

RM DE LA COLUMNA VERTEBRAL

ANA CANGA VILLEGAS

Hospital Santa Cruz de Liencres. Cantabria.

INTRODUCCIÓN

La Resonancia Magnética (RM) ofrece ventajas únicas comparada con otros métodos de imagen en la valoración de multitud de trastornos espinales.

Su capacidad de obtener imágenes en múltiples planos permite una visualización directa de la compleja anatomía espinal, proporcionando al cirujano una información preoperatoria exacta y completa, mejorando así la planificación quirúrgica. Esto es particularmente útil en la evaluación de deformidades espinales complejas y cuando se plantean técnicas de cirugía mínimamente invasiva.

Su superior resolución de contraste tisular y espacial la hacen más específica y sensible en la valoración de partes blandas así como en los trastornos infiltrativos de la médula ósea, metástasis, infecciones o cambios reactivos del platillo.

Las desventajas de la RM son relativamente pocas. Se considera que su coste es aproximadamente el doble que el de una Tomografía computerizada (TC), pero supone dos terceras partes del de un TC-mielografía (TC-M).

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

Los estudios RM de la columna vertebral han mejorado a medida que se ha avanzado en el desarrollo de secuencias y en el diseño de antenas de superficie.

La exploración se realiza utilizando una antena plana de superficie, de cuadratura o de múltiples canales (phased array). El protocolo dependerá de la región anatómica a explorar, así como de la patología sospechada clínicamente.

En general se obtienen imágenes en los planos axial y sagital en secuencias de pulso potenciadas en T1 y T2.

El eco de Spin (SE) continúa siendo la secuencia de pulso estándar. Las secuencias SE T1 proporcionan un alto contraste entre la grasa epidural (hiperintensa) y la relativa hipointen-

sidad del saco tecal adyacente y el disco intervertebral. Las secuencias SE T2 muestran una alta relación señal-ruido y contraste-ruido, pero requieren tiempos de adquisición relativamente largos en comparación con gradiente de eco (GRE) o fast spin eco (FSE).

Las secuencias GRE son más sensibles a artefactos de desplazamiento químico y diferencias de susceptibilidad magnética, lo cual limita su uso en la evaluación de la columna postoperada (debido a la presencia de debris ferromagnéticos o implantes metálicos que degradan significativamente la imagen GRE). Además, son poco sensibles a los cambios de señal de la médula ósea, lo cual disminuye su utilidad en la detección de enfermedad metastásica, neoplásica o infecciosa. Asimismo son poco útiles para la valoración del estado de hidratación discal.

Las secuencias FSE permiten tiempos de adquisición cortos, además la utilización de TR y TE largos, obteniendo imágenes con fuerte potenciación T2 permite una excelente visualización del contenido del saco tecal en imágenes axiales (útil, por ejemplo, en casos de aracnoiditis donde proporciona una óptima visualización de las raíces nerviosas intratecales). Debido a su menor susceptibilidad a los artefactos metálicos que las secuencias SE convencionales, mejora la valoración de la columna postoperada.

Sin embargo las secuencias FSE son poco efectivas para evaluar enfermedades infiltrativas de la médula ósea. Su baja sensibilidad a los cambios de señal de la médula ósea puede incrementarse con la incorporación de técnicas de supresión grasa.

Una importante desventaja de las imágenes axiales FSE T2 es su dificultad de diferenciar osteofito de material discal, sin embargo esta diferenciación es fácil en imágenes GRE T2* ya que el disco aparece hiperintenso y el osteofito hipointenso. Por esta razón es preferible la obtención de imágenes axiales GRE, fundamentalmente en la columna cervical, cuando valoramos enfermedad discal.

La secuencia STIR (short time inversión-recovery) es una técnica de supresión grasa que proporciona una alta sensibilidad en la detección de lesiones infiltrativas de la médula ósea. Muy sensibles, asimismo, resultan las imágenes SE T1 con supresión grasa e inyección de contraste paramagnético en la confirmación de metástasis vertebrales, tumor o infección.

La secuencia FLAIR (fluid attenuated inversion-recovery) ha demostrado una gran utilidad a nivel cerebral, mejorando la detección de lesiones periventriculares y corticales,^{17, 30} sin embargo los resultados en la detección de lesiones intramedulares han sido variables. Ruggieri⁵⁹ en su amplia experiencia con esta secuencia encontró que la mayoría de lesiones intramedulares visibles con otras secuencias no fueron detectadas con FLAIR.

Las adquisiciones volumétricas tridimensionales con cortes finos permiten generar imágenes reformateadas en cualquier plano con muy buena resolución anatómica. Siendo útiles en la evaluación de fracturas, subluxación vertebral, defectos de pars interarticularis y estenosis foraminal.

Aunque el uso de técnicas de difusión ha alcanzado una gran aceptación en la patología cerebral, hasta el momento su uso es muy limitado en la valoración espinal, probablemente debido a dificultades técnicas, fundamentalmente de susceptibilidad magnética y resolución espacial.⁵⁹ Se han realizado estudios preliminares sobre su eficacia en la valoración de patología del cordón espinal cervical o en la diferenciación entre fractura maligna y fractura vertebral aguda benigna.³

Técnicas de transferencia de magnetización se han aplicado, aún de forma limitada, en columna. La incorporación de un pulso de saturación de transferencia de magnetización a secuencias GRE con contraste mielográfico ha demostrado aumentar la detección de lesiones intramedulares, también aumenta el contraste entre el LCR y tejidos adyacentes y reduce el artefacto de susceptibilidad que sobreestima el grado de estenosis de canal y foraminal.^{25, 45} Sin embargo hace más difícil la distinción entre protrusión discal y osteofito en imágenes axiales, debido a que disminuye la intensidad de señal del disco intervertebral.

ENFERMEDAD DISCAL DEGENERATIVA

La patología degenerativa de la columna es un problema médico muy frecuente con el que se encuentran los clínicos de diferentes especialidades. Aunque los cambios degenerativos pueden afectar a cualquier zona de la columna vertebral, son más frecuentes en la región lumbosacra.

De los múltiples síntomas que resultan de la enfermedad discal degenerativa, el dolor sería el más importante por su frecuencia y por la discapacidad que produce. Algunos autores estiman que hasta el 80% de los adultos tienen dolor en la región inferior de la espalda en algún momento de su vida, y que tan sólo en un pequeño porcentaje de casos es debido a herniación discal (HD).¹⁹ Es, después de las infecciones respiratorias la causa más común de incapacidad crónica y la segunda causa de consulta médica entre los adultos americanos.⁵⁰



Fig. 1. Columna lumbar normal en un paciente joven. Corte sagital SE T2. Discos de morfología y señal normal en los que puede diferenciarse un núcleo pulposo central hiperintenso y un anulus externo-ligamento longitudinal posterior hipointensos.

El envejecimiento normal es un complejo proceso fisiológico que abarca varios grados de cambios anatómicos, macroscópicos y bioquímicos en todo el complejo disco vertebral.⁴⁹ Es discutible si puede o debe distinguirse entre envejecimiento y degeneración discal.⁶²

Aún cuando el proceso degenerativo comienza en el disco y dado que los distintos componentes de la columna vertebral funcionan como una unidad, la alteración primaria de uno de los segmentos producirá un cambio secundario en los demás elementos, conduciendo a artropatía de las carillas articulares, hipertrofia de los ligamentos y de las cápsulas articulares, estenosis de canal, atrofia muscular y movilidad inestable. La cascada degenerativa descrita por Kirkaldy-Willis³⁹ considera los tres complejos articulares (disco intervertebral y articulaciones facetarias) contemplando tres fases en el proceso degenerativo de la unidad disco vertebral, comenzando por disfunción y progresando a una fase inestable y finalmente de estabilización.

La RM es la única técnica capaz de visualizar todos los estadios de la cascada degenerativa desde los más tempranos de deshidratación discal, desgarro anular y sinovitis facetaria (no visibles en TC o TC-M).

El disco intervertebral consta de un núcleo pulposo central rodeado del anillo fibroso y del cartilago articular periférico. En la imagen RM el disco central muestra una intensidad de señal intermedia en T1 e hiperintensa en T2. El anulus externo muestra una intensidad de señal baja tanto en secuencias T1 como en T2 (Fig. 1).

Los cambios degenerativos del disco afectan a sus tres elementos (el anillo fibroso externo, el núcleo pulposo central y los platillos fibrocartilaginosos adyacentes).

Deshidratación discal

Cuando un disco degenera disminuye la cantidad de muco proteínas en su interior, aumentando el componente fibroso. De forma simultánea disminuye el contenido total en agua. En los estudios RM esto se manifiesta como una disminución progresiva de la intensidad de señal del disco en secuencias T2 y con pérdida de altura del espacio discal. En estadios más avanzados puede aparecer gas en el interior del disco (fenómeno de vacío discal) más fácilmente detectado con TC que con RM.

Anillo fibroso

La deshidratación y degeneración discal conduce al desarrollo de fisuras en el anulus que pueden progresar a desgarros anulares.

Los desgarros anulares pueden tener una orientación radial o concéntrica y pueden ser parciales o afectar a todo el espesor del anulus. En las imágenes RM el desgarro anular se manifiesta como un incremento de señal en secuencias T2 dentro del anulus fibroso normalmente hipointenso. Dado que en el lugar del desgarro se ha descrito crecimiento de tejido de granulación vascularizado, podemos encontrar captación tras la inyección de contraste paramagnético.⁵⁷

La identificación de un desgarro anular en imágenes RM es importante, ya que puede ser causa de dolor discógeno. Las fibras del anulus externo y del ligamento longitudinal posterior están ricamente inervadas por ramas del nervio sinuvertebral.⁷² En los desgarros anulares estas terminaciones nerviosas pueden irritarse causando dolor lumbar.³⁶ Se ha observado una buena correlación entre el hallazgo de una alta intensidad de señal en el anulus en imágenes RM y discografía dolorosa concordante.²

El reconocimiento del desgarro anular es también importante en la evaluación de pacientes con radiculopatía. Según Gundri²⁹ la inflamación asociada con el desgarro anular causaría irritación en la raíz nerviosa adyacente, explicando aquellos casos de radiculopatía franca en pacientes sin evidencia de compresión mecánica radicular. En pacientes candidatos a fusión quirúrgica la identificación de un desgarro anular ayudaría en la decisión de los niveles apropiados a incluir en la fusión.⁶¹

Platillos vertebrales y médula ósea

La unión disco vertebral es un área dinámica. El proceso degenerativo dentro del disco conduce a una mayor carga axial y al aumento del stress sobre los platillos vertebrales que se transmite posteriormente a la médula ósea subcondral y a las trabéculas adyacentes.

Modic et al.⁴⁷ describieron, tres tipos de cambios de señal en la médula ósea asociado con cambios degenerativos en el disco intervertebral adyacente. En los cambios Tipo I se observa una disminución en la intensidad de señal en secuencias

T1 y aumento de señal en secuencias T2, observándose en el estudio histológico fisuración del platillo vertebral y reemplazamiento de la médula ósea normal por tejido fibroso vascularizado. Los cambios Tipo I representarían una respuesta reparativa aguda o subaguda de la médula ósea al fenómeno de degeneración discal.

Los cambios Tipo II representan un proceso más crónico donde se observa conversión de médula ósea roja en médula ósea grasa, manifestándose en imágenes RM como un aumento de intensidad de señal en secuencias T1 y con una señal isointensa o ligeramente aumentada en imágenes T2. El desarrollo de cambios Tipo II podría ser secundario a cicatrización de los elementos fibrosos vasculares del Tipo I, con el consiguiente incremento de células grasas o conversión de médula ósea roja en amarilla debido a cambios en la vascularización local o medio ambiente mecánico. Sin embargo no siempre los cambios Tipo I evolucionan a cambios Tipo II. En el estudio de Modic⁴⁷ al menos en un paciente se observó normalización de la señal. Los cambios Tipo II muestran un curso más estable sin cambios apreciables con el tiempo.

Los cambios Tipo III muestran una disminución en la intensidad de señal en secuencias T1 y T2, correlacionándose con esclerosis ósea extensa en la radiología simple. Los Tipo I y II no muestran correlación con el grado de esclerosis en radiología simple, esto sería debido a que la esclerosis histológicamente representa formación ósea reactiva asociada con el trauma disco vertebral. La intensidad de señal es más un reflejo de los elementos medulares presentes entre las trabéculas. La falta de señal en el tipo III reflejaría la relativa ausencia de elementos medulares en áreas de esclerosis avanzada.

