

Mielopatía aguda no traumática: pautas, patrones y prioridades en imagen.

Anais Caballero Aroca¹, Alvaro García Jimenez¹, José Ignacio
Tudela Martínez¹, Ana Belén Navarro Peñalver¹, Antonio Asencio
Trigueros¹, Paula Bajo Esteban¹, Lucía Contreras Espejo¹, Laura
Serrano Velasco¹.

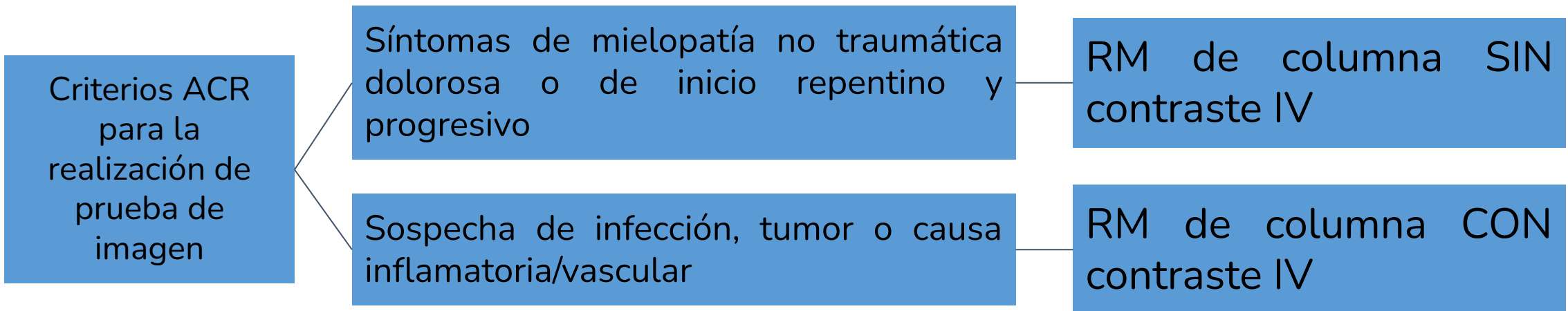
¹Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

Objetivo docente

- Revisar las indicaciones de las pruebas de imagen en la mielopatía aguda no traumática.
 - Ofrecer un enfoque práctico para el diagnóstico diferencial entre las principales causas compresivas y no compresivas.
 - Describir patrones radiológicos característicos y su correlación con la urgencia clínica.
-

Revisión del tema

- La mielopatía se define como el déficit neurológico secundario a una anomalía de la médula espinal.
- Puede cursar como desarrollo rápido de debilidad muscular, déficit sensorial y pérdida de control de los esfínteres vesical y rectal.



Revisión del tema

La mielopatía se atribuye de forma general a causas compresivas y no compresivas.

Compresivas			No compresivas
Epidural	Intradural	Intramedular	- Metabólicas. - Vascular. - Inflamatorias.
- Mielopatía espondilótica. - Infección. - Vascular. - Metástasis. - Metabólicas. - Otras causas.	- Quiste aracnoideo. - Infección. - Tumores primarios y metástasis. - Vascular.	- Tumores primarios y metástasis.	

Revisión del tema

En el caso de las causas compresivas podemos diferenciar tres compartimentos (Fig. 1)

- **Epidural**: entre el hueso del canal espinal y la duramadre. Una lesión en este compartimento suele producir realce de la grasa epidural, desplazamiento interno de la duramadre y compresión de la médula espinal.
- **Intradural extramedular**: entre la aracnoides y la piamadre. Las lesiones en esta localización se visualizan con respecto de la grasa epidural y dilatación unilateral del líquido cefalorraquídeo (LCR, “cleft sign”)
- **Intramedular**. Suelen producir aumento del diámetro de la médula espinal.

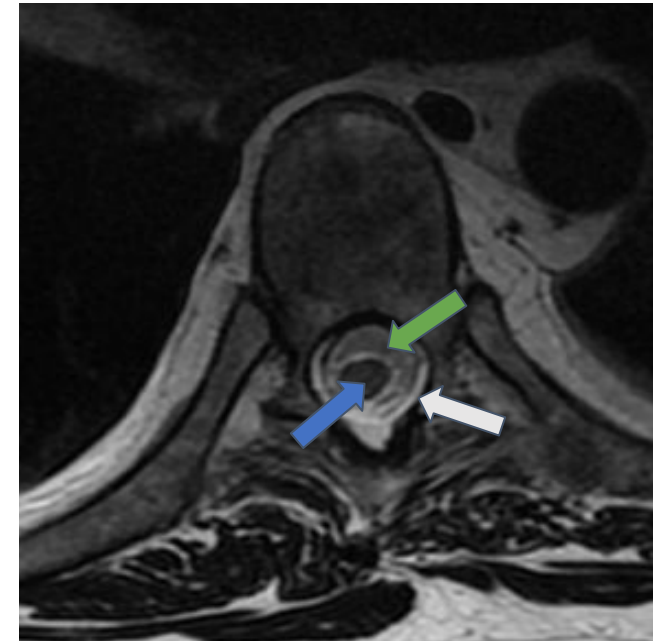


Fig. 1. Corte axial de RM de columna dorsal, secuencia T2, de un varón de 56 años, sano. La flecha blanca indica el compartimento epidural, la flecha verde el compartimento intradural extramedular y la flecha azul el intramedular.

Revisión del tema

Compresiva

- Epidural.

