



Indicaciones de estudios imagenológicos en la compresión medular no traumática en un hospital universitario en los años 2018-2021

**Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. Dpto. Clínico de Imagenología.
Ciclo de Metodología Científica II-2021. Grupo 13**

Orientadores: Prof. Agda. Dra. Verónica Gigirey, Prof. Agda. Dra. Liliana Servente

Estudiantes:

- Federico Tomeo
- Martín Weverman
- Agustín Felipez
- Adrián Guerrero
- Facundo Talagorría
- Santiago Martínez

ÍNDICE

Resumen.....	2
Introducción y Antecedentes.....	3
Marco teórico.....	4
Objetivos.....	14
Materiales y Métodos.....	16
Resultados.....	17
Discusión.....	20
Conclusiones.....	21
Bibliografía.....	22
Agradecimientos.....	24
Anexo.....	25

Resumen:

El objetivo del estudio fue analizar las indicaciones y hallazgos de los estudios imagenológicos en la compresión medular no traumática en el período 2018 - 2021 en el Hospital de Clínicas. Se trató de un estudio descriptivo, retrospectivo y observacional. Se seleccionaron a aquellos pacientes mayores de 18 años que consultaron en el Hospital de Clínicas por elementos de compresión medular de etiología no traumática en el período 2018-2021 y se les realizó estudios de RM de columna. Se contactó a los pacientes para solicitar el consentimiento informado a los efectos de participar en la investigación. Se incluyeron en el estudio 23 pacientes. Se recabaron datos sobre las variables a partir de la historia clínica electrónica y el servicio de Archivo de Radiología. Las variables que se definieron fueron: edad, sexo, antecedentes de la enfermedad, estudios de imagen realizados, hallazgos clínicos, hallazgos imagenológicos, estatus, sobrevida, etiología, anatomía patológica, complicaciones. Los resultados evidenciaron que la causa más frecuente de compresión medular fue la neoplásica, seguida de la degenerativa y por último la infecciosa. También se observó que 14 pacientes fueron estudiados mediante algún otro método imagenológico previo a la realización de la RM diagnóstica. Se pudo concluir que la etiología de las compresiones medulares no traumáticas de nuestra serie, se encuentran englobadas en dos grandes grupos, que son las degenerativas y las neoplásicas.

Palabras clave: compresión medular, resonancia magnética, mielopatía

Abstract:

The study's goal was to analyze the indications and findings from the imageology studies for non-traumatic spinal cord compression for the 2018 - 2021 period performed at the *Hospital de Clínicas*. This was a descriptive, retrospective and observational study. Patients selected were those older than 18 years old who consulted at the *Hospital de Clínicas* with signs and symptoms for a spinal cord compression of a non-traumatic etiology and were studied with a vertebral column RM. Informed consent for participating in this study was requested. 23 patients were included. Electronic clinical history and the Radiology File service were used for collecting the data. Variables defined were: age, sex, disease background, previous imagenollogical studies, clinical findings, imagenollogical findings, status, survival, ethiology, pathological anatomy and complications. Outcomes show that the primary cause of spinal cord compression was neoplastic, followed by degenerative and, lastly, infectious. We also found that out of 23 patients studied with RM, 14 had been studied with some imageology method prior to the RM diagnosis. We were able to conclude that the etiologies for non-traumatic spinal cord compression are encompassed in two big groups which are degenerative and neoplastic.

Key words: spinal cord compression , magnetic resonance, myelopathy

INTRODUCCIÓN - JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

El síndrome de compresión medular es una situación clínica producida por la compresión de la médula espinal o cola de caballo dentro del canal raquídeo.

El diagnóstico precoz de compresión medular tiene importantes implicancias pronósticas en la morbi-mortalidad de los pacientes y es por esto que se considera una emergencia neurológica. Existen causas traumáticas y no traumáticas de compresión medular, en este estudio se excluye la causa traumática. Dentro de las causas no traumáticas la etiología neoplásica es la más frecuente.

La resonancia magnética (RM) de columna es el estudio indicado en el diagnóstico de esta afección debido a su utilidad en la evaluación imagenológica de partes blandas y en particular de la médula espinal.

Por otra parte, en nuestra propia práctica clínica como estudiantes de sexto año hemos encontrado algunas dificultades en el manejo inicial y diagnóstico de esta patología. Por tanto, se propone, a partir de este estudio, contar con más información con respecto al diagnóstico eficaz y oportuno de dicha patología, habiendo identificado pocos estudios y reportes de casos en nuestro medio respecto al tema.

MARCO TEÓRICO

Definiciones clínicas, signos y síntomas en la compresión medular, etiología. Aspectos generales del tratamiento y pronóstico

El término **mielopatía** hace referencia a una disfunción neurológica debida a patología de la médula espinal, sin implicar una etiología específica, extensión ni origen intra o extra medular (1).

La importancia de reconocer rápidamente un cuadro de lesión medular radica en que muchos de los procesos que afectan a la médula espinal son reversibles si se reconocen y tratan oportunamente y debido a las importantes secuelas que suelen quedar de no ser correctamente diagnosticados y tratados.

Múltiples patologías pueden producir daño o lesión a nivel medular, sea por mecanismo compresivo o no compresivo (1).

Dentro de las patologías de mecanismo no compresivo se encuentran la mielitis aguda, algunas mielopatías infecciosas, mielopatías tóxico - metabólico - carenciales, los tumores medulares y el infarto medular (1).

Este estudio se centrará en la mielopatía por **compresión medular**.

La compresión medular se manifiesta clínicamente por un síndrome medular en general agudo. Dichas manifestaciones dependerán del nivel y de la extensión de la lesión, siendo fundamental una adecuada anamnesis y exploración neurológica, que localizarán dicho nivel y dirigirán la zona donde se realizarán las pruebas de neuroimagen, para determinar la etiología (2). Los síntomas clínicos principales incluyen: dolor, alteraciones sensitivas y motoras, afectación de los reflejos de estiramiento muscular, disfunción esfinteriana y autonómica (3).

En cuanto a los elementos motores deficitarios, los mismos pueden corresponder tanto a la lesión de la motoneurona superior como de la inferior. Los síndromes sensitivos deficitarios pueden deberse tanto a afectación de la sensibilidad superficial: táctil protopática, dolor y temperatura; como de la sensibilidad profunda, con trastorno de la propiocepción y de la sensibilidad vibratoria o parestesia. Además pueden aparecer elementos sensitivos irritativos, como dolor, parestesias, disestesias o signo de Lhermitte, este último es característico de lesiones cordonaes posteriores. En cuanto a los trastornos esfinterianos los mismos podrán ser vesicales o rectales. Dado que por la médula espinal transcurren los haces espinocerebelosos, pueden encontrarse signos cerebelosos que muchas veces quedan opacados por la entidad de la clínica motora. La disfunción autonómica puede exceder a veces

a los trastornos esfinterianos, generando compromiso hemodinámico (shock neurogénico) y de la sudoración como es el caso de la disreflexia autonómica.

Según la topografía de la lesión medular en altura, es importante tener en cuenta que en los síndromes medulares altos o cervicales el déficit motor va a ser de los cuatro miembros, a forma de cuadriparesia (o cuadriplejía). En estos casos puede afectarse la sensibilidad termoalgésica facial, así como ocurrir parálisis diafragmática en lesiones C3 a C5. Asimismo podemos encontrar síndrome de Horner uni o bilateral.

En los síndromes medulares torácicos el déficit motor va a ser a forma de paraparesia (o paraplejía) crural, con reflejos cutáneo abdominales abolidos según la altura de la lesión, lo cual junto con el nivel sensitivo permite una mejor topografía de la patología medular.

Los síndromes caudales (medulares sacros y de cola de caballo) suelen causar una parálisis de los músculos pélvicos junto con trastornos esfinterianos y/o genitales precoces. Los trastornos sensitivos adquieren un patrón en “silla de montar” (1).

La compresión medular tiene diversas **etiologías**:

- Traumatismos: son una de las causas más frecuentes de síndrome medular agudo, principalmente en personas jóvenes. Las fracturas vertebrales pueden producir un desplazamiento del muro posterior y ocupar el canal medular, lesionando la médula adyacente, sobre todo las fracturas inestables (fractura por estallido y dislocación) (2). En este estudio se excluye esta causa, enfocándose el mismo en compresión medular no traumática.
- Enfermedad degenerativa: hernia de disco y estenosis del canal espinal.

La mielopatía espondilótica secundaria a una hernia discal aguda es la causa más común del síndrome de la cola de caballo y la causa más común de disfunción de la médula espinal en adultos en todo el mundo (4). La extensión del disco en el espacio epidural anterior varía desde un ancho abultamiento del disco a una herniación focal. La hernia puede ser categorizada además como protrusión de disco, extrusión, o secuestro. El déficit neurológico agudo debido a la extrusión aguda del disco es una potencial emergencia neuroquirúrgica. Formas más crónicas de extrusión de disco pueden cursar con la adaptación del cordón medular y pueden ser asintomáticas. En muchos casos, el grado de la hernia de disco puede retroceder con el tiempo.

La estenosis del canal espinal adquirida es provocada por cambios degenerativos multifactoriales caracterizados por hipertrofia de las articulaciones facetarias, abultamiento o hernia del disco, osteofitos multiniveles de la placa terminal, hipertrofia del ligamento amarillo, y osificación de ligamentos. Además, la compresión de raíces nerviosas y de la médula espinal pueden verse agravados por mecanismos dinámicos, particularmente en la columna cervical. (5)

- Hemorragia intramedular (hematomielia): El mecanismo de producción puede ser por ruptura vascular (malformación arteriovenosa, cavernoma o tumor), por la presencia de un tratamiento

anticoagulante previo, o una discrasia sanguínea. El cuadro clínico viene marcado por la localización de la hemorragia, y consiste en dolor raquídeo, paresia y alteraciones sensitivas por debajo de la lesión, y alteraciones esfinterianas.

- Abscesos intramedulares: son poco frecuentes, de etiología idiopática en la mayoría de los casos.
- Absceso epidural: la mayoría son secundarios a osteomielitis, discitis o espondilodiscitis.
- Causas tumorales, primarias y secundarias:

Con respecto a las causas tumorales secundarias, la columna vertebral es el sitio más común de metástasis esqueléticas. El involucramiento de la columna vertebral con compresión medular a nivel epidural es significativamente más común que la afectación intradural e intramedular constituyendo el 98% de las lesiones medulares por metástasis. El cáncer de próstata, pulmón y mama, carcinoma renal y linfoma son las neoplasias que más comúnmente afectan la columna vertebral y se extienden al espacio epidural. Es importante destacar que el mieloma múltiple es la causa más frecuente de tumor maligno primario de hueso que puede comprometer las vértebras y generar así compresión medular. La compresión a nivel torácico es más común que a nivel lumbar o cervical. El dolor es el síntoma más común al inicio, que a menudo empeora en la noche. El grado de afectación meníngea o compresión medular se correlaciona con el grado de deterioro neurológico y funcional (6).

