

GHID PRACTIC DE DIAGNOSTIC IMAGISTIC ÎN SCLEROZA MULTIPLĂ*

G. Iana¹, A. Pavel²

¹Catedra de Radiologie și Imagistică UMF „Carol Davila”, București,
²Spitalul Universitar de Urgență, București

Scleroza multiplă este cea mai comună boală demielinizantă dobândită, fiind prima afecțiune neurologică cu handicap care apare la adultul tânăr. De obicei apare la vârste cuprinse între 15 și 40 de ani, însă formele precoce sau tardive nu sunt excepționale.

RMN este cea mai sensibilă metodă pentru detectarea in vivo a leziunilor de SM din sistemul nervos central. Ca o consecință, RMN a devenit un instrument important pentru diagnosticul SM. Astfel, pentru a lua o decizie optimă este necesar să recunoaștem semnele caracteristice ale leziunilor de SM și posibilitatea de a se suprapune cu alte modificări cauzate de alte afecțiuni neurologice. Contribuția prezentă va evidenția aceste aspecte și, de asemenea, va discuta avantajele și limitele criteriilor specifice care au fost formulate pentru a susține diagnosticul de SM prin RMN.

A. TEHNICI DE EXPLORARE

Ponderație T1 SE

- plăcile sunt în *izo-* sau *hiposemnal*
- permite detectarea substanțelor paramagnetice, methemolobina sau radicali liberi, sau a lipidelor (precum cele din coroana macrofagelor situate în jurul leziunilor substanței albe)
- a nu se confunda cu o încărcare după injectarea de Gd
- **T1 SE:**
 - TR: 500-600
 - TE: 10-20
 - Secțiuni: 22
 - Grosime: 3 mm
 - Spațiu între secțiuni: 3 mm
 - Orientare: axial
 - FOV: 250 mm
 - RECFOV: 1 Matrix: 256 x 256
 - NEX: 1
 - Serii: întrepătrunse (interleaved)
 - Codare de fază: L > R
 - Compensare de flux/Bandă de saturare inferioară

Dual-echo

Ponderație T2 SE

- raportul dintre semnalul plăcilor SM și cel al substanței albe normale este înalt
- deoarece leziunile și LCR-ul au semnale similare, plăcile periventriculare pot fi mascate
- o placă în orice stadiu poate fi în hipersemnal T2
- intensitatea semnalului poate fi cauzată de:
 - edemul fără demielinizare
 - demielinizarea activă
 - demielinizarea cronică cu glioză

DP

- permite detectare precoce a leziunilor în hipersemnal, fără a fi confundate cu semnalul LCR în leziunile subcorticale sau periventriculare
- TR/TE lung (3000/150) – au contrast slab leziune-parenchim cerebral
- TR/TE moderat (2500/90) – contrast mai bun

• Dual-echo:

- TR: 2200-2800
- TE1: 15-50
- TE2: 80-120
- Secțiuni: 22
- Grosime: 3 mm
- Spațiu între secțiuni: 3 mm
- Orientare: axial
- FOV: 250 mm
- RECFOV: 1
- Matrix: 256 x 256
- NEX: 1
- Serii: întrepătrunse (interleaved)
- Codare de fază: L > R
- Compensare de flux/Bandă de saturare inferioară

FLAIR

- leziunile apar în *hipersemnal*
- anularea semnalului apei permite un contrast mai bun la nivelul substanței albe cerebrale
- secvența este sensibilă pentru detectarea leziunilor din corpul calos (în plan sagital) și a celor situate subcortical sau intramedular

* Ghid aprobat de către Societatea Română de Radiologie, Imagistică Medicală

T1 postGd-DPA (3D T1)

- crește siguranța și sensibilitatea detecției leziunilor active
- corelare radiologico-patologică: încărcarea leziunii corespunde unei plăci acute
- priza de contrast este variabilă: inelară, omogenă sau heterogenă
- întinderea și intensitatea încărcării este corelată cu gradul infiltratului cu macrofage
- **T1 post-contrast:**
 - TR 600
 - TE 10-20
 - Secțiuni: 22
 - Grosime: 3 mm
 - Orientare: axial
 - FOV: 250 mm Matrix: 256 x 256
 - Serii: întrepătrunse (interleaved)
 - Codare de fază: L > R
 - NEX: 2