- Mielopatía espondilótica

- Herniación discal. Es la causa más frecuente del síndrome de cauda equina (anestesia en silla de montar y pérdida de control de esfínteres) y de disfunción de la médula espinal en adultos. Puede ser producido por un abombamiento discal difuso o por una hernia focal que, a su vez, puede categorizarse como protrusión, extrusión o secuestro focal (Fig. 2).
- Estenosis del canal. Ocasionado por cambios degenerativos como la hipertrofia de las articulaciones facetarias, abombamiento o hernia discal, osteofitos marginales, la hipertrofia del ligamento amarillo y la osificación de los ligamentos. Se suele ver una imagen en reloj de arena con lesión hiperintensa intramedular en T2 (Fig. 3)



Fig. 2. Corte sagital (a) y axial (b) de RM de columna lumbo-sacra, secuencia T2. Gran hernia discal central/paracentral izquierda a nivel de L5-S1 (flecha blanca). Se encuentra extruida con migración caudal y probable secuestro y oblitera el canal central con compresión de las raíces de la cola de caballo.



Fig. 3. Corte sagital de RM de columna cervical, secuencia STIR. Espondilosis cervical y discopatía degenerativa en segmento C4-C7, con hernias discales posteriores que junto a osteofitos marginales y uncoartrosis condicionan una moderada-severa estenosis del canal central con mielopatía compresiva.

Revisión del tema

Compresiva

- Epidural.

- Infección. Los abscesos epidurales suelen ser secundarios a espondilodiscitis y, con menor frecuencia, a artritis séptica. Se suele extender por el espacio epidural anterior o posterior y puede producir mielopatía por el efecto de masa sobre el saco tecal o por tromboflebitis séptica. El déficit neurológico es el factor más importante para decidir si el tratamiento es médico o quirúrgico. En RM se visualizan como una colección epidural hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 con realce difuso o periférico. (Fig. 4)
- Vascular. El hematoma epidural espontáneo se puede producir en el contexto de un paciente anticoagulado o por malformaciones vasculares, enfermedad de Paget o causas iatrogénicas. Tiene morfología de lente biconvexa y suele producirse con mayor frecuencia en la columna cervical o dorsal y en el compartimento epidural posterior. Su apariencia varía según su estadio, siendo isointenso en T1 e hiperintenso en T2 en el caso de su evolución sea menor de 24 horas. (Fig.5).

Revisión del tema

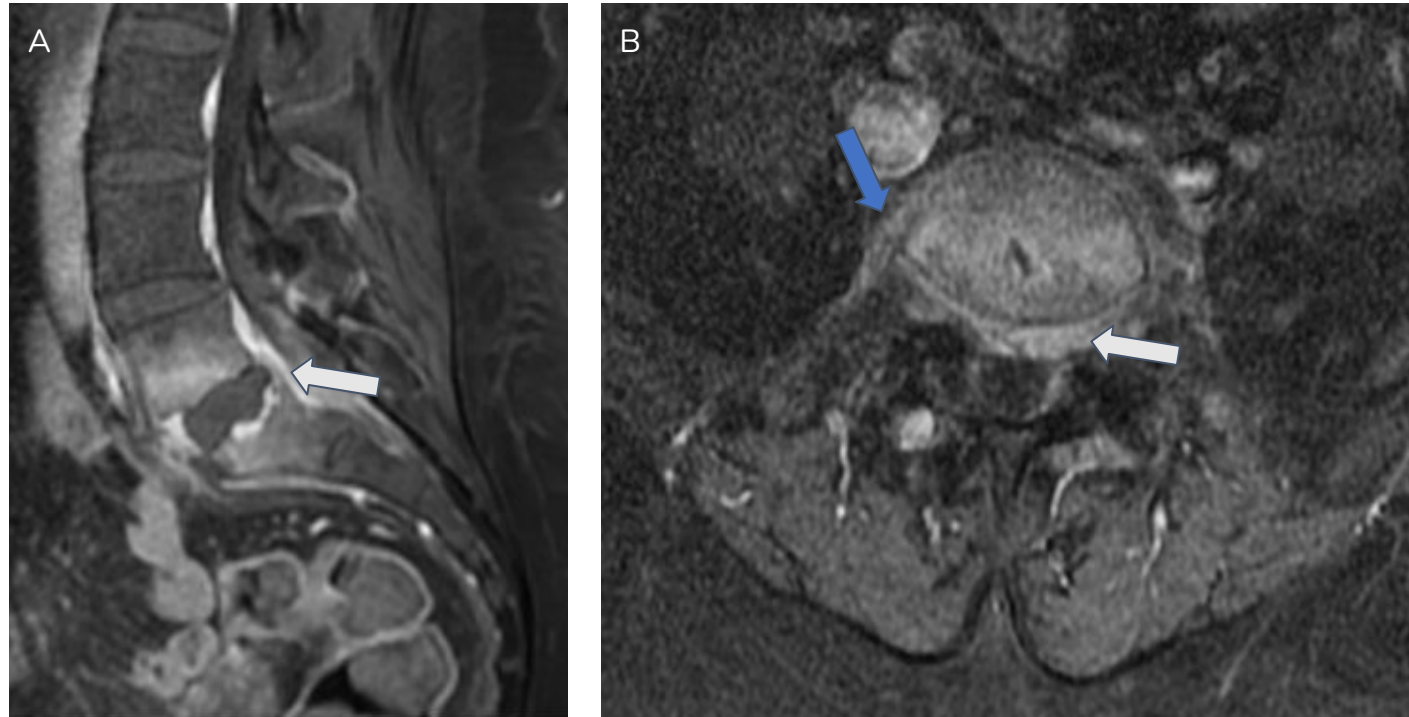


Fig. 4. Corte sagital (a) y axial (b) de RM de columna lumbo-sacra, secuencia T1 con contraste. Espondilodiscitis L5-S1 con realce de los cuerpos vertebrales, pero no del disco intervertebral, tras la administración de contraste IV. Asocia pequeño absceso epidural anterior (flecha blanca) de aproximadamente 5 mm de espesor entre L5 y S1, que condiciona ocupación de recesos laterales con compresión de ambas raíces de S1. Se visualizan asimismo cambios inflamatorios locorreregionales con leve engrosamiento de los tejidos prevertebrales, sin observar colecciones definidas (flecha azul).