Con respecto a las causas tumorales primarias: la mayoría de los tumores intradurales (extramedulares) son meningiomas, schwannomas o neurofibromas.

Un meningioma es usualmente una masa solitaria con un pico de incidencia en individuos en su quinta o sexta década de vida. Los meningiomas típicamente están localizados en una topografía anterior a la médula espinal a nivel cervical y posterior a la médula espinal a nivel torácico. Se caracterizan por tener una amplia base dural con engrosamiento y realce en resonancia magnética con contraste.

El schwannoma y el neurofibroma son tumores benignos de la vaina de mielina que pueden ser difíciles de diferenciar en imágenes de RM. La mayoría de estos tumores son intradurales, y aproximadamente el 15% de ellos tienen componentes tanto intradurales como extradurales. En esos casos, una característica lesión en forma de “reloj de arena” se extiende y causa agrandamiento del foramen neural.

Los tumores primarios intramedulares incluyen el ependimoma, que es el tumor intramedular del adulto más frecuente, astrocitoma y hemangioblastoma. (7)

El ependimoma surge de las células gliales que recubren el canal central y típicamente tiene un aspecto expansivo bien circunscrito, generalmente a nivel cervical de la médula espinal.

- Enfermedades metabólicas: la hematopoyesis extramedular ocurre en el contexto de eritropoyesis ineficaz. Está asociada con mielofibrosis, anemia de células falciformes, talasemia β , linfoma y leucemia, enfermedad de Gaucher, enfermedad de Paget y anemia perniciosa. Se cree que resulta de una hematopoyesis a nivel epidural extramedular de las células hematopoyéticas en reposo en el

canal espinal o extensión directa del tejido hematopoyético paravertebral al canal espinal. Ocurre más comúnmente en el sector torácico medio a inferior de la columna vertebral. (3)

La **importancia** de reconocer rápidamente un cuadro de lesión medular radica en que muchos de los procesos que afectan a la médula espinal son reversibles si se reconocen y tratan oportunamente y debido a las importantes secuelas que suelen quedar de no ser correctamente diagnosticados y tratados (8). Un síndrome medular de presentación aguda debe ser considerado siempre como una urgencia neurológica, por lo que se requiere de una neuroimagen precoz para descartar causas compresivas, mientras se inician los tratamientos correspondientes.

El grado de compresión medular y la presencia en RM de una hiperintensidad en secuencias potenciadas en T2 junto con la presencia de edema son hallazgos críticos que sugieren un tratamiento urgente como la descompresión quirúrgica (9).

El **tratamiento** a instaurar dependerá de la etiología, la posibilidad de una intervención quirúrgica deberá ser valorada por neurocirujano o traumatólogo (2).

En los casos de compresión por metástasis ésta se considera una emergencia oncológica; conlleva un tratamiento médico inicial con glucocorticoides (dexametasona), ya que reducen la inflamación y edema espinal, retrasan el inicio de la declinación de funciones neurológicas y proveen analgesia.(6) Muchas veces los pacientes requieren opioides para el manejo del dolor además de analgésicos adyuvantes como son la gabapentina, pregabalina y antidepresivos tricíclicos. De forma urgente van a requerir la valoración de neurocirugía y traumatología que determinarán la oportunidad del tratamiento quirúrgico y/o radioterápico con el fin de descomprimir la zona afectada (10).

El **pronóstico** es variable dependiendo de la severidad de la afectación inicial, de la etiología, de la precocidad diagnóstica y el tratamiento oportuno (2).

Anatomía imagenológica de la columna

En esta sección vamos a destacar algunos aspectos anatómicos relevantes.

La médula espinal es un cilindro, con una longitud entre 40-45 cm. Se encuentra en el conducto raquídeo, dentro de la columna vertebral (Fig 1. a). La columna vertebral está compuesta por 7 vértebras cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y entre 3 a 5 coccígeas. El cordón medular limita hacia arriba con el bulbo raquídeo, hacia adelante con los cuerpos vertebrales, hacia atrás con los elementos del arco posterior (láminas y apófisis transversas) y hacia lateral con los pedículos (Fig. 1. b). Inferiormente el límite está indicado por el vértice del cono terminal, el cual se corresponde a nivel de la vértebra L2.

Presenta varias funciones, dentro de las cuales las más importantes consisten en participar directamente en el control de los movimientos corporales, regular las funciones viscerales y procesar la información sensitiva periférica, entre otras (11).

Existen tres capas de membranas conocidas como meninges que protegen la médula espinal, la capa interna es la piamadre, la capa intermedia es la aracnoidea y la externa es la duramadre. El espacio extradural es el espacio entre el canal óseo y la duramadre; contiene grasa epidural, nervios espinales, arterias de pequeño tamaño, plexos venosos. Las principales causas que pueden generar lesión a partir de este sitio son: tumorales primarias (plasmocitoma, condroblastomas), metástasis, infecciosas, traumáticas y degenerativas. El espacio intradural se define como el espacio entre la aracnoidea y la piamadre, por este sitio discurre el LCR, fibras nerviosas, y elementos vasculares. Dentro de las principales causas que pueden causar lesión en este sitio anatómico se encuentran el meningioma, neurinoma y las malformaciones medulares. (12)

La mielopatía compresiva es el resultado de la compresión externa o interna de una lesión en la médula espinal y puede localizarse en el espacio **extradural** o **intradural** (estos últimos pueden ser de localización extramedular o intramedular). En la Fig. 1 y 2 demostramos mediante un esquema e imágenes axiales de RM la anatomía de estos espacios.

La mielopatía no compresiva se limita al espacio intramedular y no se asocia con una lesión ocupante de espacio subyacente, estas causas las excluiremos de nuestro estudio.

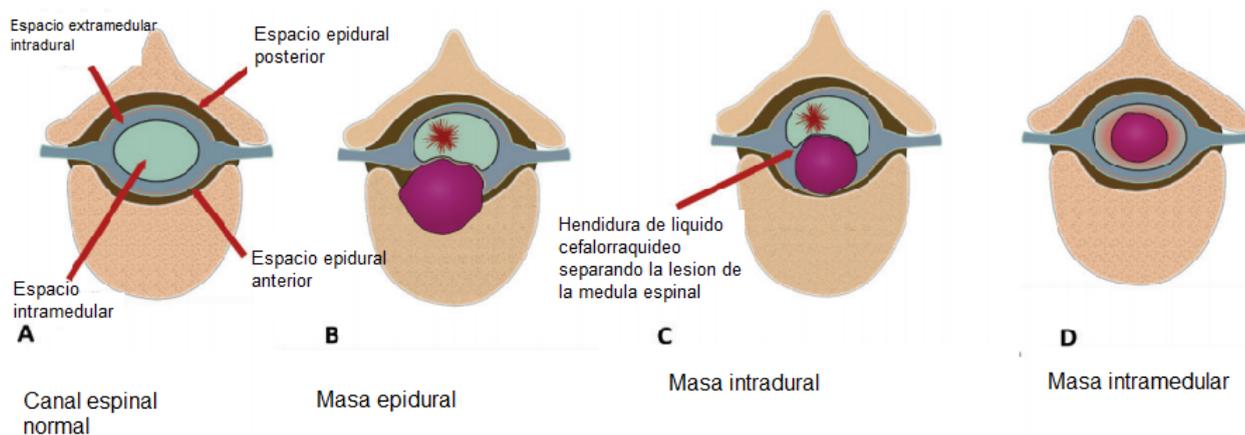


Figura 1. Esquema de la anatomía de los compartimentos intrarraquídeos. *Extraída y traducida de 2.*

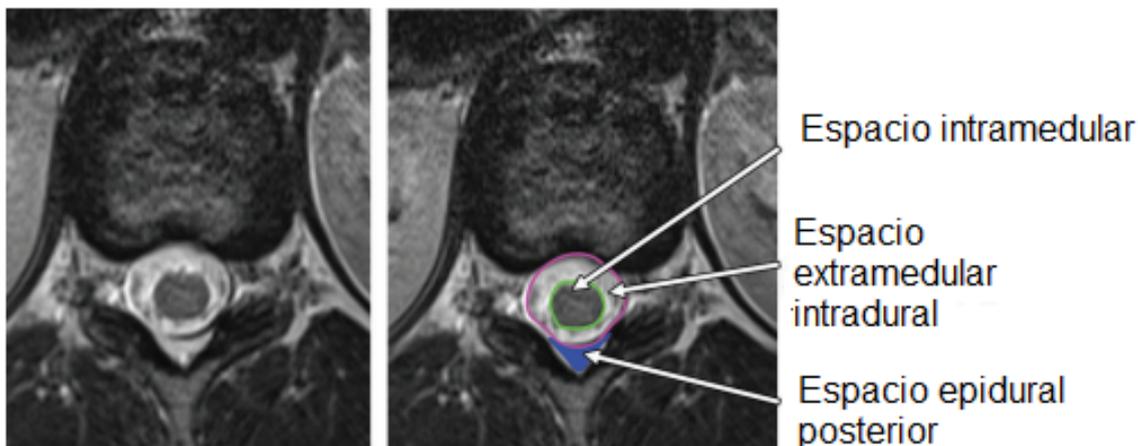


Figura 2. RM corte axial potenciado en T2 mostrando los espacios intrarraquídeos. *Extraída y traducida de 2.*

Estudios imagenológicos en la valoración de la compresión medular.

El diagnóstico de compresión medular debe confirmarse por estudio de imagen. Además resultan de utilidad para guiar el tratamiento quirúrgico, oncológico y un posible tratamiento paliativo (13).

Si bien existen múltiples estudios imagenológicos para el diagnóstico y valoración de la compresión medular, la RM es el principal estudio diagnóstico seguido por la tomografía computada (TC). Pero existen otros métodos imagenológicos que pueden ser complementarios y que mencionaremos brevemente.

Radiografía simple

Presenta utilidad para la valoración de la alineación y de la estructura ósea de la columna, no resulta útil en la evaluación de partes blandas paravertebrales ni para el canal medular.