Monodoza: 0,1 mmol/kg

- trebuie comparate cupele cu cele echivalente din achiziția T1SE fără Gd

Dublă sau triplă doză (0,2-0,3 mmol/kg)

- achiziție tardivă (delay 5-20 min) pentru creșterea detectabilității

Avantaje:

- furnizează informații suplimentare despre mecanismele terapeutice
- modalitate de evaluare a activității bolii
- crește siguranța și sensibilitatea detecției leziunilor active

Dezavantaje:

- cost suplimentar
- timp suplimentar de scanare
- riscul efectelor secundare (mic)

Definiția unei leziuni active:

- orice leziune nouă sau în extindere observată pe scanările seriate fără contrast
 - alte caracteristici:
 - apar în recidiva clinică
 - apar în RMNS și SPMS
 - durează 2-6 săptămâni (= durata recidivelor clinice)
 - se corelează cu inflamații perivasculare
- orice leziune nouă, în expansiune sau încărcată cu Gd = ACTIVA

Transferul magnetizării (MT)

- permite detectarea schimbărilor de la nivelul micelinei (structura sa moleculară rigidă formând baza fizică a MT);
- mecanismul primar: schimbul magnetizării între protonii din apă și cei din macromoleculele slab mobile (mielina);

- imaginile T1 cu puls de MT pot îmbunătăți detectarea leziunilor încărcate (prin scăderea intensității parenchimului cerebral normal);
- materia albă de înfățișare normală pe RMN, la pacienții cu SM, are un nivel anormal de scăzut de transfer de magnetizare, în concordanță cu focarele microscopice, dovedite histologic, de demielinizare, la substanța albă cu aspect macroscopic normal;
- poate ajuta la detectarea plăcilor încărcate cu contrast, oferind astfel noi avantaje;
- edemul fără demielinizare poate scădea MT într-un grad mic, dar semnificativ.

Difuzia

- este o apreciere cantitativă și/sau calitativă a mobilității moleculelor de apă în spațiul inerstițial sau intracelular;
- informează indirect asupra modificărilor structurale ale țesuturilor.

Perfuzia

- este o apreciere cantitativă și/sau calitativă a hemodinamicii SNC,
- explorează compartimentul vascular, mai ales în cursul primului pasaj al Gd.

Spectroscopia

- poate oferi o hartă metabolică temporală și spațială a evoluției plăcilor;
- reduceri persistente de NAA se corelează cu pierderea axonală;
- în leziunile acute: nivelul NAA este considerabil redus, cu un punct culminant la 2-3 luni, după care crește; nivelul cholinei este crescut;
- în leziunile cronice: nivelul NAA este redus persistent.

B. MODELE ȘI INDICAȚII PENTRU O STANDARDIZARE RMN ÎN SM

Deși nu este absolut necesară în diagnosticul clinic de SM, examinarea RMN s-a dovedit foarte utilă în a ne ajuta să formulăm acest diagnostic. Modelele criteriilor diagnostice recomandate în SM au accentuat valoarea RMN-ului în demonstrarea leziunilor diseminate în timp și spațiu, permițând formularea unui diagnostic precoce. RMN-ul este în mare măsură utilizat pentru a ne ajuta în stabilirea diagnosticului de SM și valoarea sa crește în cazul urmăririi acestei afecțiuni.

Indicații

SM suspectă

Pentru pacienții care se prezintă cu simptome și semne clinice ce ridică suspiciunea de SM, un examen RMN standard cerebral, inclusiv cu utilizarea de gadolinium, este recomandat pentru a dovedi obiectiv

evidența diseminare în timp și spațiu a bolii. Tabelele 1 și 2 conțin criteriile diagnostice RMN recomandate, propuse de Comitetul Internațional de Diagnostic al SM. Dacă RMN-ul cerebral nu este diagnostic sau dacă simptomele prezentate sunt la nivel medular, examinarea RMN medulară este de asemenea recomandată în timpul evaluării inițiale.