Revisión del tema



Fig. 5. Corte sagital de RM de columna cérvico-dorsal, secuencia T2 (a), STIR (b) y T1 con contraste (c). Colección epidural izquierda de señal heterogénea predominantemente hiperintensa en secuencias T2/STIR con focos hipointensos, que se extiende desde C7 hasta D1, hallazgos compatibles con hematoma epidural en estadio subagudo. La lesión ejerce efecto de masa sobre la médula espinal, que se muestra desplazada hacia la derecha, comprimida e hiperintensa.

Revisión del tema.

Compresiva

- **Epidural.**
 - Metástasis. Los cánceres de próstata, pulmón y mama, el carcinoma de células renales y el linfoma son los que con mayor frecuencia afectan a la columna y se suele manifestar como dolor de espalda que empeora por la noche. El grado de compresión del saco tecal o de la médula se correlaciona con el deterioro neurológico y el pronóstico y se puede clasificar mediante la Escala de Compresión Medular Epidural (ESCC). Para la valoración de las lesiones, se realiza una RM de columna con contraste que puede mostrar lesiones hipointensas en T1, con una intensidad variable en T2 y con un realce también variable según el grado de necrosis. (Fig. 6).
 - Metabólicas. Se produce por hematopoyesis extramedular en el contexto de una eritropoyesis ineficaz. Se pueden observar masas lobuladas epidurales multinivel hipointensas en T1 y ligeramente hiperintensas en T2, con realce tras la administración de contraste. Se pueden asociar con masas extrapleurales.
 - Otras causas. Dentro de estas es importante mencionar la hernia medular espontánea que se produce a través de un defecto anterior o lateral de la duramadre. En la RM se visualiza como contorno anormal de la médula espinal con un acodamiento ("kinking") anterior y un aumento del espacio del LCR dorsal



Fig. 6. Corte sagital de RM de columna dorsal, secuencia T2 (a) y STIR (b). Corte axial secuencia T2 de RM de columna dorsal (c). En D10 la lesión metastásica condiciona fractura hundimiento patológica, con pérdida de altura de aproximadamente el 30% y retropulsión del muro posterior. Produce moderada – severa estenosis del canal medular y foco de mielopatía compresiva a este nivel. Asocia igualmente componente de partes blandas centrada en pedículo derecho que produce estenosis foraminal derecha D10-D11, con compromiso radicular en el foramen.

Revisión del tema

Compresiva

Intradural extramedular.

- Quiste aracnoideo. Suele afectar más a la columna dorsal y se visualiza como estructuras quísticas con intensidad de señal de LCR y que ejerce efecto de masa anterior sobre la médula espinal.
- Infección. Es muy raro y suele afectar a pacientes inmunocomprometidos. En RM aparece como una colección alargada hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 con realce periférico.
- Tumores primarios.
 - Meningioma. Masa solitaria, localizada normalmente anterior al canal espinal, isointensa en T1 y T2 con realce tras la administración de contraste IV. Tiene una base de implantación dural ancha.
 - Schwannoma y neurofibroma. Son tumores benignos de la vaina nerviosa que pueden ser difíciles de diferenciar. La mayoría son intradurales y suelen tener una morfología “en mancuerna” que se extiende hacia el foramen y produce su ensanchamiento. Suelen ser hipointensas en T1 con un realce variable tras la administración de contraste. Los neurofibromas y, en menor medida, los schwannomas suelen presentar el “signo de la diana” en secuencias T2, con un centro hipointenso y una periferia hiperintensa (Fig. 7).
 - Metástasis. Representan la diseminación hematógica y suelen afectar a la cola de caballo. Se visualizan hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 con realce tras la administración de contraste. (Fig. 8).
- Vascular. Menos frecuentes que los epidurales, suelen ocurrir por coagulopatías o cirugías recientes. Presentan preservación de la grasa epidural, con intensidad variable según la antigüedad de los productos hemáticos.

