

# **TUMORES MEDULARES: CLASIFICACIÓN Y SEMIOLOGÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR.**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** Carlos Martín Gómez, Daniel Zarranz Sarobe, Esther Riñones Mena, Esther Alonso García, María Jesús Rubio Sanz, Amaia Dehesa García

## **Objetivos Docentes**

Revisar la anatomía de la médula espinal, las meninges y los compartimentos meníngeos.

Conocer la epidemiología, clasificación y manifestaciones clínicas de los principales tumores medulares.

Ser capaces de identificar los signos radiológicos por resonancia magnética de dichos tumores.

## **Revisión del tema**

### **Introducción:**

Los tumores de la médula espinal, raíces nerviosas y meninges representan aproximadamente un 15% de los tumores primitivos intrarraquídeos. Aunque los tumores espinales más frecuentes son los metastásicos, la mayoría de los tumores espinales primarios son benignos, dando más clínica por compresión que por invasión.

La presentación clínica de un tumor medular suele ser subaguda, reflejando un lento crecimiento, con manifestaciones variables dependiendo de la localización del tumor, como el dolor o las alteraciones de la función motora, sensitiva (parestesias) y autónoma (disfunciones esfinterianas). Una adecuada anamnesis y exploración física permite sospechar su diagnóstico, así como realizar una aproximación al nivel segmentario de la lesión.

### **Protocolo Diagnóstico:**

Ante la sospecha clínica de un tumor medular, el método diagnóstico de elección es la resonancia magnética medular sin y con administración de contraste intravenoso, por lo que el radiólogo es fundamental para identificar el tumor, su nivel medular y el comportamiento intrarraquídeo (tamaño del proceso tumoral, naturaleza de la lesión y compromiso de estructuras adyacentes), así como para realizar un correcto diagnóstico diferencial.

Las secuencias potenciadas en T1 tienen una gran resolución de contraste de tejidos blandos, proporcionando imágenes muy anatómicas de la médula espinal. Por otra parte, las secuencias potenciadas en T2 y Eco de Gradiente T2 permiten detectar edema, isquemia, gliosis, inflamación y hemorragia en una lesión. La sensibilidad y la especificidad de la prueba aumentan tras la administración de contraste paramagnético.

Las secuencias más empleadas para el estudio de los tumores de la médula espinal son axiales T1 y T2, sagitales T1, T2 y Stirr, así como sagitales y axiales T1 tras la administración de contraste.

### Anatomía: (Fig. 1 y 2)

La médula espinal se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el cono terminal distalmente, el cual se sitúa en los adultos en el límite inferior de L1 o el superior de L2. Por debajo del cono medular se extiende una prolongación de la piamadre, el filum terminale, que se inserta en la cara posterior del primer segmento coccígeo.

Presenta un surco intermedio anterior, muy profundo, que contiene la arteria espinal anterior; otro surco más pequeño posterior, así como un conducto endimario de posición central que comunica con el cuarto ventrículo superiormente. Alrededor del mismo se dispone la sustancia gris en forma de “H”, cuyas astas anteriores corresponden a las neuronas motoras y las astas posteriores a las sensitivas. En las regiones torácica y lumbar superior las astas laterales contienen los cuerpos celulares de las neuronas simpáticas. En la periferia de la sustancia gris se sitúa la sustancia blanca medular, con largos fascículos ascendentes y descendentes.

La médula espinal está recubierta por las tres capas meníngeas (piamadre, aracnoides y duramadre), que se extienden a lo largo de las raíces nerviosas hasta los agujeros de conjunción.

### Clasificación:

Los tumores de la médula espinal se clasifican según su localización en (Tabla 1):

Tabla 1.	<b>Tumores extradurales</b>	<b>Tumores intradurales extramedulares</b>	<b>Tumores intramedulares</b>
Localización:	Fuera del saco tecal.	Dentro del saco tecal pero fuera de la médula espinal.	Dentro de la médula espinal.
Estructuras:	Columna vertebral, espacio epidural, tejidos blandos paraespinales.	Leptomeninges, raíces nerviosas.	Parénquima medular.
Ejemplos:	Metástasis, fracturas, herniaciones discales...	Meningiomas, tumores de las vainas nerviosas...	Astrocitoma, ependimoma, hemangioblastoma...

Tabla 1.

### Tumores extradurales: (Fig. 3 y 4)

Es el subgrupo más frecuente, produciendo un desplazamiento del saco tecal y de su contenido.

La mayoría corresponden a **metástasis** óseas con invasión epidural secundaria. Suelen tener origen en carcinomas broncogénicos, linfomas, mielomas, carcinomas de mama y de próstata. Son más frecuentes a nivel dorsal, y se sospechan ante pacientes oncológicos con dolor de espalda y déficit neurológico

asociado.

La RMN reconoce diferentes patrones de afectación metastásica vertebral: lítica focal, con hipointensidad en secuencias ponderadas en T1 e hiperintensidad en T2; esclerótica focal, con hipointensidad tanto en T1 como en T2; y lesiones difusas homogéneas o heterogéneas, con intensidad baja en T1 y alta en T2.

En niños es muy frecuente que se deban a infiltración directa de tumores paraespinales, como el neuroblastoma o el ganglioneuroma. Las metástasis espinales en niños están causadas con mayor frecuencia por el sarcoma de Ewing y el neuroblastoma.

Los **cordomas** se originan a partir de restos intraóseos de la notocorda. Son masas lobuladas localmente invasivas, clasificadas en dos grupos fundamentalmente: cordoma típico y condroide. Existe un predominio en el género masculino en torno a la sexta década de vida. Muestra una localización preferente en la línea media de los extremos del esqueleto axial (50% en el sacro-cóccix y el 35% en la base del cráneo). En la RMN los cordomas típicos muestran una señal baja y heterogénea en las secuencias T1 y una intensidad igual o superior a la del líquido cefalorraquídeo en T2.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con lesiones extradurales benignas, como el osteoma osteoide, osteocondroma, quiste óseo aneurismático, hemangioma, absceso epidural, lipomatosis epidural o el hematoma epidural, así como también con lesiones degenerativas y traumáticas como hernias discales/medulares, osteofitos o fracturas.

Los **hemangiomas vertebrales** son neoplasias primarias benignas de crecimiento lento, cuyos subtipos histológicos son capilar, cavernoso (más frecuente) y venoso. Pueden ser predominantemente adiposos o estar formados principalmente por estroma vascular.

Es la neoplasia espinal benigna más frecuente, con una incidencia máxima entre la cuarta y la sexta década de vida. La mayoría son asintomáticos, pudiendo causar dolor, déficit neurológico progresivo o fractura patológica por compresión. Se sitúan en los cuerpos vertebrales de la columna dorsal baja y lumbar predominantemente, pudiendo ser múltiples hasta en el 30% de los casos.

Los hallazgos por RMN son variables; la mayoría de los hemangiomas vertebrales se presentan como lesiones redondeadas, bien delimitadas en el cuerpo vertebral, hiperintensas tanto en T1 como en T2, con focos de intensidad muy baja correspondientes a trabéculas verticales engrosadas. Algunos hemangiomas muestran una hipointensidad en T1, con realce tras la administración de contraste.

### **Tumores intradurales y extramedulares: (Fig. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 y 16)**

El 70% de ellos corresponden a Schwannomas, neurofibromas o meningiomas.

Los **Schwannomas** son los más frecuentes, frecuentemente únicos. Presentan morfología redondeada u ovalada, normalmente bien circunscritos, lobulados y encapsulados, pudiendo presentar degeneración quística y hemorragias. Tienen localización excéntrica con respecto al nervio, discurriendo las fibras nerviosas por fuera del tumor pero por dentro de la cápsula del mismo. Suelen situarse a nivel dorsal o cervical. Existe un ligero predominio entre las mujeres.

Los **neurofibromas**, sin embargo, son más frecuentemente múltiples, fusiformes, sin cápsula y peor delimitados. Suelen presentarse entre los 40-60 años, sin distinción entre hombres y mujeres, y asociados a la neurofibromatosis tipo I (tipo plexiforme). La necrosis y la degeneración quística son infrecuentes. Las fibras del nervio suelen atravesar la lesión. Los hallazgos en la resonancia magnética son inespecíficos, con remodelamiento vertebral y dilatación foraminal.

En la RMN, cerca del 75% de los tumores de las raíces nerviosas son isointensas con respecto a la médula espinal en T1, mientras que en el 25% son hipointensos. Más del 95% son hiperintensos en T2. Prácticamente todos los tumores de las vainas nerviosas realzan tras la administración de contraste. En los neurofibromas es frecuente ver el patrón “en diana” con márgenes hiperintensos y un centro hipointenso tanto en T2 como en T1. En los schwannomas la degeneración quística, hemorrágica o

necrótica se ve como una intensidad de señal central hiperintensa y heterogénea en T2. Resulta difícil la distinción fiable entre schwannomas y neurofibromas mediante RMN, y en los casos de degeneración quística, necrótica o hemorrágica, puede ser complicado descartar malignidad.

Los **meningiomas** son neoplasias mayoritariamente benignas, de crecimiento lento a partir de las leptomeninges, con presentación predominante en las mujeres (80%) entre la 5ª y la 6ª década de vida. Son más frecuentes en la columna dorsal a los lados de la médula espinal, normalmente solitarios. La RMN demuestra su extensión y su relación con la médula espinal. Se muestran isointensos con respecto a la médula espinal tanto en secuencias T1 y T2, con un realce moderado y homogéneo tras la administración de contraste. Se puede objetivar el signo de “la cola dural”, que representa una ancha base de adherencia a la duramadre. Los meningiomas muy calcificados pueden ser hipointensos y presentar escaso realce por contraste.

Las **metástasis leptomeníngeas** se producen por la diseminación tumoral a través del líquido cefalorraquídeo, siendo en la edad pediátrica secundarias a tumores primarios del sistema nervioso central (meduloblastoma, ependimoma...) y en los adultos a tumores extraneurales (carcinoma de mama, carcinoma de pulmón...). En la resonancia magnética los hallazgos son similares a las de las meningitis espinales.

Las tumoraciones disembrigénicas o malformativas (teratomas, quistes dermoides, epidermoides y lipomas) son un grupo raro de tumores habitualmente intradurales-extramedulares. Suelen debutar en niños, localizándose generalmente a nivel lumbo-sacro, cono medular y en cauda equina, pudiendo asociarse a disrafismo espinal (espina bífida oculta, estigmas cutáneos...).

### **Tumores intramedulares: (Fig. 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29 y 30)**

En casi el 95% de los casos se trata de gliomas (ependimomas o astrocitomas de bajo grado). Otros tumores, como el hemangioblastoma, son muy infrecuentes. Crecen infiltrando y destruyendo la sustancia gris y blanca medular.

Los **ependimomas** suponen un 60-70% de los tumores intramedulares, siendo más frecuentes en la tercera y la sexta década de vida (pico de incidencia en torno a los 40 años). Se originan a partir de las células ependimarias que tapizan el canal medular central. Clínicamente se presentan con dolor cervico-dorsal, déficits motores/sensitivos o disfunción vesical/intestinal. La variante celular se sitúa normalmente en la médula cervical. Suelen estar muy bien delimitados, con degeneración quística y hemorragias frecuentes en los bordes del tumor.

La variante mixopapilar se localiza en el cono medular y filum terminale, mostrando un crecimiento lento. Presentan un realce homogéneo y bien delimitado, con quistes asociados en el 60% de los casos y posible hemorragia/siderosis asociada (tendencia al sangrado).

En la RMN se visualiza un ensanchamiento medular o una masa del filum terminale. Son normalmente de localización central, isointensos con respecto a la médula en T1, volviéndose hiperintensos en las secuencias ponderadas en T2. Tras la administración de contraste se observa un realce intenso, aunque de forma algo heterogénea.

Los **astrocitomas** representan un 30-40% de los tumores intramedulares, más frecuentes en torno a los 20 años de edad, con una incidencia similar entre hombres y mujeres, siendo el tumor intramedular más frecuente en niños. Suelen ser de bajo grado (pilocíticos). El 75% se sitúa en el segmento cervico-dorsal, con habitual afectación multisegmentaria. Pueden presentar márgenes mal definidos o infiltrantes, siendo isointensos o ligeramente hipointensos en T1 e hiperintensos en las secuencias ponderadas en T2, mostrando un realce irregular y heterogéneo tras la administración de gadolinio. También asocian quistes hasta en un 60% de los casos.

