

Diagnóstico diferencial das lesões inflamatórias e infecciosas do cone medular utilizando a ressonância magnética*

Magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of infectious and inflammatory conus medullaris lesions

Gustavo Balthazar da Silveira Carvalho¹, Gabriel Barbosa Sandim¹, Luis Antônio Tobaru Tibana¹, Franklin Freitas Tertulino¹, Marcos Hideki Idagawa², Nitamar Abdala³

Resumo O cone medular é frequentemente acometido por lesões de etiologia inflamatória e infecciosa, muitas vezes de difícil diferenciação devido a história clínica e exame físico semelhantes entre as diversas entidades. A ressonância magnética apresenta alta sensibilidade na detecção de lesões no cone medular e tem importante papel no diagnóstico e controle evolutivo. Este ensaio iconográfico com casos selecionados dos arquivos do nosso serviço tem como objetivo demonstrar achados de imagem que possam auxiliar no diagnóstico de uma etiologia específica entre as doenças inflamatórias e infecciosas e na diferenciação com doenças de outras etiologias como neoplasias e causas vasculares. Características como padrão de realce, presença de cistos, edema, além do acometimento de outras regiões do sistema nervoso central são importantes para esta diferenciação, podendo definir uma etiologia específica quando associadas ao quadro clínico e laboratorial.

Unitermos: Ressonância magnética; Mielite; Mielite transversa; Esquistossomose.

Abstract The conus medullaris is frequently affected by inflammatory and infectious lesions which many times are hardly differentiated because of the similarity of their clinical history and physical examination among the different etiologies. Magnetic resonance imaging presents high sensitivity in the detection of these lesions and plays a relevant role in the diagnosis as well as in the evolutive control of the condition. The present pictorial essay with selected cases from the archives of the authors' institution is aimed at demonstrating imaging findings which might help in the diagnosis of a specific etiology amongst inflammatory and infectious conditions and in the differentiation with diseases of neoplastic and vascular etiologies, for example. Findings such as enhancement pattern, presence of cysts, edema and involvement of other regions of the central nervous system are important for this differentiation, and may define a specific etiology as associated with clinical and laboratory tests findings.

Keywords: Magnetic resonance imaging; Myelitis; Transverse myelitis; Schistosomiasis.

Carvalho GBS, Sandim GB, Tibana LAT, Tertulino FF, Idagawa MH, Abdala N. Diagnóstico diferencial das lesões inflamatórias e infecciosas do cone medular utilizando a ressonância magnética. *Radiol Bras.* 2013 Jan/Fev;46(1):51–55.

INTRODUÇÃO

O cone medular é um local frequentemente acometido por lesões de origem inflamatória e infecciosa. A disseminação

ocorre geralmente por via hematogênica, podendo também ser liquórica ou por extensão meníngea ou vertebral. Condições neoplásicas e vasculares podem apresentar quadro clínico semelhante. Muitas vezes a história clínica e o exame físico não são suficientes para chegar a uma causa específica, devido à interposição dos sintomas⁽¹⁾.

A ressonância magnética (RM) tem importante papel no diagnóstico e diferenciação destas lesões, assim como no seu controle evolutivo. A RM apresenta alta sensibilidade e permite muitas vezes a diferenciação com doenças de outras etiologias, como neoplasias e causas vasculares^(1,2). Para diferenciação entre as etiologias infla-

matórias, a especificidade deste método é limitada. Porém, alguns achados de imagem, associados ao quadro clínico e laboratorial, podem indicar um diagnóstico mais preciso^(1,3). O conhecimento destas condições e das suas formas de apresentação é fundamental para os radiologistas.

Este trabalho tem como objetivo abordar os aspectos de apresentação de lesões de causa inflamatória e infecciosa no cone medular. Foram selecionadas imagens de casos do arquivo do nosso serviço, demonstrando achados que podem auxiliar na diferenciação entre as diversas etiologias.

ESQUISTOSSOMOSE MEDULAR

A esquistossomose é endêmica no Brasil. Sua forma ectópica mais frequente, a

* Trabalho realizado no Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp), São Paulo, SP, Brasil.

1. Médicos Radiologistas, Alunos de Mestrado em Radiologia do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp), São Paulo, SP, Brasil.

