

La radiología de la columna vertebral mediante TC y RM hecha fácil

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Iria Osorio Vázquez, M Gabriela Tirapu De Sagrario, Miguel Blanco Ulla, José Antonio Castiñeira Mourenza, Fernando Vázquez Herrero, José Manuel Pumar Cebreiro

Objetivos Docentes

- Repasar la anatomía de la columna vertebral.
- Conocer las claves para la correcta valoración de los estudios de TC y RM de la columna.
- Revisar la patología más frecuente de causa traumática y no traumática a través de casos observados en nuestro centro.

Revisión del tema

El estudio de la columna vertebral es complejo y supone a menudo un reto diagnóstico para el radiólogo. Mediante esta revisión se pretende simplificar el abordaje de la misma y exponer las claves radiológicas para reconocer en los estudios de TC y RM las patologías que más frecuentemente afectan a la columna vertebral, tanto de etiología traumática como no traumática.

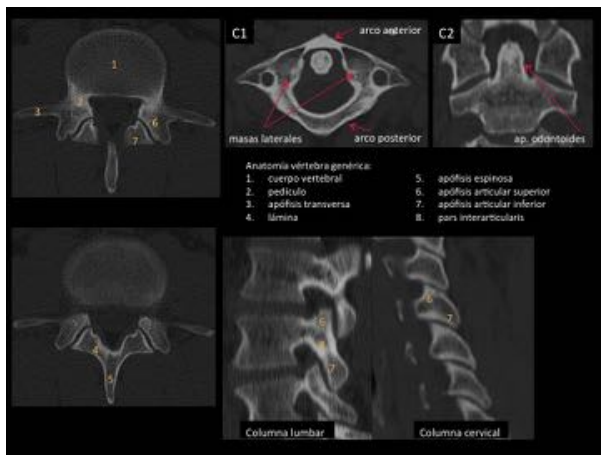
ANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

La columna ósea se divide en columna cervical (7 vértebras), columna dorsal (12 vértebras), columna lumbar (5 vértebras), el sacro (5 vértebras) y el cóccix (4 vértebras).

Una vértebra está compuesta por el cuerpo vertebral y los elementos posteriores (pedículos, láminas, apófisis transversas, apófisis articulares, pars interapofisaria y apófisis espinosa). Como excepciones a esta morfología:

- el atlas (C1) no tiene cuerpo, sino que tiene un arco anterior conectado a las masas laterales y éstas al arco posterior.
- el axis (C2) tiene una prolongación craneal de su cuerpo llamada apófisis odontoides, que representaría el cuerpo ausente del atlas.

En cuanto al canal espinal, podemos dividirlo en zona central y zona subarticular/receso lateral (en columna lumbar).

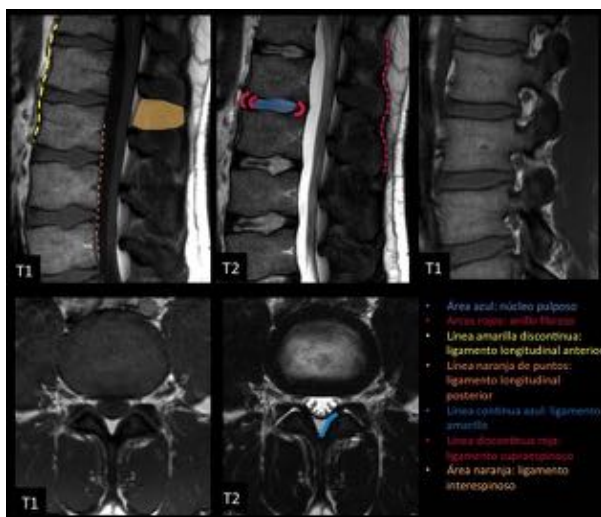


Los discos intervertebrales están formados por un anillo fibroso (cuyas fibras son más finas y menos numerosas en la parte posterior) que rodea al núcleo pulposo, el cual ocupa una posición excéntrica cercana al borde posterior del disco.

Las fibras del anillo fibroso se funden con los ligamentos longitudinales anterior (el cual discurre a lo largo de la cara anterior de los cuerpos) y posterior (que lo hace a lo largo de la cara posterior de los cuerpos).

Los ligamentos que forman parte del complejo ligamentoso posterior son: ligamentos supraespinoso e interespinoso (conectan las apófisis espinosas) y ligamentos amarillos (conectan las láminas).

Los ligamentos que estabilizan la articulación atlantoaxial son: transversos, cruzados y alares.



A fin de valorar la patología traumática, como veremos más adelante, la columna vertebral podemos dividirla en tres columnas (clasificación de Denis):

- Columna anterior: compuesta por el ligamento longitudinal anterior y los dos tercios anteriores del disco y del cuerpo vertebral.
- Columna media: ligamento longitudinal posterior y el tercio posterior del cuerpo vertebral y del disco.
- Columna posterior: formada por los elementos posteriores.



PATOLOGÍA TRAUMÁTICA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

En los traumatismos vertebrales agudos, la TC es el mejor método para la detección de fracturas óseas y el compromiso del canal, permitiendo también reconocer la presencia de subluxaciones/luxaciones, para las cuales el plano sagital es el que más información nos va a aportar.

La RM tiene gran utilidad para valorar la integridad ligamentosa, la presencia de edema óseo (en fracturas agudas ⇒ hiperseñal en secuencia STIR) y la existencia o no de hematomas intrarraquídeos y mielopatía asociada, la cual puede ser no hemorrágica (edema ⇒ hiperseñal en T2) o hemorrágica (edema con áreas hiposeñal en su interior; tiene peor pronóstico).

Dividiremos la patología traumática en dos segmentos: cervical y toracolumbar.

En el segmento cervical analizaremos la patología traumática más frecuente según el mecanismo lesional, y utilizaremos la clásica clasificación de Denis para valorar la estabilidad o inestabilidad de la lesión.

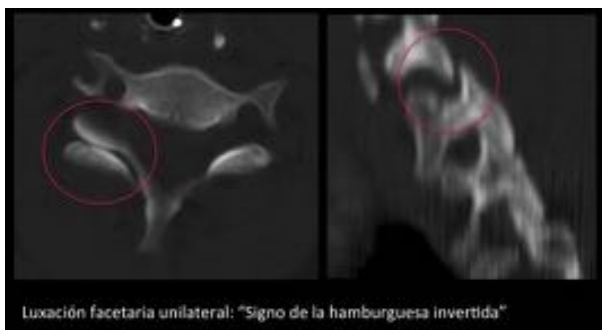
*Fractura inestable: aquella en la que el arco de movimiento es mayor de lo normal y conlleva un riesgo de lesión neurológica ⇒ puede ser necesaria la estabilización quirúrgica de la columna. Son fracturas inestables aquellas en las que se lesionan dos de las tres columnas.

Así, según el mecanismo lesional, nos encontraremos con:

- **Lesiones por flexión (mecanismo más frecuente):**
 - Subluxación anterior: rotura de ligamentos posteriores, sin fractura ósea. Es estable (columnas anterior y media íntegras). Desplazamiento anterior del cuerpo vertebral suprayacente, con aumento de espacio entre las apófisis espinosas, subluxación de articulaciones interapofisarias y estrechamiento del espacio discal anterior y ensanchamiento del posterior. En RM: hiperseñal en T2 en partes blandas posteriores y en las vértebras involucradas (edema).
 - Fractura-acuñaamiento: acuñaamiento = 3 mms, aumento de concavidad del platillo superior y aumento de densidad (impactación ósea). La cortical posterior del cuerpo vertebral ha de estar intacta. Sólo existe lesión de la columna anterior ⇒ estable.
 - Fractura- acuñaamiento inestable: en esta, a mayores, se lesionan los ligamentos interespinosos (columna posterior) ⇒ inestable.
 - Luxación de articulaciones interapofisarias (“signo de la hamburguesa invertida”):
 - Unilateral: causada por flexión + rotación. Hiperflexión con aumento del espacio interespinoso y subluxación anterior de ≈25%.
 - Bilateral: causada por flexión extrema. Asocia disrupción de los ligamentos longitudinales anterior y posterior y del disco. Es inestable.
 - Fractura en lágrima por flexión: causada por flexión extrema + compresión axial. Fractura anteroinferior del cuerpo vertebral por compresión + retropulsión de fragmentos hacia e

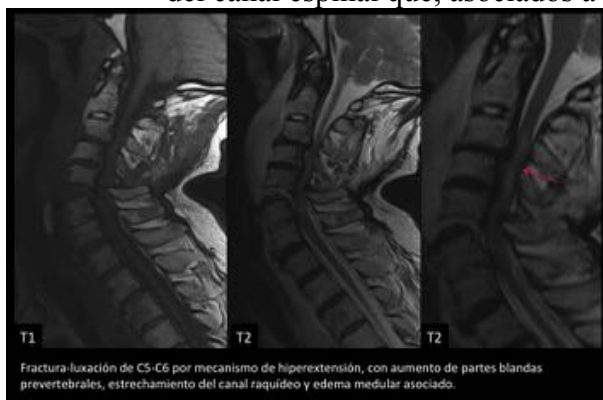
canal espinal. Ensanchamiento del espacio interespinoso e interapofisario y disminución de espacio discal. Inestable, con elevada incidencia de lesión medular.

- Luxación atlantoaxial anterior: rotura del ligamento transverso del atlas, con fracturas asociadas. También se da en situaciones no traumáticas.
 - Subluxación rotatoria atlantoaxial: el atlas rota y se luxa respecto a las apófisis articulares del axis, y no se corrige al rotar la cabeza. Causada por lesión de ligamento alar.



- Lesiones por extensión:

- Fractura “del ahorcado” (fractura-luxación de C2): Espondilolistesis traumática de C2 sobre C3, con fractura de los pedículos y/o pars interarticularis de C2 (uni o bilateral). Puede asociar luxación de apófisis articulares. Es inestable.
- Fractura en lágrima por extensión: al igual que en la causada por mecanismo de flexión, existe un desplazamiento anteroinferior del fragmento óseo, que en este caso es avulsionado por el ligamento longitudinal anterior. Estable en flexión pero inestable en extensión.
- Hiperextensión con espondilosis preexistente: cambios degenerativos con estrechamiento del canal espinal que, asociados a traumatismos leves, pueden producir lesión medular.



- **Lesiones por compresión axial:**

- Fractura de Jefferson (C1): fractura en arcos anterior y posterior, con desgarro del ligamento transversal. En el plano coronal, las masas laterales de C1 sobresalen por fuera de las carillas articulares de C2.
- Fractura en estallido: afecta a columna anterior y media. Fractura conminuta con fragmentos óseos que comprometen el canal espinal.



- **Otras lesiones:**

- Fractura de apófisis odontoides:
 - Tipo I: trazo de fractura a través de la parte superior. Por encima del ligamento transversal; estable.
 - Tipo II (más frecuente): trazo en la unión de la apófisis con el cuerpo. Es inestable.
 - Tipo III: trazo a través del cuerpo del axis.
- Luxación atlantooccipital: causada por traumatismo de alta energía sobre la cara o la región posterior del cráneo. Puede causar la muerte por compresión del tronco del encéfalo. Se produce una ruptura completa de ligamentos atlantooccipitales; luxación anterior (más frecuente), distracción vertical o luxación posterior del occipital con respecto al atlas, con ensanchamiento del espacio entre las masas laterales de C1 y los cóndilos occipitales. Una medida fiable para valorar la luxación atlantooccipital es la distancia basión-odontoides > 10mm.



