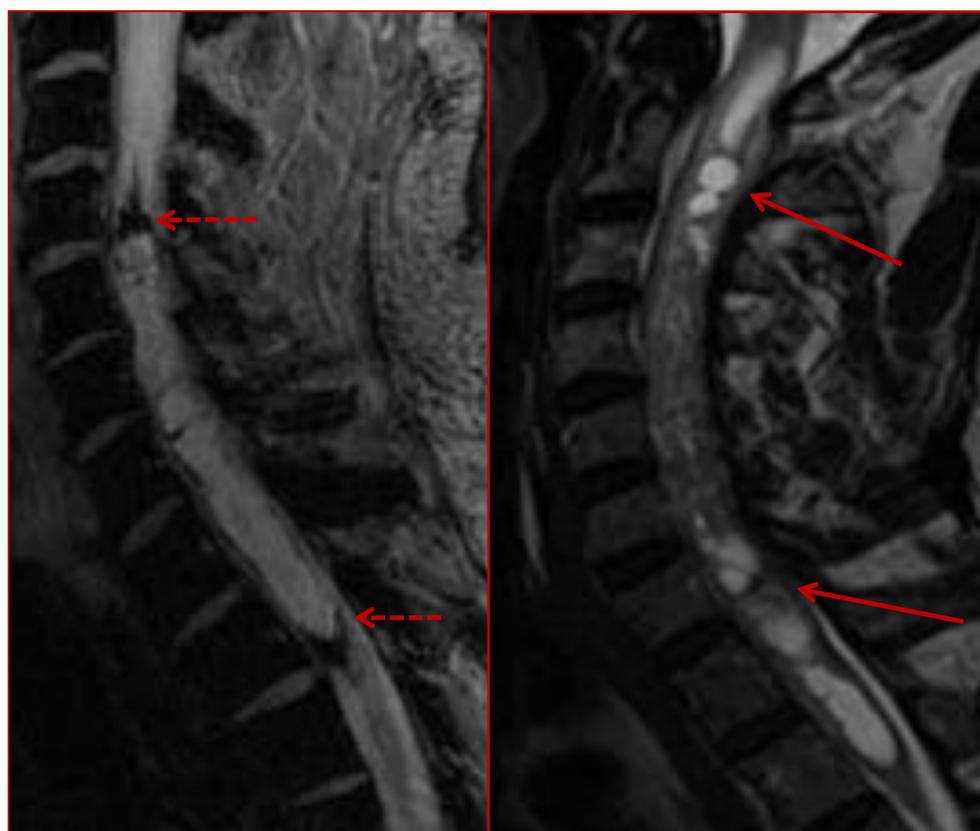


4.- NEOPLÁSICO. C.- INTRAMEDULARES.

- El 90-95% son gliomas de los cuales el 95% son ependimomas o astrocitomas de bajo grado.
- **Astrocitoma:**
 - 80-90% de **bajo grado**, de alto grado principalmente astrocitomas anaplásicos (WHO III).
 - Lesiones **expansivas, mal definidas**, de crecimiento excéntrico, realce heterogéneo y parcial. Pueden ser extensas. La localización más frecuente es cervical y afectan a **pacientes más jóvenes** que los ependimomas.



- **Ependimoma:**
 - Es el tumor **primario más frecuente en adultos**, se originan del epéndimo del canal medular central, por lo que el patrón de crecimiento es más **central, son lesiones bien definidas** y con marcado realce, un **50% homogéneo**.
 - Con frecuencia asocian **sangrado, edema y quistes**, ya sea por degeneración intratumoral, en los polos del tumor o por siringomielia al obstruir el canal medular.



4.- NEOPLÁSICO. C.- INTRAMEDULARES.

• Hemangioblastoma:

- Tumor de bajo grado (**WHO I**), **muy vascularizado**, que se puede presentar de forma solitaria (68%) o múltiple (32%), asociado al **sd. de von Hippel-Lindau**.
- Es más frecuente su localización **torácica, subpial en el dorso medular**, y suele presentarse como una imagen nodular bien definida, **hipercaptante**, asociada a una **lesión quística**.
- Puede asociar **siringomielia extensa e incluso edema medular distal** a la lesión.



Hemangioblastoma medular en paciente con sdr. De von Hippel-Lindau.

• Metástasis:

- Suelen ser lesiones focales, bien definidas, **pequeñas, con realce y extenso edema**.
- La diseminación **hematógena** es la vía más frecuente (pulmón, mama).

Paciente con ca. mama, metástasis en cono medular, hipercaptante.



5.- LESIONES QUÍSTICAS.

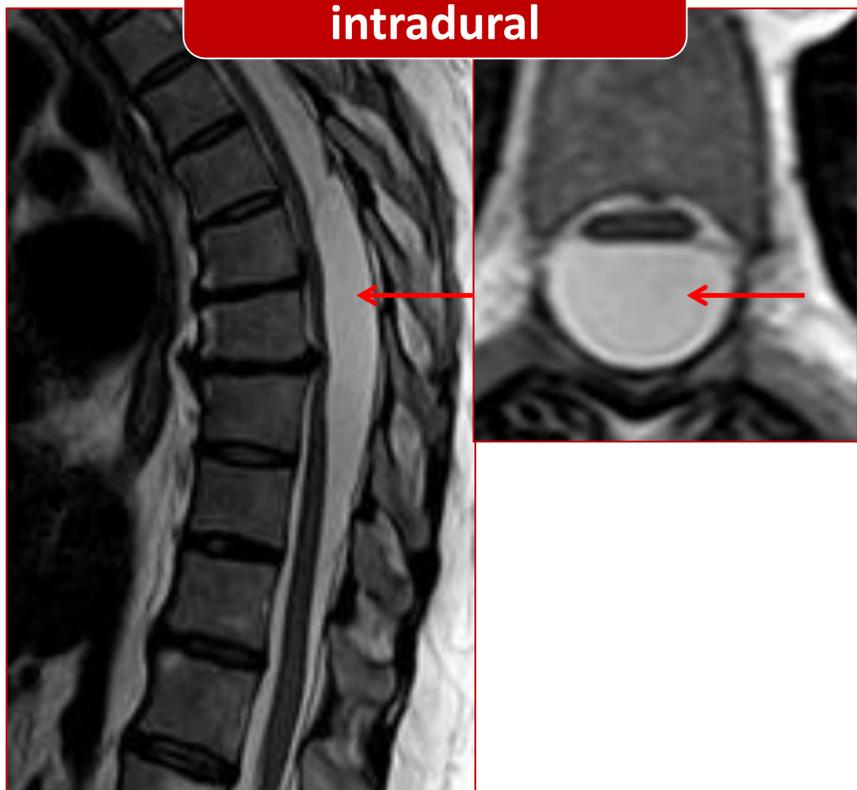
• SIRINGOHIDROMIELIA

- Cavity quística intramedular no asociada a proceso tumoral. **Hidromielia** es la dilatación del canal endimeario (> 2mm) y **siringomielia** sin continuidad con el mismo.
- Puede presentarse en el contexto de una malformación craneocervical, secundaria a cualquier proceso que altere la dinámica normal del LCR.
- **DD** con los quistes tumorales por ser isointensa con el LCR, presentar la médula adyacente una señal normal y ausencia de realces.