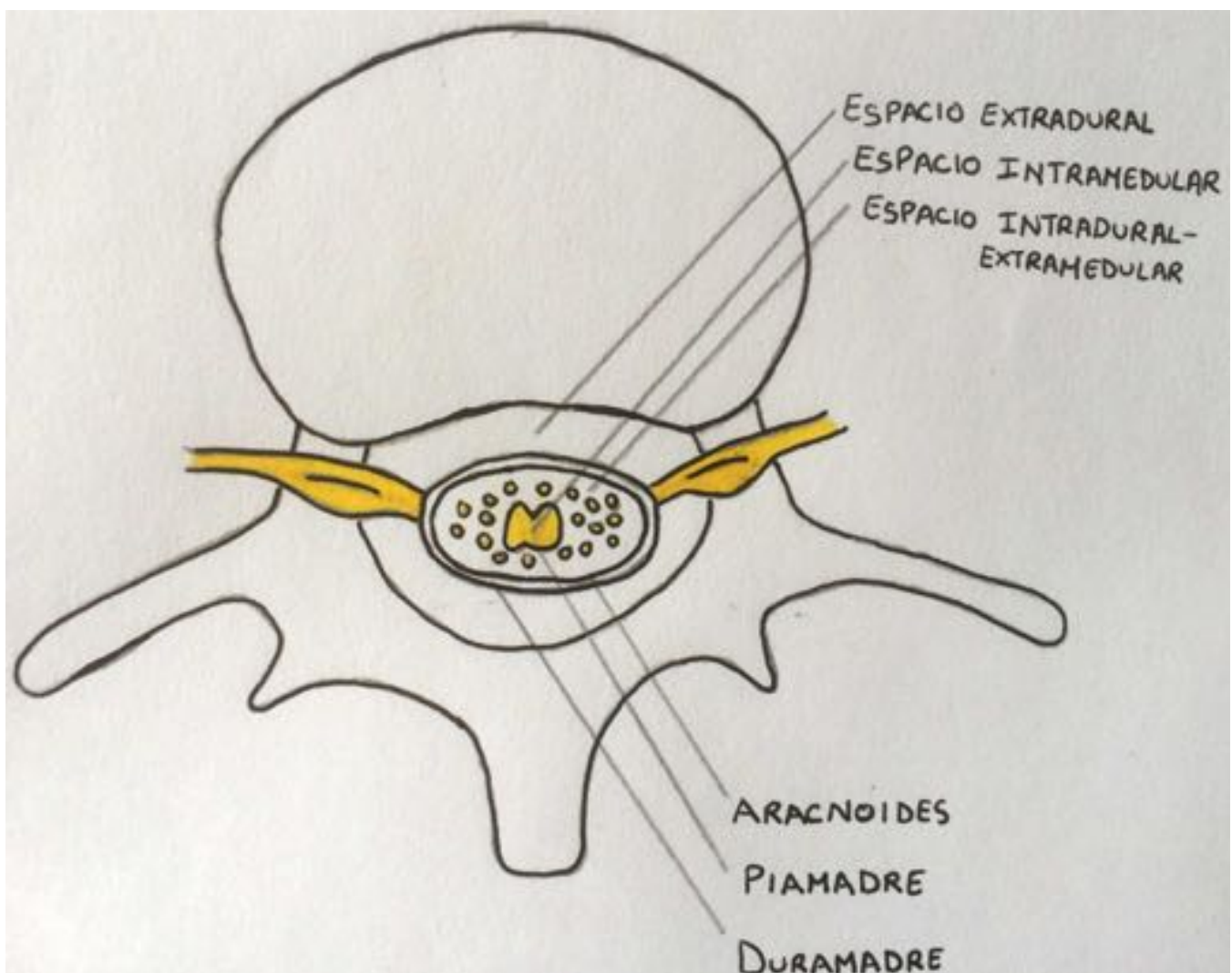
Los **hemangioblastomas** representan aproximadamente el 2-4% de los tumores intramedulares. El 80%

de los casos se dan en personas menores de 40 años, sin diferencias entre hombres y mujeres. El 75% son intramedulares, de los que un 40% de los casos se da en el segmento cervical, y otro 50% en el segmento dorsal. La mayoría de las veces se muestra como una lesión solitaria. En la RMN se puede detectar una dilatación medular difusa, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. Puede asociar un quiste intramedular, vacíos de flujo debido a vasos anómalos dilatados y serpiginosos en el espacio subaracnoideo, y un pequeño nódulo tumoral subpial que realza homogéneamente tras la administración de gadolinio. Hasta un tercio de los hemangioblastomas se encuadran dentro del contexto clínico del síndrome Von Hippel-Lindau.

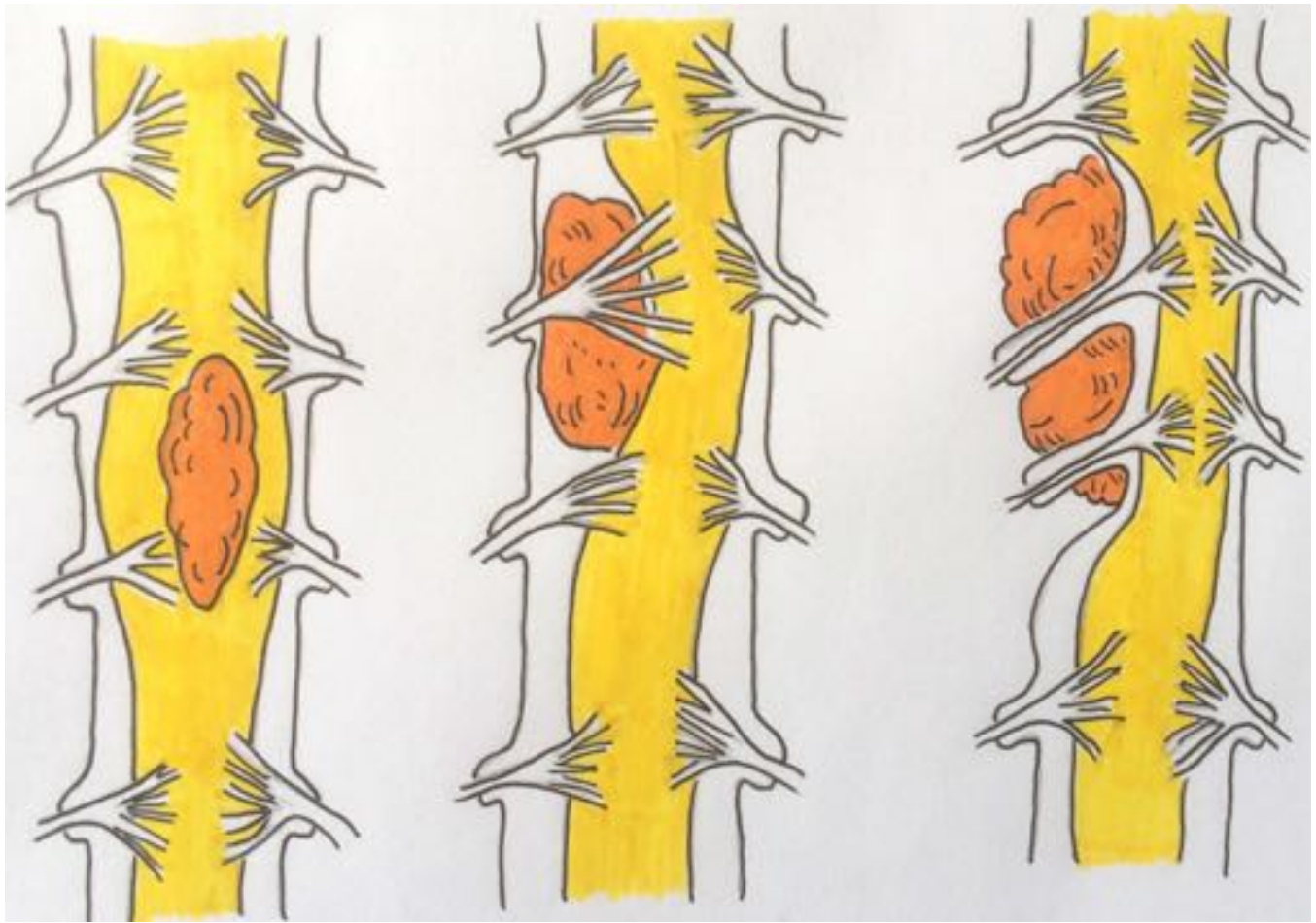
Es preciso hacer el diagnóstico diferencial con lesiones que simulan un tumor intramedular, como son la mielitis, el infarto isquémico o siringohidromielia.

Otros tumores intramedulares mucho menos frecuentes son el ganglioglioma, el paraganglioma, metástasis, linfomas y tumores neuroectodérmicos primitivos (PNET).