2. Médico Radiologista, Assistente do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp), São Paulo, SP, Brasil.

3. Doutor, Professor de Radiologia e Chefe do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp), São Paulo, SP, Brasil.

Endereço para correspondência: Dr. Gustavo Balthazar da Silveira Carvalho. Departamento de Diagnóstico por Imagem – EPM-Unifesp. Rua Napoleão de Barros, 800, Vila Clementino. São Paulo, SP, Brasil, 04024-002. E-mail: gustavobalthazar@gmail.com.

Recebido para publicação em 7/12/2011. Aceito, após revisão, em 20/7/2012.

medular, é considerada a causa mais comum de mielite não traumática e não neoplásica⁽⁴⁾. Acredita-se que o acometimento do sistema nervoso central (SNC) ocorra por fluxo retrógrado através do plexo venoso de Batson, que é avalvular. Os ovos da espécie *Schistosoma mansoni* são maiores e espiculados, dificultando sua progressão ao longo do SNC. Por isso, o cone medular é o local de apresentação mais frequente, sendo raro o acometimento encefálico nesta espécie⁽⁵⁾. O quadro clínico é de mielopatia aguda/subaguda, caracterizado por dor e fraqueza nos membros inferiores, perda do controle esfinteriano vesical e intestinal, além de alterações de reflexo sensitivo e sexual⁽⁴⁻⁶⁾. O estudo por RM geralmente evidencia expansão do cone medular, com hipossinal em T1, hipersinal em T2 e realce no local do granuloma. Este aspecto pode simular lesão neoplásica. Um padrão de realce linear e nodular do tipo “arborizado” é considerado característico e, apesar de não estar presente em todos os casos, é forte indicativo para o diagnóstico de neuroesquistossomose (Figura 1)⁽⁶⁾.

NEUROCISTICERCOSE

A cisticercose é a infecção parasitária mais comum do SNC. Sua forma intracraniana é a mais usual. O envolvimento do canal vertebral é raro, representando apenas 2% a 5% do total de casos de neurocisticercose. Nesta apresentação, a forma mais frequente é a leptomeníngea, atingindo o espaço subaracnoide por migração intracraniana. O acometimento intramedular é raro e ocorre geralmente no segmento torácico^(5,7).

O quadro clínico da neurocisticercose medular depende dos mecanismos de compressão, edema e da resposta inflamatória. Pode ser assintomático ou apresentar sinais e sintomas de mielopatia, incluindo dor com irradiação, parestesia flácida ou espástica e bexiga neurogênica^(5,7,8).

A RM é o método de imagem de escolha para o estudo da neurocisticercose medular e mostra cistos de conteúdo com sinal semelhante ao líquido cefalorraquiano, com hipossinal em T1 e hipersinal em T2 (Figura 2). O escólex é visto como um nódulo excêntrico próximo à parede do cisto e sua identificação é diagnóstica. Em cistos com

