

Revisión

Mielopatías agudas: Utilidad de la resonancia magnética

A. Cano Sánchez

SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO. UNIDAD DE RESONANCIA MAGNÉTICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO "REINA SOFÍA"
FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

RESUMEN

El aumento de la disponibilidad de equipos de resonancia magnética en los centros sanitarios está permitiendo que cada vez sea más utilizada esta técnica de exploración complementaria con carácter urgente. En la actualidad, su papel más importante en el ámbito de la Medicina de Urgencias es el del diagnóstico de la patología raquimedular aguda. El médico de urgencias debe conocer los conceptos básicos de las imágenes por resonancia magnética, sus ventajas y limitaciones, así como estar familiarizado con las imágenes más características de los distintos procesos patológicos urgentes subsidiarios de ser diagnosticados mediante esta técnica. En este artículo se revisan aquellas patologías medulares agudas, de diverso origen (infeccioso, traumático, vascular, etc.), en las que la resonancia magnética constituye la técnica de elección para el diagnóstico de la causa de la mielopatía. La etiología de las mielopatías agudas debe ser reconocida con urgencia, para realizar con rapidez un adecuado tratamiento que impida la progresión de los déficit neurológicos o que éstos se hagan irreversibles.

Palabras Clave: *Patología traquimedular aguda. Diagnóstico. Imagen de resonancia magnética.*

TÉCNICAS DE IMAGEN EN LA PATOLOGÍA MEDULAR

Clásicamente las técnicas de imagen para el estudio de la patología medular han sido la *radiografía simple* y la *mielografía*. La primera solamente permite una correcta valoración

ABSTRACT

Acute myelopathies: role of magnetic resonance imaging

The increasing availability of magnetic resonance imaging (MRI) units in health care centres is allowing this complementary examination technique to be increasingly applied in the emergency setting. At present, its most significant role in the field of Emergency Medicine resides in the diagnosis of acute spinal-medullary conditions. The Emergency Care physician should be familiar with the basic concepts of RMI, with its advantages and restrictions, and also with the characteristic images of the various emergency conditions that may be diagnosed by this procedure. We review the different spinal cord conditions of varying aetiology (infectious, traumatic, vascular, etc.) in which MRI is the technique of first choice for the aetiological diagnosis of the myelopathy. The aetiological cause of acute spinal cord injuries requires urgent recognition so that adequate therapeutic measures may be instituted immediately, thus avoiding and preventing the development of neurologic deficiencies or their becoming permanent.

Key Words: *Acute spinal cord lesions. Diagnosis. Magnetic Resonance Imaging.*

de las estructuras óseas que rodean a la médula. La mielografía se realiza tras la introducción de un contraste yodado en el espacio subaracnoideo por punción lumbar, con lo que se consigue una visualización indirecta de médula espinal y las raíces raquídeas. La *tomografía computarizada* supuso un gran avance, ya que permitía la visualización de las partes blandas

Correspondencia: A. Cano Sánchez. Servicio de Radiodiagnóstico. Unidad de Resonancia Magnética. Hospital Universitario "Reina Sofía". Avda. Menéndez Pidal, s/n. 14004 Córdoba.

Fecha de recepción: 14-7-2000
Fecha de aceptación: 10-11-2000



Figura 1. Columna normal. Imagen potenciada en T1 (A) y en T2 (B) de la columna cervical en el plano sagital medio. La médula cervical está claramente delimitada por el líquido cefalorraquídeo, el cual aparece negro en T1 y blanco en T2.

paravertebrales y del disco intervertebral, pero sigue sin ser un buen método para valorar el contenido intratecal. La *TC-mielografía* consiste en la introducción de contraste en el saco tecal y la realización de una tomografía computarizada, pudiéndose valorar la morfología medular y el contenido intrarraquídeo. En los casos de malformaciones vasculares, la *arteriografía medular* sigue siendo en la actualidad una

exploración primordial, tanto para su diagnóstico como para su tratamiento mediante embolización.

La *resonancia magnética* (RM) es la única técnica de imagen que permite una visualización directa de la médula, no es cruenta y tiene una excelente capacidad de resolución, proporcionando un exquisito detalle anatómico del cordón medular en toda su longitud en cualquier plano del espacio, debido a su capacidad multiplanar. Esto, junto con la alta sensibilidad para detectar patología, la han convertido en la técnica de elección para el estudio de pacientes con patología medular. Sin embargo, es necesario recordar que la RM está absolutamente contraindicada en pacientes portadores de marcapasos o de objetos metálicos ferromagnéticos, y de forma relativa en enfermos claustrofóbicos o agitados.

CONCEPTOS BÁSICOS DE RM

Las estructuras anatómicas muestran en RM una intensidad de señal (representada dentro de una escala de grises desde el negro hasta el blanco) que es muy variable en función de los parámetros técnicos utilizados para obtener la imagen, de modo que un mismo tejido puede verse más blanco o más negro (hiperintenso o hipointenso) según el tipo de técnica empleada. Básicamente existen dos tipos de imágenes en RM: las denominadas imágenes potenciadas en T1 y las potenciadas en T2, que permiten una valoración diferente de la rela-

TABLA 1. Causas principales de mielitis y mielopatías

Mielitis aguda transversa
Esclerosis múltiple
Lesiones de origen vascular
Traumatismo raquímedular
Compresión Medular:
Tumoral
Absceso epidural
Hernia discal
Hematoma epidural
Artritis reumatoide
Otras mielopatías:
Postradiación
Sida
Sarcoidosis
Tóxica

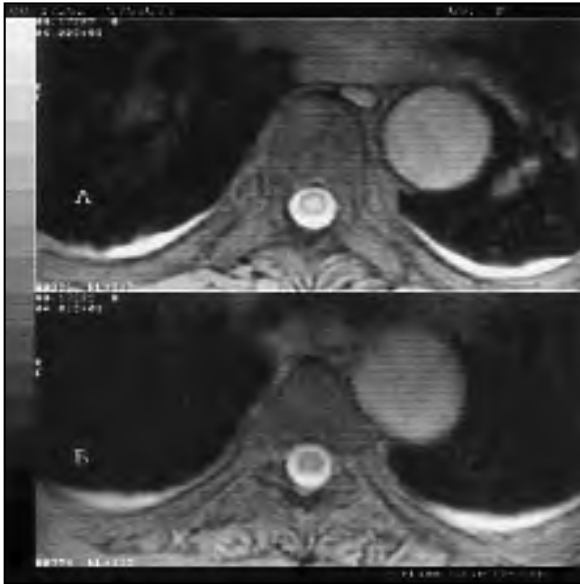


Figura 2. Mielitis aguda transversa. Imagen potenciada en T2 de la columna dorsal en el plano axial. La médula presenta una lesión central hiperintensa (A). En (B) puede apreciarse la intensidad de señal normal de la médula a un nivel no afectado.