Articulaciones interapofisarias

La enfermedad facetaria acompaña a la degeneración discal. Los cambios más precoces reconocibles en RM están en relación con sinovitis y se manifiestan por la presencia de líquido intraarticular, apareciendo como un aumento de intensidad de señal en secuencias T2. El estadio temprano de sinovitis y laxitud capsular es seguido por adelgazamiento del cartilago, pinzamiento del espacio articular y cambios quísticos subarticulares. El estadio tardío de la degeneración facetaria consiste en hipertrofia del ligamento amarillo, cambios hipertróficos en la apófisis articular superior e inferior y osteofitosis. Estos cambios pueden contribuir a estenosis de canal central, subarticular o foraminal.

HERNIACIÓN DISCAL

La terminología que describe las anomalías morfológicas del disco intervertebral es confusa y no uniforme, variando según las diferentes especialidades médicas, conduciendo a dificultades en la comunicación. Es importante establecer una nomenclatura común que defina con precisión el proceso patológico y que sea aceptada por todos los especialistas.⁶⁹



Fig. 2. Hernia discal contenida en espacio L5-S1. Desgarro anular L4-L5. Corte Sagital FSE T2. En L5-S1 se observa extensión focal de material discal más allá del margen posterior de los cuerpos vertebrales, sin sobrepasar las fibras del anulus externo que permanecen, al menos parcialmente, íntegras. En L4-L5 se observa una hiperintensidad anormal periférica en relación con desgarro del anulus.

En comparación con el TC el uso de la resonancia magnética permite un mayor grado de especificidad debido a la capa-

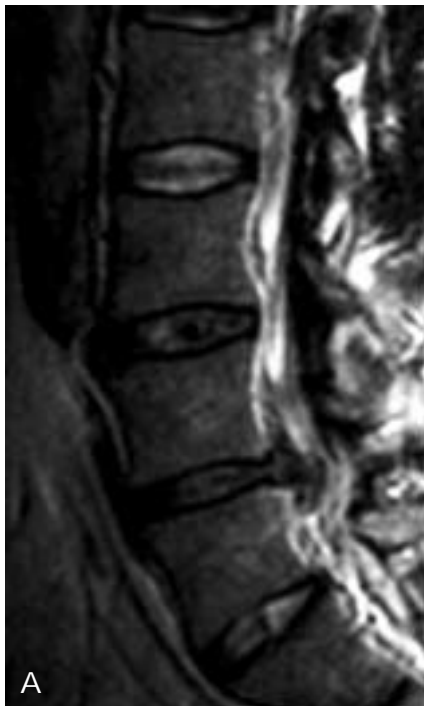


Fig. 3. a y b. Hernia discal extruida L4-L5. a) Sagital FSE T2 y b) axial GE T2. El material discal se extiende más allá del anulus externo a través de un desgarro completo del mismo. Obsérvese además en el corte sagital disminución de la normal señal de resonancia del disco L3-L4 y L4-L5, así como visualización de la hendidura intranuclear en los discos L2-L3 y L5-S1.

cidad de la RM de distinguir entre el núcleo, anulus y complejo de ligamento longitudinal posterior.

Independientemente de la nomenclatura usada es importante ser lo más específico posible no solo a cerca de la naturaleza de la anomalía discal sino también sobre la exacta localización y efecto compresivo sobre las estructuras neurales adyacentes.

La Sociedad Norteamericana de Columna ha establecido la siguiente nomenclatura para las herniaciones discales:⁶⁶

-El término no específico herniación debería usarse cuando no puede hacerse un diagnóstico específico. Esta situación sólo existiría cuando el estudio se realiza con TC, TC-M, mielografía o RM subóptima, no pudiéndose llegar a un diagnóstico definitivo.

-Cuando un disco sobresale circunferencialmente de forma concéntrica sobrepasando el borde vertebral se habla de prominencia o protrusión anular difusa.

-Si el núcleo sobresale focalmente del margen vertebral, pero permanece contenido bajo el complejo formado por el anulus externo y el ligamento longitudinal posterior, debe denominarse hernia contenida (Fig. 2).

-Si el material nuclear atraviesa completamente el anulus externo hasta el espacio epidural se denomina extrusión o hernia extruida (Fig. 3). El secuestro es un tipo específico de extrusión en el que hay un fragmento de disco libre.

La etiología de la HD es todavía desconocida, aunque se ha relacionado con enfermedad degenerativa, traumas de repetición y factores genéticos.

La fisiopatología del dolor asociado con HD no es aún suficientemente conocida. La presión mecánica del disco herniado sobre las raíces nerviosas es un factor importante, que sin embargo no explica todos los síntomas en cada caso.

Bioproductos de nutrición discal como el ácido láctico o sustancias normalmente contenidas dentro del disco intacto (glucoproteínas) hipotéticamente pueden causar una respuesta inflamatoria tras la rotura del disco en el espacio epidural.^{31, 43} Alternativa o adicionalmente a esta respuesta de irritación quími-

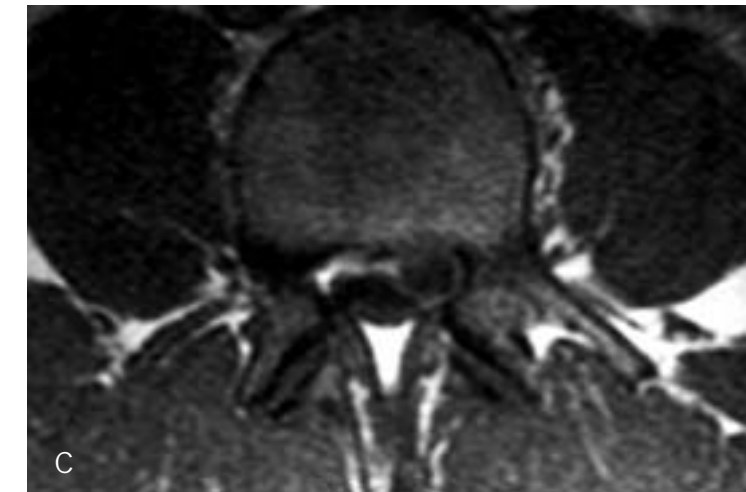
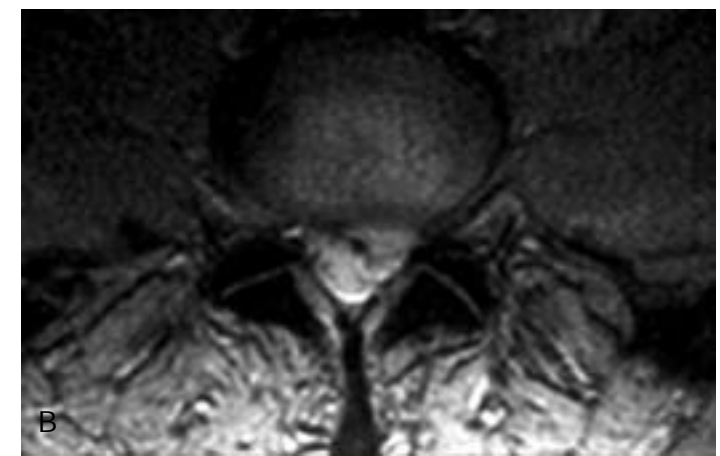


Fig. 4 a, b y c. Secuestro discal. a) Sagital FSE T2, b) Sagital SE T1 saturación grasa tras inyección de contraste Gd-DTPA y c) Axial SE T1 con Gd-DTPA: Fragmento discal libre que ha perdido la continuidad con el disco L3-L4, migrando caudalmente en el receso lateral. El disco secuestrado aparece marcadamente hiperintenso respecto al disco de origen en la secuencia potenciada en T2 (A). Tras la administración de contraste paramagnético se observa captación periférica del fragmento discal libre "signo del ojo de buey".

ca, una respuesta alérgica/autoinmune al material discal puede jugar un papel en el proceso patológico⁵. El estiramiento del ligamento longitudinal posterior por el disco herniado también ha sido implicado como causa de lumbalgia y radiculopatía.

La presencia de anomalías discales en los estudios RM es un hallazgo frecuente incluso en pacientes asintomáticos. Boden⁶ en un estudio de 67 pacientes asintomáticos encontró que un 20% de los pacientes menores de 60 años tenían una HD y en pacientes mayores de 60 años el 36% tenía HD y el 21% estenosis espinal. Jensen³⁵ encontró un 50% de pacientes asintomáticos con protrusión anular discal y un 27% con HD, no encontrando ningún caso de extrusión discal en pacientes asintomáticos. Hallazgos similares han sido comunicados en columna cervical y torácica.^{7, 73}

Es por tanto importante recordar que la demostración de una anomalía morfológica discal en el estudio RM no implica que ésta sea la causante de los síntomas del paciente o que sea necesariamente sintomática, no debiéndose olvidar la necesidad de una estrecha correlación clínica con los signos y síntomas del paciente antes de considerar ninguna decisión terapéutica sobre la base del estudio RM.

Hallazgos RM

La HD se manifiesta como una anomalía focal en el contorno posterior del disco, apareciendo como una masa de tejidos blandos que desplaza la grasa epidural, raíces nerviosas, ve-

nas epidurales o saco tecal. Generalmente el material discal herniado se continúa con la porción intervertebral del disco por un estrecho pedículo que se localiza en el lugar del desgarramiento radial del anulus. Las HD mediales, posterolaterales y laterales son claramente demostradas en imágenes T1 debido al desplazamiento de la alta intensidad de señal de la grasa del espacio epidural o de los forámenes de conjunción. Este desplazamiento de la grasa epidural es un signo de especial importancia en la evaluación de HD pequeñas.

En secuencias SE T2 la porción de disco herniado es típicamente más intensa que el disco intervertebral degenerado. Esto puede ser debido a un incremento en el contenido en agua o de tejido de granulación infiltrando el disco. El disco herniado típicamente tiene una baja intensidad de señal en imágenes FSE T2.

La compresión de las raíces nerviosas se demuestra en imágenes SE T1 fundamentalmente en el plano axial, que siempre es necesario para mostrar el grado del desplazamiento discal. Ocasionalmente la vaina de la raíz nerviosa puede tener una mayor intensidad de señal de lo normal, posiblemente indicando respuesta inflamatoria al material discal.

La RM es muy sensible en la detección de fragmentos discales libres. El fragmento secuestrado puede permanecer en continuidad con el disco intervertebral o puede emigrar craneal o caudalmente tanto en la línea media como en el receso lateral. Cuando el fragmento penetra el ligamento longitudinal posterior y se localiza en el espacio epidural puede observarse una línea de baja intensidad de señal entre el fragmento secuestrado y el disco intervertebral ("signo del doble fragmento"). Tras la inyección de contraste paramagnético puede observarse una captación periférica del fragmento libre en relación con tejido de granulación/respuesta inflamatoria, permaneciendo la porción central del fragmento discal con una baja intensidad de señal ("signo del ojo de buey") (Fig. 4).

Una hernia intradural representa un tipo de fragmento libre que penetra la dura y se aloja en el espacio subaracnoideo. Puede aparecer como una región de aumento de intensidad de señal dentro del saco tecal en secuencias T1. Tras la inyección de Gadolinio observaremos realce del tejido de granulación que rodea el borde periférico del fragmento libre.

Las HD foraminales a menudo pueden pasar desapercibidas en los estudios mielográficos o ser difíciles de distinguir de un schwannoma en TC. Pueden causar compromiso sobre el trayecto foraminal de la raíz, siendo perfectamente evaluados en cortes sagitales y axiales a través de los forámenes de conjunción en secuencias T1.

Cuando una HD, cervical o torácica, causa compresión del cordón medular pueden observarse áreas de aumento de señal en secuencias T2, representando edema en el estadio agudo y mielomalacia o gliosis en el caso de compresión medular crónica (Fig. 5).

Un fragmento discal herniado puede calcificarse (disco duro) esto puede ocurrir en cualquier lugar de la columna pero es más frecuente en la región cervical. En TC el disco calcificado muestra la misma apariencia que un osteofito, apareciendo como una típica herniación discal en el estudio RM.

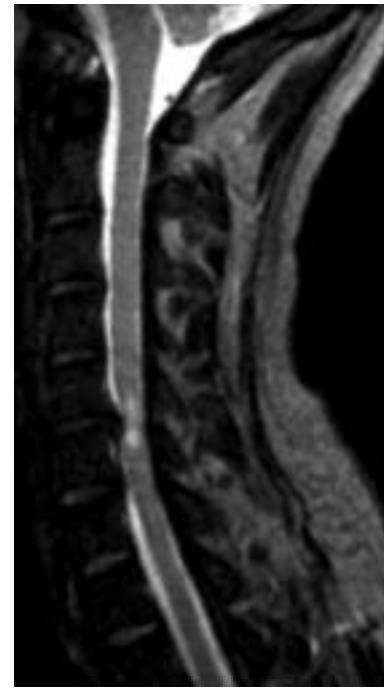


Fig. 5. Hernia discal cervical con mielopatía secundaria. Sagital SE T2. Hernia discal posteromedial C5-C6 que oblitera espacio subaracnoideo anterior deformando el contorno anterior del cordón medular donde se observa una alteración de señal focal de comportamiento hiperintenso.