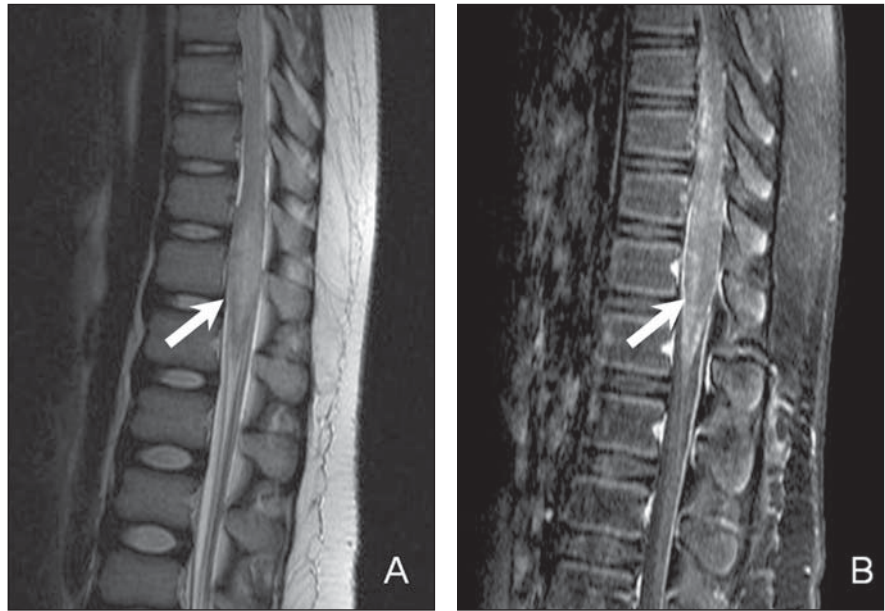


Figura 1. Criança de 12 anos com diagnóstico de neuroesquistossomose. Cortes sagitais de RM mostram, na sequência ponderada em T2 (A), acentuado hipersinal central de limites pouco definidos (seta), além de aumento volumétrico do cone medular que oblitera a coluna líquórica anterior e posterior. Na sequência T1 pós-contraste observa-se realce heterogêneo com padrão “arborizado” (seta em B).

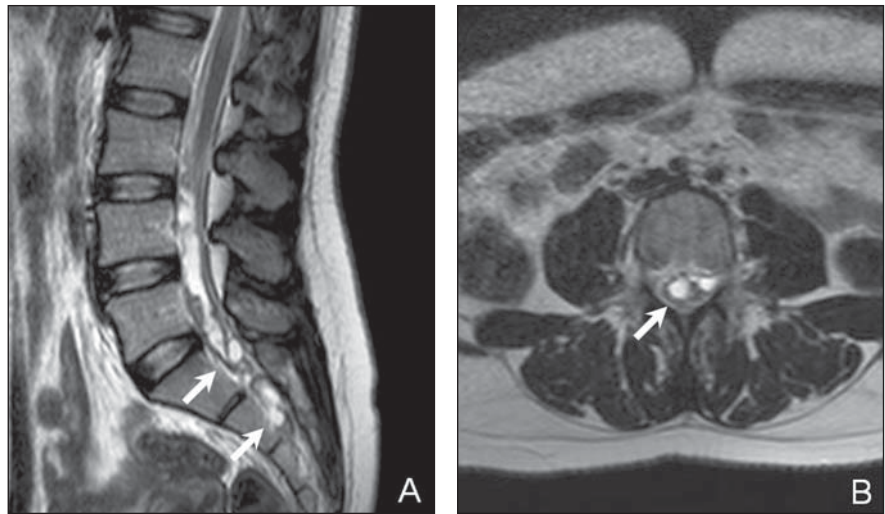


Figura 2. Imagens ponderadas em T2 sagital (A) e axial (B) mostram múltiplas imagens de aspecto cístico em íntimo contato com o cone medular e raízes da cauda equina (setas). Posteriormente foi confirmado o diagnóstico de neurocisticercose.

algum grau de degeneração pode ser observado realce periférico pós-contraste^(7,8).

TUBERCULOSE

Envolvimento do SNC ocorre em cerca de 10% a 15% de todas as infecções por tuberculose⁽⁹⁾. O tuberculoma intramedular é achado raro, ocorrendo em aproximadamente 2% das neurotuberculoses, e pode ou não haver associação com o acometi-

mento pulmonar. A apresentação clínica é geralmente subaguda, com quadro variável de fraqueza muscular, paraparesia ou quadriparesia. Sintomas constitucionais como febre e perda de peso podem não estar presentes^(9,10). No início do quadro há predomínio de processo inflamatório com edema mal definido. Após a formação do granuloma, as lesões se tornam mais definidas, geralmente com hipossinal em T1 e iso a hipersinal em T2. Há realce pós-contraste,

podendo ser nodular heterogêneo ou anelar periférico, dependendo da presença ou não da necrose caseosa (Figura 3)^(5,10). Em pacientes imunocomprometidos, o aspecto de lesões nodulares com realce nodular ou periférico pode ser encontrado também na toxoplasmose ou em infecções fúngicas, condições estas extremamente raras⁽¹¹⁻¹³⁾.

MIELITE TRANSVERSA AGUDA

A mielite transversa aguda idiopática geralmente se refere a um processo infla-

matório agudo ou subagudo, monofásico, sem etiologia definida, que cursa com déficit motor e sensitivo bilateral, podendo ocorrer, também, distúrbio autonômico. Aproximadamente um terço dos pacientes apresenta normalização do quadro clínico, um terço continua com moderada seqüela e um terço mantém distúrbio severo^(5,14).