Revisión del tema

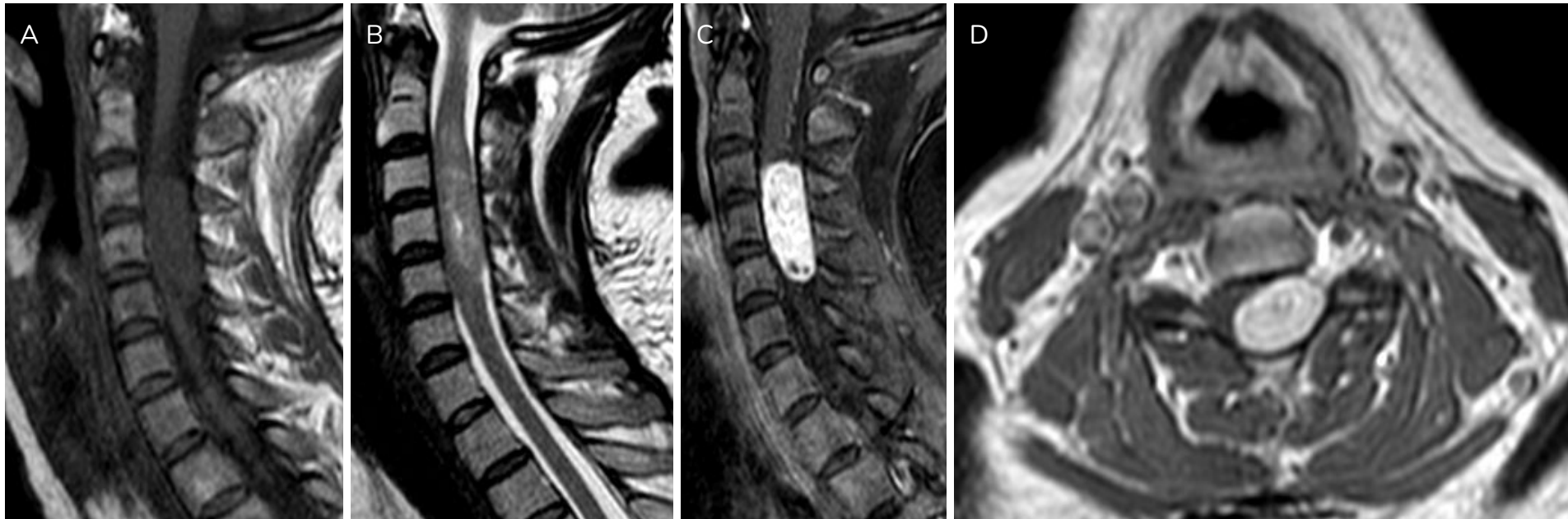


Fig. 7. Corte sagital T1 (a), sagital T2 (b) y sagital (c) y axial (d) T1 tras la administración de contraste de RM de columna cervical. Tumoración intradural extramedular en localización posterior izquierda que se extiende desde C3 a C5, con extensión en plano axial al receso lateral izquierdo del canal y al inicio del foramen izquierdo C4-C5. Se muestra iso-hiperintensa en T2 y muestra intenso realce homogéneo, con vasos en su interior. No presenta implantación dural evidente. Estenosis de forma severa el canal y condiciona marcado efecto de masa sobre el cordón medular, que se encuentra aplanado y desplazado hacia anterior y a la derecha, con signos de mielopatía compresiva proximal al tumor. Se identifican vasos congestivos perimedulares por el efecto de masa,

Revisión del tema

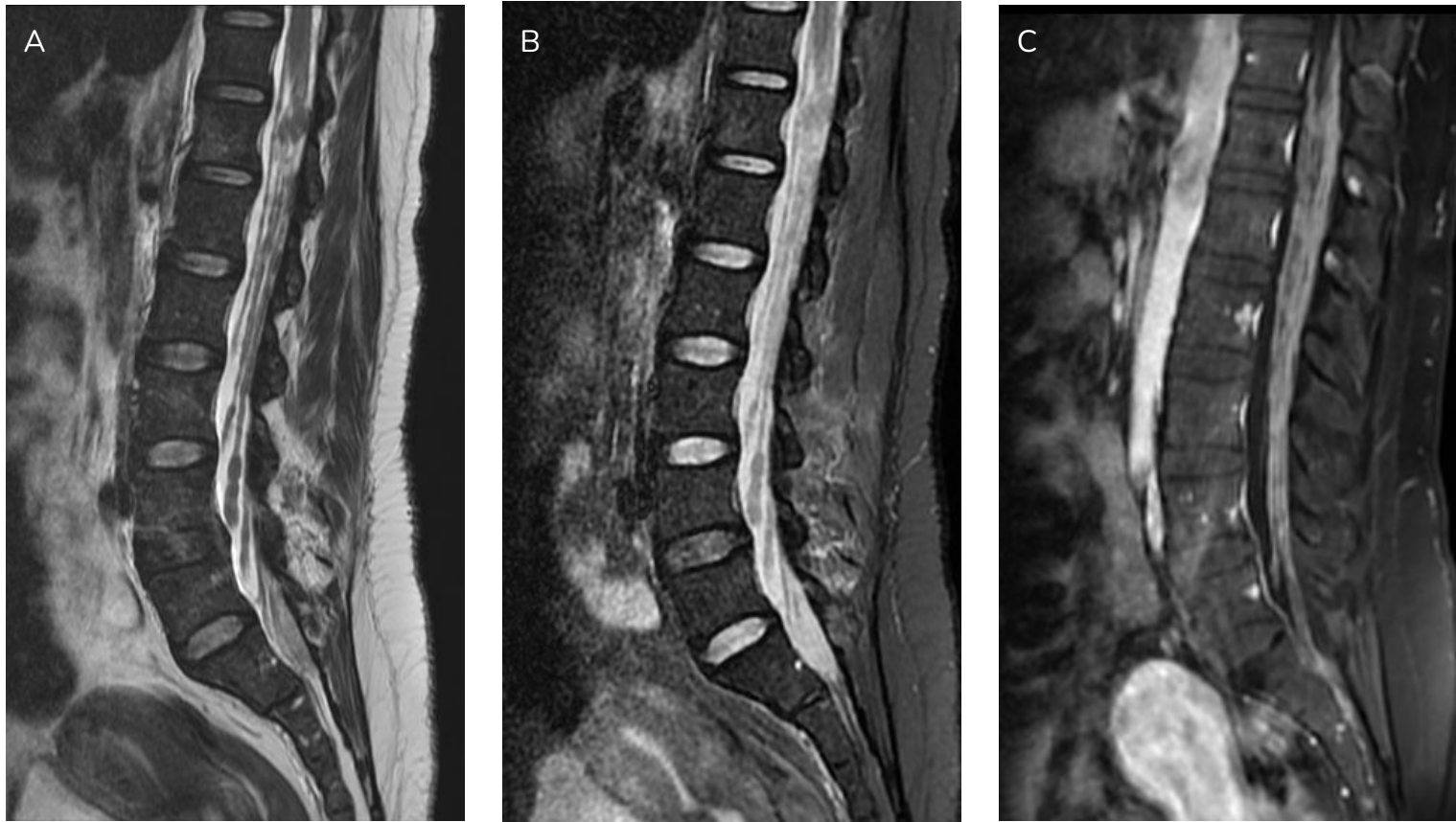


Fig. 8. Corte sagital de RM de columna lumbo-sacra, secuencia T2 (a), STIR (b) y T1 con contraste (c). Engrosamiento nodular de las raíces de la cola de caballo que se muestra isointenso en T2, con realce tras la administración de contraste IV y extensión leptomeníngea (patrón de “sugar coating”). Los hallazgos resultan compatibles con carcinomatosis leptomeníngea.

Revisión del tema

Compresiva

- Intramedular.

