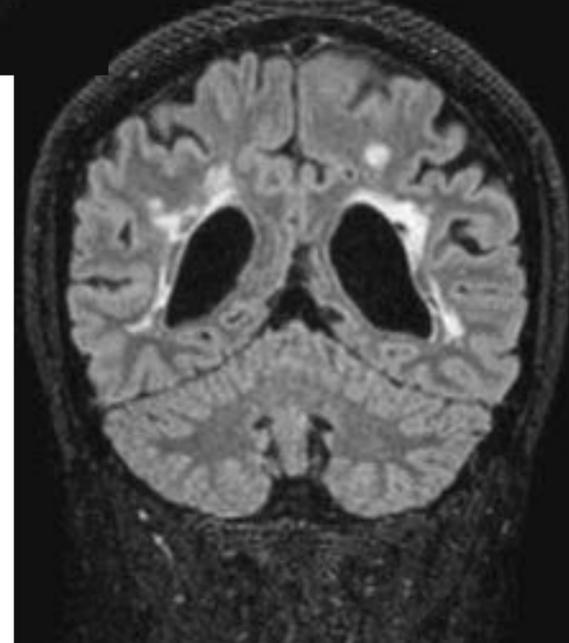
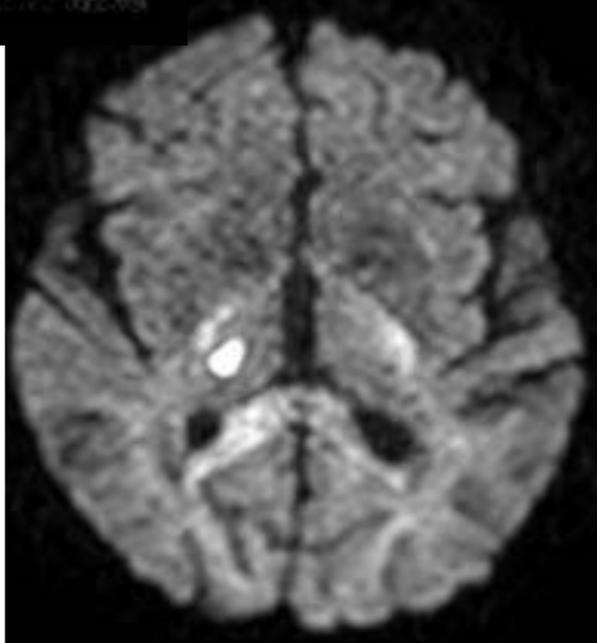
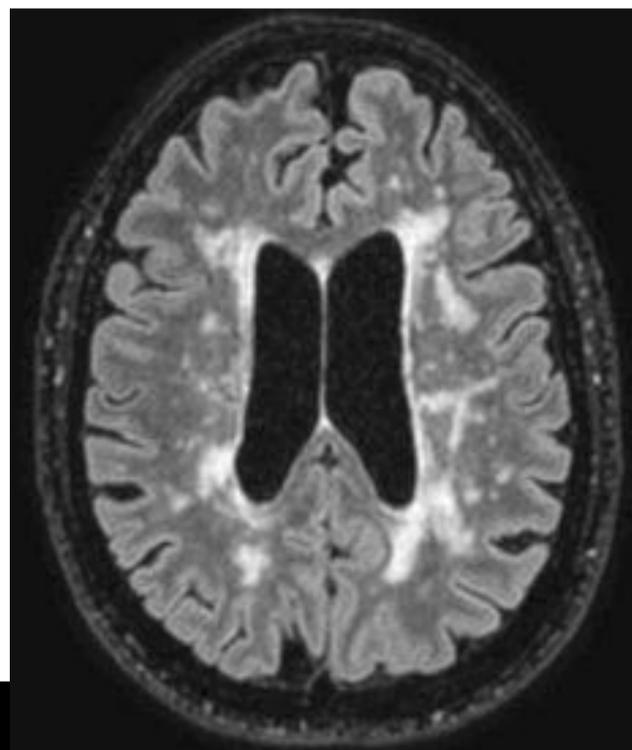
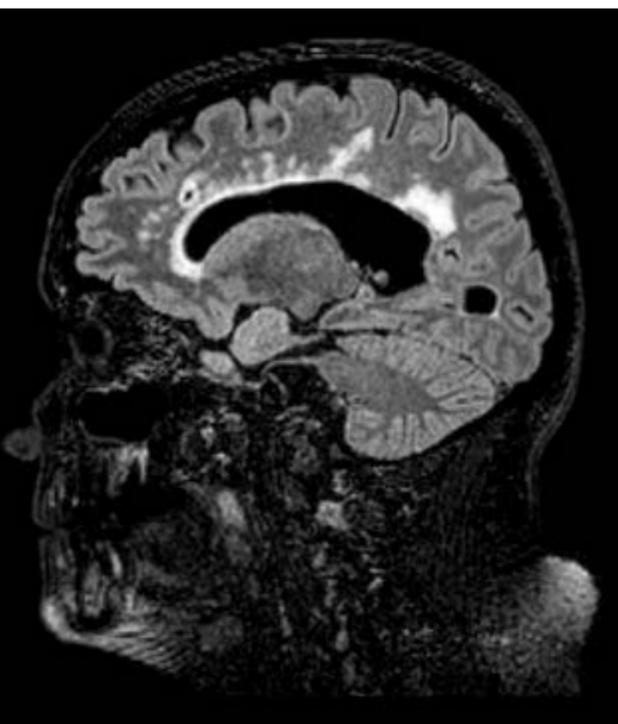




Enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central. Buscando el diagnóstico diferencial de la esclerosis múltiple



Autores: Cyndy Guia Yerovi, Esther Taberner López, María Vañó Molina, Enrique Mollá Olmos, Aida Pastor del Campo, José Fonet Fayos, Arantxa Caño.

Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Comunidad Valenciana



Objetivos docentes:

- ❑ Conocer los principales síndromes incluidos en el diagnóstico diferencial de la esclerosis múltiple (EM) y sus características, así como los hallazgos clave de cada uno en la resonancia magnética (RM).
- ❑ Importancia de la lectura sistemática en este tipo de casos para disminuir el abanico de los posibles diagnósticos y los errores al interpretar las imágenes.



Revisión del tema:

Las enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central (SNC) se caracterizan por la destrucción o daño de estructuras normalmente mielinizadas. El origen de estos trastornos puede ser: inflamatorio, infeccioso, isquémico ó tóxico e incluyen entidades patológicas encontradas, siendo la **EM** la más común.

La dificultad general en la práctica clínica es el diagnóstico diferencial entre la EM y el amplio espectro de trastornos que pueden imitarla.



¿Qué debe saber el radiólogo sobre la EM para diferenciarla de otros trastornos desmielinizantes?

- ❑ **La esclerosis múltiple (EM)** es un trastorno autoinmune crónico del SNC caracterizado patológicamente por inflamación focal, desmielinización, pérdida axonal y gliosis [1].
- ❑ El **inicio clínico** suele ser entre los 20 y los 40 años.
- ❑ Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, superpuestas a las de otras entidades inflamatorias y no inflamatorias, y consisten en disfunción motora, sensorial y autonómica [2].
- ❑ **La resonancia magnética es la herramienta paraclínica más importante para diagnosticar y monitorizar la EM**, y cada etapa tiene protocolos estandarizados de adquisición de resonancia magnética.

PROTOCOLO EM PRIMER DIAGNÓSTICO:

- T1 3D, T2 axial, FLAIR 3D, DIR, difusión, T2*, T1 postGd.

PROTOCOLO EM PRIMER DIAGNÓSTICO + MEDULA:

- Protocolo cerebral + médula T1 sagital postGD, T2 sagital, STIR sagital, T2 axial.

PROTOCOLO EM BROTE:

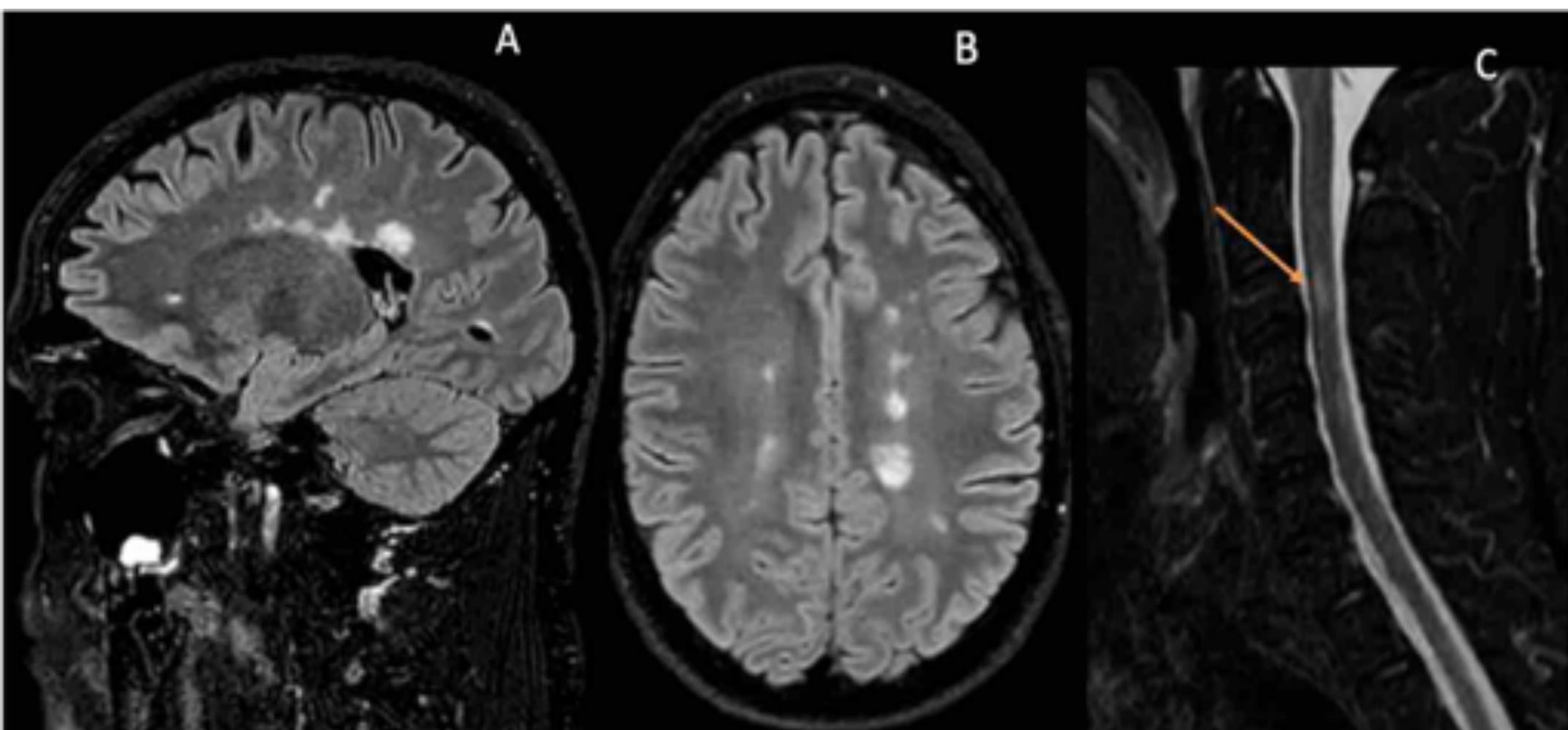
- T1 3D, T2 axial, FLAIR 3D, difusión, T2*, T1 postGd.