En el segmento toracolumbar analizaremos la patología traumática según la **clasificación TLICS (Thoraco-Lumbar Injury Classification and Severity Score)**. Esta clasificación se basa en tres parámetros:

- **Morfología:** valoración mediante radiología simple y TC.
- **Integridad del complejo ligamentoso posterior** (ligamento amarillo, articulaciones interapofisarias y ligamentos interespinosos y supraespinoso): valoración mediante RM.
- **Estado neurológico del paciente:** exploración neurológica. RM es útil para valorar la existencia de mielopatía compresiva/compresión nerviosa, de estrechamiento del canal y de hematoma epidural.

Parámetros	CLASIFICACIÓN TLICS	Puntuación	
Morfología	• Compresión	1	• Rx • TC
	• Estallido	2	
	• Translación/rotación	3	
	• Distracción	4	
Integridad del complejo ligamentoso posterior	• Intacto	0	• RM
	• Sospecha de lesión	2	
	• Lesionado	3	
Estado neurológico	• Intacto	0	• Exploración neurológica
	• Lesión raíz nerviosa	2	
	• Lesión medular:		
	• Completa	2	
	• Incompleta	3	
• Cola de caballo	3		
Total puntos		0-3	• No quirúrgica • Cirugía electiva • Quirúrgica
		4	
		>4	

- **Morfología:**
 - **Compresión (1 punto):** carga axial + flexión ⇒ acuñaamiento, esclerosis horizontal por impactación ósea. La cortical posterior ha de permanecer intacta, aunque puede verse

ligeramente abombada.

- Estallido (2 puntos): carga axial más severa que en las fracturas por compresión ⇒ retro pulsión del fragmento superoposterior hacia el canal espinal.
- Desplazamiento/rotación en el plano horizontal (3 puntos): Desplazamiento anterior o lateral del cuerpo vertebral ± luxación de articulaciones interapofisarias. Puede asociar fractura en costillas y apófisis transversas. El complejo ligamentoso posterior siempre está afectado.
- Distracción (4 puntos): Desplazamiento vertebral en el plano vertical ⇒ fractura horizontal (fractura en libro abierto, fractura de Chance).



- **Integridad del complejo ligamentoso posterior**: hallazgos de TC que indican pérdida de la integridad:
 - Ensanchamiento del espacio interespinoso.
 - Fractura apófisis espinosas o articulares (arrancamiento o transversal).
 - Ensanchamiento del espacio o luxación de apófisis articulares.
 - Rotación/desplazamiento del cuerpo vertebral.
- Si no se ve ninguno de estos hallazgos pero existe sospecha de lesión ligamentosa ⇒ RM.

Si existen varias fracturas, se ha de calcular la puntuación de cada fractura por separado.

PATOLOGÍA NO TRAUMÁTICA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

• **Patología degenerativa:**

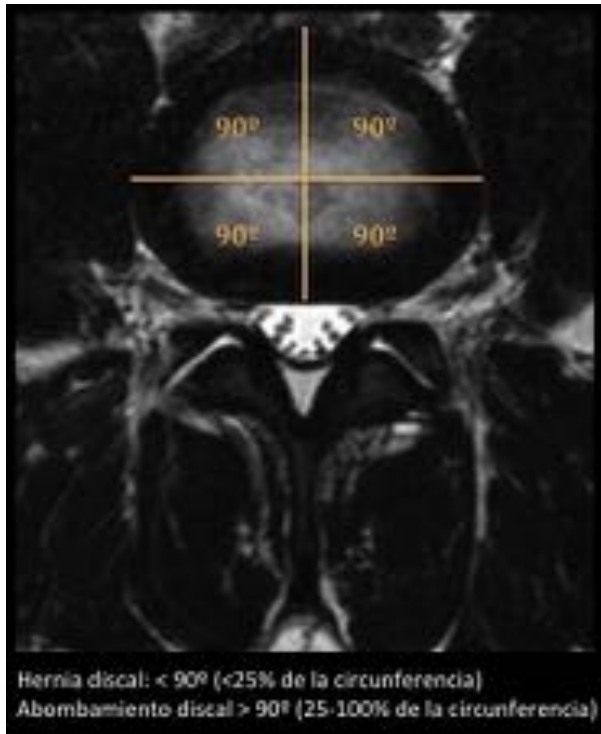
La importancia de su estudio radica en que los cambios degenerativos afectan al 100% de la población comenzando a edades tempranas, con mayor prevalencia en los grupos de mayor edad.

Clínica: dolor de espalda, radiculopatía o compresión medular.

Para estudiar la patología degenerativa utilizaremos fundamentalmente la RM, con secuencias sagitales potenciadas en T1 y T2 y secuencias axiales potenciadas en T2. Es importante valorar también los tejidos

prevertebrales (por ejemplo, patología aórtica puede ser causa de dolor lumbar).

Hernia discal: desplazamiento localizado de cualquiera de los constituyentes del disco más allá de los límites del espacio discal. Es importante diferenciar los conceptos de hernia (desplazamiento $< 25\%$ o $< 90^\circ$) y de abombamiento discal ($> 25\%$ o $> 90^\circ$).



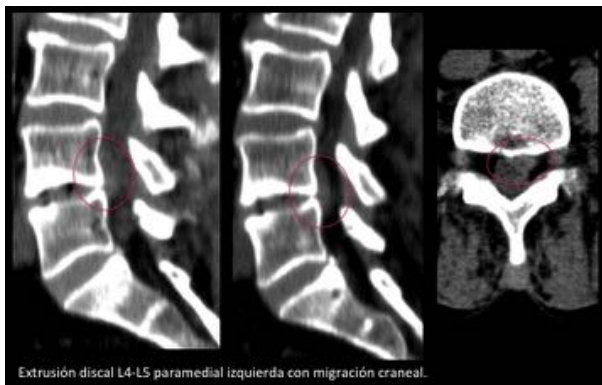
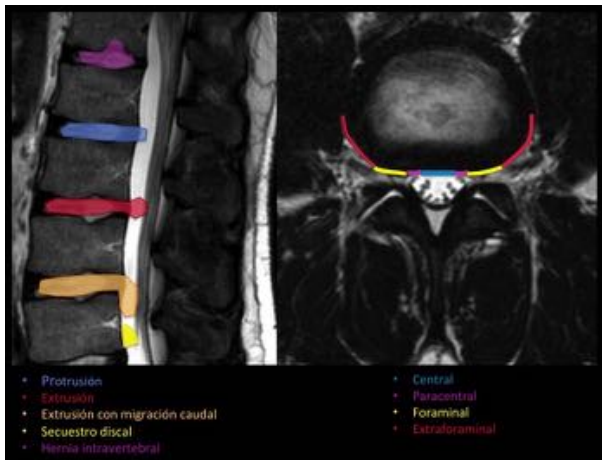
Según su **morfología**, podemos dividir las hernias discales en:

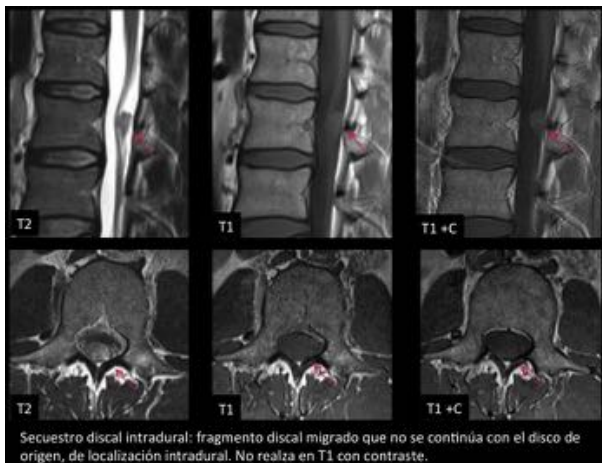
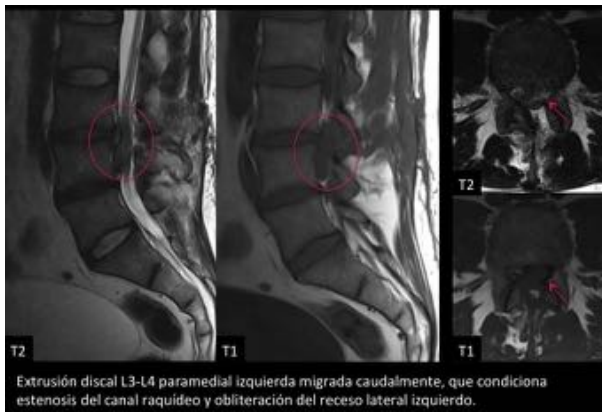
- Protrusión: la distancia entre los bordes del material herniado es menor que la distancia entre los bordes de la base.
- Extrusión: la distancia entre los bordes del material herniado es mayor que la distancia entre los bordes de la base en cualquier plano. En las extrusiones hemos de valorar la presencia de:
 - Migración: cuando el material discal se desplaza del lugar de extrusión.
 - Secuestro discal: si el material discal desplazado no se continúa con el disco del que se originó.

Un tipo especial de hernia es la hernia intravertebral/intrasomática/nódulo de Schmorl: ocurre en el eje vertical, a través de una rotura del platillo vertebral.

Según su **localización**, las hernias discales pueden ser:

- Central: el ligamento longitudinal posterior en su porción central es más grueso, por lo que se desvían ligeramente hacia la derecha o la izquierda.
- Paracentral: es la localización más frecuente, porque el ligamento longitudinal posterior es más fino.
- Foraminal/subarticular: menos frecuente, pero muy sintomática.
- Extraforaminal: menos frecuente.







Es importante asimismo mencionar el concepto de fisura anular, que consiste en la separación o rotura de las fibras anulares o arrancamiento de sus inserciones vertebrales.



Los cambios degenerativos en la columna vertebral consisten en:

- Deshidratación del disco intervertebral (disminución de señal en secuencias potenciadas en T2)
- Abombamiento discal
- Disminución del espacio discal
- Osteofitosis marginal
- Fisuración del disco
- Presencia de fenómeno de vacío discal
- Defectos y esclerosis en los platillos terminales

Según qué tipo de cambios predominen, podemos dividir la patología degenerativa vertebral en:

- Espondilosis deformante: se caracteriza por abombamiento discal anterior, con altura discal preservada, osteofitos anteriores, fenómeno de vacío periférico y esclerosis del reborde

vertebral. No asocia afectación neural. Es más frecuente en la columna dorsal, de predominio derecho. Posiblemente refleja el proceso de envejecimiento normal.