Desde la introducción de la RM y la TC ha quedado relegada pero sigue siendo un método accesible y que puede ser orientador para la realización de otros estudios. Un 75% de los casos pueden presentar colapso vertebral y presenta un 15% de falsos negativos (13).

Mielografía convencional

Previo a la introducción de la tomografía computada se trataba del estudio de elección.

Es un método radiológico que consiste en inyectar contraste yodado en el interior del espacio subaracnoideo para identificar el nivel y la extensión de la compresión. Actualmente se encuentra en desuso. Puede tener alguna indicación la mielografía por TC cuando el paciente tiene contraindicación absoluta a la RM (13).

Tomografía computada

Permite diagnosticar la compresión medular e identificar masas paraespinales. Sin embargo, no tiene tan buen rendimiento para la valoración de partes blandas y del contenido del canal como la resonancia magnética. Puede estar indicada en caso de existir alguna contraindicación para la realización de la resonancia y son métodos complementarios (13).

Centellograma óseo

Es un estudio de medicina nuclear que permite valorar la actividad osteoblástica, de menor costo que el PET. Se inyecta un radiotrazador ^{99}Tc MDP por vía venosa que se fija según la actividad osteoblástica (14).

En desuso para el diagnóstico de compresión medular pero puede resultar de utilidad en los pacientes con secundarismo óseo para la estadificación (13).

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Muestra la actividad metabólica a través de la captación de ^{18}F -fluorodeoxiglucosa. Si bien puede utilizarse con fines diagnósticos, su principal utilización es para la identificación de metástasis y estadificación. De todos modos no se prefiere por su menor resolución anatómica y de contraste en comparación con la resonancia magnética (5).

Resonancia Magnética

De elección para el diagnóstico de compresión medular. Es un estudio no invasivo con alta resolución de contraste para la visualización de partes blandas y sobre todo de las estructuras intracanal. Permite la visualización en varios planos y cortes.

Presenta una sensibilidad del 93% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de compresión medular (12). Resulta de utilidad para distinguir si la causa de la compresión es benigna o maligna. Se recomienda el estudio completo de la extensión de la médula porque entre un 25 a 35% de los pacientes pueden presentar metástasis múltiples en niveles no contiguos.

Tiene como desventaja su alto costo, menor accesibilidad, mayor duración del estudio en comparación con la TC y requiere sedación en pacientes claustrofóbicos o que no toleren la posición (13).

Se requiere la generación de un campo magnético de alto teslaje (1.5 T en nuestro hospital) y homogéneo, sabiendo que hay resonadores de 3T. Requiere la utilización de generadores de pulsos de frecuencia que generan excitación de los tejidos y bobinas para recepcionar la señal en el momento de la relajación (8). Utiliza secuencias potenciadas en T1, T2 , STIR en planos sagitales y axiales en los niveles de interés. Según la indicación es de utilidad el plano coronal. Puede requerir la utilización de medio de contraste (gadolinio). En la Fig. 3 y 4 mostramos una imagen del resonador del Hospital de Clínicas y un esquema de los componentes del equipamiento.



Figura 3. Imagen del RM Hospital de Clínicas

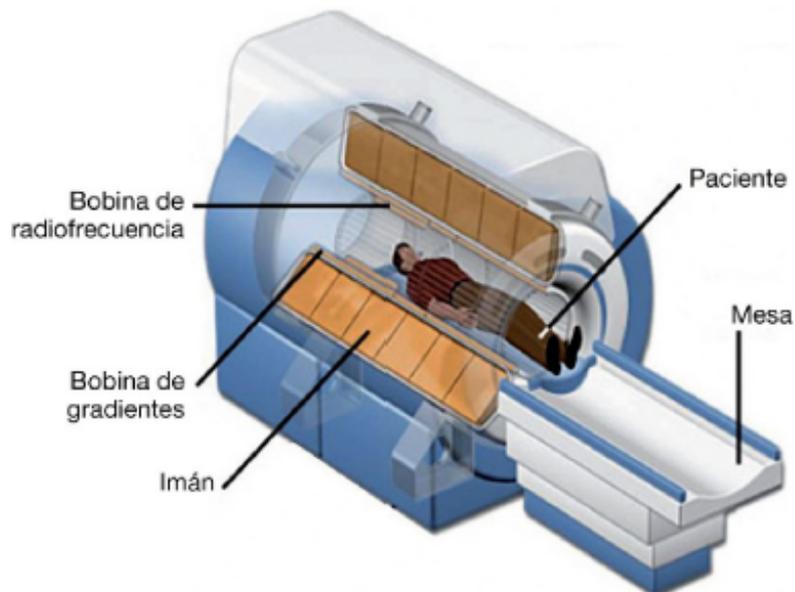


Figura 4. Esquema ilustrativo de RM. Extraído de (6,15).

Presenta algunas contraindicaciones que se basan en el entendido de someter un cuerpo a un campo magnético, estas son:

- Implantes y dispositivos activados eléctrica, magnética o mecánicamente. Los pacientes con marcapasos cardíacos internos, desfibriladores, implantes cocleares, neuroestimuladores, estimuladores del crecimiento óseo o bombas de infusión de medicamentos implantadas, no deben exceder, la línea que marca que el campo no es seguro. Posibles efectos serían desde que el dispositivo donde se almacena la información relativa al funcionamiento del

marcapasos o del desfibrilador cardíaco se borre a consecuencia del campo magnético, a un desplazamiento de un implante. Cuando el dispositivo lo permita, se puede desconectar y volverlo a programar una vez finalizada la prueba.

- Clips de aneurismas y hemostáticos.
- Prótesis, dispositivos, implantes y materiales ortopédicos magnéticos, tales como titanio, tántalo o tungsteno; no obstante, se debe confirmar para evitar accidentes.
- Válvulas cardíacas.
- Implantes otológicos, audífonos externos, oculares y dispositivos dentales.
- Coils, filtros y endoprótesis vasculares, ya que existe el riesgo de desplazamiento.
- Perdigones, grapas, virutas metálicas, agujas de acupuntura. (15)

Las pacientes embarazadas pueden ser estudiadas por RM en cualquier etapa de su embarazo tras evaluar el riesgo/beneficio. El contraste paramagnético no debe ser administrado de forma rutinaria en pacientes embarazadas. Cada caso debe ser considerado atendiendo al riesgo/beneficio.(16)

A continuación mostramos en una tabla (1) las ventajas y desventajas de cada uno de los métodos mencionados.

Estudio	Ventajas	Desventajas
Resonancia magnética	De elección, alta sensibilidad y especificidad diagnóstica, permite valoración de partes blandas. No expone a radiaciones ionizantes. Útil en pacientes embarazadas	Alto costo, baja disponibilidad, mayor duración de estudio. Presenta varias contraindicaciones.
Radiografía simple	Útil para la evaluación de estructuras óseas.	No permite valoración de partes blandas y canal medular.
Mielografía	Permite localizar sitio y extensión de la lesión.	Procedimiento invasivo.
Tomografía computada	Permite identificar la compresión al igual que la existencia de masas paraespinales.	Exposición a radiación ionizante, bajo rendimiento para valoración de partes blandas y contenido del canal.
Centellograma óseo	Menor costo que el PET	Bajo rendimiento diagnóstico
PET	Útil para identificación de metástasis y estadificación.	Baja resolución anatómica.

Tabla 1: Estudio comparativo de los diferentes métodos imagenológicos. Tabla adaptada y modificada de 8.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Objetivo general: Analizar las indicaciones y hallazgos de los estudios imagenológicos en la compresión medular no traumática en el período 2018 - 2021 en el Hospital de Clínicas.

Objetivos específicos:

- Identificar los motivos de consulta y elementos clínicos en la compresión medular no traumática.
- Evaluar la indicación de resonancia magnética de columna y su oportunidad en la compresión medular no traumática.
- Identificar la solicitud de estudios imagenológicos previos a la resonancia magnética en la compresión medular no traumática.
- Analizar las diferentes causas de compresión medular no traumática.

METODOLOGÍA

Diseño de estudio: se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y observacional.

Población de estudio: los pacientes que consultaron en el Hospital de Clínicas a los cuales se les indicó resonancia magnética con el dato clínico de compresión medular de etiología no traumática en el período de 01/01/2018 - 31/07/2021.

Los criterios de inclusión fueron: edad mayor a 18 años, síntomas sugestivos de compresión medular no traumática, realización de RM de columna luego de la valoración por médico en emergencia.

Los criterios de exclusión fueron: contraindicaciones absolutas para la realización de RM (implante coclear, cuerpo extraño metálico ocular, marcapaso y otros dispositivos médicos no compatibles), etiología traumática, patología medular no compresiva, lumbalgia mecánica, discopatía degenerativa sin compresión medular, patología vertebral sin compromiso medular, imposibilidad de recabar consentimiento informado.

Aspectos éticos

El protocolo de investigación fue revisado y aprobado por el comité de ética del Hospital de Clínicas. Se garantizó la confidencialidad de los resultados y la anonimización de los datos. Se obtuvo consentimiento informado telefónico explicando el propósito de la investigación. Se siguieron los lineamientos de la quinta revisión de la declaración de Helsinki del 2000 por la Asamblea Médica Mundial, en concordancia con el decreto 158/019. En anexos adjuntamos una copia del consentimiento informado. El mismo se obtuvo en forma excepcional (por las condiciones de distanciamiento durante la pandemia y para evitar la movilidad de los pacientes e investigadores)

mediante llamada telefónica directamente a pacientes vivos, y en el caso de fallecidos, a familiares que deleguen el mismo.

Procedimiento de recolección de datos

Se obtuvieron datos en el Archivo de Radiología de los estudios de RM de columna solicitados por el Depto. de Emergencia del Hospital de Clínicas durante el período enero 2018 a julio 2021. Se registraron los datos en una planilla electrónica (Tabla 2) diseñada para tal fin. Se accedió a las imágenes e informes de estudios imagenológicos del Hospital de Clínicas en el sistema informático: “gestión asistencial”. La información se ingresó a la planilla por cada uno de los colaboradores de la investigación. Se ingresaron las variables citadas a continuación: edad, sexo, antecedentes de la enfermedad, estatus, región de la columna estudiada, región afectada, etiología, hallazgos clínicos, hallazgos imagenológicos, fecha de realización de la resonancia magnética, estudios de imagen realizados.