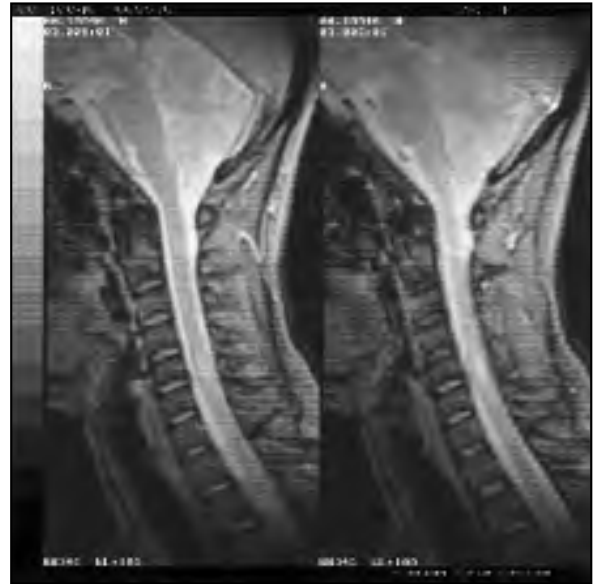


Figura 3. Esclerosis múltiple. Imágenes potenciadas en T2 de la columna cervical en el plano sagital. A la altura del cuerpo vertebral de C5 se visualiza una lesión intramedular hiperintensa que corresponde a una placa de desmielinización.

ción de los hidrogeniones de los tejidos (origen de la señal eléctrica que da lugar a la imagen).

La exploración mediante RM de la médula espinal debe incluir tanto secuencias de imágenes potenciadas en T1 como en T2, y se han de obtener imágenes en los planos sagital, axial y coronal. En las secuencias potenciadas en T1 la médula normal aparece con una intensidad de señal intermedia, claramente diferenciada del color negro (muy baja intensidad de señal) del líquido cefalorraquídeo que la rodea. Por el contrario, en imágenes potenciadas en T2 el líquido cefalorraquídeo se visualiza blanco (marcadamente hiperintenso) mientras que la médula es hipointensa (fig.1). En ocasiones, es interesante el uso de contraste paramagnético (Gadolinio), el cual, cuando es captado por los tejidos patológicos, produce un aumento de la intensidad de señal en imágenes potenciadas en T1.

Independientemente del tipo de patología que las origina, las lesiones medulares se caracterizan, en general, por presentar en imágenes potenciadas en T2 un aumento de la intensidad de señal intramedular en el área patológica en relación con la intensidad de señal más baja de la médula sana. En imágenes potenciadas en T1 las lesiones pueden ser discretamente hipointensas, o bien no ser vistas, al no alterar la intensidad de señal de la médula.

LA RM COMO MÉTODO DE ELECCIÓN EN LA PATOLOGÍA MEDULAR AGUDA

Cuando un paciente presenta un cuadro clínico de afectación medular, especialmente si es agudo, deben plantearse rápidamente los medios de diagnóstico más adecuados, con el objeto de establecer rápidamente un diagnóstico exacto, ya que la lesión puede ser reversible con tratamiento quirúrgico y un retraso en el mismo podría ocasionar un déficit neurológico irreversible. Actualmente se considera que la RM es el método de imagen de elección, al proporcionar imágenes claras y detalladas de la médula espinal y del contenido intrarraquídeo, detectando fácilmente tanto alteraciones morfológicas como alteraciones de la intensidad de señal, sobre todo en secuencias potenciadas en T2, donde la presencia de edema se reconoce con facilidad como una lesión hiperintensa.

CAUSAS DE PATOLOGÍA MEDULAR AGUDA

Los conceptos mielitis y mielopatía se han usado indistintamente y en este sentido son términos inespecíficos que describen muchas condiciones patológicas de la médula espinal. Mielopatía tiende a ser usada en aquellos casos de enfermedad resultante de una lesión compresiva, tóxica o metabólica,



Figura 4. Infarto medular. Imagen potenciada en T2 de la columna dorsal en el plano sagital. La médula dorsal se delimita mal debido a que el infarto produce una hiperintensidad medular generalizada, lo que hace que sus límites se confundan con la alta intensidad de señal normal del líquido cefalorraquídeo que la rodea (compárese con la figura 1B).

mientras que mielitis tiende a ser utilizada en condiciones infecciosas, autoinmunes o idiopáticas¹.

Las causas de mielitis o mielopatía son múltiples (tabla 1). Nosotros vamos a tratar las situaciones clínicas agudas en las que es más importante establecer un diagnóstico precoz, en aras a iniciar de forma rápida el tratamiento más adecuado, médico o quirúrgico.

Mielitis aguda transversa

Se caracteriza por la aparición aguda o subaguda de un cuadro clínico inespecífico de lesión medular transversa, que afecta sobre todo a la médula dorsal, con paraplejía o paraparesia, nivel sensitivo e incontinencia de esfínteres, debido a una lesión medular no compresiva y en ausencia de otras enfermedades neurológicas asociadas. La mielitis aguda transversa se trata de un síndrome con diversas causas. Con frecuencia este cuadro está precedido de un proceso infeccioso, generalmente vírico, o postvacunal, que ocasiona mediante un mecanismo inmunoalérgico una lesión neurológica con desmielinización y exudado inflamatorio, a veces con focos hemorrágicos y mielomalacia. Sin embargo, en más de la mitad de los pacientes con mielopatía aguda transversa la causa es desconocida y hasta el 25% de los casos, representa un primer episodio de esclerosis múltiple^{2,3}.

La RM puede no mostrar alteraciones medulares, sobre todo en estadios precoces de la enfermedad. Cuando existen hallazgos en RM, típicamente se observa en secuencias de imagen potenciadas en T2 una lesión hiperintensa intramedular fusiforme, con ensanchamiento medular, que puede o no realizarse tras la administración de contraste paramagnético (fig. 2). Cuando el paciente se recupera, la médula aparecerá normal. La persistencia de los hallazgos en controles evolutivos parece estar en relación con una mala recuperación clínica del paciente; cuando ésta es pobre o incompleta se suele producir atrofia medular^{2,4,5}.