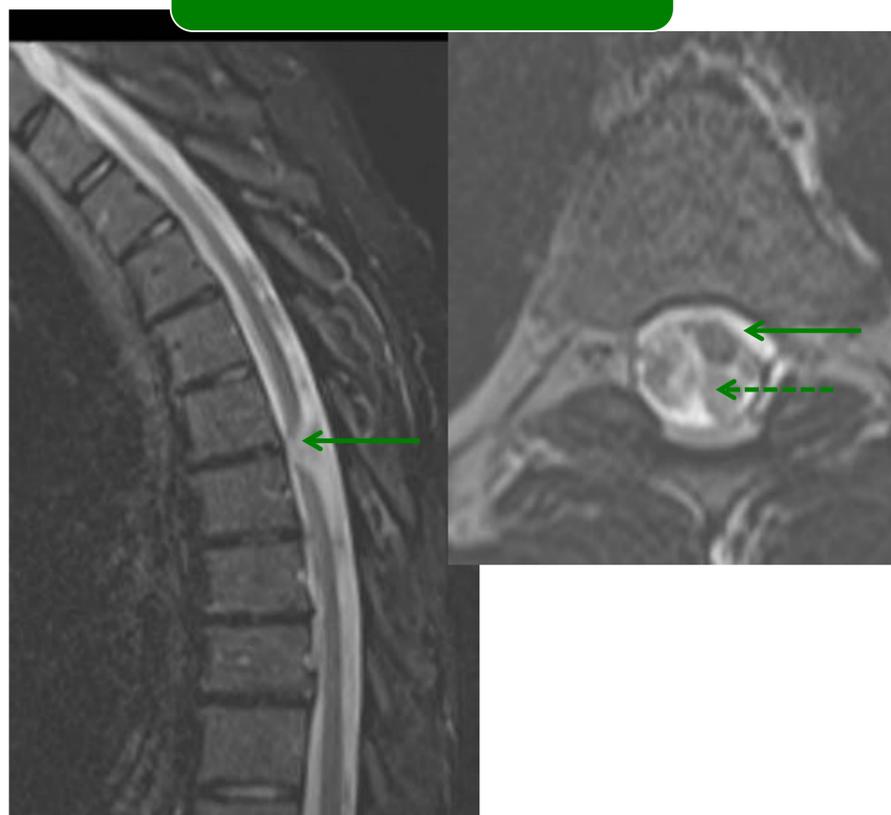
• QUISTE MENÍNGEO

- Quiste extramedular isointenso con el LCR, sin realce, ni pared perceptible.
- **Extradural**, normalmente se extienden hacia los forámenes de conjunción .
- **Intradural**, de localización frecuentemente dorsal y posterior, con efecto de masa sobre la médula. En este caso hay que diferenciarlo de la **herniación medular** a través de un defecto dural ventral, éste se sitúa típicamente entre T2-T8 y aumenta el espacio subaracnoideo dorsal.

Quiste meníngeo intradural



Herniación medular

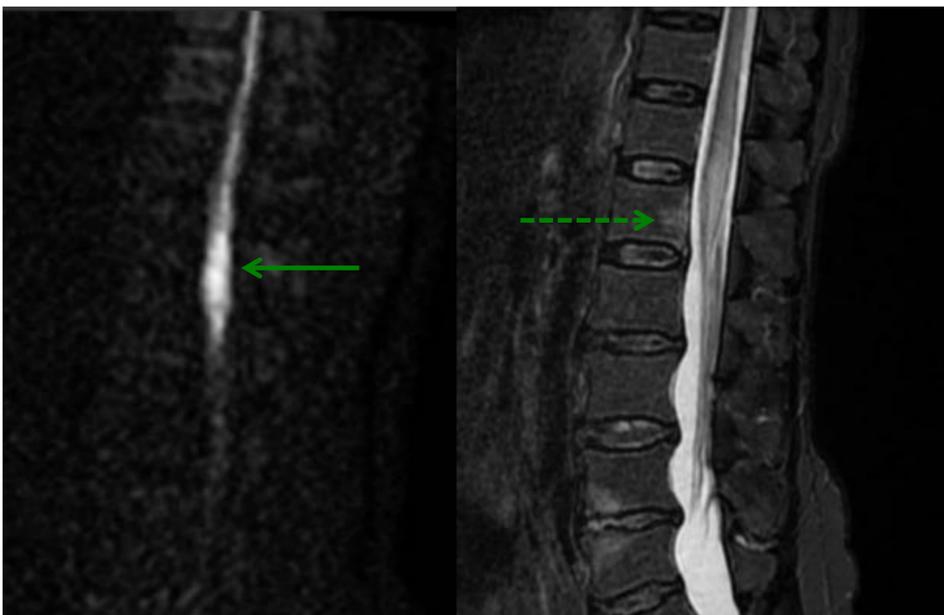


CLAVE DIAGNÓSTICA: En la herniación medular el aumento del LCR a este nivel asocia un mayor **artefacto de flujo**, hipointenso T2, no así en el quiste meníngeo. ←-----

6.- LESIONES VASCULARES.

A.- INFARTO MEDULAR

- Los infartos de la medula espinal representan únicamente el 1% de todos los ictus.
- **Característica** la **aparición brusca** de un déficit sensoriomotor rápidamente progresivo asociado a dolor.
- Los infartos comprometen **con mayor frecuencia los territorios irrigados por la arteria espinal anterior.**
- Se han asociado a disección de la arteria vertebral, embolismo fibrocartilaginoso, vasculitis, aneurismas y cirugía aórtica, y alteraciones de la coagulación.
- **Protocolo de estudio:** incluir secuencias de **difusión**, más sensibles en el periodo agudo.
- **Ayuda diagnóstica:** Hasta en un 30% de los pacientes que desarrollan un infarto medular existen signos de **isquemia del cuerpo vertebral** en los estudios de RM (hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2 de su médula ósea).



INFARTO DE CONO MEDULAR. Fase aguda con **restricción en difusión.** ↑
Origen no confirmado, sospecha de embolismo fibrocartilaginoso.
Asocia infarto óseo. ↑

INFARTO MEDULAR ART. ESPINAL ANTERIOR. Fase aguda con **restricción en difusión.** Origen no confirmado, sospecha de embolismo fibrocartilaginoso.
Asocia infarto óseo.



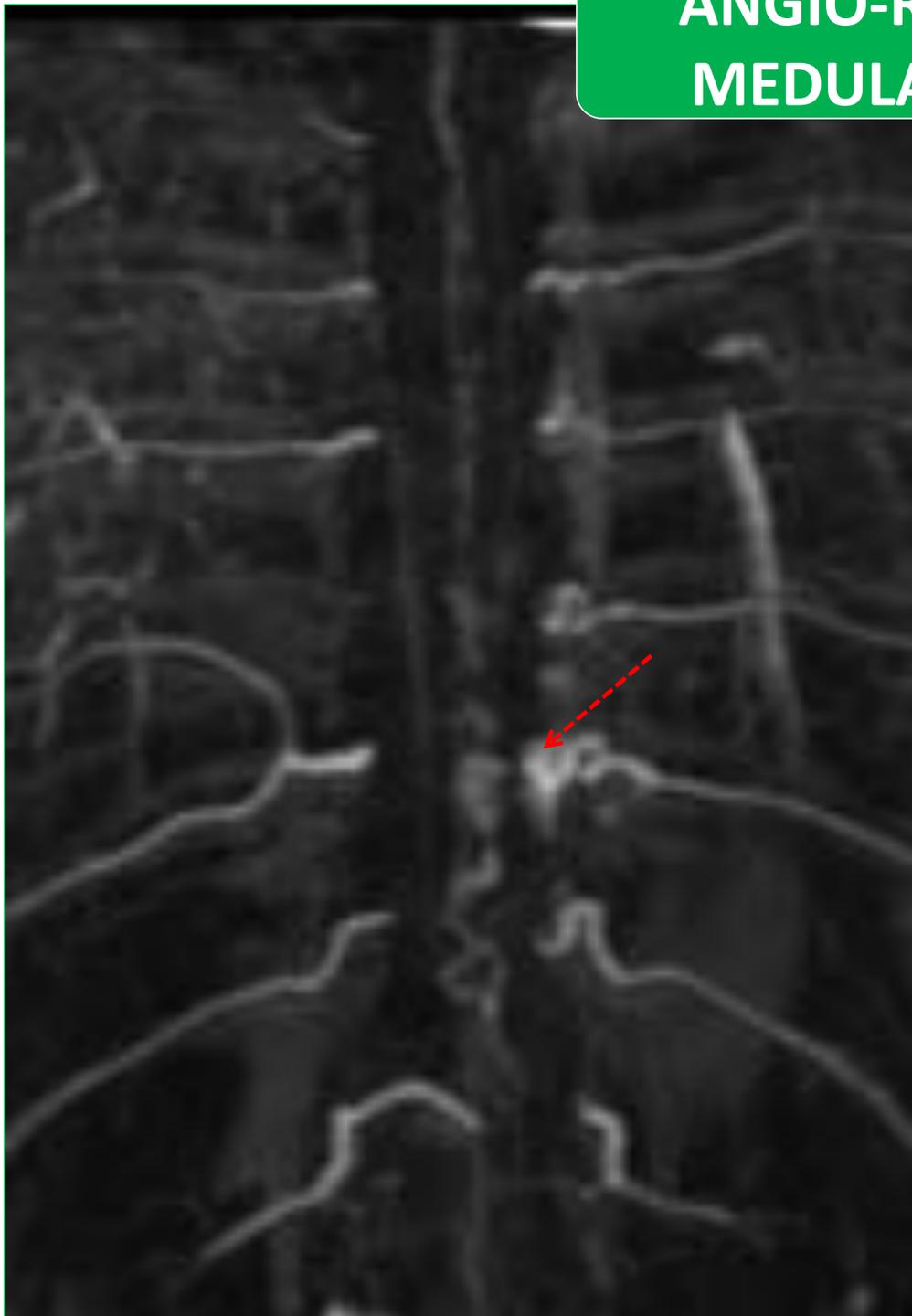
6.- LESIONES VASCULARES. B.- MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA

