

2.3

Patología degenerativa
de la columna vertebral*J. García Espinosa, A. Martínez Martínez y J. Pozo Sánchez*

CONTENIDOS

Objetivos de aprendizaje

Introducción

Enfermedad espinal degenerativa, generalidades

- Definición
- Etiopatología

Cambios degenerativos de los discos intervertebrales

- Degeneración discal
- Fisuras del anillo fibroso
- Abombamiento o «bulging»
- Hernia discal
- Nomenclatura
- Localización
- Imagen en resonancia magnética
- Hernia intraesponjosa o hernia de Schmorl

Cambios degenerativos de los cuerpos vertebrales

- Degeneración de la placa terminal
- Cambios degenerativos en médula ósea (cambios de Modic)
- Osteofitos
- Erosiones

Cambios degenerativos de las articulaciones facetarias

- Hallazgos en resonancia magnética

Cambios degenerativos interespinosos

Cambios degenerativos de las articulaciones uncovertebrales

Cambios degenerativos en ligamentos amarillo y longitudinal posterior

Cambios secundarios a la patología degenerativa

- Alteraciones en la alineación de la columna (escoliosis, cifosis y lordosis degenerativa)
- Inestabilidad segmentaria y espondilolistesis degenerativa
- Inestabilidad segmentaria
- Espondilolistesis degenerativa
- Hallazgos en resonancia magnética
- Estenosis de canal espinal
- Estenosis de canal central en columna cervical

(Continúa)



CONTENIDOS (cont.)

Cambios secundarios a la patología degenerativa

- Estenosis foraminal en columna cervical
- Estenosis de canal central y lateral en columna lumbar
- Estenosis foraminal en columna lumbar

Trastornos metabólicos que favorecen el desarrollo de cambios degenerativos en la columna

- Conclusiones: ¿cómo hacemos el informe?

Conclusiones

Bibliografía



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Conocer los hallazgos en resonancia magnética (RM) de la patología degenerativa de la columna vertebral, así como los cambios secundarios a dicha patología.
- Aprender la nomenclatura, las clasificaciones y métodos de cuantificación actuales en el contexto de enfermedad degenerativa de la columna, con el fin de que todos los radiólogos hablemos el mismo idioma en nuestros informes.
- Saber cómo hacer un informe, siendo capaz de realizarlo de forma estructurada y completa, dando los datos esenciales para un adecuado tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad degenerativa de la columna vertebral es la causa principal del dolor de espalda, radiculopatía y discapacidad, fundamentalmente en pacientes en edad laboral, siendo la principal causa de baja laboral. Es, por tanto, una indicación frecuente de estudios de RM de columna.

En la mayoría de los casos, el dolor de espalda es autolimitado y no se observa déficit neurológico en el examen clínico, por lo que no requiere estudios de imagen. Sin embargo, cuando el dolor dura más de 4 semanas a pesar del tratamiento adecuado con analgésicos es recomendable realizar una prueba de imagen.

En el contexto de enfermedad degenerativa, la radiografía simple (Rx simple) sigue siendo la primera técnica que se ha de realizar, excepto en casos de déficit neurológico. Está indicada en la lumbalgia con historia de traumatismo de baja energía y en pacientes con sospecha de fractura por compresión (osteoporosis, toma de corticoides). Las radiografías en flexoextensión están

indicadas para valorar la inestabilidad; también están recomendadas en pacientes jóvenes con sospecha de espondilitis seronegativa. Con ellas podemos valorar la alineación y altura de los cuerpos vertebrales, así como otras anomalías óseas.

La tomografía computarizada (TC) permite visualizar la presencia de osteofitos, fenómenos de vacío discal (gas intradiscal) y calcificaciones.

La resonancia magnética, por su mayor resolución de contraste, ofrece la posibilidad de visualizar el disco intervertebral, las raíces nerviosas, la médula espinal, la médula ósea, las estructuras ligamentarias y las partes blandas perivertebrales. Asimismo es más sensible para el diagnóstico de patología inflamatoria/infecciosa y tumoral. Esto, junto con la ausencia de radiación ionizante, hace que la RM sea considerada la mejor técnica para la valoración del dolor de espalda.

No obstante, la RM es una técnica costosa y menos accesible que la Rx simple y la TC, por lo que debe realizarse en pacientes en los que haya clara indicación. Las indicaciones de RM en el dolor de espalda se recogen en la [tabla 2.3-1](#).

Tabla 2.3-1. Indicaciones de RM en dolor de espalda

- Dolor de más de 6 semanas a pesar del tratamiento conservador
- Dolor con radiculopatía asociada y/o déficit neurológico
- Síntomas relacionados con estenosis de canal espinal o sospecha de lesión medular
- Síndrome de cola de caballo
- Pacientes sometidos a cirugía previa con aumento o aparición de sintomatología*
- Candidatos a tratamiento quirúrgico
- Sospecha de patología inflamatoria, infecciosa o neoplásica
- Pacientes inmunodeprimidos
- Falta de certeza diagnóstica

* Los pacientes con dolor recurrente tras cirugía deben estudiarse con RM con contraste intravenoso.

El protocolo de estudio por RM ya se desarrolló con detalle en el primer tema de este módulo por lo que nos vamos a centrar en los hallazgos radiológicos de la columna degenerativa.

ENFERMEDAD ESPINAL DEGENERATIVA, GENERALIDADES

Definición

La enfermedad degenerativa de la columna puede afectar a cualquier componente de la unidad discovertebral o a una combinación de varios. La unidad discovertebral es el complejo de estructuras anatómicas que comprende un único segmento de la columna vertebral. Está formada por el disco intervertebral, dos vértebras adyacentes, dos articulaciones facetarias, el ligamento amarillo y los ligamentos longitudinales de un nivel vertebral. Todos los componentes de la unidad discovertebral pueden verse afectados en mayor o menor grado en la columna degenerativa. En este capítulo veremos con detalle la afectación de todos estos componentes.

La enfermedad degenerativa se localiza con mayor frecuencia en la columna lumbar, seguida de la cervical y torácica. Los segmentos inferiores de la columna lumbar (segmentos L4-S1) y de la columna cervical (segmentos C4-C7) son los más comúnmente involucrados.

Etiopatología

La enfermedad degenerativa asociada a la edad comienza en la adolescencia y va progresando a lo largo de la vida, pudiendo ser sintomática o no. Algunos factores, como los traumatismos agudos y, fundamentalmente, los crónicos y repetidos, aceleran este proceso. Otros factores que pueden acelerarlo son las infecciones o anomalías del desarrollo de la columna.

La primera etapa de la enfermedad suele ser la deshidratación del núcleo pulposo del disco intervertebral. Conforme avanza el proceso degenerativo aparecen fisuras en el anillo fibroso y microfracturas del cartílago de la placa terminal. Estos cambios están presentes en la mayoría de personas mayores de 40 años por lo que podrían considerarse fisiológicos. Sin embargo, las roturas del anillo fibroso pueden dar lugar a herniación discal, fundamentalmente los desgarros radiales, que se asocian a pérdida de matriz condroide, pinzamiento e inestabilidad, considerándose el factor crítico para la génesis de la degeneración discal patológica o de la hernia de disco.

A lo largo del tiempo, la afectación del cartílago de la placa terminal va a provocar reacciones óseas subcondrales que darán lugar a los cambios en los cuerpos vertebrales característicos de la enfermedad degenerativa. Junto con los cambios degenerativos discovertebrales puede coexistir afectación de otros elementos de la unidad espinal funcional involucrada, como articulaciones facetarias o ligamentos (degeneración horizontal o segmentaria). Asimismo puede dar lugar al cambio de la biomecánica de la columna vertebral, incluidas las unidades espinales funcionales adyacentes (enfermedad del segmento adyacente), y provocar cambios secundarios, como estenosis de canal raquídeo, inestabilidad segmentaria o anomalías de la alineación vertebral.

CAMBIOS DEGENERATIVOS DE LOS DISCOS INTERVERTEBRALES

En todos los niveles, excepto en C1-C2 donde no existe disco intervertebral, el disco está formado por el núcleo pulposo interno (hipointenso en secuencias potenciadas en T1 e hiperintenso en T2) y el anillo fibroso externo (hipointenso en T1 y T2), el cual se une a las

placas terminales cartilaginosas del cuerpo vertebral superior e inferiormente. En condiciones normales, los discos intervertebrales de la columna lumbar son más altos que los de la cervical y torácica y su anillo fibroso es más grueso, debido a que deben soportar más carga. Los cambios degenerativos discales suelen ser los primeros en aparecer en la enfermedad degenerativa de la columna e incluyen las siguientes subcategorías: **degeneración, fisura del anillo fibroso, abombamiento discal y hernia.**

Degeneración discal

El núcleo pulposos normal está formado en su mayor parte por agua y proteoglicanos, que le dan alta viscosidad y elasticidad. En condiciones normales existe un cierto nivel de presión, llamada presión intradiscal, y las cargas son transmitidas hacia el anillo fibroso y las placas terminales de forma uniforme.

La degeneración del disco se produce por una pérdida de proteoglicanos, lo que conduce a su deshidratación y a la reducción de la presión intradiscal. En la RM se manifiesta como pérdida de la hiperintensidad de señal T2 del núcleo pulposos, pérdida de la diferenciación entre el núcleo pulposos y el anillo fibroso, pérdida de altura del disco intervertebral y abombamientos discales. La pérdida de la presión intradiscal hace que el anillo fibroso sea sometido a más carga, lo que da lugar a la aparición de fisuraciones. Esta pérdida de la






integridad estructural del anillo fibroso puede provocar hernias discales.

El sistema de clasificación más conocido y utilizado para evaluar el grado de degeneración discal en la columna lumbar es el descrito por Pfirrmann et al. Estos aplicaron un sistema basado en la intensidad de la señal en la RM, la estructura discal, la distinción entre el núcleo pulposos y el anillo y la altura del disco para clasificar la degeneración discal en cinco grados (Tabla 2.3-2). Griffith et al. modificaron la clasificación de Pfirrmann añadiendo tres etapas que incluyen una medición cuantitativa de la reducción de altura del disco en la deshidratación grave. Una clasificación más actual es la de Ron I. Riesenburger et al., los cuales realizaron un sistema de puntuación que incluye otros factores relacionados con la degeneración discal, como los cambios de Modic o las fisuras del anillo fibroso.

Al igual que en la columna lumbar, existen también varios sistemas de clasificación de la degeneración discal en la columna cervical. La más actual es la clasificación de Nakashima et al., la cual está basada en la de Pfirrmann y divide la degeneración discal en 4 grados que se corresponden con los grados II a V de Pfirrmann.

Nuevas técnicas de RM funcional –como el mapeo T2/T2*, cálculo de T1-Rho, medición del tiempo de relajación T2, transferencia de saturación de intercambio químico, espectroscopia, refuerzo retardado con gadolinio del cartílago y difusión– permiten la evaluación de la degeneración del disco basándose en su

Tabla 2.3-2. Clasificación de Pfirrmann

Grado	Intensidad de señal	Altura del disco	Ejemplos
Grado I	Intensidad de señal alta y homogénea del núcleo pulposos en T2	Normal	
Grado II	Banda central horizontal hipointensa T2 en el núcleo pulposos	Normal	
Grado III	Disminución de la intensidad de señal T2 en la porción central del núcleo pulposos e hipointensidad en la periferia	Normal o algo disminuida	
Grado IV	Baja intensidad de señal T2 en la porción central, con borramiento en la diferenciación entre núcleo pulposos y anillo fibroso	Desde normal a moderadamente disminuida	
Grado V	Disco hipointenso T2 sin diferenciación entre núcleo pulposos y anillo fibroso	Marcadamente disminuida o colapso discal	

composición química. Esto podría detectar la degeneración del disco en una etapa anterior; sin embargo, esas técnicas todavía están en desarrollo y aún no se han incluido en la práctica clínica.

Otros signos de degeneración discal son la fibrosis, la fisuración y degeneración mucinosa del anillo fibroso, la calcificación discal, los fenómenos de vacío o gas intradiscal y la acumulación de líquido en el interior del disco.

Fenómenos de vacío: se producen por cúmulo de nitrógeno dentro de los desgarros del disco. Es un proceso rápido, parece ser dependiente de la postura y a menudo se asocia con segmentos inestables. En RM, el gas intradiscal es hipointenso en T1 y T2 pudiendo ser difícil de identificar (Fig. 2.3-1). En ocasiones se puede asociar con hiperintensidad de señal T2 anular.

Acumulación de líquido intradiscal: está altamente asociada con la presencia de fenómenos de vacío, cambios edematosos (Modic 1) y anomalías de la placa terminal. En RM se identifica como alta señal T2 intradiscal (Fig. 2.3-1) que puede imitar a una espondilodiscitis

cuando se asocia con cambios de Modic 1. Los desgarros discales también pueden rellenarse de líquido.

Calcificación intradiscal: suele afectar al anillo fibroso de los segmentos bajos de la columna dorsal.

La enfermedad discal degenerativa puede ser un proceso normal asociado a la edad, denominándose también *espondilosis deformante*, o ser un proceso patológico que puede ocurrir en pacientes más jóvenes, en cuyo caso hablaremos de *osteochondrosis intervertebral*.

Fisuras del anillo fibroso

Son soluciones de continuidad o separación de las fibras anulares entre sí o entre las fibras y el hueso vertebral adyacente. Tienen una alta prevalencia, que aumenta con la edad y suelen ser asintomáticas, presentándose como un hallazgo incidental. Las fisuras agudas pueden provocar dolor; no obstante, su apariencia en RM no varía a lo largo del tiempo por lo que no se puede determinar su estadio evolutivo si no disponemos de estudios previos. Se clasifican según su orientación en (Fig. 2.3-2):

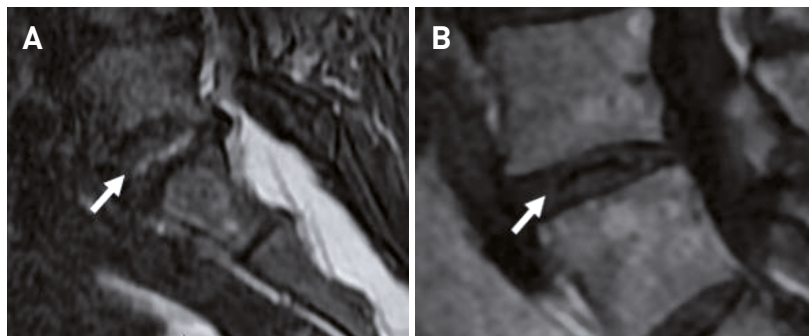


Figura 2.3-1. A) Secuencia sagital STIR en la que se observa líquido intradiscal. B) Secuencia sagital potenciada en T1 donde se aprecia gas intradiscal.