### Imágenes en esta sección:

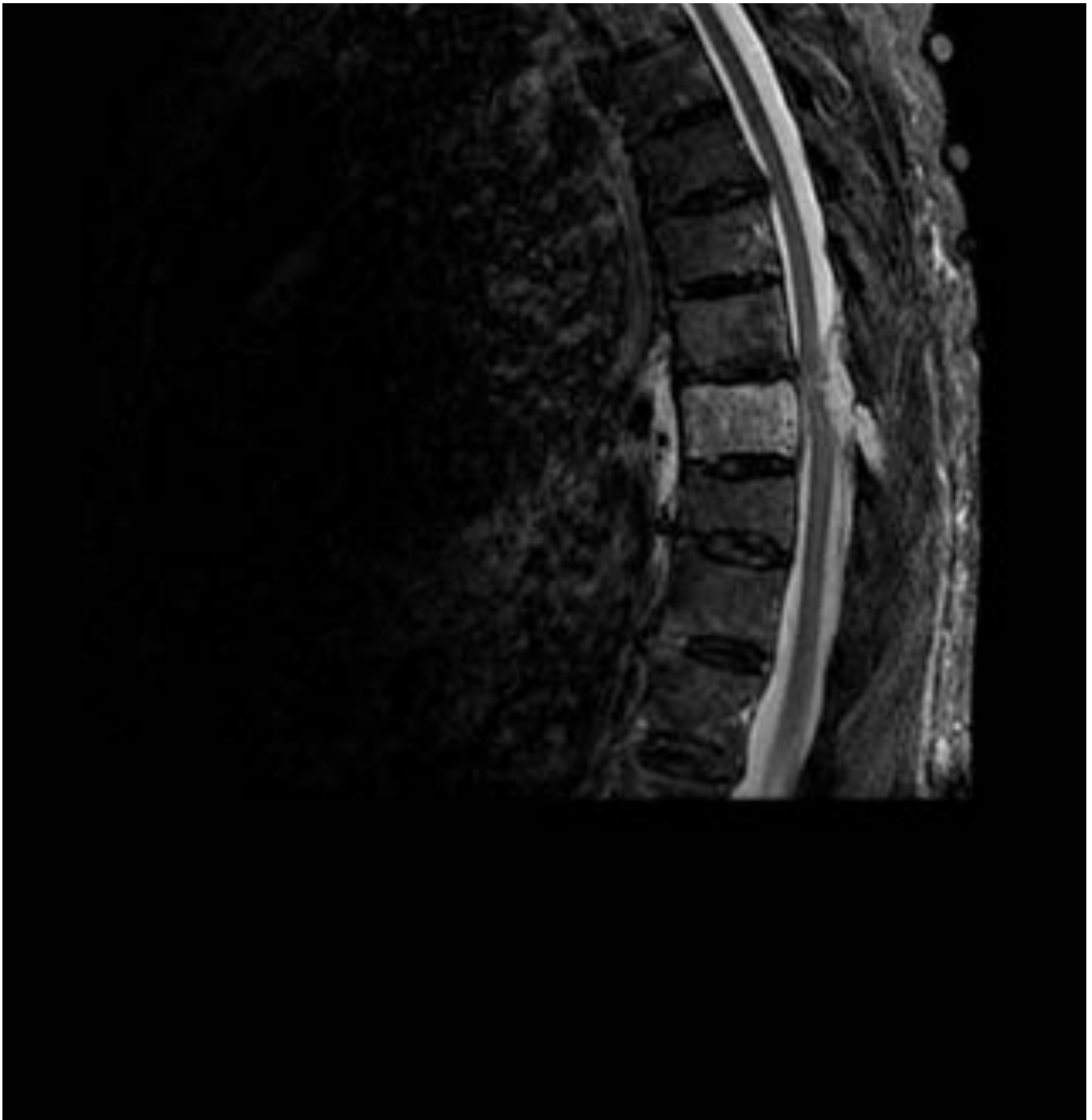


**Fig. 1:** Anatomía de las meninges y de los espacios meníngeos.

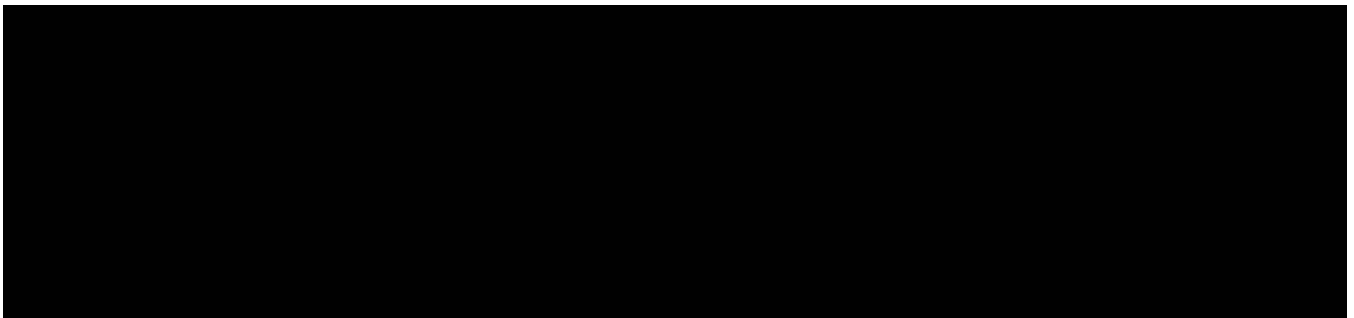


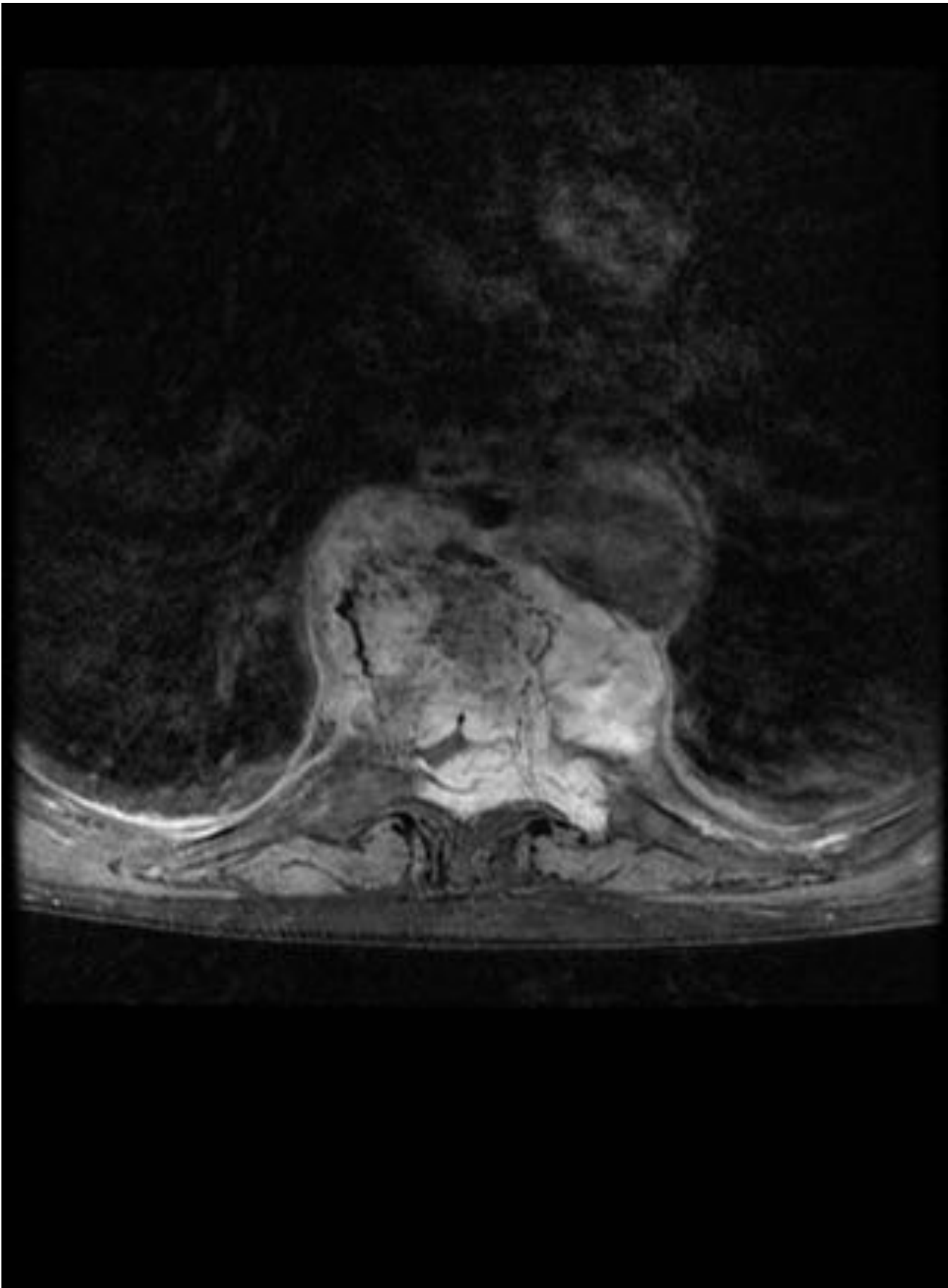
**Fig. 2:** Lesiones intramedular, intradural extramedular y extradural.





**Fig. 3:** Hemangioma vertebral agresivo secuencia Stirr sagital.







---

**Fig. 4:** Hemangioma vertebral agresivo T1 axial fat sat.



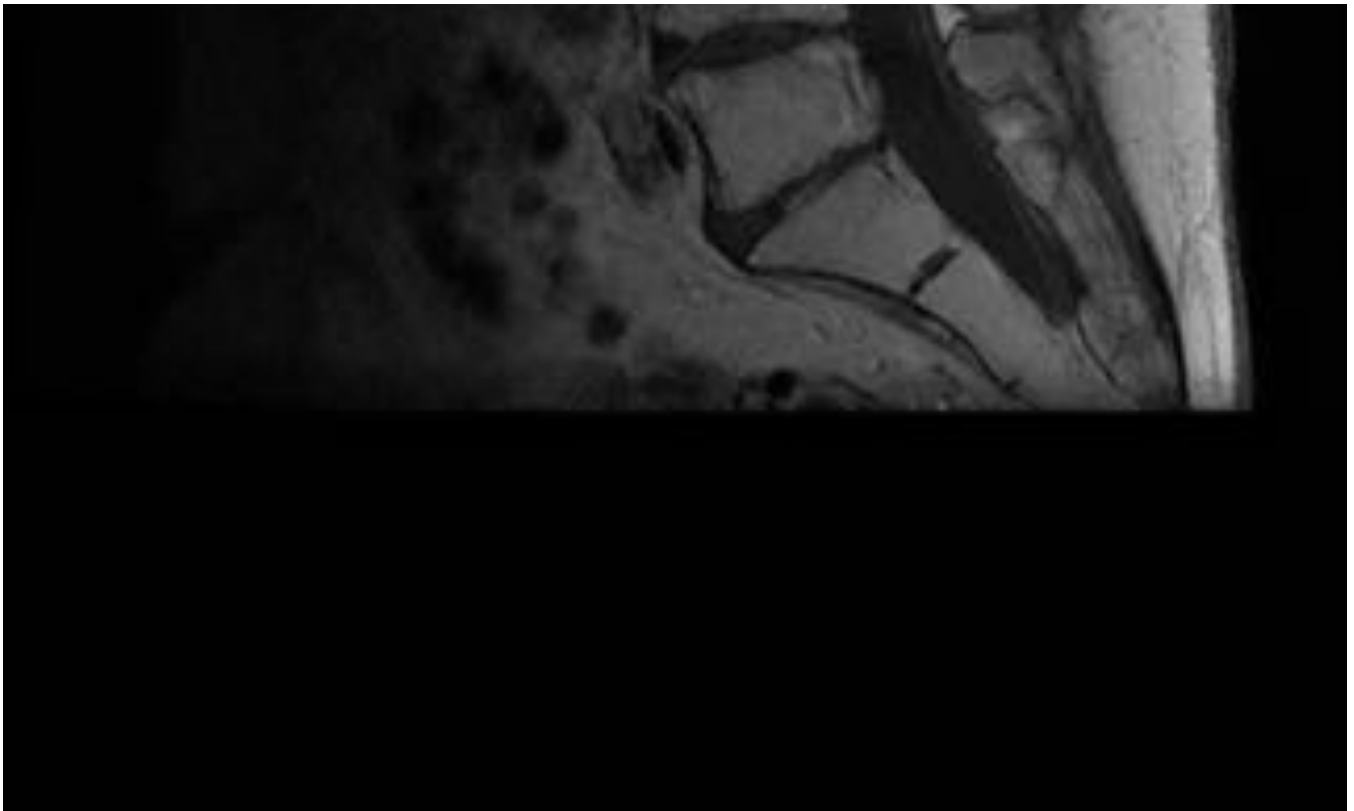
**Fig. 5:** Schwannoma secuencia T1 sagital.