- Metástasis. Asocia edema desproporcionado para el tamaño de la lesión.
- Tumores primarios.
 - Ependimoma. Deriva de las células gliales que revisten el canal central y tiene una apariencia expansiva y bien delimitada. Normalmente afecta a la columna cervical, es de lento crecimiento y se visualiza hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, con realce tras la administración de contraste. Es frecuente encontrar quistes polares y puede presentar señal hiperintensa en T1, por hemorragia intratumoral, y el signo del casquete tumoral ("tumor cap sign) que se caracteriza por una señal hipointensa en T2 en el margen de la lesión por hemorragia. (Fig 9.)
 - Astrocitoma. Produce una expansión fusiforme difusa de la médula y no es una lesión que esté bien delimitada. Es iso-/hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, con realce variable. Los productos hemáticos no son tan comunes como en los ependimomas. (Fig. 10).
 - Hemangioblastoma.

Revisión del tema

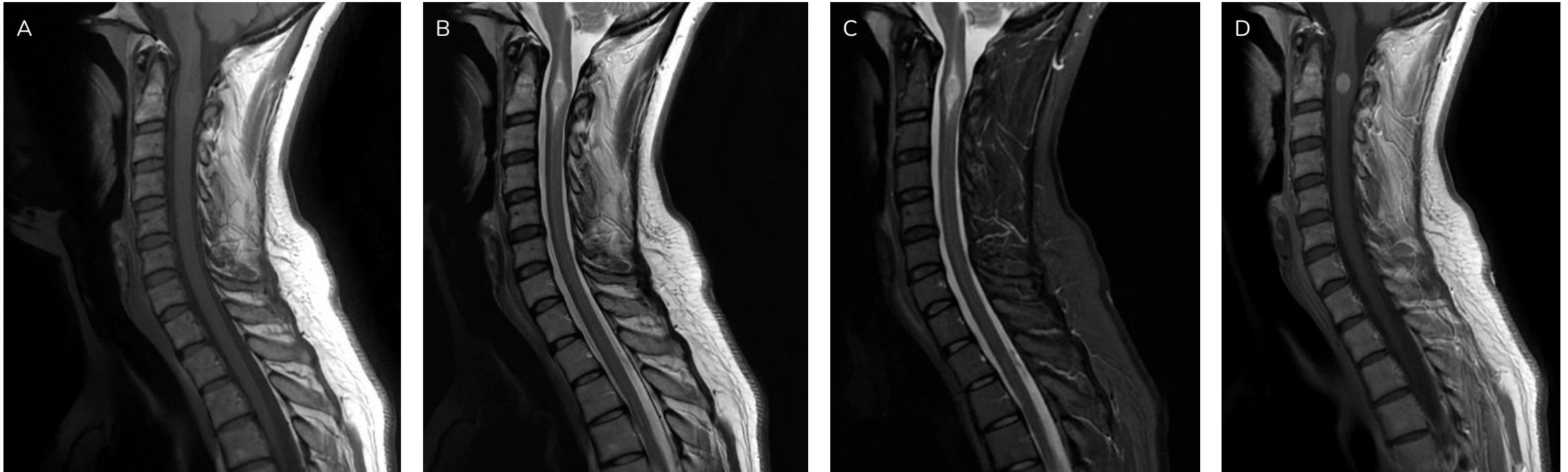


Fig. 9. Corte sagital T1 (a), sagital T2 (b) y sagital STIR (c) y T1 tras la administración de contraste (d) de RM de columna cervical. Se visualiza lesión expansiva tumoral intradural e intramedular a la altura de C2. Tiene una localización centromedular con leve dilatación proximal y distal del canal endimeario. Muestra una captación homogénea e intensa tras la administración de contraste iv. Estos hallazgos son compatibles con endimoma intramedular.