Puede observarse disminución en el tamaño del fragmento discal herniado en estudios sucesivos si el paciente es tratado de forma conservadora.

Una HD generalmente no capta contraste, aunque puede observarse una sutil captación en la periferia o bien una captación central si el tejido de granulación infiltra el fragmento discal. Las raíces nerviosas adyacentes pueden captar contraste debido a compresión mecánica o como respuesta inflamatoria causada por la herniación discal. Estructuras que normalmente captan contraste incluyen el saco dural, venas epidurales, grasa, tejido conectivo y ganglio de la raíz posterior

ESTENOSIS DE CANAL

La estenosis de canal puede ser de naturaleza congénita o adquirida. En la mayoría de los casos presentes en la edad adulta tiene un origen mixto (estrechamiento congénito al que se sobreañaden cambios degenerativos) (Fig. 6).

Además de las causas congénitas y adquiridas (degenerativas), otras condiciones pueden conducir a estenosis de canal (traumática, vascular, inflamatoria, neoplásica, posquirúrgica). En este capítulo nos vamos a referir únicamente a la estenosis espinal de causa adquirida

La estenosis puede afectar al canal central, al receso subarticular o receso lateral del canal central y al foramen de conjunción (estenosis lateral).

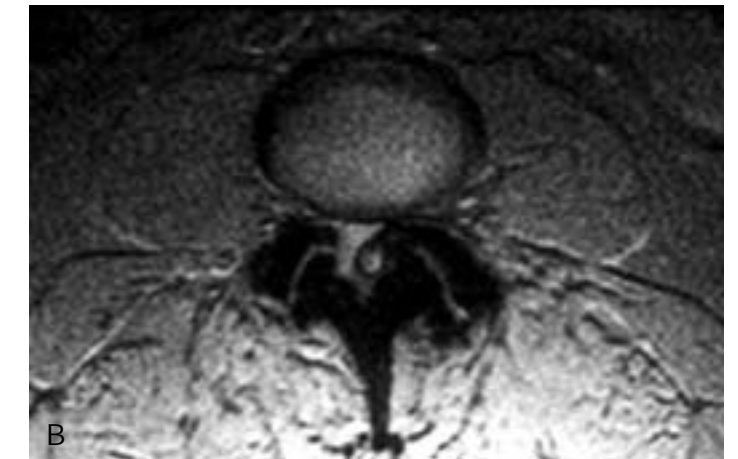


Fig. 6.a, y b. Estenosis de canal lumbar de origen mixto. Quiste sinovial de articulación interapofisaria a) Sagital FSE T2 y b) Axial GE T2: Sobre una base de reducción congénita de los diámetros del canal raquídeo se sobreañaden cambios degenerativos que agravan la estenosis de canal. En L2-L3 se observan importantes cambios hipertróficos-degenerativos en articulaciones interapofisarias que condicionan estenosis foraminal y de recesos laterales. En el lado izquierdo se observa la presencia de un quiste sinovial que conduce, además, a una importante estenosis del canal central.

Estenosis del canal central

Es el resultado de una combinación de cambios de la cascada degenerativa (cambios degenerativos discales, hipertrofia de facetas articulares, formación de osteofitos, engrosamiento del ligamento amarillo y diferentes grados de espondilolistesis), que conducen a una disminución de los diámetros sagital y transversal del canal raquídeo central.

La estenosis de canal ocurre generalmente en estadios avanzados de la cascada degenerativa, pero en pacientes con una base de estenosis congénita, mínimos cambios degenerativos (en estadios tempranos de la cascada degenerativa) conducirán al desarrollo de síntomas de estenosis de canal.

Actualmente, la mayoría de los autores consideran la RM superior al TC en la valoración de la estenosis del canal central, siendo útil la utilización de imágenes FSE T2, supresión de grasa, en planos axial y sagital.³⁸

A nivel lumbar se considera estenosis, el estrechamiento concéntrico del canal a un área inferior a 1,5 cm. o un diámetro anteroposterior de menos de 11,5 mm.⁷¹ No obstante, las medidas del canal raquídeo tienen un valor limitado ya que la invasión y estenosis reales del saco tecal y de las raíces nerviosas, se identifican directamente con la RM.

Las raíces nerviosas afectadas y las venas engrosadas pueden captar contraste paramagnético.

Clínicamente, se manifiesta como un síndrome de claudicación neurógena (dolor radicular y déficit sensitivo-motor que aumentan en bipedestación y con la marcha).

A nivel cervical los pacientes generalmente experimentan síntomas de mielopatía o radiculopatía si el diámetro anteroposterior del canal cervical es menor de 11 mm.¹⁵ Si el cordón espinal resulta comprimido durante un largo periodo de tiempo se desarrollan cambios irreversibles en la arquitectura del cordón medular, que se manifiestan por gliosis y mielomalacia. Estos cambios se ven como áreas de aumento de intensidad de señal intramedulares en secuencias T2 e indican un peor pronóstico.⁶⁷

Estenosis del receso lateral

Se refiere al aspecto lateral del canal raquídeo central. Los límites anatómicos normales del receso lateral son: Lateralmente el pedículo, dorsalmente el segmento horizontal de la faceta articular superior y ligamento amarillo y ventralmente la superficie posterior del cuerpo vertebral adyacente. Este receso contiene la raíz nerviosa en su trayecto descendente desde su emergencia del saco tecal hasta su salida por el foramen de conjunción.

Causas frecuentes de estenosis del receso lateral son los cambios hipertróficos en la faceta articular superior o la cápsula articular y una protrusión discal posterolateral.

Generalmente, la afectación es bilateral y a múltiples niveles, sin embargo, clínicamente el nivel más frecuentemente afectado es L4-L5.

Clásicamente se habla de estenosis de receso lateral cuando la distancia entre el borde anteromedial de la faceta supe-

rior y el margen posterior del cuerpo vertebral es menor de 4mm, condicionando compresión de la raíz nerviosa antes de su salida por el foramen neural y conduciendo al síndrome clínico del receso lateral.

Tanto el TC como la RM con cortes axiales, demuestran claramente el grado de estenosis del receso lateral. Sin embargo, en la valoración del estado de la raíz nerviosa, la RM con inyección de contraste paramagnético ha demostrado su superioridad. Así, la presencia de captación de una raíz nerviosa en un receso lateral estenótico, serviría como marcador de afectación radicular en los casos con sospecha clínica de síndrome del receso lateral.^{22, 24, 33}

Estenosis foraminal

Puede ser producida por protrusión discal, hipertrofia facetaria u osteofitos que afecten al foramen neural. En la columna cervical generalmente es causada por hipertrofia del proceso uncinado y agrandamiento de la faceta articular superior.

El TC es el mejor método para valorar las causas óseas de la estenosis. La RM es superior en la caracterización de las alteraciones de partes blandas que complican la estenosis ósea.

La estenosis del foramen neural se valora mejor en imágenes parasagitales T1, determinando el grado de obliteración de la grasa, normalmente hiperintensa, que rodea la raíz nerviosa y el ganglio de la raíz posterior en el foramen.

A nivel lumbar la estenosis foraminal puede ser clasificada según ocurra en dirección anteroposterior o craneocaudal. El nivel más frecuentemente afectado es L5-S1 y con una orientación craneocaudal, generalmente causada por un osteofito posterolateral que se proyecta en el aspecto antero inferior del foramen y que puede llegar a comprimir el ganglio de la raíz posterior, localizado más cranealmente. La porción posterior del foramen puede permanecer intacta a pesar de una estenosis craneocaudal clínicamente significativa, ya que la compresión gangliónica ocurre en la región anterior.

La estenosis anteroposterior generalmente es causada por estrechamiento del espacio discal que conduce a subluxación del proceso articular superior, combinado con sobrecrecimiento óseo y/o hipertrofia de ligamentos anteriores a la cápsula articular. El ganglio es comprimido entre el proceso articular superior y el pedículo adyacente.

Espondilolistesis degenerativa

La espondilolistesis degenerativa aparece en estadios avanzados de enfermedad degenerativa facetaria, donde la erosión y deformación del proceso articular superior permite la subluxación del proceso articular inferior de la vértebra craneal con su arco neural intacto. Generalmente ocurre a nivel L4-L5, conduciendo a estenosis central y del receso lateral.

Los hallazgos RM incluyen cambios hipertróficos degenerativos en las articulaciones interapofisarias, acompañados de cambios erosivos. Frecuentemente hay hipertrofia de liga-

mento amarillo y de la cápsula articular medial, que puede aparecer junto a protrusión anular del disco, conduciendo a estenosis espinal central.

Es también frecuente la protrusión anular discal foraminal, lo cual en combinación con la espondilolistesis y el estrechamiento del espacio discal frecuentemente condiciona compromiso sobre el ganglio de la raíz posterior.

COLUMNA POSTOPERADA

El motivo más frecuente para el estudio por imagen de la columna postoperada es el Síndrome de fracaso de la cirugía de columna (SFCC), secundario a la cirugía de HD o estenosis de canal, en el que se observa persistencia o recurrencia de los síntomas que existían antes de la intervención quirúrgica. La incidencia de SFCC varía entre 10-40%.¹⁰ Las causas son múltiples, algunas están en relación con la cirugía, pero otras no. Causas quirúrgicas del SFCC son el hematoma epidural, la HD recidivante en el sitio operado, la cicatriz epidural, infección, aracnoiditis y la fistula de líquido cefalorraquídeo (LCR). Causas frecuentes no quirúrgicas son la HD en un lugar no operado, artrosis interfetaria, estenosis de canal, espondilolisis con o sin espondilolistésis y el dolor referido de otras áreas.

La RM es actualmente el método diagnóstico de elección en la valoración de la columna postoperada.^{9, 21, 65}

RM en la columna postoperada normal

Antes de poder interpretar anomalías en la imagen postoperatoria es necesario conocer la secuencia de acontecimientos demostrados por la RM en la columna postoperada normal.

Elementos posteriores: El lugar de la cirugía es fácilmente identificable en las imágenes RM. Tanto los cortes sagitales como axiales muestran ausencia de estructuras normales (pérdida de la alta intensidad de señal normal de la médula ósea en imágenes T1 y de la baja intensidad de señal del hueso cortical en T1 y T2), también encontraremos ausencia del ligamento amarillo y disrupción de los planos grasos y musculares posteriores normales.

El lugar de la laminectomía sufre cambios progresivos a lo largo del tiempo. Imágenes obtenidas en el periodo postoperatorio inmediato, muestran un tejido edematoso, irregular, de intensidad de señal intermedia en T1 e hiperintensa en T2, que puede mostrar efecto masa, desplazando el saco tecal. En los meses siguientes la intensidad de señal se hace más homogénea en T1 y disminuye en T2, debido a la formación de tejido cicatricial, observándose pérdida del efecto masa inicial. El saco tecal a menudo se desplaza posteriormente hacia el lugar de la laminectomía, pudiendo llegar a protruir en los tejidos blandos.

La mínima disrupción de tejidos blandos causada por técnicas microquirúrgicas puede ser difícil o imposible de localizar.

