

# MIELOPATÍAS NO COMPRESIVAS Y CÓMO AFRONTARLAS.

*Revisión de las causas más frecuentes y sus hallazgos en resonancia magnética.*

Luisa Pilar Cervera Bravo, Elena Sifre Gómez, Santiago Descalzo García, Mario Navarro Vicente de Vera, Ferney Camilo Mejía Galvis, Windy Mary Fernández Rios, Nuria Carreres Creus, Elena Lozano Setién.

**Hospital General Universitario de Albacete, Albacete.**

# OBJETIVO DOCENTE

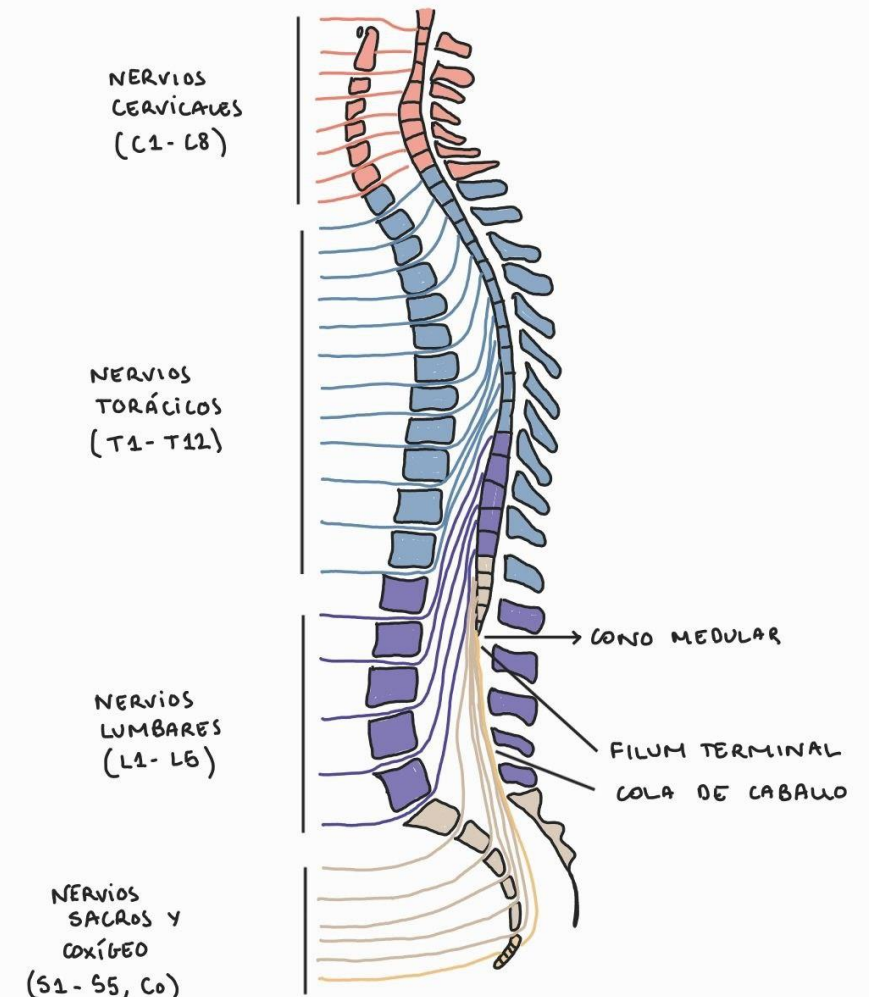
Presentar un **enfoque sistemático** para el diagnóstico de las **alteraciones de señal intramedular en resonancia (RM)**, clasificándolas según su presentación **temporal** (agudas vs. no agudas) y sus **características** de imagen, analizando los hallazgos específicos que permiten estrechar el diagnóstico diferencial.

---

# RECUERDO ANATÓMICO DE LA MÉDULA

- Desde el *forámen magnum* hasta el borde superior de L2 (cono medular).
- Desde L2 hasta el final del saco dural: *cauda equina* y *filum terminale*.
- 31 segmentos medulares
- **Irrigación:** 1 arteria espinal anterior, 2 arterias espinales posteriores.

Figura 1. Esquema de los niveles medulares.



# RECUERDO ANATÓMICO DE LA MÉDULA

- Dos mitades simétricas divididas por el surco **medioventral o anterior** y el surco **mediolateral o posterior**, en los cordones anteriores, lateral y posterior por la salida de las raíces nerviosas.
  - **Conducto** endodimario central.
  - **Sustancia gris**: fascículos ascendentes, descendentes y de asociación.
    - Se divide en asta anterior (motora) y posterior (sensitiva), unidas por la **comisura gris**.
  - **Sustancia blanca**: centros nerviosos medulares.
-

# PROTOCOLO DE ESTUDIO EN RM

- **Sagitales:** secuencias FSE, potenciadas en T1, T2 y STIR de la columna completa.
  - **Axiales:** secuencias FSE, potenciadas en T1 Y T2 en los niveles comprometidos.
  - Según la sospecha diagnóstica, puede ser necesario añadir otras secuencias, como estudios de **difusión, eco de gradiente o secuencias T1** con administración intravenosa de **contraste paramagnético**.
-

# ¿QUÉ ES UNA MIELOPATÍA?

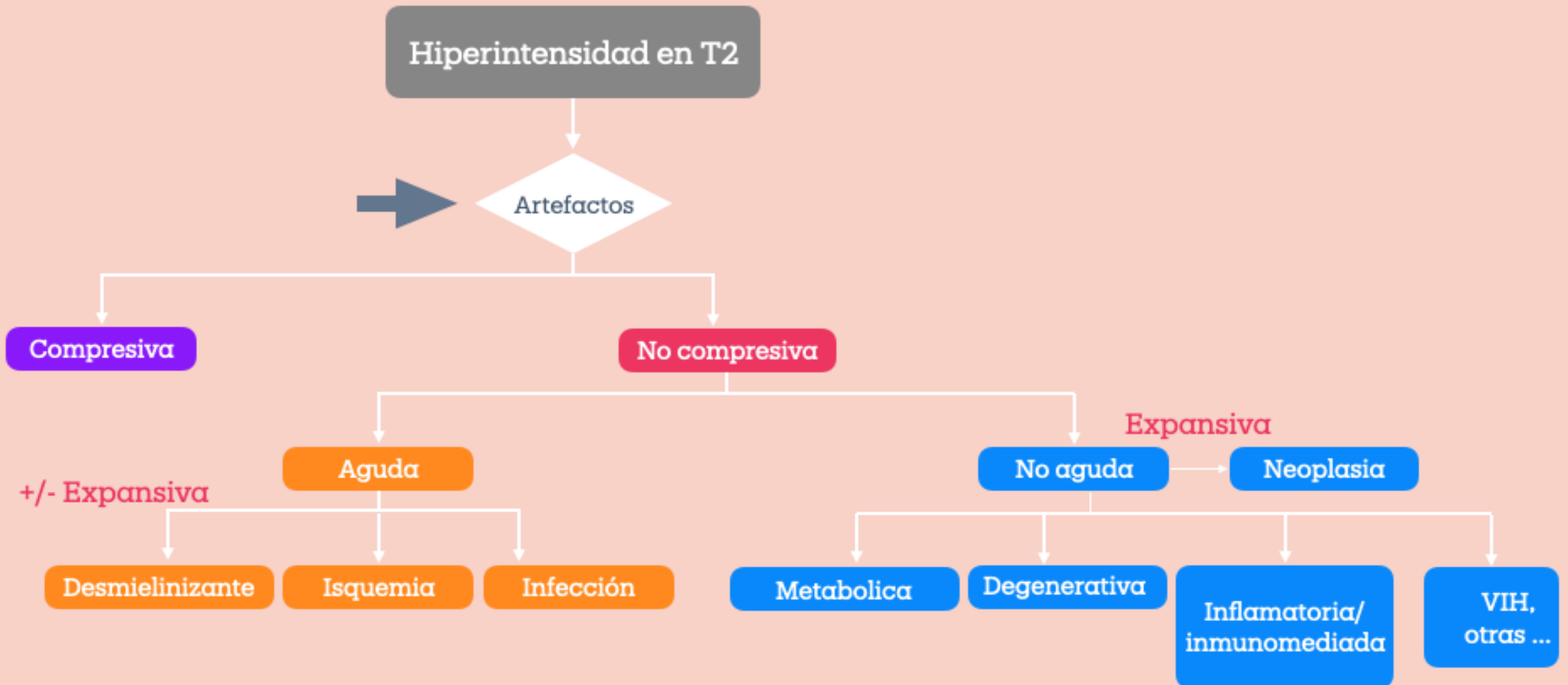
*“Síntomas clínicos relacionados con la disfunción medular, incluyendo síntomas motores, sensitivos y control de esfínteres. “*