Esclerosis múltiple

Si la mielopatía aguda transversa resulta ser un primer brote de esclerosis múltiple, suelen aparecer varias pequeñas lesiones hiperintensas en T2 que afectan a más de un segmento medular, generalmente cervical (fig. 3). Estas lesiones pueden o no realizarse tras la administración de contraste. En la forma "pseudotumoral" de la esclerosis múltiple se produce una gran lesión con importante edema, que aumenta de tamaño la médula focalmente y que se realza tras la administración de Gadolinio, lo cual puede llevar a errores diagnósticos al confundirse con procesos expansivos intramedulares. En el caso de que se trate de una esclerosis múltiple, el ensanchamiento y realce medular debe disminuir en el plazo de tres meses; si no es así, o progresan los cambios, se sospechará una neoplasia. La realización de una RM de cráneo ayuda a establecer el diagnóstico de esclerosis múltiple si se detectan las típicas lesiones hiperintensas en sustancia blanca periventricular en imágenes potenciadas en T2^{5,6}.

La enfermedad de Devic (neuromielitis óptica) se ha descrito como una variante de la esclerosis múltiple en la que la desmielinización afecta al nervio óptico y a la médula espinal con un intervalo de días o semanas. Sin embargo, otros autores consideran que se trata más bien de una entidad distinta a la esclerosis múltiple, con características diferenciales específicas⁷. En RM se apreciarán anomalías difusas afectando a la médula cervical y dorsal, con extenso ensanchamiento medular en la fase aguda. En el 50% de los casos se acompaña de alteraciones en la sustancia blanca profunda cerebral⁸.

Mielopatía de origen vascular

La arteria espinal anterior proporciona el 70% del aporte vascular a la médula, irrigando los 2/3 anteriores de la misma. El 1/3 posterior de la médula está irrigado por la arteria espinal posterior. Ambos sistemas arteriales forman una red anastomótica desde la que penetran perpendicularmente a la médula las arterias perforantes. El flujo colateral está relativamente limitado y cualquier proceso patológico que interfiera este aporte sanguíneo puede dar lugar a isquemia o infarto medular⁹.



Figura 5. Malformación vascular. Imágenes potenciadas en T2 de la columna dorsal en el plano sagital. Rodeando a la médula dorsal se observan múltiples imágenes redondeadas y tubulares con vacío de señal en su interior, que representan los vasos de la malformación vascular.



Figura 6. Infarto medular secundario a malformación vascular. Imágenes potenciadas en T2 de la columna dorso-lumbar en el plano sagital. Además de las estructuras tubulares correspondientes a los vasos de la malformación, se observa una hiperintensidad de la médula dorsal y cono medular debido a un infarto medular.

Infarto medular

La mayoría de los infartos medulares se producen por oclusión de la arteria espinal anterior debido a enfermedad arterioesclerótica generalizada. En otras ocasiones los infartos medulares son secundarios a aneurismas de aorta, disección aórtica, vasculitis, enfermedades metabólicas, diabetes, anestesia epidural o compresiones extrínsecas. A veces se producen déficit vasculares medulares debido a episodios de hipotensión arterial intensa de cualquier origen¹⁰⁻¹². La localización más común es la región toracolumbar, mientras que la afectación cervical es rara¹³.

La clínica se presenta típicamente como paraparesia o tetraparesia flácida brusca, con arreflexia y pérdida sensitiva dissociada si, como ocurre habitualmente, el infarto afecta a los 2/3 anteriores de la médula¹². En ocasiones es difícil distinguir de otras causas de lesión aguda transversa de la médula espinal.

La RM durante las primeras horas después del establecimiento del cuadro clínico puede ser normal, pero pronto se puede observar una hiperintensidad intramedular central o anterior en el territorio infartado, en las secuencias potencias en T2 (Fig. 4). El edema medular que se produce puede dar lugar a un ensanchamiento medular. Tras la administración de contraste no se suele producir realce en el estadio precoz del infarto, pero sí es más frecuente a los pocos días o semanas^{11,14,15}. En ocasiones es posible detectar infartos en los cuerpos vertebrales, lo cual es un hallazgo asociado importante, pues la visualización de un aumento de la intensidad de señal en T2 en uno o varios cuerpos vertebrales debido a la coexistencia de infartos óseos, es un signo de confirmación del diagnóstico de infarto medular¹⁶.

Malformación vascular

La mayoría de las malformaciones vasculares de la médula espinal son malformaciones arteriovenosas o fístulas arteriovenosas; los angiomas cavernosos y las telangiectasias capilares son menos frecuentes. Mientras que las malformaciones arteriovenosas tienen un verdadero nido de vasos patológicos entre las arterias nutricias y las venas de drenaje, las fístulas drenan directamente en lagos venosos colectores ensanchados. Existen distintos tipos y clasificaciones de estas malformaciones. La más frecuente es la fístula arteriovenosa dural, formada por una arteria nutricia transdural que drena a una vena intradural arterializada. Es más frecuente en hombres entre la quinta y la octava décadas y suelen ser de localización dorsolumbar^{17,18}.

La presencia de una malformación vascular espinal puede dar lugar a: 1) Fenómenos isquémicos, por robo en el territorio de la arteria espinal anterior debido al cortocircuito arteriove-



Figura 7. Fractura-Luxación Vertebral. Imagen potenciada en T1 de la columna cervical en el plano sagital (A) y potenciada en T2 en el plano axial (B). Se observa un aplastamiento traumático del cuerpo vertebral de C7, con desplazamiento posterior del mismo que invade el canal raquídeo y produce una importante compresión de la médula cervical (A). Posterior a la médula se observa una banda hiperintensa que corresponde a un pequeño hematoma postraumático. En el plano axial (B) se visualiza una línea hiperintensa de fractura en el cuerpo vertebral, así como fractura de las dos láminas vertebrales con desplazamiento hacia delante del arco neural posterior y compresión de la médula.



Figura 8. Fracturas vertebrales. Contusión medular. Imagen potenciada en T2 de la columna cervical en el plano sagital. Los cuerpos vertebrales de C4 y de C5 están acunados e hiperintensos debido a fractura y edema óseo asociado. A pesar de no existir compresión medular, la médula cervical presenta una hiperintensidad a la altura del cuerpo vertebral de C5 debida a una contusión medular producida mediante un mecanismo de flexoextensión cervical.

noso o por hipertensión venosa secundaria a la dificultad de drenaje sanguíneo medular; 2) Compresión medular, por el propio nido o por las venas dilatadas; 3) Hemorragia, por rotura de la malformación, produciendo hematomielia o hemorragia subaracnoidea. La hematomielia es rara y el cuadro clínico es el de una mielopatía transversa de comienzo apoplético.