SM instituită

Pentru pacienții cu diagnostic clar de SM, o examinare RMN cerebrală, dacă nu a fost încă efectuată, este recomandată, nu pentru diagnostic, ci pentru a stabili o bază de comparație pentru următoarele examinări.

Examinările ulterioare

Pentru pacienții cu SM suspectă, o examinare ulterioară este recomandată pentru a demonstra noua activitate a bolii și pentru a evidenția diseminarea sa în timp. Cu toate acestea, nu există în acest moment ceva evident care să recomande examinarea de rutină la intervale predefinite pentru pacienții cu SM definită. Indicațiile pentru o reexaminare includ:

- agravare clinică neașteptată;
- suspiciunea unui diagnostic secundar;
- re-evaluare RMN a bolii înainte de începerea sau schimbarea tratamentului.

Protocoale utilizate

- Protocol RMN pentru examinarea cerebrală (tabelul 3)
- Protocol RMN pentru examinarea medulară fără studiu cerebral cu contrast (tabelul 4)

Tabelul 1

Criterii RMN pentru diseminarea în spațiu

Îndeplinirea a 3 din următoarele 4: • 1 leziune ce ia contrast sau 9 leziuni în hipersemnal T2 dacă nu este nici o leziune ce ia contrast • cel puțin o leziune infratentorială • cel puțin o leziune juxtacorticală • cel puțin 3 leziuni periventriculare Notă: o leziune medulară poate substitui o leziune cerebrală

Tabelul 2

Criterii RMN pentru diseminarea în timp

1. Dacă un prim examen RMN are loc la 3 sau mai multe luni după începutul evenimentului clinic, prezența unei leziuni ce ia contrast este suficientă pentru a demonstra diseminarea în timp, cu condiția ca aceasta să nu fie situată în locul implicat în evenimentul clinic primar. Dacă nu există o leziune ce ia contrast la acel moment, o examinare ulterioară este necesară. Momentul acesteia nu este crucial, dar este recomandat să se efectueze la 3 luni. O nouă leziune evidențiată pe secvența T2 sau care ia contrast, la acest moment, îndeplinește criteriul de diseminare în timp. 2. Dacă un prim examen RMN este realizat la mai puțin de 3 luni după debutul evenimentului clinic, o a doua examinare realizată la 3 luni sau mai mult după evenimentul clinic arătând o nouă leziune ce ia contrast aduce dovezi suficiente pentru diseminarea în timp. Totuși, dacă nu este evidențiată o nouă leziune ce ia contrast la această a doua examinare, o viitoare scanare la nu mai puțin de 3 luni după prima, care arată o nouă leziune T2 sau una care ia contrast, va fi suficientă.
--

- Protocol RMN pentru examinarea medulară după studiu cerebral cu contrast (tabelul 5)
 Raportul examenului RMN trebuie să includă:
 • *Descrierea semnelor:*

Tabelul 3

Secvențe	CIS	CDMS
localizare: 3 planuri sagital FLAIR axial FSE (TSE) PD/T2 axial FLAIR contrast înalt T1 3D Gd 0,1 mmol/kg după 30 s T1 postGd (delay 5 min)	obligatoriu obligatoriu obligatoriu obligatoriu opțional obligatoriu obligatoriu	obligatoriu opțional obligatoriu obligatoriu opțional dacă e solicitat dacă e solicitat

Tabelul 4

Secvențe	
localizare: 3 planuri sagital FSE (TSE) PD/T2 contrast înalt T1 3D sagital T1 Gd 0,1 – 0,3 mmol/kg după 30s sagital T1 postGd axial T1 postGd axial FSE (TSE) T2	obligatoriu obligatoriu opțional obligatoriu dacă e solicitat dacă e solicitat prin leziunile suspicionate util pentru confirmarea leziunii suspicionate

Tabelul 5

Secvențe	
localizare: 3 planuri sagital T1 postGd axial T1 postGd sagital FSE PD/T2 axial FSE T2 contrast înalt T1 3D	obligatoriu obligatoriu prin leziunile suspicionate obligatoriu utilă pentru confirmarea leziunii suspicionate opțional