- Una lesión hipertensa en T2 puede reflejar: edema, isquemia, mielomalacia, cavitación...
- La evaluación clínica es imprescindible para orientar el estudio.

| Compresiva                                                                                                                                       | Infección                                                                                               | Inflamación                                                                                                          | Vascular                                                                                                                                     | Metabólica                                                                               | Hereditaria                                                                                                       |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Traumática</b><br><b>Degenerativa</b><br><b>Neoplásica</b><br>(metástasis, meningiomas, neurofibromas)<br><b>Malformaciones</b><br>congénitas | <b>Crónicas</b><br>(fúngicas, mielopatía por VIH, sífilis, TB)<br><br><b>Agudas</b> (viral, bacteriana) | Mielitis transversa<br>Esclerosis múltiple<br>ADEM<br>NMO<br>Postvacunal<br>Sarcoidosis<br>Síndromes paraneoplásicos | <b>Infarto</b><br><b>Hemorragia</b><br>(hematoma epidural, subdural y hemorragia subaracnoidea)<br><b>Malformaciones</b><br><b>Cavernoma</b> | Déficits nutricionales ( vit. B12, vit. E, Cu y ácido fólico)<br>Toxinas<br>Radioterapia | Degeneración espinocerebelosa<br>Enfermedades de la motoneurona<br>Leucodistrofia<br>Axonopatías motoras distales |

Tabla 1. Causas frecuentes de mielopatía

# ALGORITMO DIAGNÓSTICO



# 1. ARTEFACTOS

## ARTEFACTO DE GIBBS (TRUNCAMIENTO)

- **Bandas alternantes hiper e hipointensas paralelas** a los bordes, con bruscos cambios de intensidad.
- Producidas por el **cambio brusco** del tejido en la interfase médula espinal/LCR.
- Se corrige aumentando el tamaño de la matriz o el tiempo de adquisición o con filtros de reconstrucción.

Figura 2. Banda hiperintensa (flecha) paralela al borde anterior medular, que se extiende por múltiples segmentos en relación con el artefacto de Gibbs.



## 2. COMPRESIÓN EXTRÍNSECA

- Degeneración discal, cambios degenerativos, engrosamiento de ligamentos espinales, retropulsión de cuerpos vertebrales, masas de partes blandas...
- **La alteración de la señal intramedular se verá adyacente a la causa.**

*¡Las alteraciones de señal intramedular en un paciente con síntomas mielopáticos agudos deben considerarse edema agudo hasta que se demuestre lo contrario!*

---

## 2. COMPRESIÓN EXTRÍNSECA

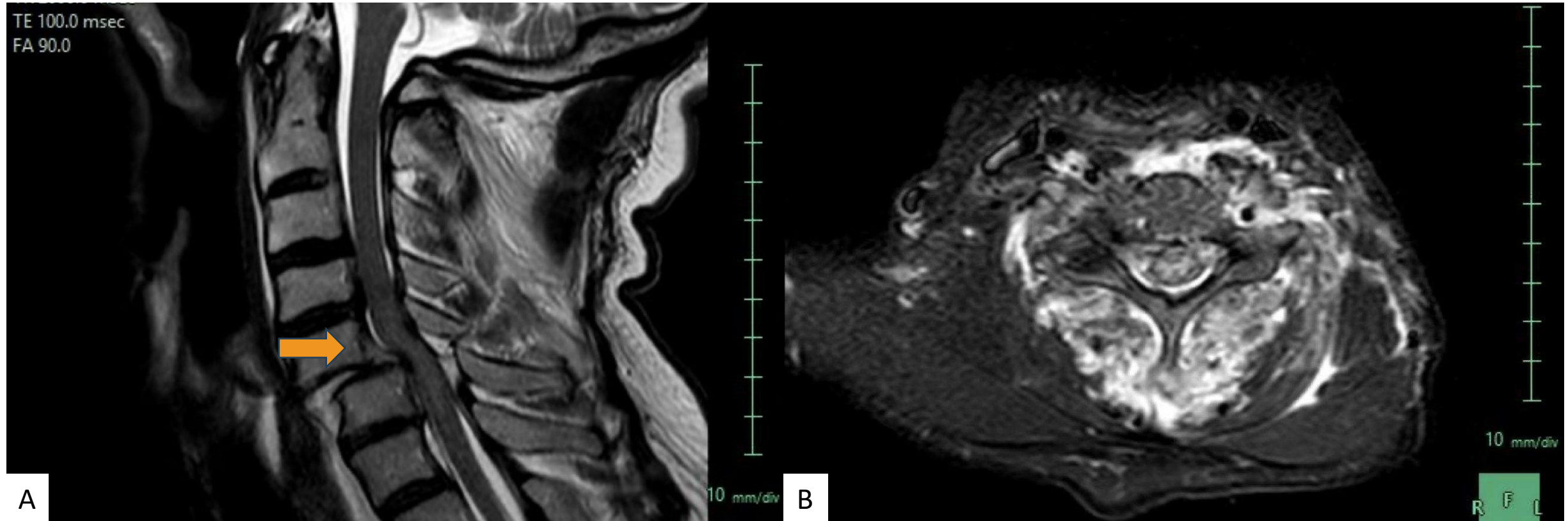


Figura 3. RM cervical. En la imagen A (corte sagital STIR) se observa una retropulsión del cuerpo vertebral C6 (flecha) que condiciona una compresión medular y alteración de señal medular que se extiende desde C3 hasta C4-C5. En la imagen B (corte axial STIR) apreciamos alteración de la señal medular de predominio central. Asocia edema de la musculatura paraespinal posterior y de los tejidos blandos anteriores.