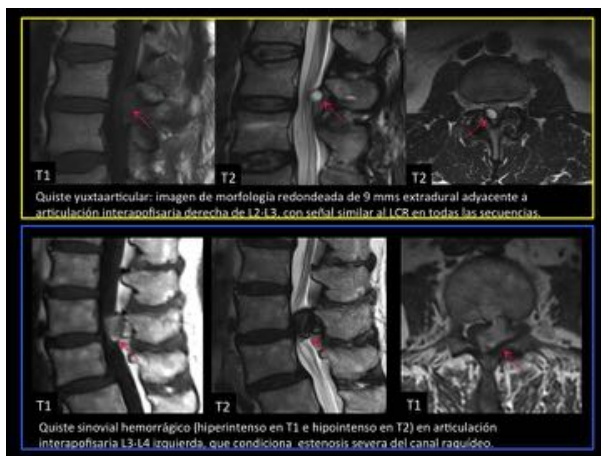
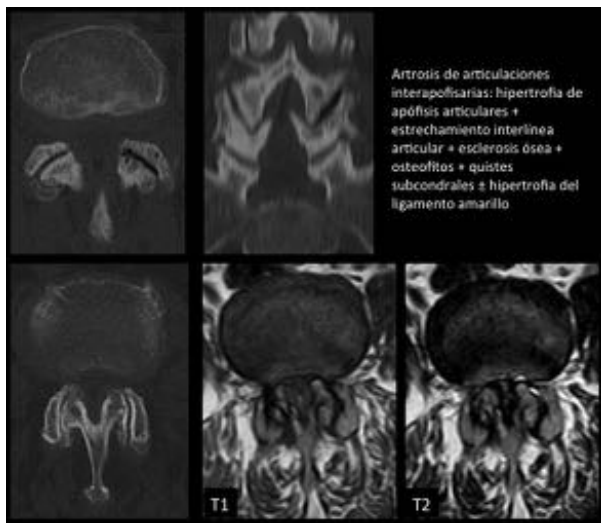


- Osteocondrosis intervertebral: caracterizada por deshidratación, disminución de altura y pérdida de elasticidad del disco, con abombamiento discal difuso, osteofitosis anterior y posterior, fenómeno de vacío central y cambios variables en el hueso vertebral adyacente en función de la severidad de la osteocondrosis (edema, cambios lipoblásticos o esclerosis). Traduce más probablemente un proceso patológico.



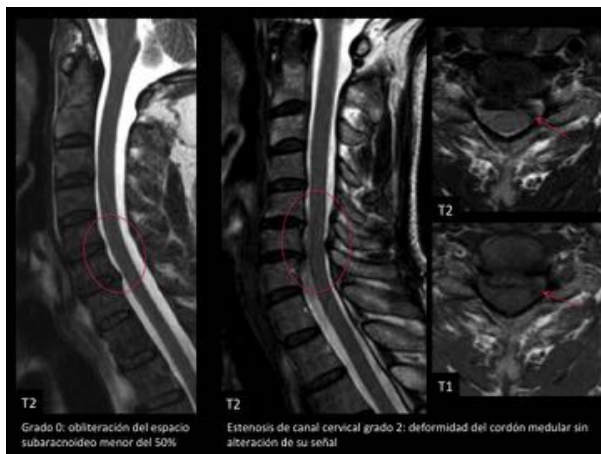
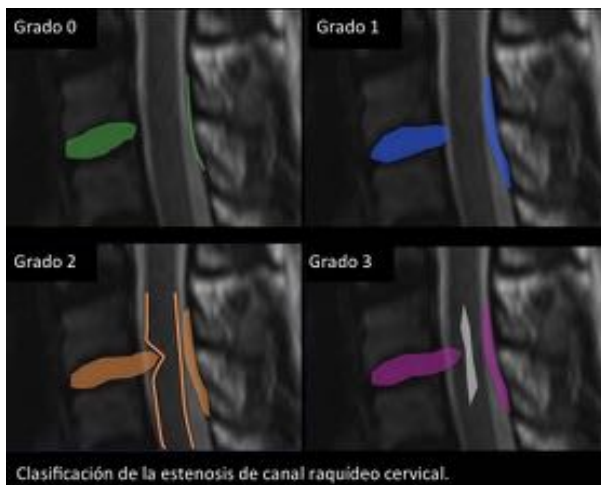
Debemos mencionar también la artrosis de articulaciones interapofisarias, caracterizada por: hipertrofia ósea de las apófisis articulares con estrechamiento del espacio articular, esclerosis ósea, osteofitosis y quistes subcondrales. Pueden ser asintomáticos o producir compresión nerviosa (por estenosis de canal o foraminal).

- Suele asociarse a hipertrofia del ligamento amarillo.
- Puede ser causa de quistes sinoviales/yuxtaarticulares: imágenes de morfología redondeada de localización intrarraquídea (extradural posterolateral) o extrarraquídea, generalmente de señal similar al LCR en RM (isointensa en T1 e hiperintensa en T2).
 - Si elevado contenido proteináceo: hiperintensa en T1 y en T2.
 - En caso de quiste hemorrágico: hiperintensa en T1 e hipointensa en T2.

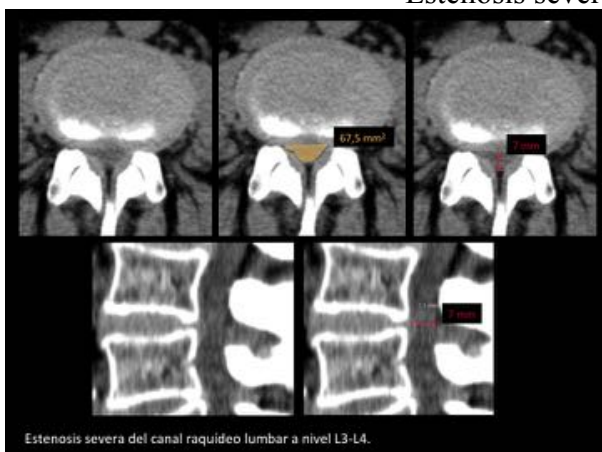


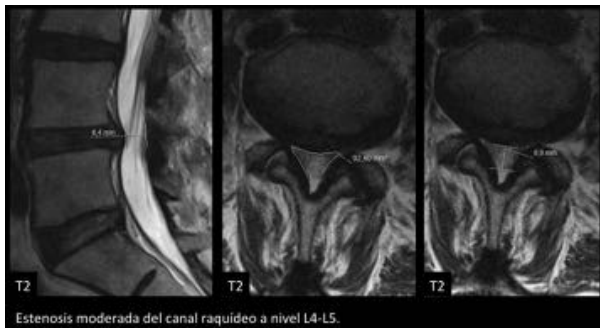
Complicaciones de la patología degenerativa de la columna vertebral:

- Estenosis adquirida del canal raquídeo: no existe un consenso para la valoración cuantitativa de la estenosis del canal. Sí existen datos cualitativos que sirven para valorar la presencia de estenosis y el grado:
 - A nivel cervical (en T2 en el plano sagital):
 - Grado 0: no estenosis.
 - Grado 1: obliteración de más del 50% del espacio subaracnoideo sin otros hallazgos.
 - Grado 2: deformidad del cordón medular sin alteración en su señal.
 - Grado 3: aumento de señal en el cordón medular en secuencias potenciadas en T2 en el nivel de la compresión (mielopatía).
 -



- A nivel lumbar: protrusión discal, ausencia de grasa perineural a nivel foraminal, hipertrofia de articulaciones interapofisarias, ausencia de LCR alrededor de las raíces de la cola de caballo e hipertrofia de ligamentos amarillos.
 - No obstante, como referencia para la valoración cuantitativa, podemos usar estos valores:
 - Diámetro AP del saco tecal a nivel del espacio discal: estenosis si $< 10-12$ mm.
 - Área del saco tecal a nivel del espacio discal:
 - Estenosis moderada: $75-100$ mm²
 - Estenosis severa: < 75 mm²





- Alteraciones en la alineación (espondilolistesis): desplazamiento anterior de una vértebra respecto a la inmediatamente inferior. Grados según la clasificación de Meyerding:
 - Grado I: 0-25%
 - Grado II: 26-50%
 - Grado III: 51-75%
 - Grado IV: 76-100%
 - Grado V (espondiloptosis): > 100%



- Patología inflamatorio/infecciosa: las entidades más frecuentes son:
 - Espondilodiscitis piogénica: infección que **afecta al disco intervertebral** y a las vértebras adyacentes.
 - Etiología más frecuente: *Staphylococcus aureus* (grampositivo); si causada por gramnegativos: *E. Coli*.
 - Generalmente se produce por bacteriemia desde un foco infeccioso a distancia (genitourinario, gastrointestinal, pulmonar...). aunque puede producirse por

- inoculación directa o por extensión por contigüidad.
- La causada por diseminación hematogena se inicia en el platillo terminal, y desde ahí se extiende al espacio discal y al platillo vertebral de la vértebra adyacente.
- Presentación clínica frecuente: fiebre y dolor de espalda.
- Factores de riesgo: uso de drogas por vía parenteral, inmunosupresión, enfermedades crónicas (diabetes, cirrosis, insuficiencia renal crónica...)
- Características en imagen:
 - TC: cambios osteolíticos/osteoescleróticos en el platillo terminal y aumento de partes blandas paravertebrales.
 - RM: alteración en la señal de la médula ósea vertebral y del disco: hipointensos en T1 e hiperintensos en T2. Intenso realce del disco y de la médula ósea en T1 con contraste, así como de las partes blandas paravertebrales, así como colecciones con realce periférico en caso de abscesos epidurales c paravertebrales.



- Espondilodiscitis tuberculosa: infección granulomatosa vertebral y de las partes blandas adyacentes, con grandes abscesos paravertebrales y **conservación relativa del disco**.
 - Se produce por diseminación hematogena o linfática y se puede extender a cuerpos vertebrales no contiguos a través de los ligamentos longitudinales.
 - Mayor afectación en región anterior del cuerpo vertebral (donde se inicia).
 - Clínica: dolor de espalda crónico y fiebre. Es posible la clínica neurológica por compresión (estenosis del canal raquídeo).
 - Características en imagen:
 - TC: destrucción del platillo y fragmentación del cuerpo vertebral. Los abscesos paravertebrales crónicos pueden calcificar.
 - RM: médula ósea y partes blandas adyacentes con hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2 y STIR. En T1 con contraste, realce de la médula ósea, del disco, dural, subligamentoso y de las partes blandas adyacentes (realce periférico si presencia de absceso).



• Patología neoplásica:

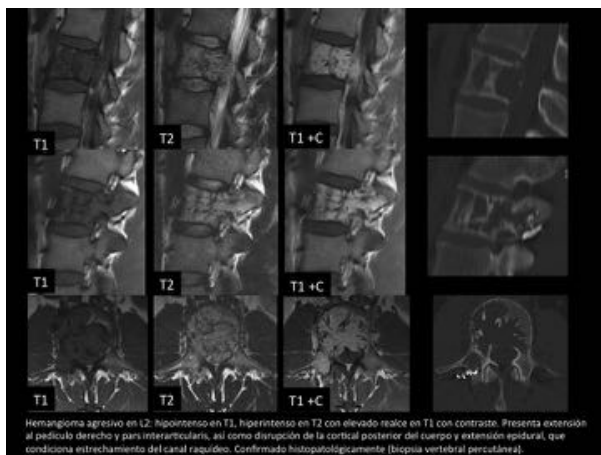
La patología neoplásica de la columna vertebral es un apartado muy amplio, por lo que nos centraremos en el estudio de las entidades más frecuentes.