Várias condições podem apresentar quadro clínico semelhante, como doenças infecciosas, vasculares, desmielinizantes e lesão actínica. Portanto, o diagnóstico final de mielite transversa aguda idiopática

depende da investigação e exclusão de uma possível etiologia identificável^(1,14). Os critérios de inclusão para este diagnóstico englobam déficit motor, sensitivo ou autônomo, atribuído à medula, nível sensitivo identificável, exclusão de causa compressiva, processo inflamatório medular demonstrado por pleocitose ou aumento de IgG no líquido cefalorraquiano ou contraste pós injeção do gadolínio na RM, com o pico de piora em 4 horas a 21 dias após início dos sintomas. Os critérios de exclusão são história de radiação local, evidência de doença do colágeno, sífilis, doença de Lyme, HIV, HTLV e outras causas virais, doenças vasculares, lesões sugestivas de esclerose múltipla ou neurite óptica⁽¹⁵⁾.

O aspecto na RM é variável, acometendo com maior frequência os segmentos torácicos, sendo menos comum no cone medular. Apresenta-se com hipersinal em T2 de localização central, podendo ou não haver realce pós-contraste (Figura 4). Pode haver aumento do calibre da medula, mimetizando lesão neoplásica^(2,5,16).

Havendo suspeita de etiologia desmielinizante, deve ser realizada complementação em busca de outras lesões nos demais segmentos medulares e intracranianas, além de investigação para neurite óptica em casos suspeitos de neuromielite óptica. Cerca de 90% dos pacientes com lesões medulares associadas a esclerose múltipla apresentam focos desmielinizantes intracranianos⁽¹⁶⁾. As lesões medulares relaciona-

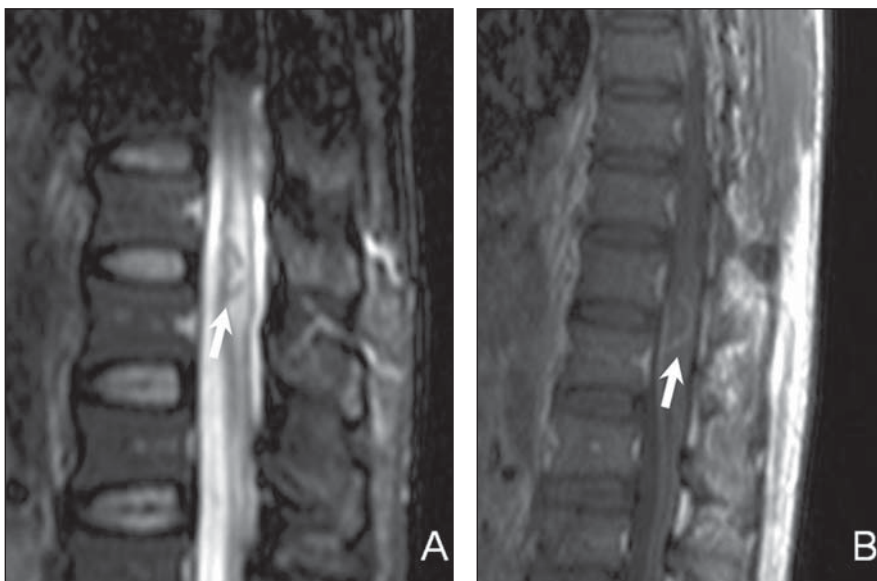


Figura 3. Paciente imunocomprometido com diagnóstico de neurotuberculose. Imagens de RM no plano sagital identificam lesão nodular com hipossinal periférico e hipersinal central em T2 (seta em **A**), além de edema adjacente, apresentando realce anelar periférico pós-contraste (seta em **B**).