# 3. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

## 3.1 ESCLEROSIS MÚLTIPLE

- Enfermedad inmunomediada por células T y macrófagos que conduce a la desmielinización de las fibras y a la pérdida axonal.
  - **Enfermedad desmielinizante más frecuente:** en mujeres y en países alejados del ecuador.
  - Afectación medular en el **90%** de los pacientes, pero solo el 20% presentará manifestaciones clínicas.
  - La región **cervical** es la más frecuentemente afectada:
    - Lesiones **cortas** (2-60 mm, <1.5 segmentos vertebrales) en CC, **periféricas**, redondeadas u ovaladas, con afectación de menos de la mitad del segmento en secuencias axiales, que afectan tanto a **SG como a SB**.
    - Si la lesión es aguda/activa, puede presentar **realce tras CIV o edema** asociado.
-

### 3. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES: Esclerosis múltiple



Figura 4. RM dorsal en paciente con EM. En las imágenes A y B (corte sagital STIR y T2, respectivamente) se observa una lesión hiperintensa que se acompaña de adelgazamiento medular (flecha). En imagen C (cortes axiales T2) apreciamos las alteración de señal medular hiperintensa, de predominio periférico.

# 3. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

## 3. 2 ADEM: ENCÉFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

- Antecedente de **infección viral** (sarampión, varicela, parotiditis y rubéola), de vacunación o de enfermedad exantemática en la infancia. Mortalidad del 30%
- Los segmentos dorsales se afectan con mayor frecuencia: lesiones múltiples y **grandes, edema +/- realce de tipo nodular o anular.**
- **Monofásica:** no se observan nuevas lesiones a partir de los 6 meses posteriores al inicio de la enfermedad.
- El diagnóstico se establece mediante la anamnesis (encefalitis) y el análisis de LCR.

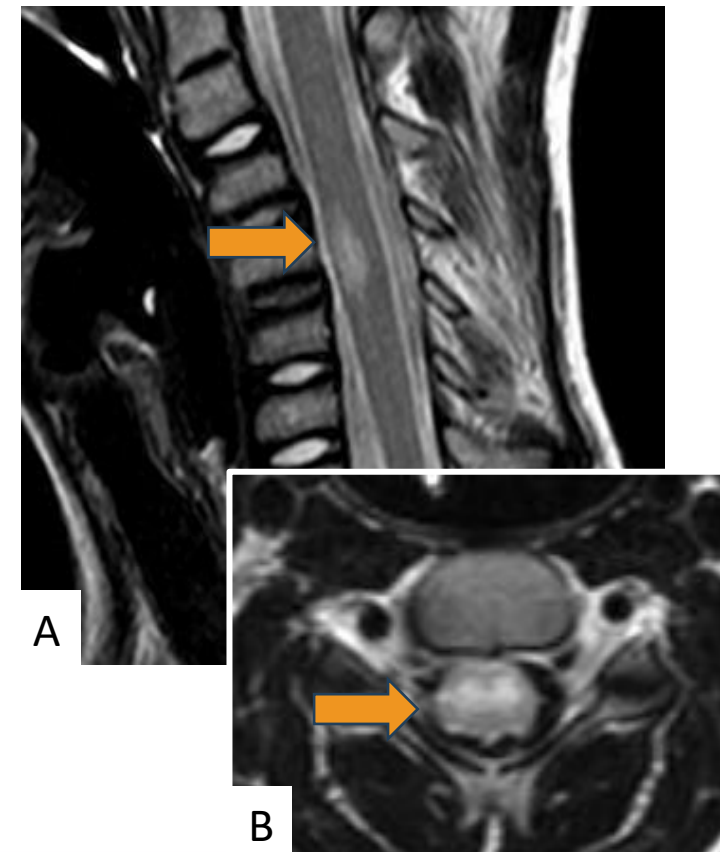


Figura 5. RM cervical. En la imagen A (corte sagital T2) se aprecia una lesión levemente expansiva a nivel de C4 de disposición central (imagen B, corte axial T2), que en el contexto clínico del paciente, fue compatible con el diagnóstico de ADEM.

# 3. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

## 3. 3 NEUROMIELITIS ÓPTICA Y ENFERMEDADES EN EL ESPECTRO DE NMO

- **IgG anti-AQP4** (permite el paso del agua libre a través de la membrana celular) localizado en nervio óptico, médula espinal, periventricular, hipotálamo, regiones subpiales, troncoencéfalo y área postrema.
  - Dos tipos de presentación:
    - **LETM (*longitudinally extensive transversa myelitis*)**: lesiones más frecuentes a nivel **cervicotorácico**, de gran tamaño CC (>3 segmentos vertebrales), **centrales**, > 50% del eje T, más hipertensas que LCR en T2 ("*bright spotty lesion*")
      - En fase aguda puede haber **edema y realce** tras administrar CIV (combinación de áreas parcheadas hipointensas y lesiones que realzan en anillo).
    - **STM (*short transverse myelitis*)**: <3 segmentos vertebrales (>EM), localizadas preferentemente en el centro de la SG, >50% del diámetro T.
-

# 3. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES: NMO

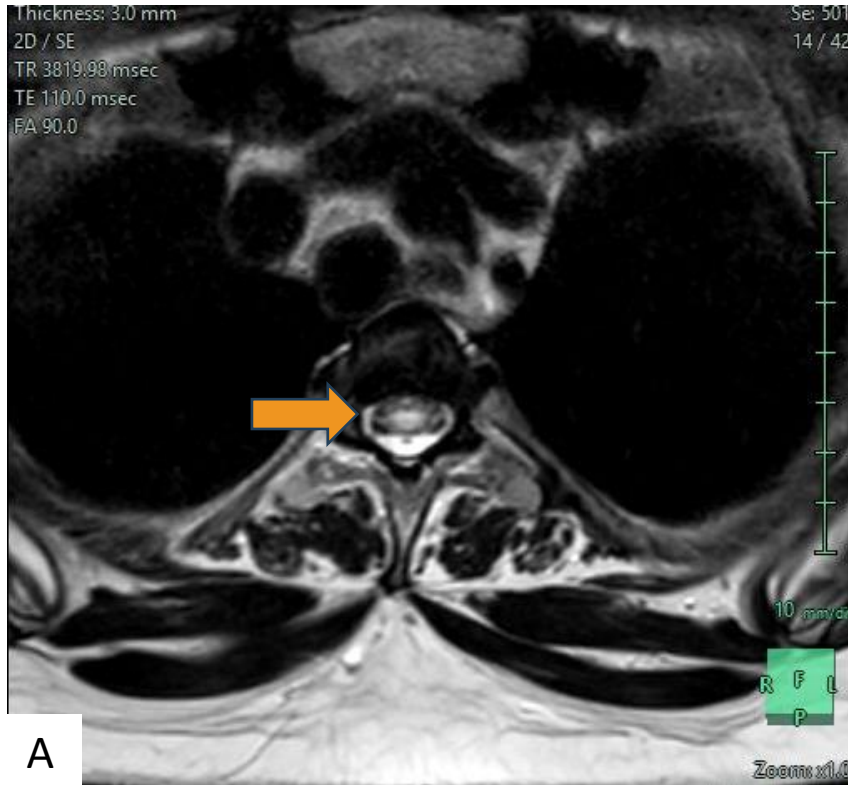


Figura 6. RM cervical en paciente con NMO en fase aguda. En la imagen A (corte axial STIR) se aprecia una lesión hiperintensa de localización central a nivel medular. La imagen B (corte sagital STIR) se visualiza una lesión hiperintensa expansiva que afecta a múltiples niveles medulares. Se completó el estudio con CIV (imagen C) apreciándose realce parcheado de la lesión.