La fusión espinal es un procedimiento quirúrgico que con-

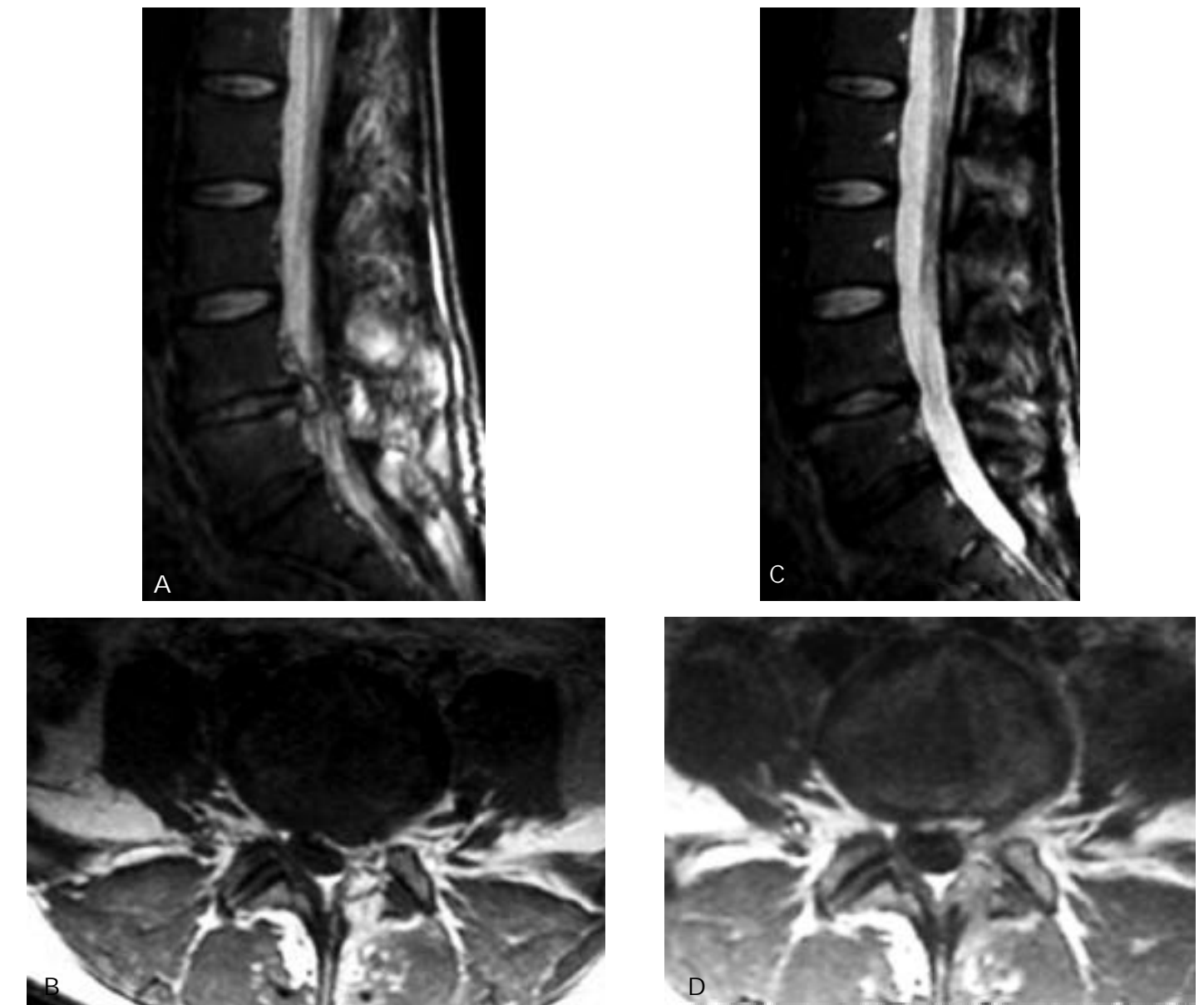


Fig. 7 a, b, c y d. Hernia discal persistente. a) Sagital FSE T2 en el primer mes tras discectomía: Presencia de tejido epidural anterior en continuidad con el disco L4-L5 e isointenso respecto a este. b) Axial SE T1-Gd en el mismo intervalo: Tejido epidural en contiguidad con el disco que no muestra realce tras la administración de contraste paramagnético. Se observa una captación lineal periférica en relación con cicatriz/tejido de granulación rodeando la HD. c) Sagital FSE T2 y d) Axial SE T1-Gd a los 6 meses tras la cirugía: Se observa desaparición de la expansividad discal.

siste en colocar un injerto óseo a través de un segmento espinal, con el fin de reconstruir la anatomía y estabilizar la columna. La apariencia del injerto óseo en RM depende de su origen: Los autoinjertos de cresta iliaca muestran una intensidad de señal de médula ósea grasa normal (hiperintensa en T1 y de señal intermedia en T2). Los aloinjertos no tienen generalmente médula ósea viable y muestran en RM baja intensidad de señal en T1 y T2.

Discectomía: En el periodo postoperatorio inmediato podemos encontrar pérdida del margen posterior del annulus y tejido blando anómalo en localización anterior al saco tecal, y en continuidad con el espacio discal que puede mostrar aumento de intensidad de señal en secuencias T2, simulando la apariencia de la HD preoperatoria, y produciendo efecto masa.⁵⁵ Es-

tos cambios en el espacio epidural anterior gradualmente disminuyen en los próximos 2 a 6 meses con el correspondiente retorno del margen del saco tecal a la normalidad. Asimismo hay una curación de las fibras del annulus, con restauración de la banda de baja intensidad de señal en secuencias T2.⁵⁵

Debido a esta gran cantidad de cambios en los tejidos blandos epidurales y en el disco intervertebral la RM debe interpretarse con precaución en el periodo postoperatorio inmediato. La RM puede utilizarse en este periodo para excluir una hemorragia postoperatoria significativa en el lugar de la laminectomía, un pseudomeningocele o infección del espacio discal. Son frecuentes pequeñas colecciones líquidas en los tejidos blandos posteriores tras laminectomía. La intensidad de señal de las mismas variará dependiendo de su contenido, así las co-

lecciones serosas siguen una intensidad de señal idéntica al LCR, y las colecciones serosanguinolentas mostraran un aumento de intensidad de señal en T1 debido a los productos de degradación de la hemoglobina. No es posible la distinción entre pequeñas colecciones líquidas postoperatorias y colecciones infectadas mediante RM basándonos en su morfología o intensidad de señal.

La hemorragia típicamente muestra iso o hiperseñal del espacio epidural en T1 y disminución de intensidad de señal en gradiente de eco o T2 no debiendo confundirse con los injertos grasos utilizados por algunos cirujanos en un intento de evitar la formación de cicatriz epidural. El empleo de técnicas de supresión grasa permitirá esta diferenciación.

RM en el síndrome de fracaso de cirugía de columna lumbar

Cicatriz versus disco

La distinción entre fibrosis epidural y HD persistente o recurrente representa la indicación más frecuente de RM en la columna lumbar postoperada. La RM sin contraste se ha mostrado, al menos equivalente al TC con contraste en la distinción entre cicatriz y disco. Con el uso de contraste paramagnético la RM muestra unos rangos de exactitud en esta distinción que varían entre el 96 y el 100% según las series.^{33, 56}

Los criterios utilizados en la diferenciación disco-cicatriz tienen en cuenta la morfología, intensidad de señal, localización, presencia o ausencia de efecto masa y fundamentalmente el patrón de captación de contraste paramagnético.⁵⁶

En general, la HD aparecerá como un tejido blando anómalo contiguo con el disco original, de morfología nodular, lisa y bien definida, típicamente isoíntenso en T1 e hipo o hiperíntenso en T2 comparado con el disco intervertebral original. La variabilidad en la intensidad de señal del disco en secuencias T2 se atribuye a las relativas diferencias de hidratación entre el disco remanente y el disco herniado. El tiempo transcurrido entre la herniación discal y la RM también afectan al estado de hidratación del disco e intensidad de señal en imágenes T2. La presencia de efecto masa con desplazamiento de tejidos neurales es considerado típico de HD.

Tras la inyección de contraste paramagnético el disco muestra ausencia de captación en el periodo postinyección temprano (6-10 minutos) debido a su naturaleza avascular, sin embargo en imágenes tardías (20-30 minutos tras inyección) el material discal puede captar debido a la difusión de contraste dentro del disco desde el tejido cicatricial vascularizado adyacente. Si coexiste una gran cantidad de tejido cicatricial con un disco herniado relativamente pequeño, fenómenos de volumen parcial pueden oscurecer el material discal.

La captación del margen posterior del disco es un hallazgo frecuente postdiscectomía, de significado clínico desconocido. Probablemente represente cicatriz o tejido de granulación infiltrando el disco a través de un defecto en el anillo posterior (Fig. 7).

Adicionalmente en estudios RM de seguimiento de una HD recidivante, puede aparecer captación del material discal,

debido a invasión por tejido cicatricial, en un intento de respuesta reparativa.

La fibrosis epidural se presenta en la mayoría de las columnas operadas y representa el reemplazamiento de la grasa epidural normal por tejido fibrótico postoperatorio. Morfológicamente la cicatriz epidural generalmente aparece como una masa extradural de configuración irregular, con unos márgenes mal definidos y típicamente sin contigüidad con el disco. Las características de señal en RM son variables y dependen de muchos factores.^{33, 65} La retracción del saco tecal hacia este tejido anómalo, cuando está presente, apoya el diagnóstico de cicatriz epidural, sin embargo la cicatriz también puede presentarse con efecto masa sobre estructuras neurales adyacentes.

La cicatriz epidural capta contraste en el periodo postinyección inmediato, independientemente del tiempo transcurrido desde la cirugía, debido a su abundante vascularización,⁴ constituyendo este, el principal criterio diferencial con la HD (Fig. 8).

El papel de la fibrosis epidural en el SFCC es controvertido. Ha sido relacionada con resultado quirúrgico desfavorable y recurrencia de los síntomas,^{34, 51} habiéndose establecido correlación entre la cantidad de fibrosis epidural y posibilidad de recurrencia de dolor radicular.^{22, 58} Sin embargo otros autores no encuentran relación entre fibrosis epidural y ciática,^{1, 27, 37} habiéndose afirmado que ni la cantidad de cicatriz ni el grado de realce por contraste se relacionan directamente con el síndrome clínico.^{1, 37}

Hasta el momento no se ha demostrado que la fibrosis epidural aparezca con más frecuencia en pacientes sintomáticos o que la resección quirúrgica de la cicatriz conduzca a mejoría clínica.

Estenosis de canal

La estenosis de canal tras la cirugía de columna resulta de la sumación de cambios degenerativos progresivos debidos al envejecimiento y el stress mecánico sobreañadido sobre el complejo discovertebral como resultado de la cirugía. Ha sido implicada como causa de SFCC en un 50%-60% de casos.¹⁰

La estenosis afecta más frecuentemente al foramen de conjunción y al receso lateral debido a la combinación de hipertrofia de carillas articulares, desplazamiento anterior de la carilla superior y protrusión del remanente del anillo fibroso debido a la pérdida de altura del disco.

Menos frecuentemente la estenosis postoperatoria puede manifestarse como estrechamiento completo del canal central debido a cambios hipertróficos de las articulaciones interapofisarias y ligamentos amarillos. Puesto que durante la cirugía el ligamento amarillo se extirpa a nivel del disco herniado, la estenosis central afecta con más frecuencia a un nivel por encima o por debajo del espacio discal intervenido.

Seudomeningocele

Es una colección de LCR que resulta de un desgarro dural en el momento de la cirugía. En RM observaremos un área redondeada, isoíntensa al LCR, posterior al saco tecal, en el lugar de la cirugía previa. La expansión del pseudomeningocele du-