• Hemangioma:

- Es la neoplasia benigna vertebral más frecuente (11% en autopsias), compuesta por espacios vasculares que causan desplazamiento del hueso. Generalmente es un hallazgo incidental y presentan un crecimiento lento.
- Más frecuentes en mujeres y en la 4ª década.
- Se hayan con mayor frecuencia en cuerpos vertebrales dorsales. Raramente se extienden a los elementos posteriores.
- Habitualmente asintomáticos. Pueden producir dolor por fractura patológica del cuerpo vertebral o clínica de compresión medular si asocian componente epidural.
- Características en imagen:
 - TC: lesión hipodensa con trabeculación grosera (imagen típica en “sal y pimienta”/”polka-dot sign” en los cortes axiales).
 - RM: lesión circunscrita hiperintensa en T1 (componente graso) y en T2 (grasa y agua) con estriaciones hipointensas (trabécula ósea), que presenta marcado realce en la secuencia T1 con contraste por elevada vascularización. No se suprimen en STIR (ε diferencia de la sustitución grasa focal).



- Existen dos tipos especiales de hemangioma vertebral que difieren ligeramente en sus características:
 - Hemangioma atípico: hipointenso en T1 debido al escaso componente graso. Pueden ser difíciles de diferenciar de metástasis ⇒ ver TC (imagen típica).
 - Hemangioma agresivo: iso/hipointensos en T1 (escaso componente graso), con elevado realce tras la administración de contraste. Presentan extensión extraósea (produciendo incluso compresión medular) y son causa de fractura patológica. Se pueden confundir con patología maligna.



- Metástasis vertebrales:
 - Ocurren por diseminación hematológica. Debemos descartarlas siempre ante lesiones óseas en personas > 40 años.
 - Se dan en un 10% de los cánceres al diagnóstico. Más frecuentes en personas mayores de 50 años.
 - Afectación con distribución proporcional a médula ósea roja: lumbar > dorsal > cervical.
 - Afectan tanto al cuerpo vertebral como a los elementos posteriores.
 - Primarios más frecuentes en general: mama, pulmón, próstata.
 - Clínica: muy frecuentemente asintomáticas ⇒ hallazgo incidental en el estudio de extensión. Pueden dar clínica por dolor, fractura patológica o por extensión al canal raquídeo y compresión medular.
 - Pueden ser blásticas, líticas o mixtas lítico-escleróticas (coexisten ambos tipos).
 - Metástasis blásticas:
 - Carcinoma de próstata, osteosarcoma, carcinoma medular de tiroides...

- Características en imagen:
 - TC: Lesiones esclerosas mal delimitadas, que no suelen presentar extensión extraósea.
 - RM: hipointensas en T1 y T2.



- Metástasis líticas:
- Cáncer de pulmón, neoplasias gastrointestinales, carcinoma de células renales, melanoma maligno...
- Características en imagen:
 - TC: lesiones de densidad partes blandas con destrucción ósea y márgenes permeativos ± masa de partes blandas paravertebral. Pueden romper la cortical ósea y extenderse al canal raquídeo (extensión extraósea).
 - RM: iso/hipointensas en T1, hiper/isointensas en T2, con realce difuso en T1 con contraste.



- Metástasis mixtas lítico-escleróticas:
- Cáncer de mama, linfoma, carcinoma urotelial...
- Características en imagen:
 - TC: lesiones esclerosas ± lesiones líticas masa ± de partes blandas paravertebral.
 - RM: hipointensas en T1 e hipo/hiperintensas en T2.



- Mieloma múltiple y plasmocitoma óseo solitario:
 - Se originan por proliferación monoclonal de células plasmáticas en la médula ósea.
 - Mieloma múltiple: es la neoplasia maligna ósea primaria más frecuente en adultos.
 - Más frecuente en varones, con pico de incidencia entre los 60-70 años.
 - Clínica: dolor óseo (75%), fracturas patológicas, insuficiencia de la médula ósea (anemia, infección), insuficiencia/fallo renal... hasta un 20% pueden ser asintomáticos.
 - Características en imagen:
 - TC: lesiones líticas multifocales, destrucción vertebral ± fracturas por compresión.
 - RM: existen varios patrones de afectación:
 - Normal
 - Focal: lesiones hipo/isointensas en T1, hiperintensas en T2, con realce en T1 con contraste.
 - Difuso: médula ósea hipointensa en T1 de forma difusa (por reemplazo de la médula ósea grasa), con realce tras la administración de contraste.
 - Moteado (patrón micronodular, en “sal y pimienta”): señal heterogénea en T1, parcheada, con realce heterogéneo.



- Plasmocitoma óseo solitario: tumor solitario de células plasmáticas sin evidencia de mieloma múltiple, por lo que su diagnóstico requiere:
 1. Lesión solitaria con biopsia compatible (células plasmáticas).
 2. Serie ósea negativa y RM negativa en columna, pelvis y húmeros y fémures proximales.
 3. Negatividad de células clonales en aspirado de médula ósea.
 4. Ausencia de anemia, hipercalcemia o afectación renal que sugiera mieloma múltiple.
 - Aparece en pacientes más jóvenes que el mieloma múltiple (edad media: 55 años).
 - Más frecuente en cuerpos vertebrales dorsales.
 - Puede ser precursor del mieloma múltiple.
 - Clínica: dolor por destrucción ósea. Si existe extensión epidural puede dar clínica por compresión medular o de alguna raíz nerviosa.
 - Características en imagen:
 - TC: lesión lítica expansiva con aspecto multiquistico ± estriaciones densas verticales.
 - RM: hipo/isoseñal en T1, hiperseñal en T2. Presenta imágenes curvilíneas hipointensas que le dan un aspecto “cerebriforme” característico en las imágenes axiales. Realce variable en T1 con contraste.
-



Imágenes en esta sección:

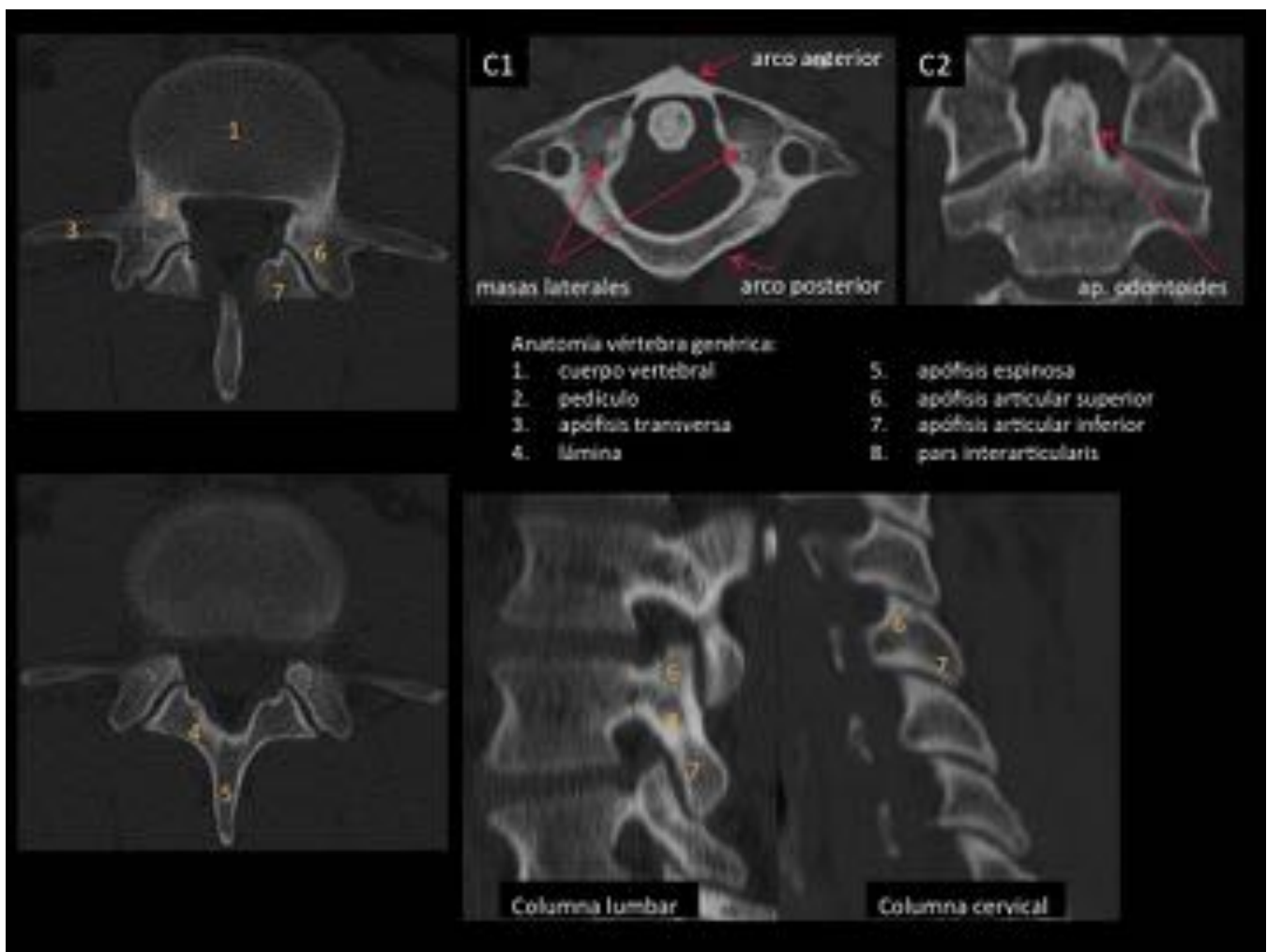


Fig. 1: Anatomía vertebral.