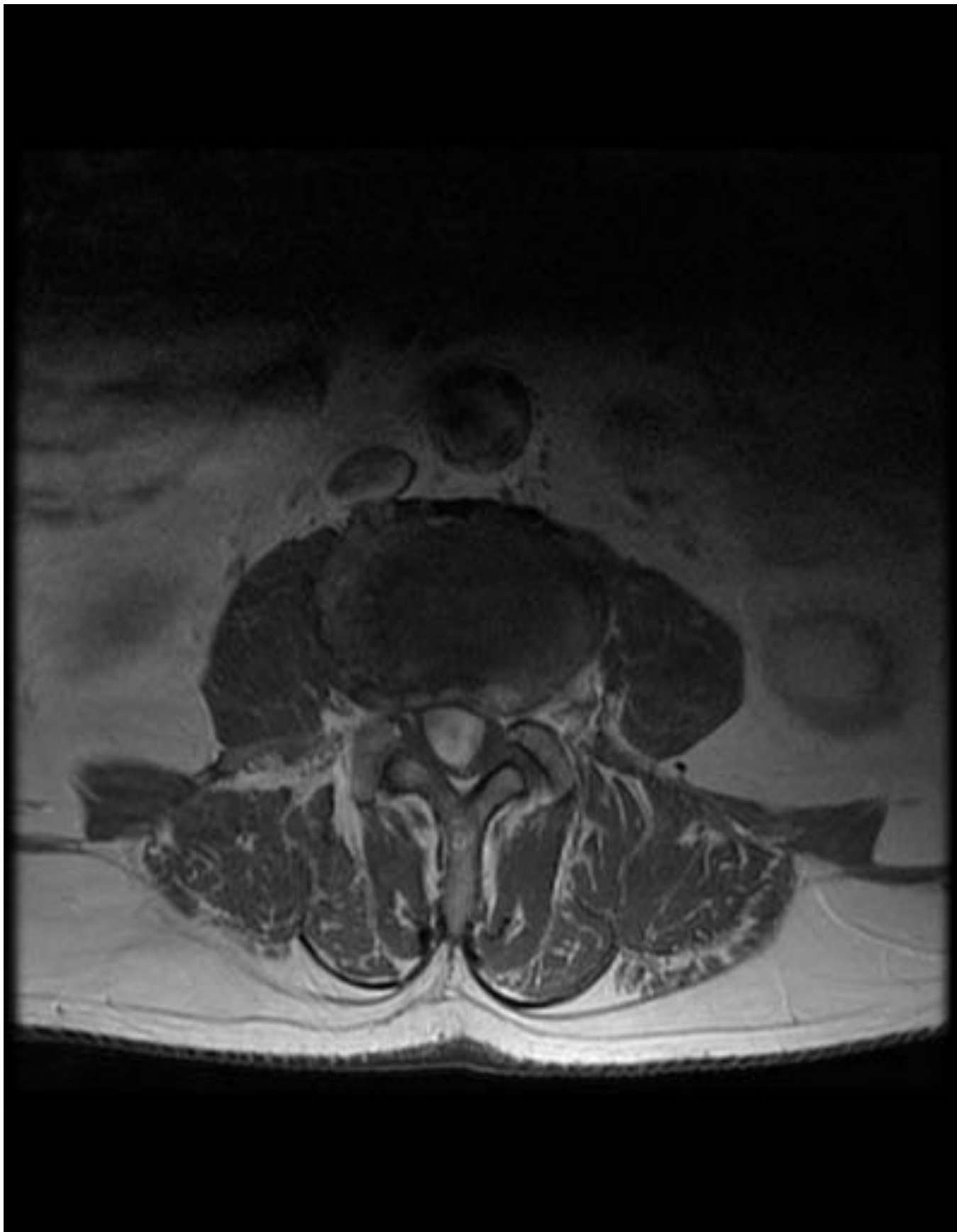


**Fig. 6:** Schwannoma secuencia sagital T2.





**Fig. 7:** Schwannoma secuencia T1 sagital con contraste.



**Fig. 8:** Schwannoma secuencia T1 axial con contraste.



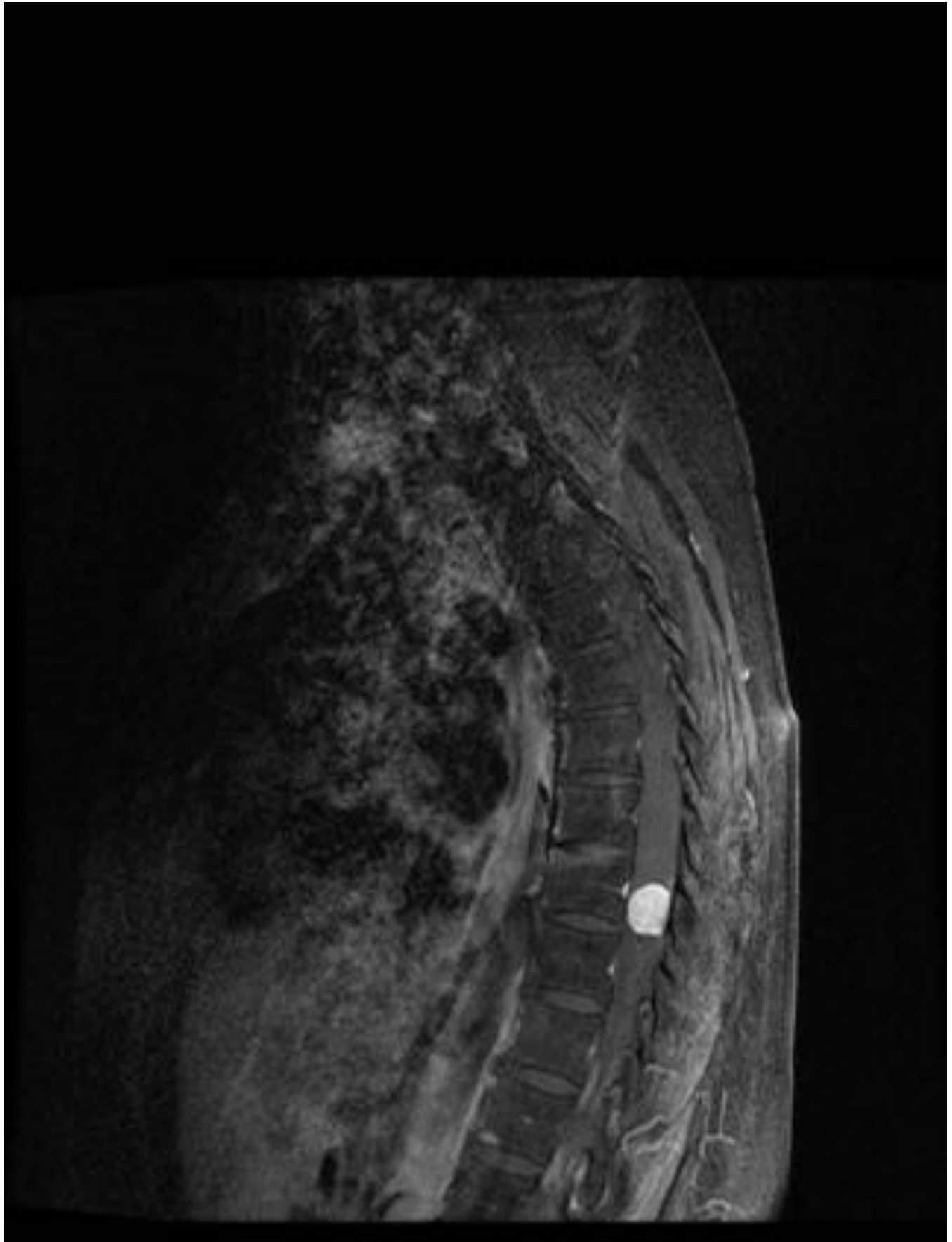


**Fig. 9:** Meningioma secuencia T1 sagital



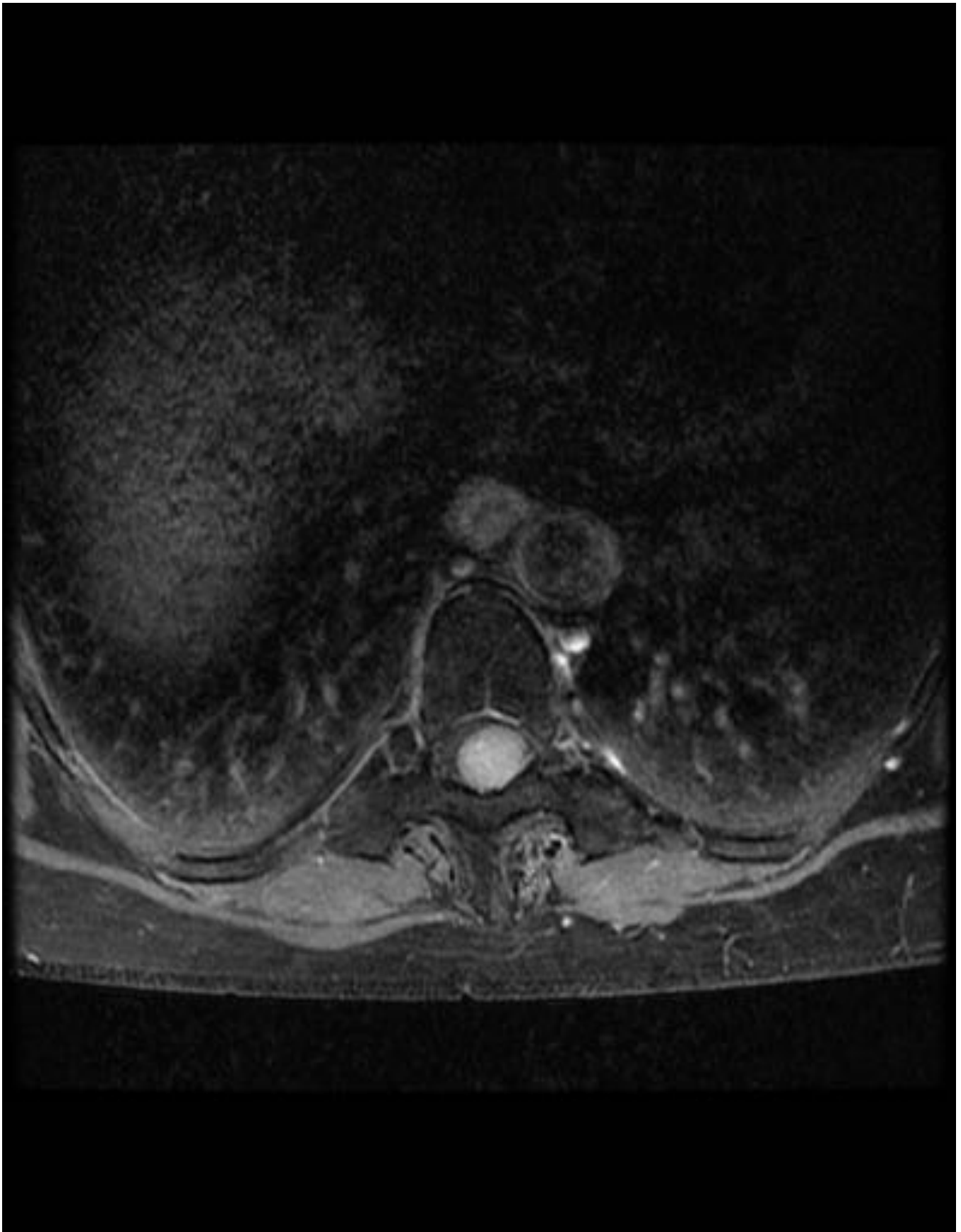


**Fig. 10:** Meningioma secuencia T2 sagital.





**Fig. 11:** Meningioma secuencia T1 sagital con contraste.



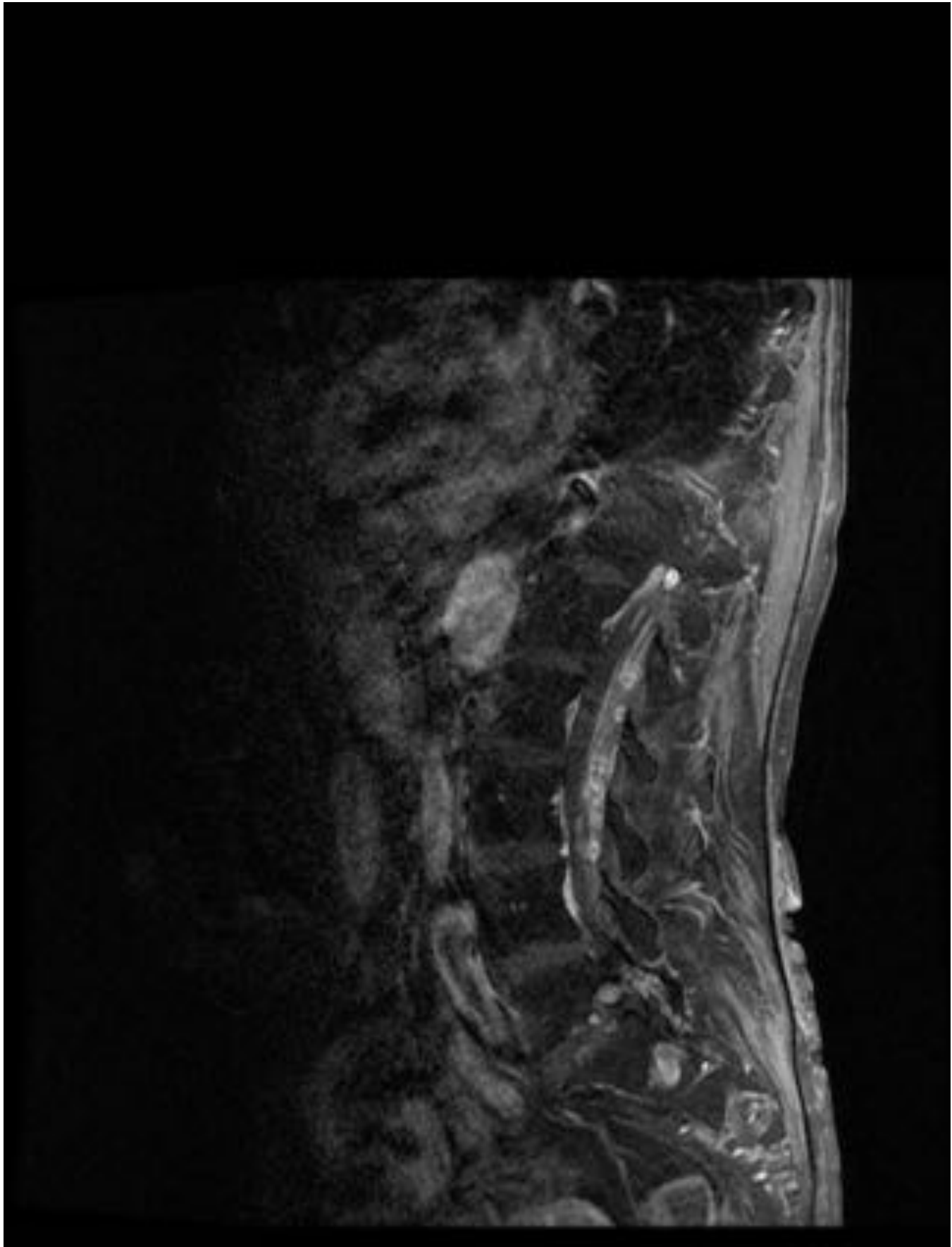
**Fig. 12:** Meningioma secuencia T1 axial con contraste.