- La más **frecuente** es la fístula dural arteriovenosa **tipo I** de la **clasificación de Spetzler**.
- **CLÍNICA:** inespecífica y progresiva, en ocasiones asociados a dolor de espalda sin distribución radicular.
- **HALLAZGOS EN RM:**
 - **Hiperseñal extensa central del cordón medular** en secuencias **T2**, de límites mal definidos. ←
 - Los **vasos perimedulares** dilatados y tortuosos se pueden observar en las secuencias T2 por su vacío de señal, afectando predominantemente la superficie dorsal medular. ←
 - Añadir estudio de **angioRM medular** para tratar de localizar la zona fistulosa. ←

STIR



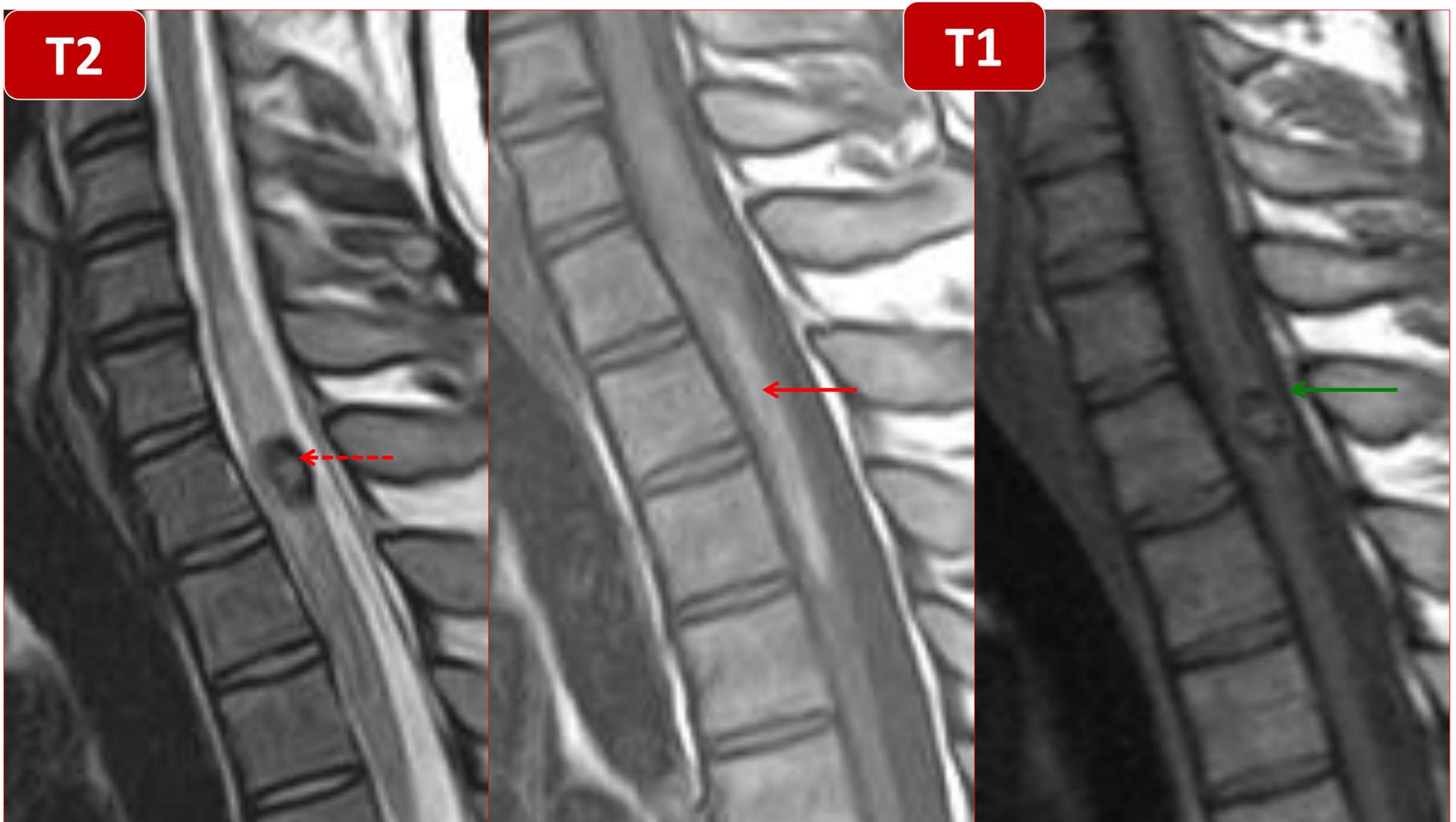
ANGIO-RM
MEDULAR



6.- LESIONES VASCULARES.

C.- CAVERNOMA

- Dilatación de canales vasculares sin tejido neural interpuesto.
- **Infrecuente en la médula** espinal (3-5%), es más frecuentes en el cerebro, por lo que hay que **descartar su afección** cuando se detectan a nivel intramedular.
- **IMAGEN CARACTERÍSTICA:** Lesión bien definida, con nivel líquido-líquido y halo hipointenso en T2. **Añadir** secuencias de susceptibilidad magnética.