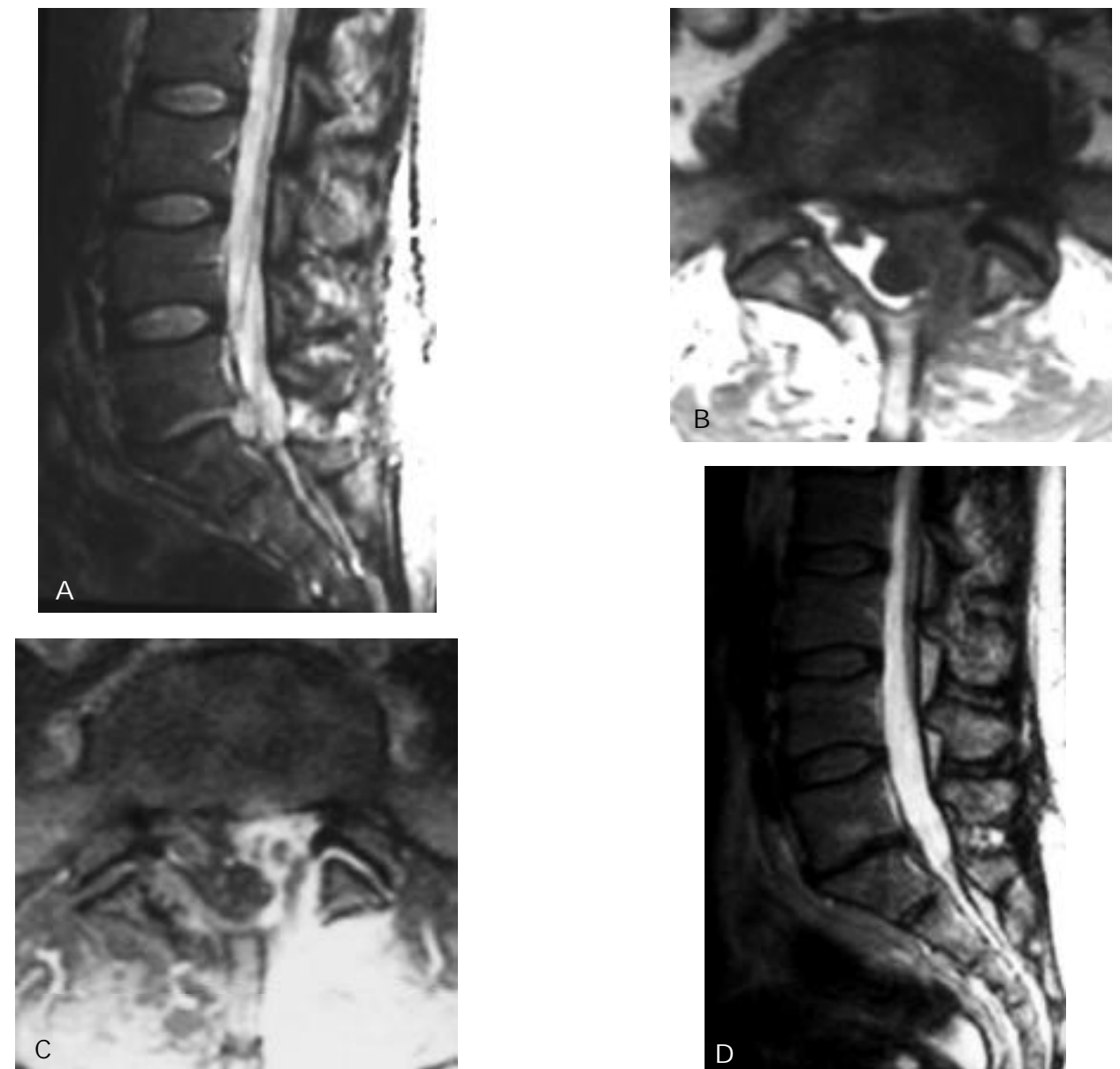


Fig. 8 a, b, c y d. Fibrosis epidural postoperatoria. a) Sagital FSE T2: Estudio realizado en el primer mes tras discectomía. Se observa un tejido epidural en continuidad con el disco L5-S1, simulando la apariencia de la herniación discal preoperatoria, b) Axial SE T1: Ocupación del espacio epidural anterior y lateral derecho por tejido anómalo que pudiera corresponder a hernia discal y/o cicatriz epidural, c) Axial SE T1 saturación grasa con inyección de Gd-DTPA. El tejido epidural anómalo muestra un intenso realce tras la administración de contraste paramagnético. Este patrón de captación se correspondería con tejido cicatricial. d) Sagital FSE T2 realizado a los 12 meses tras la cirugía. Se observa desaparición del tejido epidural anómalo.

rante un periodo de tiempo origina una cápsula fibrosa que se distiende por la transmisión continua del latido del LCR. Pueden observarse niveles líquido-líquido debido al depósito de debris o productos sanguíneos.

La RM no puede distinguir entre un seroma y un pseudomeningocele, ya que ambos se proyectan adyacentes al saco tecal y muestran una intensidad de señal similar al LCR. Ocasionalmente la mielografía seguida por TC-M es necesaria para confirmar la sospecha de un desgarro dural.

Los pseudomeningoceles deben ser diferenciados de pequeñas evaginaciones laterales del saco tecal que son un hallazgo frecuente tras la laminectomía.

Aracnoiditis

El diagnóstico clínico de la aracnoiditis es difícil debido a que no hay un síndrome característico, sino básicamente, dolor crónico intratable de tipo causálgico que se irradia a las extremidades.

La RM muestra hallazgos similares a los de la mielografía o TC-M. Clásicamente se han descrito tres patrones diferentes⁵⁴ de un espectro de hallazgos que en ocasiones, pueden solaparse: En el primero encontraremos las raíces nerviosas agrupadas centralmente en uno o más cordones dentro del saco tecal, en el segundo patrón las raíces nerviosas se localizan periféricamente configurando una imagen de "sa-

co tecal vacío”, apareciendo en RM la señal homogénea del LCR dentro del saco tecal y las raíces nerviosas en localización periférica, pegadas a la meninge. En el tercer patrón, que podría representar el estadio final de la respuesta inflamatoria, aparece una masa inflamatoria que llena el saco tecal, manifestándose en mielografía como un bloqueo al paso de contraste.

En la gran mayoría de los casos hay poca captación de contraste paramagnético, incluso en el estadio de masa inflamatoria, lo cual ayuda en el diagnóstico diferencial con una neoplasia. Las imágenes axiales FSE T2 son ideales para el diagnóstico no invasivo de la aracnoiditis.

Una agrupación central reversible de las raíces nerviosas de la cola de caballo ha sido descrita después de lamicectomía lumbar,⁴⁴ resolviéndose espontáneamente entre 1 y 6 semanas después de la cirugía.

Complicaciones de la fusión espinal

Las complicaciones de la cirugía de fusión espinal incluyen, mala alineación, desplazamiento del injerto, pseudoartrosis, degeneración discal en los segmentos adyacentes e infección.

La inestabilidad lumbar persistente o recurrente es una causa frecuente de dolor postoperatorio en pacientes tras fusión quirúrgica lumbar. La valoración clínica de la inestabilidad postoperatoria es difícil y puede no ser posible diferenciarlo de los síntomas relacionados con la HD recurrente o fibrosis epidural.

La estabilidad de la fusión espinal incluye tanto la integridad estructural como funcional. La integridad estructural supone que hay una unión firme por un injerto no roto. La integridad funcional indica que el nivel fusionado se mueve como una unidad y no como segmentos separados.

La RM proporciona una valoración no invasiva de la integridad funcional de la fusión espinal.⁴² En una fusión estable se observan bandas subcondrales de hiperseñal en secuencias T1 en los platillos vertebrales. En imágenes T2 estas bandas subcondrales son isointensas o débilmente hiperintensas comparadas con la médula ósea normal. Estos cambios de señal se creen debidos a conversión de médula ósea roja en médula amarilla.⁴²

Una fusión inestable generalmente se caracteriza por bandas subcondrales de baja intensidad de señal en secuencias T1, e hiperintensas en secuencias T2. Estos cambios presumiblemente corresponden a inflamación, hiperemia y/o tejido de granulación que resulta de un incremento del stress bioquímico en un segmento espinal inestable.

En general se necesitaría un intervalo de tiempo mayor de 12 meses entre la fusión y la RM para un completo desarrollo de los cambios descritos en RM.⁴²

Infección

La infección postoperatoria es una causa poco común pero importante de síntomas lumbares siguiendo la cirugía espinal. Los pacientes con infección postoperatoria del espacio discal se presentan clínicamente con dolor lumbar severo sema-

nas después de la cirugía. El diagnóstico a menudo se retrasa si los hallazgos de los estudios por imagen se atribuyen a cambios normales del periodo postoperatorio inmediato.

La RM permite el diagnóstico temprano y es el mejor método para valorar la extensión de la afectación ósea y de partes blandas.

Generalmente se observa afectación del disco, con osteomielitis vertebral adyacente o formación de absceso epidural.

La infección del espacio discal se presentará como áreas de baja intensidad de señal en T1, con pérdida de la definición entre el disco y el platillo vertebral. En imágenes T2 observaremos un aumento de señal del disco y de la médula ósea de los cuerpos vertebrales adyacentes.

El curetage del platillo vertebral puede conducir a la aparición de áreas lineales de aumento de señal en T2 paralelas a los platillos, que no deben confundirse con infección temprana del espacio discal. Adicionalmente los cambios de señal de la medular ósea Tipo I de Modic, cuando se asocian con irregularidad de platillo, pueden tener una apariencia similar, sin embargo, a diferencia de la discitis, el disco mostrará disminución de señal en T2 en caso de degeneración.

TRAUMATISMO

La radiología simple es el paso inicial fundamental en la valoración del traumatismo espinal, sin embargo técnicas de imagen avanzadas son a menudo necesarias para valorar la extensión de la alteración ósea y de partes blandas.

La RM y el TC juegan en muchos casos papeles complementarios. El TC permite valorar la estabilidad espinal y la localización de fragmentos, mostrando una mayor sensibilidad que la RM en la detección de pequeñas fracturas fundamentalmente en elementos posteriores.

La RM ha mostrado su superioridad en la valoración de las partes blandas y estaría indicada para la evaluación de lesiones del cordón medular, herniaciones discales, hematomas epidurales o lesiones ligamentosas.

Dependiendo de la información que se necesite para la decisión terapéutica la RM y el TC pueden usarse conjuntamente para la caracterización de la lesión.

Lesión ligamentosa

Los ligamentos de soporte de la columna incluyen el ligamento longitudinal anterior, ligamento longitudinal posterior, ligamento interespinoso y supraespinoso.

Estos ligamentos se identifican en imágenes sagitales como áreas lineales de baja intensidad de señal. La interrupción de esta hiposeñal constituye una evidencia directa de disrupción ligamentosa y puede ser identificado en cualquier secuencia de pulso. En caso de lesión del ligamento interespinoso podemos observar áreas de aumento de señal en secuencias T2 en los tejidos blandos interespinosos (Fig. 9).^{23, 70}



Fig. 9. Contusión ósea y lesión del ligamento interespinoso. Sagital FSE T2 con saturación grasa: Patrón de edema óseo en los cuerpos vertebrales C3 y C4, así como aumento de señal en los tejidos blandos interespinosos.

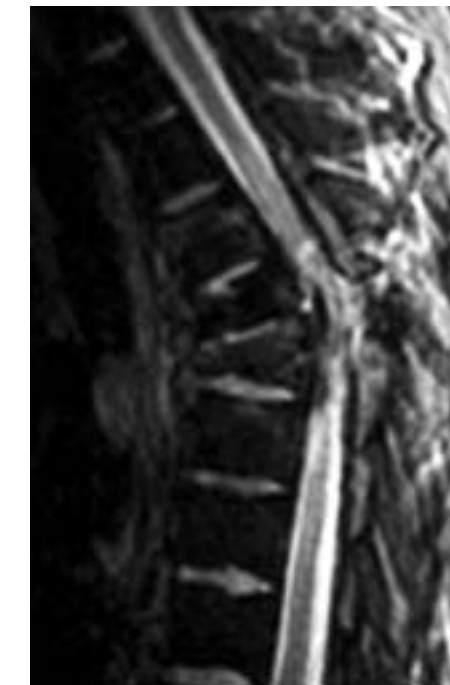


Fig. 10. Fractura vertebral inestable. Sagital SE T2: Afectación de las tres columnas de Denis con fractura-acuñaamiento anterior de dos cuerpos vertebrales, interrupción del ligamento longitudinal posterior, ligamento amarillo e interespinoso.

Fracturas

Es importante reconocer el patrón de fractura generado por los diferentes mecanismos de traumatismo espinal (flexión, extensión, rotación, compresión y cizallamiento). El reconocimiento de estos patrones ayuda a predecir la estabilidad, curso clínico y probables fracturas asociadas.

La valoración de la estabilidad es un factor fundamental en la caracterización del traumatismo espinal. El modelo descrito por Denis¹⁸ divide la columna en tres partes: La columna posterior incluye el arco posterior y el complejo ligamentario posterior (ligamento supraespinoso e interespinoso, cápsula de las articulaciones interapofisarias y ligamento amarillo), la columna media el ligamento longitudinal posterior, anulus fibroso posterior y pared posterior del cuerpo vertebral y la columna anterior el ligamento longitudinal anterior, anulus fibroso anterior y cuerpo vertebral anterior. La alteración de dos columnas con compromiso de cualquier estructura en la tercera columna, constituye una lesión inestable (Fig. 10).

Diferenciación fractura benigna/maligna

La RM juega un papel fundamental en la diferenciación entre fractura compresión benigna (osteoporosis, trauma) y maligna.

En el estadio crónico las fracturas benignas muestran una señal isointensa con la médula ósea grasa de los cuerpos ver-

tebrales normales. Sin embargo en el estadio agudo y subagudo las fracturas benignas muestran alteraciones de señal similares a las de las fracturas patológicas, con una disminución de intensidad de señal de la medular ósea en secuencias T1 y aumento en secuencias T2. No obstante, es posible encontrar una serie de patrones que apoyen un origen benigno frente a una infiltración neoplásica de la medular ósea como origen del aplastamiento vertebral (**Tabla 1**).^{14, 75}

A pesar de todo, en ocasiones el diagnóstico definitivo puede requerir biopsia vertebral. Algunos autores⁷⁴ proponen que en casos de fractura con criterios RM de apariencia benigna se realice un seguimiento, con nuevo estudio RM transcurridas 6 semanas a 2 meses. En caso de compresión vertebral benigna observaremos una resolución, al menos parcial, del patrón de edema medular (Fig. 11).