Revisión del tema

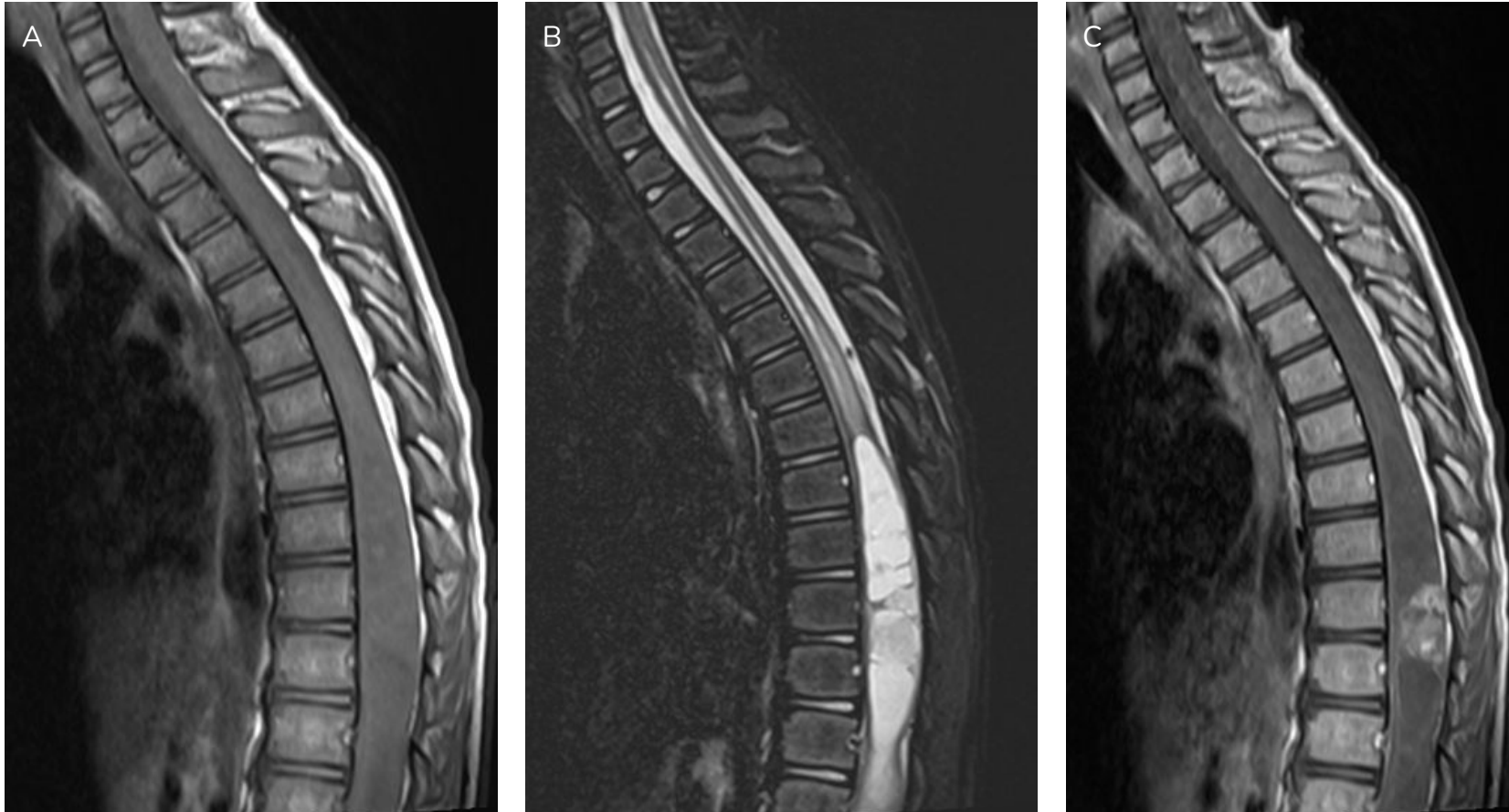


Fig. 10. Corte sagital de RM de columna dorsal, secuencia T1 (a), STIR (b) y T1 con contraste (c). Gran dilatación de canal central desde D8 al cono medular con algún septo/tabicación en su interior, destacando en su porción media y central una lesión isointensa en T1 y levemente hiperintensa en T2, de morfología irregular a nivel de cuerpo vertebral D10-D11, que presenta una intensa captación heterogénea de civ tras su administración, en probable relación con astrocitoma.

Asocia hiperseñal medular craneal y caudal a la cavidad quística/de siringomielia descrita, de forma craneal desde D5 a D7 y en la porción del distal del cono medular sugestiva de mielopatía de probable origen congestivo.

Revisión del tema

No compresiva

- **Metabólica.** La degeneración combinada subaguda es una afección metabólica causada por el déficit de vitamina B12 y suele afectar a los cordones posteriores, produciendo ataxia sensorial, parestesias y/o antecedentes de caídas frecuentes, además de espasticidad e hiperreflexia si hay afectación del tracto corticoespinal. Se observa una señal hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, localizada en las columnas posteriores (en “V” invertida) y contigua en longitud. Puede haber un realce provocado por la ruptura de la barrera hemato-medular secundaria a la desmielinización.
-

Revisión del tema

No compresiva

- Vascular.

- Infarto medular. Afecta a los dos tercios anteriores de la médula y presentan síntomas agudos con déficit motor por debajo del nivel del infarto. Suelen ir acompañados de incontinencia urinaria y/o fecal y pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa si existe afectación del tracto espinotalámico. En RM se visualiza una señal hiperintensa en T2 en forma de lápiz (“pencil-like”), con afectación de la sustancia gris anterior dando lugar a una apariencia en “ojos de búho” y con restricción en la difusión en caso de que sea agudo. En casos de transformación hemorrágica, se puede observar una lesión hiperintensa en T1. (Fig. 11).
- Fístula arteriovenosa (FAV) dural. Son el resultado de una anastomosis anormal entre una arteria radiculomeníngea y una vena radicular lo que produce arterialización venosa perimedular y, por tanto, congestión venosa e isquemia medular crónica. El edema puede ocurrir a una distancia considerable de la FAV dural y progresa en sentido caudocraneal. En RM se visualiza hiperintensidad central en T2 con márgenes en forma de llama (“flame-shaped margins”) y múltiples vacíos de señal perimedulares serpiginosos, que son el hallazgo clave para un diagnóstico correcto. (Fig. 12).