# 3. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

## 3. 4 SÍNDROMES ANTI-MOG (MOGAD)

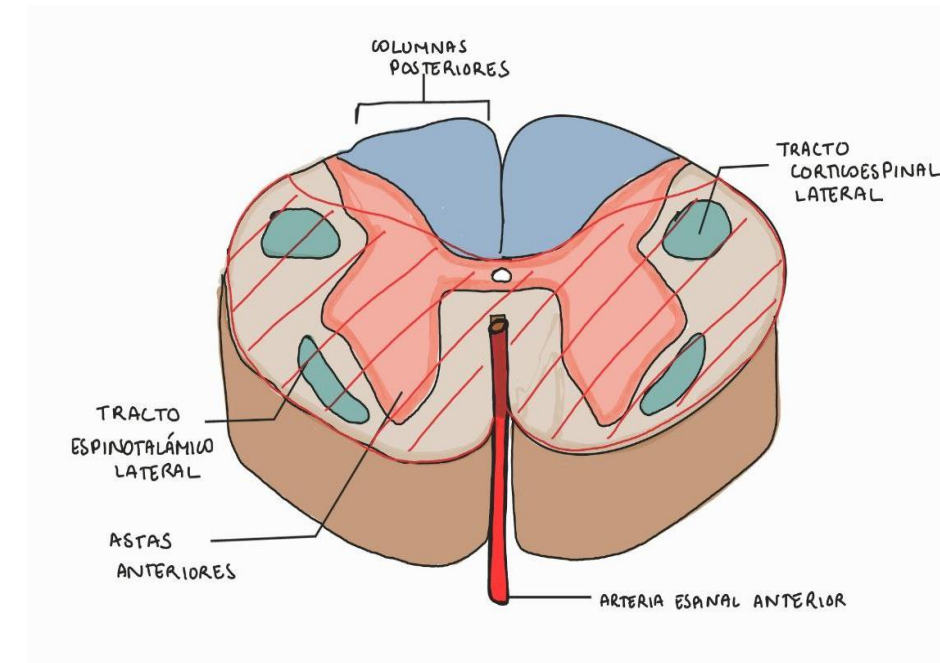
Conjunto de enfermedades que afectan la glicoproteína de la mielina de los oligodendrocitos. Similar a NMO pero con anticuerpos **Anti-MOG +**

- Adultos jóvenes, caucásicos y **mujeres** > hombres.
  - **Neuritis óptica bilateral**, con afectación del área retrobulbar y segmento orbitario como síntoma principal. Frecuente la recaída a nivel del n. óptico.
  - **Mielitis: 2/3 de los pacientes.** La afectación del **cono medular** es muy específica.
    - **2/3 LETM, 1/3 STM**
    - Fase aguda: edema de la médula, realce parcheado/algodonoso, afectación central. Hiperintensidad sagital rodeada de hiperintensidad algodonsa, que en la axial adopta **forma de H**.
    - Regresión de las lesiones, con alteraciones de señal y atrofia medular residual.
-

# 4. ISQUEMIA

## 4.1 INFARTO ARTERIAL

- Trombosis o embolia, intervenciones cardíacas/aórticas, traumática ...
- Inicio **abrupto** de los síntomas (dolor  $\pm$  síntomas dependientes del nivel).
- **Hallazgos radiológicos:**
  - A. espinal anterior: “**ojos de búho**” , hiperintensidad de astas anteriores y la SB adyacente.
  - A. espinal posterior: hiperintensidad en columnas dorsales y astas posteriores.
  - Subagudo: realce tras CIV, transformación hemorrágica, infarto de la vértebra del mismo nivel.



## 4. ISQUEMIA: INFARTO ARTERIAL

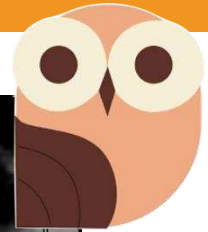
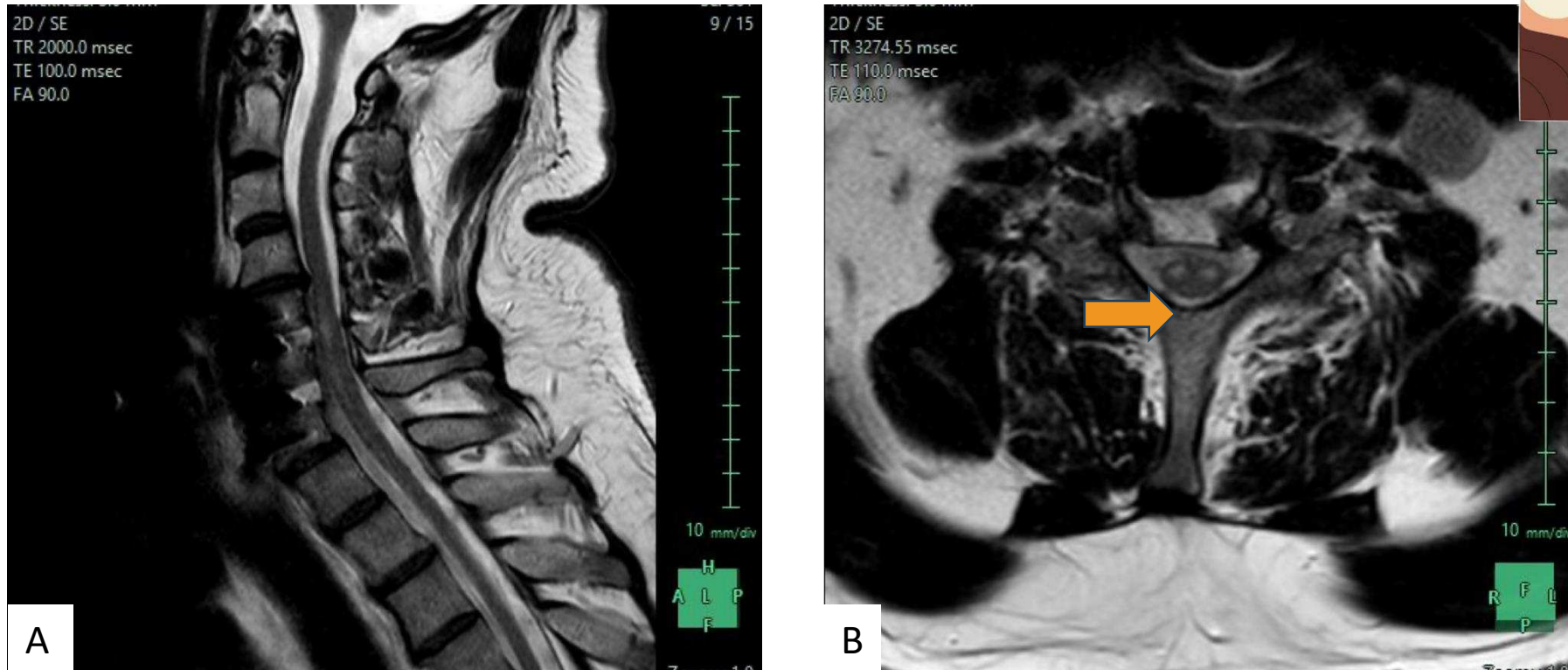


Figura 7. RM cervical en paciente con infarto medular anterior. En la imagen A (corte sagital T2 FSE) se aprecia una hiperintensidad de señal de predominio anterior a la altura de C5-C7 que en la imagen B (corte axial T2 FSE) se corresponde con alteraciones de señal en ambas astas anteriores, dando una imagen de “ojos de búho”, compatible con infarto de la arteria espinal anterior.