PROTOCOLO EM SEGUIMIENTO:

- T1 3D, T2 axial, FLAIR 3D, difusión, T2*



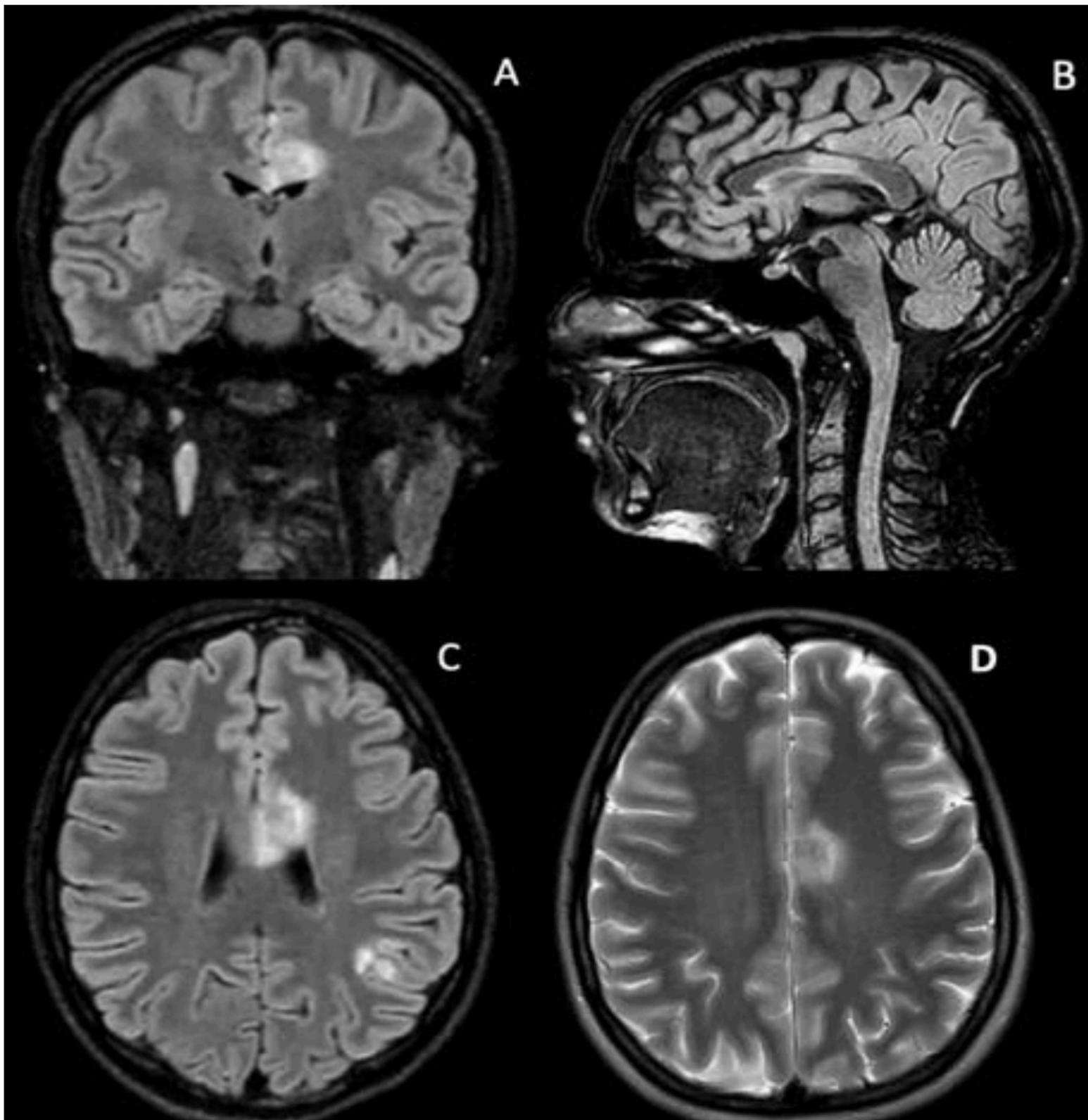
- Las placas de **EM** típicas pero inespecíficas se manifiestan en la resonancia magnética como lesiones ovoides con alta señal en secuencias potenciadas en T2 y recuperación de inversión de atenuación de fluidos (FLAIR) ubicadas perpendiculares al ventrículo (dedos de Dawson), yuxtacorticales y corticales, lóbulo temporal, cuerpo calloso, infratentorial y médula espinal.
- Las **lesiones espinales** se encuentran con mayor frecuencia en la médula cervical y se extienden menos de 1.5-2 segmentos vertebrales de longitud, hacia cordones posteriores o laterales en el plano axial.



ESCLEROSIS MÚLTIPLE: *Paciente masculino de 41 años con diagnóstico de EM hace 3 años, ahora presenta signo de Lhermitte. RM Sagital FLAIR (A), axial (B) y STIR columna cervical sagital. Múltiples lesiones cerebrales, algunas de forma redondeada y otras alargadas, de predominio periventricular con disposición perpendicular al cuerpo calloso. A nivel de C5 en el cordón lateral derecho se aprecia una lesión alargada craneocaudalmente.*



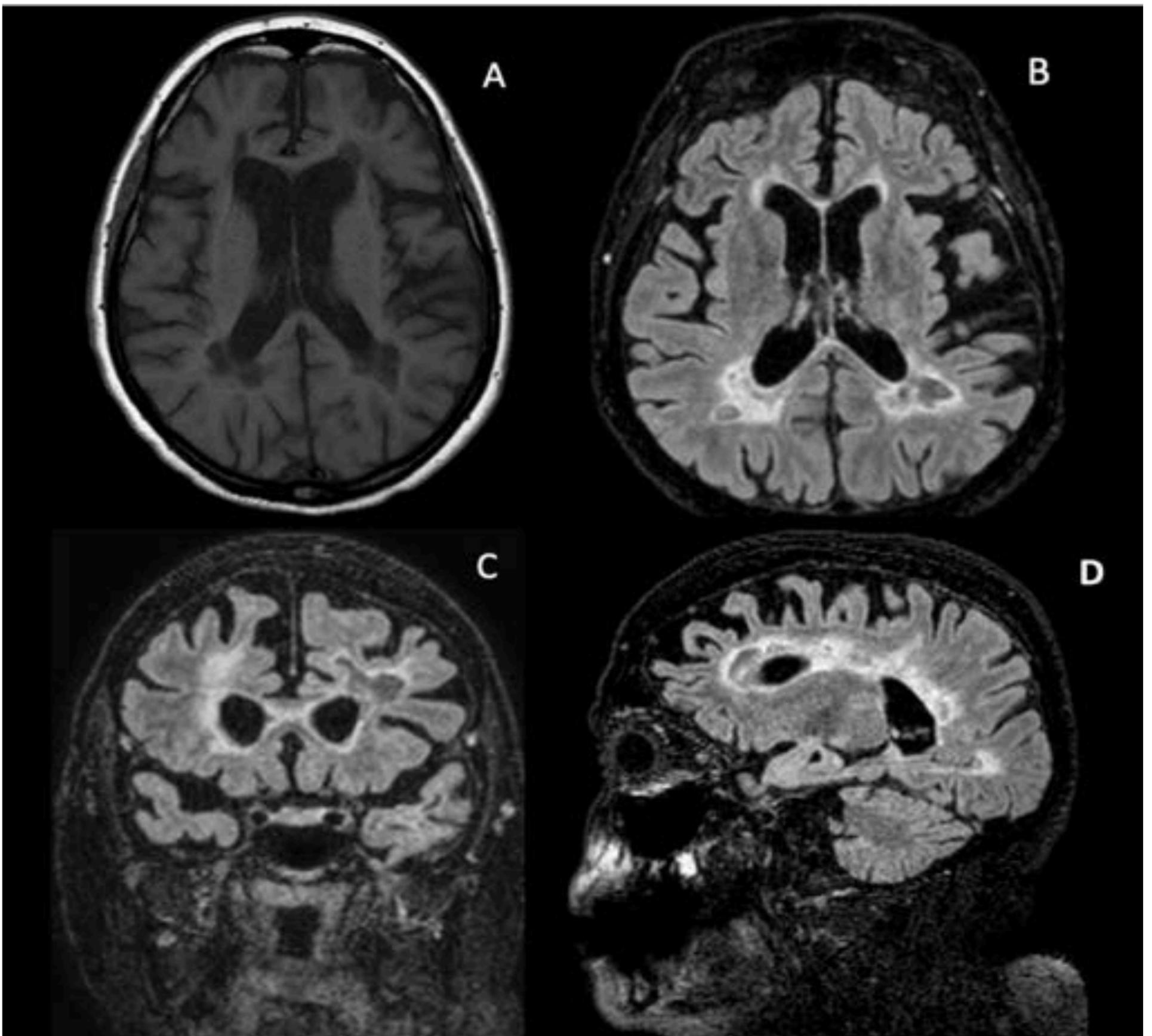
- Las placas de esclerosis múltiple aguda pueden mostrar realce en las imágenes T1 postgadolinio dentro de las primeras 4 a 6 semanas.



MS ATÍPICA. *Mujer de 22 años con amnesia, dificultad para articular palabras desde episodio de mareo. FLAIR coronal (A), sagital (B), axial (C), T2W axial (D). La resonancia magnética demostró una lesión de forma pseudonodular con intensidad de señal alterada en el cuerpo calloso, con extensión a la cortical parasagital izquierda adyacente. Los hallazgos por imagen no son típicos de enfermedad desmielinizante primaria, pero dada la distribución de las lesiones, siendo la de mayor tamaño la del cuerpo calloso junto con la presencia de otras lesiones de menor tamaño predominantemente corticales, sugiere el diagnóstico de EM atípica de enfermedad desmielinizante.*



- ❑ El edema inflamatorio perilesional retrocede y, finalmente, solo el centro permanece como una lesión hipointensa en T2WI, que se fusiona progresivamente en áreas confluentes con señal anormal en etapas avanzadas de la EM.
- ❑ Los "agujeros negros" en T1WI son representativos de la pérdida axonal y el tejido cicatricial [1].



ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE: Paciente mujer de 64 años con diagnóstico de EM hace 10 años. En secuencias, T1W axial (A), FLAIR axial (B), coronal (C), sagital (D). Las imágenes de resonancia magnética demostraron múltiples hiperintensidades confluentes periventriculares con hipointensidad central que se corresponden con lesiones hipointensas crónicas en T1 (agujeros negros).



- ❑ Los criterios de diagnóstico de McDonald son muy específicos e incluyen criterios clínicos, radiológicos y de laboratorio para el diagnóstico de la EM.
- ❑ Característicamente, las lesiones de EM están diseminadas no solo en el espacio, sino también en el tiempo.

CRITERIOS DE MCDONALD 2017

La demostración de diseminación de enfermedades en el espacio requiere:

- Una o más lesiones potenciadas en T2 vistas en dos de las cuatro áreas siguientes: periventricular, yuxtacortical, infratentorial, médula espinal.

La demostración de la diseminación de la enfermedad en el tiempo requiere:

- Una nueva lesión en T2WI y/o realizada con gadolinio en la resonancia magnética de seguimiento en comparación con una exploración inicial (independientemente de la duración del intervalo).
- Presencia simultánea de lesiones asintomáticas sin y con realce con gadolinio.