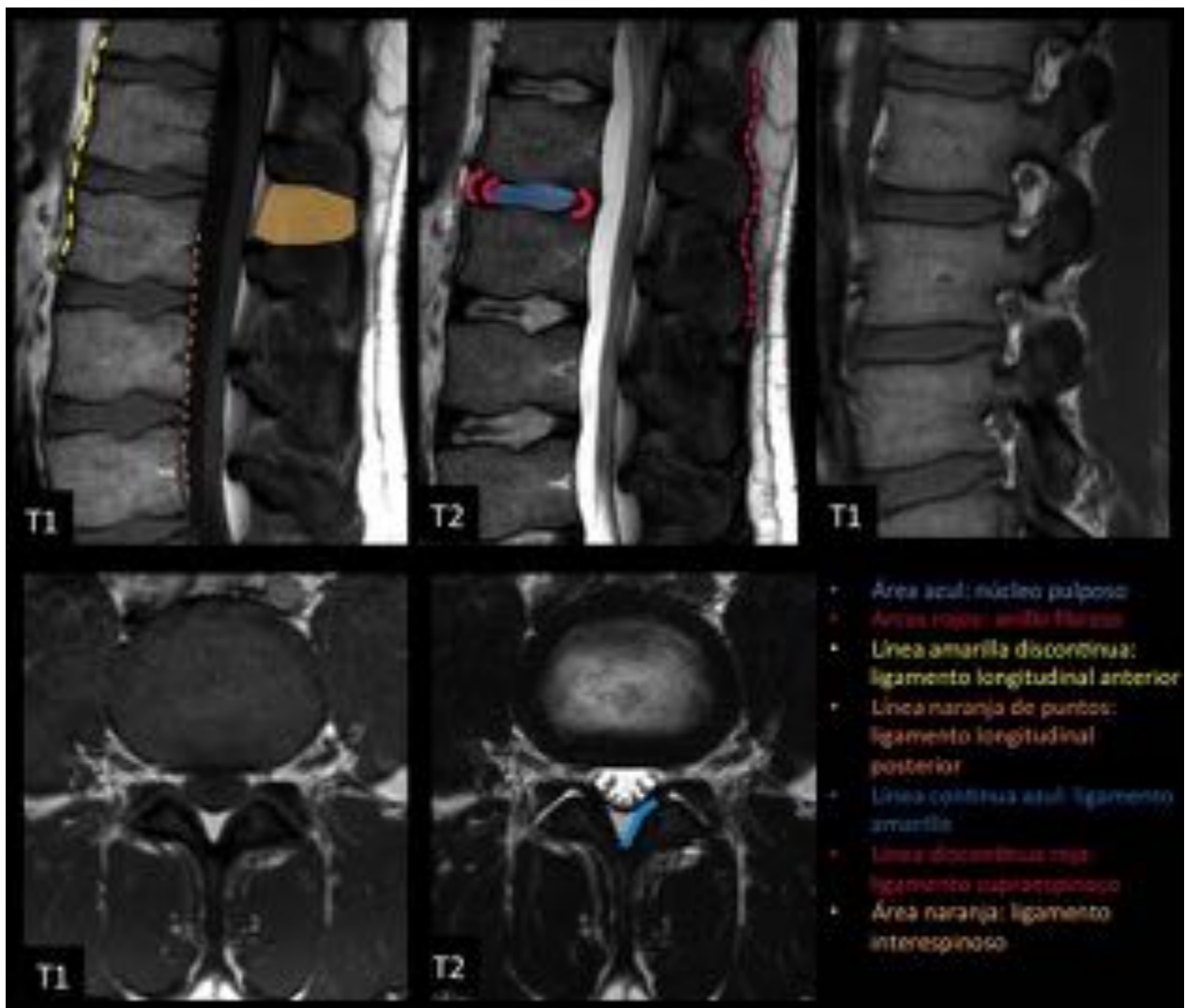


Fig. 2: Anatomía vertebral: ligamentos y disco intervertebral.

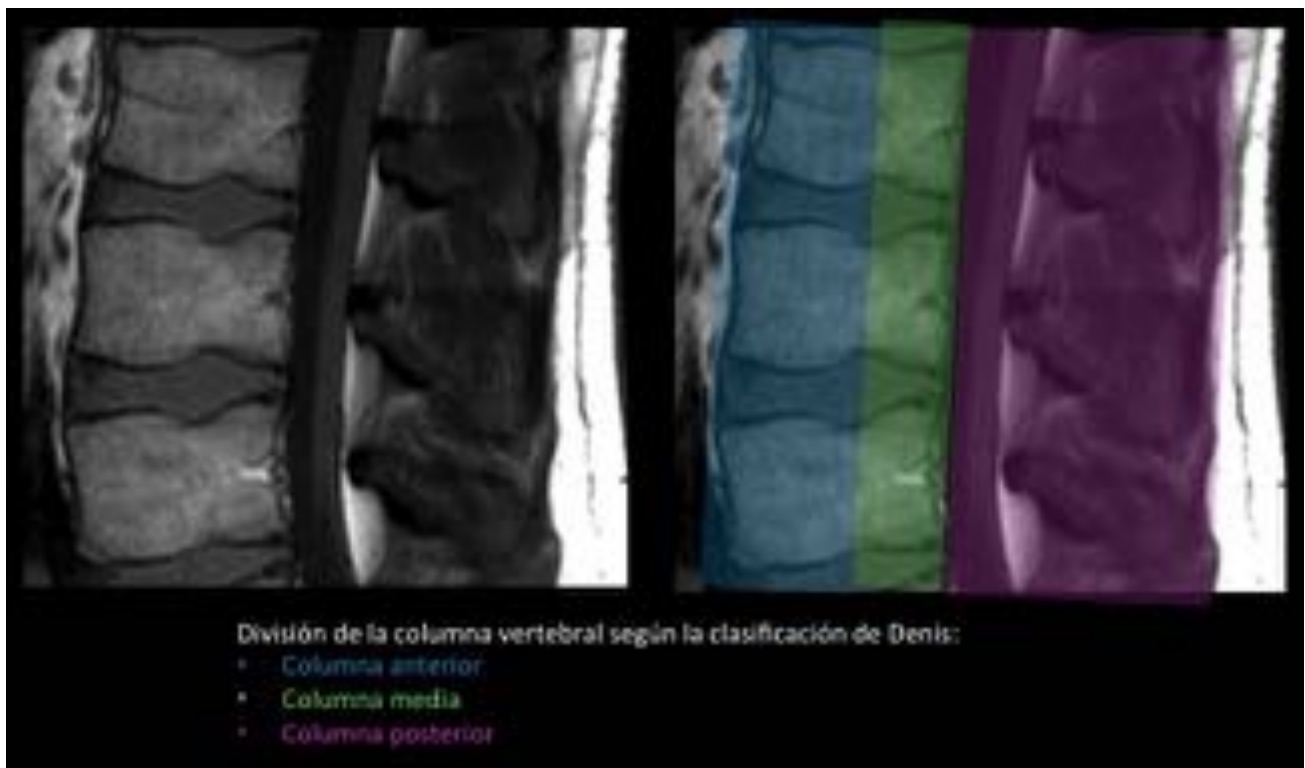


Fig. 3: Clasificación de Denis.



Fig. 4: Fractura-acuñaamiento inestable de C7.

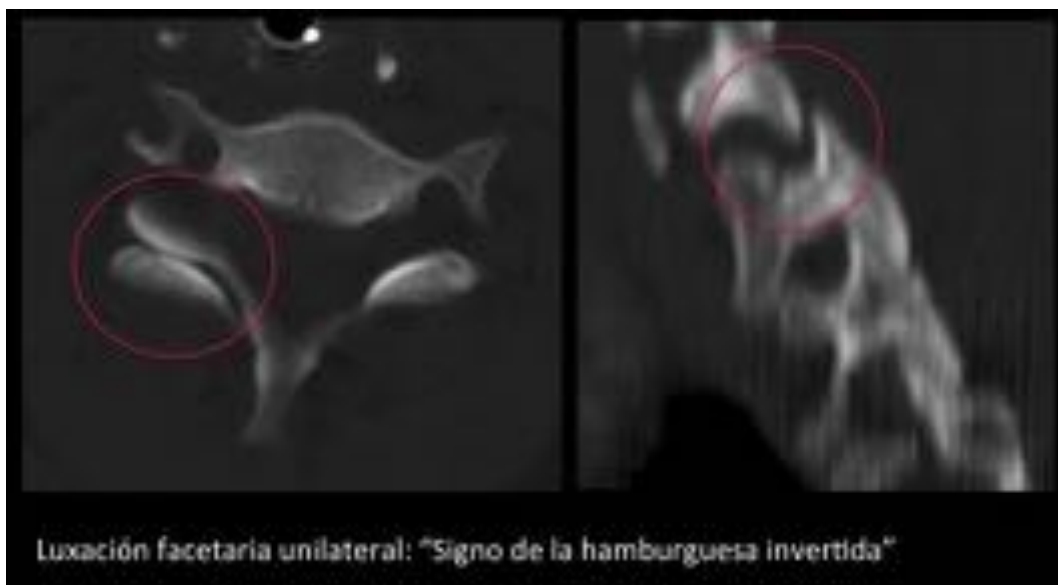


Fig. 5: Luxación facetaria unilateral derecha. "Signo de la hamburguesa invertida".

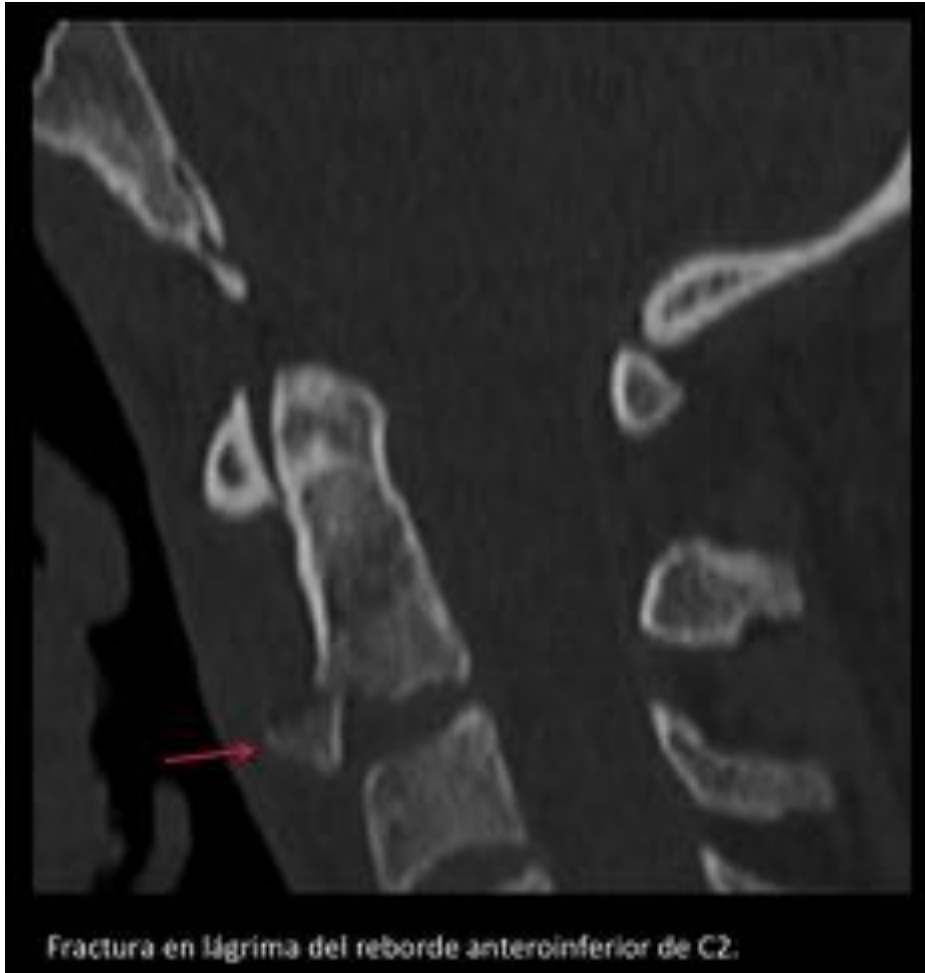


Fig. 6: Fractura en lágrima de C2.



Fig. 7: Fractura-luxación de C5-C6 por mecanismo de hiperextensión.