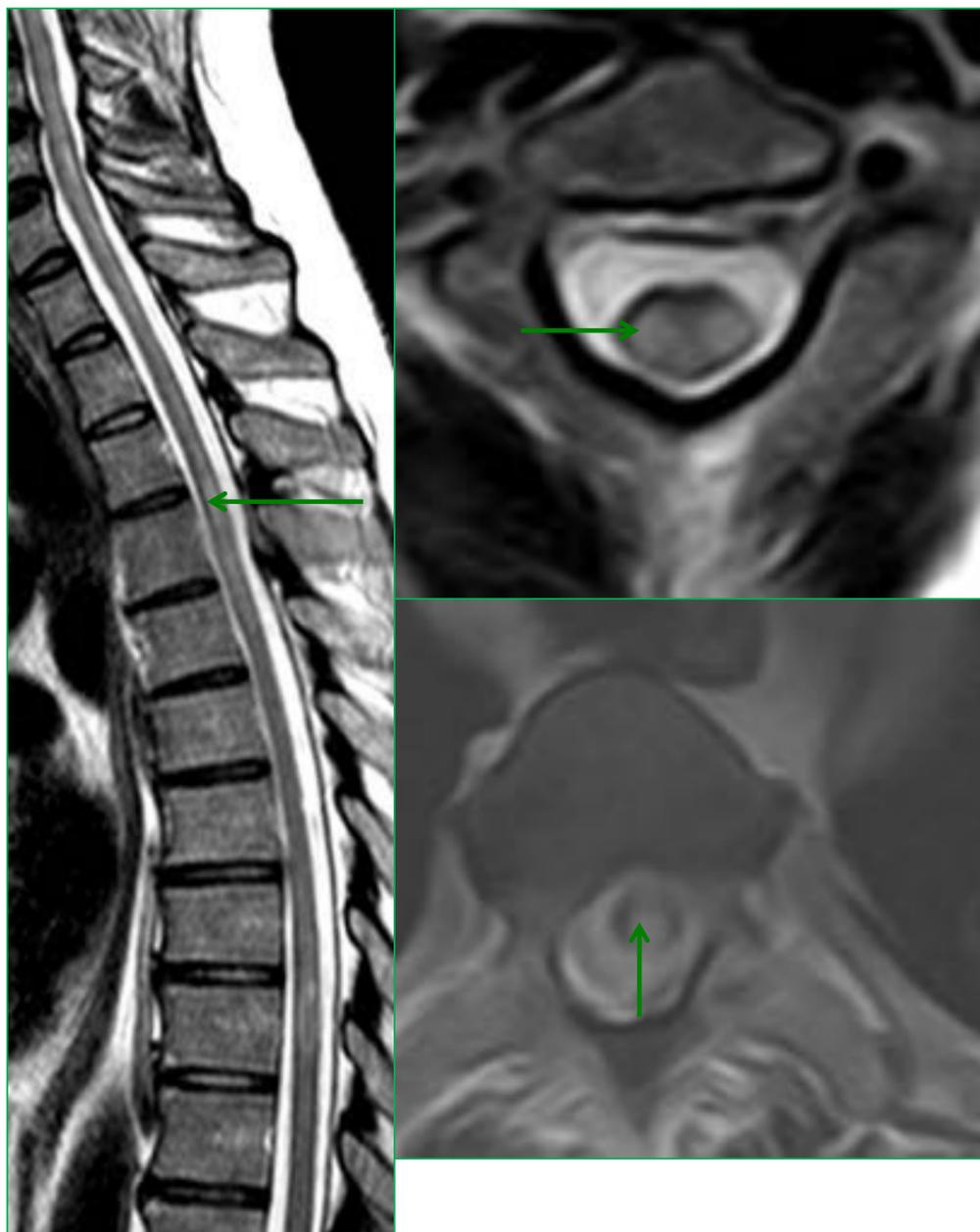


Paciente de 22 años. Cavernoma medular con sangrado agudo, hiperintenso T1, **y** resolución posterior.

7.- PATOLOGÍA TÓXICO-METABÓLICA.

A.- DÉFICIT DE VITAMINA B12

- Los déficits metabólicos, especialmente de vitamina B12 deben considerarse en mielopatías **subagudas y de curso progresivo**.
- **ETIOPATOGENIA:** se puede producir por **malabsorción intestinal** (enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, insuficiencia pancreática crónica), por **ingesta insuficiente (vegetarianos)**, o por **déficit genético** de la enzima metilmalonil-CoA mutasa.
- **HALLAZGOS EN RM:**
 - Áreas de hiperseñal en secuencias ponderadas en T2 que afectan los **cordones posteriores y en ocasiones los laterales**, de carácter no expansivo y **sin realce** con el contraste intravenoso .
 - Una RM normal no descarta el diagnóstico de degeneración combinada subaguda.
 - Alteraciones similares se han descrito asimismo en el **déficit de cobre**.



MIELOPATÍA POR DÉFICIT DE B12

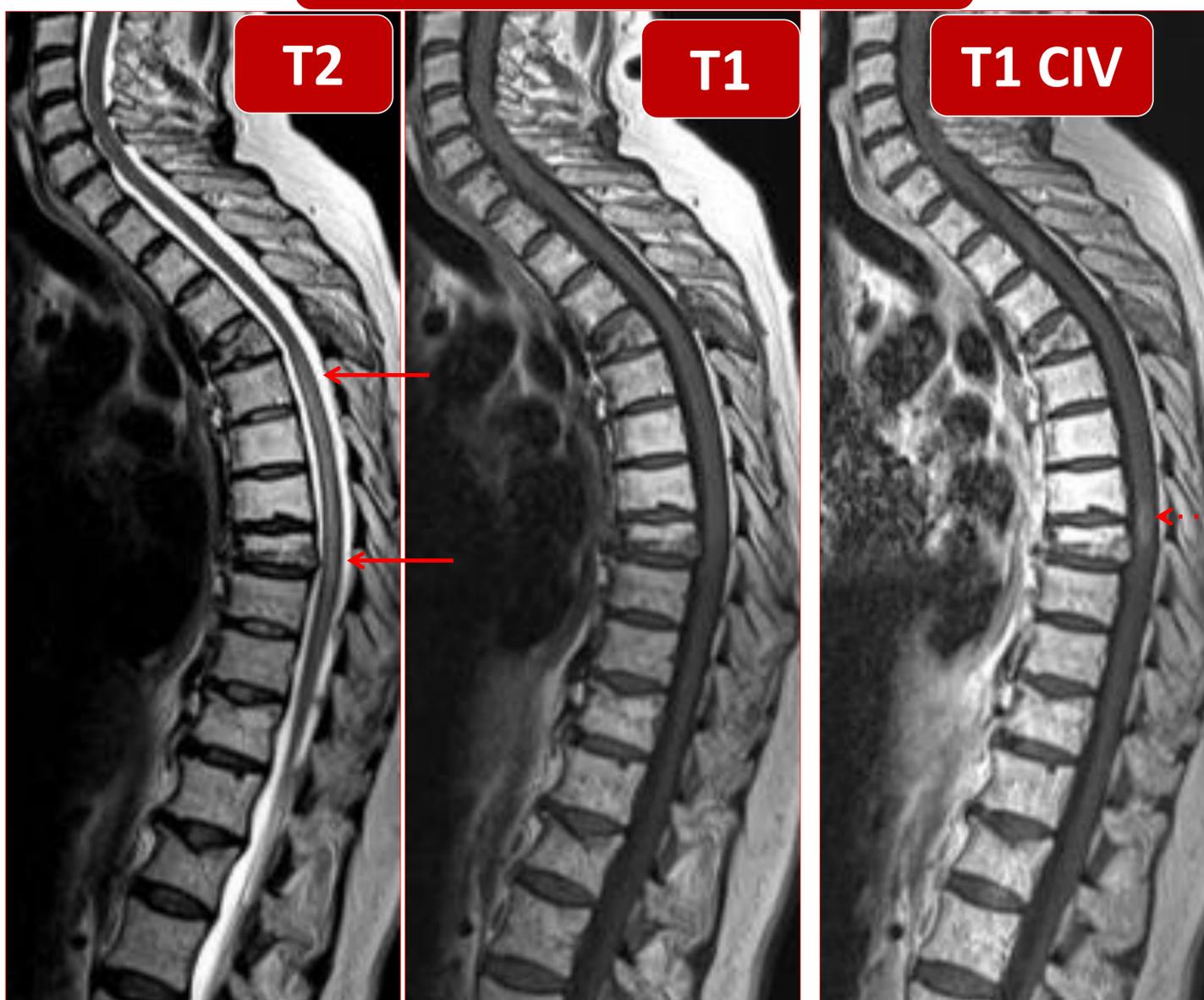
Paciente gastrectomizado que presenta afectación dorsolateral simétrica. ↑

7.- PATOLOGÍA TÓXICO-METABÓLICA.