Año en que se realizó el estudio	Nombre	Región de la columna estudiada	Teléfono	Sexo	Edad	Antecedentes de la enfermedad	Estatus	Región de la columna afectada	Etiología	Hallazgos imagenológicos
----------------------------------	--------	--------------------------------	----------	------	------	-------------------------------	---------	-------------------------------	-----------	--------------------------

Tabla 2: Planilla electrónica diseñada para recolección de datos.

Análisis de datos

Se realizó un análisis descriptivo mediante uso de gráficas y tablas donde se representaron las variables a estudiar. Para las variables cualitativas los resultados se expresaron en porcentajes y en números absolutos, y las variables cuantitativas se resumieron mediante medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desvío estándar).

Financiación

El proyecto no presentó ninguna fuente de financiación.

Definición operacional de variables

Edad: años desde el nacimiento al momento de la consulta.

Sexo: masculino - femenino

Antecedentes de la enfermedad actual (compresión medular no traumática): si/no

Estatus: vivo/fallecido

Etiología: neoplásica, infecciosa, degenerativa.

Hallazgos clínicos: hipoestesia, anestesia, parestesias, paresias, plejias, dolor raquídeo, dolor neuropático, síndrome medular completo, fiebre.

Fecha de la realización de la resonancia magnética.

Estudios de imagen realizados: radiografía, tomografía computada, resonancia magnética, PET.

Hallazgos imagenológicos: lesión única/múltiple, presenta compromiso óseo (radiografía TC), presenta compromiso intrarraquídeo, presencia de aplastamiento vertebral, presenta componente de partes blandas, edema medular.

Métodos para control y análisis de resultados: planillas Excel

Programas a utilizar

Se utilizó el programa Excel.

Difusión de resultados: Se elaboró la monografía y un póster con la información obtenida en el trabajo de investigación. El póster será presentado en diciembre de 2021 en las Jornadas de Metodología Científica II de la Facultad de Medicina.

RESULTADOS

Características de la muestra

La población inicial fue seleccionada por tener estudios de resonancia magnética de columna en el Hospital de Clínicas solicitados por el Depto. de Emergencia en el período de estudio definido, la misma fue de un total de 163 pacientes, de los cuales 140 cumplían con alguno de los criterios de exclusión.

Del total de excluidos un 29 % (41 pacientes) presentaron discopatías degenerativas sin compresión medular, 18 % (25 pacientes) lumbalgia mecánica, 16 % (22 pacientes) compresión medular de etiología traumática, 6 % (9 pacientes) patología medular no compresiva y un 4 % (5 pacientes) patología vertebral sin compromiso medular. El restante 27 % (38 pacientes) fue excluido por la imposibilidad de obtener el consentimiento informado ya sea porque no aceptaron o porque no fue posible contactarlos.

En el período de estudio se seleccionó una muestra de 23 pacientes a incluir (*Tabla 3*), 13 fueron mujeres y 10 fueron hombres. La edad media fue de 50 años con un desvío estándar de 16 años.

Del total de las RM, 8 fueron realizadas de la región lumbosacra, 7 de columna total, 4 de columna dorso- lumbo-sacra, 2 cérico - dorsal y 2 de columna dorsal.

De los 23 pacientes incluidos, 14 tenían antecedentes de la enfermedad actual, y 9 no los tenían.

De los 23, 4 fallecieron, 19 se encontraban vivos al momento del contacto para solicitud de consentimiento.

En cuanto a la etiología, 10 son de etiología neoplásica, 9 corresponden a discopatía degenerativa y 4 a procesos infecciosos. (*Gráfico 1*)

En cuanto a los hallazgos clínicos 17 pacientes se presentaron con dolor neuropático, 12 con parestias, 8 con hipoestesis, 4 con síndrome medular completo, 3 con dolor raquídeo, 1 con parestias, 1 con anestesia en silla de montar y 1 con fiebre. (Gráfico 2)

Sobre los estudios imagenológicos previos, de los 23 pacientes 14 fueron estudiados mediante algún método imagenológico previo a la realización de la RM diagnóstica.

De estos 14, 11 fueron estudiados por TC, 1 por TC y Rx de tórax, 1 por RM y 1 por ecografía con doppler de vasos venosos.

En referencia a los distintos hallazgos imagenológicos se identificaron 12 casos con elementos de discopatía degenerativa o hernia de disco, 5 casos de procesos expansivos óseos, en 3 casos se pudo identificar la presencia de colecciones intra raquídeas, en 2 se identificaron procesos expansivos intrarraquídeos extramedulares y en un caso edema medular (hiperintensidad en T2 a nivel medular).

En cuanto a los hallazgos imagenológicos se exponen en la sección Anexo, algunos de los casos más ilustrativos con imágenes de la serie de pacientes.

En la Tabla 3 se muestran los hallazgos más relevantes de la serie de pacientes.

N°	AÑO	SEXO	EDAD	REGIÓN DE RM	ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD ACTUAL	ETIOLOGÍA	HALLAZGOS CLÍNICOS	ESTUDIO DE IMAGEN PREVIO	HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS
1	2020	F	74	COL.D.L.S	Si (leucemia)	Neoplásica (Leucemia de células dendríticas plasmocitoides)	Dolor raquídeo, parestias, hipoestesis	TC	Hallazgos mixtos
2	2020	F	28	COL.L.S	Si (cirugía de columna vertebral)	Infecciosa (colección post-quirúrgica)	Dolor raquídeo y neuropático	RM	Colecciones intra raquídeas
3	2018	M	61	COL TOTAL	No	Degenerativa	Dolor raquídeo	TC	Elementos de discopatía degenerativa o hernia de disco.
4	2020	F	48	COL TOTAL	Si (neoplasma de mama)	Neoplásica (secundarismo óseo, cáncer de mama)	Dolor raquídeo, parestias	TC	Proceso expansivo óseo.
5	2020	F	72	COL.C.D.L	No	Neoplásica (cordoma vertebral)	Dolor raquídeo, parestias	TC	Proceso expansivo intrarraquídeo extra medular.
6	2021	F	36	COL.L.S	No	Degenerativa	Dolor neuropático, hipoestesia y parestias	No	Elementos de discopatía degenerativa o hernia de disco.
7	2018	F	43	COL.L	No	Degenerativa	Dolor neuropático, parestias	No	Elementos de discopatía degenerativa o hernia de disco.
8	2020	M	46	COL TOTAL	Si (Hernia discal)	Degenerativa	Hipoestesis, parestias	TC	Elementos de discopatía degenerativa o hernia de disco.

9	2020	M	27	COL.C.D	No	Neoplásica (plasmocitoma)	Dolor raquídeo	Ecografía y TC	Proceso expansivo óseo.
10	2018	F	66	COL.D	Si (Carcinoma broncopulmonar)	Neoplásica (secundarismo óseo de cáncer de pulmón)	Dolor raquídeo	TC	Proceso expansivo óseo.
11	2018	F	63	COL.L	Si (Espondilodiscitis)	Infecciosa	Síndrome medular completo	No	Colecciones intra raquídeas
12	2018	M	44	COL.D.L.S	Si (Hernia discal)	Degenerativa	Dolor raquídeo, hipoestesia	No	Elementos de discoptia degenerativa o hernia de disco.
13	2018	F	63	COL.C.D	Si (Hernia discal)	Degenerativa	Dolor raquídeo, paresia e hipoestesia	No	Elementos de discopatía degenerativa o hernia de disco.
14	2019	F	24	COL.L.S	Si (Intervención anestésica)	Infecciosa	Dolor raquídeo, fiebre, parestesia.	TC	Colecciones intra raquídeas
15	2020	M	42	COL TOTAL	Si (tuberculosis miliar)	Infeccioso	Síndrome medular completo	No	Colecciones intra raquídeas
16	2021	F	37	COL.L	Si (hernia discal)	Degenerativo	Dolor raquídeo, parestesias	No	Elementos de discoptia degenerativa o hernia de disco.
17	2018	M	58	COL.D.L	No	Degenerativo	Dolor neuropático, anestesia en silla de montar.	TC	Elementos de discopatía degenerativa o hernia de disco.
18	2018	M	69	COL.L	No	Neoplásica	Dolor raquídeo	No	Proceso expansivo óseo.
19	2018	F	44	COL.D.L.S	No	Degenerativa	Dolor neuropático, paresia y parestesias	TC	Elementos de discoptia degenerativa o hernia de disco.
20	2018	F	51	COL.L.S	Si (neoplasia de cuello uterino)	Neoplásica (secundarismo óseo, cáncer de cuello uterino)	Dolor neuropático	TC y Rx	Edema medular
21	2019	M	79	COL.L.S	Si (neoplasma próstata)	Neoplásica (secundarismo óseo, cáncer próstata)	Dolor neuropático	TAC	Hallazgos mixtos
22	2021	M	36	COL TOTAL	No	Neoplásica (secundarismo óseo, cáncer renal)	Síndrome medular completo	TAC	Proceso expansivo óseo.
23	2021	M	34	COL TOTAL	Si (VIH)	Neoplásica (secundarismo óseo, linfoma)	Síndrome medular completo	TAC	Proceso expansivo intrarraquídeo extra medular.

Tabla 3. Resumen de resultados.

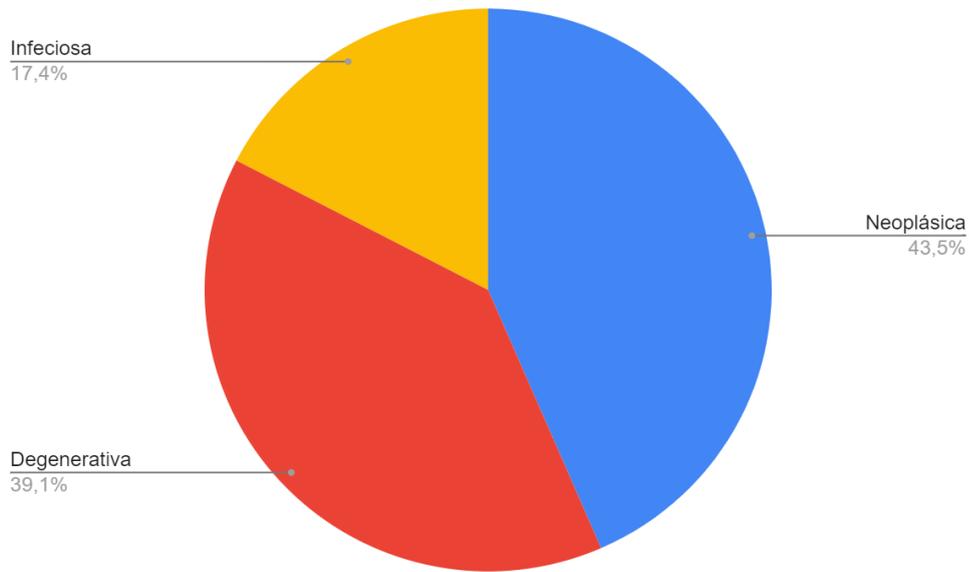


Gráfico 1. Etiología compresión medular no traumática.