La mielografía ha sido el examen a realizar antes de la angiografía medular en los pacientes con sospecha de malformación vascular espinal. Sin embargo, en la actualidad la RM debe ser el procedimiento de elección, ya que permite el diagnóstico de la malformación al mostrar los vasos perimedulares dilatados, los cuales se observan como imágenes tubulares serpinginosas con "vacío de señal" en su interior (fig. 5). Aunque sólo son detectados en el 45% de los casos de malformación vascular espinal, si la RM no pone de manifiesto vasos patológicos ni alteraciones de la intensidad de señal medular, es muy improbable que exista malformación vascular¹⁹. No obstante, con frecuencia es necesaria la realización de una arteriografía para establecer un diagnóstico definitivo, valorar la localización exacta, los vasos nutricios y de drenaje, y como paso previo a una posible embolización de la malformación vascular¹⁸.



Figura 9. Hernia discal postraumática. Imágenes potenciadas en T2 de la columna dorsal en el plano sagital. Se observa un acúñamiento del cuerpo vertebral de T8 con edema óseo traumático, y una hernia discal en el espacio T8-T9 claramente delimitada por el ligamento longitudinal posterior (línea negra), que produce una compresión de la médula. Incidentalmente, en el platillo superior del cuerpo vertebral de T10 se visualiza un nódulo de Schmorl prominente.

La RM es útil, además, para valorar el estado de la médula. Cuando se ha producido isquemia o infarto medular, se observará las lesiones hiperintensas en imágenes potenciadas en T2, lo que representa el hallazgo por imagen más sensible de malformación vascular espinal¹⁹ (fig.6). En casos de hematomelia o hemorragia subaracnoidea, es típica la aparición de lesiones hiperintensas intramedulares o en los espacios subaracnoideos en imágenes potenciadas en T1. El grado de intensidad de señal de la sangre es variable según el grado de metabolización de la hemoglobina, en función del tiempo de evolución del sangrado.

Traumatismo raquimedular

Los accidentes de tráfico son la causa más habitual de los traumatismos de la columna vertebral, siendo los lugares más frecuentes de lesión la columna cervical y la transición dorso-lumbar. El mecanismo en los traumatismos medulares suele ser la flexión o extensión forzados de la columna, asociado o no a fracturas de las vértebras y/o lesiones ligamentosas. El shock espinal anula las funciones espinales por debajo de la lesión originando parálisis flácida, anestesia y pérdida de la actividad refleja.

Tras un traumatismo espinal pueden aparecer déficit neu-



Figura 10. Contusión medular. Imagen potenciada en T2 de la columna cervical en el plano sagital. La médula cervical presenta una lesión hiperintensa, mal definida, a la altura del cuerpo vertebral de C6, correspondiente a una contusión postraumática, sin lesión ósea acompañante.

rológicos incluso sin fracturas óseas asociadas. En la mayoría de los traumatismos los déficit aparecen inmediatamente en el momento de la lesión, pero un 5-10% retrasan su aparición. El daño neurológico puede estar producido por: 1) edema y/o hemorragia medular, 2) fisura o disrupción medular 3) compresión medular (por fragmentos óseos, hernia discal o hematoma epidural).

La tomografía computarizada resulta útil para la valoración de las fracturas y luxaciones, sobre todo las imágenes de reconstrucción sagital y coronal que podrán mostrar claramente la presencia de fracturas, desplazamientos, fragmentos óseos, etc. La RM mostrará la alineación de las estructuras óseas en cualquier plano del espacio, así como la situación de los discos intervertebrales y de los ligamentos, de forma que cualquier causa de compresión medular se pone claramente de manifiesto²⁰.

Los fragmentos óseos subluxados o desplazados pueden definirse en RM, demostrándose el compromiso del canal raquídeo así como la compresión medular. En el plano sagital podremos tener una visión perfecta de la alineación de los cuerpos vertebrales, con clara demostración de posibles desplazamientos de los mismos (fig. 7). En este plano es posible establecer la indemnidad de tres líneas longitudinales paralelas de la columna vertebral: la línea de unión de los márgenes



Figura 11. Linfoma. Imagen potenciada en T1 de la columna dorsal en el plano axial, obtenida tras la administración de contraste paramagnético. Se visualiza una masa que capta contraste de localización prevertebral y paravertebral (más en el lado derecho). La masa se extiende dentro del canal raquídeo, provocando una marcada deformidad y compresión de la médula, la cual aparece desplazada en la porción anterior del canal raquídeo con una intensidad de señal baja (*).

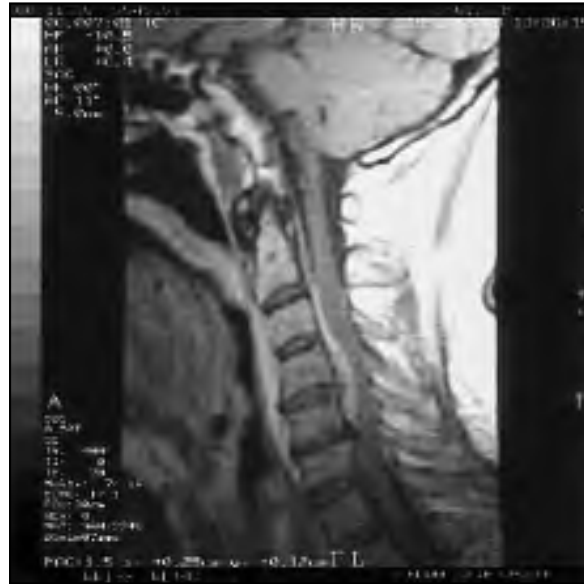


Figura 12. Absceso epidural. Imagen potenciada en T1 de la columna cervical en el plano sagital tras la administración de contraste paramagnético. Se observa una colección hipercaptante en el espacio epidural anterior desde C3 hasta C5 correspondiente a un absceso que produce compresión de la médula. Igualmente se observa un componente prevertebral del absceso desde el espacio C2-C3 hasta C5-C6.

anteriores de los cuerpos vertebrales, la de unión de los márgenes posteriores de los cuerpos vertebrales y la línea de unión de las láminas con el margen anterior de la apófisis espinosa (línea espinolaminar). La RM servirá para una mejor definición de los ligamentos, además de para la valoración de grados de colapso del cuerpo vertebral o fracturas por arrancamiento y de la lesión medular secundaria (fig. 8)²¹.