B.- MIELOPATÍA RÁDICA

- Complicación **poco frecuente** (2%) pero **muy grave** del tratamiento radioterápico. La potencia el uso **concomitante de quimioterapia**.
- **TIEMPO DE APARICIÓN:**
 - Forma **tempranas**, 10-16 semanas tras la radioterapia.
 - Hasta **varios años después**.
- **HALLAZGOS EN IMAGEN:**
 - Áreas de **hiperseñal en T2** que **pueden realzar** tras la administración de contraste. Posteriormente se resuelve y se desarrolla **atrofia medular**, aunque puede persistir durante 24 meses.
- **AYUDA PARA EL DIAGNÓSTICO:**
 - La asociación de **lesiones secundarias a radioterapia en la columna vertebral** (degeneración grasas difusa de su médula ósea).

MIELITIS RÁDICA



CLÍNICA: Mujer, 64 años tratada con radioterapia de un mieloma múltiple. Inicia, **12 meses** tras finalizar la RT, un cuadro de dolor intenso a nivel dorsal y, unos días después, debilidad en la extremidad inferior izquierda de instauración progresiva hasta dificultar la marcha.

HALLAZGOS EN RM: extensa mielitis dorsal (**hiperseñal en T2**)[↑] con un foco de **realce** tras la administración de gadolinio[↑]

ABORDAJE RADIOLÓGICO DESDE EL PUNTO DE VISTA TOPOGRÁFICO

1.- AFECTACIÓN EXTENSA LONGITUDINAL Y TRANVERSAL.

2.- AFECTACIÓN DE CORDONES LATERALES.

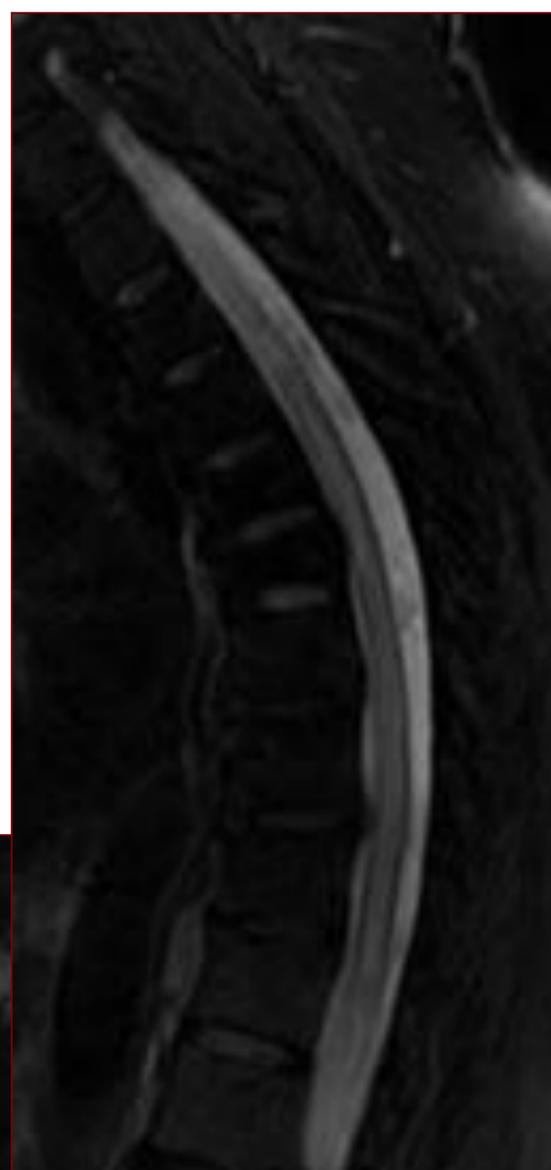
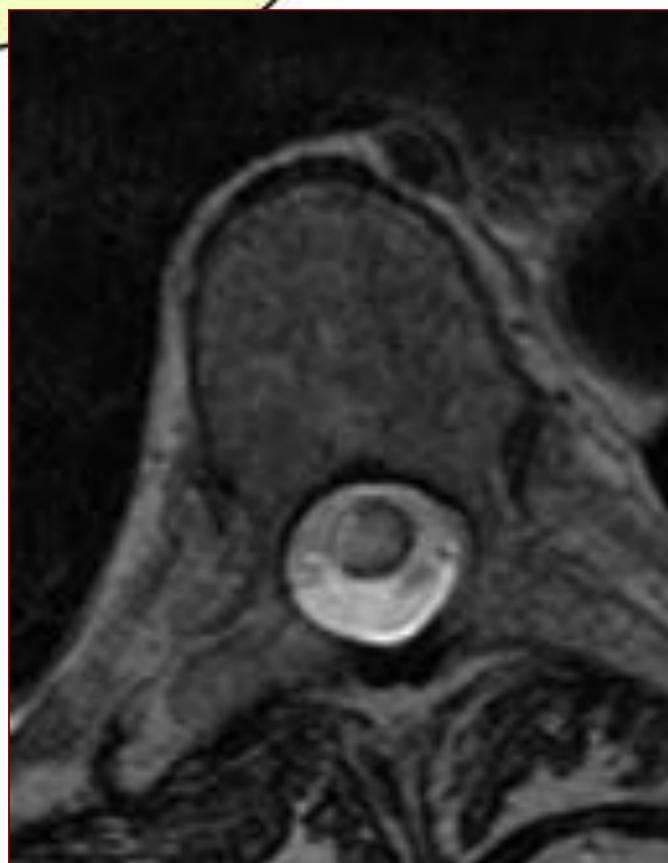
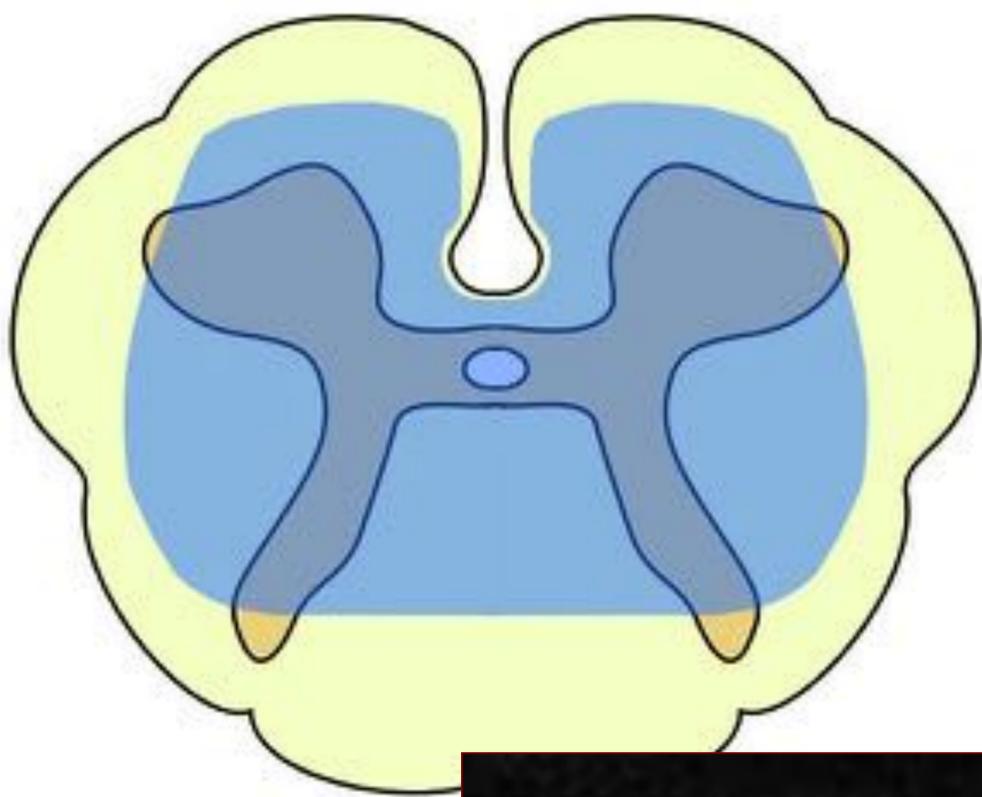
3.- POSTEROLATERAL, SEGMENTARIA CON RASH.