# 4. ISQUEMIA

## 4.1 INFARTO MEDULAR VENOSO

- Clínica insidiosa
- Hallazgos radiológicos del infarto venoso
  - **Edema y congestión venosa**

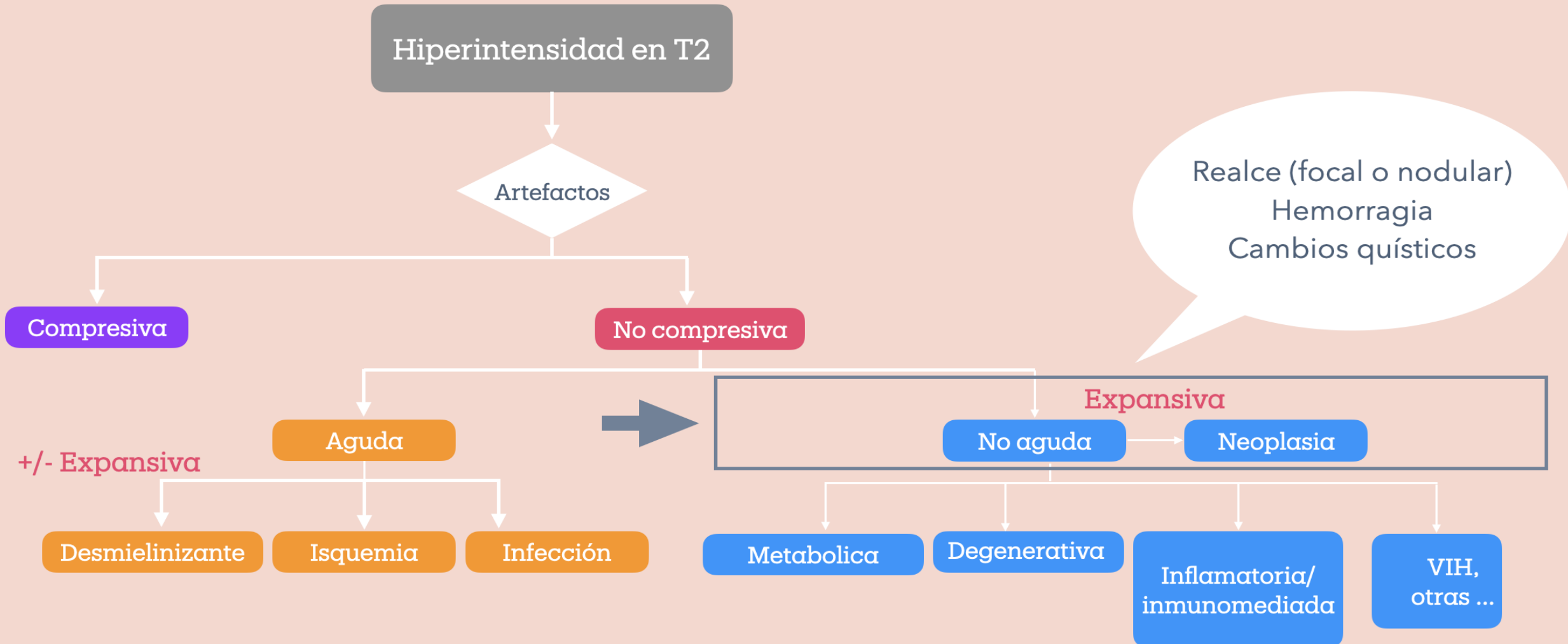
Figura 8. RM médula dorsolumbar, corte sagital STIR. Se aprecia una alteración de la señal que afecta a múltiples niveles torácicos, con expansión del diámetro medular. Asocia múltiples imágenes con “vacio de señal” en el canal medular. Estos hallazgos son compatibles con una fístula dural.



## 5. INFECCIONES

- Viral, bacteria o fúngica.
  - Diagnóstico definitivo: cultivo del LCR.
  - Hallazgos radiológicos:
    - **Inespecíficos:** Hiperintensidad en T2, no expansiva, con  $\pm$  hallazgos en RM de cráneo.
    - Abscesos: aparecen 1 semana después de la infección aguda, con realce en anillo y restricción de la difusión.
-

# ALGORITMO DIAGNÓSTICO



# 6. NEOPLASIAS INTRAMEDULARES

## GENERALIDADES

- Aparición **insidiosa y progresiva** de síntomas neurológicos y de dolor, según la localización.
- Neoplasias intramedulares más frecuentes: **ependimoma, astrocitoma** y hemangioblastoma.
- Menos frecuentemente, los linfomas y las metástasis pueden manifestarse como lesiones intramedulares.

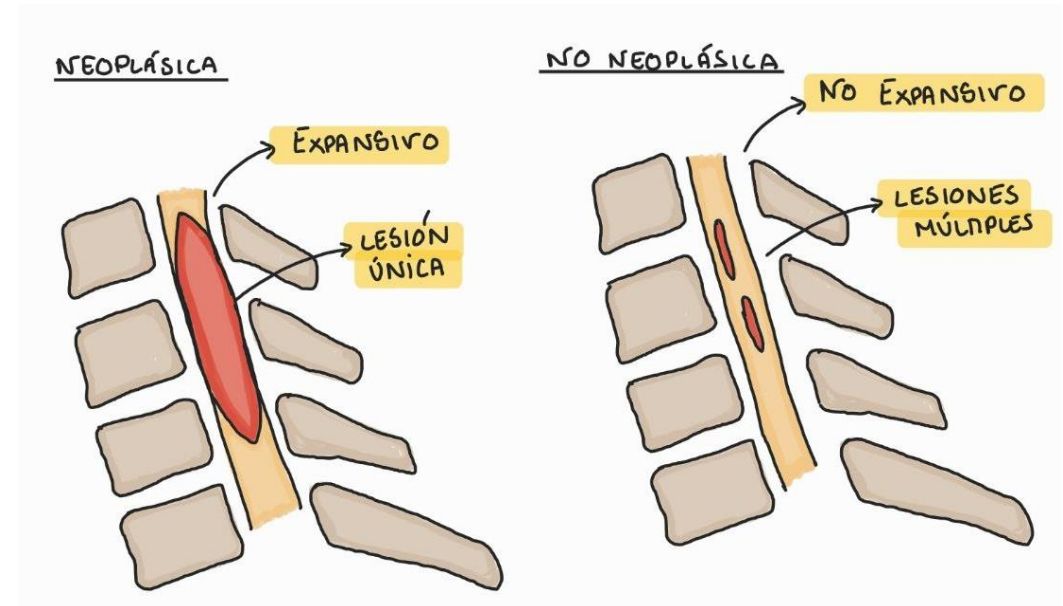


Figura 9. Esquema de las características diferenciales entre lesiones medulares neoplásicas y no neoplásicas.