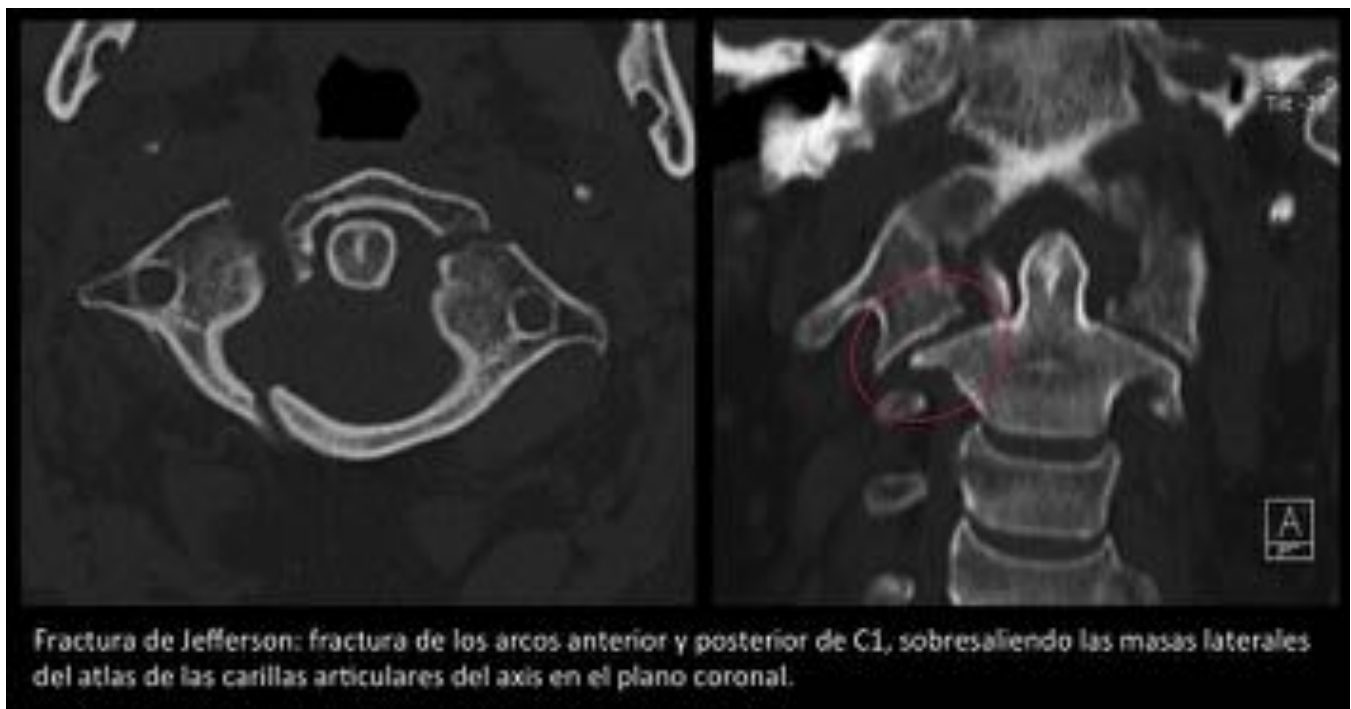


Fig. 8: Fractura de Jefferson.



Fig. 9: Fractura de odontoides: tipos.



Fig. 10: Luxación atlantooccipital.

Parámetros	CLASIFICACIÓN TLICS	Puntuación	
Morfología	• Compresión	1	• Rx • TC
	• Estallido	2	
	• Translación/rotación	3	
	• Distracción	4	
Integridad del complejo ligamentoso posterior	• Intacto	0	• RM
	• Sospecha de lesión	2	
	• Lesionado	3	
Estado neurológico	• Intacto	0	• Exploración neurológica
	• Lesión raíz nerviosa	2	
	• Lesión medular:		
	• Completa	2	
	• Incompleta	3	
• Cola de caballo	3		
Total puntos		0-3	• No quirúrgica
		4	• Cirugía electiva
		>4	• Quirúrgica

Fig. 11: Clasificación TLICS.



Fig. 12: Fractura por compresión del cuerpo vertebral de D4.



Fig. 13: Fractura en estallido de L3.

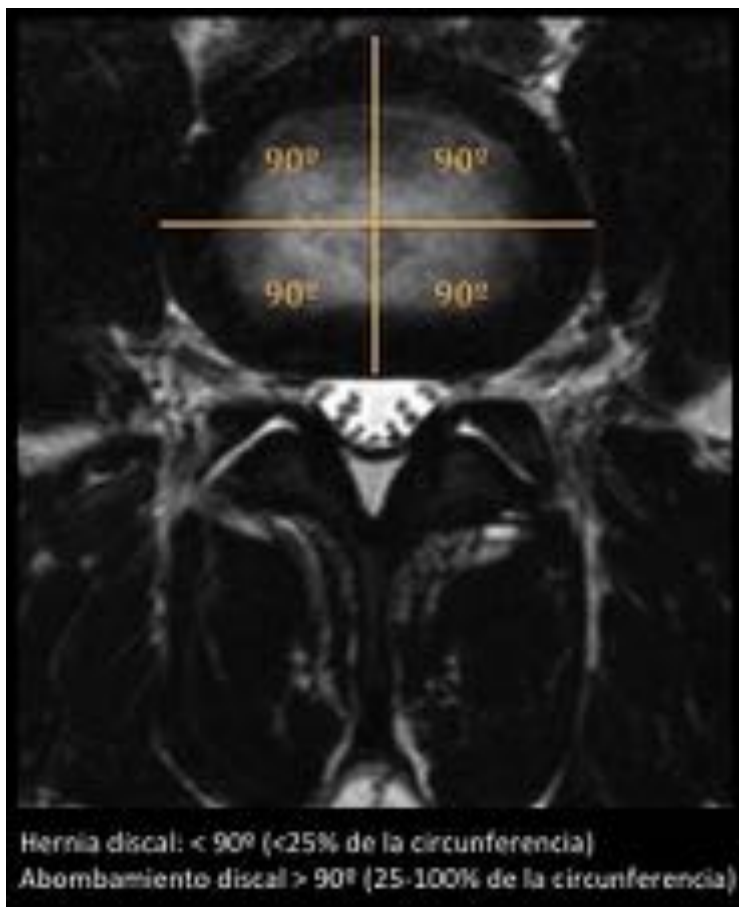


Fig. 14: Hernia vs. abombamiento discal.

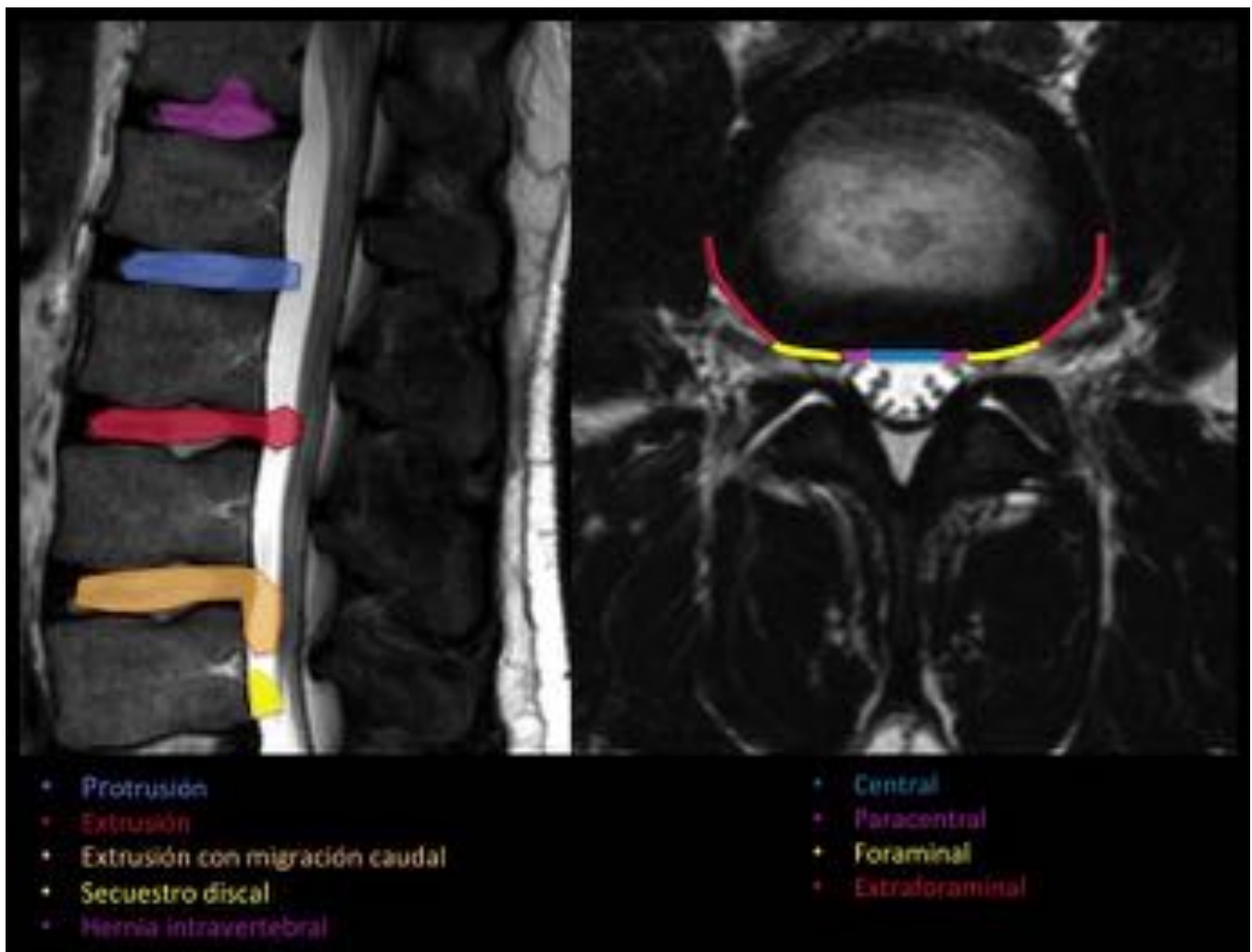


Fig. 15: Tipos de hernias según su morfología y localización.



Fig. 16: Protrusión discal posterocentral L4-L5.



Fig. 17: Extrusión discal posterocentral L4-L5.