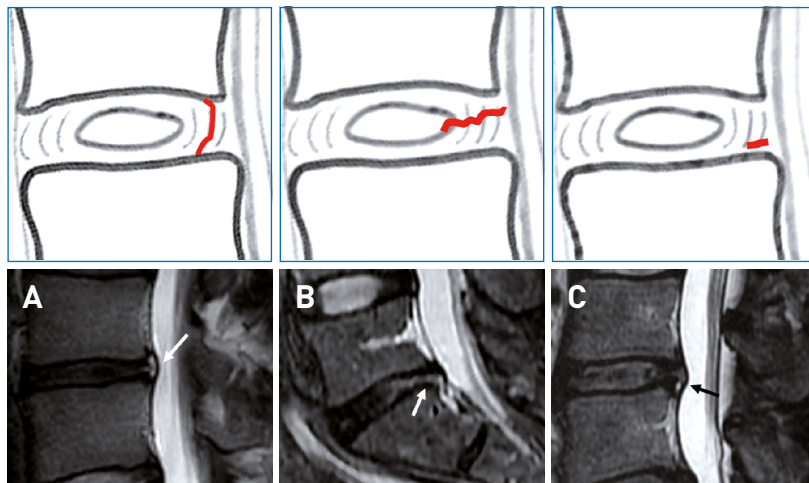


Figura 2.3-2. Tipos de fisura del anillo fibroso. A) Fisura concéntrica. B) Fisura radial. C) Fisura periférica.

- Concéntrica o circunferencial: se considera el tipo más frecuente. Consiste en la separación o delaminación de fibras anulares paralelas al contorno periférico (v. Fig. 2.3-2A).
- Radial: fisura vertical de las láminas del anillo fibroso desde el núcleo pulposo al margen externo (v. Fig. 2.3-2B). No se correlaciona tanto con la edad, siendo las más frecuentes en la osteocondrosis intervertebral.
- Transversal o periférica: es una rotura horizontal que ocurre en los márgenes del anillo fibroso próximo a la plataforma vertebral. Incluye la separación de las fibras anulares del borde del platillo (v. Fig. 2.3-2C).

En RM se visualizan como imágenes hiperintensas en secuencias potenciadas en T2 en el interior del anillo fibroso, debido a su contenido líquido y tejido de granulación (v. Fig. 2.3-2). Tras la administración de

gadolinio podría observarse realce de estas, aunque no se administra contraste intravenoso de rutina en pacientes con dolor de espalda.

Abombamiento o «bulging»

Es el desplazamiento difuso del material discal más allá de los límites del espacio del disco. Se denomina *abombamiento difuso o circunferencial* si afecta a toda la circunferencia y *abombamiento asimétrico* si afecta solo a parte de ella, ocupando más del 25% de la circunferencia (Fig. 2.3-3A y Fig. 2.3-3B).

Podemos diferenciar dos tipos:

- Abombamiento discal: la presión intradiscal y el anillo fibroso permanecen intactos y, a pesar del abombamiento, la altura del disco está preservada (Fig. 2.3-4A). Un aumento rápido de la presión intradiscal podría dar lugar a fisuración del anillo y a hernia discal. Es frecuente en individuos asin-

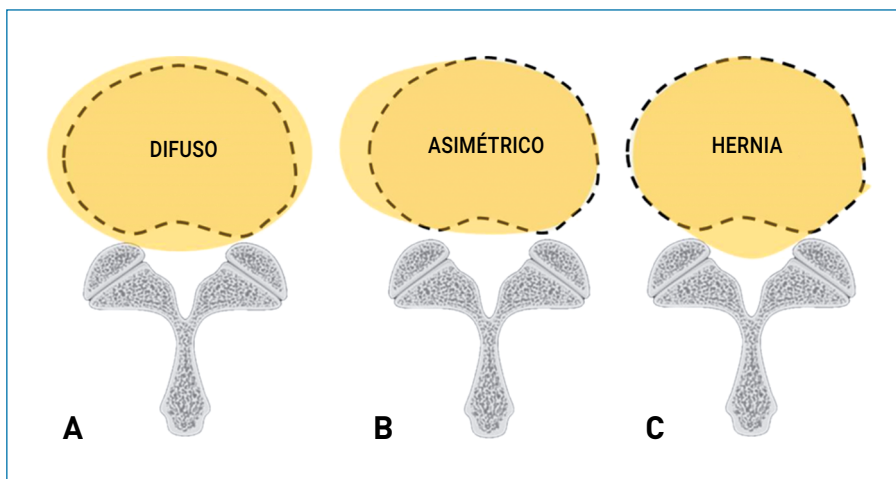


Figura 2.3-3. Esquema donde se muestra la diferencia entre abombamiento discal y hernia. En **A** y **B** se muestran los tipos de abombamiento (desplazamiento difuso o asimétrico que ocupa más del 25% de la circunferencia) y en **C** se muestra la hernia (desplazamiento discal focal).

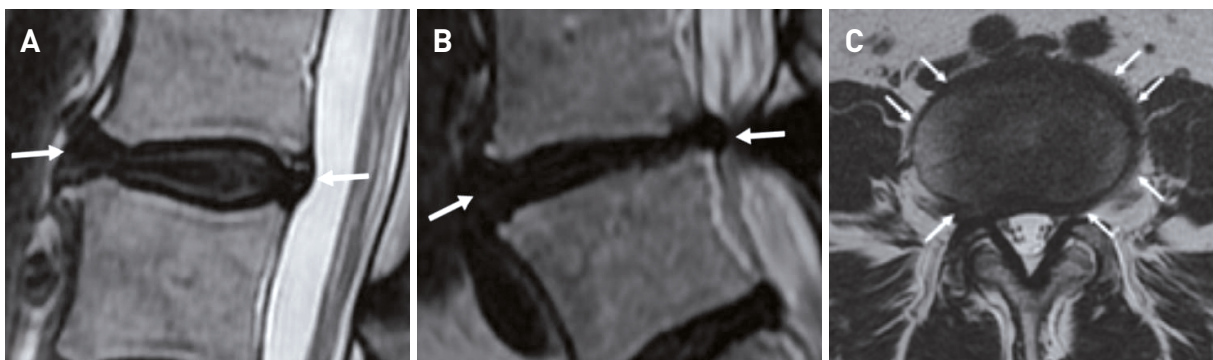


Figura 2.3-4. **A)** Secuencia sagital T2 FSE donde se muestra abombamiento discal (flechas). **B)** Secuencia sagital T2 FSE donde se muestra abombamiento anular con pérdida de altura del disco (flechas). **C)** Secuencia axial T2 FSE donde se muestra la importancia del plano axial para valorar el abombamiento discal, en este caso difuso (flechas).

tomáticos, considerándose un proceso normal del envejecimiento.

- **Abombamiento anular:** ocurre cuando hay una presión intradiscal baja que da lugar a estrechamiento o colapso del espacio discal (v. Fig. 2.3-4B). Suele ser sintomático por provocar disminución del espacio discal y estenosis foraminal. Es interesante la diferenciación entre ambos ya que en este caso el paciente podría beneficiarse de la restauración del espacio discal más que de la microdissectomía.

No se considera una forma de hernia y es muy importante diferenciarlo de esta por la repercusión terapéutica que conlleva. La evaluación en el plano axial es imprescindible para realizar esta diferenciación (v. Fig. 2.3-4C).

Hernia discal

Nomenclatura

Es el desplazamiento **localizado o focal** del disco (ocupa el 25 % o menos de la circunferencia en el

plano axial) más allá de los límites del espacio del disco intervertebral (v. Fig. 2.3-3C). Este espacio se delimita craneal y caudalmente por las placas terminales del cuerpo vertebral y periféricamente por los bordes externos de las apófisis del anillo. El material herniado puede ser núcleo, cartílago, hueso apofisario fragmentado, tejido anular, o cualquier combinación de los anteriores. En un disco puede existir más de una hernia.

Es importante no confundir las hernias verdaderas con seudohernias, las cuales se pueden visualizar en la espondilolistesis.

La hernia discal se clasifica, según su morfología, en tres subtipos:

- **Protrusión:** el diámetro de la base de la hernia es mayor que cualquiera de los diámetros entre sus bordes (Fig. 2.3-5A). El material herniado se continúa con el disco del que proviene.
- **Extrusión:** la distancia entre los bordes del material del disco es mayor que el diámetro de la base, en cualquiera de los planos (Fig. 2.3-5B). La extrusión suele estar asociada con un defecto

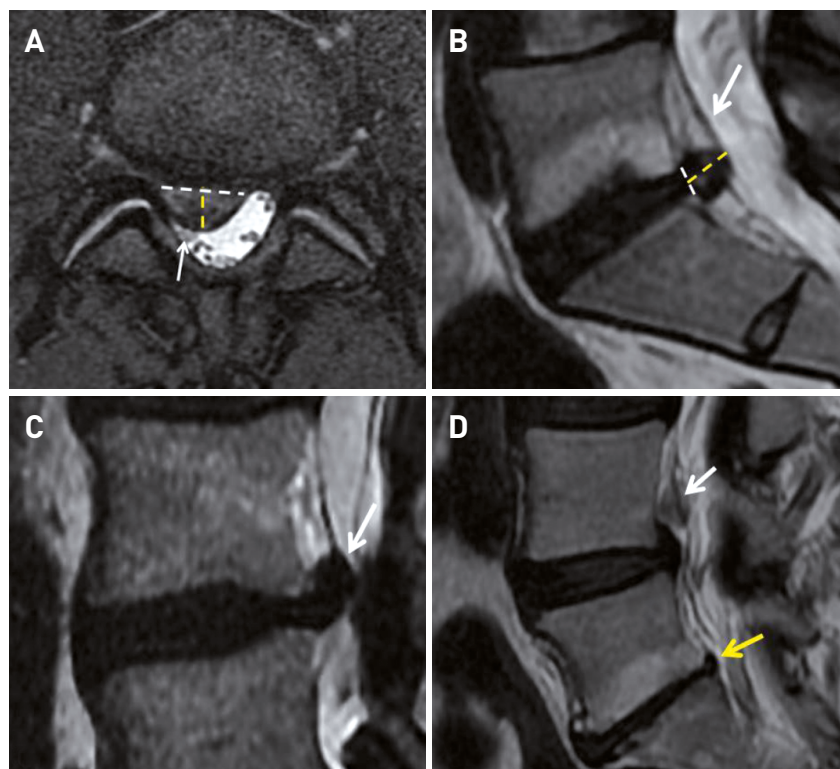


Figura 2.3-5. Tipos de hernia. **A)** Secuencia axial STIR donde se observa hernia tipo protrusión con diámetro de la base (línea discontinua blanca) mayor que el diámetro anteroposterior (línea discontinua amarilla). Contacta y desplaza una de las raíces de la cola de caballo (flecha). **B)** Secuencia sagital T2 FSE donde se muestra hernia tipo extrusión con diámetro anteroposterior (línea discontinua amarilla) mayor que su base (línea discontinua blanca), contenida por el ligamento longitudinal posterior (flecha). **C)** Secuencia sagital T2 FSE donde se muestra hernia tipo extrusión con migración craneal (flecha). **D)** Secuencia sagital T2 FSE donde se muestra un fragmento herniado migrado y secuestrado (flecha blanca). El origen del secuestro es el disco intervertebral L5-S1 (flecha amarilla).

en el anillo fibroso. Dentro de las hernias extruidas debemos determinar si existe o no migración.

- Migración: el contenido herniado se desplaza craneal o caudalmente con respecto al espacio del disco (v. Fig. 2.3-5C). Mantiene comunicación con el disco de origen.
- Extrusión con secuestro: el material extruido y migrado no presenta comunicación con el disco de origen (v. Fig. 2.3-5D). Es, realmente, un tipo de extrusión pudiendo clasificarse como un sub-tipo de esta.

Según la relación de la hernia con el ligamento longitudinal posterior y las fibras del anillo fibroso, se pueden clasificar en:

- Contenidas: si la porción desplazada está cubierta por fibras externas del anillo o el ligamento longitudinal posterior (v. Fig. 2.3-5B); sus bordes suelen ser suaves.
- No contenidas: no están cubiertas por el anillo externo ni el ligamento longitudinal posterior por rotura de estos; suelen presentar bordes más irregulares.

Las hernias no contenidas suelen ser de tipo extrusión y las contenidas, de tipo protrusión; no obstante, no siempre se cumple esta norma, pudiendo existir fragmentos herniados secuestrados contenidos por las

fibras del ligamento longitudinal posterior (secuestro subligamentario) y hernias de tipo protrusión que asocien rotura del ligamento longitudinal posterior y que, por tanto, no sean contenidas.

Localización

En nuestro informe debemos referir la localización de la hernia en los planos axial y sagital.

En el **plano axial** podemos encuadrar la hernia en una o varias de las siguientes zonas (Fig. 2.3-6A):

- Central (Fig. 2.3-6B).
- Subarticular, paracentral o paramediana (Fig. 2.3-6C).
- Foraminal (Figs. 2.3-7D y 2.3-7E).
- Extraforaminal o lateral.
- Anterior.

En el **plano sagital**, los puntos de referencia son el disco y el pedículo, clasificándolas en:

- Nivel discal: la hernia se encuentra confinada entre los dos platillos vertebrales (Fig. 2.3-7B).
- Suprapedicular: entre la plataforma superior y el borde superior del pedículo.
- Pedicular: a la altura del pedículo.
- Infrapedicular: desde el margen inferior del pedículo hasta la plataforma inferior (Fig. 2.3-7C).