# 6. NEOPLASIAS INTRAMEDULARES

## 6.1 ASTROCITOMA INTRAMEDULAR

- Tumor glial más frecuente en la edad pediátrica. Más frecuente en varones jóvenes, asociado a NF I.
  - Hallazgos radiológicos:
    - Infiltrante, de gran tamaño, afectando a varios niveles medulares (cervicales y **torácicos**) y al diámetro completo de la médula (excéntrico).
    - Mal definidos, realce parcheado, edema perilesional.
    - Cambios quísticos asociados. La hemorragia es infrecuente.
    - +/- Componente exofítico.
-

## 6. NEOPLASIAS INTRAMEDULARES: ASTROCITOMA

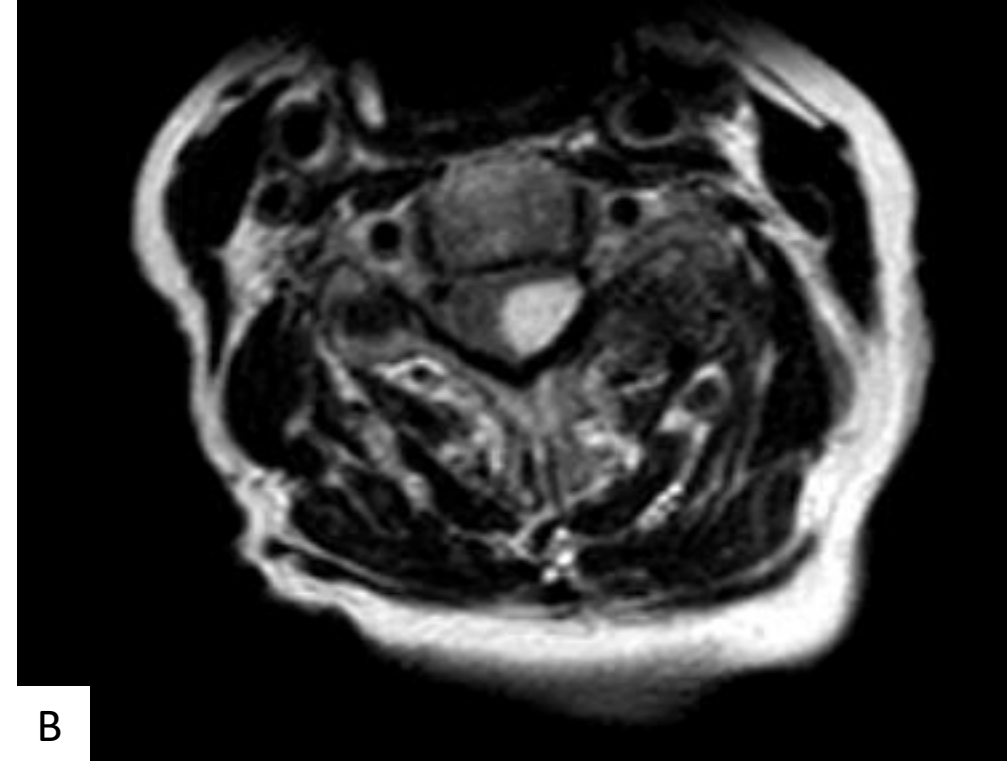
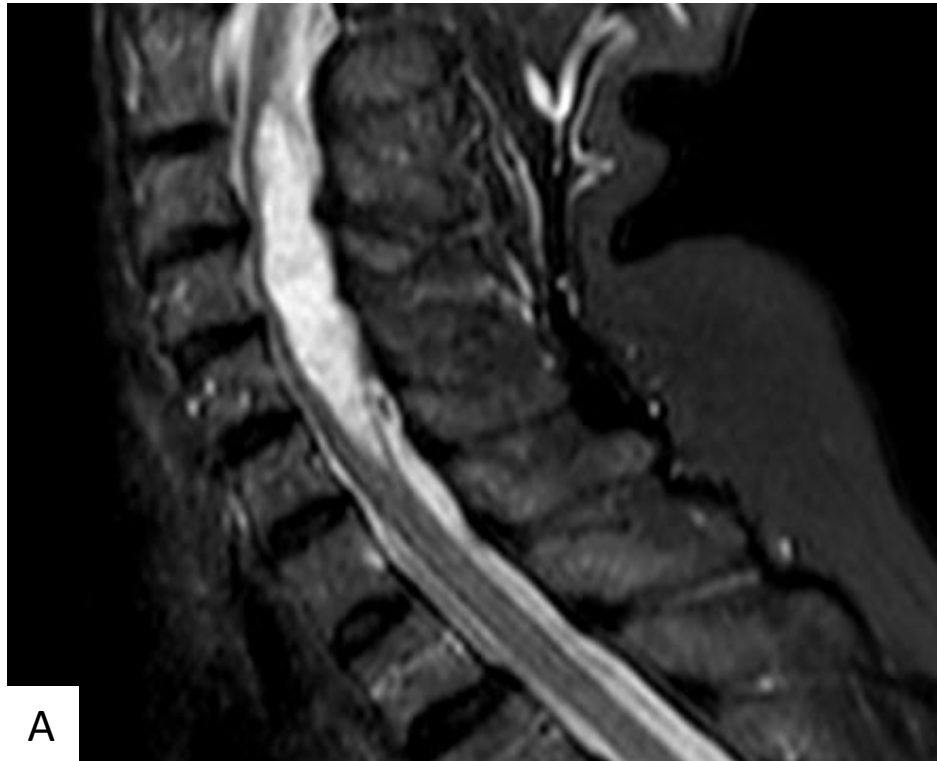


Figura 10. RM cervical. En la imagen A (corte sagital STIR) se aprecia una lesión intramedular expansiva, hiperintensa, de aproximadamente 4.5 cm de eje longitudinal. En la imagen B (corte axial T2), la lesión es excéntrica, estando lateralizada a la izquierda. Estos hallazgos son sugestivos de astrocitoma intramedular.

# 6. NEOPLASIAS INTRAMEDULARES

## 6.2 EPENDIMOMA

- Tumor primario más común de la médula espinal, el cono medular y el *filum terminale*. Neoplasia intramedular más frecuente en adultos, NF II.
  - Más frecuente a nivel **cervical**.
  - Hallazgos radiológicos:
    - Bien definidos, localización central con refuerzo intenso tras CIV.
    - Cambios quísticos (84%) y hemorrágicos perilesionales (20-30% “**signo de la caperuza**”).
    - Signos asociados: escoliosis, ensanchamiento del canal con festoneado de los cuerpos vertebrales, erosión de los pedículos o adelgazamiento de las láminas.
-