**Fig. 13:** Carcinomatosis leptomenígea por melanoma secuencia T1 sagital con contraste.



**Fig. 14:** Carcinomatosis leptomeningea por melanoma T2 sagital.

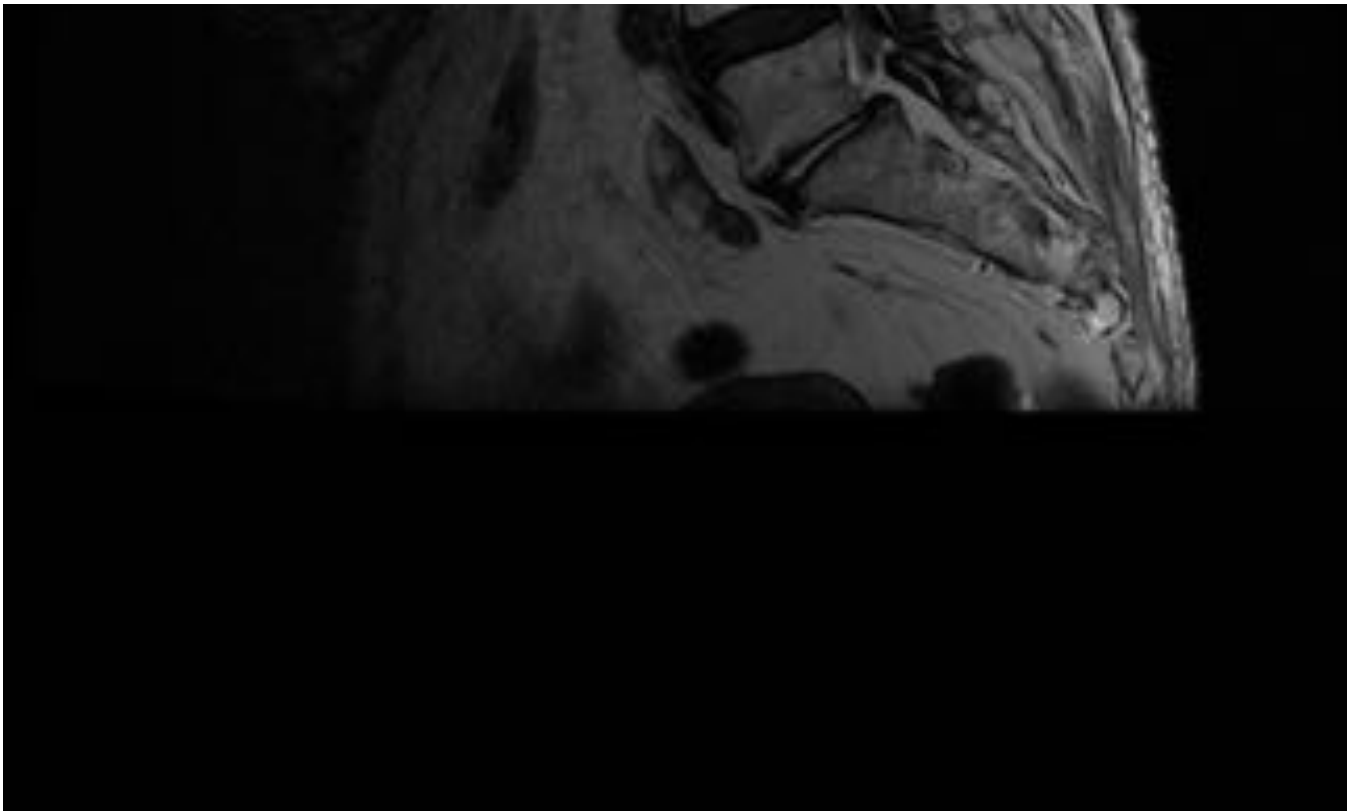




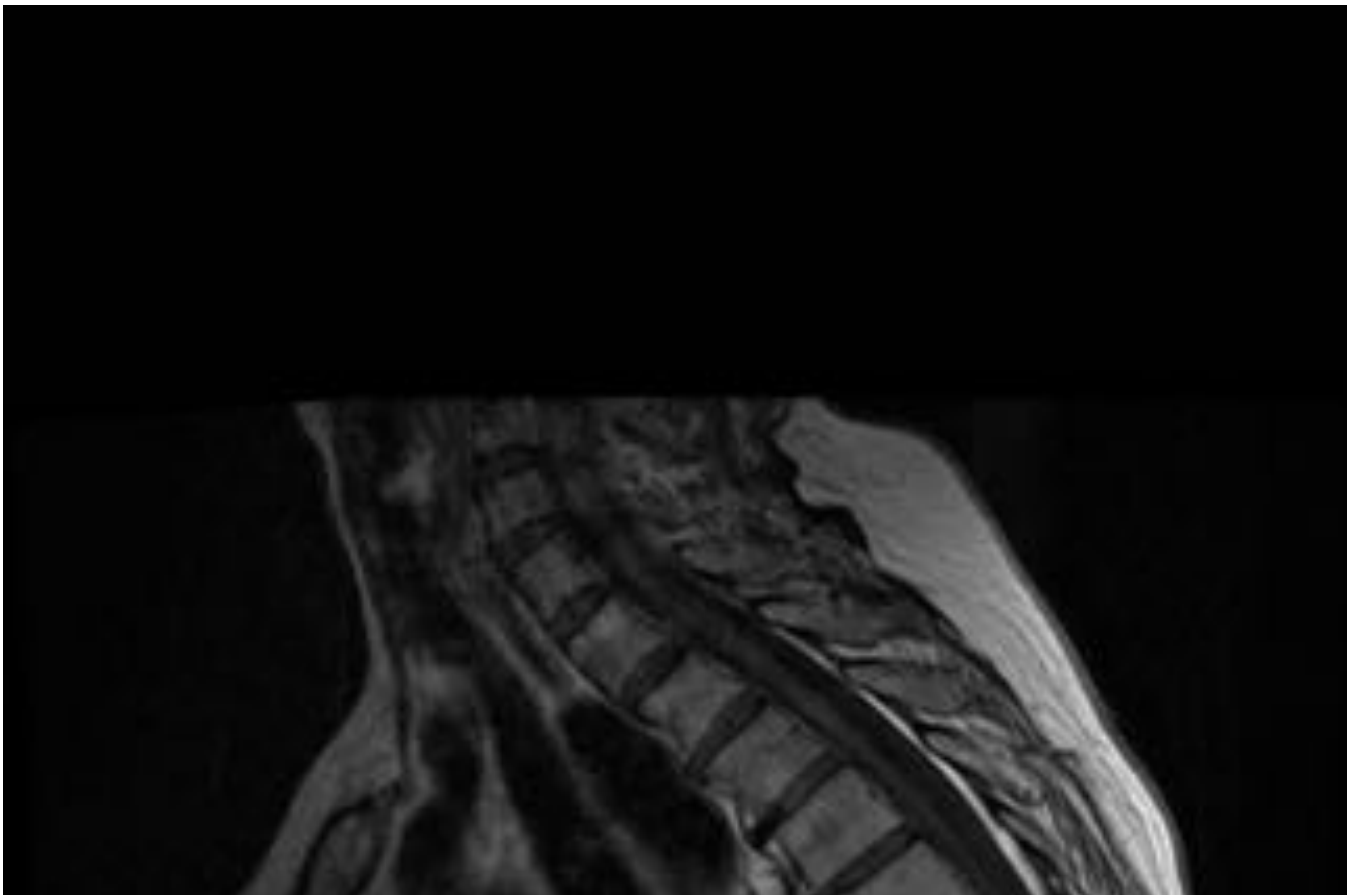


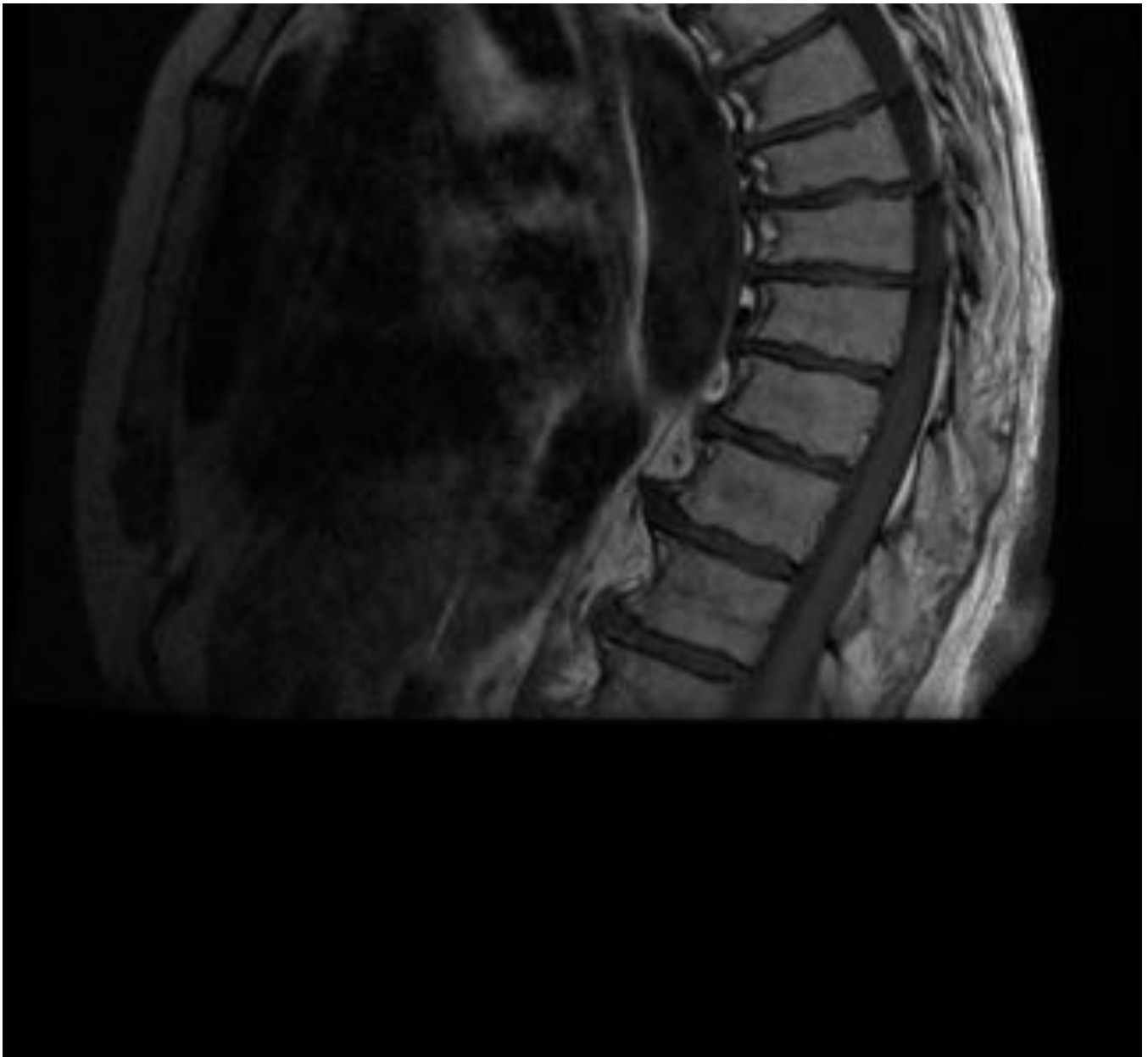
**Fig. 15:** Carcinomatosis leptomeníngea dorsolumbar secuencia T1 sagital con contraste.