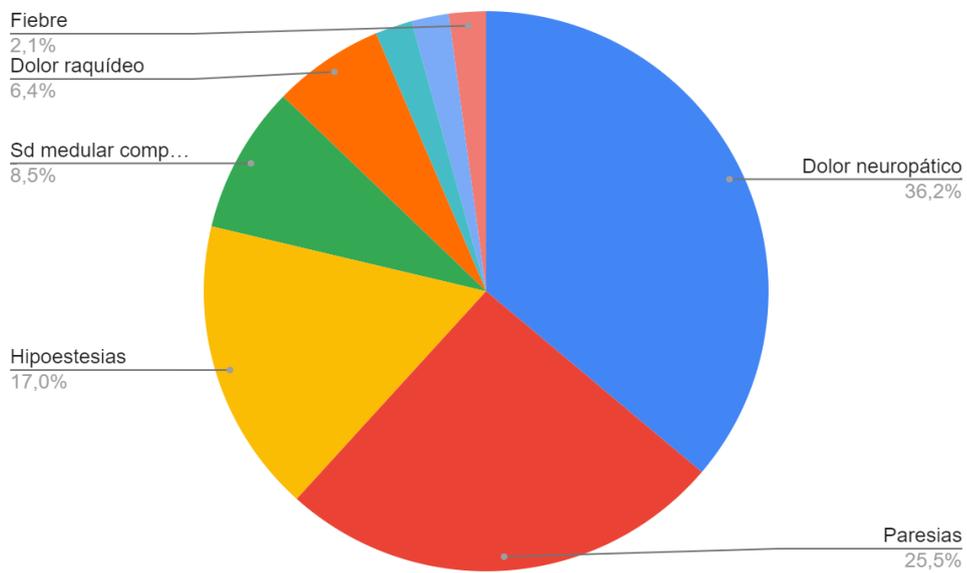


Gráfico 2. Hallazgos clínicos.

DISCUSIÓN

De 163 pacientes de la población inicial de estudio, solamente 23 fueron incluidos por tener síntomas sugestivos de compresión medular.

En el presente trabajo se muestra que en la generalidad de pacientes que requirieron la valoración por resonancia magnética por patología de columna, existió una baja prevalencia de compresión medular no traumática.

La mayoría de los pacientes estudiados por resonancia magnética de columna en el período de estudio no tenían compresión medular no traumática y presentaban en su mayoría hernias de disco sin compresión medular y lumbalgia mecánica (47%) seguidos de un 16 % con compresión medular de origen traumático. Esto es de esperar debido a la alta prevalencia de la lumbalgia en la población general, siendo reportado en la literatura que hasta un 50% a 80% de las personas adultas sufrirán de este problema de salud alguna vez en su vida (11).

Dentro de las patologías que generan compresión medular la etiología traumática es una de las más frecuentes según lo indica la experiencia de la Sociedad Española de Radiología Médica (5). Esto también coincide con los resultados obtenidos en este estudio ya que en total hubo 45 pacientes con compresión medular, de los cuales 22 correspondieron a etiología traumática y por lo tanto fueron excluidos del estudio y 23 tuvieron compresión medular no traumática (de diversas etiologías).

En cuanto a los 23 pacientes incluidos, las regiones estudiadas se distribuyen mayormente en columna lumbar y columna total, aunque no hubo una predominancia importante de un sector sobre otro.

Un número importante de estos pacientes poseían antecedentes de la enfermedad actual, esto se considera relevante ya que su presencia debe hacer sospechar una posible compresión medular y su probable etiología cuando aparecen los primeros síntomas. Por ejemplo cuando aparecen elementos del síndrome medular agudo en una paciente con una neoplasia como antecedente.

La mayoría de los pacientes se encontraban vivos al momento de contactarlos para recabar el consentimiento informado. Esto probablemente tenga que ver con que el período de estudio y diagnóstico en estos pacientes es muy cercano al momento en que se recabó el consentimiento informado y los datos para el estudio, lo cual no nos permite hacer inferencias en cuanto al pronóstico de la compresión medular no traumática, sumado a que el mismo es variable y depende de la severidad de la afectación inicial, de la etiología, de la precocidad diagnóstica y el tratamiento oportuno (2). Si bien conocemos las etiologías de la compresión medular, por el diseño de nuestro estudio no podemos conocer con qué precocidad se realizaron los diagnósticos (no se conoce el lapso entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico) y si se realizó un tratamiento oportuno de la afección. En cuanto a la etiología se encontró que lo más frecuente fue la neoplásica apenas por encima de la degenerativa, ambas reportadas en la literatura como las causas más frecuentes de compresión medular no traumática (3)(5) si bien se cita que la degenerativa es predominante (3). Se puede decir que estos resultados se relacionan con el bajo número de pacientes incluidos en el estudio, no

encontrándose en nuestra serie otras etiologías ya mencionadas tales como procesos tumorales primarios intradurales extra e intra medulares, hematomielia o enfermedades metabólicas con afectación medular.

En este estudio puede observarse que la mayoría de las patologías degenerativas de columna no generaron compresión medular, por lo tanto fueron excluidos del estudio, pero por otro lado fue una de las causas más importantes de compresión medular no traumática en nuestra serie. Si bien esta afección es parte de la práctica clínica cotidiana se debe prestar especial atención cuando aparecen signos o síntomas de alarma que orienten a compromiso medular en estos pacientes ya que esto puede tener repercusiones importantes si no es detectado y tratado a tiempo.

De los hallazgos clínicos se destaca la predominancia de dolor neuropático acompañado por algún otro síntoma del síndrome medular como parestias e hipoestusias o anestesia en silla de montar, lo que pone de manifiesto la importancia que tiene la anamnesis en la caracterización del dolor y en la detección de síntomas acompañantes que puedan orientar al compromiso medular y de esta manera llegar al diagnóstico lo más temprano posible.

La mayor parte de los pacientes tenían algún estudio imagenológico previo y dentro de estos predomina la tomografía computada. Esto podría explicarse porque, si bien sabemos que la resonancia magnética es el estudio de elección para el diagnóstico de compresión medular (13), es probable que exista una mayor disponibilidad de la tomografía computada en relación a la resonancia magnética en nuestro medio.

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio podemos referir el escaso número de pacientes en nuestra serie, lo cual no nos permitió abarcar todo el espectro de posibilidades etiológicas, pero también en cuanto a la cantidad de información aportada con respecto al resto de las variables analizadas.

Por otro lado, de acuerdo al diseño del estudio no pudimos establecer la precocidad del diagnóstico y el tratamiento oportuno lo que plantea la necesidad de contar con estudios de cohorte prospectivos que puedan brindar mayor información con un marco temporal que permita identificar estos aspectos en la compresión medular no traumática, y cuales son las consecuencias en el pronóstico vital y funcional de los pacientes.

CONCLUSIONES

Si bien la cantidad de pacientes que participaron de nuestro estudio fue baja, se pudieron establecer algunas conclusiones importantes en base a nuestros objetivos previamente planteados.

En primera instancia, es importante resaltar que la etiología de las compresiones medulares no traumáticas de nuestros participantes, se encuentran englobadas en dos grandes grupos, que son las degenerativas y las neoplásicas. Un 82.6% de los pacientes presentaron una u otra causa etiológica, quedando en un segundo plano las causas infecciosas.

Por otra parte, se vió que la mayor parte de los pacientes tenían algún estudio imagenológico previo a la RM y dentro de estos predominó la tomografía computada. Ésto se podría llegar a explicar debido a la mayor disponibilidad y accesibilidad de tomografía computada en relación a la RM en nuestro medio.

Con respecto a los hallazgos clínicos, los síntomas predominantes en estos pacientes con compresión medular no traumática fueron: dolor neuropático, parestesias e hipoestesias. Por lo tanto podemos concluir que para sospechar esta patología no siempre debe de existir un síndrome medular completo, sino que sería muy oportuno indicar un estudio de imagen como la RM en este contexto.

Bibliografía

1. *Granado Sánchez A, García Posada L. Enfoque diagnóstico de las mielopatías. Medellín, Colombia; 2011.*
2. *Braga P, Martínez F. MANUAL BÁSICO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA PARA ESTUDIANTES Y MÉDICOS GENERALES. Montevideo: Oficina del Libro; 2019.*
3. *Laur O, Nandu H, Titelbaum D, Nunez D, Khurana B. Nontraumatic Spinal Cord Compression: MRI Primer for Emergency Department Radiologists. RadioGraphics. 2019;39(6):1862.*
4. *Rozman C, Cardellach F. Medicina Interna. 18th ed. Barcelona: Elsevier; 2016.*
5. *Cánovas, S., Miranda, M., Contreras, C., Muelas, A., Martínez, R. and Orejas, A., 2018. RESONANCIA MAGNÉTICA MEDULAR URGENTE:. [online] SERAM. Available at: <<https://www.seram.es/index.php/publicaciones/revista-radiologia>> [Accessed 31 May 2021].*
6. *Hernandez J, Fuentes Z. Medullary Compression Syndrome in Oncological Diseases Patient. Holguin, Cuba. 2015*
7. *Gelabert M. Tumores primarios de la médula espinal. Santiago, Chile. Revista neurología. 2007.*
8. *Sarmiento B. Physical principles of biomedical nuclear magnetic resonance. Revista Neurocirugía Chile. Chile. 1998.*
9. *Husband D. Malignant spinal cord compression: prospective study of delays in referral and treatment. Reino Unido: Clatterbridge Cancer Center; 1998.*
10. *Savage P, Sharkey R, Kua T, Schofield L, Richardson D, Panchmatia N, et al. Compresión maligna de la médula espinal: orientación, mejoras y desafíos de NICE. QJM. 2014; 107 (4): 277–82*
11. *Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía humana. 4a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005.*
12. *Shih R, Koeller K. Intramedullary Masses of the Spinal Cord: Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics; 2020.*

13. Badji N, Deme H, Akpo G, Ndong B, Toure MH, Diop SB, et al. The contribution of MRI in the management of slowly progressive nontraumatic spinal cord compression. *Pan Afr Med J.* 2016;24:221.
14. Carty H. Radionuclide bone scanning [Internet]. 1993 [cited 8 November 2021]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1029439/pdf/archdisch00553-0070.pdf>
15. Costa J, Soria J. A. *RESONANCIA MAGNÉTICA DIRIGIDA A TÉCNICOS SUPERIORES EN IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO.* Barcelona, España: Elsevier España, S.L.U; 2015)
16. L. Oleaga, J. Lafuente. *Aprendiendo los fundamentos de la resonancia magnética.* Editorial Panamericana
17. PRASAD D, SCHIFF D. Malignant spinal-cord compression. *The Lancet Oncology.* 2005;6(1):15-24.