Nuevas técnicas RM pueden ayudar en la diferenciación. Así, la utilización de técnicas de imagen en fase y fuera de fase²⁰ pueden demostrar la presencia de grasa dentro del voxel en el colapso osteoporótico, observándose una disminución de señal en las imágenes fuera de fase, comparadas con las imágenes en fase. Esto no se observará en caso de reemplazamiento neoplásico de la medular ósea.

Con la utilización de técnicas de difusión³ las fracturas patológicas demostraran un aumento de la intensidad de señal de la medular ósea en comparación con los cuerpos vertebrales normales, mientras que las fracturas benignas aparecen hipo o isointensas. Esto es debido a que en las fracturas osteoporóticas existiría un incremento del agua extracelular debido



Fig. 11 a, b, c y d. Diferenciación fractura aplastamiento benigna/maligna. a) Sagital SE T1: Se observa una disminución de señal difusa que afecta a la práctica totalidad del cuerpo vertebral L1 y que se extendía en los pedículos (no mostrado) b) Sagital SE T1 saturación grasa con gadolinio: Captación de contraste paramagnético en la totalidad del cuerpo vertebral incluido el muro posterior. Se observa asimismo mínimos aplastamientos en los cuerpos vertebrales L2 y L4, que conservan una intensidad de señal normal. c) Sagital SE T1 y d) Sagital SE T1 saturación grasa-Gd, control evolutivo transcurridos 6 meses que muestra restauración de la intensidad de señal normal de la médula ósea en el cuerpo vertebral, con clara disminución de la captación de contraste paramagnético, indicando la naturaleza benigna de la lesión.

al edema y hemorragia, conduciendo a un alto coeficiente de difusión y a una baja intensidad de señal. Contrariamente la infiltración neoplásica, en las fracturas malignas, conduce a una disminución del agua extracelular, un bajo coeficiente de difusión y una alta intensidad de señal en las imágenes de difusión.

Lesiones del cordón medular

La apariencia RM del cordón medular en los traumatismos espinales ha mostrado una fuerte correlación con el déficit neurológico y constituye un factor pronóstico respecto al grado de recuperación.^{8, 41}

Maligna:

- Disminución difusa de señal en secuencias T1.
- Afectación de pedículos.
- Evidencia de otras metástasis espinales (reemplazamiento medular o franca destrucción en vértebra no aplastada).
- Masa paraespinal y epidural frecuente.
- Margen posterior convexo.
- Aumento de señal en secuencias T2.
- Captación de contraste difusa y heterogénea.

Benigna:

- Reemplazamiento no total de la médula ósea.
- Rotura discal, fragmentación del cuerpo vertebral, repropulsión de fragmento óseo.
- Masa epidural y paraespinal poco frecuente.
- Aumento de señal en T1
- Bandas horizontales de captación de contraste que disminuyen en controles RM sucesivos (1-3 meses).

Tabla 1. Hallazgos RM útiles en la diferenciación fractura aplastamiento benigna/maligna.

Los hallazgos en RM incluyen engrosamiento medular (mejor apreciado en imágenes sagitales T1), edema (visualizado como un área de alta intensidad de señal en imágenes T2). La apariencia RM de la hemorragia medular es variable y depende del momento evolutivo. En el estadio agudo se observa una relativa baja intensidad de señal en imágenes T2 con normalidad de imágenes T1 debido al efecto de la deoxihemoglobina que puede verse acentuado en imágenes T2*. En el estadio subagudo observamos un aumento de señal en secuencias T1 y T2 debido al acumulo de metahemoglobina y en el estadio tardío el depósito de hemosiderina conduce a una disminución de señal en todas las secuencias de pulso mejor apreciado en secuencias T2 y T2*.

Kulkarny⁴⁰ desarrolló un sistema de clasificación de las lesiones medulares basado en el patrón de señal RM del cordón medular en imágenes T2: El patrón Tipo I muestra disminución de señal en imágenes T2 y representaría hemorragia aguda. Este patrón estaría asociado con un peor pronóstico (Fig. 12). En el patrón Tipo II se observa aumento de intensidad de señal en imágenes T2. Representa edema medular. Este fue el patrón encontrado más frecuentemente en la serie de Kulkarny y el que conllevaba mejor pronóstico. El Tipo III tiene una apariencia mixta, con disminución de señal central y anillo periférico de aumento de señal en secuencias T2. Representa contusión medular.

La RM también permite una adecuada valoración de los cambios crónicos del cordón medular, incluyendo quistes, cavidad siringomiélica, mielomalacia, atrofia de cordón y adhe-



Fig. 12. Hemorragia medular aguda. Sagital SE T2: Niño de 15 meses con traumatismo grave 12 horas antes del estudio RM en el que se observa un área mal definida de disminución de señal en el cordón medular (patrón tipo I de Kulkarny).

rencias, constituyendo una importante indicación en la valoración de disfunciones neurológicas crónicas o progresivas.

Es importante la distinción RM entre mielomalacia y quiste ya que estos últimos pueden ser subsidiarios de derivación. En general la mielomalacia muestra una intensidad de señal ligeramente menor que el LCR en secuencias T2 y una discreta hiperseñal respecto al LCR en secuencias DP, además tienden a asociarse con atrofia medular difusa. Las cavidades siringomiélicas y los quistes siguen un comportamiento de señal isoíntenso con el LCR en todas las secuencias de pulso.

Hematoma epidural

La hemorragia epidural ocurre generalmente como consecuencia de un traumatismo espinal. Las causas no traumáticas incluyen terapia anticoagulante, discrasias sanguíneas, hipertensión arterial, malformación vascular, neoplasia o complicación yatrogénica. Sin embargo la mayoría de los hematomas epidurales no traumáticos son "espontáneos" (sin causa aparente), estos se presentan como una radiculopatía aguda, pudiendo confundirse clínicamente con un fragmento discal libre. La mayoría se localizan en la región cervical inferior o unión toracolumbar.³²

La RM es el método diagnóstico de elección. Permite confirmar la naturaleza hemorrágica de la lesión, determinar su extensión y efecto sobre estructuras neurales adyacentes, proporcionando, en ocasiones, información sobre la fuente del sangrado.

Los hallazgos RM del hematoma epidural son los de una masa extradural cuya intensidad de señal dependerá del estadio evolutivo. En la fase aguda (menos de 24 horas) muestran una señal isointensa con el cordón medular en T1 y heterogénea, aunque predominantemente hiperintensa, en T2. A las 36 horas aparecerá un ligero incremento de la intensidad de señal respecto al cordón medular en T1, progresando a homogéneamente hiperintenso en los siguientes 2-4 días. Se observa asimismo aumento de señal en T2. Sin embargo, solamente un tercio de los hematomas epidurales mostrarán la intensidad de señal típica del sangrado subagudo (alta intensidad de señal en T1 y T2).²⁸

Lesión discal traumática

La lesión del disco intervertebral se asocia frecuentemente con fracturas vertebrales. Tarr et al⁶⁸ encontraron que 5 de 14 pacientes con fractura vertebral tenían una lesión discal asociada.

El reconocimiento de una lesión discal es importante en la planificación terapéutica. Herniaciones discales no diagnosticadas pueden agravarse por ciertas técnicas de reducción espinal y fijación.

Hallazgos de lesión discal incluyen aumento de intensidad de señal del disco en imágenes T2. También podemos encontrar herniaciones discales traumáticas. La interrupción del ligamento longitudinal posterior permite el paso del material discal directamente al espacio epidural anterior. Las características de señal de la hemorragia intradiscal son similares a las del hematoma epidural.

INFECCIÓN

La osteomielitis vertebral representa el 2-4% de las infecciones esqueléticas. Las tres vías de llegada del germen son: Hematógena desde un foco de infección distante, inoculación directa debido a cirugía espinal o trauma penetrante y la diseminación por contigüidad desde una infección adyacente. La vía hematológica es la más frecuente y el estafilococo aureus el germen implicado con mayor frecuencia.

Presenta una distribución bimodal, con un pico prominente en adultos mayores de 50 años y un pico menos prominente en la 2ª década.¹² La región lumbar es la que se afecta con mayor frecuencia, seguida en orden descendente por la columna torácica y la columna cervical.

La RM es útil en el diagnóstico precoz, ya que los cambios son evidentes días o semanas antes de que lo sean en la radiografía simple. Representa asimismo un método de diagnóstico más sensible que el TC y con una especificidad mayor que las gammagrafías óseas, habiendo demostrado una sensibilidad del 96% y una especificidad del 92% en el diagnóstico de la osteomielitis vertebral.⁴⁶

Consideraciones anatómicas y patológicas

La llegada de los gérmenes patógenos por vía hematológica se produce a través de las arteriolas nutritivas de los cuerpos

vertebrales o por diseminación retrógrada a través del plexo venoso paravertebral de Batson.

El cuerpo vertebral se compone de hueso esponjoso cubierto con una fina capa de hueso cortical, excepto a nivel de los platillos vertebrales que consisten en hueso esponjoso denso con perforaciones que comunican con los espacios medulares y permiten la difusión de nutrientes dentro del disco.¹³ En el adulto el disco es una estructura avascular mientras que en el nacimiento tienen un aporte arterial.⁴⁸

El hueso trabecular adyacente al disco intervertebral está ricamente vascularizado en el adulto, por arteriolas nutritivas no anastomóticas. Esta vascularización de rama terminal predispone a infartos sépticos en esta porción del cuerpo vertebral, desde aquí la infección se disemina al disco intervertebral contiguo y al cuerpo vertebral adyacente, a menudo respetando la porción central del cuerpo vertebral.⁵³

Hallazgos RM en la osteomielitis espinal

En las imágenes potenciadas en T1 la infección de los cuerpos vertebrales y de los espacios discales se traduce en áreas de intensidad de señal baja, con pérdida de definición de los platillos vertebrales. En imágenes potenciadas en T2 se observa un aumento de intensidad de señal del cuerpo vertebral adyacente al disco afecto, el cual muestra una configuración anómala con aumento de intensidad de señal y pérdida de la hendidura intranuclear.

La médula ósea y el disco afectado muestran captación de contraste paramagnético. El patrón de captación discal es variable: Captación homogénea de la mayoría del disco, áreas parcheadas no confluentes de captación o realce periférico.

No siempre, sin embargo, la osteomielitis vertebral muestra esta apariencia. Se han comunicado casos de osteomielitis piógena con hallazgos RM atípicos, como por ejemplo áreas isointensas o de aumento de intensidad de señal en los cuerpos vertebrales en secuencias T1, ausencia de erosión de los platillos o cuerpos vertebrales isointensos o con disminución de intensidad de señal en T2.^{16, 26}

La edad del paciente puede afectar las características de señal observadas en la osteomielitis vertebral. Así en pacientes jóvenes con predominio de médula ósea roja el edema medular puede aparecer enmascarado en secuencias T1 mientras que en pacientes mayores con médula ósea grasa predominante la disminución de la intensidad de señal en secuencias T1 secundario al edema será más aparente.

Debe considerarse además la elección de la secuencia de pulso. Así, el edema medular puede aparecer enmascarado por la alta intensidad de señal de la médula ósea grasa en pacientes mayores cuando utilizamos secuencias FSE T2 sin saturación grasa.

Asimismo la utilización de gadolinio requiere una cuidadosa correlación con las imágenes T1 previas al contraste o bien la adición de técnica de supresión grasa.

Una gran ventaja de la RM es su capacidad de detectar enfermedad epidural y mostrar la presencia o ausencia de efecto masa dentro del canal espinal.