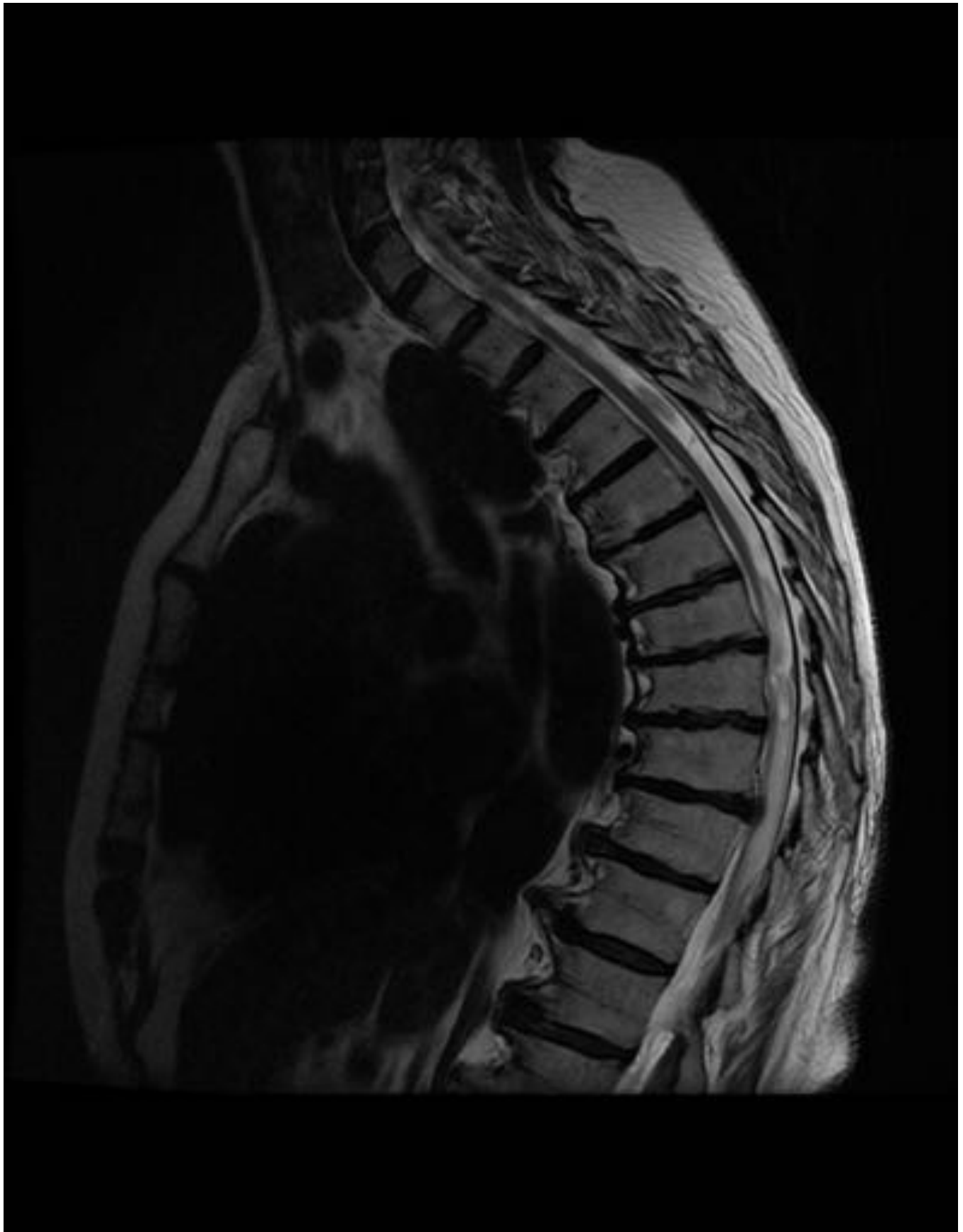


**Fig. 16:** Carcinomatosis leptomenínea secuencia T2 dorsolumbar.

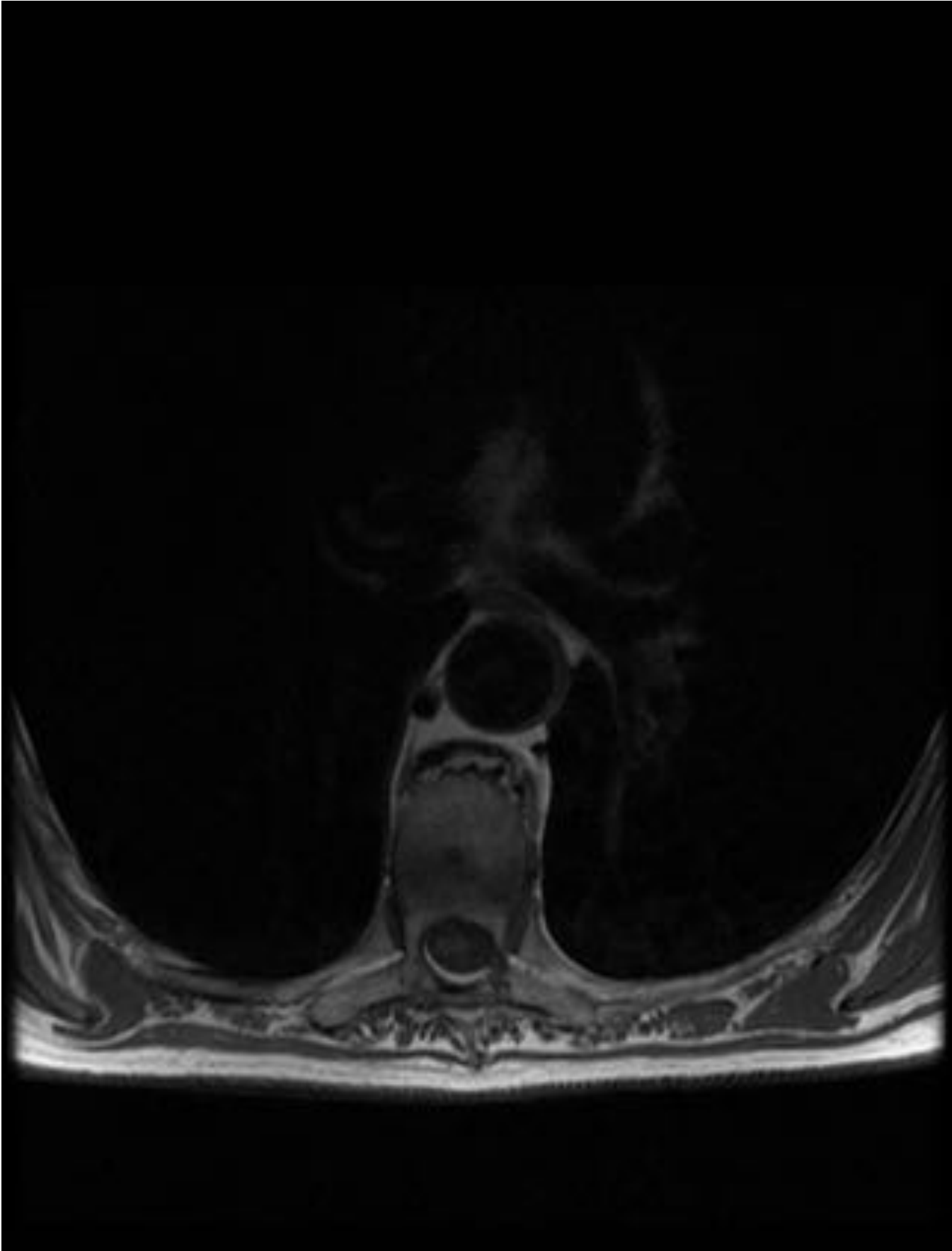




**Fig. 17:** Ependimoma dorsal secuencia T1 sagital.



**Fig. 18:** Ependimoma dorsal secuencia T2 sagital.

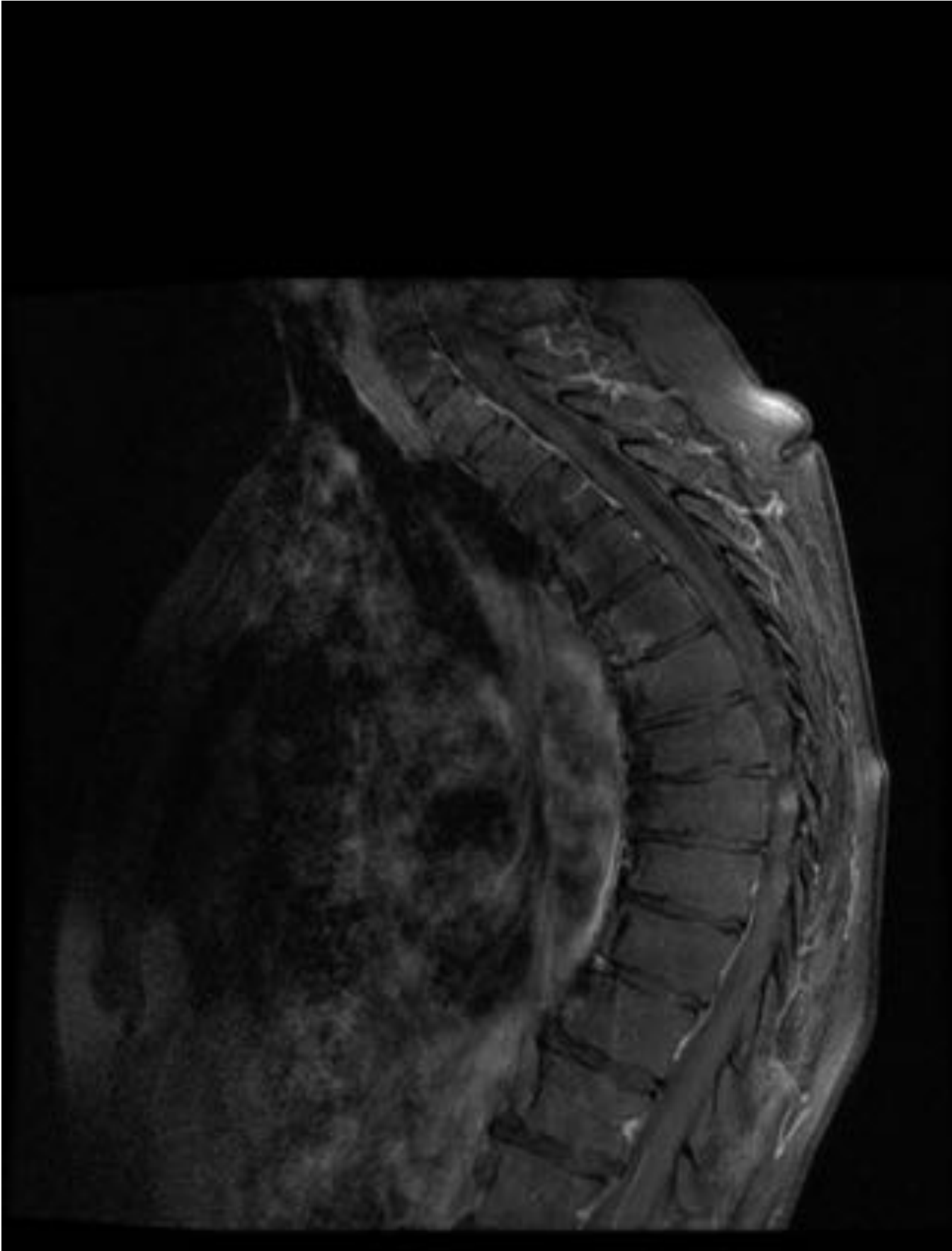




**Fig. 19:** Ependimoma dorsal secuencia T1 axial.



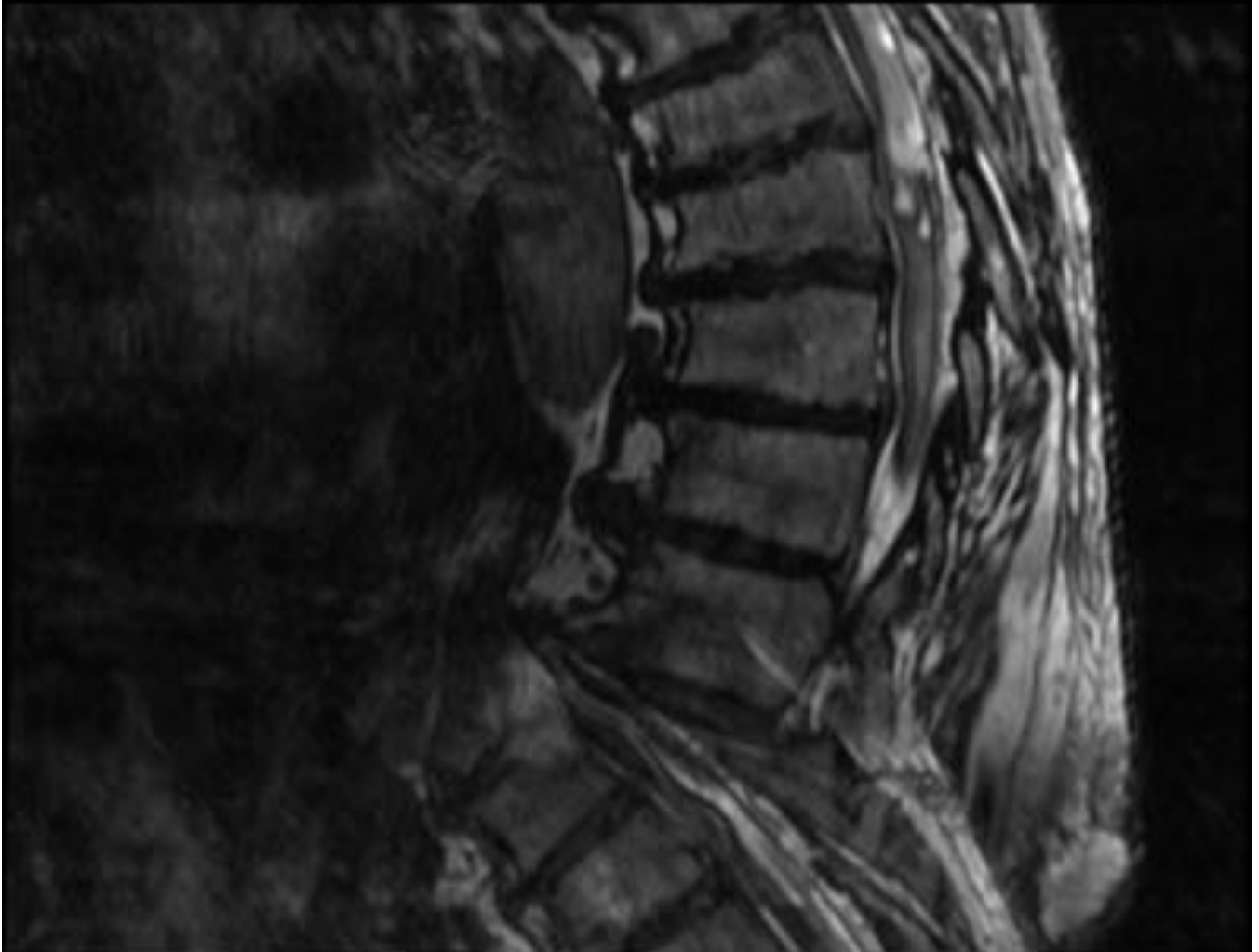