Agradecimientos: Departamento Clínico de Imagenología del Hospital de Clínicas, especialmente al equipo docente y al servicio de archivo de imagen.

Anexos

A continuación se exponen algunos de los casos más ilustrativos con imágenes de la serie de pacientes.

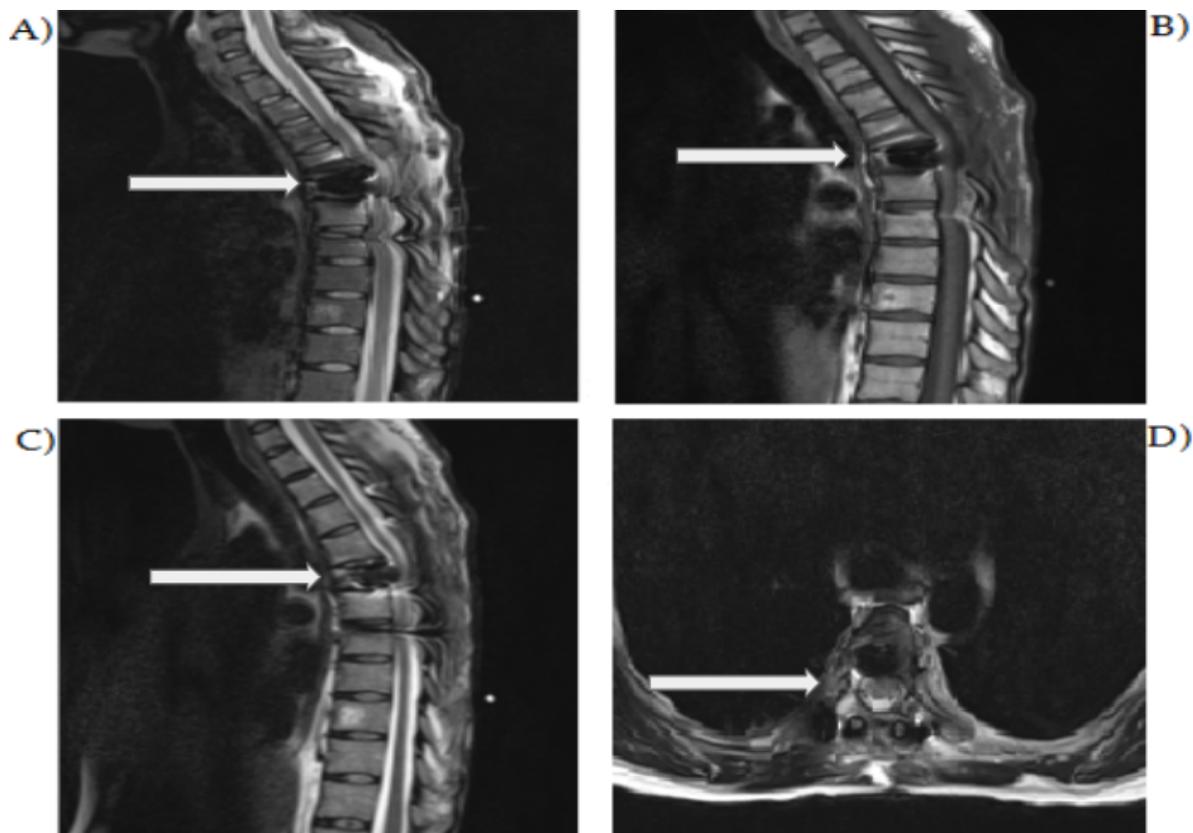


Fig. 5 Metástasis ósea. Paciente sexo masculino 36 años. Dorsalgia de 6 meses de evolución leve, luego aumento del dolor que se hace 8/10, no cede con AINES. Agrega imposibilidad para bipedestación y marcha asociado a dos episodios de incontinencia fecal (Síndrome medular).

RM de columna dorsal.

- a. T2 sagital
- b. T1 sagital
- c. STIR sagital
- d. T2 axial

Lesión de sustitución, expansiva, que compromete todo el cuerpo de T5, sobre todo el sector lateral derecho, con extensión al pedículo de ese lado y compromiso del muro posterior. Compromiso de partes blandas que se proyecta hacia el canal central con compresión del saco dural y del cordón medular. Hallazgos de imagen compatible con secundarismo óseo a nivel de T5. Se realiza cirugía de urgencia de descompresión, la biopsia confirmó metástasis de carcinoma renal de células claras.

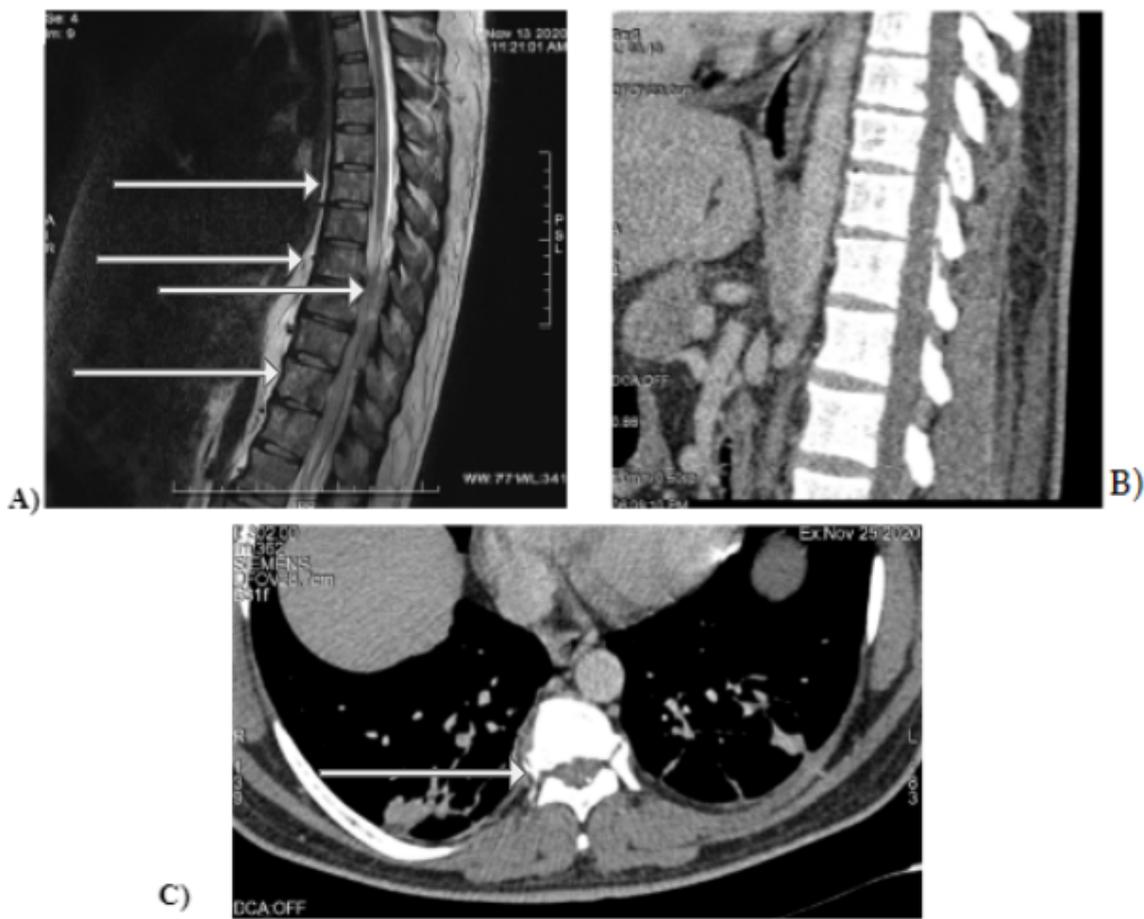


Fig 6. Linfoma. Paciente sexo masculino 34 años, HIV reciente diagnóstico, con historia de dorsalgia con componente orgánico, con elementos de síndrome medular.

A. RM columna dorsal, T2 plano sagital, se observan múltiples lesiones de sustitución de la MO, que afectan difusamente las vértebras dorsales, con señal heterogénea en T2. Presenta componente de partes blandas que ocupa el espacio epidural posterior desde T1 a L1 determinado severa disminución del canal raquídeo desde T8 a T11 asociando compresión e hiperseñal del cordón medular en secuencia T2.

B y C. TC columna, reconstrucción sagital y corte axial con contraste i/v, ventana de partes blandas. No identificamos lesiones a nivel intracanal. Esto muestra la dificultad que tiene la TC para valorar compromiso intracanal, por su menor resolución de contraste que la RM.

La TC de tórax abdomen y pelvis y el PET/TC confirman la presencia de extenso compromiso nodal supra e infradiafragmático, compromiso extranodal gástrico y óseo. La biopsia de un conglomerado cervical mostró un LNH difuso de grandes células B.