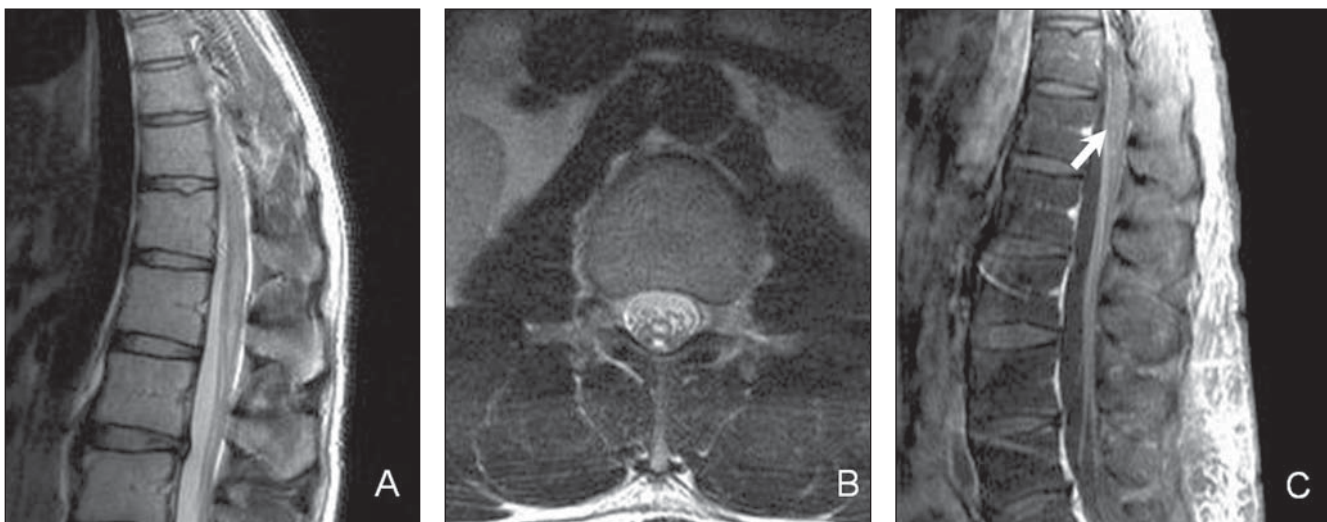


Figura 4. Paciente de 37 anos com história de fraqueza súbita nos membros inferiores. Observa-se, na região do cone medular, hipersinal central em T2 sem aumento significativo do diâmetro da medula no plano sagital (**A**) e axial (**B**), além de realce heterogêneo e salpicado após o contraste (seta em **C**). Não houve confirmação de etiologia específica, permanecendo o diagnóstico de mielite transversa idiopática, com boa evolução clínica, sem sequelas.

das à esclerose múltipla costumam ter localização periférica e com extensão menor que dois corpos vertebrais, enquanto a neuromielite óptica costuma apresentar lesões que se estendem por mais de três corpos vertebrais, de acentuado hipossinal em T1 e maior associação com atrofia medular⁽¹⁷⁾.

MIELITES VIRAIS

Alguns dos agentes virais que mais comumente causam mielite são o herpes vírus, enterovírus e retrovírus (HIV). A forma de apresentação é bastante semelhante entre eles e o diagnóstico etiológico só é confirmado com estudos laboratoriais.

O diagnóstico clínico da infecção por herpes zoster é muitas vezes difícil, pois apenas um terço dos pacientes apresenta lesão cutânea típica. A mielite é uma manifestação rara da infecção por herpes zoster e ocorre geralmente após reativação de uma infecção latente. Quando há lesão cutânea concomitante, o nível medular corresponde ao dermatomo acometido^(2,18).

A apresentação na RM é variada, podendo mostrar lesão única ou múltipla, com ou sem realce pós-contraste (Figura 5)⁽¹⁸⁾.

A mielite relacionada ao HIV ocorre em cerca de 5% a 8% dos pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida, geralmente associada a um acometimento encefálico severo⁽⁵⁾.

O HTLV-1 está associado a um quadro progressivo de paraparesia espástica. O segmento medular mais acometido é o to-

rácico e pode estar associado a atrofia medular, além de lesões na substância branca encefálica⁽¹⁹⁾.

A infecção por citomegalovírus causa uma polirradiculomielite que envolve frequentemente o cone medular e raízes da cauda equina, representado na RM por agrupamento e espessamento radicular, com realce pós-contraste, compatível com aracnoidite⁽²⁰⁾.

SARCOIDOSE

A neurossarcoidose é manifestação rara que ocorre em cerca de 5% da sarcoidose sistêmica⁽²¹⁾. Pode atingir qualquer parte do SNC⁽²²⁾. O acometimento medular é raro e geralmente tem curso subagudo ou crônico. Os sintomas são variados e geralmente associados a dor, podendo ocorrer déficit motor e sensitivo.