El hematoma intrarraquídeo extramedular se produce habitualmente por rotura de las venas del espacio epidural²². Puede ser subligamentario o epidural. El hematoma subligamentario suele ser focal mientras que el hematoma epidural suele extenderse por varios segmentos. Se suele producir por traumatismo grave, pero también tras traumatismo leve si existe coagulopatía previa, e incluso puede ser espontáneo²³. La lesión epidural es más frecuente en la región dorsal y usualmente se extiende por varios segmentos y en situación posterior; generalmente es fácil de ver en RM como una imagen hiperintensa y bien delimitada, aunque en ocasiones es difícil la diferenciación entre un hematoma subligamentario o epidural (fig. 7A). La hemorragia subaracnoidea suele asociarse a traumatismo espinal grave o fatal.

La hernia discal postraumática se produce inmediatamente

tras una lesión tipo latigazo (combinación de flexión y extensión), o bien aparece pocos días o semanas después del traumatismo (fig. 9). En ocasiones está asociada a un hematoma subligamentario o epidural²⁴.

La RM está recomendada en los traumatismos espinales con síndrome medular aunque no exista evidencia de fractura o luxación, ya que permite determinar la afectación medular producida por la contusión y el edema. Los focos contusivos se pondrán de manifiesto como áreas de alta intensidad de señal en imágenes potenciadas en T2, con ensanchamiento medular por edema; cuando la contusión es hemorrágica las lesiones podrán ser también hiperintensas en imágenes potenciadas en T1 (fig. 10).

Los hallazgos en RM se correlacionan con el estado neurológico y pronóstico del paciente. La presencia de una médula normal en el periodo agudo se asocia con déficit neurológicos ligeros²⁵. Las lesiones hiperintensas en T2 no son específicas, pero representan un importante indicador pronóstico²⁶. Los pacientes que presentan sólo edema homogéneo de la médula tienen mejor evolución clínica, mientras que la presencia de lesiones con intensidad de señal no homogénea se rela-



Figura 13. Espondilitis estafilocócica. Imagen potenciada en T1 de la columna dorsal en el plano sagital sin y con contraste paramagético. Existe una pérdida de altura de dos cuerpos vertebrales contiguos, con baja intensidad de señal en su interior, y afectación del espacio intervertebral. Con contraste (imagen de la derecha) se observa una captación de los cuerpos vertebrales así como de un pequeño absceso epidural, que comprime la médula adyacente. Obsérvese la captación del disco intervertebral (destruido) y cómo queda un área hipointensa no captante que corresponde a la zona más necrótica del absceso.

ciona con un peor pronóstico. Cuando existe evidencia de sangrado (áreas hiperintensas en T1 y de baja intensidad de señal en T2), las lesiones clínicas son graves y evolucionan mal²⁷.

Cuando existe una disrupción medular pueden verse los dos extremos separados por un hematoma. En lesiones incisivas sobre la médula puede existir una apariencia medular normal, aun existiendo déficit neurológicos significativos.

Compresión medular

Una de las causas más frecuentes de síndrome medular agudo o subagudo es la compresión medular, asociado o no a síndrome radicular. La RM permite determinar la causa del mismo: metástasis, abscesos y hernias discales fundamentalmente. La mielopatía secundaria a espondiloartrosis, tumores óseos primarios, meningiomas y tumores neurales causan una mielopatía de más lenta evolución, por lo que no van a ser considerados en este artículo.

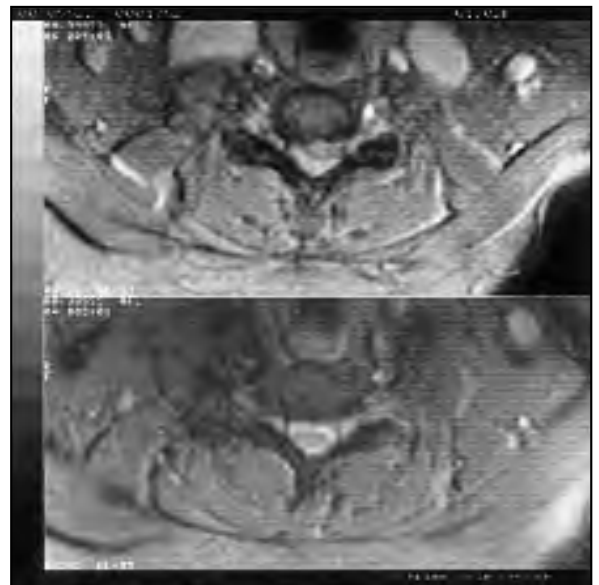


Figura 14. Hernia discal. Imágenes potenciadas en T1 de la columna cervical en el plano sagital (A) y potenciadas en T2 en el plano axial (B). Paciente con síndrome de Brown-Sequard en el que se descubrió una gran hernia discal cervical C6-C7, la cual comprimía la médula (A). En las imágenes potenciadas en T2 (B) podemos comprobar cómo la hernia se localiza en el lado izquierdo y produce un desplazamiento posterior y hacia la derecha de la médula, la cual aparece hiperintensa debido al edema provocado por la compresión. Se puede comparar su intensidad de señal patológica con la de la médula normal (foto inferior) obtenida en la misma paciente a otro nivel.



Figura 15. Hematoma epidural espontáneo. Imagen potenciada en T1 de la columna cervical en el plano sagital. Se visualiza una colección epidural posterior, bien delimitada, de intensidad de señal heterogénea, discretamente hiperintensa, que se extiende desde la altura del espacio C2-C3 hasta C7, produciendo una marcada compresión de la médula cervical. Corresponde a un hematoma espontáneo idiopático (no se encontró causa subyacente en la intervención quirúrgica).

Metástasis óseas

La compresión medular de origen neoplásico más frecuente es la originada por metástasis óseas secundarias a neoplasias de pulmón, mama, próstata, tracto gastrointestinal, linfomas o mielomas. El síntoma más precoz es el dolor, desarrollándose posteriormente un cuadro medular, a veces tras un mínimo traumatismo. El síndrome radicular suele afectar primordialmente a las raíces posteriores, cuya irritación produce dolor que se irradia por el dermatoma correspondiente. El síndrome medular se caracteriza por el predominio de las manifestaciones motoras (espasticidad, debilidad muscular y exaltación de reflejos). La evolución clínica del síndrome mielocompresivo secundario a metástasis a menudo es rápida, en días o semanas. Cuando es de instauración brusca el cuadro puede confundirse con mielitis, hernia discal aguda y otros procesos.

La sensibilidad y la capacidad multiplanar inherente a la RM hace que sea el procedimiento de elección y caracterización de los tumores óseos metastásicos de la columna vertebral. La detección precoz de las mismas permite una rápida y apropiada intervención, quirúrgica o no quirúrgica, encaminada a preservar la vida y función del paciente²⁸.