## 6. NEOPLASIAS INTRAMEDULARES: EPENDIMOMA

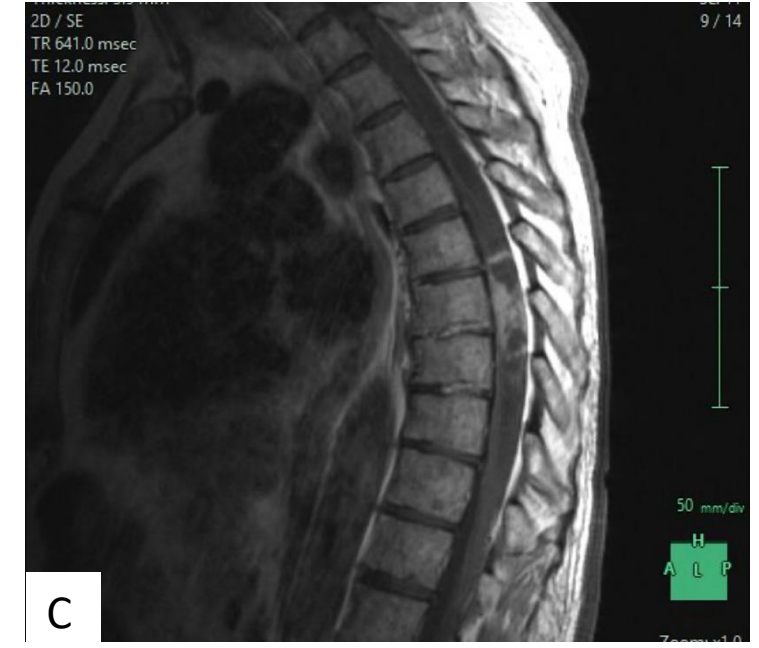
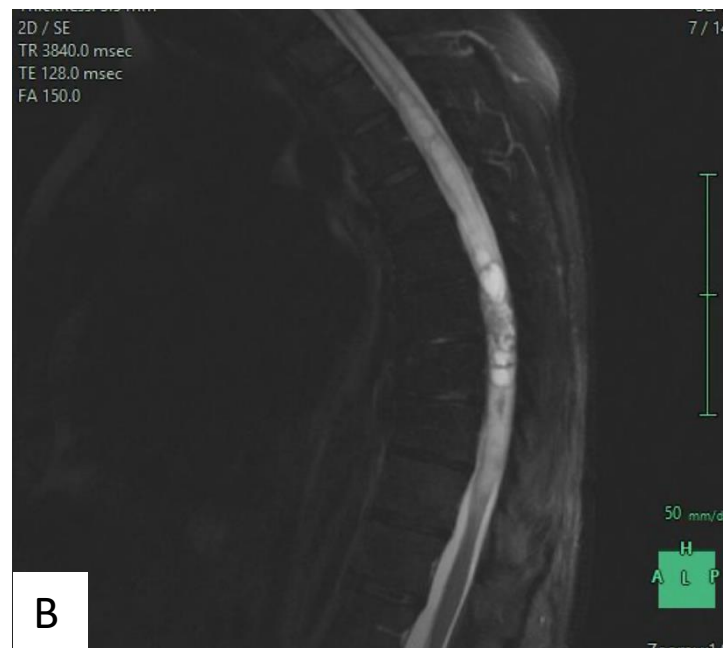
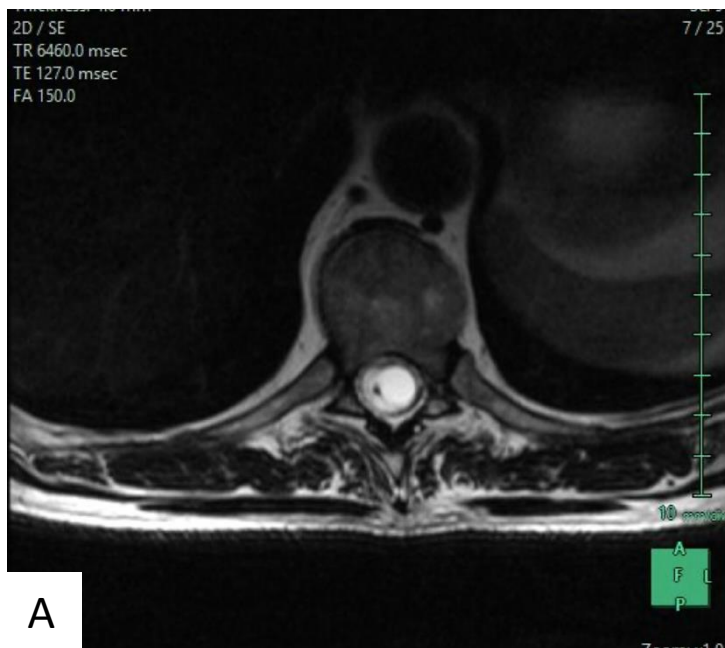


Figura 11. RM médula dorsolumbar. En la imagen A (corte axial T2) se aprecia una lesión hiperintensa bien definida que, en la imagen B (corte sagital STIR), se correlaciona con una lesión de gran tamaño que afecta a múltiples niveles medulares, asociando cambios quísticos y un ribete periférico hipodenso, compatible con restos de sangrado intralesional, formando el “signo de la caperuza”. En la imagen C (corte sagital T1 con gadolinio) se observa un realce parchado de la lesión. Estos hallazgos son compatibles con el diagnóstico de ependimoma intramedular.

## 6. NEOPLASIAS INTRAMEDULARES: METASTASIS



Figura 12. RM médula cervicodorsal. En la imagen A (corte sagital T1 con gadolinio) se aprecia una lesión con realce de contraste de aproximadamente 13 mm en eje craneocaudal, localizada por detrás de T5-T6 que, como se aprecia en la imagen B (corte sagital STIR) asocia importante edema que se extiende hasta C4 e inferiormente, hasta el cono medular. Estos hallazgos fueron compatibles con metástasis.

# 7. ENFERMEDADES METABÓLICAS

## DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA

- Déficit de vitamina B12 por causas malabsortivas (anemia perniciosa) o por ingesta insuficiente.
  - Afectación de los cordones posteriores de la médula cervical y de la médula dorsal alta, lesiones de los tractos ópticos, encefalopatías y de los nervios periféricos.
  - Parestesias en manos y pies, pérdida de propiocepción y de vibración, ataxia sensorial, espasticidad...
  - Hallazgos radiológicos:
    - Hiperintensidad en T2 a lo largo de los cordones posteriores sin realce tras CIV.
    - Axial: configuración en “V” **invertida** (también visible en el déficit de Cu y efectos tóxicos del Zn y del NO).
    - La afectación puede regresar y desaparecer o conducir a gliosis y pérdida axonal permanente.
-

# 7. ENFERMEDADES METABÓLICAS

## DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA

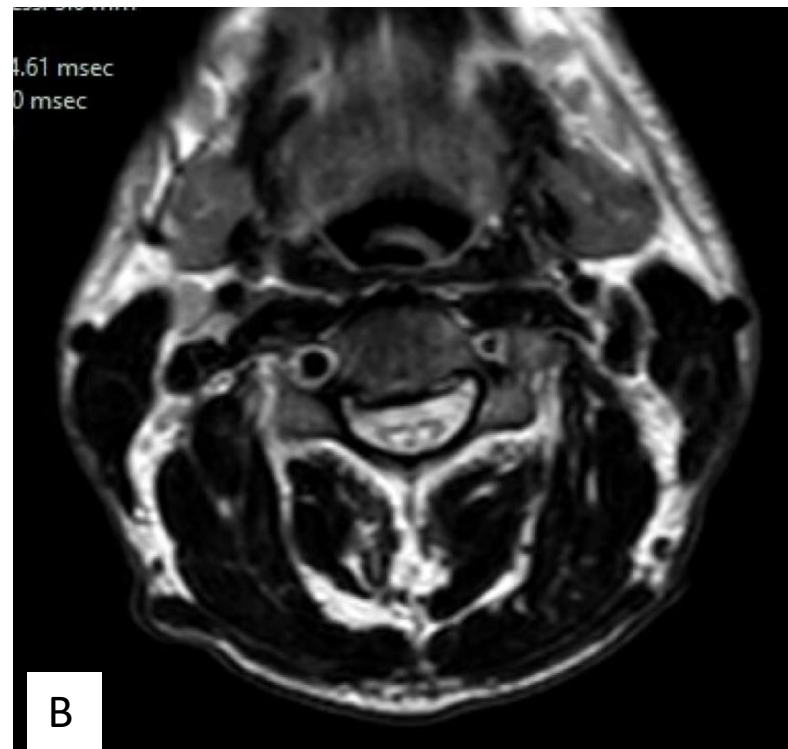


Figura 13. RM médula dorsolumbar. En la imagen A (corte sagital STIR) se aprecia una lesión hiperintensa a nivel de C3 que se extiende hasta C4 y se asocia a adelgazamiento medular. En la imagen B (corte axial T2), la lesión parece afectar a los cordones posteriores. El estudio se completó con CIV (imagen C, corte axial T1 con gadolinio), sin embargo, no se visualizó realce de la lesión. Estos hallazgos, dada la clínica de desnutrición del paciente, son compatibles con el diagnóstico de degeneración combinada subaguda.