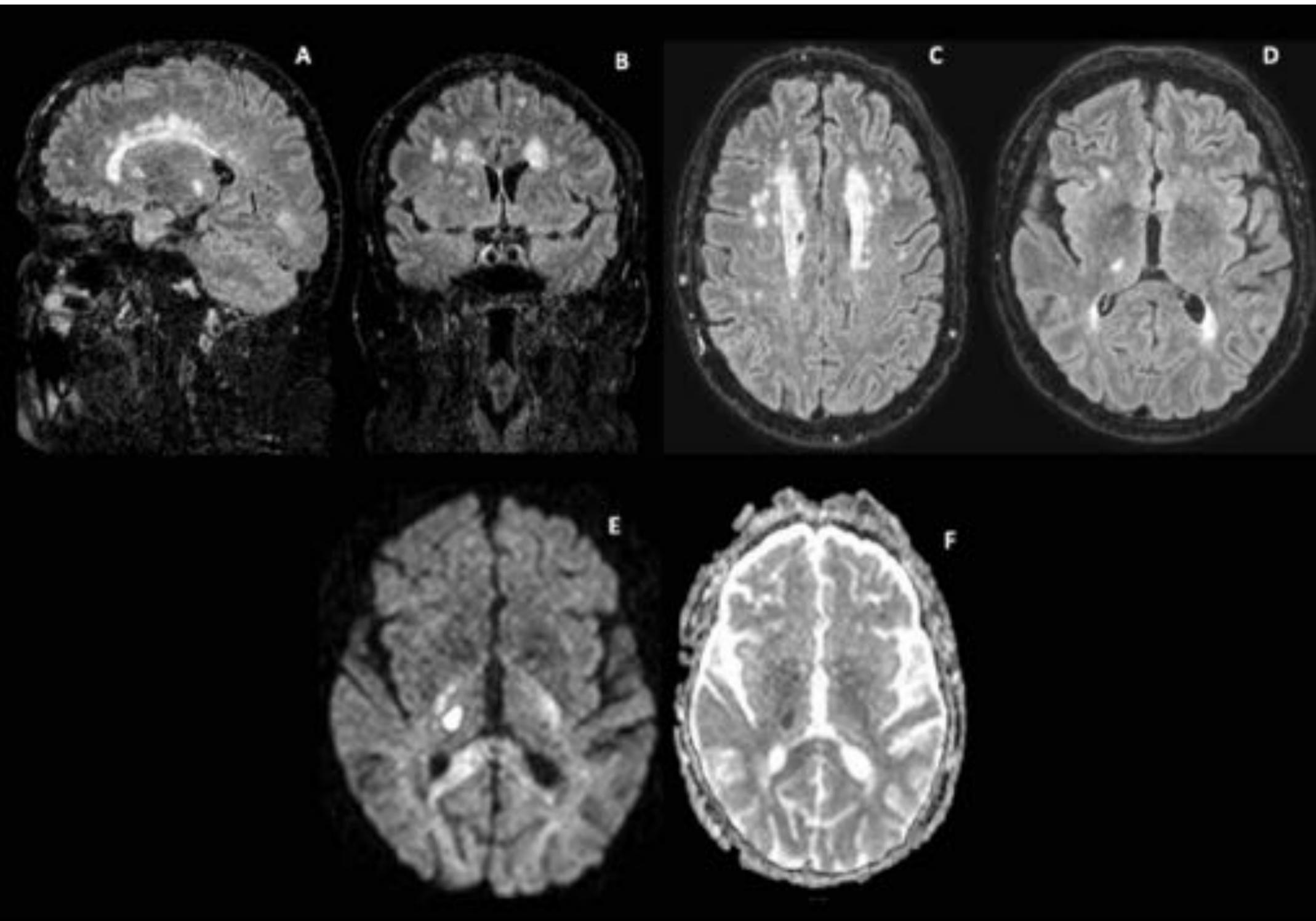


Hiperintensidades incidentales o relacionadas con microangiopatía

- ❑ El hallazgo incidental más común en la RM cerebral T2W es la **hiperintensidad de la sustancia blanca (WMH)** relacionada con la **enfermedad de pequeño vaso (SVD)**.
- ❑ Se cree que representa la pérdida de mielina y la gliosis de la **microangiopatía isquémica**.
- ❑ Aumenta con la edad y los factores de riesgo vascular. Las hiperintensidades de la sustancia blanca, se producen en las zonas terminales vasculares, que a nivel supratentorial se encuentran en los **núcleos basales, la corona radiada y los centros semioviales**.
- ❑ Las lesiones de SVD no demuestran realce y en el tronco encefálico suelen estar ubicadas en el centro.



Hiperintensidades incidentales o relacionadas con microangiopatía



ENFERMEDAD DE PEQUEÑOS VASOS: *Paciente varón de 55 años con parestesias y leve pérdida de fuerza en el hemicuerpo izquierdo, además de dificultad para articular palabras. FLAIR sagital (A), coronal (B) axial (C, D) y axial DWI-ADC (E-F). Se observan múltiples lesiones desmielinizantes de la sustancia blanca periventricular y subcortical con morfología y distribución relacionadas con la causa vascular (hipoperfusión crónica). DWI-ADC muestra focos de restricción de difusión en el tálamo derecho que representan un infarto isquémico agudo.*

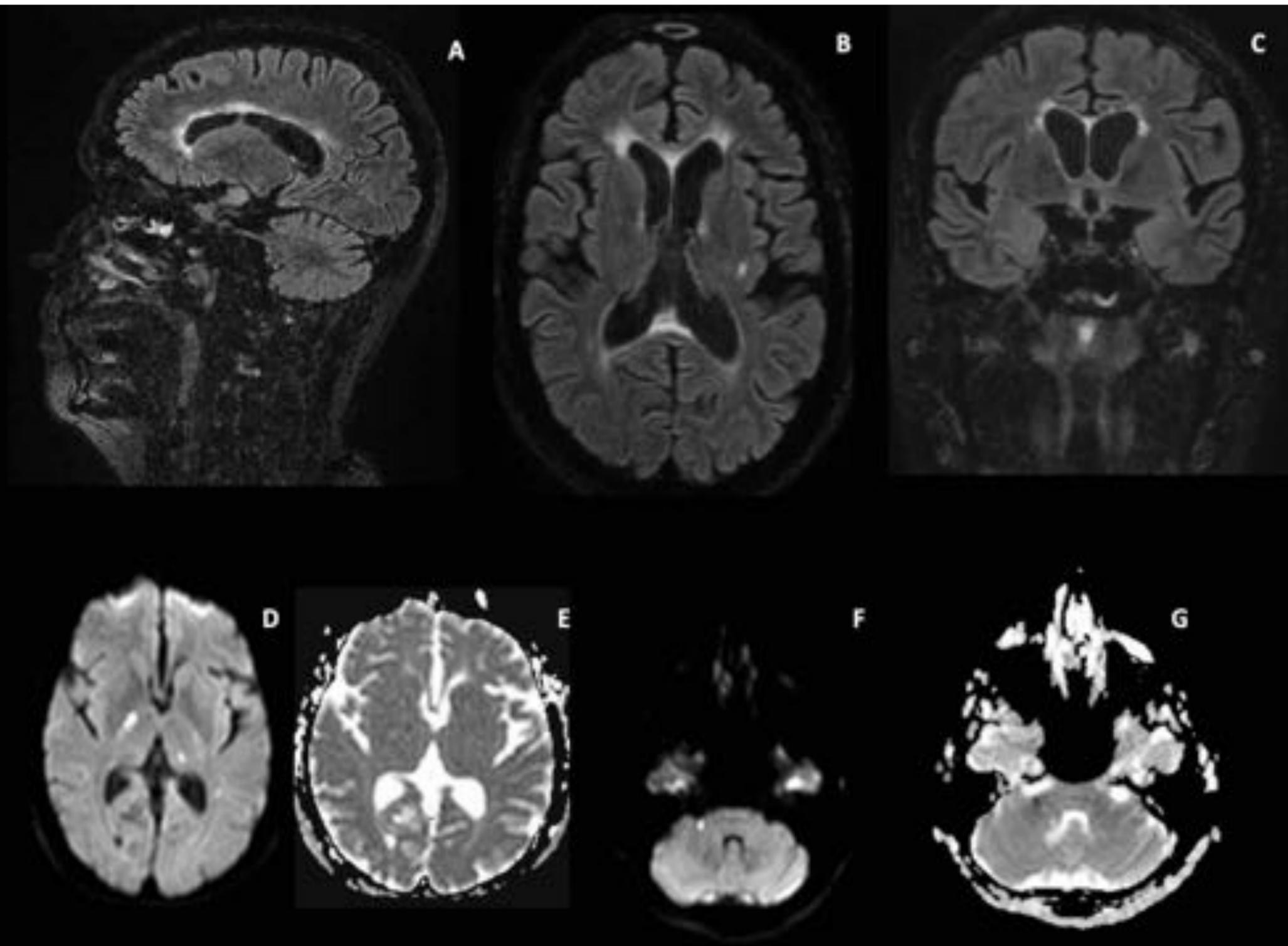


PACNS (Angeítis Primaria del Sistema Nervioso Central)

- ❑ Es una enfermedad vascular inflamatoria idiopática, que afecta solo a el SNC, sin incluir otro sistema.
- ❑ Consiste en la **inflamación, proliferación de la íntima, oclusión y necrosis de las arterias de pequeño y mediano calibre**, afectando frecuentemente a los vasos leptomeníngeos y corticales.
- ❑ **Múltiples infartos** cortico-subcorticales, hemorragias y realce parenquimatoso y leptomeníngeo [2].
- ❑ Lesiones hiperintensas en secuencia T2, que afectan la sustancia blanca y la corteza cerebral que también muestran realce [1].



PACNS (Angeítis Primaria del Sistema Nervioso Central)



VASCULITIS *Paciente femenina de 50 años sin riesgos cardiovasculares, presenta trastorno de la marcha, con inestabilidad y lateralización a la derecha. FLAIR sagital (A), axial (B), coronal (C) y Axial DWI-ADC (D-G). La resonancia magnética demuestra varios focos de intensidad de señal alterada en diferentes territorios vasculares (pedúnculo cerebeloso derecho, rama posterior de la cápsula interna derecha, tálamo izquierdo, sustancia blanca de la corona radiada derecha y ambas caras laterales del cuerpo caloso). Algunos de ellos muestran restricción en el estudio de difusión como signo de edema citotóxico agudo. El hecho de que su distribución no sea periférica para atribuirlos a émbolos, se considera como causa una vasculitis inflamatoria. La distribución de las lesiones y su comportamiento de propagación no sugieren una enfermedad desmielinizante primaria.*

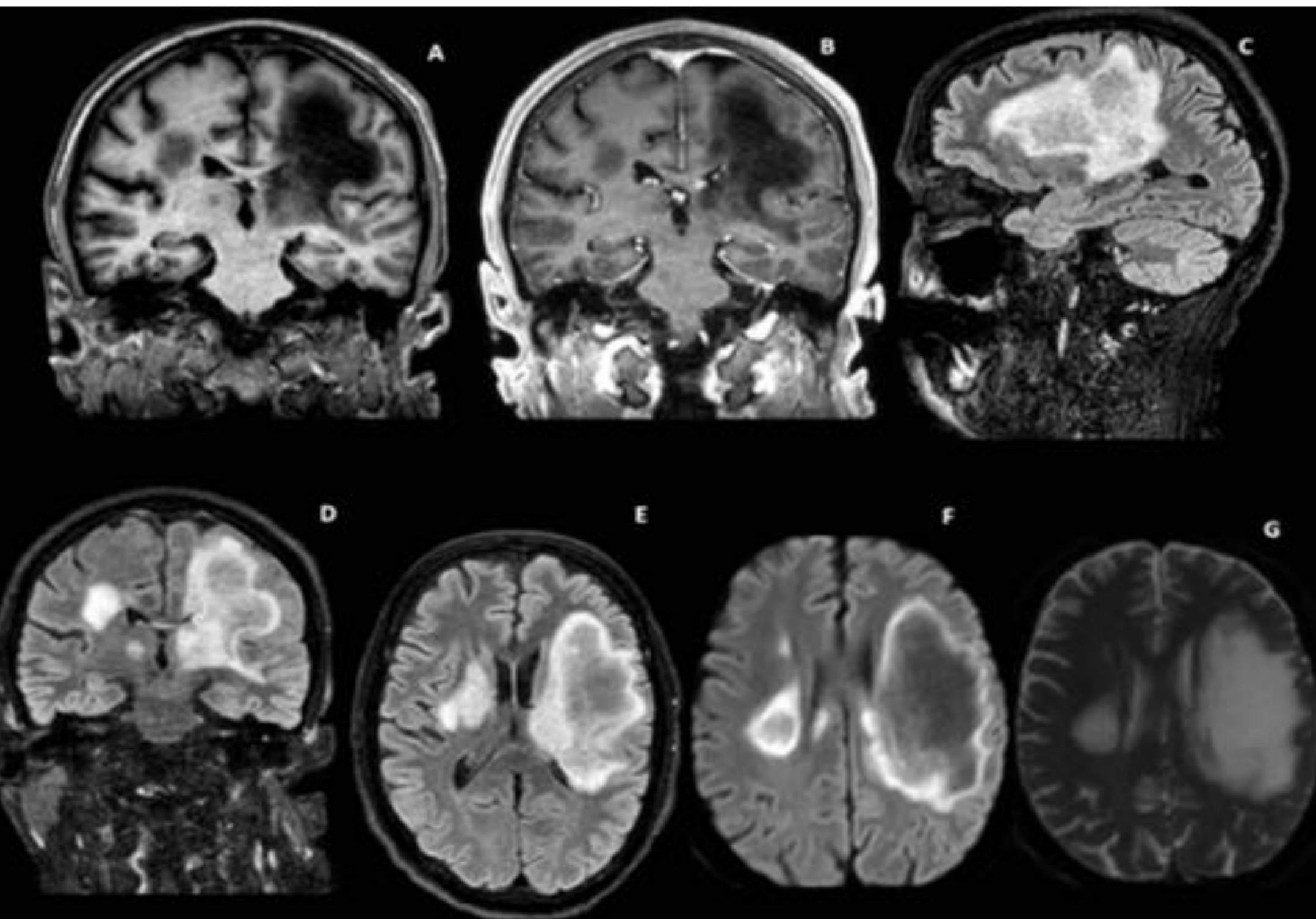


Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)