O diagnóstico de neurossarcoidose constitui um desafio na prática clínica, sendo fundamental a correlação com exames laboratoriais e de imagem^(21,23). Na RM observam-se lesões com hipersinal em T2, frequentemente múltiplas, de localização central, com realce heterogêneo pós-contraste. Pode haver expansão medular fusiforme. Em pacientes com quadro clínico compatível, havendo realce pial além das lesões intramedulares, o diagnóstico de sarcoidose medular deve ser incluindo entre os diferenciais (Figura 6). As lesões tendem a regredir com o uso de corticoides, geralmente após a melhora clínica^(22,24,25).

CONCLUSÃO

A RM é o exame de imagem de escolha na abordagem das mielites. Neste trabalho, procuramos mostrar aspectos de imagem relevantes nas doenças inflamatórias do cone medular que podem diferenciá-las de lesões de natureza neoplásica ou vascular e sugerir um agente etiológico específico.

O tipo de realce deve ser avaliado com atenção. O padrão “arborizado” é característico da neuroesquistossomose, ao passo que um realce anelar periférico pode estar presente em lesões granulomatosas como tuberculose e toxoplasmose. Na presença de cistos, deve ser considerado o diagnóstico de cisticercose, que pode ser confirmado na identificação do escólex. A diferenciação entre as diversas etiologias virais apenas pela RM é difícil, sendo necessária associação com achados clínicos e laboratoriais. Por fim, uma avaliação completa de todo o neuroeixo pode auxiliar na definição de uma etiologia específica, pois em muitos casos há acometimento intracraniano concomitante.

REFERÊNCIAS

1. Mendonça RA. Spinal infections and inflammatory disorders In: Atlas SW, editor. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 1647–737.
2. Choi KH, Lee KS, Chung SO, et al. Idiopathic transverse myelitis: MR characteristics. AJNR Am J Neuroradiol. 1996;17:1151–60.
3. Tumors of the spine [Book review]. AJNR Am J Neuroradiol. 2009;30:E137.
4. Silva LC, Maciel PE, Ribas JGR, et al. Schisto-



Figura 5. Paciente com mielite por herpes sem associação com lesões cutâneas. RM demonstra intenso hipersinal central na sequência ponderada em T2 sagital (A) e axial (B), com realce finamente heterogêneo pós-contraste (seta em C).