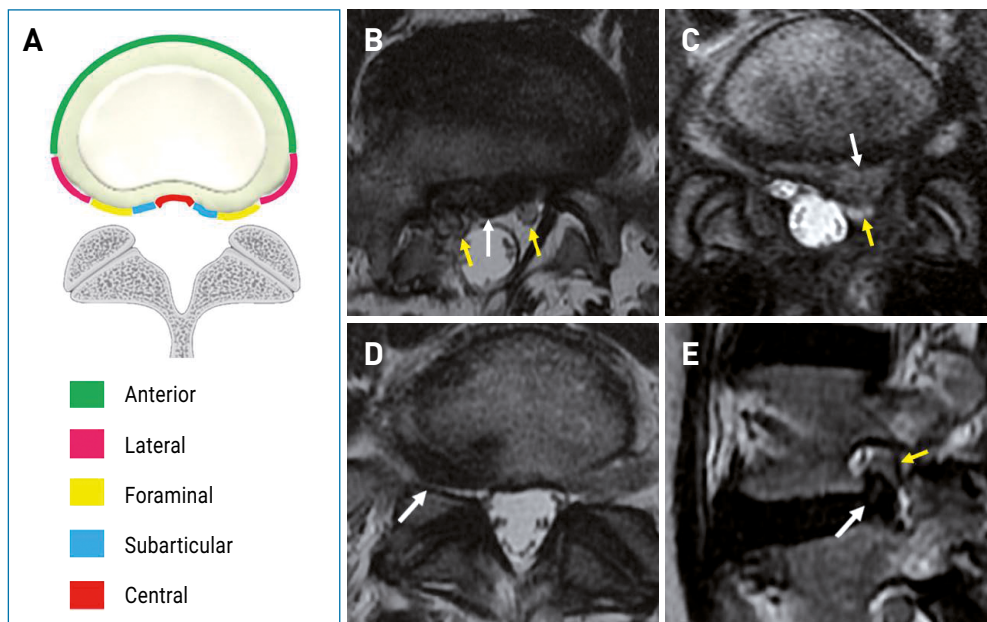


Figura 2.3-6. A) Esquema de la localización de las hernias en plano axial. B) Hernia discal de localización central (flecha blanca). Provoca estenosis de recesos laterales contactando con las raíces nerviosas a dicho nivel (flechas amarillas). C) Hernia discal paramediana o lateral izquierda (flecha blanca) que estenosa el receso lateral y comprime la raíz nerviosa (flecha amarilla). D) Hernia foraminal derecha (flecha). E) Mismo paciente que en D con secuencia sagital T2 FSE en la que se muestra la hernia foraminal (flecha) y la raíz nerviosa comprimida (flecha amarilla).

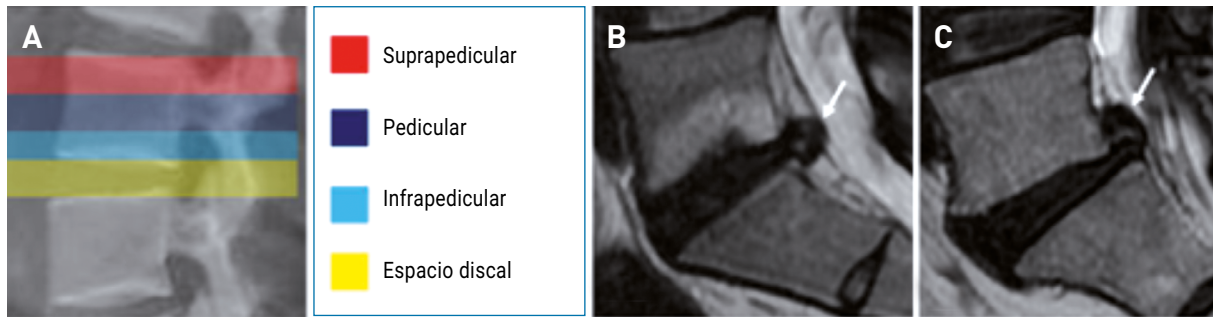


Imagen en RM

Las hernias discales pueden identificarse en imágenes sagitales, pero deben confirmarse en el plano axial.

Las hernias posteriores se visualizan como un abultamiento focal en el contorno del disco, normalmente hipointenso en T1 y T2, que produce compresión de la grasa epidural (hiperintensa T1) y efecto de masa sobre el saco tecal adyacente (hiperintenso T2 por el contenido de líquido cefalorraquídeo) (v. Fig. 2.3-5)

Las hernias de localización foraminal se identifican como una masa de partes blandas dentro o lateral al foramen de conjunción, que oblitera el espacio grasa perirradicular (v. Fig. 2.3-6E). En la columna lumbar es muy útil el plano sagital para valorar la relación con la raíz nerviosa, mientras que en la columna cervical es más valioso el plano axial para valorar la estenosis foraminal (Fig. 2.3-8).

Tras la administración de contraste intravenoso puede existir realce en la periferia del disco herniado;

no obstante, esta secuencia no se realiza de rutina en columnas no operadas.

Las hernias agudas pueden ser isointensas o hiperintensas T2 con respecto al disco de origen probablemente secundario a la existencia de respuesta inflamatoria local.

Muchos estudios han demostrado que puede existir regresión espontánea o desaparición de las hernias discales sin necesidad de tratamiento quirúrgico. Esto se debe, probablemente, a la deshidratación de la hernia, con la consecuente disminución de tamaño. Los secuestros tienen mayor probabilidad de regresión que el resto de los tipos ya que el organismo lo reconoce como un cuerpo extraño y activa una serie de respuestas inflamatorias que acaban con la fagocitosis del fragmento.

Hernia intraesponjosa o hernia de Schmorl

Es un tipo especial de hernia que consiste en el desplazamiento del núcleo pulposo en dirección craneal o caudal hacia el hueso subcondral, a través de una

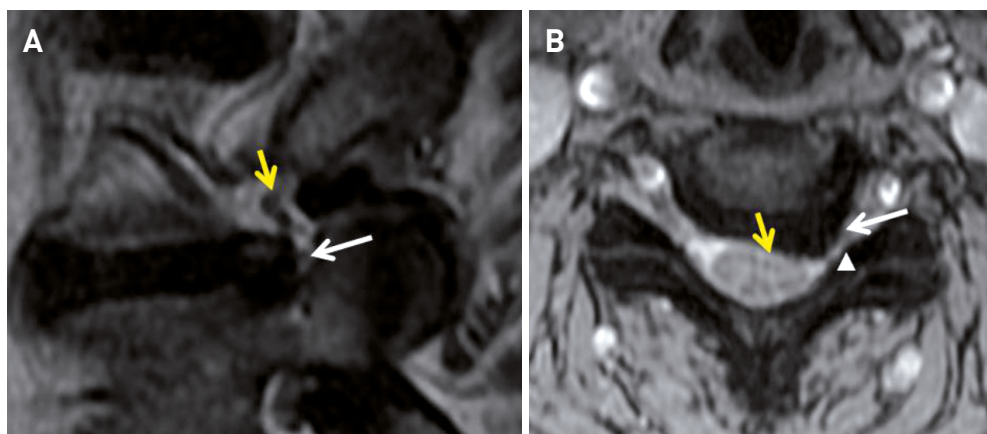


Figura 2.3-8. A) Secuencia sagital T2 FSE donde se muestra hernia discal lumbar de localización foraminal (flecha blanca) que oblitera ligeramente el espacio foraminal. Observamos la raíz nerviosa rodeada de grasa y no comprimida por la hernia (flecha amarilla). B) Secuencia axial T2 GRE de columna cervical donde se observa una hernia discal de localización paramediana/foraminal izquierda (flecha), que comprime levemente la médula espinal (flecha amarilla) y provoca estenosis del foramen de conjunción (punta de flecha).

placa terminal degenerada. Es un hallazgo frecuente en estudios de RM con una prevalencia de entre el 9% y 38%. La mayoría se produce en el tercio medio y posterior de los cuerpos vertebrales, fundamentalmente en el segmento comprendido entre D7 y L2. Suelen ser asintomáticas y su papel en el dolor de espalda es controvertido. Se visualizan mejor en el plano sagital, donde se identifican como herniaciones craneales o caudales del disco hacia el cuerpo vertebral adyacente, de intensidad de señal similar al disco y en continuidad con él (Fig. 2.3-9). Pueden asociar esclerosis ósea adyacente. Las hernias agudas pueden asociar edema óseo y presentar realce periférico tras la administración de contraste intravenoso, lo cual desaparece con el paso del tiempo.

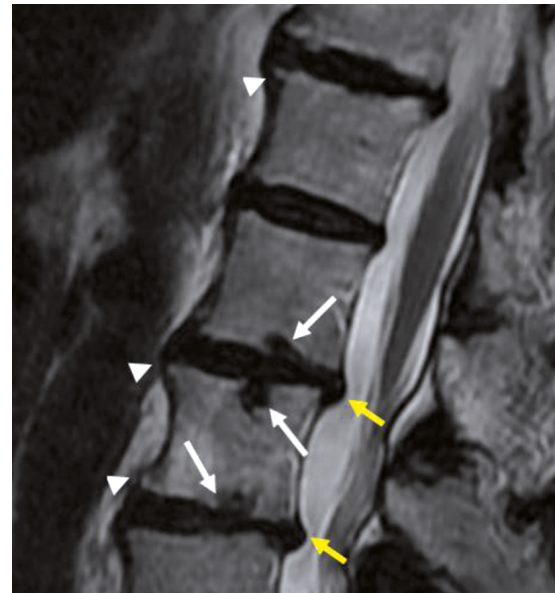


Figura 2.3-9. Hernias intraesponjosas (flechas blancas), abombamientos discales generalizados (flechas amarillas) y osteofitos marginales (puntas de flecha).


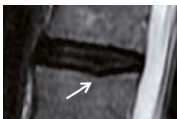
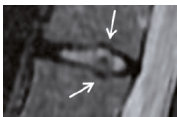
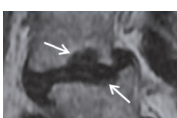


CAMBIOS DEGENERATIVOS DE LOS CUERPOS VERTEBRALES

Degeneración de la placa terminal

La placa terminal es el cartílago hialino situado entre el cuerpo vertebral y el disco cuyas funciones son proteger el cuerpo vertebral frente al daño mecánico y nutrir al disco. La degeneración de las placas terminales puede clasificarse en seis tipos según la gravedad

del daño (Tabla 2.3-3). Los tipos del I al III no asocian cambios de Modic y los tipos del IV al VI, sí. Esta clasificación es tediosa para aportarla en nuestros informes y de poca utilidad por lo que no se usa de rutina en la práctica clínica y únicamente la mostramos con fines didácticos.

Tabla 2.3-3. Clasificación de la degeneración de la placa terminal

Tipo	Descripción	Imagen
Tipo I	Placa terminal normal	
Tipo II	Placa terminal ligeramente adelgazada sin roturas	
Tipo III	Pequeños defectos focales sin cambios del hueso subcondral	
Tipo IV	Roturas que afectan a menos del 25% de la superficie. Suelen asociar cambios en hueso subcondral	
Tipo V	Roturas de hasta el 50% de la superficie con cambios en hueso subcondral	
Tipo VI	Daño que afecta a casi toda la placa terminal	

Cambios degenerativos en médula ósea (cambios de Modic)

La degeneración y rotura de la placa terminal conduce a una pérdida de presión del núcleo pulposos y a la migración de este hacia el cuerpo vertebral. Esto provoca una respuesta inflamatoria y edema en el hueso subcondral, que se manifiesta en la RM como cambios de Modic. Existen tres tipos y pueden encontrarse aislados o en combinación (Tabla 2.3-4):

- Modic tipo 1: son cambios edematosos relacionados con inflamación aguda o subaguda y tejido de granulación. Se visualizan como hiperintensos en secuencias potenciadas en T2, hipointensos T1 e hiperintensos en secuencias T2 con supresión grasa. Tras la administración de contraste intravenoso pueden mostrar realce. Solo pueden identificarse con la RM. Muestran fuerte asociación con el dolor e inestabilidad. Pueden evolucionar hacia los siguientes tipos.
- Modic tipo 2: son cambios grasos por lo que en la RM se identifican como hiperintensos T2 y T1 e hipointensos en secuencias con supresión grasa. Solo se pueden identificar con RM.

- Modic tipo 3: son cambios esclerosos que se visualizan en la RM como hipointensos en todas las secuencias. Se pueden ver también en una TC y una Rx simple como zonas de alta densidad.

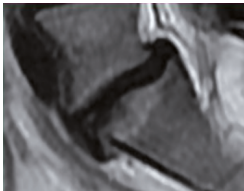

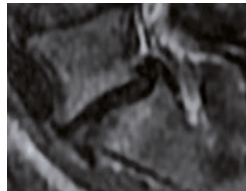
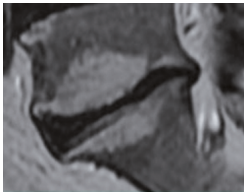
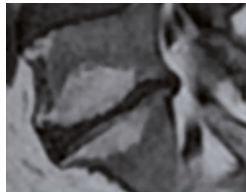
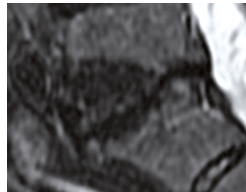
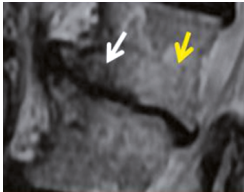
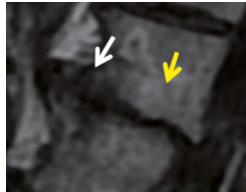
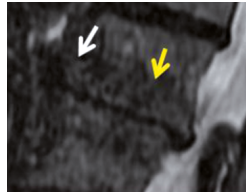
Los cambios de tipo 2 y 3 indican cronicidad y pueden ser secuelas de los cambios edematosos.

En ocasiones, los cambios de Modic de tipo 1 pueden confundirse con un proceso infeccioso; en estos casos son útiles las secuencias de difusión. En el edema degenerativo podremos observar el «claw sign», traducido como «signo de la garra» que consiste en la presencia de regiones hiperintensas en los márgenes entre la médula ósea normal y la médula edematosa. Estas regiones son bien definidas y emparejadas formando una imagen en espejo con la del cuerpo vertebral adyacente (Fig. 2.3-10). En la espondilodiscitis, esta imagen está ausente ya que los cambios se producen de forma más rápida, no definiéndose los márgenes.