- numărul leziunilor (> 3 mm)
- localizarea leziunilor:
 - periventricular
 - corp calos
 - infratentorial
 - juxtacortical
 - măduva spinării
- dimensiunea leziunilor
- forma leziunilor (ovalare, altele)
- caracterele leziunilor (încărcare, hiposemnal T1 sau „black hole“)
- atrofia cerebrală (evaluare calitativă)
- Compararea cu examenele RNM precedente:
 - numărul noilor leziuni
 - numărul leziunilor mărite
 - numărul leziunilor ce iau contrast
- Interpretarea și diagnosticul diferențial

C. CRITERII DE DIAGNOSTIC POZITIV ÎN SM

I. Caracteristicile RNM ale leziunilor de SM de la nivel cerebral

Leziunile acute și cronice de SM apar în hipersemnal T2 și PD, așa cum se prezintă și alte patologii cerebrale. Leziunile discrete de SM sunt relativ bine circumscrise, dar pot prezenta un halou în hiposemnal, probabil datorat edemului din stadiul acut al inflamației. Leziunile de SM tind să prezinte formă rotundă sau ovalară, iar dimensiunea lor variază în mod obișnuit de la câțiva milimetri la ceva mai mult de un centimetru în diametru.

Diferența de semnal este parțial consecința unghiului dintre planul imaginii și traiectul venelor cerebrale, care constituie frecvent centrul unei leziuni de SM. Ariile neregulate de hipersemnal rezultă din confluența leziunilor. Ca o consecință, modificările de semnal periventricular pot prezenta contururi crestate. Rar, afectările focale pot fi foarte întinse, cu aspect pseudo-tumoral. Alterarea ușoară a semnalului între leziuni sau încojurând leziunile discrete a fost de asemenea observată pe secvențele în ponderație T2 și pare să reprezinte mai mult o componentă difuză a procesului patologic. Termenul de „substanță albă murdară“ a fost instituit tocmai pentru aceste leziuni slab definite care apar în special în substanța albă profundă și periventriculară și uneori ele sunt dificil de diferențiat de limitele normale de variație ale mielinizării normale ale substanței albe. La examinări ulterioare, aceste regiuni au fost notate ca un loc de apariție a leziunilor noi, tipice.

Aproximativ 10-20% dintre leziunile în hipersemnal T2 sunt vizualizate pe secvențele în ponderație T1 ca arii în hiposemnal comparativ cu substanța albă normală. În faza acută, hiposemnalul T1 este probabil consecința edemului marcat, cu sau fără distrucția

matricei și poate dispărea complet o dată cu scăderea inflamației. Zonele cronice în hiposemnal, cunoscute de asemenea ca persistente „black holes“, indică arii cu afectări tisulare mai severe. Pe secțiunile corespunzătoare în PD centrul acestor leziuni, mult mai dificil de definit, este de asemenea cu semnal scăzut (din cauza efectului de saturare T1). Acest aspect devine mai evident utilizând o secvență în ponderație T2, dar cu supresia semnalului lichidului cefalorahidian, cum ar fi secvența FLAIR. Plăcile întinse prezintă mai frecvent hiposemnal T1, atât în stadiul acut cât și în cel cronic. Infratentorial, anormalitățile de semnal sunt mai adesea difuze și mai puțin strălucitoare, și este o probabilitate mai mică să se dezvolte „black holes“ la acest nivel. Datorită acestui lucru și diferenței timpului de relaxare, leziunile infratentoriale sunt mai puțin bine vizualizate pe secvența FLAIR decât pe cea în densitate de protoni.