4- ASTAS ANTERIORES "POLIO-LIKE".

5.- LESIONES SEGMENTARIAS, CORTAS, DE SUST. BLANCA.

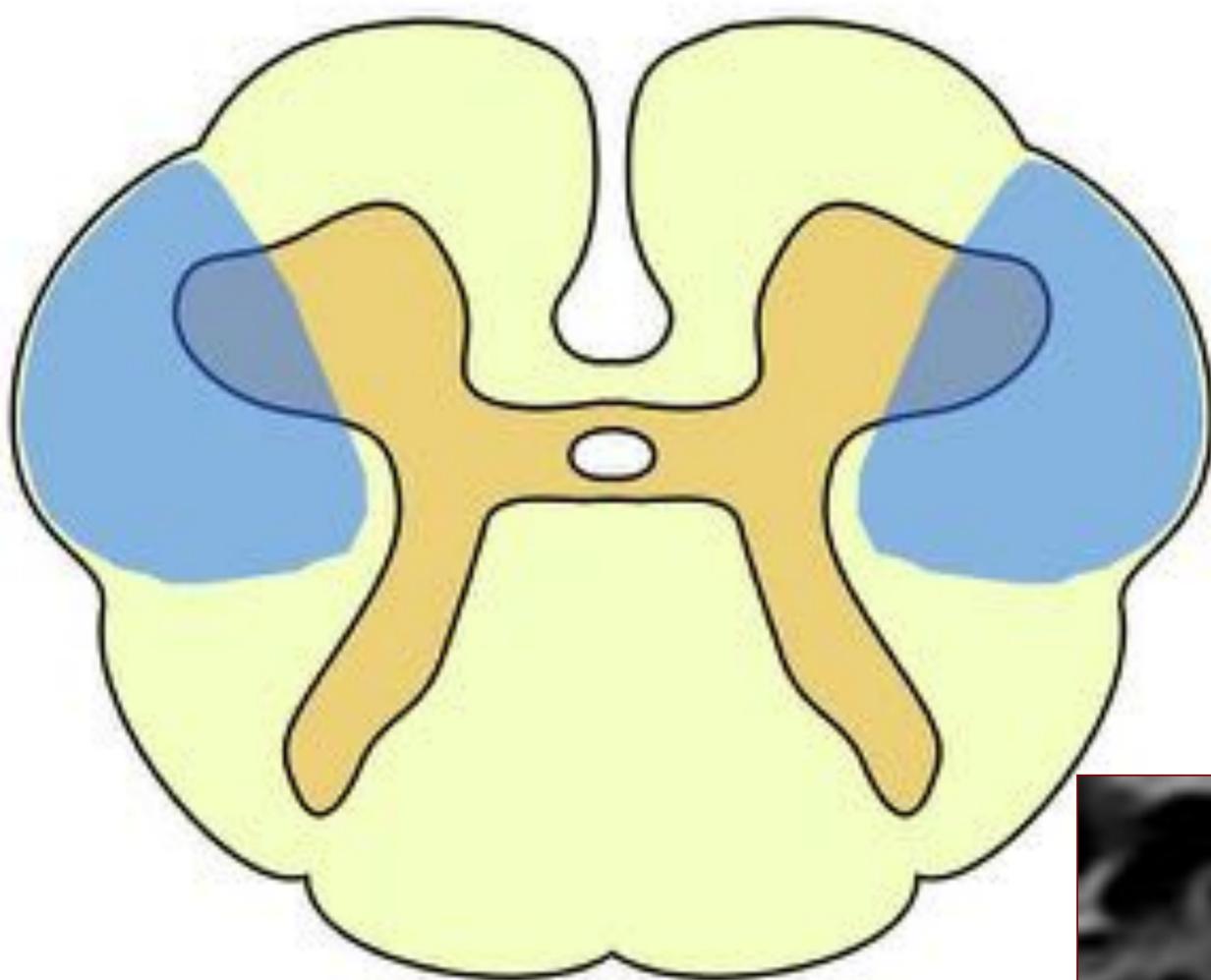
1.- AFECTACIÓN EXTENSA LONGITUDINAL Y TRANSVERSAL

- **Longitudinal:** más de 3 cuerpos vertebrales.
- **Trasnversal:** más de 2/3 de la superficie medular. Central, con afectación tanto de sust. Gris como blanca.
- **Incluir en el diagnóstico diferencial:**
 - NMO
 - Mielitis tranversa idiopática.
 - ADEM
 - Otras mielitis inflamatorias y paraneoplásicas.



2.- AFECTACIÓN DE CORDONES LATERALES

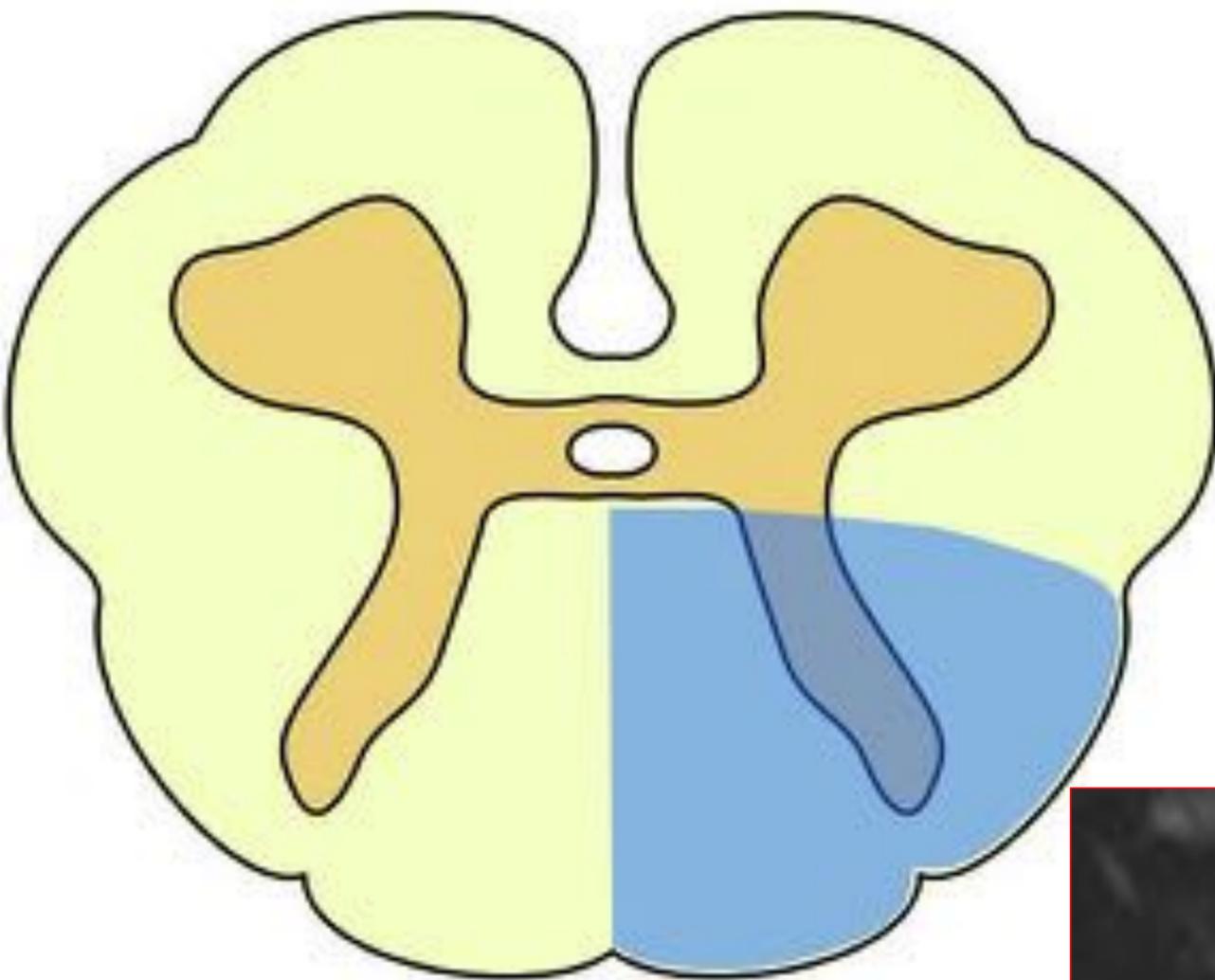
- Incluir en el diagnóstico diferencial:
 - ELA .
 - Degeneración subaguda combinada (déficit de vit B12).
 - Vírica:
 - VLHT-1
 - VIH, mielopatía vacuolar, en este caso más asimétricas.