Figura 16. Artritis reumatoide. Imagen potenciada en T2 de la columna cervical en el plano sagital. Marcada deformidad de la lordosis cervical con afectación generalizada de espacios intervertebrales, subluxación C4-C5 y disminución del calibre anteroposterior del canal raquídeo, con compresión de la médula cervical.

La RM pone de manifiesto la presencia de las lesiones, su extensión y la relación con la médula. Aunque en radiografías simples el hallazgo más frecuente es la afectación de los pedículos vertebrales, las lesiones metastásicas asientan en principio habitualmente en la cara posterior del cuerpo vertebral, extendiéndose posteriormente a pedículos y provocando una masa intrarraquídea epidural²⁹.

Las metástasis óseas se ponen de manifiesto como lesiones de baja intensidad de señal en imágenes potenciadas en T1 y alta intensidad de señal en T2, que producen interrupción de la línea negra de la cortical ósea y se extienden como una masa de partes blandas hacia el canal raquídeo y espacios paraespinales. La masa intrarraquídea dará lugar a una disminución del canal y una compresión medular. Tras la administración de contraste se produce realce de las lesiones, con mejor delimitación del componente extraóseo de las mismas (fig. 11).

La RM es también muy sensible a la detección de otras posibles metástasis óseas vertebrales, ya que es capaz de detectar una infiltración de la médula ósea grasa de forma precoz, incluso más que la gammagrafía³⁰. Así mismo, los pacientes con sospecha de compresión medular pueden presentar un nivel sensitivo engañoso, o tener múltiples niveles de compresión que clínicamente no son significativos, por lo que en estos pacientes puede ser necesario realizar RM de toda la columna, ya que hasta un 50% de los casos los hallazgos en RM pueden modificar los campos de radioterapia³¹.

Abscesos epidurales

El 80% de los abscesos epidurales aparecen junto con una discitis u osteomielitis vertebral concomitante, generalmente por siembra hematogena del *Staphylococcus aureus* a partir de una fuente cutánea, pulmonar o urinaria³². Se piensa que los microorganismos asientan en las arcadas vasculares de flujo lento adyacentes a las plataformas subcondrales de los cuerpos vertebrales y desde allí se propagan al disco intervertebral. El cuerpo vertebral se afectará también y secundariamente se produce un absceso epidural. En otras ocasiones, los abscesos se desarrollan tras una intervención quirúrgica o después de anestesia epidural³³.

El cuadro clínico comienza como dolor raquídeo intenso seguido al cabo de unos días de algias de irradiación radicular y después se produce un síndrome medular agudo o subagudo con pérdida de fuerza muscular y finalmente parálisis. Suele existir signos de infección (fiebre y leucocitosis), lo que debe hacer sospechar un absceso epidural. La espondilitis tuberculosa y brucelar tienen un curso clínico más tórpido. En los pacientes con dolor raquídeo localizado que tienen riesgo de desarrollar abscesos espinales (adictos a drogas por vía parenteral, diabéticos o aquellos con antecedente quirúrgico espinal previo) o que presentan un aumento de la velocidad de eritrosedimentación y/o déficit neurológicos, se debe proceder inmediatamente a la realización de una RM para establecer el adecuado tratamiento conservador o quirúrgico³⁴. El diagnóstico precoz y una apropiada terapia antimicrobiana o quirúrgica (laminectomía descompresiva y desbridamiento quirúrgico del absceso) se asocian a una mejor evolución y un mejor pronóstico³⁵.

La RM muestra un borramiento de la grasa epidural y del líquido cefalorraquídeo con compresión de la médula espinal por una masa de partes blandas extradural, iso o hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, producida por la colección inflamatoria. En T2 se suele ver claramente los abscesos paraespinales y la diseminación prevertebral. La extensión del absceso es con frecuencia mayor que la extensión de los cuerpos vertebrales infectados³⁶. Tras la administración de contraste se puede ver un realce difuso de la colección (estado flemonoso) o realce de un reborde delgado o grueso que rodea a la colección de pus, limitando un área de baja intensidad de señal (absceso necrótico franco), así como una captación de la duramadre (fig. 12).

En las espondilodiscitis la RM pone de manifiesto la afectación de los dos cuerpos vertebrales adyacentes y del disco intervertebral. La afectación vertebral puede ser asimétrica, con un cuerpo vertebral muy destruido y el otro menos. En secuencias de imágenes potenciadas en T1 se detecta una baja intensidad de señal de los cuerpos vertebrales adyacentes, con pérdida de los límites netos entre el disco y el cuerpo vertebral. En las imágenes potenciadas en T2 se observará una alta intensidad de señal tanto del cuerpo ver-

tebral como del disco intervertebral. Estas alteraciones son mucho más precoces que los hallazgos en radiografías simples y aparecen al mismo tiempo que las alteraciones en la gammagrafía ósea. Con contraste puede observarse, además del absceso paravertebral y epidural, la captación densa o periférica del disco^{32,36} (fig. 13).

La RM permite distinguir la osteomielitis vertebral con absceso epidural de las otras dos entidades que con más frecuencia plantea diagnóstico diferencial: las metástasis (no se afecta el disco y sí los pedículos) y la enfermedad degenerativa sin o con osteomielitis previa.

Hernia discal

La incidencia de hernias discales sintomáticas en la columna dorsal es menor del 0,1%. El disco herniado puede comprimir la médula ocasionando parestesias por debajo del nivel herniado y paraplejía o paraparesia con pérdida de las sensibilidades superficial y profunda³⁷. Los síntomas pueden ser agudos, subagudos o crónicos. Las hernias posterolaterales cursan con radiculopatía, mielopatía o una combinación de ambos cuadros. Sólo el 9% de los pacientes con hernia discal cervical presentan un síndrome medular puro, mientras que el 23% presentan una mielorradiculopatía³⁸. En ocasiones se pueden presentar clínicamente como un síndrome de Brown-Sequard³⁹ (fig. 14).

La RM pone de manifiesto el disco herniado así como un área de alta intensidad de señal intramedular en T2 en el nivel de la compresión de la médula. En los casos de mielopatía por hernia discal traumática, solamente el 78% de los pacientes se recuperan totalmente de los síntomas después de la discectomía⁴⁰.