O proporție înaltă a leziunilor din SM pentru leziunile cerebrale posibile au fost sugerate clinic și în concordanță, vizualizate prin RM. Ariile caracteristice implicate sunt substanța albă periventriculară, inclusiv corpul calos, regiunile cortico-subcortical și regiunile cerebrale infratentoriale. Discret, hipersemnal adiacent corpului sau cornului temporal al ventriculului lateral este frecvent în SM și rar vizibil în alte patologii. Leziuni înconjurând coarnele frontal sau posterior sunt de asemenea adesea vizibile, dar sunt mai dificil de diferențiat de aspectul normal hiperintens, mai ales în stadiile precoce ale bolii. Leziunile din corpul calos sunt preferențial localizate la nivelul marginii sale inferioare spre ventriculul lateral sau la nivelul radiațiilor către periferie. Acest aspect a sugerat denumirea de „degetele lui Dawson“ și poate fi cel mai bine apreciat pe secțiunile T2/PD (sau FLAIR) sagitale. Examinarea clinică a raportat un număr mare al leziunilor corticale, dar aceste semne nu au fost identificate pe examinarea RMN. Printre factorii confuzionali se numără dimensiunile mici ale acestor anormalități, contrastul optim slab al leziunilor de SM de lângă substanța cenușie comparativ cu substanța albă și efectul de volum parțial cu LCR-ul adiacent. Așa numitele leziuni subcortical, datorită localizării direct sub fibrele subcortical, au mai adesea tendința de a se extinde în cortex. Ele sunt vizualizate la două treimi dintre pacienții cu SM clinic definită și au fost evidențiate într-o proporție caracteristică în constatările din stadiile precoce ale bolii. Detectarea acestor leziuni este facilitată prin utilizarea secvenței FLAIR și prin administrarea de substanță de contrast. Localizarea infratentorială preferențială este la nivelul podelei ventriculului patru, pedunculilor cerebeloși și al suprafeței pontină.

Leziunile din SM sunt, de asemenea, caracterizate prin evoluția lor dinamică. În SM recurent-remisivă

sau secundar progresivă, activitatea bolii, evidențiată prin RMN, este de 5-10 ori mai mare decât poate fi recunoscută clinic. Prezența întreruperii barierei hemo-encefalice, indicată prin încărcarea cu substanță de contrast a noilor leziuni, servește cel mai bine pentru a sublinia inflamația acută și, când este prezentă, tinde să persiste 2-6 săptămâni. Încărcarea cu substanță de contrast indică de asemenea recurența inflamației de la nivelul leziunilor preexistente. Tratamentul cu steroizi al atacurilor acute scurtează perioada încărcării. Leziunile acute cresc și descresc în dimensiuni și intensitate, dar unele anormalități pe secvențele în ponderație T2 vor persista în mod constant. Rar, leziunile dispar complet. Leziunile fals dispărute la următoarele examinări RMN sunt cele cu diametru mai mic decât grosimea slice-ului și leziunile infratentoriale, deoarece intensitatea semnalului lor în stadiul cronic abia îl poate depăși pe cel al țesutului cerebral normal. Mecanismele reparatorii, incluzând remielinizarea, pot contribui la normalizarea semnalului.

II. Semne RMN medulare în SM

Leziunile spinale pot fi întâlnite la o mare majoritate a pacienților cu SM (> 90%), iar când nu sunt găsite la controalele clinice, chiar și la persoanele în vârstă sau hipertensive. Interesant este faptul că leziunile spinale pot fi de asemenea întâlnite și la pacienți fără simptomatologie clinică medulară. Leziuni clinic silențioase au fost descoperite de exemplu la pacienți cu un prim atac de nevrită optică. Prevalența leziunilor medulare în alte afecțiuni neurologice este necunoscută, dar, de exemplu, leziunile medulare din SLE și sarcoidoză sunt mai puțin frecvente decât în SM. În special leziunile medulare silențioase clinic sunt frecvent întâlnite în SM, dar foarte rar în alte boli.

Anormalitățile medulare în SM variază de la una sau câteva leziuni focale până la o afectare difuză spinală. Tipic, leziunile multiple se întind pe o lungime ceva mai mică decât înălțimea a două corpuri vertebrale. Pe secțiunile axiale, aceste leziuni, tipic, ocupă coloanele laterală și posterioară ale substanței albe. Rar, ele determină îngroșări focale medulare. În SM mai avansată, leziunile focale pot conflua în arii largi de hipersemnal. Unii pacienți pot prezenta doar anormalități difuze. Acestea sunt cel mai bine vizualizate ca ușoare creșteri ale intensității semnalului în PD, în timp ce ele sunt mai puțin bine recunoscute pe secvențele în ponderație T2. Aceste anormalități difuze sunt asociate cu prezența simptomatologiei medulare, cu dizabilitate înaltă și cu o evoluție primar progresivă.