- ❑ Es una enfermedad desmielinizante secundaria a la **reactivación del virus JC en pacientes inmunocomprometidos.**
- ❑ La sustancia blanca **frontal, parietooccipital y de la fosa posterior así como el cuerpo caloso,** suelen verse afectados; la afectación de la sustancia gris profunda es menos frecuente.
- ❑ La DWI en lesiones de LMP agudas o subagudas puede mostrar un borde periférico de difusión restringida, lo que refleja una infección activa y una inflamación de las células de la sustancia blanca [1].
- ❑ Las lesiones son únicas/múltiples, hipointensas en secuencia T1 e hiperintensas en T2, de forma redondeada/ovoide ubicadas en las fibras en U subcorticales, distribuidas irregularmente y luego se extienden para ser confluentes.
- ❑ El realce suele estar ausente.



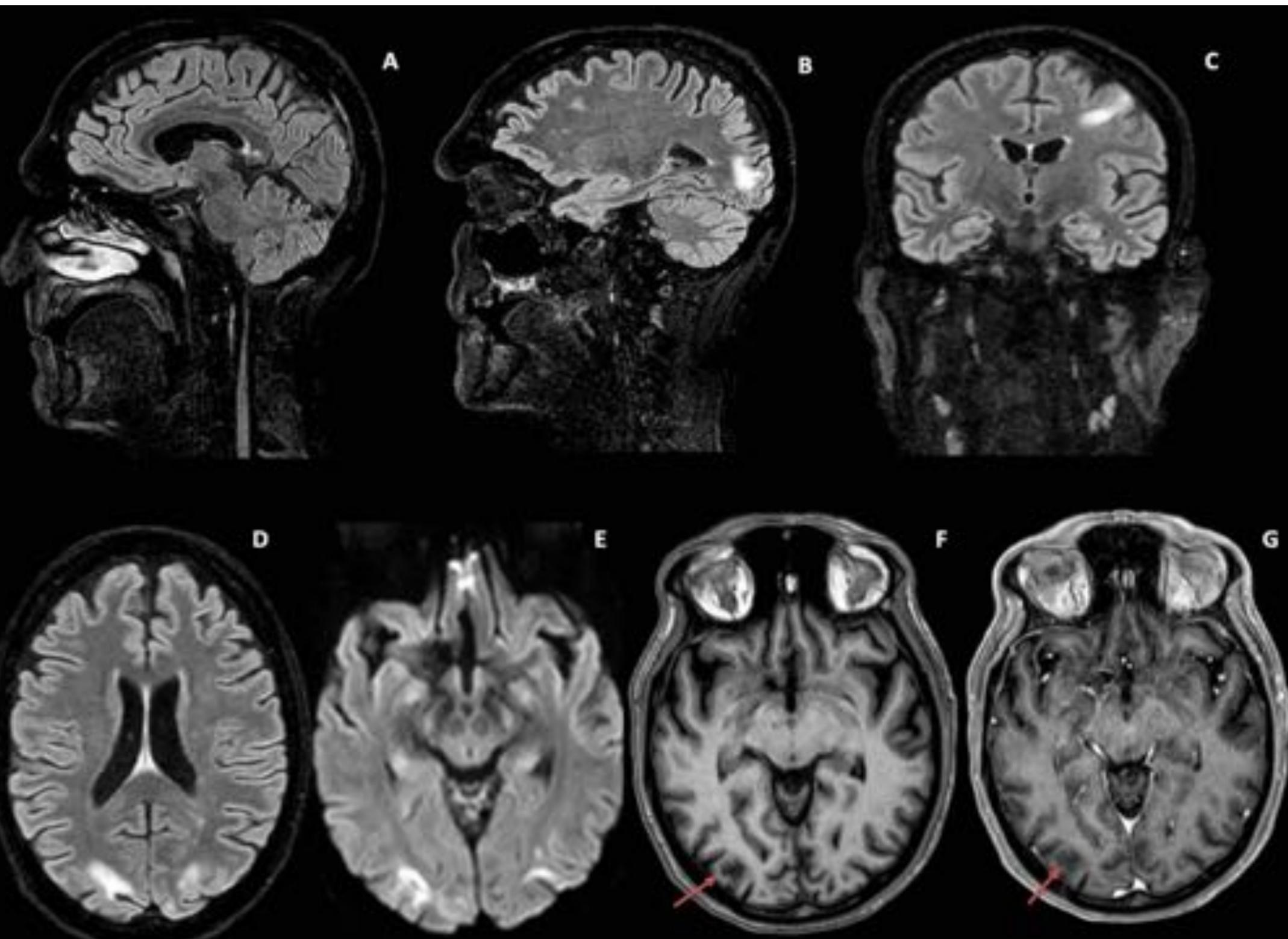
Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)



LMP. Paciente de 53 años VIH+, con pérdida de fuerza en brazos y piernas con dificultad para hablar desde hace varias semanas. Además, dificultad para caminar y disfagia. T1WI (A), T1WI posgadolinio (B), FLAIR sagital (C), coronal (D), axial (E), Axial DWI-ADC (F,G). La RM demostró una extensa alteración de la intensidad de señal bilateral y asimétrica, con afectación de ambos tálamos, brazo posterior de las cápsulas internas y sustancia blanca profunda frontoparietal, mayor en el lado izquierdo, que forman una gran lesión confluyente que afecta a las fibras yuxtacorticales en U. La lesión es marcadamente hipointenso en T1WI, con restricción de la difusión periférica y ausencia de captación de contraste. Estas características de afectación parenquimatosa son compatibles con una Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva.



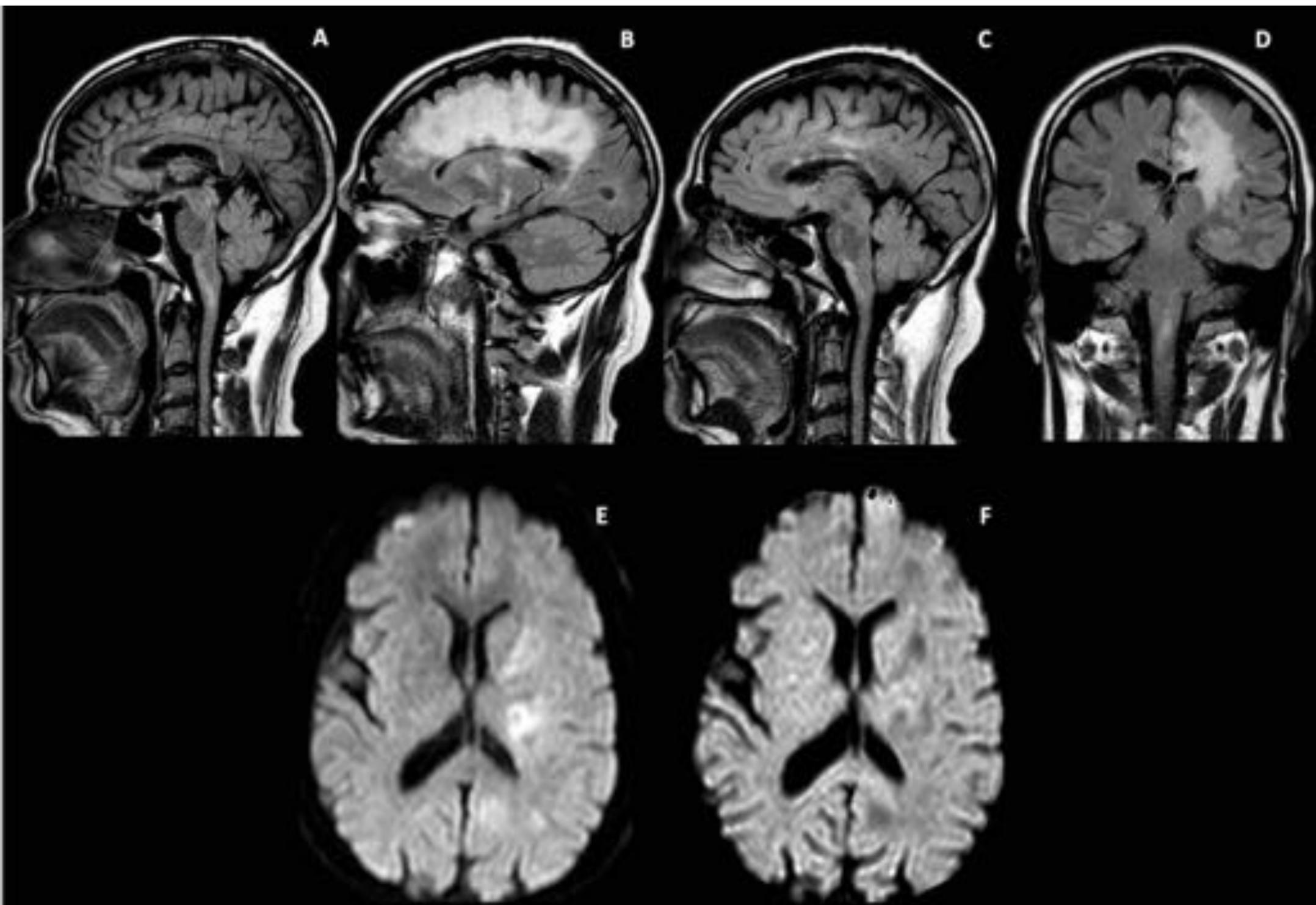
Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)



LMP: paciente de 47 años con infección por VIH inmunocomprometida con somnolencia de pocos días y diplopía. FLAIR sagital (A, B), coronal (C), axial (D), Axial DWI (E), axial T1W (F) y posgadolinio (G). La resonancia magnética demostró áreas de alteración de la señal de la sustancia blanca en ambos lóbulos occipitales, esplenio del cuerpo calloso, con dos focos periféricos en el lóbulo parietal y frontal izquierdos y algún foco puntiforme en la sustancia blanca de ambas coronas radiadas (A,B,C,D). Estas áreas son marcadamente hipointensas en T1 (flecha), con secuencia de difusión restringida (flecha) y sin captación de contraste (G). Estas imágenes afectan a las fibras U subcorticales y no producen efecto de masa.



Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)

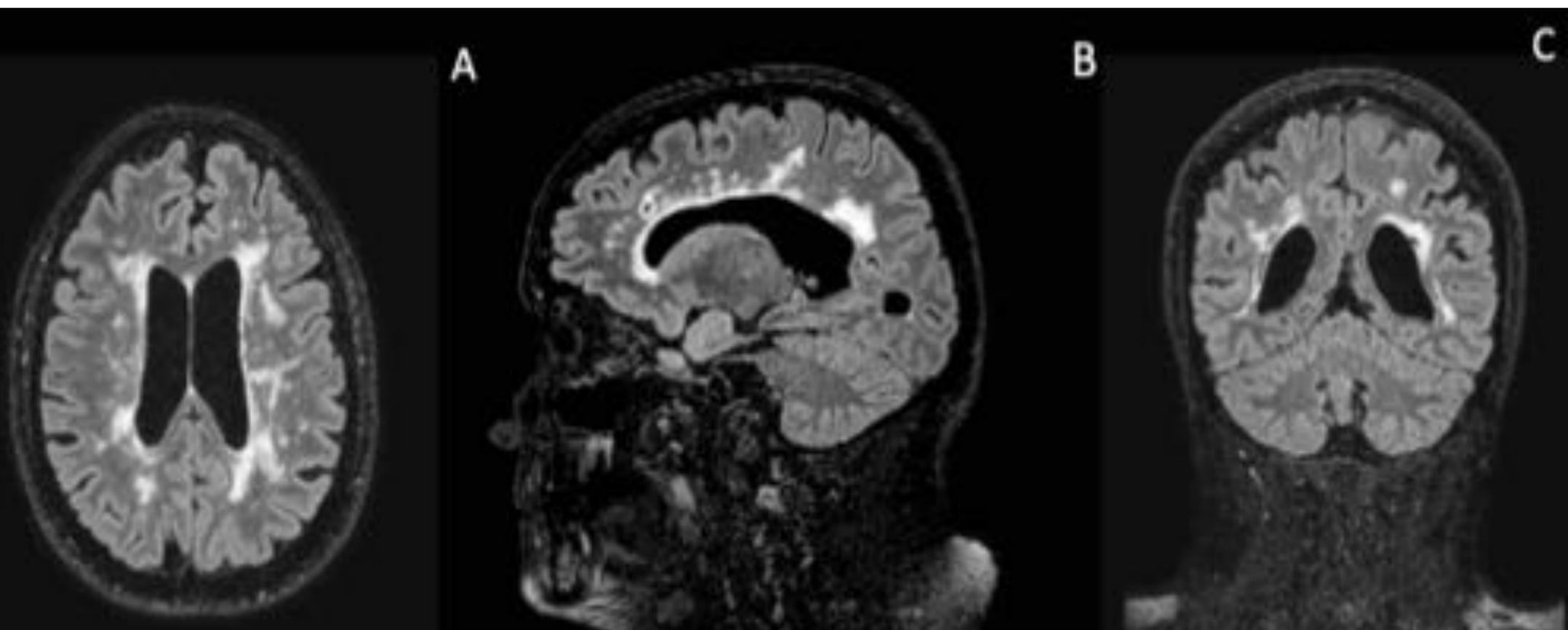


LMP: Varón de 67 años, con antecedentes personales de leucemia linfocítica crónica atípica. Debilidad progresiva en el miembro inferior derecho de inicio distal para ascender y afectar posteriormente al miembro superior y dificultad para articular el lenguaje. FLAIR sagital (A,B,C), coronal (D), DWI-ADC axial (E,F). En RM, amplia alteración de la señal que afecta la sustancia blanca y las fibras U, de los lóbulos frontal y parietal izquierdos. Esta alteración de la señal se extiende a la vía piramidal desde la cápsula interna hasta su decusación en el bulbo raquídeo por afectación axonal. En las secuencias de difusión se observa una alteración de la señal por restricción de la difusión, especialmente en la vía piramidal.



Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)

- ❑ Los **bloqueadores del factor de necrosis tumoral α** ahora se usan cada vez más para el tratamiento de muchas enfermedades inflamatorias. Las lesiones de LMP en este subgrupo de pacientes se localizan con frecuencia en la sustancia blanca subcortical y yuxtacortical del lóbulo frontal.
- ❑ Varios estudios han demostrado que la **LMP asociada a natalizumab** identificada en la RM antes de la aparición de los síntomas se asocia con un mejor pronóstico [4].



DESMIELINIZACIÓN PROVOCADA POR ADALIMUMAB: *Paciente mujer de 50 años en tratamiento con artritis psoriásica adalimumab desde hace 6 meses. FLAIR axial (A), sagital (B), coronal (C). La resonancia magnética muestra múltiples focos aislados de alteración de la señal en la sustancia blanca, especialmente los centros semiovais y la corona radiada. Lesiones difusas extensas que son confluentes.*

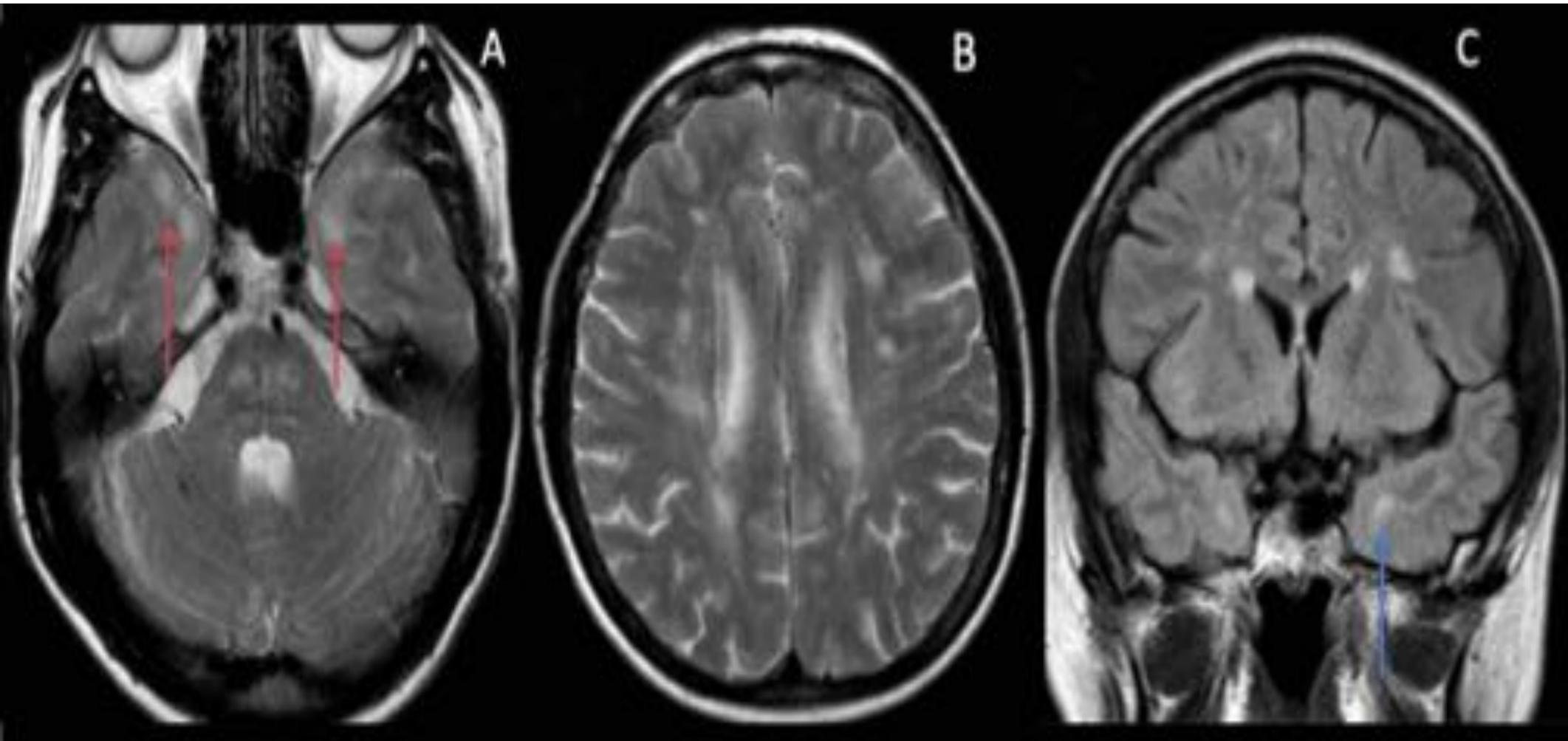


Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía(CADASIL)

- ❑ CADASIL es una **microangiopatía autosómica dominante** caracterizada por **ataques isquémicos transitorios (AIT) y accidentes cerebrovasculares en múltiples territorios vasculares.**
- ❑ La hiperintensidad ponderada en T2 de la sustancia blanca clásica en CADASIL afecta las **fibras en U subcorticales**, la cápsula externa, los lóbulos frontal y temporal anterior.
- ❑ Con frecuencia se observan infartos lacunares y pequeños espacios quísticos en la unión entre la sustancia gris y blanca y los ganglios basales.
- ❑ A diferencia de la EM, el cuerpo caloso, las regiones infratentoriales y la médula espinal suelen estar intactos[5] .



Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía(CADASIL)



CADASIL: Paciente mujer de 38 años con convulsiones. La evaluación genética detecta una mutación en el gen notch 3 en el cromosoma 19. T2 axial (A,B), FLAIR coronal (C). La resonancia magnética demostró focos hipóxico-isquémicos desmielinizantes en la sustancia blanca subcortical y afectación más difusa en la cara anteroinferior de ambos lóbulos temporales afectando las fibras en U, (A: flechas rojas), (C: azul)

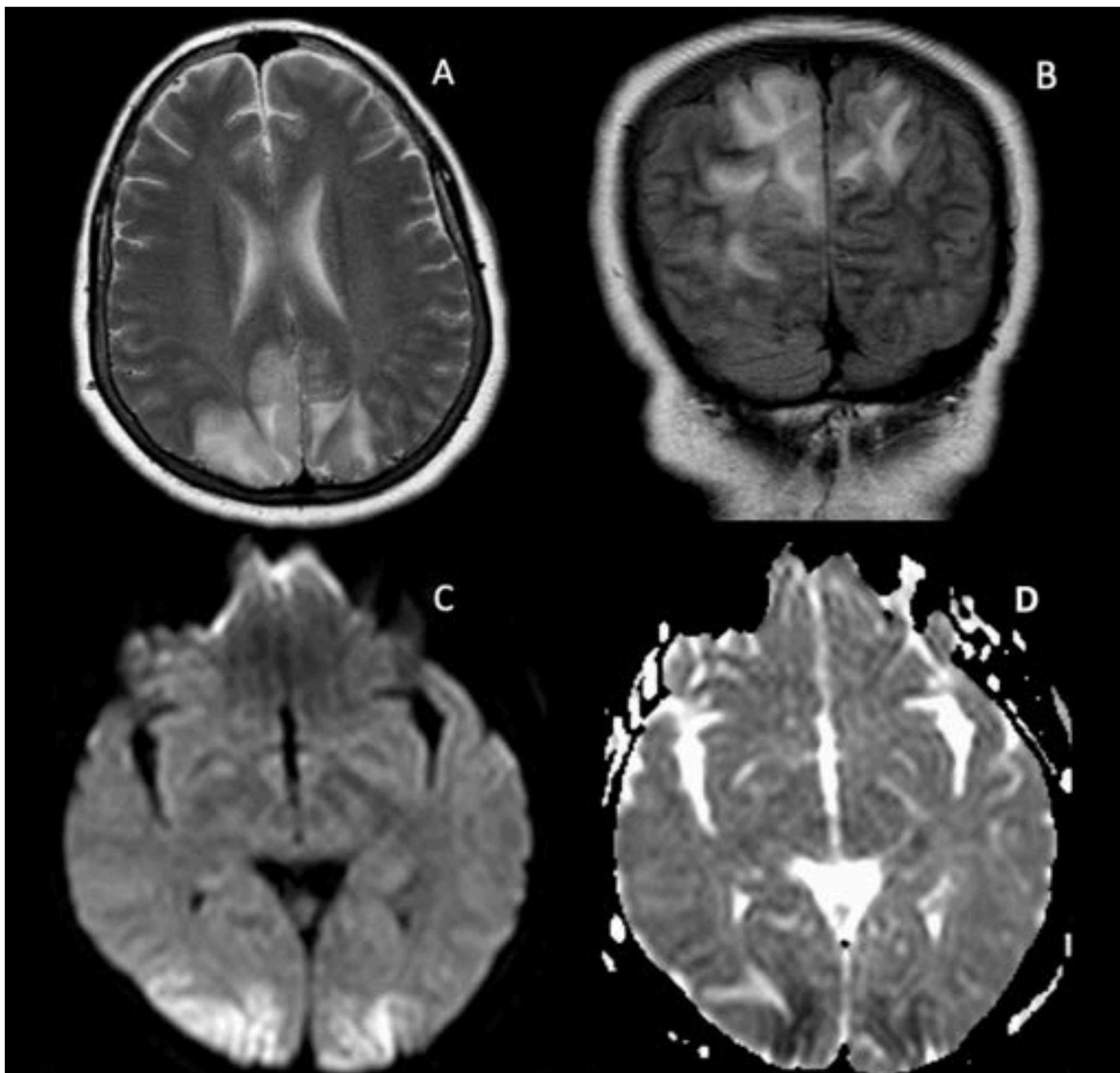


Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)