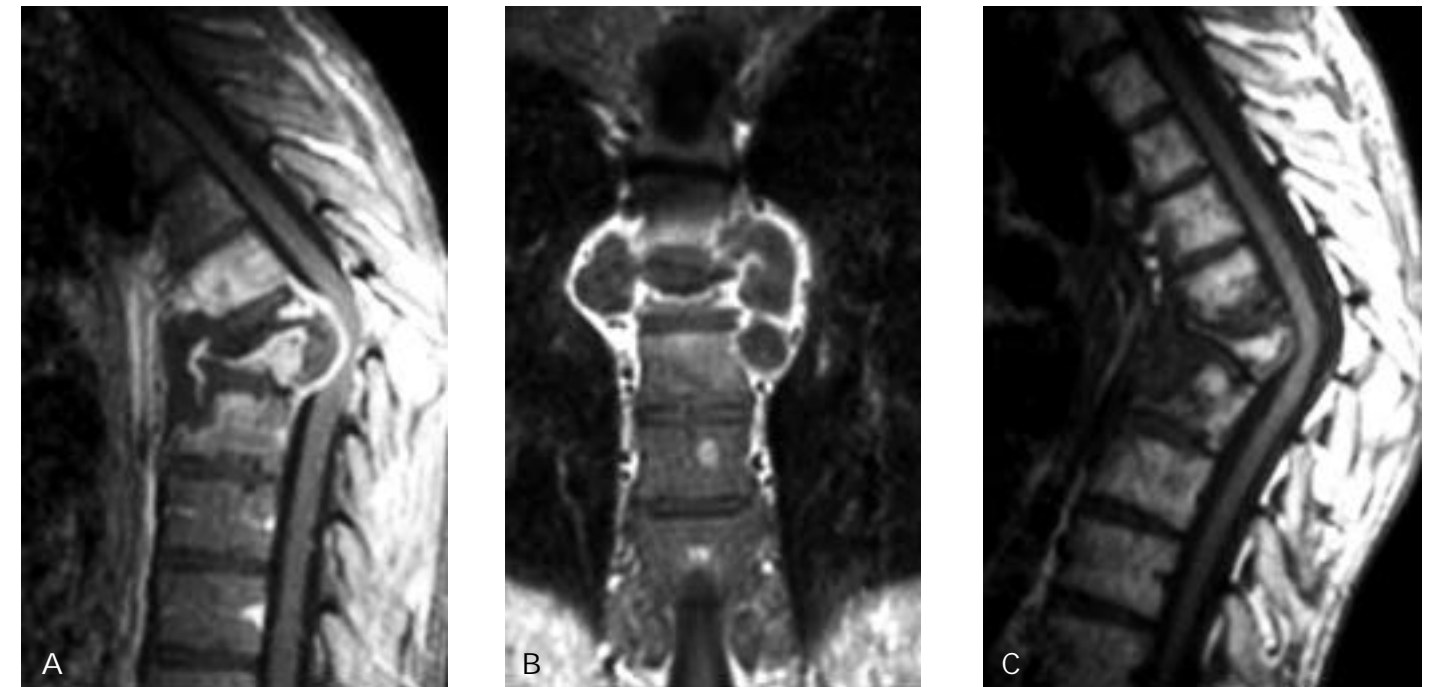


Fig. 13. Espondilodiscitis tuberculosa a) Sagital SE T1 saturación grasa-Gd: Fractura-acuña anterior del cuerpo vertebral T6 con irregularidad de los platillos vertebrales adyacentes e intensa captación de contraste paramagnético en la médula ósea. Absceso epidural con compromiso medular. b) Coronal SE T1 saturación grasa-Gd: Voluminosos abscesos paravertebrales. c) Control evolutivo SE T1 a los 12 meses: Se observa restauración de la intensidad de señal normal de los cuerpos vertebrales y desaparición de la colección epidural.

El absceso epidural aparece como una masa extradural iso o hipointensa respecto al cordón medular en imágenes T1 e hiperintensa en T2, aunque en ocasiones puede mostrar una intensidad de señal mixta. Tras la administración de contraste muestra una captación intensa que lo distingue de la baja intensidad del LCR adyacente. Si no añadimos técnicas de supresión grasa, esta captación puede quedar enmascarada por la grasa epidural adyacente.

El contraste además ayudará en la diferenciación entre flemón y absceso epidural. El flemón se define como una inflamación de partes blandas sin componente líquido o pus. La captación densa y homogénea de la masa sugiere un flemón, mientras que una captación periférica o en anillo sugiere un absceso.^{16, 60}

La mayoría de los abscesos espinales asociados con osteomielitis ocurren en localización ventral, adyacente al nivel de la infección y generalmente afectan 2 o 4 segmentos vertebrales. No obstante los abscesos epidurales pueden ser extensos, no contiguos e incluso distantes del sitio de la osteomielitis.⁵²

La RM debido a su capacidad de visualizar la columna completa ofrece una ventaja única en la detección de estos focos epidurales distantes. Detecta asimismo de forma no invasiva la presencia de abscesos paraespinales, demostrando su extensión y relación con estructuras adyacentes.

La RM demuestra asimismo anomalías de señal en el cordón medular en caso de compromiso neurológico.

Evolución temporal de los hallazgos RM

Durante las fases tempranas de curación, las anomalías de señal o destrucción del hueso y el disco pueden mejorar, pro-

gresar, permanecer estables o incluso afectar nuevos niveles. El mejor indicador de curación en las fases iniciales sería una reducción de la inflamación de partes blandas.²⁶

Puede observarse persistencia o incluso aumento de la captación de contraste en los cuerpos vertebrales, tejidos blandos y disco a pesar de mejoría clínica, no siendo este un indicador de fallo del tratamiento.^{11, 26}

Un buen indicador de curación a largo plazo sería el progresivo aumento de señal dentro de los cuerpos vertebrales afectados en imágenes T1, sugiriendo reemplazamiento de la médula ósea inflamada.⁶³

Enfermedad granulomatosa

No existen criterios absolutos que permitan distinguir la osteomielitis piógena de la osteomielitis granulomatosa (tuberculosis y brucela). Sin embargo hay características de imagen que cuando están presentes permiten sugerir el diagnóstico.

La osteomielitis tuberculosa generalmente afecta la médula ósea anterior, adyacente a los discos intervertebrales del segmento torácico. La infección se disemina vía el ligamento longitudinal anterior a los cuerpos vertebrales adyacentes. La afectación discal es relativamente limitada comparada con la afectación del cuerpo vertebral y es frecuente la formación de grandes masas paraespinales. Una característica de imagen adicional de la osteomielitis tuberculosa es un anillo de captación alrededor del absceso intraóseo tras la administración de contraste paramagnético (Fig. 13).⁶³

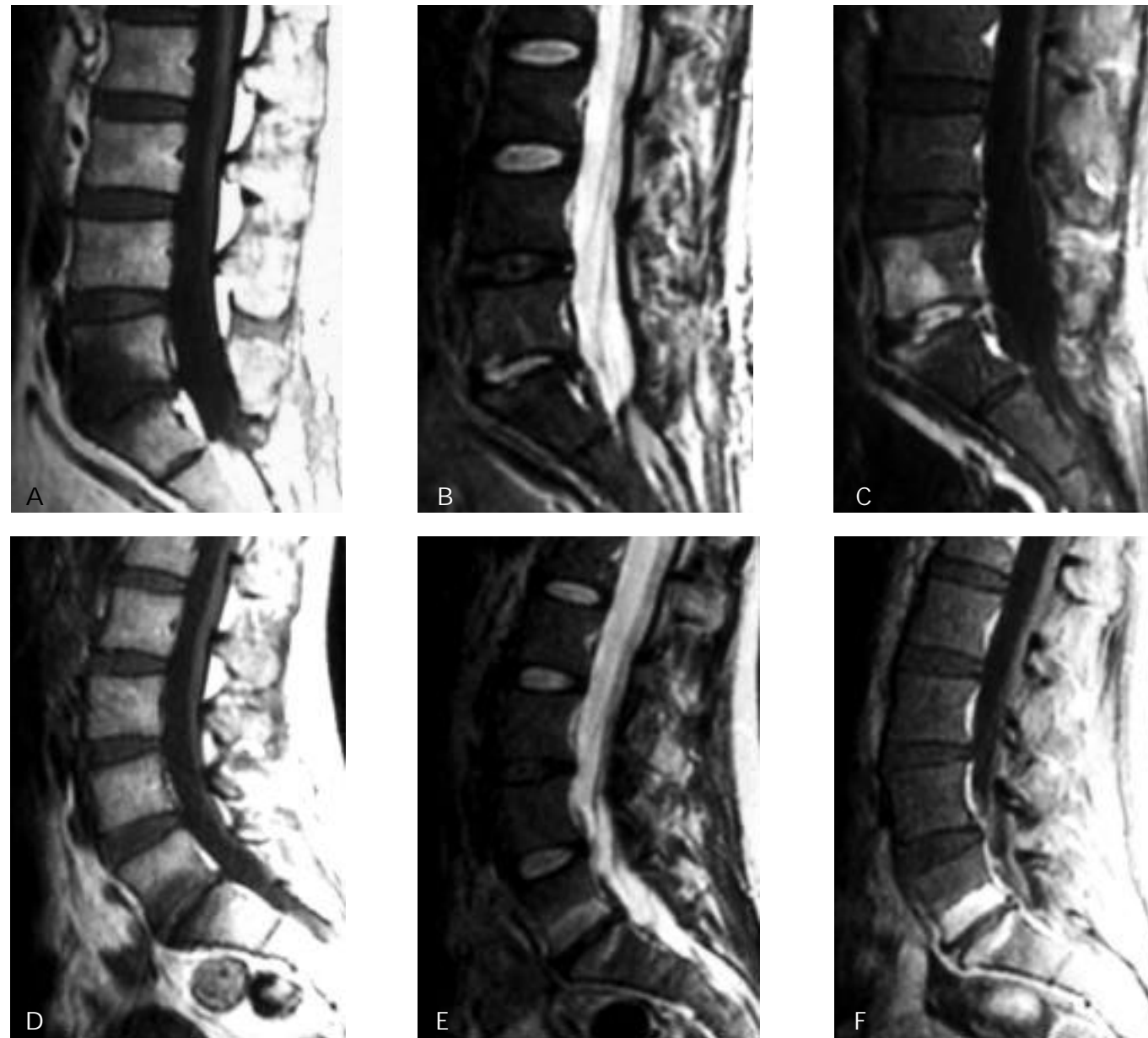


Fig. 14. Espondilodiscitis piógena/cambios de señal tipo I de Modic. Paciente 1 a, b y c : Espondilodiscitis piógena. a) Sagital SE T1: Se observa pérdida de definición de los platillos vertebrales en el espacio discal L5-S1, con disminución de señal en la médula ósea adyacente. b) Sagital FSE T2: El disco aparece marcadamente hiperintenso, con irregularidad de los platillos e hiperseñal de la médula ósea de los cuerpos vertebrales. c) Sagital SE T1 saturación grasa con gadolinio: Se observa una intensa captación del disco intervertebral y de la médula ósea de los cuerpos vertebrales adyacentes. Paciente 2 d, e y f: Enfermedad discal degenerativa con cambios de señal tipo I de Modic. Observamos hallazgos similares en la secuencia sagital SE T1 (d). En el corte sagital T2 (e) se observa un disco degenerado, con disminución de señal y áreas de alteración de señal hiperintensas en la médula ósea de los cuerpos vertebrales adyacentes. Tras la administración de contraste paramagnético (f) se observa realce en la médula ósea de los cuerpos vertebrales, no objetivándose captación anómala del disco intervertebral.

Durante la curación la destrucción ósea en la osteomielitis tuberculosa puede continuar durante más de 14 meses. Asimismo las masas paraespinales pueden continuar aumentando de tamaño y pueden ser necesarios hasta 15 meses para que se resuelvan.⁶⁴

La osteomielitis por brucela es más común en la columna lumbar inferior. Los cuerpos vertebrales permanecen intactos y los discos muestran una moderada disminución de tamaño.

La enfermedad epidural es asimismo moderada. La afectación de los elementos posteriores y las partes blandas paraespinales, así como la deformidad espinal son hallazgos poco frecuentes.⁶³

A pesar de todo, ninguno de estos hallazgos es específico y la diferenciación entre osteomielitis tuberculosa, brucelósica o piógena en un caso individual puede no ser posible radiológicamente.

Diagnóstico diferencial

La especificidad diagnóstica de la RM se basa en la distribución anatómica de las anomalías de señal en un contexto clínico apropiado.

Los cambios de señal de la médula ósea de los cuerpos vertebrales en los cambios degenerativos Tipo I pueden ser similares a los de la osteomielitis, pudiendo mostrar captación de contraste paramagnético. El disco degenerado también puede mostrar una captación en su porción central. Sin embargo en la enfermedad discal degenerativa el disco intervertebral mostrará una disminución de señal en secuencias T2 a diferencia de los casos de discitis en los que el disco aparecerá hiperintenso en T2, con pérdida de su configuración anatómica normal (Fig. 14). En ocasiones el disco degenerado puede aparecer hiperintenso, pero con una configuración lineal.

La afectación de los pedículos y el respeto del disco intervertebral diferenciará la enfermedad metastásica de la osteomielitis.