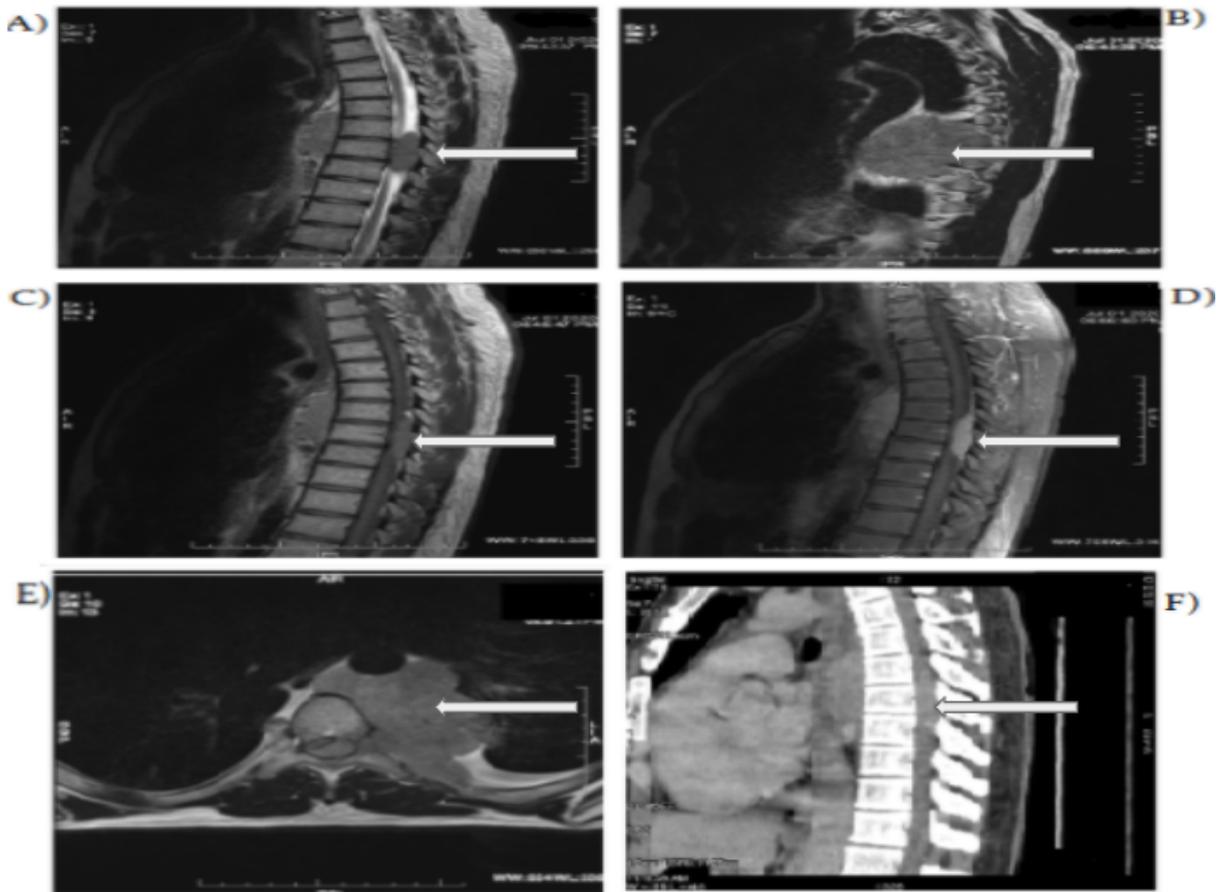


Fig 7. Plasmocitoma. Paciente SM, 28 años. Consulta por dorsalgia de 3 meses de evolución.

RM, plano sagital.

A. Secuencia T2 se visualiza proceso expansivo intracanalicular isointenso al nivel de T7.

B. Secuencia potenciada en T2 parasagital se identifica masa de mediastino posterior.

C. Secuencia potenciada en T1 la masa es ligeramente hiperintensa.

D. Secuencia potenciada en T1 postcontraste muestra realce intenso y homogéneo de la masa.

E. plano axial, potenciado en T1; se visualiza proceso expansivo polilobulado con epicentro en el mediastino posterior lateralizado a izquierda a la altura de los cuerpos vertebrales dorsales desde T5 a T8 que presenta un componente intracanal.

F. TC de columna, reconstrucción sagital, con contraste i/v; se observa que la tumoración es hipodensa, con escaso realce con el contraste. Se visualiza con dificultad el componente intracanal.

Se realiza punción percutánea bajo TC de la masa de mediastino posterior y la AP confirma el diagnóstico de tumor de células plasmáticas variante plasmocitoma.

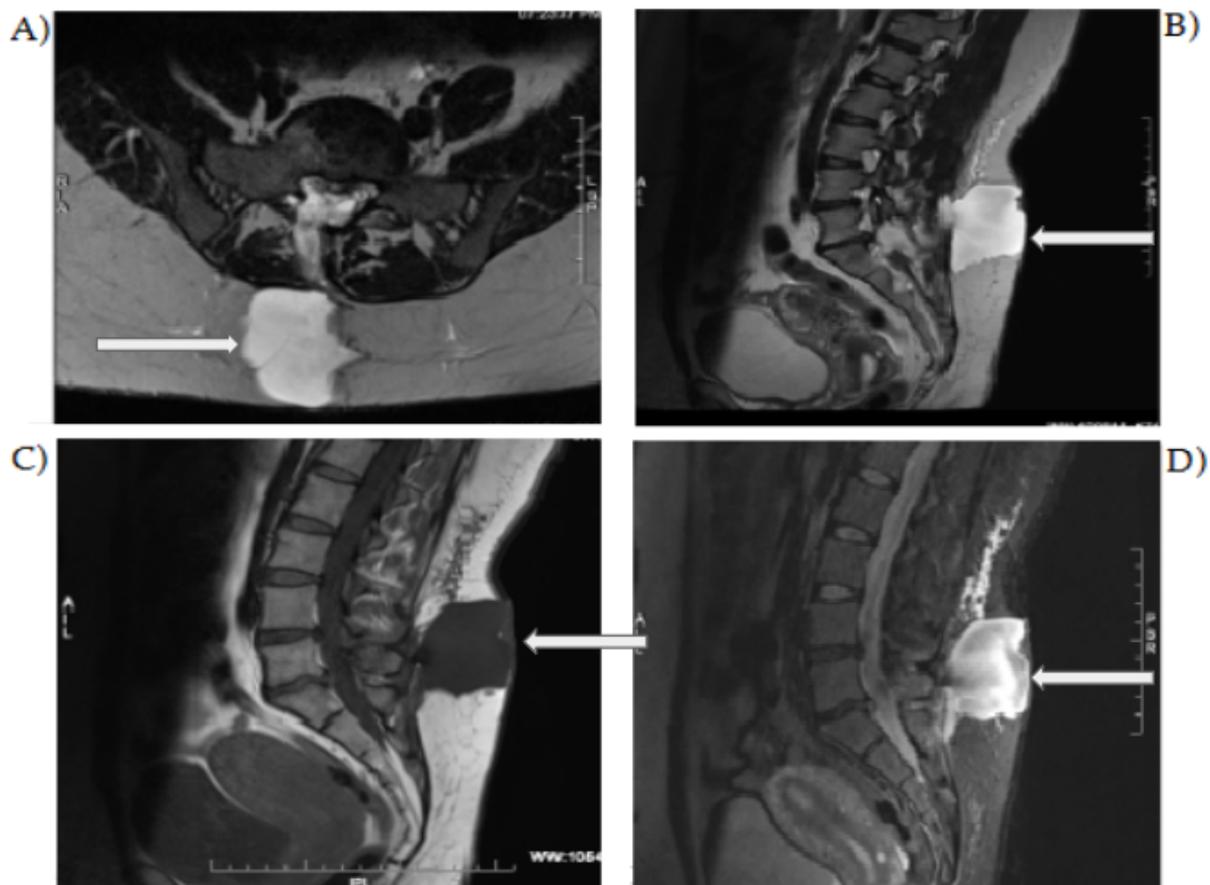


Fig 8. Colección infecciosa. Paciente SF, 28 años. Postoperatorio de cirugía de columna por hernia discal. Consulta por tumoración lumbar de una semana de evolución sobre cicatriz que agrega calor, rubor y leve dolor que irradia a MMII.

RM columna lumbosacra:

- a. secuencia potenciada en T2 plano axial
- b. T2 plano sagital
- c. T1 sagital
- d. STIR sagital.

En todas las imágenes observamos secuela de laminectomía L5 derecha. Se observa colección subcutánea hipointensa en T1, hiperintensa en T2 (similar al LCR), se extiende al plano muscular paravertebral derecho de la región lumbar, sin realce post-gadolinio. No se identifican colecciones intracanal. Se plantea absceso de partes blandas paravertebrales post abordaje intrarraquídeo que mejoró con tratamiento ATB.

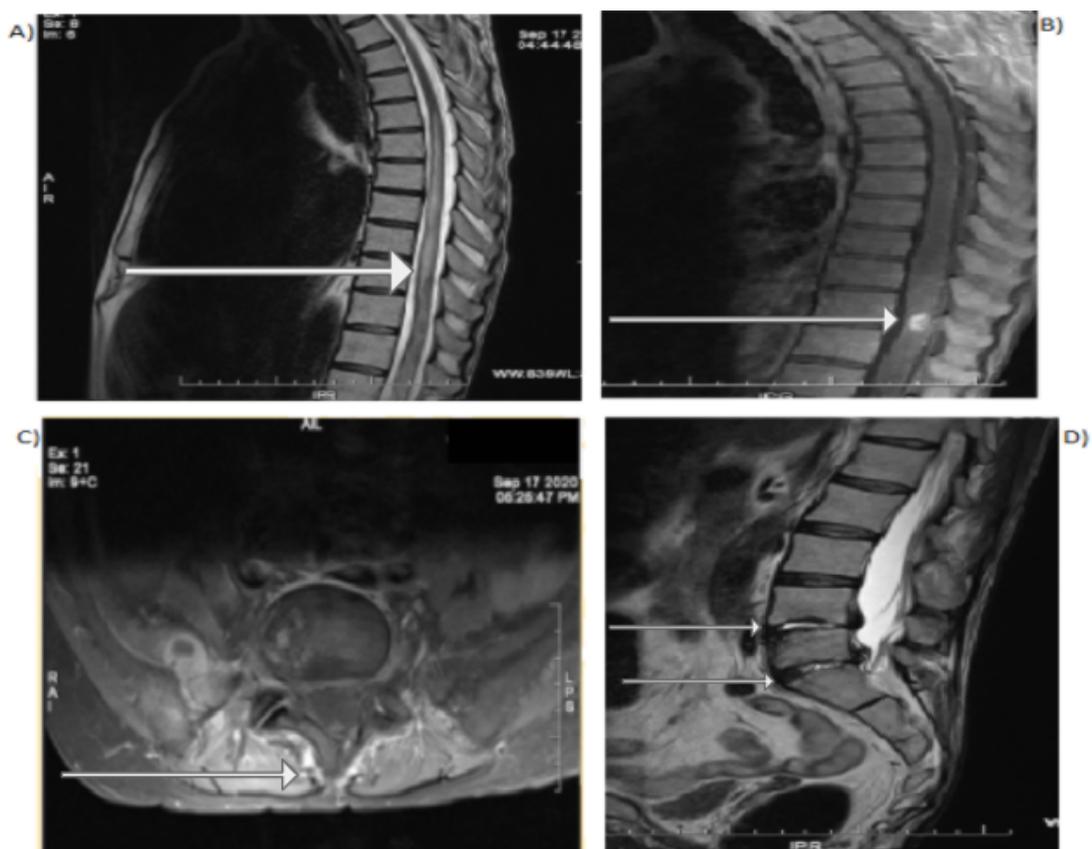


Figura 9. Tuberculosis miliar. Paciente SM, 42 años. Presentó síndrome medular completo dado por nivel T12-L1, paraplejia MMII (flácida, arrefléxica) y alteración esfinteriana (sonda vesical a permanencia y constipación). RM columna dorso lumbosacra, se observa:

A) Plano sagital, secuencia T2 columna dorsal, área extensa de edema centromedular que se extiende desde T5 hasta el cono medular.