Osteofitos (v. Fig. 2.3-9)

Son cambios hipertróficos en los bordes de los cuerpos vertebrales producidos por el estrés mecánico en dicha localización y por la tracción crónica en lugares de fija-

Tabla 2.3-4. Cambios de Modic

	T2	T1	Supresión grasa
MODIC 1 (cambios edematosos)			
MODIC 2 (cambios grasos)			
MODIC 3 (esclerosis)			

Nota: En la tercera fila se combinan cambios de Modic tipo 2 y 3. Las flechas blancas marcan los cambios de Modic tipo 3 y las amarillas, los cambios tipo 2.

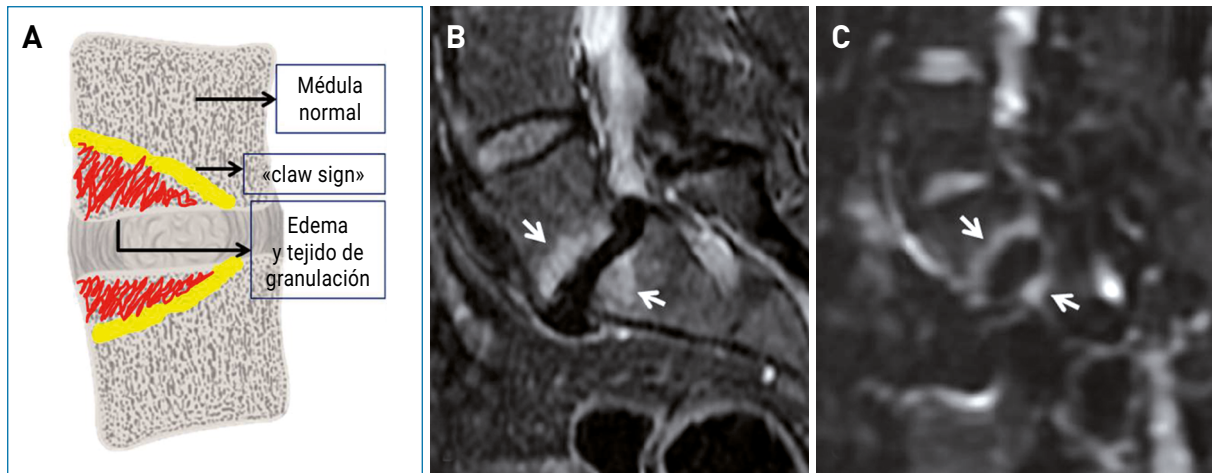


Figura 2.3-10. A) Esquema ilustrativo del «claw sign». B) Secuencia sagital STIR en la que se observan cambios de Modic tipo 1 (flechas). C) Secuencia de difusión en la que se observa el «claw sign». Se observan regiones hiperintensas bien definidas en los márgenes entre la médula ósea normal y la médula edematosa (flechas).

ción de las fibras de Sharpey. Son muy frecuentes en la degeneración de la columna asociada a la edad (espondilosis deformante) y suelen asociarse a inestabilidad horizontal, la cual veremos más adelante. Pueden evaluarse con la Rx simple, aunque la TC y, especialmente, la RM evalúan mejor su relación con el canal espinal, saco dural, forámenes de conjunción, raíces nerviosas y médula espinal. Muestran orientación horizontal, lo que ayuda a distinguirlos de los sindesmofitos de las artropatías seronegativas, que están orientados verticalmente.

Erosiones

Irregularidades en las plataformas vertebrales, normalmente asociadas a esclerosis, lo que podría ayudar a diferenciar las erosiones degenerativas de las provocadas por entidades inflamatorias o infecciosas, en las que no se observa esclerosis. Las erosiones son más frecuentes en la osteocondrosis intervertebral que en la espondilosis deformante, y suelen ir acompañadas de osteofitos, cambios de Modic, degeneración discal, hernias intraesponjosas e importante pérdida de altura del espacio discal.

CAMBIOS DEGENERATIVOS DE LAS ARTICULACIONES FACETARIAS

La articulación facetaria posterior, cigapofisaria o interapofisaria es una articulación sinovial formada por las facetas articulares posteriores de dos vértebras adyacentes. Está cubierta por una cápsula fuertemente inervada por el ramo medial de las ramas posteriores de los nervios espinales, por lo que son una causa frecuente

de dolor de espalda cuando estas ramas se dañan. Estas ramas nerviosas tienen colaterales (en concreto colaterales sensoriales musculares), lo que podría explicar que la artrosis facetaria se asocie a contracturas de la musculatura paravertebral.

Se cree que los cambios degenerativos y la artrosis de las articulaciones facetarias son secundarios a estrés repetido causado por la subluxación de la articulación durante el movimiento. Aunque pueden aparecer de forma aislada, suelen asociarse a cambios degenerativos discovertebrales, los cuales favorecen la subluxación del proceso articular superior con respecto al inferior. Además, el estrechamiento del espacio discal aumenta la carga en las facetas. Otras patologías de la columna –como la escoliosis, la espondilolistesis o la atrofia de la musculatura paravertebral– favorecen la aparición de cambios degenerativos facetarios relacionados con una anomalía en la distribución de las cargas.

Es más frecuente en los segmentos bajos de la columna cervical y lumbar, fundamentalmente en L4-L5, donde la orientación sagital de los procesos articulares los hace más inestables que en L5-S1.

La artrosis facetaria es la patología más frecuente de las facetas. Es una entidad muy prevalente que afecta a casi todas las personas a partir de los 50 años, siendo una de las principales causas de dolor cervical y lumbar a partir de esta edad.

Clínicamente puede ser asintomática o cursar con dolor mecánico cervical o lumbar que se alivia en flexión y se exagera en extensión. Puede existir irradiación del dolor a los glúteos y muslos, no extendiéndose normalmente más allá de la rodilla. También pueden

provocar estenosis del canal raquídeo o foraminal, dando lugar a radiculopatía. No existe clara correlación entre el grado de dolor y el grado de degeneración. Cuando el dolor de espalda es de origen facetario hablaremos de *síndrome facetario lumbar*.

Hallazgos en resonancia magnética

Los hallazgos típicos de la artrosis facetaria incluyen la formación de osteofitos, aumento de tamaño de las facetas, estrechamiento del espacio articular, líquido articular, hipertrofia sinovial, esclerosis subcondral, erosiones, formación de quistes y edema, tanto óseo en los elementos posteriores como en los tejidos blandos adyacentes (Fig. 2.3-11).

Los quistes periarticulares pueden corresponderse con gangliones, quistes sinoviales o quistes del ligamento amarillo, siendo difíciles de diferenciar radiológicamente. Los quistes facetarios posteriores suelen ser

asintomáticos porque se proyectan hacia la musculatura paravertebral, pero los anteriores pueden provocar estenosis de canal raquídeo o foraminal, según su localización (Fig. 2.3-11D). En la RM pueden ser hiperintensos T2 e hipointensos T1 como cualquier otra lesión quística; sin embargo, no es infrecuente que su intensidad de señal sea heterogénea debido a hemorragias o gas intraquístico y calcificación mural. Tras la administración de gadolinio intravenoso pueden mostrar realce periférico.

En el protocolo de la RM por dolor de espalda debemos incluir secuencias potenciadas en T2 con supresión grasa para la valoración del edema óseo facetario y de las partes blandas perifacetarias, así como de las lesiones quísticas y del líquido articular.

Tanto la TC como la RM son similares para el estudio de los cambios óseos; no obstante, la RM es de elección en el estudio de la artrosis facetaria por su mayor sensibilidad para la detección de edema, lesiones quísticas y líquido articular.

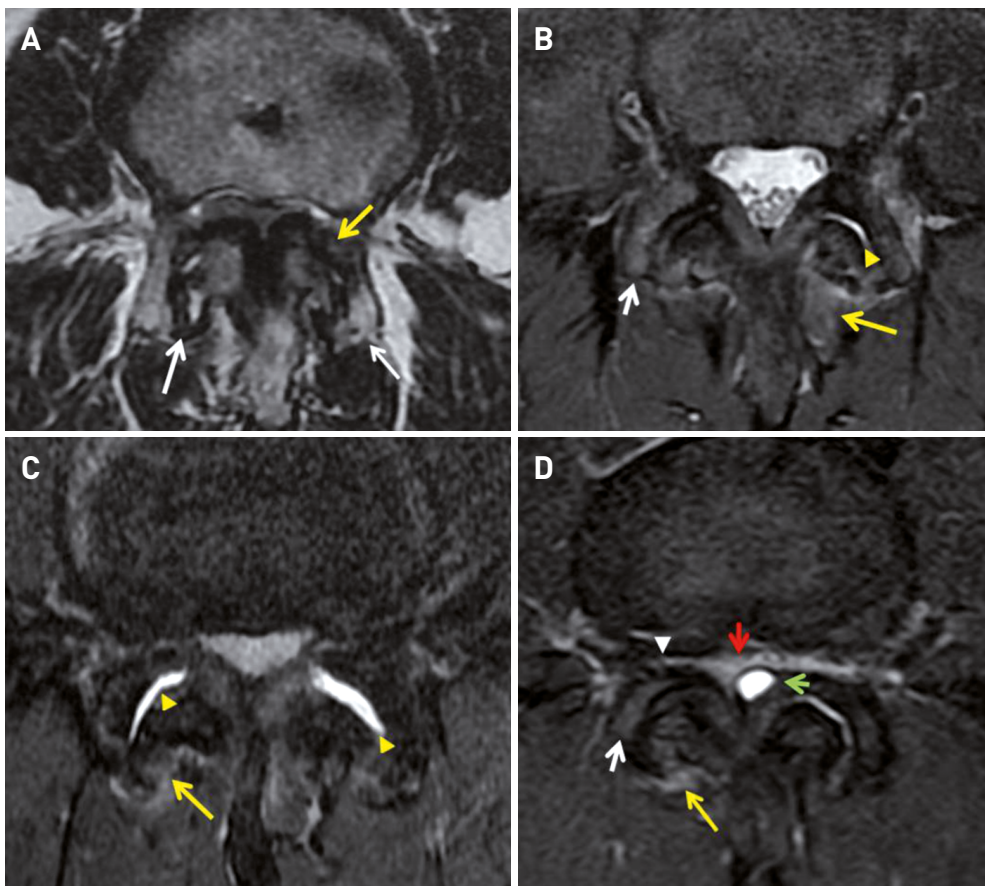


Figura 2.3-11. Ejemplos de artrosis facetaria. **A)** Secuencia axial potenciada en T2 FSE donde se observa hipertrofia e irregularidad de las facetas (flechas blancas), disminución del espacio articular y esclerosis subcondral (flecha amarilla). **B)** Secuencia axial STIR donde se muestra edema facetario (flecha blanca), edema perifacetario (flecha amarilla) y líquido articular (punta de flecha). **C)** Secuencia axial STIR donde se observa hipertrofia de facetas, edema perifacetario (flecha) y abundante líquido articular (puntas de flecha). **D)** Secuencia axial STIR donde se muestra hipertrofia de facetas que provoca estenosis foraminal (punta de flecha), edema óseo facetario (flecha blanca) y perifacetario (flecha amarilla) y un quiste de ligamento amarillo (flecha verde) que provoca estenosis de canal raquídeo (flecha roja).

CAMBIOS DEGENERATIVOS INTERESPINOSOS

La disminución del espacio discal provoca acercamiento y contacto de las apófisis espinosas entre sí, lo que puede dar lugar a cambios degenerativos de estas apófisis y de los ligamentos interespinosos. Los ligamentos normales son hipointensos en T1 y T2. Con el envejecimiento, se produce una degeneración grasa y un aumento de la celularidad en dichos ligamentos, lo que conlleva un aumento de la intensidad de señal en ambas secuencias.

El continuo rozamiento de las apófisis espinosas puede dar lugar a cambios óseos reactivos como esclerosis, remodelado, hipertrofia y edema óseos, así como a la formación de quistes, edema de las partes blandas adyacentes y líquido en la bursa interespinosa, lo que se denomina *fenómeno de Baastrup* (Fig. 2.3-12). Cuando estos cambios asocian dolor focal en línea media, que se alivia con la flexión y se agrava con la extensión, se llama *síndrome o enfermedad de Baastrup*. Este fenómeno suele asociarse con otros cambios degenerativos de la columna.

CAMBIOS DEGENERATIVOS DE LAS ARTICULACIONES UNCOVERTEBRALES

Las articulaciones uncovertebrales únicamente se localizan en columna cervical desde C2-C3 hasta C6-C7. Estas articulaciones, no presentes en los niños, se desarrollan entre el proceso uncinado de las vértebras infe-

riores y el margen lateral de las superiores. Su presencia es variable, no encontrándose en todas las personas ni a todos los niveles.

La degeneración de estas articulaciones se asocia a cambios degenerativos discovertebrales ya que, cuando el espacio discal disminuye, también lo hace el espacio articular uncovertebral. Los cambios consisten, fundamentalmente, en la aparición de osteofitos en el proceso uncinado. Estos osteofitos se proyectan hacia atrás en la cara anterior del foramen de conjunción, dando lugar a estenosis de este y una eventual compresión de la raíz nerviosa y, en ocasiones, pueden interferir con el flujo sanguíneo de la arteria vertebral.

CAMBIOS DEGENERATIVOS EN LIGAMENTOS AMARILLO Y LONGITUDINAL POSTERIOR

Los cambios degenerativos ligamentarios consisten en el engrosamiento, osificación o calcificación de estos.

La hipertrofia del **ligamento longitudinal posterior** (LLP) se visualiza como una masa isoíntensa o ligeramente hiperíntensa en T1 con respecto a la musculatura paravertebral, lo que la diferencia de la osificación, la calcificación y los osteofitos, que se muestran hipointensos. Es difícil diferenciar la hipertrofia del LLP del material discal por presentar similar intensidad de señal en la RM; sin embargo, cuando la estenosis de canal es continua suele deberse a patología ligamentaria, fundamentalmente en ausencia de osteofitos.

La osificación de la LLP puede clasificarse en cuatro tipos: continua, segmentaria, mixta o nodular y circunscrita o puenteada.