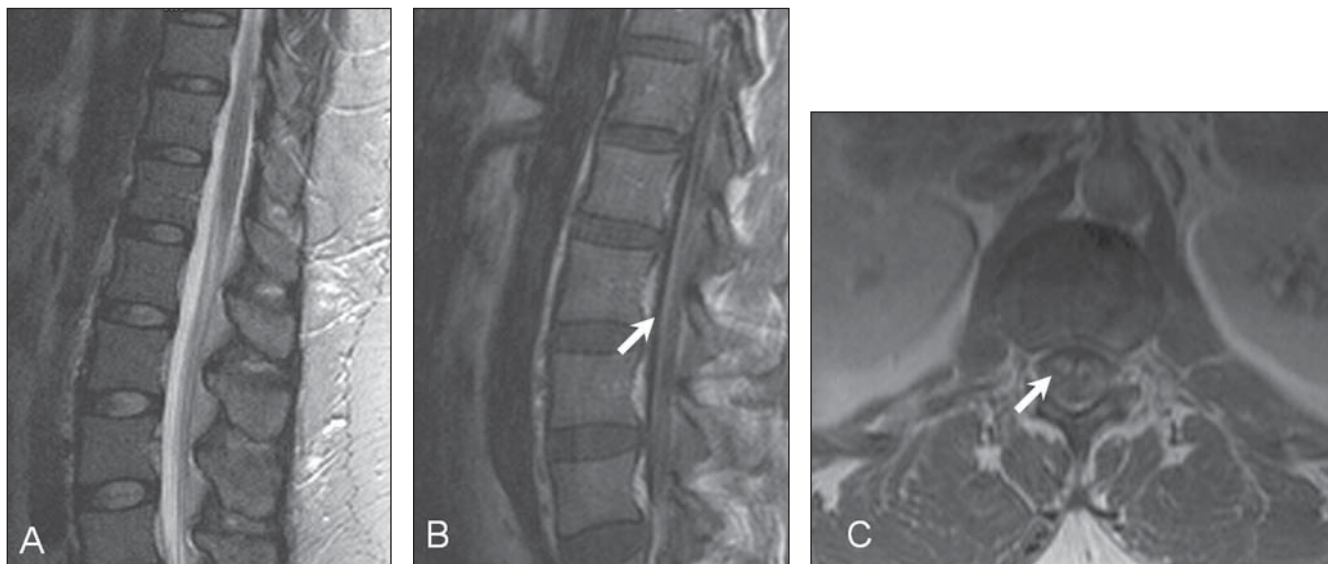


Figura 6. Estudo de RM em paciente com diagnóstico de neurosarcoidose mostra leve aumento do cone medular na sequência T2 sagital (A), sem alteração de sinal central, com realce pial e radicular pós-contraste (setas em B e C).

somal myeloradiculopathy. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2004;37:261–72.

5. DeSanto J, Ross JS. Spine infection/inflammation. *Radiol Clin North Am.* 2011;49:105–27.
6. Sanelli PC, Lev MH, Gonzalez RG, et al. Unique linear and nodular MR enhancement pattern in schistosomiasis of the central nervous system: report of three patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;177:1471–4.
7. Gonçalves FG, Neves PO, Jovem CL, et al. Chronic myelopathy associated to intramedullary cysticercosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010;35:E159–62.
8. Homans J, Khoo L, Chen T, et al. Spinal intramedullary cysticercosis in a five-year-old child: case report and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J.* 2001;20:904–8.
9. Prabhakar S, Thussu A. Central nervous system tuberculosis. *Neurol India.* 1997;45:132–40.
10. Lu M. Imaging diagnosis of spinal intramedullary tuberculoma: case reports and literature review. *J Spinal Cord Med.* 2010;33:159–62.
11. Elias J Jr, dos Santos AC, Carlotti CG Jr, et al. Central nervous system paracoccidioidomycosis: diagnosis and treatment. *Surg Neurol.* 2005;63 Suppl 1:S13–21.
12. Gültaşlı NZ, Ercan K, Orhun S, et al. MRI findings of intramedullary spinal cryptococcoma. *Diagn Interv Radiol.* 2007;13:64–7.
13. Poon TP, Tchertkoff V, Pares GF, et al. Spinal cord toxoplasma lesion in AIDS: MR findings. *J Comput Assist Tomogr.* 1992;16:817–9.
14. de Seze J, Lanctin C, Lebrun C, et al. Idiopathic acute transverse myelitis: application of the recent diagnostic criteria. *Neurology.* 2005;65:1950–3.
15. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology.* 2002;59:499–505.
16. Tartaglino LM, Friedman DP, Flanders AE, et al. Multiple sclerosis in the spinal cord: MR appearance and correlation with clinical parameters. *Radiology.* 1995;195:725–32.
17. Filippi M, Rocca MA, Moiola L, et al. MRI and magnetization transfer imaging changes in the brain and cervical cord of patients with Devic's neuromyelitis optica. *Neurology.* 1999;53:1705–10.
18. Gilden DH, Beinlich BR, Rubinstien EM, et al. Varicella-zoster virus myelitis: an expanding spectrum. *Neurology.* 1994;44:1818–23.
19. Ferraz AC, Gabbai AA, Abdala N, et al. Magnetic resonance in HTL-I associated myelopathy. Leukoencephalopathy and spinal cord atrophy. *Arq Neuropsiquiatr.* 1997;55:728–36.
20. Whiteman ML, Dandapani BK, Shebert RT, et al. MRI of AIDS-related polyradiculomyelitis. *J Comput Assist Tomogr.* 1994;18:7–11.
21. Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(10 Pt 1):1885–9.
22. Zajicek JP, Scolding NJ, Foster O, et al. Central nervous system sarcoidosis – diagnosis and management. *QJM.* 1999;92:103–17.
23. Bradley DA, Lower EE, Baughman RP. Diagnosis and management of spinal cord sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2006;23:58–65.
24. Sakushima K, Yabe I, Nakano F, et al. Clinical features of spinal cord sarcoidosis: analysis of 17 neurosarcoidosis patients. *J Neurol.* 2011;258:2163–7.
25. Cohen-Aubart F, Galanaud D, Grabli D, et al. Spinal cord sarcoidosis: clinical and laboratory profile and outcome of 31 patients in a case-control study. *Medicine (Baltimore).* 2010;89:133–40.