Hematoma epidural

El desarrollo de un hematoma epidural en el canal raquídeo se puede producir por trastornos de la coagulación, tratamiento con anticoagulantes, rotura de una malformación vascular o bien tras traumatismo raquídeo. En ocasiones son espontáneos y no se puede determinar la causa⁴¹. Produce un síndrome de compresión medular aguda, por lo que debe ser evacuado con rapidez quirúrgicamente, ya que se puede producir una lesión medular irreversible.

La RM establece el diagnóstico exacto y la localización del hematoma epidural en todos los casos, al presentar características de intensidad de señal de sangre. Estas características son variables en función de la edad del hematoma. En la fase aguda, el hematoma aparece en imágenes potenciadas en T1 isointenso o discretamente hiperintenso con respecto a la intensidad de señal de la médula espinal, e hiperintenso en T2 (fig. 15). Más tarde los hematomas son hiperintensos tanto en T1 como en T2^{42,43}.

La RM puede poner de manifiesto también la causa del hematoma, como en el caso de que sea secundario a una mal-



formación vascular. Cuando esto no es así, se puede realizar una arteriografía medular, si bien su realización no es esencial, puesto que lo importante es no retrasar el procedimiento quirúrgico para evacuar el hematoma, ya que la rapidez de la cirugía determina el resultado clínico de la misma⁴⁴.

Artritis reumatoide

Si bien la artritis reumatoide es un proceso osteoarticular inflamatorio crónico con exacerbaciones agudas de carácter eminentemente médico, en ocasiones se pueden producir diferentes tipos de subluxaciones atloaxoideas que originan síntomas y signos de compresión medular aguda. La mielopatía se produce habitualmente por compresión medular entre la apófisis odontoides y al arco posterior del atlas desplazado anteriormente.

La RM es útil para poner de manifiesto una posible compresión de la médula debida a la presencia de subluxaciones, tejido inflamatorio alrededor de la apófisis odontoides (pannus periodontal), etc⁴⁵ (fig. 16). La afectación de la médula dorsal debida a compresión de nódulos reumatoideos en pacientes con artritis reumatoide es excepcional⁴⁶.

Otras mielopatías

Los síntomas y signos de la *mielopatía por radiación* incluyen una variedad de síndromes que pueden simular enfer-

medad de las astas anteriores de la médula espinal, mielitis aguda transversa y mielopatía progresiva, con un periodo muy variable de aparición de los síntomas después de la radioterapia⁴⁷. La RM mostrará un edema medular con ensanchamiento de la misma y áreas focales de realce tras la administración de contraste, las cuales pueden persistir durante meses. En estadios tardíos la médula aparecerá atrófica, pero no existe correlación entre las manifestaciones clínicas y la atrofia medular en la RM⁴⁸.

La *mielopatía en pacientes con sida* puede ocurrir por infección por el virus VIH o debida a una variedad de infecciones bacterianas y víricas (citomegalovirus, herpes, mycobacterias, etc.). La infección viral generalmente produce un aumento inespecífico de la intensidad de señal en imágenes potenciadas en T2 sin efecto masa significativo⁴.

La afectación medular por *sarcoidosis* es infrecuente. Los síntomas pueden aparecer como una mielopatía subaguda en un enfermo diagnosticado o no previamente de sarcoidosis, debida a una infiltración leptomeníngea por granulomas sarcoidóticos, o bien por vasculitis espinal. En RM se observará un ensanchamiento medular e hiperintensidad en T2. Tras la administración de contraste se produce típicamente un realce leptomeníngeo y de las lesiones multifocales parcheadas intramedulares⁴⁹.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Ross JS. Myelopathy. *Neuroimaging Clin North Am* 1995;5:367-84.
- 2- Campi A, Filippi M, Comi G, Martinelli V, Baratti C, Rovaris M et al. Acute transverse myelopathy spinal and cranial MR study with clinical follow-up. *AJNR* 1995;16:115-23.
- 3- Martinelli V, Comi G, Rovaris M, Filippi M, Colombo B, Locatelli T et al. Acute myelopathy of unknown aetiology: a clinical, neurophysiological and MRI study of short and long-term prognostic factors. *J Neurol* 1995;242:497-503.
- 4- Holtás S, Basibüyük N, Fredriksson K. MRI in acute transverse myelopathy. *Neuroradiology* 1993;35:221-6.
- 5- Isoda H, Ramsey RG. MR imaging of acute transverse myelitis (myelopathy). *Radiat Med* 1998;16:179-86.
- 6- Fukazawa T, Miyasaka K, Tashiro K, Hamada T, Moriwaka F, Yanagihara T et al. MRI finding of multiple sclerosis with acute transverse myelopathy. *J Neurol Sci* 1992;110:27-31.
- 7- Gil Néciga E, Salinas E, Arenas C. Neuromielitis óptica de Devic. Seguimiento evolutivo de las lesiones medulares mediante resonancia magnética. *Rev Neurol* 1997;138:241-4.
- 8- Oriordan JI, Gallagher HL, Thompson AJ, Howard RS, Kingsley DP, Thompson EJ et al. Clinical, CSF, and MRI findings in Devic's neuromyelitis optica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:382-7.
- 9- Yuh WT, March EE, Wng AK, Russell JW, Chiang F, Koci TM et al. MR imaging of spinal cord and vertebral body infarction. *AJNR* 1992;13:145-54.
- 10- Friedman DP, Flanders AE. Enhancement of gray matter in anterior spinal infarction. *AJNR* 1992;13:983-5.
- 11- Mikulis DJ, Ogilvy CS, McKee A, Davis KR, Ojeman RG. Spinal cord infarction and fibrocartilagenous emboli. *AJNR* 1992;13:155-60.
- 12- Roquer J, Martí N, Cano A, Pou Seradell A. Isquemia medular reveladora de un aneurisma de la aorta abdominal. Estudio de tres casos. *Neurología* 1995;10:201-4.
- 13- Ibañez V, Díez Tejedor E, Arpa J, Barreiro P. Mielopatía isquémica cervical aguda: síndrome de la arteria espinal anterior. *Rev Clin Esp* 1996;196:234-6.
- 14- Takahashi S, Yamada T, Ishii K, Scito H, Tanji H, Kobayashi T et al. MRI of anterior spinal artery syndrome of the cervical spinal cord. *Neuroradiol* 1992;35:25-9.
- 15- Hirono H, Yamadori A, Komiyama M, Yakura H, Yasuit. MRI of spontaneous spinal cord infarction: serial changes in gadolinium-DTPA enhancement. *Neuroradiol* 1992;34:95-7.
- 16- Faig J, Busse O, Salbeck R. Vertebral body infarction as a confirmatory sign of spinal cord ischemic stroke: report of three cases and review of the literature. *Stroke* 1998;29:239-43.
- 17- Nichols DA, Rufenacht DA, Jack CR Jr, Forbes GA. Embolization of spinal