# 8. ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

## ENFERMEDADES DE LA MOTONEURONA: ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

- Enfermedad más común de la motoneurona (2 por 100.000 habitantes-año).
  - Degeneración de la primera motoneurona del córtex, afectando al córtex (circunvolución precentral), y conlleva la **degeneración walleriana** del HCE y corticobulbar, desde la corteza motora > cápsula interna, pedúnculos cerebrales, TE y médula espinal. Afectación de la segunda motoneurona (debilidad muscular, fasciculaciones ...)
  - La RM tiene un papel fundamental en el diagnóstico inicial (**diagnóstico diferencial** con otras enfermedades simuladoras)
  - Hallazgos en imagen:
    - Hiperintensidad en T2 de **las columnas anterolaterales +/- atrofia medular** (el grado se correlaciona con la afectación).
    - La alteración de los **tractos espinotalámicos**.
-

# 9. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS/AUTOINMUNES

## SARCOIDOSIS, SJÖRGEN, LES

### Hallazgos comunes:

- Hiperintensidad T2 de segmento largo no expansiva con realce intramedular variable en todas estas condiciones.
- **Neurosarcoidosis:** predominio en la médula dorsal, realce leptomeníngeo, **signo del tridente.**

**Manifestaciones extraespinales:** Cambios quísticos en glándulas salivales (enfermedad de Sjögren), Linfadenopatía hiliar (neurosarcoidosis)

**Diagnóstico diferencial:** LCR puede detectar marcadores específicos de cada enfermedad

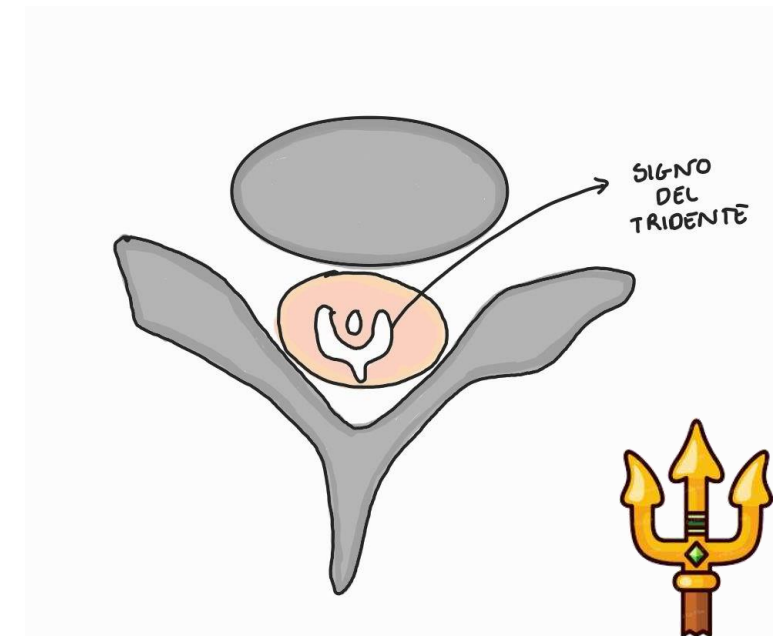


Figura 14. Ilustración de un corte medular axial con el “signo del tridente”: realce subpial posterior en forma de media luna, con un realce adicional sutil del canal central.

# 10. OTRAS CAUSAS DE MIELOPATÍAS

## MIELITIS POST-RADIACIÓN

### Características clínicas:

- Periodo de latencia muy variable.
- Lentamente progresiva: parestesias en las piernas, debilidad motora y dolor de espalda.

### Hallazgos en RM:

- Hiperintensidad en T2 extensa de segmento largo.
  - **Fase inicial:** grado variable de realce; **Fases tardías:** atrofia crónica o necrosis quística.
  - Sustitución grasa de la médula ósea en los cuerpos vertebrales correspondientes (apoya el diagnóstico).
-

# 10. OTRAS CAUSAS DE MIELOPATÍAS

## VIH

- La afectación neurológica por el VIH puede ser primaria o secundaria a infecciones oportunistas o a tratamientos farmacológicos...
- **Hallazgos en imagen inespecíficos:** Vacuolización de la SG, sobre todo afectando a los cordones posteriores (DCS)

## MEMBRANAS ARACNOIDEAS

- Membranas intradurales extramendulares de tejido aracnideo que atraviesan la superficie dorsal de la médula.
- Alteración de la morfología: **“signo del escalpelo”**



Figura 15 . RM médula dorsolumbar, corte sagital T2 FSE STIR. Se visualiza una deformidad medular cóncava, característica del “signo del escalpelo”. Estos hallazgos se relacionan con la presencia de una membrana aracnoidea en este nivel.

# CONCLUSIONES

- Las alteraciones de señal en T2/STIR de la médula son un hallazgo común en todas las enfermedades medulares, lo que plantea un amplio diagnóstico diferencial.
  - Integrar la historia clínica y los síntomas del paciente es el primer paso en el diagnóstico.
  - Distinguir entre inicio **agudo y no agudo** ayuda a categorizar las posibles etiologías.
  - La presencia o ausencia de expansión medular constituye un criterio diferenciador.
  - El análisis de la distribución y de las características específicas completa el enfoque algorítmico.
-

# BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Chamorro E, Díez Tascón A, Ibáñez Sanz L, Ossaba Vélez S, Borrueal Nacenta S. Artefactos y artificios frecuentes en tomografía computada y resonancia magnética. Rev Argent Radiol. 2015;79(4):192-207.
2. Lee MJ, Aronberg R, Manganaro MS, Ibrahim M, Parmar HA. Diagnostic approach to intrinsic abnormality of spinal cord signal intensity. RadioGraphics. 2019;39(6):1824-39.
3. Laur O, Nandu H, Titelbaum DS, Nunez DB, Khurana B. Nontraumatic spinal cord compression: MRI primer for emergency department radiologists. RadioGraphics. 2019;39(6):1862-80.
4. Loisy G, Paralkar V, Saad H, Delattre BM, Vargas MI. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. AJNR Am J Neuroradiol. 2015;36(5):825-30.
5. Herrera Herrera I, Garrido Morro I, Guzmán de Villoria Lebiedziejewski J, Ordoñez González C, Rovira À. Enfoque clínico-radiológico de la mielopatía no traumática. Radiología. 2020;62(6):464-80.
6. Lopez R, Gonzalez E, Aguado C, Lema C, Ramírez S, Morató M, et al. MRI features of demyelinating disease associated with anti-MOG antibodies in adults. J Neuroradiol. 2020;47(1):15-25.
7. Herrera Herrera I, Rovira Cañellas A, Montoya Bordón J, Ordoñez González C, Sobrino Guijarro B, Del Valle Zapico J. Enfermedades desmielinizantes autoinmunes: más allá de la esclerosis múltiple. Seram. 2021; 2(1).  
Murphy KJ, Brunberg JA, Quint DJ, Kazanjian PH. Spinal cord infection: myelitis and abscess formation. AJNR Am J Neuroradiol. 1998;19(2):341-8.