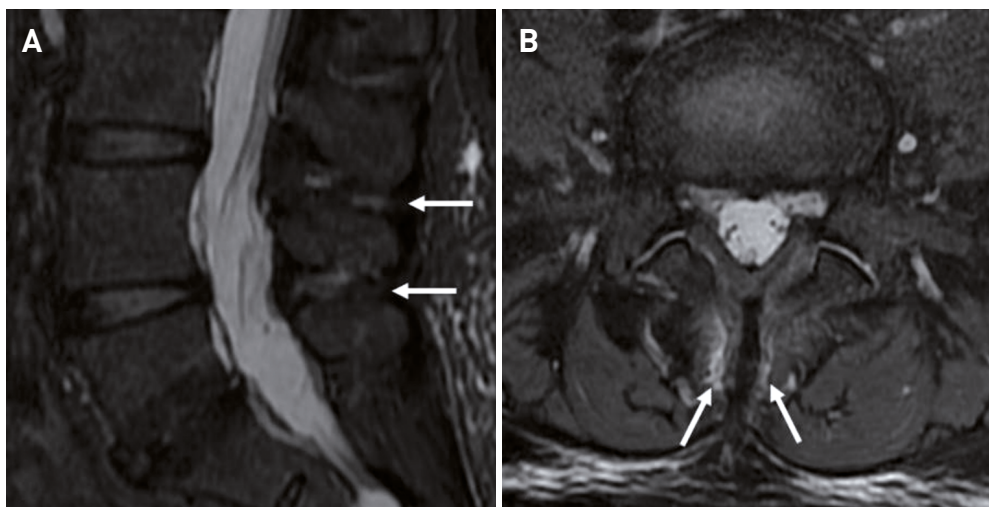


Figura 2.3-12. Fenómeno de Baastrup. **A)** Secuencia sagital STIR en la que se aprecia leve hipertrofia de apófisis espinosas y líquido en bursa interespinosa (flechas). **B)** Secuencia axial T2 FAT SAT en la que se observa edema de partes blandas adyacentes a la apófisis espinosa (flechas).

La hipertrofia del **ligamento amarillo** puede ser unilateral o bilateral y ocurre normalmente en la columna lumbar baja, donde puede alcanzar un espesor de más de 4 mm (Fig. 2.3-13). El ligamento amarillo tiende a engrosarse con la degeneración de las fibras elásticas y la proliferación del colágeno tipo II. Entre las causas de la hipertrofia del ligamento amarillo se encuentran los movimientos anormales y la inestabilidad segmentaria ya que, en un intento de estabilizar el segmento, el ligamento se vuelve más grueso y duro.

La hipertrofia de estas estructuras ligamentarias se considera una causa importante de estenosis de canal raquídeo o radiculopatía en la columna degenerativa.

CAMBIOS SECUNDARIOS A LA PATOLOGÍA DEGENERATIVA

Alteraciones en la alineación de la columna (escoliosis, cifosis y lordosis degenerativa)

El origen de este tipo de escoliosis son los cambios degenerativos asimétricos de los discos o de las articulaciones facetarias que dan lugar al colapso asimétrico del espacio discal, listesis lateral y listesis rotatoria segmentaria entre las vértebras lumbares. La presencia de la deformidad desencadena una mayor carga asimétrica con aceleración de los cambios degenerativos en la región que absorbe mayor cantidad de fuerzas, dando como resultado un círculo vicioso.

La escoliosis suele afectar a la columna lumbar. Es una causa frecuente de dolor lumbar, radiculopatía por compresión foraminal o de la raíz lateral y de claudicación debido a estenosis de canal central o foraminal.

La pérdida de la lordosis o, por el contrario, la hiperlordosis, tanto lumbar como cervical, son frecuentes en la columna degenerativa y también se asocian a la degeneración discal. La pérdida de la lordosis, o incluso su inversión, favorece la estenosis de canal raquídeo, fundamentalmente en la columna cervical.

La RM es la técnica de elección para valorar los cambios degenerativos discovertebrales, facetarios y de estructuras ligamentarias, así como el compromiso neural y la estenosis de canal raquídeo asociadas a las anomalías de alineación de la columna.

Inestabilidad segmentaria y espondilolistesis degenerativa

Inestabilidad segmentaria

La estabilidad de la columna se considera en dos ejes, vertical y horizontal. La inestabilidad axial o vertical se relaciona con procesos que afectan al cuerpo vertebral de forma focal (fractura, lesión lítica...) o difusa (osteoporosis, mieloma...). La inestabilidad horizontal o segmentaria es la incapacidad del disco intervertebral, las articulaciones facetarias y el complejo ligamentario para mantener la alineación anatómica de la columna, provocando un movimiento anómalo de una vértebra sobre otra, con un rango mayor de lo normal. Cuando la inestabilidad es persistente da lugar a la aparición de espondilolistesis degenerativa, la cual abordaremos en el siguiente apartado.

Clínicamente se manifiesta como dolor de espalda intermitente e inespecífico que empeora con el movimiento.

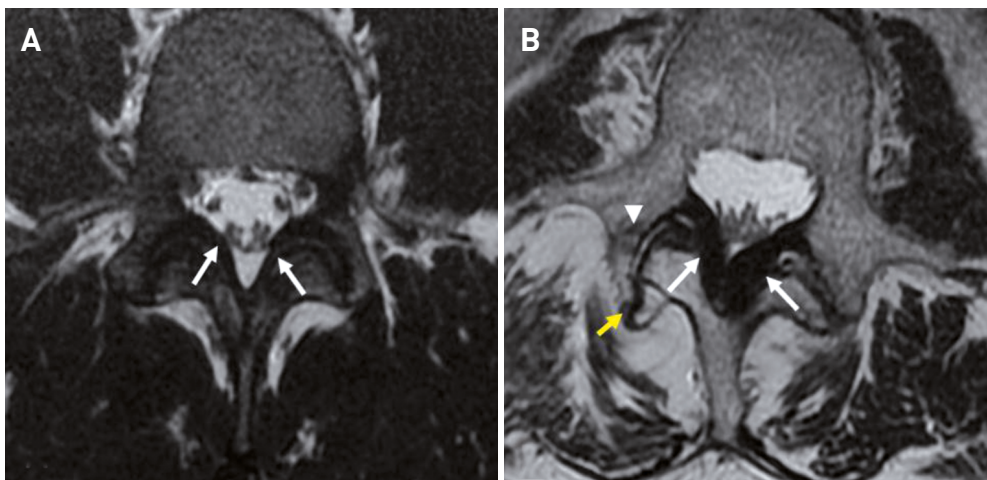


Figura 2.3-13. Secuencias axiales potenciadas en T2 FSE. **A)** Ligamento amarillo normal (flechas). **B)** Hipertrofia de ligamentos amarillos (flechas blancas). Se observan signos de artrosis facetaria como hipertrofia (flecha amarilla) y esclerosis subcondral (punta de flecha).

El suceso inicial en la inestabilidad vertebral degenerativa es la degeneración de las estructuras de soporte, es decir, del disco y de las articulaciones facetarias. A su vez, la inestabilidad y la espondilolistesis favorecen la degeneración de los discos adyacentes.

Espondilolistesis degenerativa

Es el desplazamiento adquirido de una vértebra sobre la inferior sin evidencia de disrupción de la *pars interarticularis*. Puede manifestarse como anterolistesis (desplazamiento anterior), retrolistesis (desplazamiento posterior), rotolistesis (desplazamiento rotacional) y espondilolistesis lateral.

Ocurre con mayor frecuencia a la altura de L4-L5, por ser el segmento con más movimiento, y puede provocar estenosis de canal raquídeo o foraminal. La presencia de estenosis de canal raquídeo ayuda a diferenciar la espondilolistesis degenerativa de la asociada a espondilólisis. En la degenerativa, la vértebra al completo se desplaza anteriormente provocando estrechamiento del canal raquídeo, mientras que en la secundaria a espondilólisis solo se desplaza el cuerpo vertebral quedando los elementos posteriores en su posición normal y, por tanto, ampliándose el canal raquídeo.

Tanto la espondilolistesis lateral como la rotacional a menudo se observan en pacientes con escoliosis degenerativa.

La espondilolistesis degenerativa puede ser dinámica, presentando inestabilidad en las radiografías en flexoextensión, y estática. En pacientes con espondilolistesis degenerativa y estenosis de canal raquídeo que van a someterse a cirugía descompresiva, la estabilidad lumbar desempeña un papel importante en la elección de la cirugía ya que, en casos de inestabilidad (espondilolistesis dinámica), suele requerirse la fusión vertebral además de la descompresión.

Hallazgos en la resonancia magnética

Las radiografías simples laterales en flexoextensión de la columna se han utilizado como el «estándar oro» para el diagnóstico de inestabilidad lumbar. La RM convencional es incapaz de detectarla por no ser un estudio dinámico y porque la posición en decúbito supino puede dar lugar a la recolocación de la vértebra; no obstante, se realiza de rutina para evaluar la patología lumbar degenerativa y la estenosis de canal raquídeo asociada. La RM dinámica o la RM con carga podrían solucionar este problema, aunque aún no están muy

extendidas en la práctica clínica. Por este motivo debemos conocer los hallazgos indirectos asociados a la inestabilidad segmentaria, los cuales son:

- *Orientación sagital de la faceta en el plano axial*: varios estudios han demostrado que la espondilolistesis degenerativa es más frecuente en pacientes con mayor orientación sagital de las facetas.
- *Asimetría en la orientación facetaria (tropismo facetario)*: también se ha demostrado que la orientación asimétrica de las facetas en la columna cervical y lumbar se relaciona en mayor o menor grado con la espondilolistesis degenerativa.
- *Presencia de líquido articular*: se correlaciona con la espondilolistesis y la inestabilidad con un alto valor predictivo positivo cuando tiene un espesor mayor de 1 mm. No obstante, la ausencia de este signo no descarta la inestabilidad. Ante la presencia de líquido articular abundante podría sugerirse una posible inestabilidad y estaría indicada la realización de radiografías dinámicas (Fig. 2.3-14).
- *Quistes sinoviales y fenómenos de vacío intradiscal*: ocurren con más frecuencia en pacientes con inestabilidad segmentaria; no obstante, no siempre existe esta asociación.

Los cambios degenerativos discales y facetarios se asocian con inestabilidad y espondilolistesis; no obstante, esa relación es más fuerte con grados de degeneración moderados. En grados graves, donde predomina la esclerosis y la fibrosis, la inestabilidad es menor al existir menor rango de movimiento.

En la **columna lumbar**, la gravedad de la espondilolistesis puede clasificarse en 5 grados usando la **clasificación de Meyerding**. Esta divide la placa terminal superior de la vértebra inferior en 4 partes. El grado depende de la ubicación del margen posteroinferior de la vértebra desplazada con respecto a la inferior (Fig. 2.3-15).

- Grado I: desplazamiento del 0-25%.
- Grado II: desplazamiento del 26-50%.
- Grado III: desplazamiento del 51-75%.
- Grado IV: desplazamiento del 76-100%.
- Grado V (espondiloptosis): desplazamiento >100%.

Los grados graves de espondilolistesis no suelen ser secundarios a degeneración facetaria, sino a displasia del arco posterior.

En la **columna cervical** podemos encontrar dos tipos de espondilolistesis degenerativa:

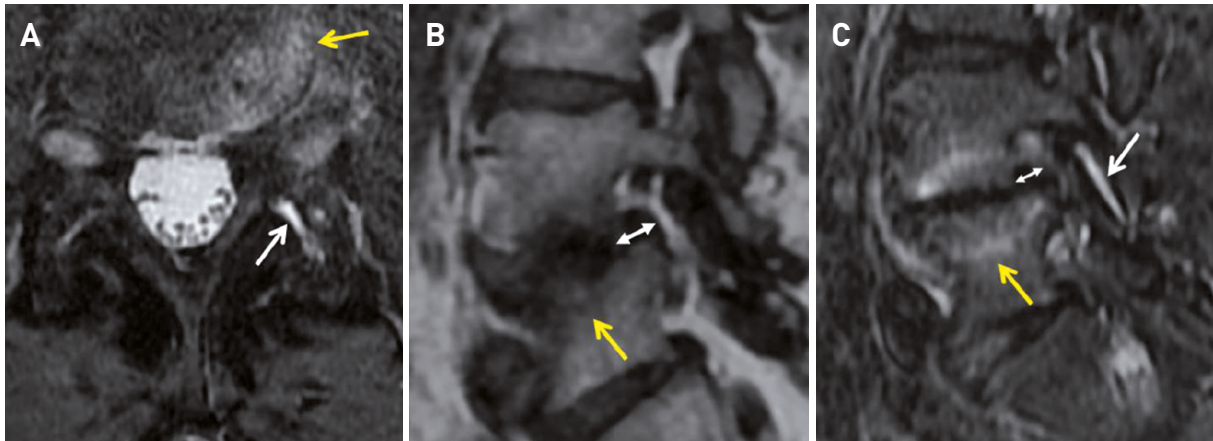


Figura 2.3-14. Paciente con espondilolistesis dinámica. **A)** Secuencia axial STIR en la que se muestra hipertrofia de facetas y líquido articular en la izquierda (flecha blanca). Edema óseo en margen izquierdo de la plataforma vertebral (flecha amarilla). **B y C)** Secuencias sagitales T1 y STIR en las que se observa el desplazamiento anterior de la vértebra (flecha de dos puntas), más marcado en el lado izquierdo, coincidiendo con el lado donde presentaba mayor cantidad de líquido articular (flecha en C). Las flechas amarillas en B y C muestran los cambios de Modic edematosos y esclerosos de los cuerpos vertebrales afectados.