- ❑ El PRES se produce de forma secundaria a la incapacidad de la circulación posterior para autorregularse en respuesta a cambios agudos en la presión arterial que pueden ser inducidos por diversas causas, como crisis hipertensivas, preeclampsia/eclampsia o fármacos citotóxicos [2].
- ❑ La **ruptura de la barrera hematoencefálica** da como resultado daño endotelial, extravasación de líquido y edema vasogénico.
- ❑ Por lo general, involucra las áreas de sustancia blanca cortical y subcortical.
- ❑ Radiológicamente se caracteriza por **áreas bilaterales de edema hiperintenso T2, con mayor frecuencia en las regiones parieto-occipital y frontal posterior**, que en las secuencias de difusión muestra restricción. En las imágenes de seguimiento tras tratamiento se confirma resolución.
- ❑ PRES puede complicarse con **infartos o hemorragias** [2].



Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)



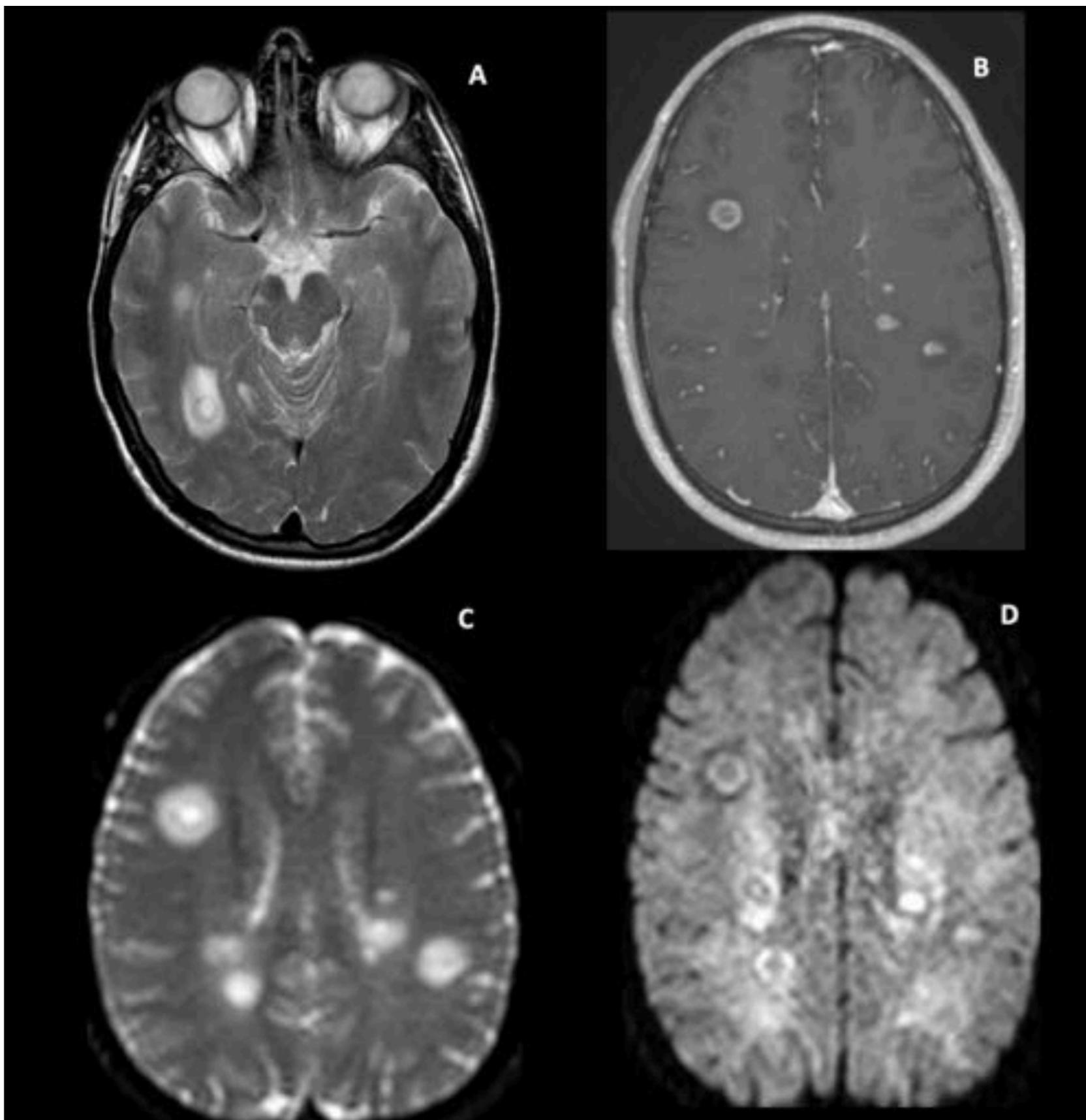
PRES: *Mujer, 58 años con episodio confusional de desconexión del entorno sin pérdida de conciencia. T2W axial (A), FLAIR coronal (B), Axial DWI-ADC (C,D). Las imágenes de resonancia magnética muestran hiperintensidades en T2 y restricción de la difusión que afecta los territorios cerebrales posteriores de forma bilateral pero con distribución asimétrica (más en el lado derecho), esto indica un edema citotóxico. La bilateralidad de la lesión y el comportamiento sugieren una encefalopatía posterior reversible*



Encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM)

- ❑ Esta es una **enfermedad monofásica**, comúnmente provocada por una infección viral o una vacunación.
- ❑ Las lesiones de ADEM son indistinguibles de la EM individualmente; sin embargo, la **afectación simétrica, confluyente y bilateral de la sustancia gris profunda** son hallazgos inusuales en la EM.
- ❑ Las lesiones de la **médula espinal** en ADEM son típicamente **extensas longitudinalmente** y ubicadas en la **médula torácica** [1].
- ❑ Las imágenes de seguimiento (aproximadamente 6 meses post diagnóstico) muestran que las lesiones **se resuelven total o parcialmente** en las imágenes posteriores, sin evidencia de nuevas lesiones.

Encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM)



ADEM : Paciente varón de 26 años que acude a urgencias por mareos y disartria de un par de días de evolución. T2W (A), T1W posgadolinio (B), DWI-ADC axial (C,D). La RM demostró múltiples lesiones algo simétricas, con alta intensidad de señal en T2W (A) de forma nodular y tamaño variable, localizadas en sustancia blanca yuxtacortical y sustancia blanca profunda. Tras la administración de contraste muestra realce. Difusión restringida con forma anular de las lesiones.

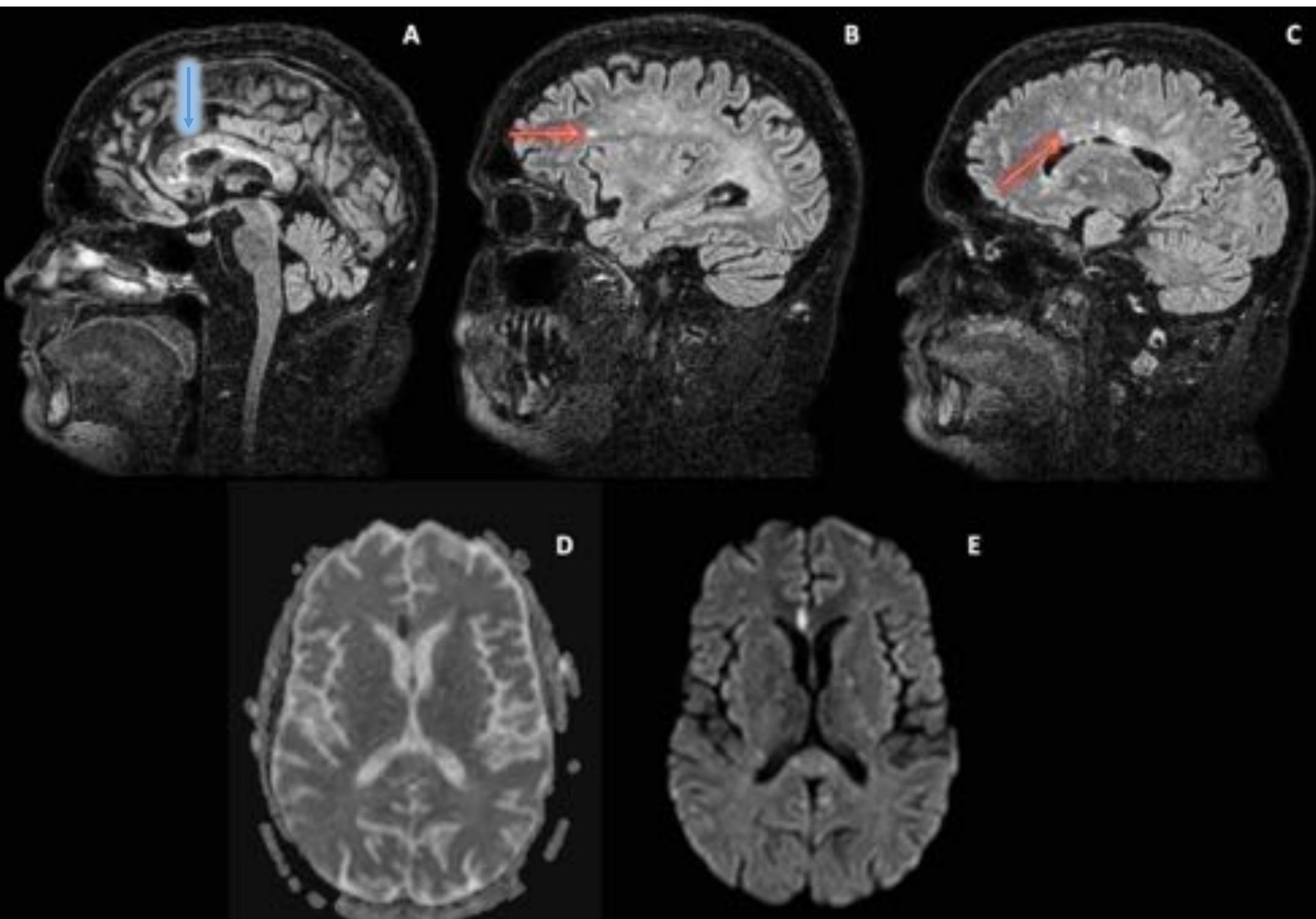


Síndrome de Susac (SS) o vasculopatía retinococleocerebral

- ❑ El SS es una enfermedad rara de los **vasos pequeños**, que se observa más en mujeres de entre 18 y 40 años.
- ❑ Se caracteriza por la tríada de **hipoacusia bilateral (sensorineural)**, **oclusiones arteriales retinianas** y **encefalopatía** [1].
- ❑ Las **lesiones callosas** son casi patognomónicas y por lo general involucran las fibras centrales del cuerpo calloso y el esplenio, pareciendo “**bolas de nieve**” en las secuencias T2W y FLAIR cuando son agudas y agujeros hipointensos en T1W “**en sacabocados**” cuando son crónicas [1].