**Fig. 20:** Ependimoma dorsal secuencia T1 axial fat sat.







**Fig. 21:** Ependimoma dorsal secuencia T1 sagital fat sat.



**Fig. 22:** Ependimoma dorsal secuencia sagital FIESTA.





**Fig. 23:** Ependimoma dorsal secuencia coronal FIESTA.



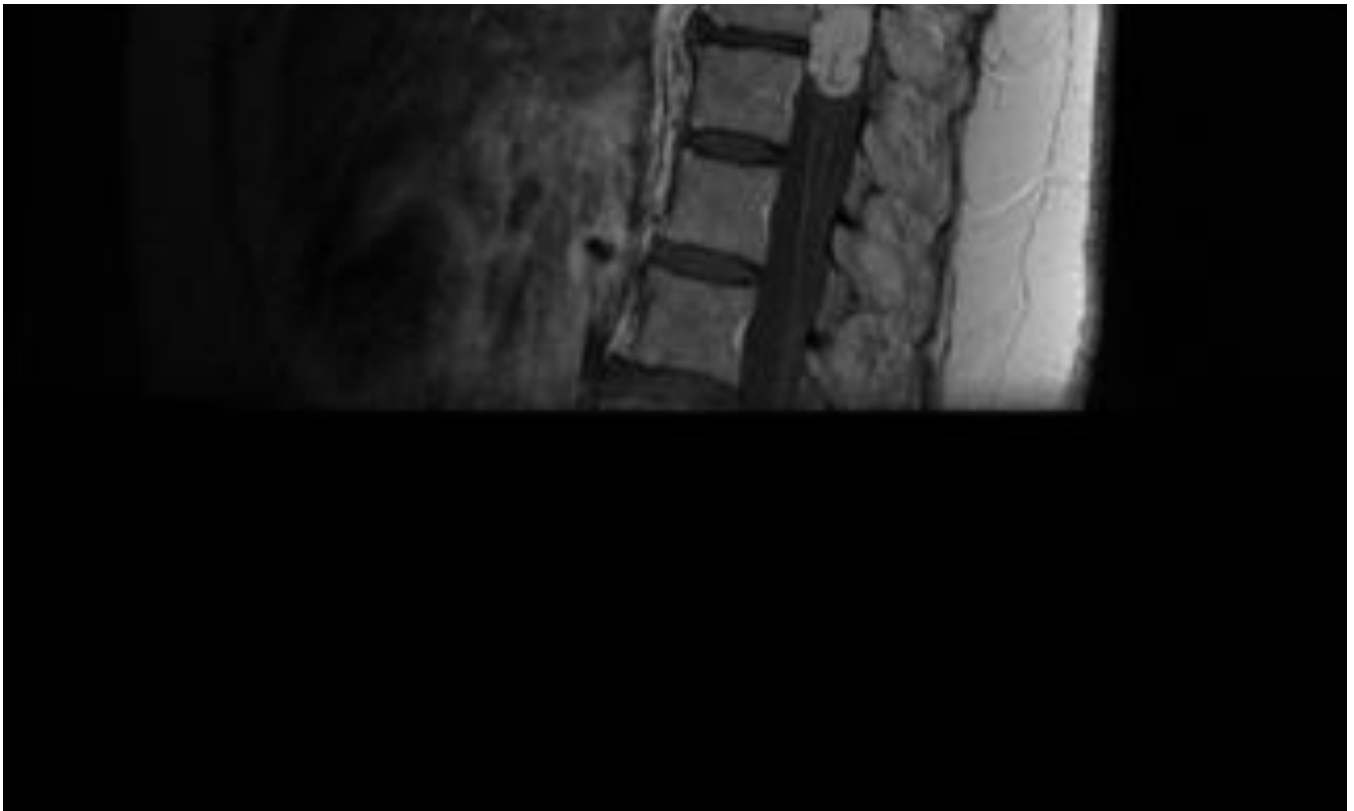
**Fig. 24:** Ependimoma variante mixopapilar secuencia T1 sagital.