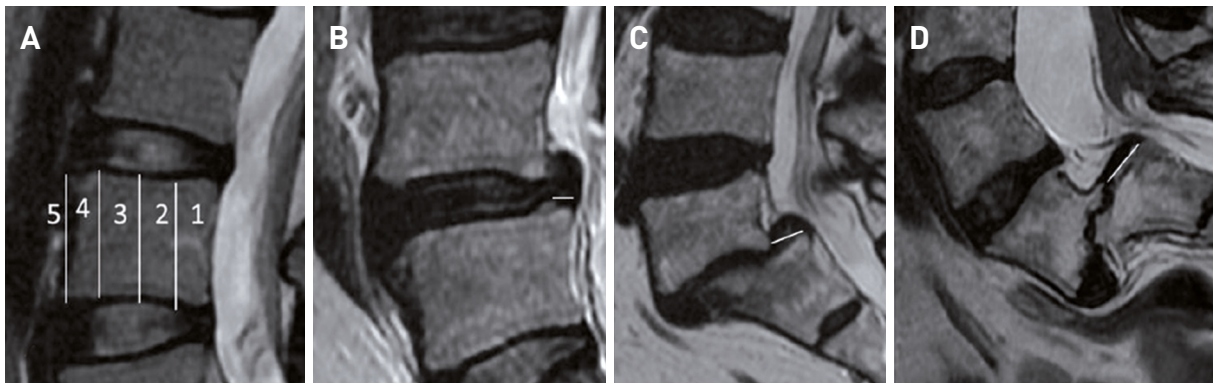


Figura 2.3-15. **A)** Clasificación de Meyerding. **B)** Espondilolistesis de grado 1. **C)** Espondilolistesis de grado 2. **D)** Espondilolistesis de grado 3.

- Tipo I o espondilolistesis adyacente: aparece adyacente a un segmento espondilótico rígido, en la transición entre un segmento rígido y otro más móvil (Fig. 2.3-16).
- Tipo II o espondilolistesis espondilótica: se desarrolla en segmentos cervicales en los que existe importante degeneración discal.

Estenosis de canal espinal

Todos los cambios degenerativos de las estructuras de la unidad discovertebral descritos previamente pueden contribuir, de forma aislada o en conjunto, a la estenosis de canal espinal, en especial el abombamiento discal o las hernias discales, los osteofitos de los márgenes posteriores de las vértebras, la hipertrofia de las articulaciones facetarias, el engrosamiento de las estructuras ligamentarias –fundamentalmente del ligamento

amarillo– y la espondilolistesis. Otros hallazgos en la columna degenerativa como la rectificación de la lordosis cervical o lumbar o la formación de quistes también contribuyen a la estenosis.

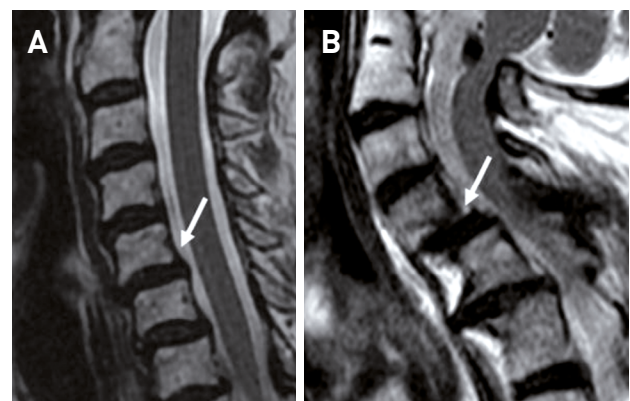


Figura 2.3-16. Ejemplos de espondilolistesis en columna cervical.

Puede afectar al canal raquídeo central, a los recesos laterales o a los forámenes de conjunción, a un nivel o a múltiples niveles. Es más frecuente en la columna lumbar y cervical, aunque puede afectar a cualquier segmento.

La clínica depende de la localización axial de la estenosis (central, lateral o foraminal) y de la localización a lo largo de la columna vertebral. Los síntomas más frecuentes en la estenosis de canal lumbar son: claudicación neurogénica (lo más frecuente), dolor de espalda, dolor en las extremidades inferiores, radiculopatía y síndrome de cola de caballo. Los síntomas más frecuentes en la estenosis de canal cervical son: dolor cervical, debilidad o parestesias en miembros superiores y cefalea.

La RM es la técnica de elección para la confirmación del diagnóstico y para la evaluación preoperatoria. Esto se debe a su alta sensibilidad para identificar los cambios degenerativos que causan la estenosis de canal, para descartar la existencia de otros procesos como infecciones o lesiones tumorales y, fundamentalmente, para valorar la médula espinal y las raíces nerviosas.

La forma de graduación de la estenosis es controvertida ya que se han propuesto muchos sistemas de clasificación, pero no existe ninguno universalmente aceptado. Sería ideal disponer de un sistema de clasificación universal para valorar el grado estenosis y así unificar los hallazgos, mejorando la comunicación entre radiólogos y entre radiólogos y el resto de especialistas. Los métodos cuantitativos basados en la medición del diámetro o área del canal son poco prácticos, siendo más utilizados los cualitativos. En este tema pondremos sistemas de clasificación fáciles de utilizar y que transmiten información clínicamente significativa.

De forma didáctica vamos a dividir la estenosis de canal espinal según se trate de la columna cervical o de la lumbar ya que los hallazgos y clasificaciones son diferentes.

Estenosis de canal central en columna cervical

El tamaño del canal raquídeo cervical varía dependiendo del nivel evaluado y disminuye con la edad.

El estrechamiento del canal cervical puede ser causado por diversos factores; entre los más frecuentes se incluyen la hernia o abombamiento de los discos intervertebrales, osteofitos, osificación o hipertrofia ligamentaria, rectificación de la lordosis, espondilolistesis degenerativa, etc., aislados o en combinación. Dicha estenosis puede conducir a la compresión progresiva de la médula, dando lugar a isquemia de esta y al daño medular (mielopatía compresiva).

El sistema de graduación de la estenosis propuesto por Yusuhn Kang et al. transmite información clínicamente significativa y puede correlacionarse bien con el porcentaje de pacientes con deterioro neurológico y con la necesidad de cirugía. Una de las limitaciones es que la posición en decúbito supino puede infraestimar el grado de estenosis.

Este sistema clasifica la estenosis de canal cervical en cuatro grados (Figs. 2.3-17 y 2.3-18):

- Grado 0: ausencia de estenosis.
- Grado 1: obliteración del espacio subaracnoideo mayor del 50% sin que exista deformidad del cordón medular (Fig. 2.3-18A).
- Grado 2: estenosis del canal central con deformidad del cordón medular pero sin alteración de la intensidad de señal de la médula espinal (Fig. 2.3-18B).
- Grado 3: estenosis del canal central con signos de mielopatía compresiva a ese nivel (hiperintensidad de señal intramedular en secuencias potenciadas en T2) (Fig. 2.3-18C).

Sea cual sea la clasificación usada es esencial valorar la médula espinal para descartar mielopatía compresiva, que se visualiza como un área o foco hiper-

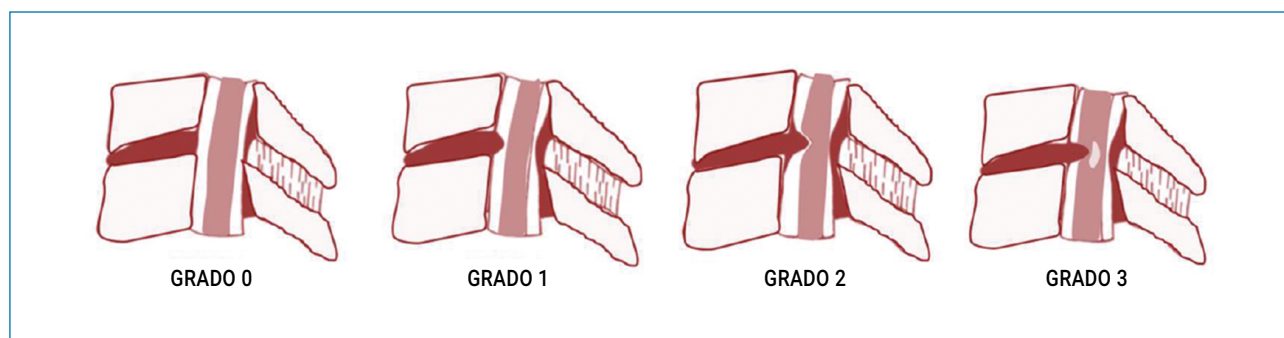


Figura 2.3-17. Esquema de la estenosis de canal cervical central según la clasificación de Kang et al.

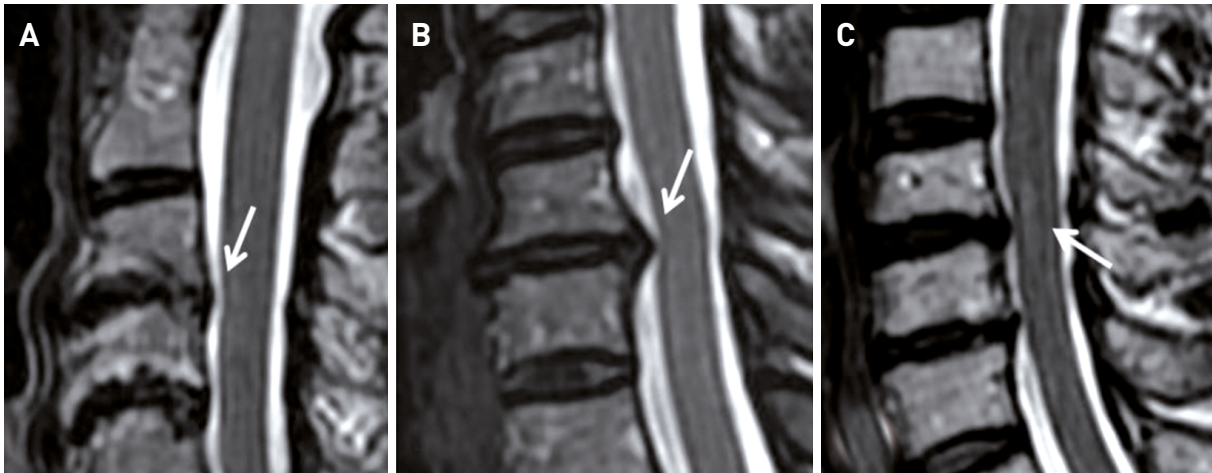


Figura 2.3-18. RM de columna cervical con secuencias sagitales potenciadas en T2 FSE. **A)** Estenosis de canal central cervical de grado 1 en la que se observa obliteración parcial del espacio del líquido cefalorraquídeo (LCR) sin deformidad medular. **B)** Estenosis de grado 2 en la que se muestra obliteración completa del espacio del LCR y deformidad medular. **C)** Estenosis de grado 3 en la que se observa obliteración del espacio del LCR, deformidad medular y foco hiperintenso intramedular correspondiente a mielopatía compresiva.

intenso T2 e isointenso o hipointenso T1 en el lugar o cercano a la región estenótica. A mayor gravedad de la lesión, el contenido de agua intramedular será mayor, lo que se traducirá en mayor hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 y mayor hipointensidad en T1. Si la intensidad de señal es igual a la del líquido cefalorraquídeo, sugiere que se trata de un área cavitada, siendo este cambio irreversible. Cuando la región hiperintensa T2 aún no es hipointensa T1, la mielopatía podría ser reversible con tratamiento.

La realización de una RM dinámica, es decir, con el cuello en posiciones de flexión y extensión, permite evaluar las alteraciones dinámicas del canal y la médula espinal en pacientes con sospecha de mielopatía espondilótica cervical en los que la RM convencional no haya mostrado alteración de señal intramedular. En algunos pacientes, el daño medular se produce con los movimientos del cuello, por lo que podría pasar desapercibido en los estudios en posición neutra. La RM dinámica proporciona una amplia evaluación diagnóstica, especialmente en pacientes con mielopatía en estadios tempranos. No obstante, esta técnica está poco extendida en nuestro medio.

Las imágenes de tensor de difusión permiten valorar la anisotropía fraccional en el cordón. Se han observado reducciones en la anisotropía fraccional en la estenosis del canal y en la compresión del cordón medular. La gravedad clínica de la mielopatía se correlaciona bien con la disminución de la anisotropía fraccional. Esta y otras técnicas de RM avanzada en la columna cervical –como la espectroscopia, estudios

de la fracción de agua de la mielina o transferencia de magnetización– aún no están ampliamente implantadas aunque se están desarrollando.

Estenosis foraminal en columna cervical

La estenosis foraminal cervical es el estrechamiento del foramen de conjunción que puede ser causado por osteofitos, hipertrofia facetaria, hernias discales paramedianas o foraminales, o por una combinación de estos.

Sujin Kim et al. han propuesto un sistema que clasifica la estenosis foraminal cervical en tres grados usando imágenes axiales potenciadas en T2 (Fig. 2.3-19).

- Grado 0: ausencia de estenosis. El diámetro anteroposterior (AP) del foramen en su punto más estrecho es mayor que el ancho de la raíz extraforaminal a la altura del margen anterior del proceso articular superior.
- Grado 1: estenosis moderada. El diámetro AP del foramen en su punto más estrecho representa entre el 50-100% del ancho de la raíz nerviosa extraforaminal en el margen anterior del proceso articular superior.
- Grado 2: estenosis grave. El diámetro AP del foramen es igual o menor del 50% del ancho de la raíz nerviosa. En los casos en los que se observe obliteración completa o casi completa del foramen se clasificará como grado 2 independientemente de la raíz.

Si la raíz extraforaminal no se ve con claridad, se puede medir el ancho de la raíz extraforaminal con-

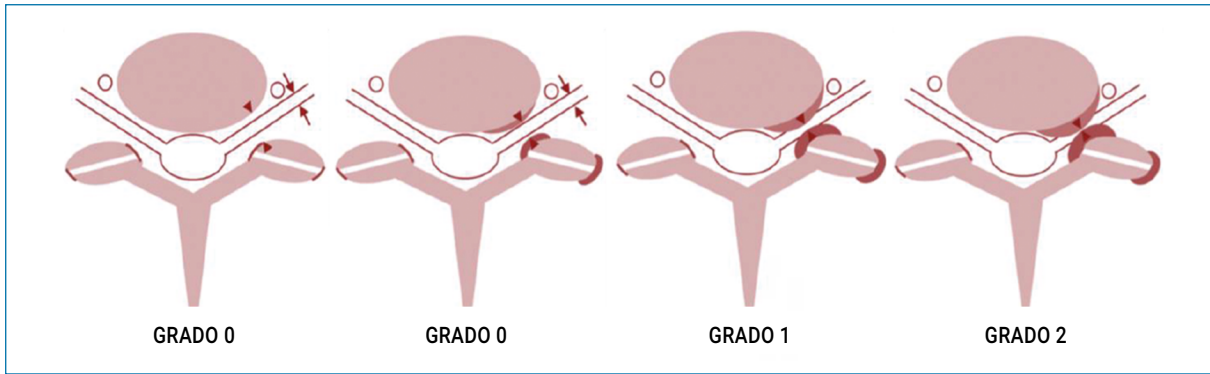


Figura 2.3-19. Esquema de estenosis foraminal cervical según la clasificación de Kim et al.

tralateral, o la distancia entre el margen posterior de la arteria vertebral y el margen anterior del proceso articular superior.