Fig. 18: Extrusión discal paramedial izquierda L4-L5 migrada cranealmente

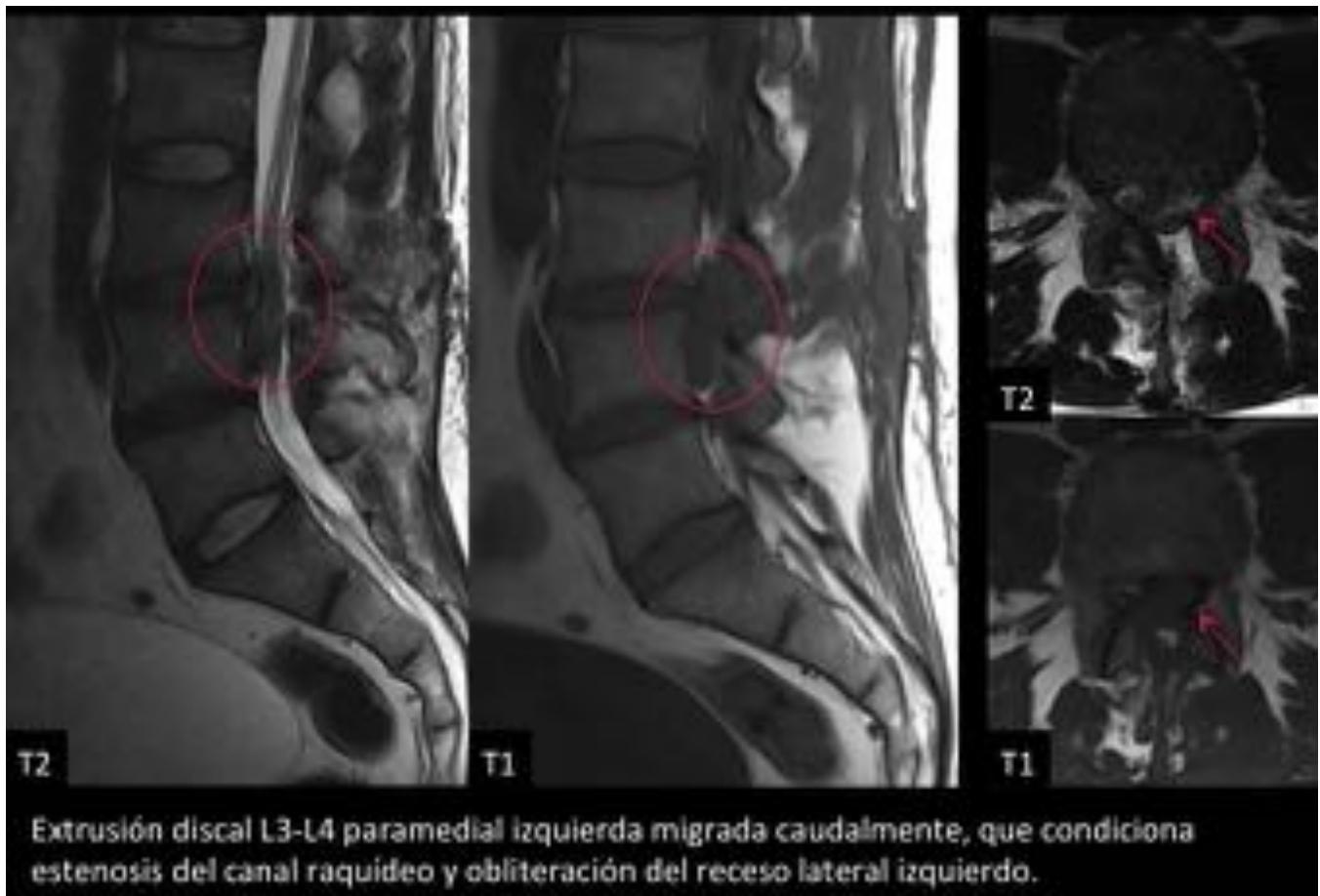


Fig. 19: Extrusión discal paramedial izquierda L3-L4 migrada caudalmente.



Fig. 20: Secuestro discal a nivel L4-L5, confirmado quirúrgicamente.

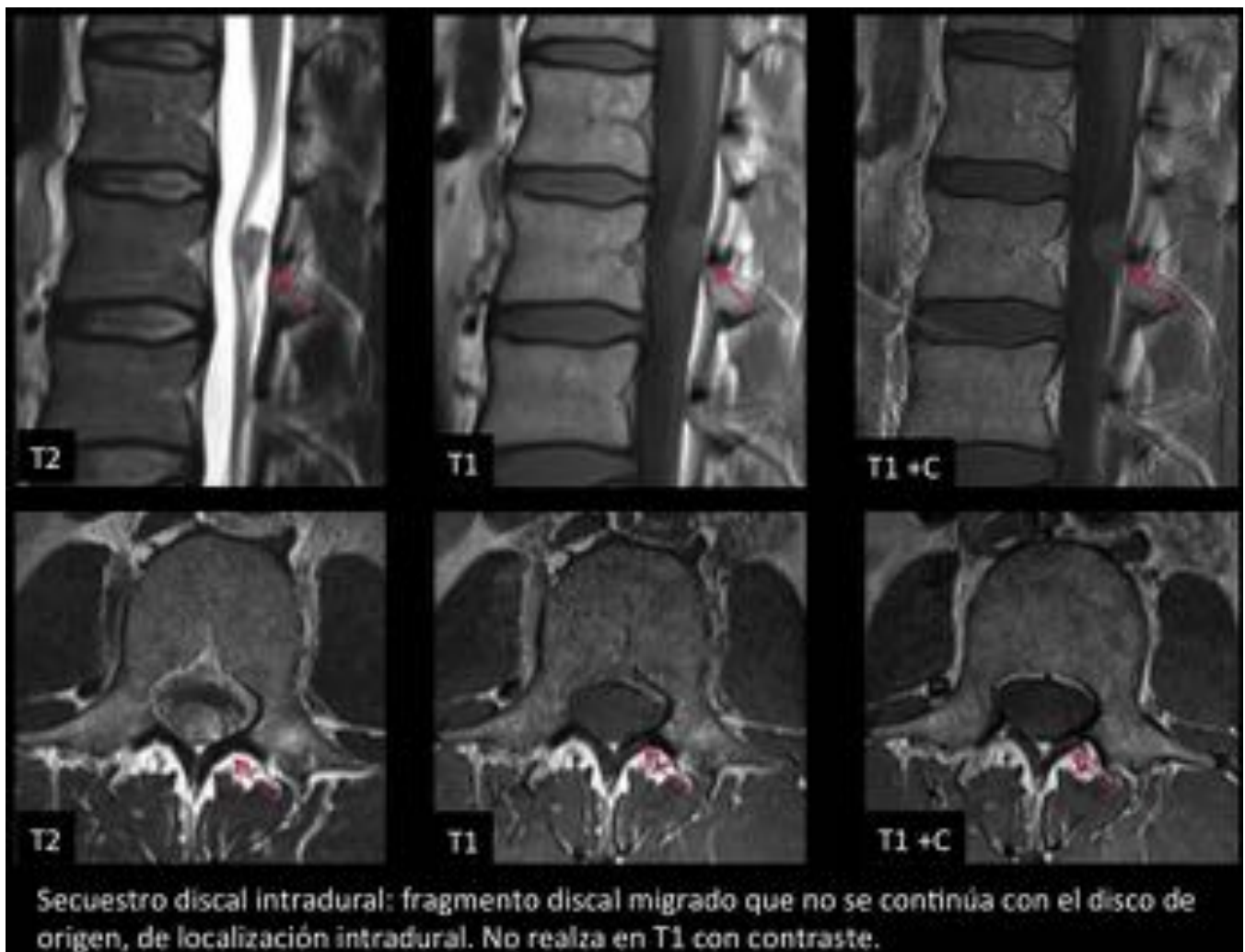


Fig. 21: Secuestro discal intradural a nivel de L2.



Fig. 22: Hernias intravertebrales.



Fig. 23: Fisura anular L4-L5.



Fig. 24: Espondilosis deformante.



Fig. 25: Osteocondrosis intervertebral.

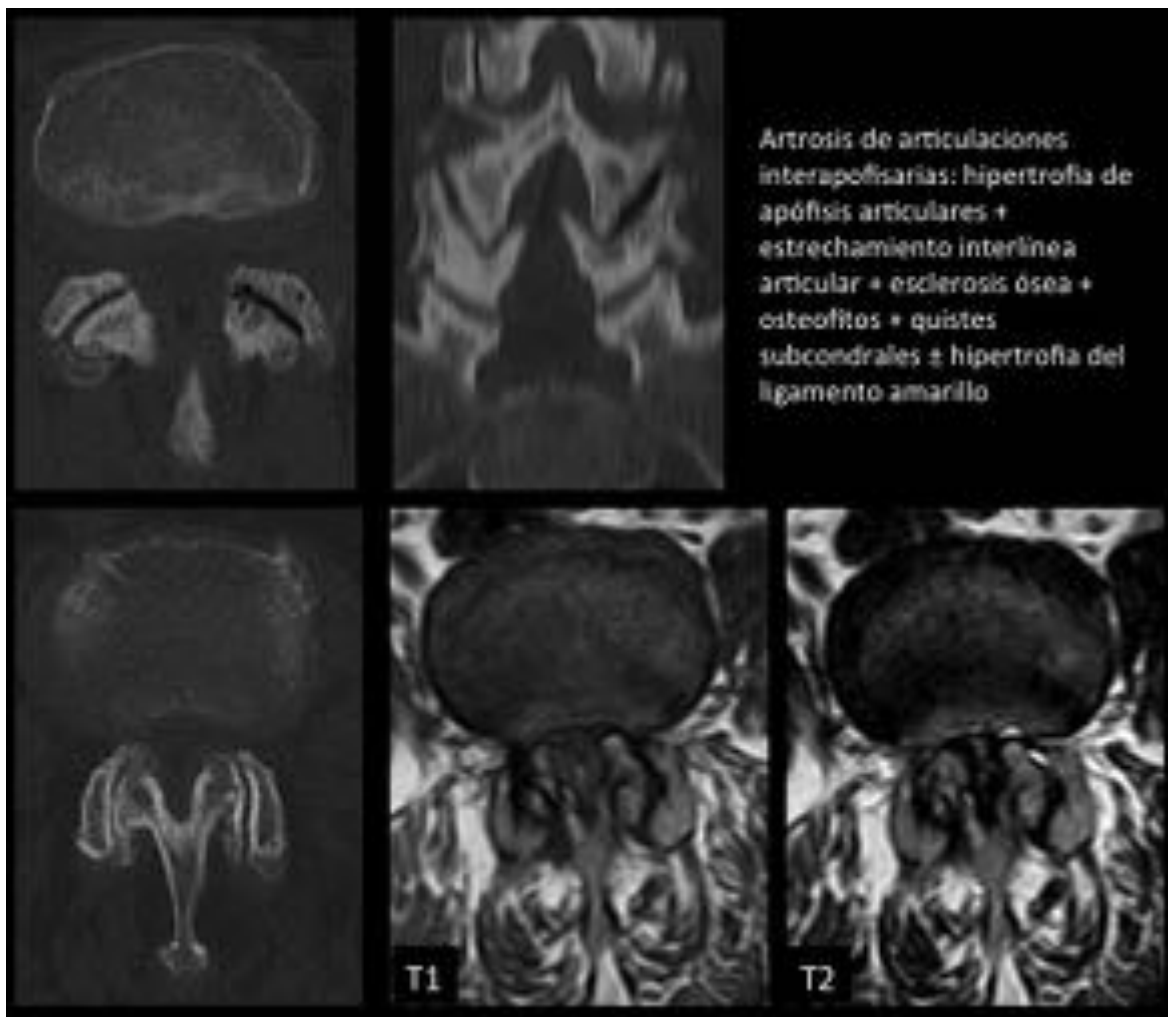


Fig. 26: Artrrosis de articulaciones interapofisarias.