Revisión del tema

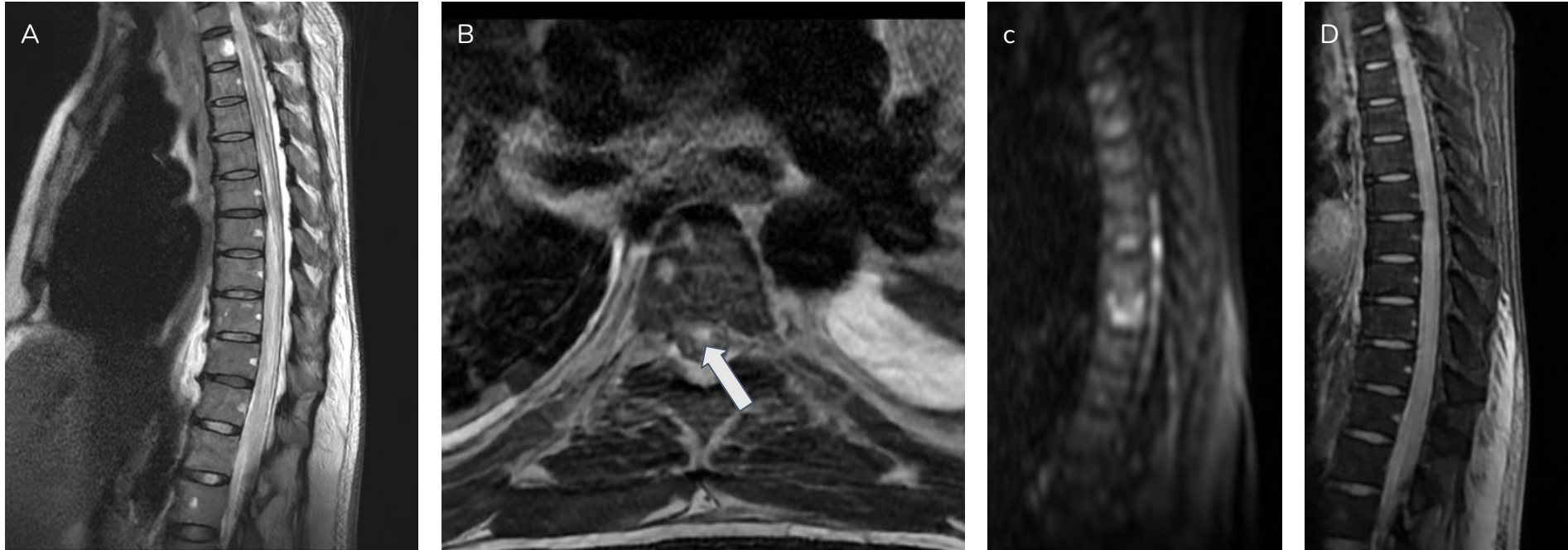


Fig. 11. Corte sagital T2 (a), axial T2 (b), sagital DWI (c) y sagital T2* (d) de RM de columna dorsal. Se visualiza engrosamiento e hiperseñal difusa del cordón medular dorsal en secuencias de TR largo que se extiende desde el segmento vertebral D4 hasta el cono medular, con afectación predominante de astas anteriores desde D4 hasta D6 (flecha blanca) y con patrón centromedular desde D7 hasta el cono. Asocia restricción de la señal en secuencias de difusión. No se aprecia hiposeñal en secuencias de gradiente que sugieran focos hemorrágicos intramedulares. Estos hallazgos son sugestivos de extenso infarto isquémico agudo en territorio torácico de la arteria espinal anterior y de las arterias radicales izquierdas de D7-D10.

Revisión del tema



Fig. 12. Corte sagital de RM de columna dorsal, secuencia STIR (a) y T1 con contraste (b).

Hiperintensidad intramedular con patrón difuso desde D6 hasta cono, con leve engrosamiento medular (flecha blanca) y vacío de flujo de morfología serpiginosa en el saco dural posterior que se extiende desde la superficie medular dorsal (D8) hacia caudal (flecha azul). Tras el contraste se identifica el realce de múltiples vasos de pequeño calibre (flecha verde). Estos hallazgos pueden ser compatibles con una fístula AV dural con mielitis longitudinalmente extensa

Revisión del tema

No compresiva

- Inflamatoria

- Esclerosis múltiple (EM). Enfermedad desmielinizante autoinmune que afecta al cerebro y a la médula espinal (normalmente a nivel cervical). Se visualizan lesiones medulares focales, con preferencia por los tractos de sustancia blanca dorsales y laterales, hiperintensos en T2. Pueden presentar realce, representando una desmielinización aguda a subaguda y no producen edema ni expansión medular (Fig. 13).

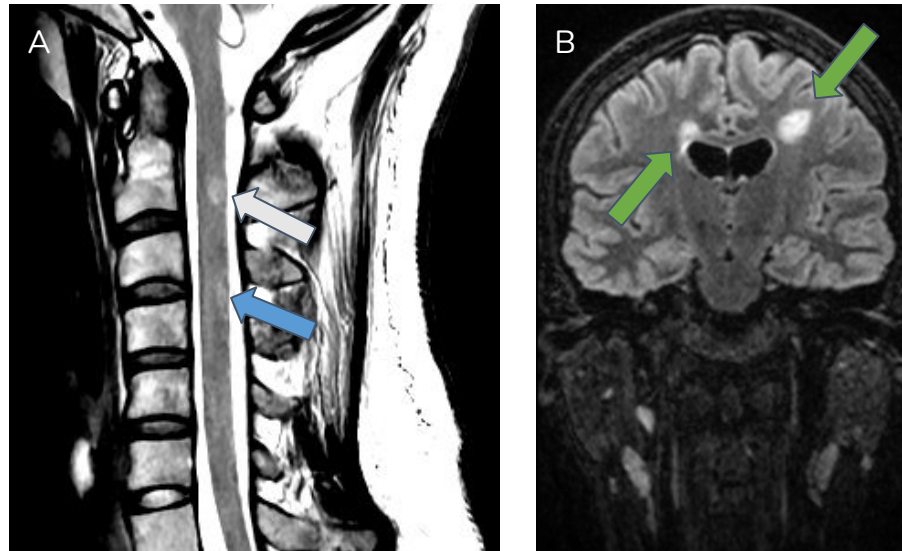


Fig. 13. Corte sagital T2 de columna cervical (a) y coronal FLAIR de cráneo (b). Lesiones hiperintensos en T2 en localización cordonal posterior a la altura de C2 (flecha blanca) y cordonal postero-central izquierda en C3-C4 (flecha azul). Múltiples lesiones focales hiperintensos en T2 en sustancia blanca yuxta-subcortical y periventricular de ambos hemisferios cerebrales (flechas verdes), típicas de EM.

Revisión del tema

No compresiva

- **Inflamatoria**
 - Neuromielitis óptica (NMO). La tríada clásica consiste en neuritis óptica, mielitis transversa longitudinalmente extensa y positividad para el anticuerpo AQP4-IgG. En la RM, la médula puede aparecer ensanchada y muestra una señal anómala central, hiperintensa en secuencias T2, que afecta longitudinalmente a más de tres segmentos y puede extenderse al tronco del encéfalo. La RM cerebral puede mostrar, además de neuritis óptica, lesiones hiperintensas en superficie ependimaria de tercer y cuarto ventrículo y en el área postrema. Las lesiones puntiformes brillantes ("bright spotty lesions"), descritas como focos hiperintensos en T2 con una intensidad de señal similar a la del LCR dentro de una lesión medular hiperintensa en T2, sugieren NMO. (Fig. 14).