Síndrome de Susac (SS) o vasculopatía retinococleocerebral



SÍNDROME DE SUSAC: Paciente masculino de 31 años comenzó a presentar desde hace una semana astenia y debilidad. FLAIR sagital (A, B, C) y Axial DWI-ADC (D,E) demostraron focos de mayor intensidad de señal localizados en la sustancia blanca profunda del lóbulo frontal derecho (flechas), otro con forma ovalada en la sustancia blanca corticosubcortical frontal izquierda y en el rodilla del cuerpo caloso. Patrón característico de lesiones de sustancia blanca periventricular dispuestas en una serie de defectos hiperintensos “snow-balls” en las fibras centrales del cuerpo caloso con preservación de las fibras periféricas (flecha azul). En la secuencia de difusión hay restricción focal, en la rodilla del cuerpo caloso representando un foco de infarto relacionado con la enfermedad.

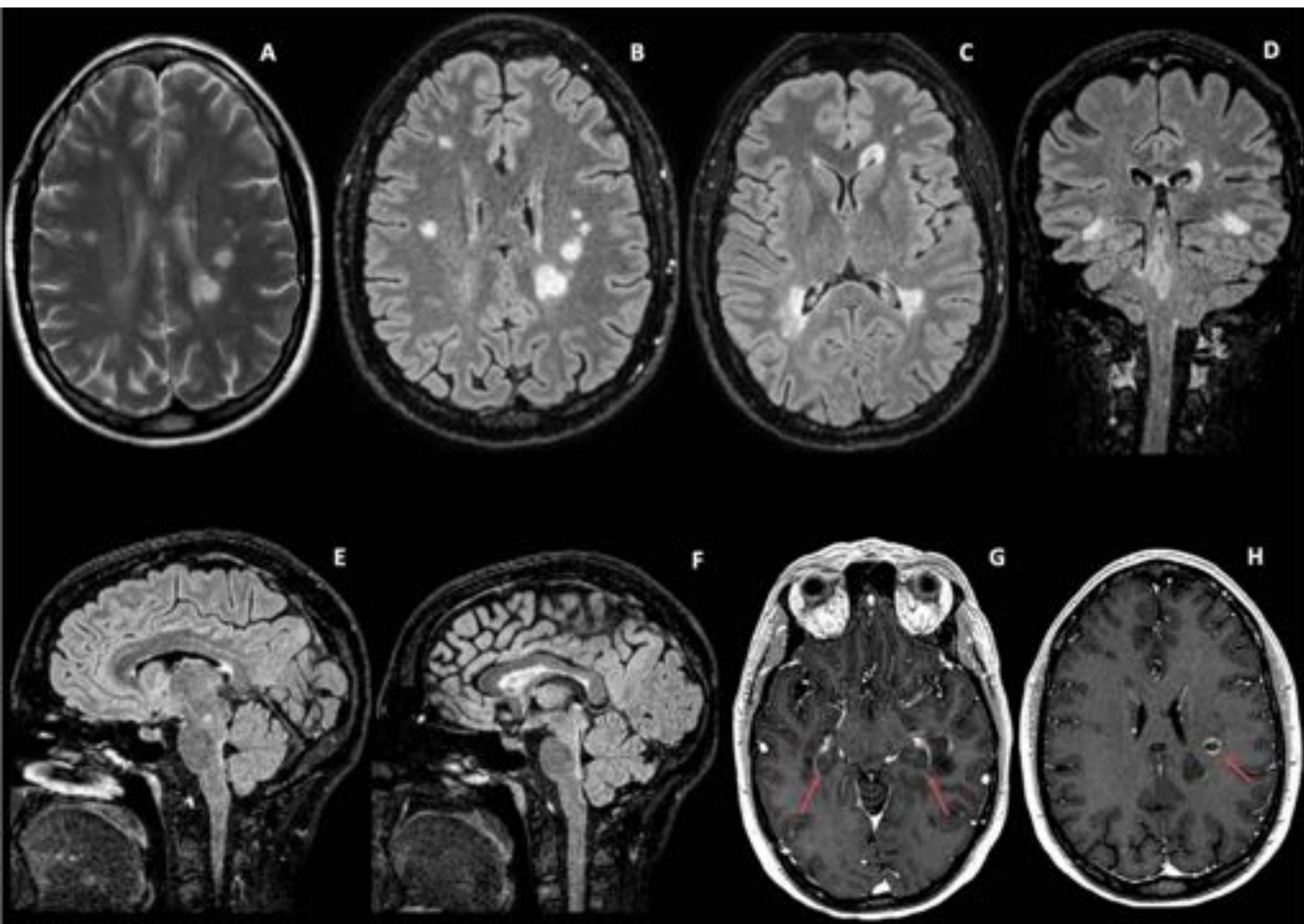


Neuromielitis óptica (NMO) o enfermedad de Devic

- ❑ La NMO es un trastorno **desmielinizante autoinmune** del SNC que sigue a la identificación del anticuerpo acuaporina-4 (**AQP4 o NMO-IgG**).
- ❑ Existe una predilección por las mujeres a una edad más avanzada de inicio (mediana de 39 años) [1].
- ❑ Un hallazgo clave es la **mielitis transversa** que se extiende más allá de 3 segmentos vertebrales, con lesiones que involucran la materia gris central de la médula e inflamación marcada.
- ❑ La resonancia magnética cerebral **inicial** en NMO puede ser normal o demostrar lesiones de sustancia blanca cerebral no específicas.



Neuromielitis óptica (NMO) o enfermedad de Devic



NMO: *Paciente mujer de 37 años con paresia e inestabilidad facial.* T2 axial (A), FLAIR axial (B,C), coronal (D) sagital (E, F), T1W posgadolinio (G,H). La resonancia magnética muestra múltiples lesiones desmielinizantes periventriculares bilaterales con forma ovoide. Lesiones hiperintensas localizadas en la superficie subependimaria del cuerpo calloso, infratentoriales en los pedúnculos cerebelosos medio y superior derechos, adyacentes al piso del cuarto ventrículo y en el lado izquierdo del bulbo. En este caso no se identifica hiperintensidad de señal de los nervios ópticos ni del quiasma. Tras la administración de contraste, se observa captación incompleta del anillo de las lesiones, localizadas en la zona periventricular (flechas).

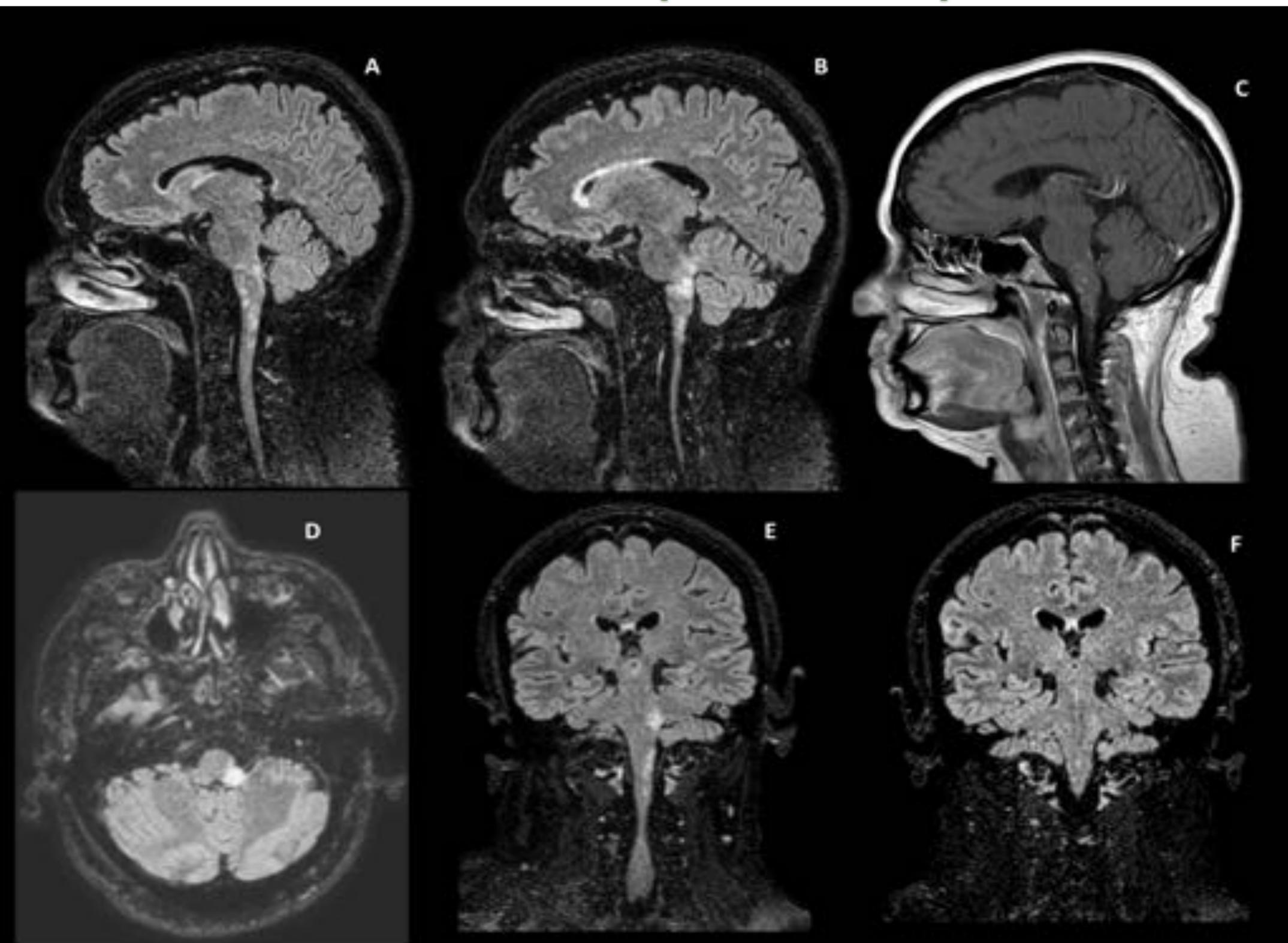


Inflamación linfocítica crónica con realce perivascular pontino que responde a esteroides (CLIPPERS)

- ❑ CLIPPERS es una forma de encefalitis pontina-céntrica inflamatoria inmunomediada.
- ❑ Los hallazgos cardinales en la MRI son focos de realce puntiformes y nodulares en “**sal y pimienta**” que reflejan la inflamación perivascular activa.
- ❑ Las lesiones son solo levemente hiperintensas en las secuencias T2W y FLAIR.
- ❑ Estas lesiones se centran en la protuberancia y pueden extenderse a los pedúnculos cerebelosos, el cerebelo, la médula espinal y las estructuras tentoriales supratentoriales [1].
- ❑ CLIPPERS responde rápidamente al tratamiento con esteroides.