B. Plano sagital potenciado en T1 postgadolinio. A la altura de T11-12 se visualiza lesión focal intramedular isointensa en T1 con realce intenso de tipo nodular con gadolinio. Asocia realce leptomeníngeo fino que predomina a nivel de cono y raíces de cola de caballo.

C) Plano axial, columna lumbar, secuencia T1 postgadolinio, realce difuso leptomeníngeo, realce heterogéneo alerón sacro derecho.

D. Plano sagital columna lumbosacra, secuencia potenciada en T2, presenta hiperintensidad de señal en los discos L4-L5 y L5-S1.

Se realiza punción ósea bajo TC de la lesión del alerón sacro que confirma bacilo de Koch. Los hallazgos de la RM fueron compatibles con espondilodiscitis de los espacios L4-L5 y L5-S1, tubérculo medular y artritis séptica facetaria asociada.

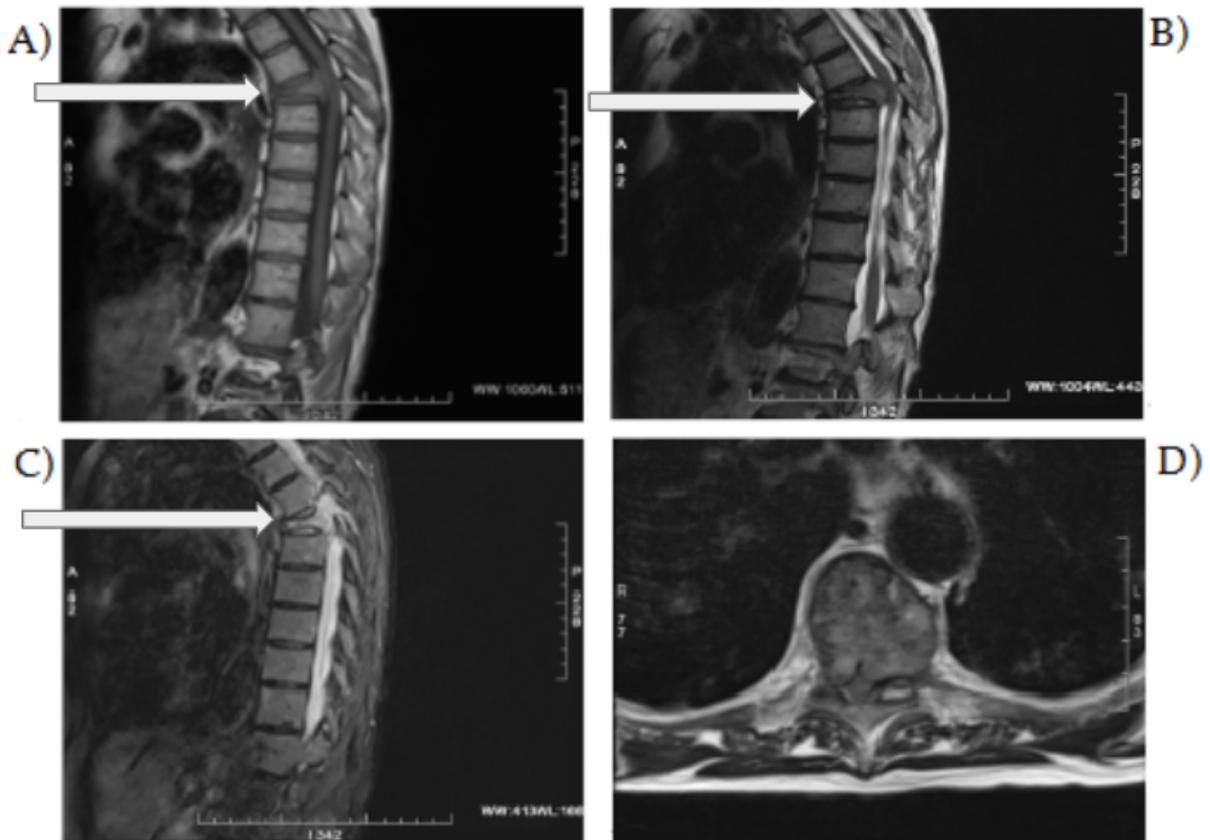


Fig. 10. Cordoma. Paciente SF. 72 años. Consulta por presencia de dorsalgia y paresia de MMII, sin antecedentes personales a destacar. RM de columna dorsal se observa:

- a. T1 sagital
- b. T2 sagital
- c. STIR sagital
- d. T2 axial en el nivel de interés.

Se identifica fractura/aplastamiento de cuerpo de T7 que está sustituido por lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con retropulsión del muro posterior lo que determina reducción severa del diámetro AP del canal. Determina compresión medular con signos de edema y engrosamiento medular a nivel de T7 lo cual se muestra con hiperintensidad de señal medular en dicha localización. Se realiza biopsia de lesión ósea bajo TC. Se envía a anatomía patológica y es definido cómo un cordoma.

Anexo 2. Consentimiento informado.

Consentimiento informado telefónico.

Buenas tardes mi nombre es _____

Soy estudiante de 6° año de medicina

Lo llamamos para invitarlo a participar de un estudio de investigación que planeamos llevar a cabo con otros compañeros cuyo objetivo es analizar las indicaciones de resonancia magnética y otros estudios de imagen cuando la persona presenta un posible daño medular (compresión medular).

Para esto precisamos acceder a su historia clínica y analizar algunos datos de esta enfermedad que usted ha tenido que atravesar.

Usted no obtendrá ninguna remuneración económica y por supuesto tampoco tendría que pagar para participar.

Todos los datos a los que accedamos serán manejados con estricta confidencialidad y no compartidos con nadie más que el equipo de trabajo de investigación que consta de quién le habla, otros cinco compañeros estudiantes y dos profesoras del departamento de imagenología del Hospital de Clínicas.

Para poder acceder a sus datos precisamos saber si usted estaría de acuerdo, de lo contrario no ingresaremos a los mismos.

Puede retirar su consentimiento en cualquier momento que lo desee sin perjuicio alguno.

¿Acepta participar?

Muchas gracias

Firma estudiante que realizó la llamada _____

Fecha _____

Hora _____

Información para pacientes.

Mediante esta llamada se pretende informarle sobre la contribución e implicación que usted tendría si acepta participar del proyecto de investigación, para ello recabaremos información acerca de su enfermedad, las características clínicas y epidemiológicas de la misma con el fin de realizar una comparación de los diferentes estudios de imagen para el diagnóstico y evaluación de la compresión medular.

Por favor le pedimos escuche atentamente lo que se le informará a continuación y si le surge alguna interrogante no dude en consultar.

El propósito de la investigación es Analizar las indicaciones y hallazgos de los estudios imagenológicos en la compresión medular no traumática en el periodo 2018 - 2021 en el Hospital de Clínicas.

La información que recabaremos será acerca de su historia clínica e informes de imagen, usted no deberá realizarse ninguna prueba adicional para esta investigación, y continuará sus consultas y tratamientos normalmente.

Si usted no acepta participar del mismo, su atención médica no se verá afectada por ello.

¿Qué es la compresión medular?

La médula espinal es una larga y frágil estructura tubular que comienza al final del tronco del cerebro y continúa hasta casi llegar al final de la columna vertebral. Está constituida por nervios que transportan los mensajes entrantes y salientes entre el cerebro y el resto del organismo. Es también el centro regulador de los reflejos.

La compresión medular es una patología que se produce cuando existen lesiones que comprimen a la médula espinal, alterando su función habitual. Estas lesiones pueden estar localizadas fuera del canal raquídeo o dentro del mismo y pueden ser causadas por distintas enfermedades como algunos tipos de cáncer, infecciones, traumatismos o enfermedades degenerativas de los huesos y cartílagos.

En nuestro estudio nos centraremos en el estudio de causas tumorales, infecciosas y degenerativas. El mejor estudio de imagen es la resonancia magnética.

Un estudio no invasivo, que funciona a través de un campo magnético y ondas de radio para obtener imágenes de la médula espinal y la columna con una mejor calidad de imagen.

Si asume participar en el mismo , nos permitirá acceder a su historia clínica y recabar datos por parte de : Profesoras agregadas Liliana Servente, Veronica Gigirey y Brs. Felipez, Guerrero, Martinez, Talagorria, Tomeo y Weverman. Pudiendo nosotros acceder a sus datos, siendo estos codificados y procesados para fines científicos de la manera en que su información personal ,No se encontrará a disposición de personas ajenas al proyecto.

Nos interesa **destacar que** no se verá afectada su seguridad en la realización del proyecto, usted seguirá con la rutina habitual de tratamiento y estudios indicados por su médico tratante de acuerdo a su enfermedad actual. El propósito de este consentimiento es únicamente para poder acceder a sus datos clínicos.

En el momento que usted considere puede no participar o retirar su consentimiento sin que esto le afecte su asistencia.

Con respecto a la **confidencialidad**, los datos recabados tanto de su historia clínica, como los informes de imagen, etc. serán utilizados por los integrantes del grupo de investigación, no se utilizarán datos identificatorios como nombres, cédula identidad, dirección, entre otras.

Toda la información que se utilizará será con el fin de realizar análisis para informes, publicaciones científicas o conferencias, siendo estos presentados en anonimato.

Es importante aclarar que la información referente a su enfermedad y pronóstico será manejada por su médico, el cual se encarga de dirigir la conducta y terapéutica acorde a la situación actual.

Las doctoras Liliana Servente y Veronica Gigirey tendrán acceso a los datos de su enfermedad y evolución y serán responsables de guardar confidencialidad con respecto a los mismos.