Este sistema tiene limitaciones importantes, como que se realiza la medición en el plano axial, lo que puede no reflejar correctamente la relación anatómica entre la raíz nerviosa y el foramen neural, además es un método cuantitativo y no es demasiado práctico ya que estas medidas son complicadas y requieren mucho tiempo.

En la práctica clínica es más importante detectar la estenosis y su gravedad que dividirla en grados, por lo que podemos simplificar esta clasificación informando de la presencia o ausencia de estenosis y diferenciando estenosis no grave (grados 0 y 1) de grave (grado 2) (Fig. 2.3-20).

Park et al. propusieron una clasificación más sencilla basada en imágenes sagitales oblicuas de 45°, siguiendo la orientación del foramen cervical. Clasifican la estenosis foraminal en cuatro grados basándose en el sistema de Wildermuth et al. para la estenosis foraminal lumbar (Fig. 2.3-21):

- Grado 0: ausencia de estenosis foraminal.
- Grado 1 (leve): obliteración parcial de la grasa perineural sin cambio morfológico en la raíz nerviosa.
- Grado 2 (moderada): obliteración casi completa de la grasa perineural sin cambios morfológicos en la raíz.
- Grado 3 (grave): compresión o cambios morfológicos en la raíz nerviosa.

Estenosis de canal central y lateral en columna lumbar

La estenosis degenerativa del canal espinal lumbar se define como «condición en la que existe reducción del espacio para los elementos neurales y vasculares en la zona lumbar, secundario a cambios degenerativos vertebrales»; es la causa más frecuente de cirugía de columna lumbar en pacientes mayores de 65 años.

Entre los métodos cuantitativos más usados para valorar la estenosis de canal lumbar se encuentran la

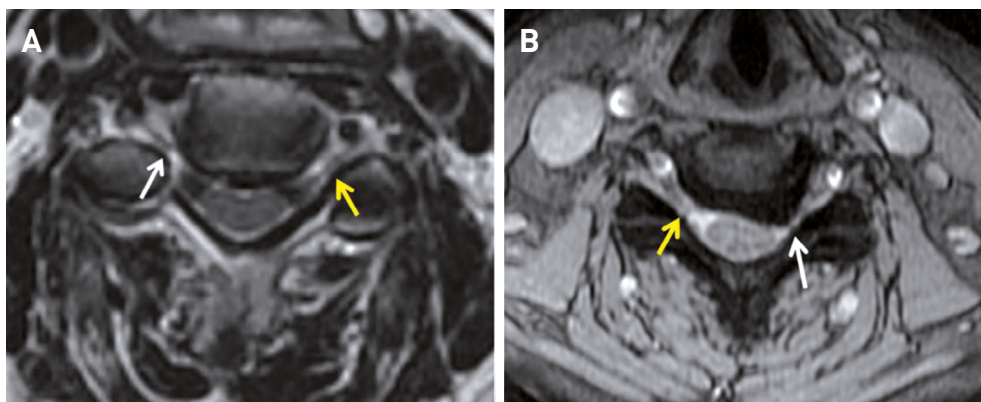


Figura 2.3-20. RM de columna cervical con secuencias axiales potenciadas en T2. A) Estenosis foraminal derecha leve-moderada donde se muestra un diámetro AP del foramen similar o mayor que el ancho de la raíz nerviosa (flecha blanca). En el lado izquierdo, el foramen normal presenta un diámetro anteroposterior mayor que el ancho de la raíz (flecha amarilla).

B) Estenosis foraminal izquierda grave en la que existe colapso prácticamente completo del foramen (flecha blanca). En el lado derecho, el foramen es normal o presenta estenosis leve (flecha amarilla).

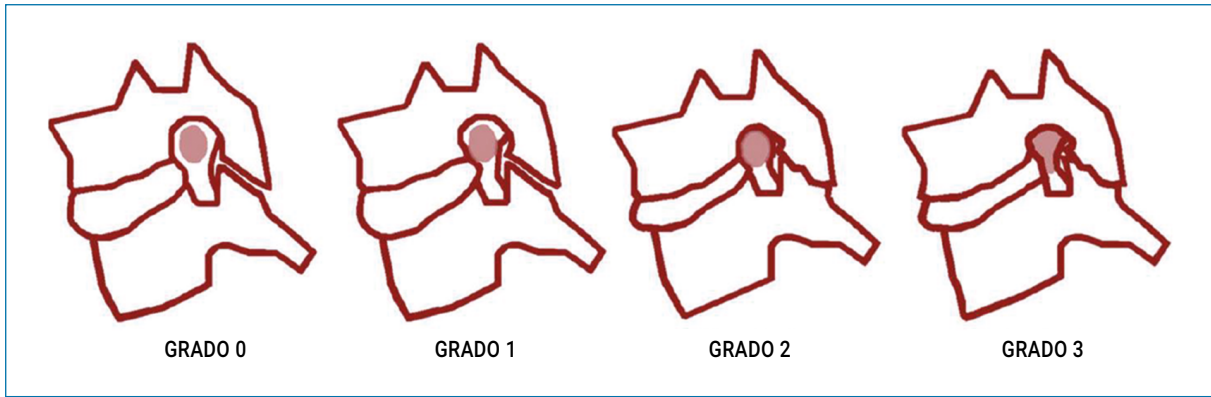


Figura 2.3-21. Esquema de la estenosis foraminal cervical según la clasificación de Park et al.

medida del diámetro anteroposterior y el área de la sección transversal del canal espinal, aunque ninguno de ellos se recomienda de forma universal, siendo más usados los métodos cualitativos.

En la reunión multidisciplinaria realizada en Zúrich en el año 2012 se seleccionaron tres métodos cualitativos que debían ser incluidos en los informes radiológicos. Estos son:

1. Compromiso de la zona central según la clasificación de Lurie JD et al.:

- No estenosis.
- Leve: compresión de $\frac{1}{3}$ del canal central.
- Moderada: compresión de entre $\frac{1}{3}$ y $\frac{2}{3}$.
- Severa: compresión mayor de $\frac{2}{3}$.

2. Relación entre el LCR y la cola de caballo. Se usan dos clasificaciones, una de ellas es la de Lee et al. que relaciona el grado de obliteración del espacio anterior de líquido cefalorraquídeo (LCR) y la separación de la raíces de la cola de caballo de la siguiente forma (Figs. 2.3-22 y 2.3-23):

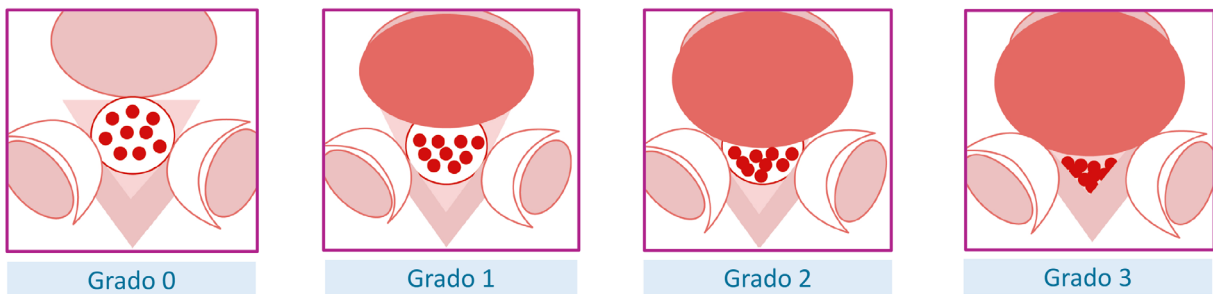


Figura 2.3-22. Esquema de la estenosis del canal central lumbar según la clasificación de Lee et al.

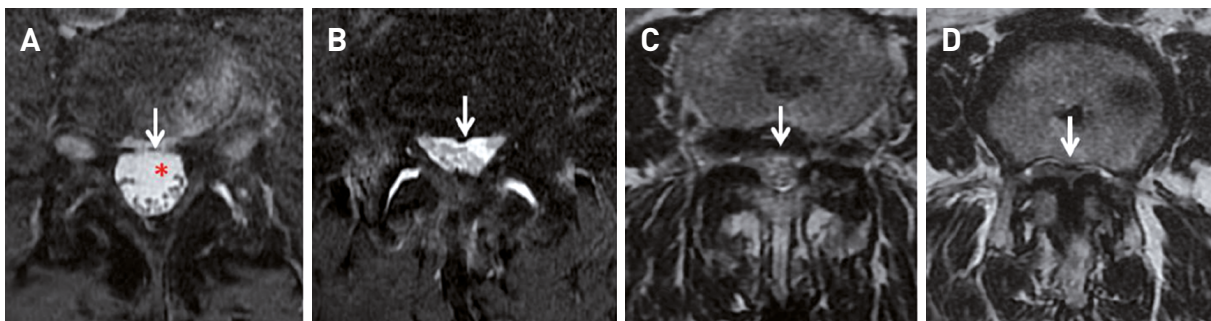


Figura 2.3-23. Secuencias axiales potenciadas en T2 FAT SAT (A y B) y T2 FSE (C y D). **A)** No estenosis, las raíces de la cola de caballo están separadas unas de otras y se distingue el LCR entre ellas (asterisco). **B)** Estenosis de grado 1 en la que se observa obliteración del espacio de LCR, aunque las raíces se pueden diferenciar unas de otras por la presencia de LCR entre ellas (correspondería a grado 1 en la clasificación de Y. Shiguo et al.). **C)** Estenosis de grado 2 en la que algunas de las raíces están agregadas, quedando escaso LCR visible (correspondería a grado 2 en la clasificación de Y. Shiguo et al.). **D)** Estenosis de grado 3 en la que no se pueden diferenciar las raíces de la cola de caballo; se muestran como un paquete. No se visualiza LCR entre ellas (correspondería a un grado 4 en la clasificación de Y. Shiguo et al.).

- Grado 0: no existe estenosis ni obliteración del espacio anterior de LCR.
- Grado 1 (leve): el espacio de LCR anterior está levemente obliterado, pero todos los nervios en la cola de caballo se pueden separar claramente el uno del otro.
- Grado 2 (moderada): el espacio del LCR anterior está moderadamente obliterado y algunos nervios de la cola de caballo se agregan, por lo que es imposible separarlos visualmente.
- Grado 3 (grave): el espacio de LCR anterior se borra tan gravemente que se observa marcada compresión del saco dural y ninguno de los nervios de la cola de caballo pueden ser visualmente separados uno del otro, los cuales aparecen en su lugar como un paquete.

3. Compresión nerviosa en el receso lateral según la clasificación de Bartynski WS et al. (Fig. 2.3-24):

- Grado 0: no estenosis ni compresión nerviosa (Fig. 2.3-24A).
- Grado 1: estenosis del receso lateral pero sin compresión nerviosa (Fig. 2.3-24B).
- Grado 2: estenosis significativa del receso lateral con la raíz nerviosa aplanada o ensanchada aunque con preservación del espacio de LCR alrededor de la raíz (Fig. 2.3-24C).
- Grado 3: compresión nerviosa grave con obliteración del espacio de LCR en el receso lateral (Fig. 2.3-24D).

En la actualidad se siguen proponiendo nuevos sistemas de clasificación, como el de S.Yuan et al. (2016),

que divide la estenosis de canal lumbar en cuatro grados de la siguiente forma:

- Grado 0: saco dural normal rodeado de grasa epidural y sin compresión.
- Grado 1: saco dural ligeramente comprimido pero sin deformación.
- Grado 2: saco dural comprimido con deformación. Algunas raíces de la cola de caballo están comprimidas aunque no desplazadas.
- Grado 3: saco dural gravemente comprimido con deformación. La mayoría de las raíces de la cola de caballo están comprimidas y desplazadas, pero aún se distingue el espacio de LCR.
- Grado 4: raíces de la cola de caballo gravemente comprimidas, que no se distinguen del resto de las estructuras y con obliteración completa del espacio de LCR.

Sea cual sea el método utilizado, la información que debe dar el radiólogo es la siguiente: en primer lugar, confirmar si existe estenosis. Si hay estenosis, debemos dar información detallada sobre su ubicación y qué estructura o estructuras anatómicas están involucradas en el estrechamiento del canal (discos, facetas, ligamentos...). Esta información es necesaria para ofrecer las opciones de tratamiento adecuadas a cada paciente.

Estenosis foraminal en columna lumbar

La estenosis foraminal lumbar degenerativa es causada por el estrechamiento anormal del foramen lateral causado por cambios degenerativos en la columna vertebral. La raíz nerviosa puede estar comprimida por cual-

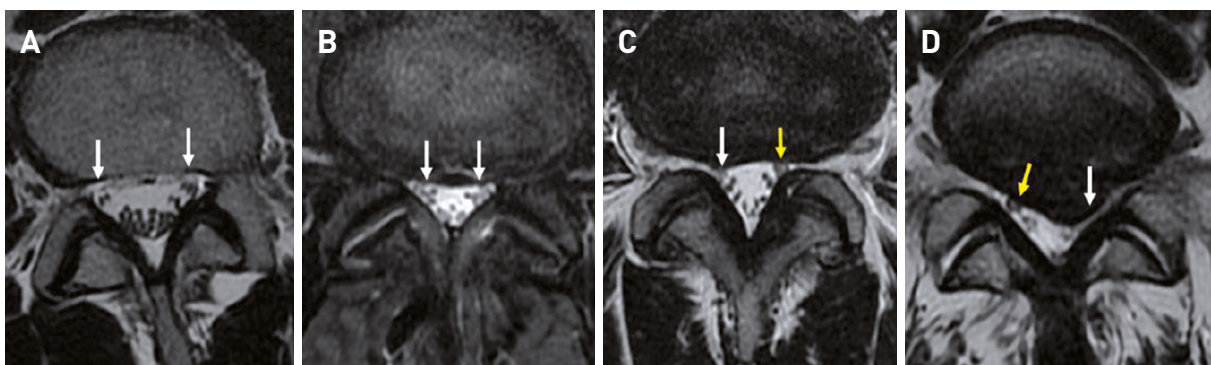


Figura 2.3-24. RM de columna lumbar con secuencias axiales potenciadas en T2 FSE (A, C y D) y STIR (B).
A) Recesos laterales normales. **B)** Estenosis de grado 1 bilateral, con ligero estrechamiento del receso, sin compresión radicular. **C)** Estenosis de grado 2 en lado derecho (flecha blanca) donde se observa estrechamiento del receso y compresión de la raíz nerviosa, persistiendo escaso LCR alrededor. En el lado izquierdo existe estenosis de grado 1 (flecha amarilla). **D)** Estenosis de grado 3 en el lado izquierdo identificada con compresión radicular y ausencia de LCR alrededor de la raíz (flecha blanca). En el lado derecho se observa estenosis de grado 1-2 (flecha amarilla).

quiera de los componentes que forman los límites del foramen (disco herniado o abombado, hipertrofia de faceta, osteofito, etc.).