Imagistica medulară la pacienții cu SM este indicată în următoarele situații:

- prezentarea unei afecțiuni medulare – în afară de leziuni compresive.

- leziuni atipice cerebrale (vasculare) – cresc specificitatea.
- examinare CT cerebrală negativă (~ 5% din pacienți) – crește sensibilitatea.

III. Caracteristicile leziunilor din SM și criteriile de diagnostic pentru SM

Diferențele în distribuția leziunilor, forma și mărimea majorității maladiilor din tabel și SM au stimulat îmbunătățirea criteriilor pentru diagnosticul diferențial prin RMN. Criteriile după Paty și colaboratorii au fost definite pentru a determina capacitatea RMN de a prezice avansarea SM clinic definite la pacienți cu suspiciune de SM, în timp ce criteriile lui Fazekas și colab. au fost definite cu intenția de a separa anormalitățile de semnal RM la pacienții cu SM de hipersemnalul secundar la populația normală. Amândouă criteriile se bazează pe trăsătura aparentă a secvențelor PD/T2 sau FLAIR. Introducerea substanței de contrast poate fi folosită pentru a delimita leziunile acute și astfel se trece la definirea criteriilor lui Barkhof și colab. ce prezic cu eficiență conversia la SM clinic definite ca urmare a primului simptom.

Criteriile de diagnostic ale SM

- *Paty și colab:* Trei sau mai multe leziuni în hipersemnal T2 și o leziune ce atinge marginea ventriculului lateral.
- *Fazekas și colab:* Trei sau mai multe leziuni în hipersemnal T2 și cel puțin două leziuni cu caracteristicile de mai jos:
 - dimensiune > 5 mm
 - învecinate corpului ventricular
 - localizare infratentorială
- *Barkhof și colab:* Modelul cumulativ pentru conversia la SM (80% cu toate cele 4 trăsături descrise):
 - cel puțin 1 leziune cu priză de contrast la Gado
 - cel puțin o localizare juxtacorticală
 - cel puțin 3 localizări periventriculare
 - cel puțin 1 localizare infratentorială.

Aceste criterii și în special criteriile Barkhof și reevaluarea făcută de Tintore și colab. au contribuit la transformarea RMN în piatra de hotăr în diagnosticul SM.

Acest important eveniment poate fi folosit la maximă capacitate numai cu interpretarea RM în contextul clinic. Acest lucru necesită specializare adecvată, practică medicală și interacțiune armonioasă între specialitățile medicale și recunoașterea limitărilor inevitabile.

- Criteriile imagistice pentru leziunile cerebrale (*criteriile Barkhof modificate conform recomandărilor Comisiei Internaționale*)

Trei din patru:

1. O leziune captantă Gd sau nouă leziuni în hipersemnal T2
2. Cel puțin o leziune infratentorială
3. Cel puțin o leziune juxtacorticală
4. Cel puțin trei leziuni periventriculare.

Nota: O leziune de măduvă poate substitui o leziune cerebrală.

D. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

I. Diagnosticul diferențial al leziunilor demielinizante diseminate cerebrale și posibile capcane de diagnostic

Maladiile ce pot produce hipersemnal la nivelul substanței albe sunt numeroase. Din fericire, modelul anormalităților semnalului asociate cu alte boli față de SM este mai degrabă diferit în majoritatea cazurilor.

1. Demielinizare inflamatorie idiopatică
 - Scleroza multiplă
 - Encefalomielite acută diseminată
2. Anomalii vasculare
 - Modificări ale substanței albe legate de vârstă
 - Boala Behcet
 - Arteriopatie cerebrală autosomal dominantă, infarcte subcorticale și leucoencefalopatia
 - Migrenă
 - Sindromul Sjögren
 - Congestia cerebrală și boala ischemică cerebrovasculară
 - Lupus eritematos sistemic, sindromul Ac. antifosfolipidici și tulburări legate de colagenul vascular
 - Obiecte luminoase neidentificate
 - Vasculita (SNC primar sau altele)
3. Boli inflamatorii infecțioase
 - Infecții bacteriene (sifilis, boala Lyme)
 - Infecția HIV
 - Virusul uman T-limfotropic I/II
 - Sarcoidoză
4. Boli demielinizante
 - Leucodistrofii (adrenoleucodistrofia, leucodistrofia metacromatică etc)
5. Boli metabolice toxice
 - Boala substanței albe indusă de iradiere și/sau chimioterapie
 - Deficiențe în vitamina B 12
6. Alte etiologii
 - Hamartoame și heterotopii
 - Neoplasme
 - Malformații vasculare