3.- POSTEROLATERAL, SEGMENTARIA CON RASH

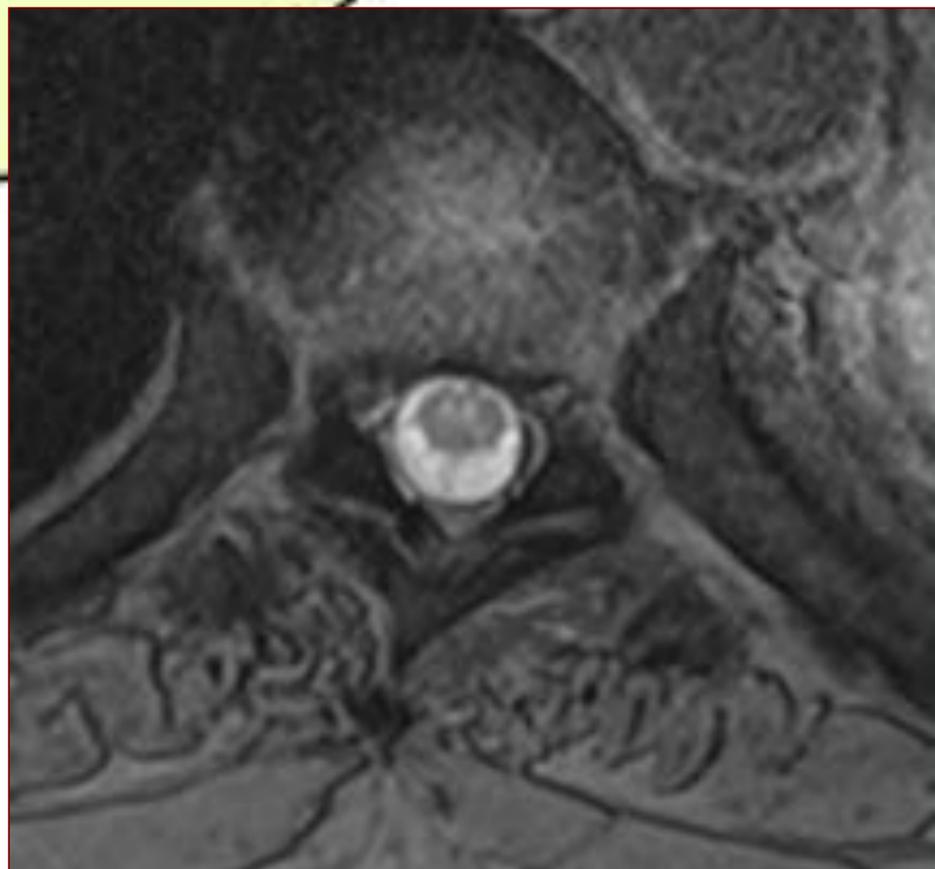
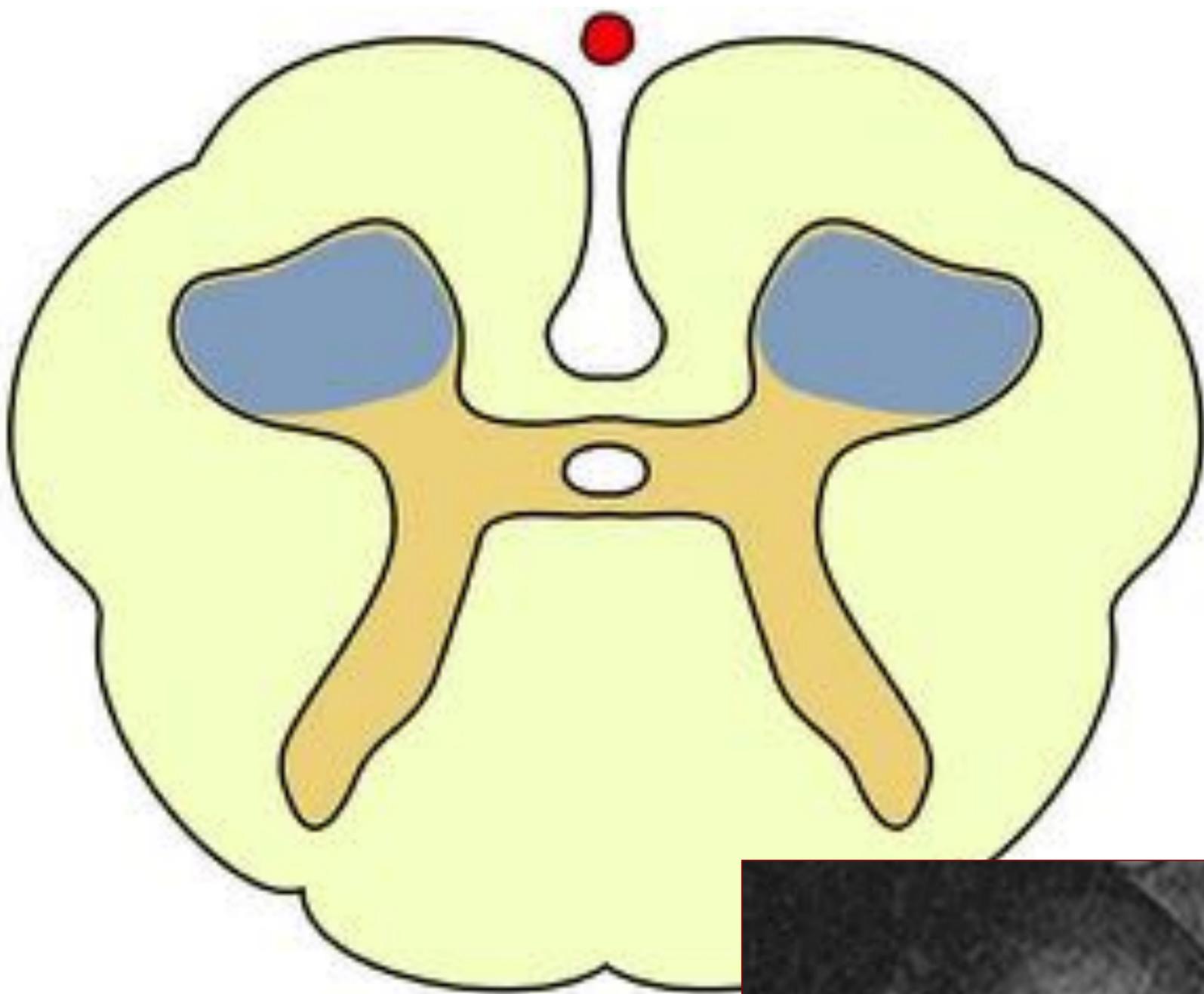
- Incluir en el diagnóstico diferencial:

- Característica de la **mielitis por VVZ**, aquí está precedida de rash. Tras infección en la infancia el virus permanece en los ganglios dorsales y en la edad adulta puede producir una afectación herpética.
- **Isquémica, territorio de la art. del surco comisural.** No se observa hiperseñal T2 en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas.