- dural arteriovenous fistulas with polyvinyl alcohol particles: experience in 14 cases. *AJNR* 1992;183:361-7.
- 18-** Beaujeux RL, Reizine DC, Casasco A, Aymard A, Rüfenacht D, Khatyata MH et al. Endovascular treatment of vertebral arteriovenous fistula. *Radiology* 1992;13:933-40.
- 19-** Gibertson JR, Miller GM, Golman MS, Marsh WS. Spinal dural arteriovenous fistulas: MR and myelographic findings. *AJNR* 1995;16:2049-57.
- 20-** Corr P, Govender S. The role of magnetic resonance imaging on spinal trauma. *Clin Radiol* 1999;54:629-35.
- 21-** Terk MR, Hume Neal M, Fraipont M, Ahmadi J, Colleti PM. Injuri of the posterior ligamentous complex in patients with acute spinal trauma: evaluation by MR imaging. *AJR* 1997;168:1481-6.
- 22-** Saito S, Katsute H, Kobayashi Y. Spinal epidural hematoma with spontaneous recovery demonstrated by MR imaging. *Spine* 1994;19:483-6.
- 23-** Holtau S, Heiling M, Lorritiff M. Spontaneous spinal epidural haematoma: findings at MRI and clinical correlation. *Radiology* 1996;199:409-13.
- 24-** Harrington JF, Likavec MJ, Smith AS. Disc herniation in cervical fracture subluxation. *Neurosurgery* 1991;29:347-9.
- 25-** Mascalchi M, Dal Pozzo G, Dini C, Zampa V, Dandrea M, Mizzau M, et al. Acute spinal trauma: prognostic value of MRI appearances at 0.5 T. *Clin Radiol* 1993;48:100-8.
- 26-** Yamashita Y, Takahashi M, Matsuno Y, Kojima R, Sakamoto Y, Oguni T et al. Acute spinal cord injury: magnetic resonance imaging correlated with myelopathy. *Br J Radiol* 1991;64:201-9.
- 27-** Davis SJ, Khangure MS. A review of magnetic resonance imaging in spinal trauma. *Australas Radiol* 1994;38:241-53.
- 28-** Gualdi G, Casciani E, Di Biasi C, Trasimeni G, Postacchini F. The role of TC and MRI in the identification, characterization and staging of tumors of the spinal vertebrae. *Clin Ter* 1999;150:51-65.
- 29-** Algra PR, Hermans JJ, Val J, Nanta JJ, Lachniet M, Van Kooten B. Do metastases in vertebrae begin in the body or pedicles? Imaging study in 45 patients. *AJR* 1992;158:1275-9.
- 30-** Algra PR, Bloem JL, Tissing H, Falke TH, Arndt JW, Verboom LJ. Detection of vertebrae metastases: comparison between MR imaging and bone scintigraphy. *Radiographics* 1991;11:219-32.
- 31-** Cook AM, Lau TN, Tomlinson MJ, Vaidya M, Wakeley CJ, Goddard P. Magnetic resonance imaging of the whole spine in suspected malignant spinal cord compression: impact on management. *Clin Oncol* 1998;10:39-43.
- 32-** Numaguchi Y, Rigamonti D, Rothman MI, Sato S, Mihara F, Sadato N. Spinal epidural abscess: evaluation with gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiographics* 1993;13:545-59.
- 33-** Barón M, Heredero J, Prieto I, Louisa M, Masjuán J, Gobernado JM. Absceso espinal subdural dorsal después de anestesia epidural. *Neurología* 1997;12:262-4.
- 34-** Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreiber DL et al. Spinal Abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol* 1999; 52:189-96.
- 35-** Mackenzie AR, Laing RB, Smith CC, Kaar GF, Smith FW. Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:209-12.
- 36-** Sandhu FS, Dillon WP. Spinal epidural abscess: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *AJNR* 1991;12:1087-93.
- 37-** Benson MKD, Byrnes DF. The clinical syndromes and surgical treatment of thoracic intervertebral disk prolapse. *J Bone Joint Surg* 1975;57:471-7.
- 38-** Bucciero A, Vizioli L, Cerillo A. Soft cervical disc herniation. An analysis of 187 cases. *J Neurosurg Sci* 1998;42:125-30.
- 39-** Rumana CS, Baskin DS. Brown-Sequard syndrome produced by cervical disc herniation: case report and literature review. *Surg Neurol* 1996;45:359-61.
- 40-** Bucciero A, Carangelo B, Cerrillo A, Gammone V, Panagiotopoulos K, Vizioli L. Myeloradicular damage in traumatic cervical disc herniation. *J Neurosurg Sci* 1998;42:203-11.
- 41-** Goyal M, Willinsky R, Montanera W, terBrugge K. Paravertebral arteriovenous malformations with epidural drainage: clinical spectrum, imaging features, and results of treatment. *AJNR* 1999;20:749-55.
- 42-** Lövblad KO, Baumgartner RW, Zambaz BD, Remonda L, Ozdoba C, Schroth G. Nontraumatic spinal epidural hematomas. MR features. *Acta Radiol* 1997;38:8-13.
- 43-** Sklar EM, Post JM, Falcone S. MRI of acute spinal epidural hematomas. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:238-43.
- 44-** Lonjon MM, Paquis P, Chanalet S, Grellier P. Nontraumatic spinal hematoma: report of four cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1997;41:483-6.
- 45-** Keersmaekers A, Truyen L, Ramon F, Cras P, De Clerck L, Martin JJ. Cervical myelopathy due to rheumatoid arthritis. Case report and review of the literature. *Acta Neurol Belg* 1998;98:284-8.
- 46-** Sasaki S, Nakamura K, Oda H, Fukasawa K, Kurokawa T. Thoracic myelopathy due to intraspinal rheumatoid nodules. *Scand J Rheumatol* 1997;26:227-8.
- 47-** Wang PY, Shen WC, Jan JS. MR imaging in radiation myelopathy. *AJNR* 1992;13:1049-55.
- 48-** Wang PY, Shen WC, Jan JS. Serial MRI changes in radiation myelopathy. *Neuroradiology* 1995;37:374-7.
- 49-** Pascuzzi RM, Shapiro SA, Rau AN, Schultz CE, Bowmann RM, Caldemeyer KS et al. Spinal cord granulomatous vasculitis: an unusual clinical presentation of sarcoidosis. *J Rheumatol* 1999;26:1408-10.