Considerații diagnostice la pacienți cu anomalii ale substanței albe la examinarea RMN

Encefalomielite acută diseminată este suspiciată că a fi printre primele diagnostice diferențiale la prima

prezentare a unei maladii demielinizante când simptomele survin la scurt timp după o vaccinare sau boală infecțioasă. Sunt tipice leziunile multiple uniforme și mai degrabă mari, cu edem extensiv perifocal și priză de contrast în întreaga substanță albă. Adesea, ganglionii bazali sunt implicați și modelul leziunilor este mai degrabă simetric. Cu toate acestea, este nevoie de urmărirea absenței dezvoltării leziunilor pe termen lung pentru a se confirma RMN acest diagnostic.

Așa numitele hipersemnale „accidentale“ ale substanței albe sunt cel mai frecvent diferențiate la limită de hipersemnalele focale non-SM. De asemenea, ele apar distribuite aleator în întreaga substanță albă, dar de obicei zonele periventriculară, juxtacorticală și infratentorială sunt indemne și sunt mai degrabă de mici dimensiuni. Hipersemnalele „accidentale“ din substanța albă tind să reprezinte modificări trofice și/sau hipoxic-ischemice ale țesutului perivascular, ce se dezvoltă în special o dată cu înaintarea în vârstă, dar pot fi observate, de asemenea, și la indivizi tineri sau de vârstă mijlocie. Factorii de risc cerebrovasculari cum sunt hipertensiunea și condiții ca migrena sunt asociate cu o înaltă frecvență a apariției acestor leziuni. De la aceste modificări pare să fie o tranziție graduală către unele leziuni mai extinse, hiperintense neregulate, ce sunt observate la pacienții cu encefalopatie subcorticală aterosclerotică și, de asemenea, implică substanța albă periventriculară. Cu toate acestea, asemenea modificări confluențe de semnal evită în mod caracteristic fibrele U subcorticale. Bine demarcate, leziunile lacunare din cadrul substanței albe cu semnal modificat și din ganglionii bazali sunt frecvente și caracteristice și pot fi decelate și în interiorul corpului calos. În contrast cu „găurile negre“ din SM, centrul unei lacune tinde să apară izointens față de LCR pe toate secvențele datorită distrucției complete tisulare. Hipersemnal slab definit poate fi observat la nivelul punții, dar este de obicei limitat la partea centrală. Alte regiuni infratentoriale sunt cruțate de obicei. Totuși, aspectul morfologic al encefalopatiei subcorticale aterosclerotice poate în cele din urmă să se suprapună cu SM avansată, ceea ce poate fi critică pentru diagnosticul diferențial în special la pacienții vârstnici.

Vasculopatiile imun-mediate, vasculita, bolile infecțioase și alte boli inflamatoare sunt cu certitudine importante pentru a fi incluse în diagnosticul diferențial al SM, dar, mai frecvent, nu produc leziuni tipice SM.

II. Semne medulare în alte boli neurologice:

Incidența leziunilor medulare la pacienții în vârstă este foarte scăzută, chiar și la cei cu hipertensiune sau leziuni cerebrale hipoxic-ischemice. Acest bilanț crește specificitatea examinării RMN medulare în diagnosticul de SM, în special la pacienții cu o examinare

RMN cerebrală neconcludentă. Cu toate acestea, leziunile medulare pot apărea în numeroase alte boli inflamatorii, precum:

- encefalomielita acută diseminată (ADEM)
- lupus eritematos sistemic (LES)
- sindromul Sjögren
- neurosarcoidoză

Comparativ cu SM, procentul cazurilor cu afectare medulară este net scăzut în alte patologii. De asemenea, când apar leziuni medulare în aceste boli, ele sunt aproape invariabil simptomatice, în timp ce, la pacienții cu SM, leziunile medulare asimptomatice sunt frecvent întâlnite. Când sunt evidențiate leziuni medulare în alte boli inflamatorii, aspectul imagistic este similar cu al leziunilor de SM, cu excepția unei încărcări meningeale observate la pacienții cu sarcoidoză.