En el consenso de Zúrich (2012) se determinaron dos criterios para determinar la estenosis foraminal, el pinzamiento de la raíz nerviosa y el compromiso de la zona foraminal. Más recientemente, Lee et al. han propuesto un nuevo sistema de clasificación basado en el tipo de estenosis, la cantidad de obliteración de la grasa y la compresión de la raíz nerviosa. Este sistema muestra buena correlación con la clínica y con la necesidad de tratamiento quirúrgico, fundamentalmente en el segmento desde L1 a L5, siendo menos fiable en L5-S1 (Figs. 2.3-25 y 2.3-26).

- Grado 0: ausencia de estenosis.
- Grado 1 (leve): obliteración de la grasa perineural y contacto con la raíz nerviosa en uno de los dos planos (vertical u horizontal). No existen cambios morfológicos en dicha raíz.
- Grado 2 (moderada): obliteración de la grasa perineural en los dos planos pero sin cambio morfológico en la raíz.

- Grado 3 (grave): colapso o cambio morfológico de la raíz nerviosa.

TRASTORNOS METABÓLICOS QUE FAVORECEN EL DESARROLLO DE CAMBIOS DEGENERATIVOS EN LA COLUMNA

Algunos trastornos metabólicos –como la mucopolisacaridosis, diabetes *mellitus* y ocronosis– se consideran causas específicas de cambios degenerativos.

Los pacientes con diabetes *mellitus* muestran mayor afectación de los discos intervertebrales debido a un bajo contenido de hexosamina, déficit en la síntesis de proteoglicanos y bajas concentraciones de queratán-sulfato (componente de los proteoglicanos).

En los casos de mucopolisacaridosis existe afectación directa del cartílago y del desarrollo óseo, lo que favorece la aparición de cambios degenerativos.

En la ocronosis existen depósitos de un pigmento negro derivado del ácido homogentísico, que dificulta el metabolismo normal de la matriz del disco.

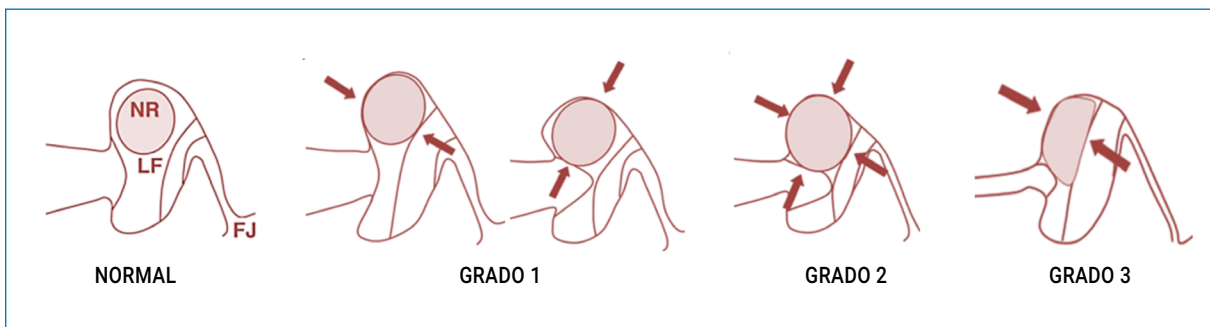


Figura 2.3-25. Esquema de la estenosis foraminal según la clasificación de Lee et al. NR: raíz nerviosa; LF: líquido cefalorraquídeo intraforaminal; FJ: faceta; LA: ligamento amarillo.

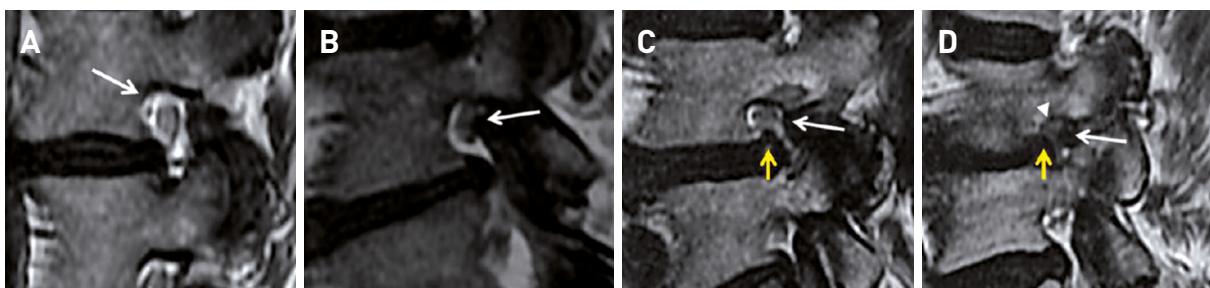


Figura 2.3-26. Secuencias sagitales potenciadas en T2 FSE. A) Foramen normal con raíz nerviosa rodeada de grasa (flecha). B) Estenosis de grado 1 donde se observa obliteración de la grasa perineural en un plano, por hipertrofia facetaria (flecha), sin compresión de la raíz. C) Estenosis de grado 2 en la que se observa obliteración de la grasa perineural en dos planos, por abombamiento discal (flecha amarilla) y por hipertrofia facetaria (flecha blanca), sin compresión radicular. D) Estenosis de grado 3 en la que se observa compresión radicular (punta de flecha) causada por abombamiento discal (flecha amarilla) y por hipertrofia facetaria (flecha blanca).

CONCLUSIONES: ¿CÓMO HACEMOS EL INFORME?

Hay que tener claro que no todos los pacientes con sintomatología presentan hallazgos patológicos en la RM y que no todos los pacientes con cambios degenerativos en la columna presentan síntomas, por lo que debemos ser cautos a la hora de dar diagnósticos de forma categórica. Por otra parte, es frecuente que el dolor de espalda sea de causa multifactorial, por lo que no solo nos encontraremos con un hallazgo que lo justifique. Los hallazgos de imagen siempre deben interpretarse en el contexto clínico del paciente. Podemos encontrarlos con varios supuestos:

1. En algunos casos, incluso cuando existe enfermedad degenerativa avanzada con afectación de múltiples niveles, es posible identificar la causa principal de la sintomatología del paciente (por

ejemplo, estenosis de un foramen de conjunción en paciente con radiculopatía o estenosis de canal raquídeo central en paciente con claudicación de la marcha). En estos casos podemos sugerir en nuestro informe que el hallazgo puede ser la causa de su sintomatología, no dejando de referir el resto de hallazgos relevantes que encontremos.

2. En otros casos, podemos proporcionar una lista de posibles causas, que referiremos en el informe para que el médico peticionario pueda seleccionar el tratamiento adecuado teniendo en cuenta la presentación clínica, la sintomatología y los hallazgos en el examen físico.
3. En los casos en los que la sintomatología sea inespecífica o no exista sintomatología (hemos realizado el estudio por otro motivo), optaremos por describir los hallazgos sin dar más relevancia a unos que a otros.



BIBLIOGRAFÍA

- Alexander Rossdeutsch, Phillip Copley, Sadaquate Khan. Degenerative spinal disc disease and its treatment. *Orthopaedics and Trauma*. 2017; 31(6):378-387.
- Andreisek G, Deyo RA, Jarvik JG et al. Consensus conference on core radiological parameters to describe lumbar stenosis-an initiative for structured reporting. *Eur Radiol*. 2014; 24(12):3224-32.
- Andreisek G, Imhof M, Wertli M et al. Lumbar Spinal Stenosis Outcome Study Working Group Zurich. A systematic review of semiquantitative and qualitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Am J Roentgenol*. 2013; 201(5):735-46.
- Bartynski WS, Lin L. Lumbar root compression in the lateral recess: MR imaging, conventional myelography, and CT myelography comparison with surgical confirmation. *Am J Neuroradiol*. 2003; 24(3):348-60.
- Cho IY, Park SY, Park JH, Suh SW, Lee SH. MRI findings of lumbar spine instability in degenerative spondylolisthesis. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2017; 25(2):1-5.
- Clarençon F, Law-Ye B, Bienvenot P, Cormier E, Chiras J. The degenerative spine. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2016; 24(3):495-513.
- Cowley P. Neuroimaging of Spinal Canal Stenosis. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2016; 24(3):523-39.
- Endean A, Coggon D. Potential of mri findings to refine case definition for mechanical low back pain in epidemiological studies: a systematic review. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011; 15;36(2):160-9.
- Fardon DF, Williams AL, Dohring EJ, Murtagh FR, Gabriel Rothman SL, Sze GK. Lumbar disc nomenclature: version 2.0: recommendations of the combined task forces of the north american spine society, the american society of spine radiology and the American Society of Neuroradiology. *Spine J*. 2011; 14(11):2525-45.
- Farshad-Amacker NA, Farshad M, Winklehner A, Andreisek G. MR imaging of degenerative disc disease. *Eur J Radiol*. 2015; 84(9):1768-76.
- Gellhorn AC, Katz JN, Suri P. Osteoarthritis of the spine: the facet joints. *Nat Rev Rheumatol*. 2013; 9(4):216-24.
- Urrutia J, Besa P, Campos M et al. The Pfirrmann classification of lumbar intervertebral disc degeneration: an independent inter- and intra-observer agreement assessment. *Eur Spine J*. 2016; 25:2728-2733.
- Kang Y, Lee JW, Koh YH et al. New MRI grading system for the cervical canal stenosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2011; 197(1):134-40.
- Kim S, Lee JW, Chai JW et al. A New MRI grading system for cervical foraminal stenosis based on axial t2-weighted images. *Korean J Radiol*. 2015; 16(6):1294-302.
- Kuschchayev SV, Glushko T, Jarraya M et al. ABCs of the degenerative spine. *Insights into Imaging*. 2018; 9:253-274.
- Lattig F, Fekete TF, Grob D, Kleinstück FS, Jeszenszky D, Mannion AF. Lumbar facet joint effusion in MRI: a sign of instability in degenerative spondylolisthesis? *Eur Spine J*. 2012; 21(2):276-81.
- Lee S, Lee JW, Yeom JS et al. A practical MRI grading system for lumbar foraminal stenosis. *Am J Roentgenol*. 2010; 194(4):1095-8.

Tema 3: Patología degenerativa de la columna vertebral

- Linov L, Klindukhov A, Li L, Kalichman L. Lumbar facet joint orientation and osteoarthritis: a cross-sectional study. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2013; 26(4):421-6.
- Gallucci M, Puglielli E, Splendiani A, Pistoia F, Spacca G. Degenerative disorders of the spine. *Eur Radiol.* 2005; 15:591-598.
- Nouri A, Martin AR, Mikulis D, Fehlings MG. Magnetic resonance imaging assessment of degenerative cervical myelopathy: a review of structural changes and measurement techniques. *Neurosurg Focus.* 2016; 40(6).
- Ract I, Meadeb JM, Mercy G, Cuffe F, Husson JL, Guillin R. A review of the value of MRI signs in low back pain. *Diagn Interv Imaging.* 2015; 96(3):239-49.
- Riesenburger RI, Safain MG, Ogbuji R, Hayes J, Hwang SW. A novel classification system of lumbar disc degeneration. *J Clin Neurosci.* 2015; 22(2):346-51.
- Rim DC. Quantitative Pfirrmann disc degeneration grading system to overcome the limitation of pfirrmann disc degeneration grade. *Korean J Spine.* 2016; 13(1):1-8.
- Roudsari B, Jarvik JG. Lumbar spine mri for low back pain: indications and yield. *AJR* 2010; 195:550-559.
- Sa, siadek MJ, Bladowska J. Imaging of degenerative spine disease-the state of the art. *Adv Clin Exp Med.* 2012; 21(2) 133-142.
- Toyone T, Ozawa T, Kamikawa K et al. Facet joint orientation difference between cephalad and caudad portions: a possible cause of degenerative spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2009; 34(21):2259-62.
- Wang D, Yuan H, Liu A et al. Analysis of the relationship between the facet fluid sign and lumbar spine motion of degenerative spondylolytic segment using Kinematic MRI. *Eur J Radiol.* 2017 Sep; 94:6-12.
- Winklhofer S, Held U, Burgstaller JM et al. Degenerative lumbar spinal canal stenosis: intra- and inter-reader agreement for magnetic resonance imaging parameters. *Eur Spine J.* 2017; 26(2):353-361.
- Xu C, Lin B, Ding Z, Xu Y. Cervical degenerative spondylolisthesis: analysis of facet orientation and the severity of cervical spondylolisthesis. *Spine J.* 2016; 16(1):10-5.
- Yuan S, Zou Y, Li Y, Chen M, Yue Y. A clinically relevant MRI grading system for lumbar central canal stenosis. *Clin Imaging.* 2016; 40(6):1140-45.
- Ziyang Liu, Yuchen Duan, Xin Rong, Beiyu Wang, Hua Chen, Hao Liu. Variation of facet joint orientation and tropism in lumbar degenerative spondylolisthesis and disc herniation at L4-L5: A systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2017; 161:41-47.