Fig. 14. Corte sagital T2 (a) y sagital T1 tras la administración de contraste (b) de RM de columna dorsal. Extensa hiperseñal intramedular desde D1 hasta D11 (flecha blanca), sin efecto expansivo, con presencia de "bright spotty lesions" y con patrón de afectación axial de predominio difuso. Tras administración de contraste IV destaca un realce desde D4 hasta D9 (flecha azul), con un patrón en planos axiales difuso de predominio central. Estos hallazgos son sugestivos de mielitis dorsal longitudinalmente extensa con patrón compatible con anti- AQP4.

Revisión del tema

No compresiva

- Inflamatoria

- Encefalomielitis aguda diseminada (ADEM). Se considera una secuela postinfecciosa o postvacunación que cursa con desmielinización que puede afectar al cerebro y a la médula espinal. En la RM de columna se visualiza una leve expansión medular con lesiones multifocales en la sustancia blanca, hiperintensas en T2, con forma de llama y con realce (similar a las lesiones de la EM, aunque en este caso son todas de la misma antigüedad). En cuanto a la RM de cráneo se visualizarán lesiones hiperintensas en T2, asimétricas y parcheadas, que afectan a la unión entre la sustancia blanca y la sustancia gris. Los nervios craneales, ganglios basales y tálamos pueden estar afectados.
- Mielitis transversa aguda postviral. Ocurre de forma secundaria a una infección viral, normalmente un enterovirus, o como consecuencia de la respuesta inmunitaria. En RM se visualiza la médula espinal con una apariencia edematosa, con una señal hiperintensa en T2 segmentaria y contigua y un realce parcheado variable. En T1 la médula puede mostrar una baja señal, simulando una siringe (hidromielia), pero con intensidad de señal superior al LCR.
- Mielitis transversa aguda idiopática. Se define como una hiperintensidad central intramedular en T2, longitudinalmente extensa, que afecta tanto a la sustancia gris como a la blanca, con expansión de la médula espinal, afectación de dos o más niveles y realce variable tras la administración de contraste.

Característica	Esclerosis Múltiple (EM)	Neuromielitis Óptica (NMOSD)	ADEM	Mielitis Postviral	Mielitis Idiopática
Longitud de la lesión	Corta (< 2 segmentos vertebrales).	Extensa (LETM: >3 segmentos).	Focal o segmentaria (variable).	Segmentaria y contigua.	Longitudinalmente extensa (>2-3 seg).
Localización Axial	Periférica (sustancia blanca dorsal/lateral).	Central (sustancia gris y blanca).	Multifocal (sustancia blanca).	Central (predominio sustancia gris).	Central (sustancia gris y blanca).
Expansión Medular	Mínima o ausente.	Marcada y prominente.	Leve a moderada.	Edematosa (variable).	Presente (expansión central).
Simetría	Asimétrica.	Suele ser simétrica/central.	Asimétrica.	Suele ser simétrica.	Bilateral y simétrica.
Patrón de Realce	Fino, nodular o "anillo incompleto".	Ávido, sólido o parcheado.	En "forma de llama" y parcheado.	Parcheado y variable.	Variable (puede ser difuso).
Hallazgos en Cerebro	Periventricular, cuerpo calloso (dedos de Dawson).	Área postrema, diencefalo, periependimario.	Unión sustancia gris-blanca, tálamos.	Raro (habitualmente normal).	Por definición, normal.
Cronicidad	Polifásica (lesiones de distinta antigüedad).	Recurrente (sin deterioro entre brotes).	Monofásica (todas de la misma edad).	Monofásica.	Monofásica (diagnóstico de exclusión).

Conclusiones

- La RM es el estudio inicial en el caso de mielopatía aguda no traumática. Los síntomas pueden tener una causa **compresiva**, dentro de la cual diferenciamos 3 compartimentos, lo que resulta útil para realizar un diagnóstico diferencial adecuado para este tipo de patologías.
 - La mielopatía **no compresiva** puede orientarse según la localización y la extensión longitudinal de la intensidad de señal anómala, así como con la historia clínica y los resultados de laboratorio.
 - Además, la velocidad de instauración permite orientar el diagnóstico definitivo.
-

Referencias

1. Expert Panel on Neurological Imaging, Agarwal V, Shah LM, et al. ACR Appropriateness Criteria® Myelopathy: 2021 Update. *J Am Coll Radiol*. 2021;18(5S):S73-S82. doi:[10.1016/j.jacr.2021.01.020](https://doi.org/10.1016/j.jacr.2021.01.020)
 2. Nontraumatic Spinal Cord Compression: MRI Primer for Emergency Department Radiologists. *RadioGraphics*. Accessed March 27, 2026. <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rq.2019190024>
 3. Kranz PG, Amrhein TJ. Imaging Approach to Myelopathy: Acute, Subacute, and Chronic. *Radiol Clin North Am*. 2019;57(2):257-279. doi:[10.1016/j.rcl.2018.09.006](https://doi.org/10.1016/j.rcl.2018.09.006)
 4. Grayev AM, Kissane J, Kanekar S. Imaging Approach to the Cord T2 Hyperintensity (Myelopathy). *Radiologic Clinics*. 2014;52(2):427-446. doi:[10.1016/j.rcl.2013.11.002](https://doi.org/10.1016/j.rcl.2013.11.002)
 5. Lee MJ, Aronberg R, Manganaro MS, Ibrahim M, Parmar HA. Diagnostic Approach to Intrinsic Abnormality of Spinal Cord Signal Intensity. *Radiographics*. 2019;39(6):1824-1839. doi:[10.1148/rq.2019190021](https://doi.org/10.1148/rq.2019190021)
-