Leziuni medulare intrinseci de tipul celor din SM pot fi de asemenea întâlnite și în alte boli rare (care pot fi confundate cu SM și din punct de vedere clinic). La

bărbații în vârstă, un sindrom medular sugestiv pentru SM primar progresivă poate fi cauzat de o fistulă arterio-venoasă durală, care determină anormalități medulare difuze, și foarte important, îngroșarea măduvei; lipsa de flux este adesea găsită în LCR (a nu se confunda cu artefactele produse de pulsațiile LCR-ului) și pot fi vizualizate vase anormale utilizând ARM.

Mielomalacia datorată compresiei medulare poate apărea la nivelul modificărilor vertebrale degenerative. Modificările cordoanelor posterioare pot fi întâlnite în mielinoliza funiculară (deficitul de vitamină B 12), un aspect clar diferit de cel din SM, în timp ce coloanele laterale sunt afectate în xanthomatoza cerebrotendinoasă. În final, patologia tumorală poate mima leziuni de SM. În cazurile cu simptomatologie medulară și o singură leziune, este aproape imposibil să excludem o afecțiune malignă atunci când nu există leziuni cerebrale. Scanările ulterioare ne ajută de obicei să ne orientăm spre un diagnostic corect în asemenea situații.

BIBLIOGRAFIE

1. **Mac Donald WI, Compston A, Edgan G** – Criterii recomandate de diagnostic în scleroza multiplă. *Neurology*, 2001;
2. **Schima W, Winberger D, Schneider B, Stiglbauer R, Asenbaum S, Imhof H** – Importanța puterii câmpului magnetic în diagnosticarea prin RMN a sclerozei multiple: comparare între câmpul de 0,5T și 1,5T. *Radiology*, 1995.
3. **Filippi M, van Waesberge JH, Horsfield MA** – Variațiile dintre examinările RM în măsurătorile leziunilor din SM: implicații în studiile clinice. *Neurology*, 1997.
4. **Lee DH, Vellet AD, Eliasziw M** – Puterea câmpului magnetic de 0,5T și 1,5T în imagistică prin RM: evaluare prospectivă a acurateții RMN în diagnosticul SM. *Radiology*, 1995.
5. **Filippi M, Marciano N, Capra R** – Efectul re poziționării incorecte asupra preciziei măsurătorilor volumetrice a leziunilor, la pacienții cu scleroză multiplă. *Neurology*, 1997.
6. **Rovaris M, Rocca MA, Capra R** – Studiu comparativ între sensibilitatea secțiunilor RM cerebrale de 3 mm și 5 mm în detectarea modificărilor volumului leziunilor la pacienții cu SM. *Neuroimaging*, 1998.
7. **Barkhof F, Filippi M, Miller DH** – Compararea criteriilor RMN la prezentare în prezicerea conversiei în scleroză multiplă clinic definită. *Brain*, 1997.
8. **Tintore M, Rovira A, Brieva L** – Sindromul demielinizant izolat: comparare între benzile oligoclonale din LCR și diferitele criterii imagistice în prezicerea conversiei către scleroza multiplă clinic definită. *Multiple Sclerosis*, 2001.
9. **Fazekas F** – Caracteristicile leziunilor cerebrale din SM și folosirea lor în criteriile diagnostice.
10. **Radue RW** – Diagnosticul diferențial al leziunilor cerebrale diseminate și posibile capcane diagnostice.
11. **Barkhof F** – Modificări de tip SM la nivelul măduvei spinării și diagnosticul diferențial.
12. **Li D** – Reguli și indicații pentru standardizarea protocolului RMN în scleroza multiplă, în sprijinul interpretării.