4.- ASTAS ANTERIORES “POLIO-LIKE”

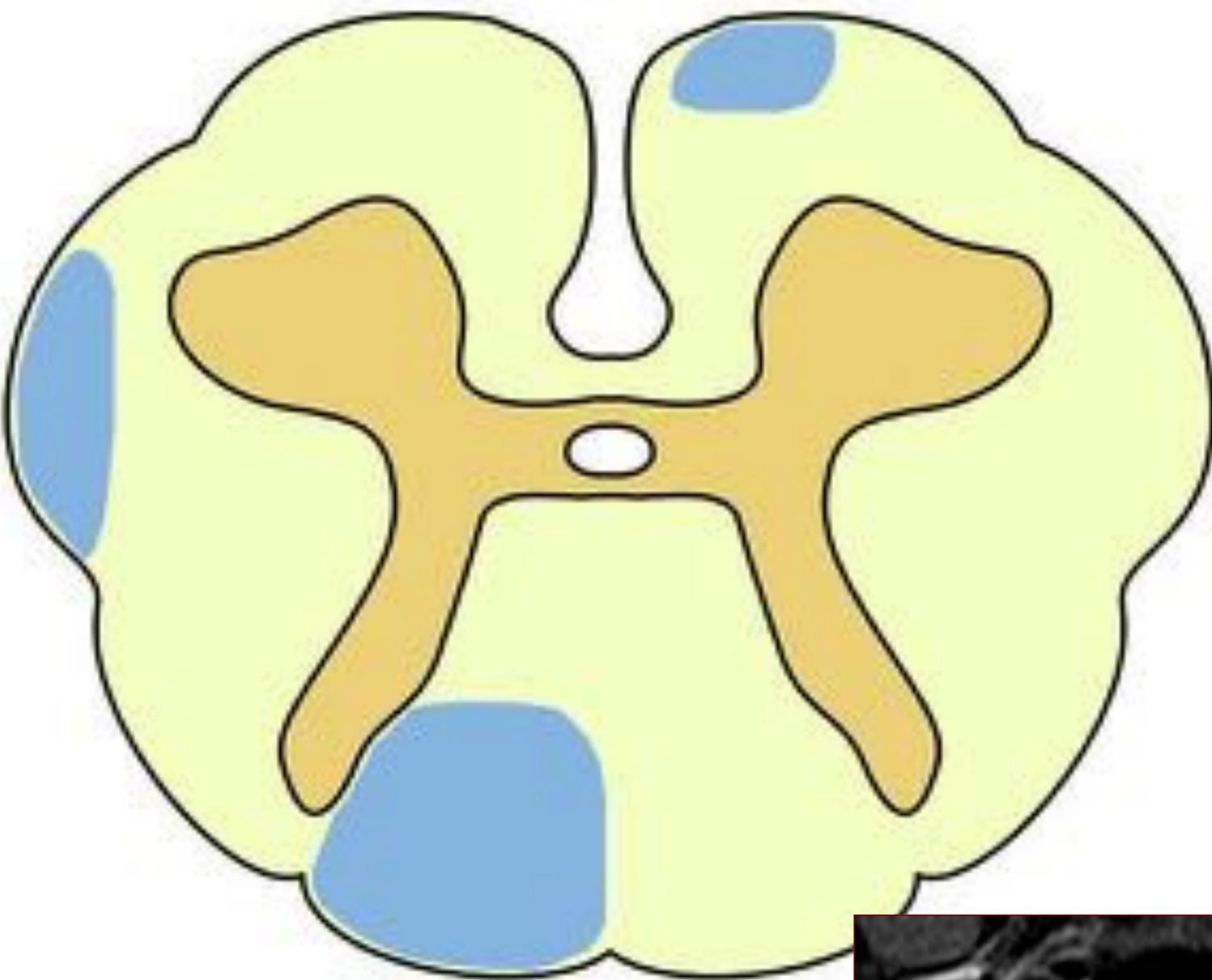
- Incluir en el diagnóstico diferencial:
 - Virus de la **polio**, cada vez más infrecuente.
 - **Otros virus: enterovirus.**
 - **Infarto medular**, “ojos de buho”.



5.- LESIONES SEGMENTARIAS, CORTAS, DE SUST. BLANCA.

- ESCLEROSIS MÚLTIPLE:

- Morfología ovoidea, sin edema y con poco ensanchamiento medular.
- **Sustancia blanca**, principalmente las columnas **dorsales y laterales**.



CONCLUSIONES

- Las enfermedades de la médula espinal tienen con frecuencia consecuencias devastadores.
- En las mielopatías no traumáticas se incluyen una gran variedad de etiologías, muchas de ellas pueden ser reversibles o mejorar su manejo si se diagnostican con rapidez y certeza.
- El protocolo de estudio radiológico debe establecerse según la sospecha clínica y en algunos casos será necesaria la ampliación de estudio a la región cerebral.
- El radiólogo debe realizar un adecuado enfoque diagnóstico, basado en el contexto clínico, tiempo de evolución y presentación en imagen, que repercuta en un mejor manejo y pronóstico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Rovira i Gols, A. (2010) Patología de la médula espinal no traumática. En JL del Cura, Radiología esencia (1287-1303). Editorial Panamericana.
- 2.- Ross JS, Moore KR. (2015). Diagnostic Imaging Spine. 3rd edition. Elsevier.
- 3.- Mirbagheri S, et al. Evaluation and management of longitudinally extensive transverse myelitis: a guide for radiologists. *Clinical Radiology* 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2016.05.020>.
- 4.- Grayev AM, et al. Imaging approach to the cord T2 hyperintensity (myelopathy). *Radiol Clin N Am* 2014 Mar; 52(2):427-46.
- 5.- Baruah D, et al. A simplified algorithm for diagnosis of spinal cord lesions. *Current Problems in Diagnostic Radiology* 2015; 44(3):256-266.
- 6.- Tavee JO, et al. Myelopathy due to degenerative and structural spine diseases. *Continuum (Minneapolis)* 2015; 21(1):52-66.
- 7.- Nichtwieb M, Weidauer S. Differential diagnosis of acute myelopathies: an update. *Clin Neuroradiol* 2015 Oct; 25 Suppl 2:183-7.
- 8.- Timpone VM, Patel SH. MRI of a syrinx: is contrast material always necessary?. *AJNR* 2015; 204:1082-1085.
- 9.- Tali ET, et al. Pyogenic Spinal Infections. *Neuroimag Clin N Am* 2015; 25:193-208.
- 10.- Huang YL, Chen CJ. Hirayama Disease. *Neuroimag Clin N Am* 2011; 21:939-950.
- 11.- Chen CJ, et al. Hirayama flexion myelopathy: neutral-position MR imaging findings- importance of loss of attachment. *Neuroradiology* 2004; 231:39-44.
- 12.- Yokota H, Yamada K. Viral infection of the spinal cord and roots. *Neuroimag Clin N Am* 2015 May; 25(2):247-58.
- 13.- Cucca A, et al. Acute myelitis as presenting symptom of HIV-HTLV-1 co-infection. *J. Neurovirol* 2016 May, 31.
- 14.- Faria do Amaral LL, et al. Parasitic and rare spinal infections. *Neuroimag Clin N Am* 2015; 25(2):259-279.
- 15.- Wingerchuk DM, et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Mult Scler* 2015.