Inflamación linfocítica crónica con realce perivascular pontino que responde a esteroides (CLIPPERS)

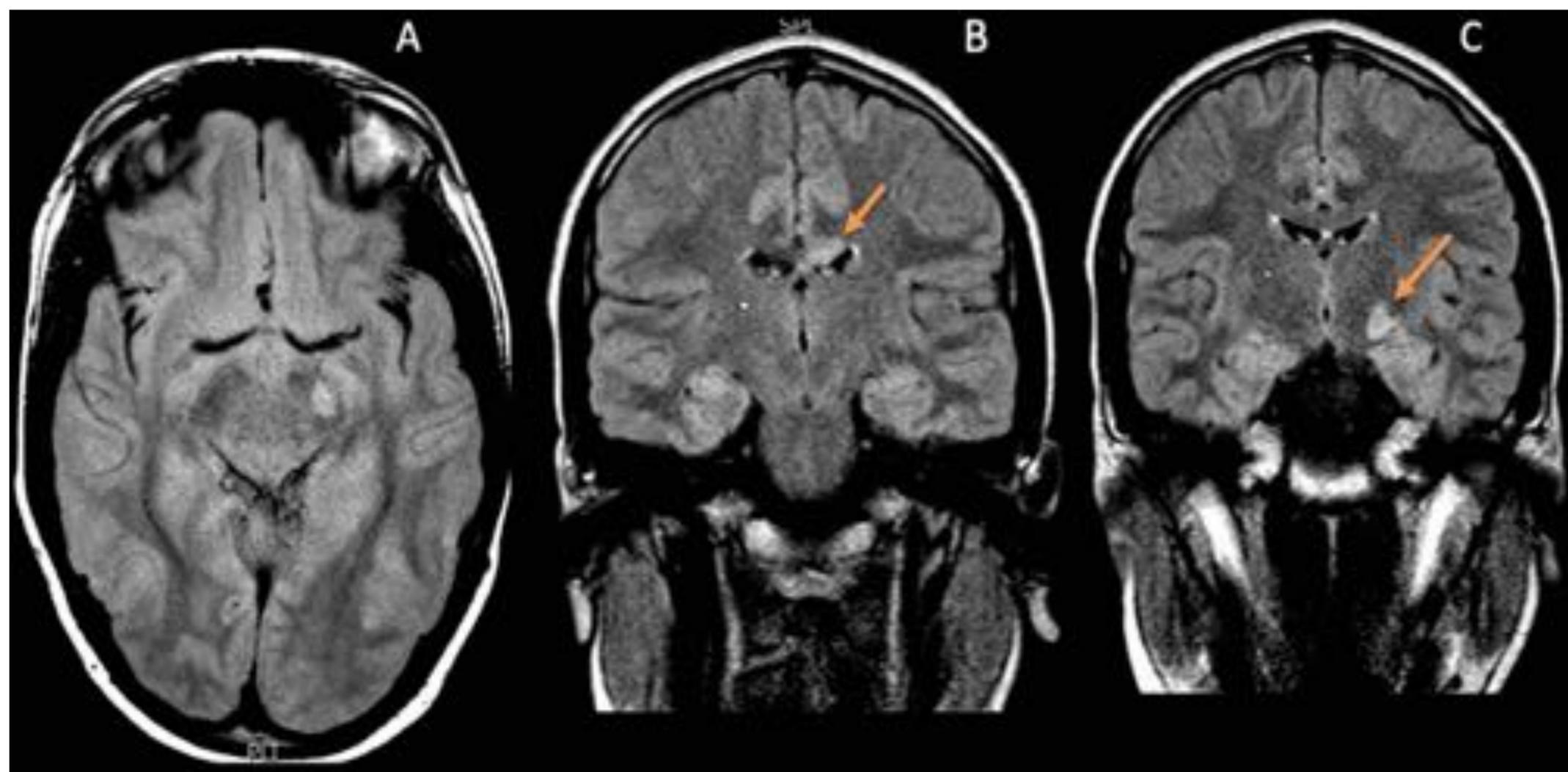


CLIPPERS: Paciente mujer de 60 años con parestesias y temblor en ambas piernas. FLAIR sagital (A-B), sagital T1W posgadolinio (C), ADC axial (D), FLAIR coronal (E), FLAIR coronal Post tratamiento (F). La resonancia magnética muestra múltiples lesiones hiperintensas localizadas en el pedúnculo cerebeloso izquierdo, y en la columna cervical posterior, lateral y anterior (A,B,D). Estos focos son de pequeño tamaño y tras la administración de contraste muestran realce, lo cual es un hallazgo característico de CLIPPERS descrito como focos de realce punteados y nodulares tipo “sal y pimienta”. En el estudio de difusión no se observa restricción a la difusión de agua, ya que las lesiones son hiperintensas en el mapa ADC (E). Después del tratamiento las lesiones en el pedúnculo desaparecieron.



Neuro-Bechet

- ❑ Enfermedad vascular inflamatoria crónica recidivante de etiopatogenia desconocida[6].
- ❑ Se presume el gen HLA-B51 como factor de riesgo más importante.
- ❑ Las lesiones típicamente afectan en orden de preferencia: troncoencefalo (puente), ganglios basales (bilateral en 1/3 de los casos), tálamo, sustancia blanca subcortical, medula (menos frecuente)
- ❑ Los hallazgos de la resonancia magnética incluyen una gran lesión en el tronco encefálico que generalmente se extiende cranealmente.

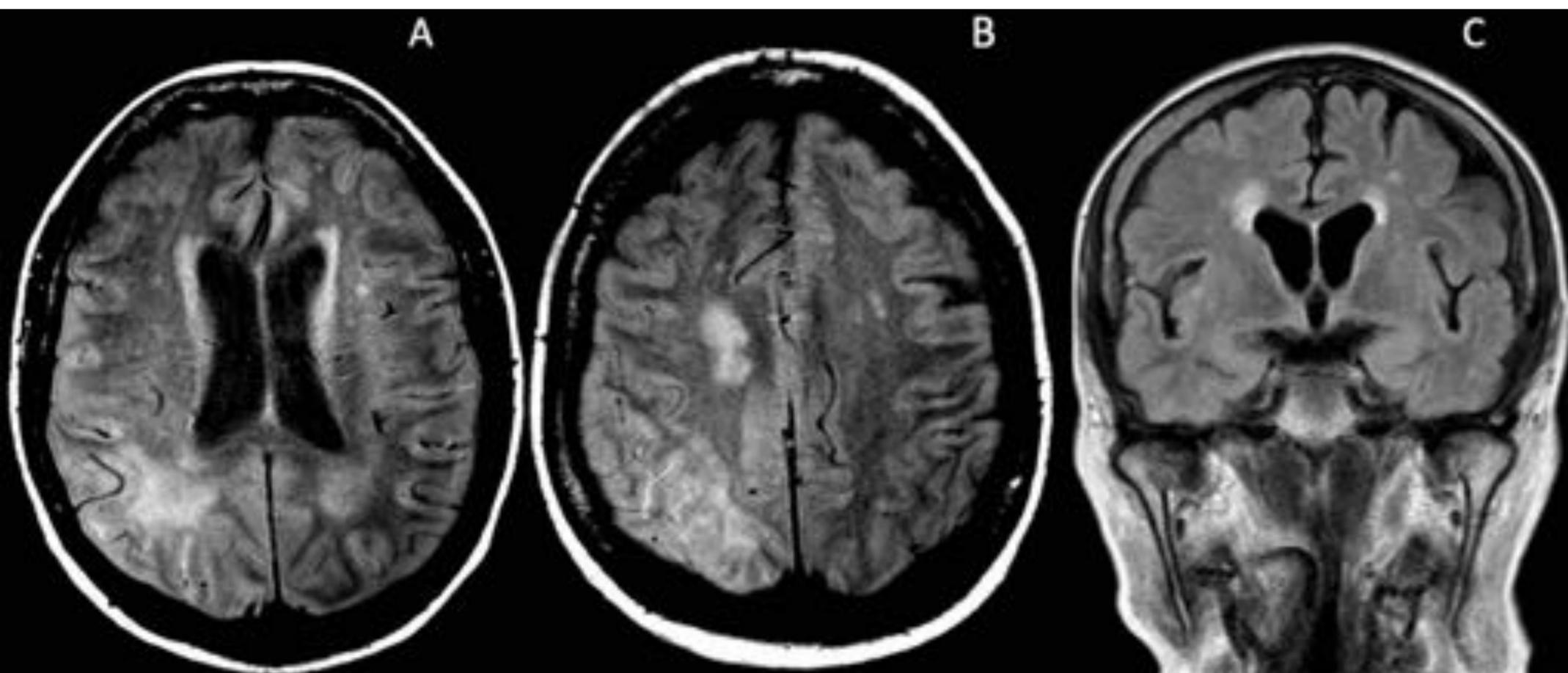


BEHÇET: Paciente varón de 16 años con paresia en miembro superior derecho, disartria y panuveítis bilateral. FLAIR axial (A), coronal (B,C). La RM demostró una lesión talámica izquierda (C: flecha) sin edema ni efecto de masa y otra en el cuerpo calloso (flecha B).



Toxicidad relacionada con metrotexato

- ❑ Es una complicación neurotóxica de la quimioterapia sistémica o intratecal con metotrexato, generalmente en el contexto de neoplasias malignas hematológicas.
- ❑ Los síntomas agudos incluyen convulsiones, ataxia, síntomas similares a los de un accidente cerebrovascular y mielopatía que ocurren aproximadamente 10 a 14 días después de la administración.
- ❑ En la RM se manifiesta como edema citotóxico reversible en la sustancia blanca periventricular y profunda con difusión restringida que desaparece tras la interrupción del tratamiento con metotrexato. [1].



METROTEXATE: Mujer de 67 años que acude a urgencias por sensación de parestesia en mano izquierda. En tratamiento con metrotexato para la artritis reumatoide. FLAIR axial (A,B), coronal (C): la resonancia magnética demostró hiperintensidades periventriculares bilaterales, en la sustancia blanca profunda en los lóbulos temporal, parietal y occipital derechos.



HALLAZGOS QUE PONEN EN DUDA EL DIAGNÓSTICO DE MS [7]

HALLAZGO EN RM	DIAGNOSTICO PROBABLE
Normal	NMO
lesiones con distribución simétrica	ADEM
Lesión ausente o atípica que involucra el cuerpo calloso y sustancia blanca periventricular	
Hallazgos ausentes en la resonancia magnética de seguimiento después del tratamiento	ADEM, PRES
Microhemorragia bilateral	CADASIL, SVD, CAA
Hemorragia	PACNS, CAA
Usual ausencia de afectación del cuerpo calloso y el cerebelo	CADASIL, SVD
T2WI: hiperintensidad del lóbulo frontal temporal anterior/inferior, fibras en U en el vértice, cápsula externa y regiones insulares	CADASIL
Realce simultáneo de todas las lesiones	Vasculitis, PACNS, neurosarcoidosis, linfoma
Lesiones en la unión cortical/subcortical	PML
Grandes lesiones con efecto de masa y realce	PACNS
Lesiones asimétricas multifocales que comienzan en una ubicación yuxtacortical y aumentan progresivamente	PML
Realce punteado	CLIPPERS
Patrón de realce lineal o radial	PACNS
Características de restricción de la difusión	PML, Susac síndrome, PRES, MTX
Infartos lacunares	SVD, CADASIL, Susac síndrome
Infartos Corticales	Embolismo, vasculitis
Siderosis Cortical	CAA
Lesiones grandes y edematosas.	NMO, ADEM
Realce meningeo	Susac síndrome, Lyme, Neurosarcoidosis, meningitis, linfoma



Conclusión:

- ❑ Conocer los diagnósticos alternativos de la EM y seguir un abordaje sistemático de sus características radiológicas es importante para disminuir el diagnóstico erróneo y la interpretación incorrecta de la RM.
- ❑ La resonancia magnética es decisiva con los datos clínicos y de laboratorio, por lo que conduce a un diagnóstico más preciso de las imágenes que imitan la EM, excluyendo las causas diferenciales antes de ofrecer un diagnóstico que conlleva implicaciones terapéuticas y pronósticas críticas.



Referencias:

1. Chen JJ. MRI differential diagnosis of suspected multiple sclerosis. *Clin Radiol*. 2016 Sep;71(9):815-27.
2. Nicolae Sarbu. MD. White Matter Diseases with Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2016; 36:1426–1447
3. Thompson AJ. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2018 Feb;17(2):162-173. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30470-2.
4. Honce JM. Neuroimaging of Natalizumab Complications in Multiple Sclerosis: PML and Other Associated Entities. *Mult Scler Int*. 2015;2015:809252. doi:10.1155/2015/809252
5. Auer DP. Differential lesion patterns in CADASIL and sporadic subcortical arteriosclerotic encephalopathy: MRI study with statistical parametric group comparison. *Radiology* 2001;218(2):443e51.
6. Wildner P. Differential diagnosis of multiple sclerosis and other inflammatory CNS diseases. *Mult Scler Relat Disord*. 2020 Jan;37:101452. doi: 10.1016/j.msard.2019.101452
7. Renowden S. Imaging in multiple sclerosis and related disorders. *Pract Neurol*. 2014 Aug;14(4):231-41. doi: 10.1136/practneurol-2014-000857.