Algunos tumores primarios (tales como plasmocitoma, granuloma eosinófilo, quiste óseo aneurismático, tumor de células gigantes y cordoma) pueden afectar múltiples cuerpos vertebrales y al disco intervertebral. La afectación de elementos posteriores, la situación clínica y la localización de la lesión ayudará en el diagnóstico diferencial.

La espondiloartropatía no infecciosa asociada con largo tiempo de hemodiálisis puede simular una osteomielitis. Generalmente el disco en secuencias T2 tendrá una menor intensidad de señal que en la osteomielitis.

BIBLIOGRAFÍA

- Annertz M, Jönsson B, Strömqvist B, Holtas S. No relationship between epidural fibrosis and sciatica in the lumbar postdiscectomy syndrome. A study with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in symptomatic and asymptomatic patients. *Spine* 1995;20:449-453
- Aprill C, Bogduk N. High-intensity zone: A diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. *Br J Radiol* 1992;65:361-369
- Baur A, Stabler A, Bruning R et al. Diffusion-weighted MR imaging of bone marrow: Differentiation of benign versus pathologic compression fractures. *Radiology* 1998;207:349
- Bernard TN, Jr. Using computed tomography/discography and enhanced magnetic resonance imaging to distinguish between scar tissue and recurrent lumbar disc herniation. *Spine* 1994;19:2826-2832
- Bobechko WP, Hirsch C. Auto-immune response to nucleus pulposus in the rabbit. *J Bone Joint Surg* 1965;47:574-580
- Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;72:403-408
- Boden SD, McCowin PR, Davis DO, et al. Abnormal magnetic resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects: A prospective investigation. *J Bone Joint Surg* 1990;72A:1178-1184
- Bondurant FJ, Cotler HB, Kulkarni MV, et al. Acute spinal cord injury. A study using physical examination and magnetic resonance imaging. *Spine* 1990;15:161
- Bundschuh CV, Modic MT, Ross JS, Masaryk TJ, Bohlman H. Epidural fibrosis and recurrent disk herniation in the lumbar spine: MR imaging assessment. *AJR* 1988;150:923-932

- Burton CV, Kirkaldy-Willis WH, Yong-Hing K, Heithoff KB. Causes of failure of surgery on the lumbar spine. *Clin Orthop* 1981;191-199
- Carragee EJ. The clinical use of magnetic resonance imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine* 1997;22:780
- Correa AG, Edwards MS, Baker CJ. Vertebral osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:228
- Coventry MB. Anatomy of the intervertebral disk. *Clin Orthop* 1969;67:9
- Cuenod CA, Laredo JD, Chevret S, et al. Acute vertebral collapse due to osteoporosis or malignancy: Appearance on unenhanced and gadolinium-enhanced MR images. *Radiology* 1996;199:541
- Czervionke LF, Berquist TH. Imaging of the spine. Techniques of MR imaging. *Orthop Clin North Am* 1997;28:583-616
- Dagirmanjian A, Schils J, McHenry M, et al. Vertebral osteomyelitis revisited. *AJR* 1996;167:1539
- De Coene B, Hajnal JV, Gatehouse P, et al. MR of the brain using fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) pulse sequences. *AJNR* 1992;13:1555
- Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983;8:817
- Deyo RA, Loeser JD, Bigos SJ. Herniated lumbar intervertebral disk. *Ann Intern Med* 1990;112:598-603
- Disler DG, McCauley TR, Ratner LM. In-phase and out-of-phase MR imaging of bone marrow: Prediction of neoplasia based on the detection of coexistent fat and water. *AJR* 1997;169:1439
- Djukic S, Genant HK, Helms CA, Holt RG. Magnetic resonance imaging of the postoperative lumbar spine. *Radiol Clin North Am* 1990;28:341-360
- Dullerud R, Graver V, Haakonsen M, et al. Influence of fibrinolytic factors on scar formation after lumbar discectomy. A magnetic resonance imaging follow-up study with clinical correlation performed 7 years after surgery. *Spine* 1998;23:1464
- Emery SE, Pathria MN, Wilber RG, et al. Magnetic resonance imaging of posttraumatic spinal ligament injury. *J Spinal Disord* 1989;2:229
- Fandino J, Botana C, Viladrich A, et al. Reoperation after lumbar disc surgery: Results in 130 cases. *Acta Neurochir* 1993;122:102
- Finelli DA. Magnetization transfer in neuroimaging. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1998;6:31
- Gillams AR, Chaddha B, Carter AP. MR appearances of the temporal evolution and resolution of infectious spondylitis. *AJR* 1996;166:903
- Grane P, Tullberg T, Rydberg J, Lindgren L. Postoperative lumbar MR imaging with contrast enhancement. Comparison between symptomatic and asymptomatic patients. *Acta Radiol* 1996;37:366-72
- Gundry CR, Heithoff KB. Epidural hematomas of the lumbar spine: 19 surgically confirmed cases. *Radiology* 1994;187:427-431
- Gundry CR, Fritts HM. Magnetic resonance imaging of the musculoskeletal system. Part 8. The spine, section 1. *Clin Orthop Relat Res* 1997;338:275-287
- Hajnal JV, Bryant DJ, Kasuboski L, et al. Use of fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) pulse sequences in MRI of the brain. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:841
- Houghton VM, Nguyen CM, Ho K-C. Effect of experimental root sheath compression on dura. *Invest Radiol* 1989;24:204-205
- Holtas S, Heiling M, Lonntoft M. Spontaneous spinal epidural hematoma: Findings at MR imaging and clinical correlation. *Radiology* 1996;199:490
- Hueftle MG, Modic MT, Ross JS, et al. Lumbar spine: postoperative MR imaging with Gd-DTPA. *Radiology* 1988;167:817-824
- Hurme M, Katevuo K, Nykqvist F, et al. CT five years after myelographic diagnosis of lumbar disc herniation. *Acta Radiol* 1991;32:286
- Jensen MC, Brant Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994;331:69-73

36. Jinkins JR, Whittmore AR, Bradley WG. The anatomic basis of verte-brogenic pain and the autonomic syndrome associated with lumbar disk extrusion. *AJR* **1989**;152:1277-89.
37. Jinkins JR, Osborn AG, Garrett D, Jr., Hunt S, Story JL. Spinal nerve enhancement with Gd-DTPA: MR correlation with the postoperative lum-bosacral spine. *AJNR* **1993**;14:383-94.
38. Jinkins JR. MR evaluation of stenosis involving the neural foramina, late-ral recesses, and central canal of the lumbosacral spine. *Magn Reson Im-aging Clin North Am* **1999**;7:493-511
39. Kirkaldy-Willis WH. Pathology and pathogenesis of low back pain. In: Kir-kaldy-Willis WH, Burton CV, eds. *Managing low back pain*. Ed 3. New York: Churchill Livingstone, **1992**:49-79
40. Kulkarni MV, McArdle CG, Kopanicky D, et al. Acute spinal cord injury: MR imaging at 1.5T. *Radiology* **1987**;164:837
41. Kulkarni MV, Bondurant FJ, Rose SL, et al. 1.5 Tesla magnetic resonance imaging of acute spinal trauma. *RadioGraphics* **1998**;8:1059
42. Lang P, Chafetz N, Genant HK, Morris JM. Lumbar spinal fusion. As-sessment of functional stability with magnetic resonance imaging. *Spine* **1990**;15:581-588
43. Marshall LL, Trethewie ER, Curtain CC. Chemical radiculitis: a clinical. Physiological and immunological study. *Clin Orthop Relat Res* **1977**;129:61-67
44. Matsui H, Tsuji H, Kanamori M, et al. Laminectomy-induced arachnora-diculitis: A postoperative serial MRI study. *Neuroradiology* **1995**;37:660
45. Melhem ER, Benson ML, Beauchamp NJ, et al. Cervical spondylosis: Th-ree-dimensional gradient-echo MR with magnetization transfer. *AJNR* **1996**;17:705
46. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, et al. Vertebral osteomyelitis: As-sessment using MR. *Radiology* **1985**;157:157
47. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerati-ve disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* **1988**;166:193-9.
48. Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS, Carter JR. Imaging of degenerative disk disease. *Radiology* **1988**;168:177-86
49. Modic MT, Herfkens RJ. Intervertebral disk: normal age-related changes in MR signal intensity. *Radiology* **1990**;177:332-334
50. Modic MT. Degenerative disc disease and back pain. *Magn Reson Imaging Clin North Am* **1999**;7:481-491
51. North RB, Campbell JN, James CS, et al. Failed back surgery syndrome: 5-year follow-up in 102 patients undergoing repeated operation. *Neuro-surgery* **1991**;28:685-691
52. Pfister HW, von Rosen F, Yousry T. MRI detection of epidural spinal abs-cesses at noncontiguous sites. *J Neurol* **1996**;243:315
53. Ratcliffe JF. Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. *Acta Radiol Diagn* **1985**;26:137
54. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, et al. MR imaging of lumbar arachnoi-ditis. *AJR* **1987**;149:1025
55. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, Bohlman H, Delamater R, Wilber G. Lumbar spine: postoperative assessment with surface-coil MR imaging. *Radiology* **1987**;164:851-860
56. Ross JS, Masaryk TJ, Schrader M, Gentili A, Bohlman H, Modic MT. MR imaging of the postoperative lumbar spine: assessment with gadopenteta-te dimeglumine. *AJR* **1990**;155:867-872
57. Ross JS, Modic MT, Masaryk TJ. Tears of the anulus fibrosus: assess-ment with Gd-DTPA-enhanced MR imaging. *AJR* **1990**;154:159-162
58. Ross JS, Obuchowski N, Zepp R. The postoperative lumbar spine: eva-luation of epidural scar over a 1-year period. *AJNR* **1998**;19:183-186
59. Ruggieri PM. Pulse sequences in lumbar spine imaging. *Magn Reson Im-aging Clin North Am* **1999**;7:425-437
60. Sandhu FS, Dillon WP. Spinal epidural abscess: Evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *AJNR* **1991**;12:1087
61. Schellhas KP, Pollei SR, Gundry CR, Heithoff KB. Lumbar disc high in-tensity zone: Correlation of MR and discography. *Spine* **1996**;21:79-86
62. Sether LA, Yu S, Haughton VM, Fischer ME. Intervertebral disk: normal age-related changes in MR signal intensity. *Radiology* **1990**;177:385-388
63. Sharif HS, Clark DC, Aabed MY, et al. Granulomatous spinal infections. MR imaging. *Radiology* **1990**;177:101
64. Sharif HS, Morgan JL, AlShahed MS,et al. Role of CT and MR imaging in the management of tuberculous spondylitis. *Radiol Clin North Am* **1995**;33:787-804
65. Sotiropoulos S, Chafetz NI, Lang P, et al. Differentiation between postop-erative scar and recurrent disk herniation: prospective comparison of MR, CT, and contrast-enhanced CT. *AJNR* **1989**;10:639-43.
66. Stoller DW, Hu SS, Kaiser JA. The spine. In: Stoller DW, ed. *Magnetic re-sonance imaging in orthopaedics and sports medicine*. Philadelphia: Lippin-cott-Raven Publishers, **1997**:1059-1162
67. Takahashi M, Yasuyuki Y, Yuji S, et al. Chronic cervical cord compression: Clinical significance of increased signal intensity on MR images. *Radiology* **1989**;173:219-224
68. Tarr RW, Drolshagen LF, Kerner TC, et al. MR imaging of recent spinal trauma. *J Comput Assist Tomogr* **1987**;11:412
69. Taveras JM. Herniated intervertebral disk: a plea for a more uniform ter-minology. *AJNR* **1989**;10:1283-1284
70. Terk MR, Hume-Neal M, Fraipont M, et al. Injury of the posterior liga-ment complex in patients with acute spinal trauma: Evaluation by MR ima-ging. *AJR* **1997**;168:1481
71. Ullrich CG, Binet EF, Sanecki MG, et al. Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography. *Radiology* **1980**;134:137-143
72. Weinstein JN. Anatomy and neurophysiologic mechanisms of spinal pain. In: Frymoyer JW, ed. *The adult spine: principles and practice*. New York: Raven Press Ltd, **1991**:593-610
73. Wood KB, Garvey TA, Gundry CR, Heithoff KB. Thoracic magnetic re-sonance imaging of the spine: Evaluation of asymptomatic individuals. *J Bone Joint Surg* **1995**;77A:1631-1638
74. Young PC, Petersilge ChA. MR imaging of the traumatized lumbar spine. *Magn Reson Imaging Clin North Am* **1999**;7:589-602
75. Yuh WTC, Zachar CK, Barloon TJ, et al. Vertebral compression fractu-res: Distinction between benign and malignant causes with MR imaging. *Radiology* **1989**;172:215