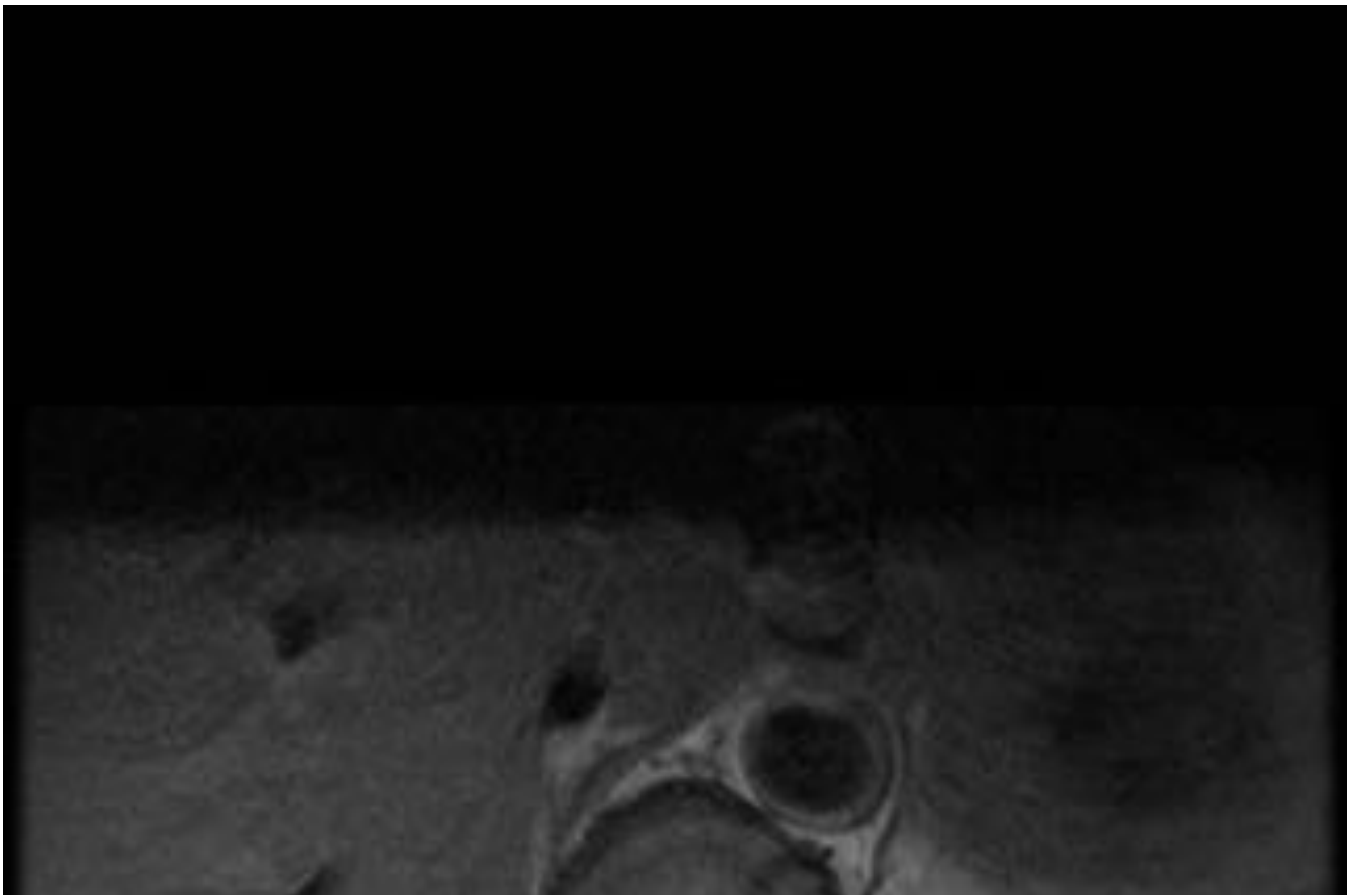


**Fig. 25:** Ependimoma variante mixopapilar secuencia T2 sagital.

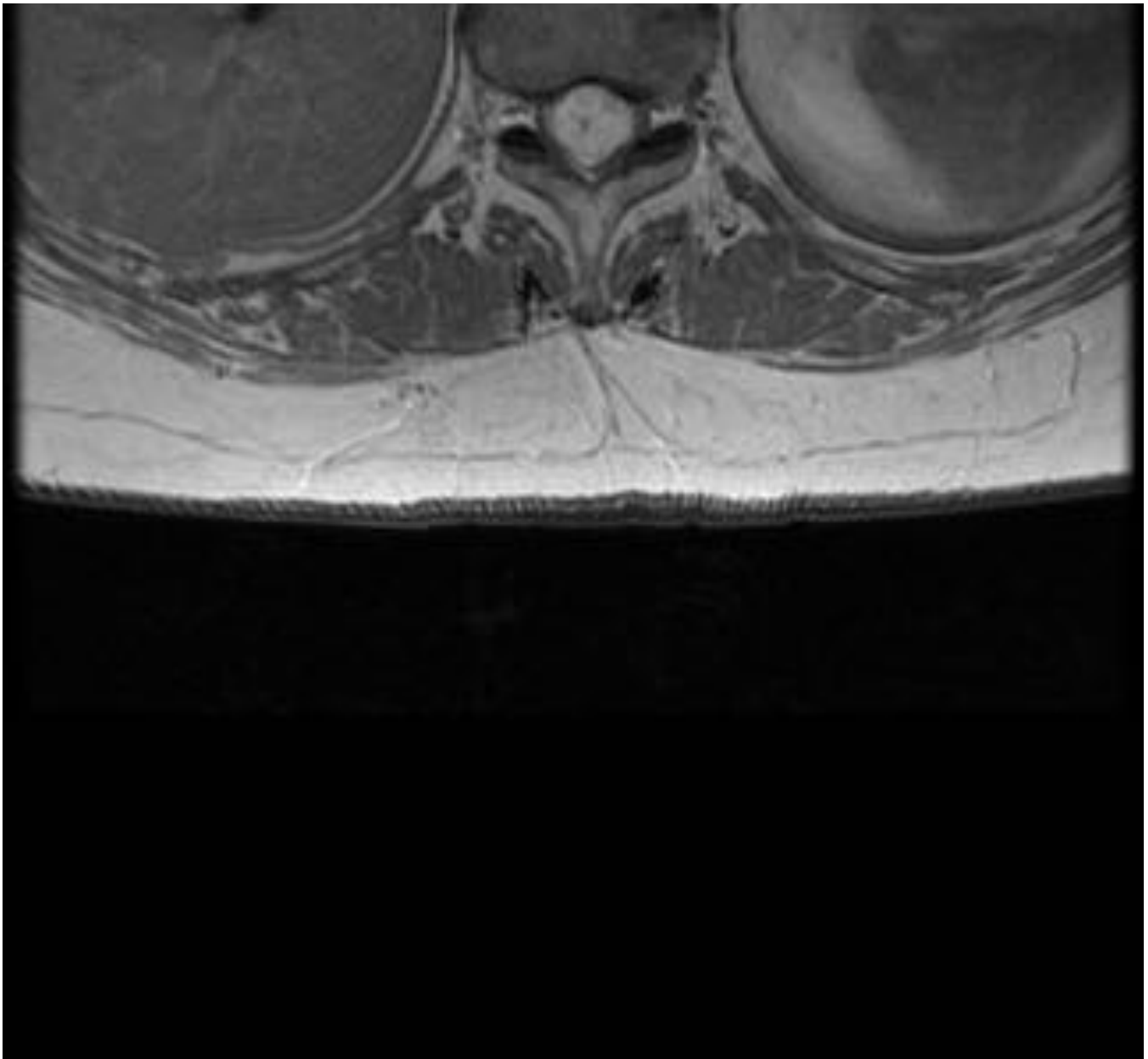




**Fig. 26:** Ependimoma variante mixopapilar secuencia T1 sagital con contraste.







**Fig. 27:** Ependimoma variante mixopapilar secuencia T1 axial con contraste.

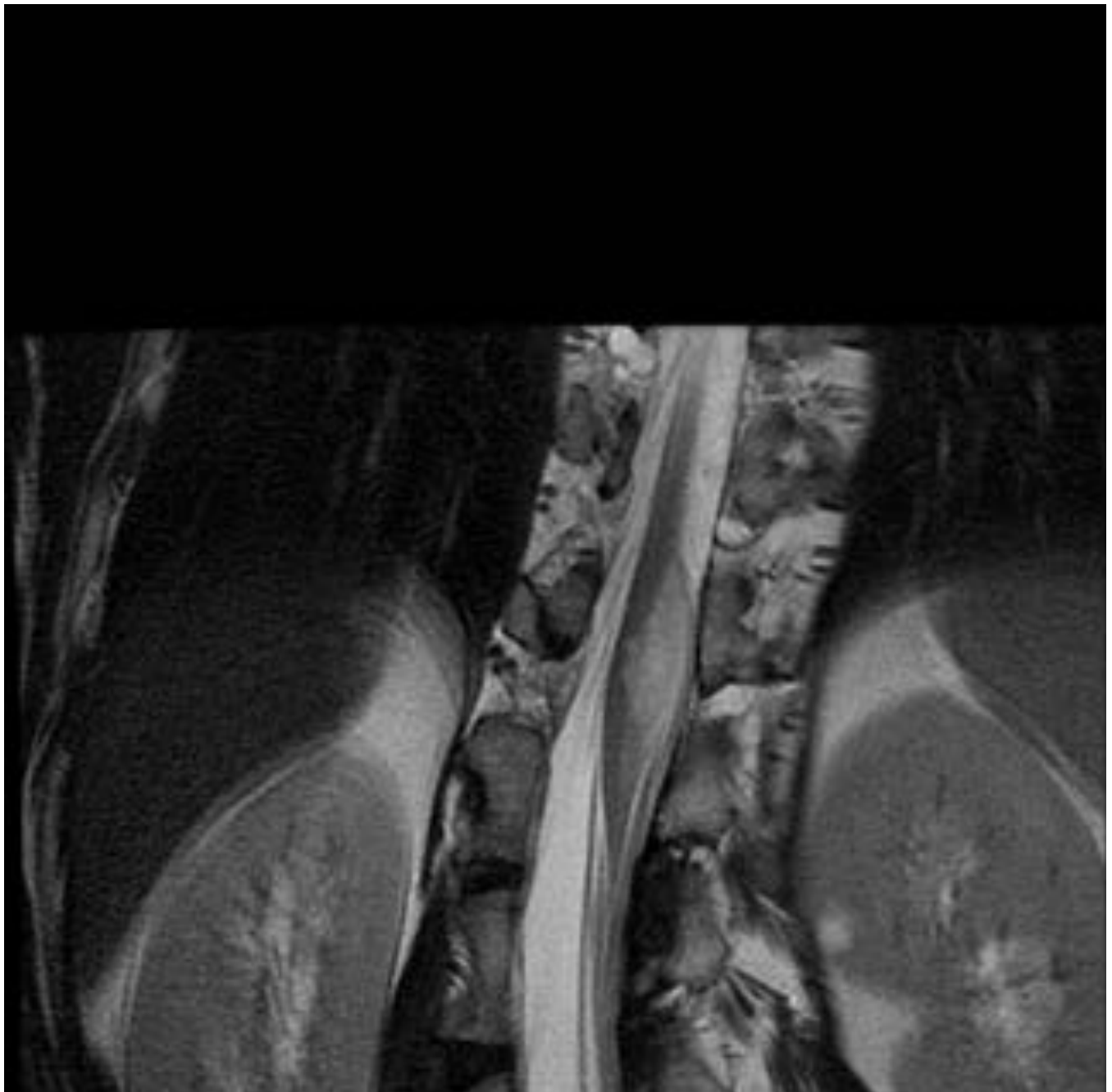


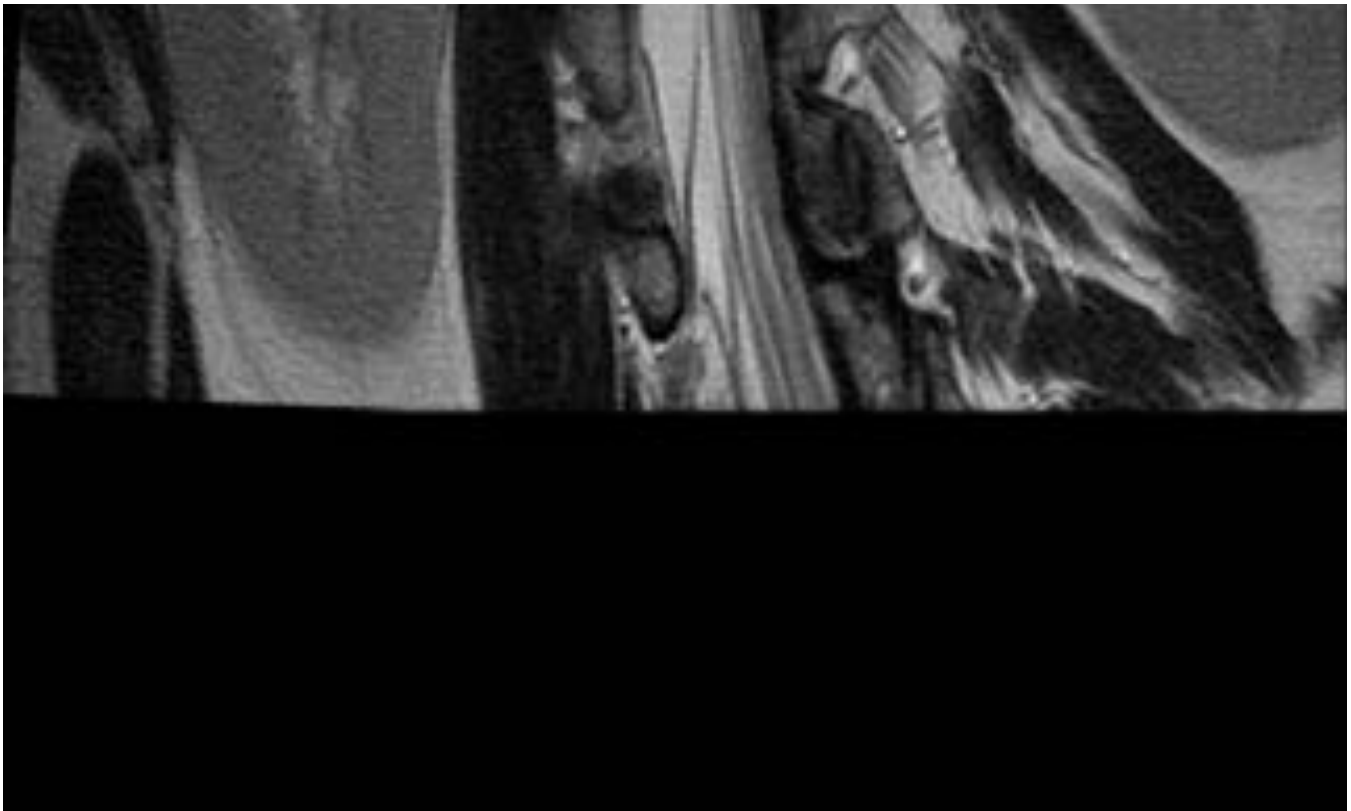
**Fig. 28:** Astrocitoma del cono medular secuencia T1 sagital.





**Fig. 29:** Astrocitoma del cono medular secuencia T2 sagital Propeller.





**Fig. 30:** Astrocitoma del cono medular secuencia T2 Propeller coronal.

## Conclusiones

La relativa baja incidencia de las neoplasias medulares, unido a su presentación clínica inespecífica, provoca un frecuente retraso en su diagnóstico.

El radiólogo debe ser capaz de identificar la semiología de estas lesiones mediante resonancia magnética para llegar a un diagnóstico lo más precozmente posible.

## Bibliografía / Referencias

1. Anne G. Osborn, *Neurorradiología Diagnóstica*, Ed Hardbound, 1994: 876-916.
2. Kelly K. Koeller, R. Scott Rosenblum, Alan R. Morrison. Neoplasms of the spinal cord and Filum Terminale: Radiologic-Pathologic correlation. *Radiographics* 20: 1721-1749.
3. Ryan, McNicholas, Eustace, *Radiología Anatómica*, Ed Marbán 2013: 94-97.
4. *Radiología Esencial*, SERAM, J.L. Del cura, S. Pedraza, A. Gayete, Ed Panamericana 2010.
5. Grossman *Neurorradiología* Ed Marbán 2007.

6. Pedrosa ddx Neurorradiología Ed Marbán 2015.

7. Netter F.H. Atlas de Anatomía Humana, 4ª edición, Elsevier-Masson, 2007.