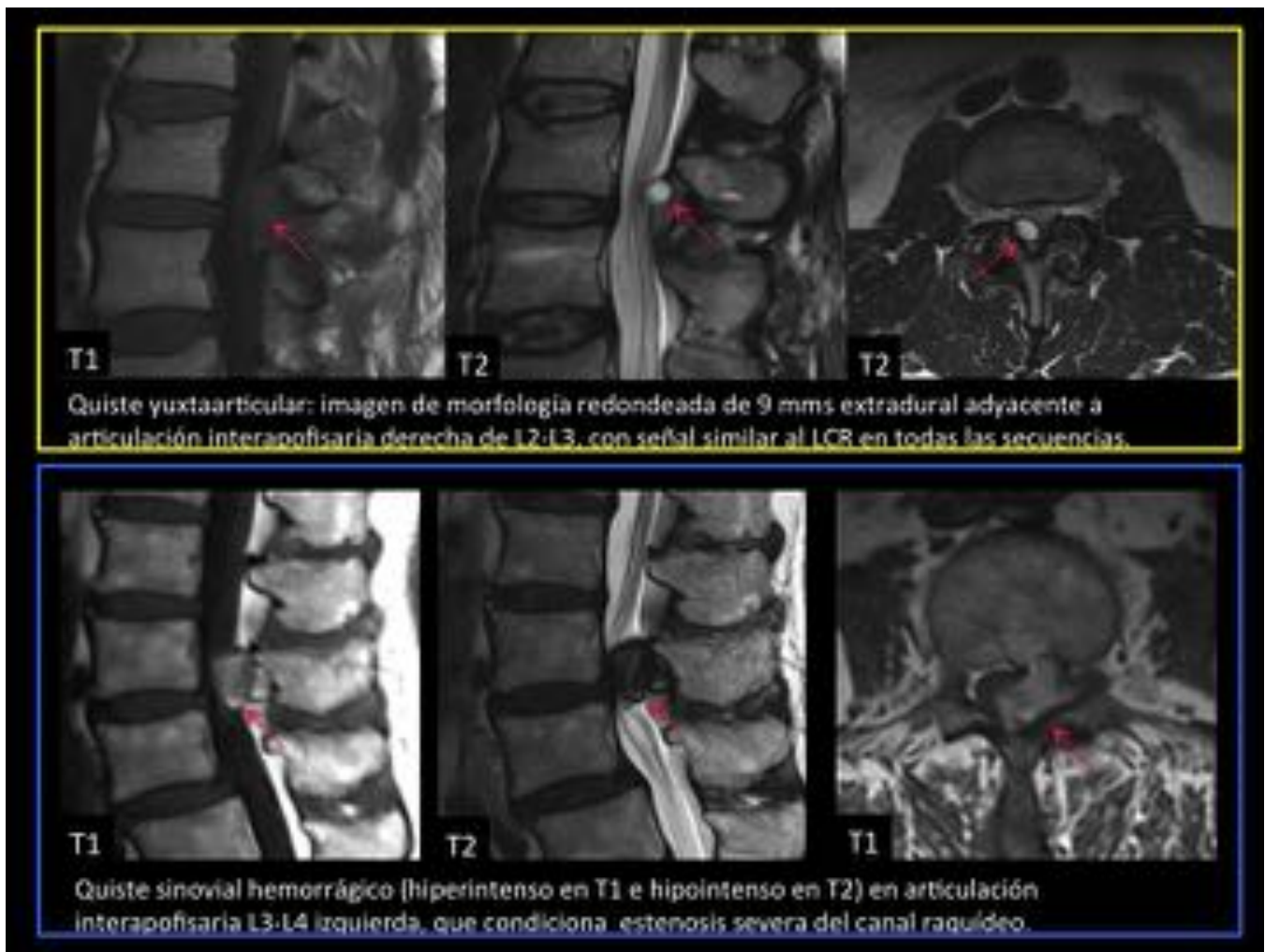


Fig. 27: Quistes yuxtaarticulares: seroso y hemorrágico.

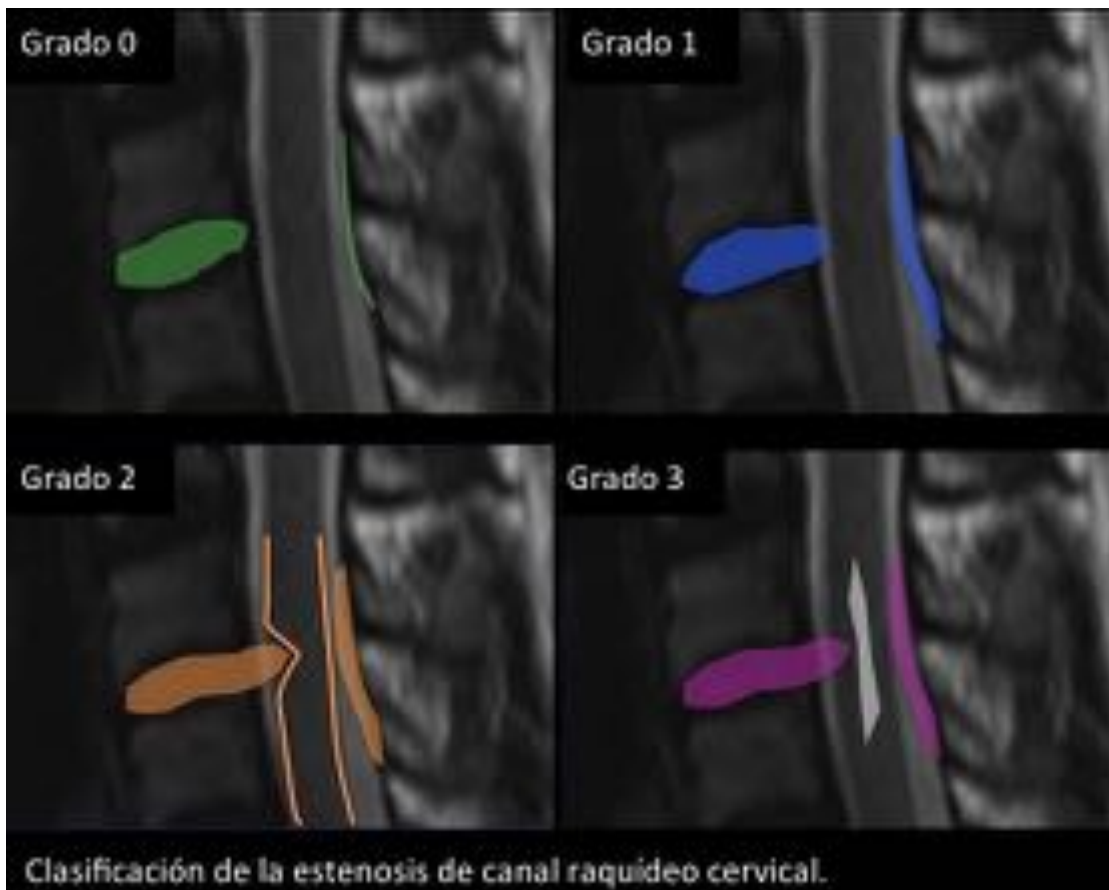


Fig. 28: Grados de estenosis de canal raquídeo cervical.

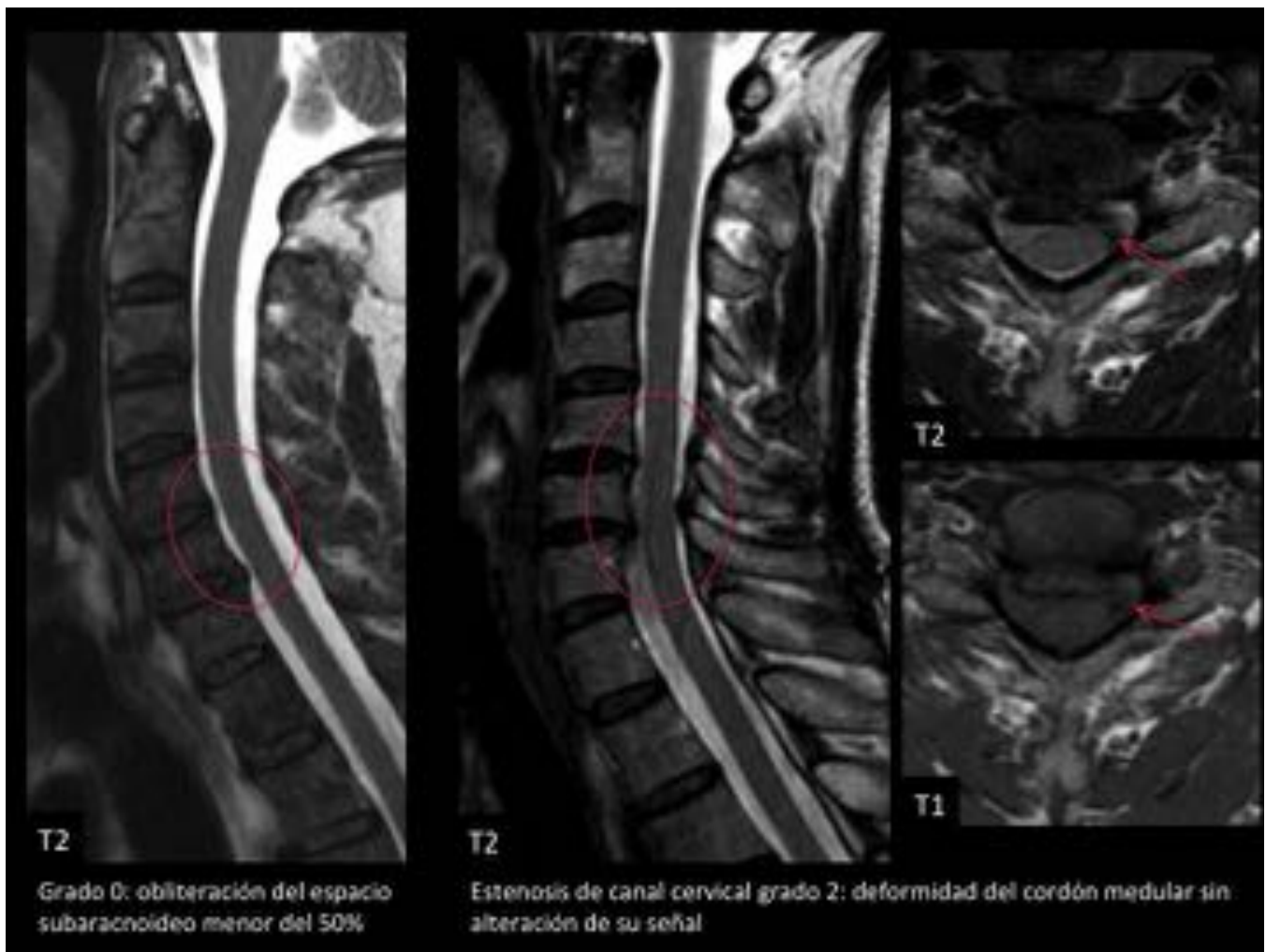


Fig. 29: Estenosis de canal raquídeo cervical.

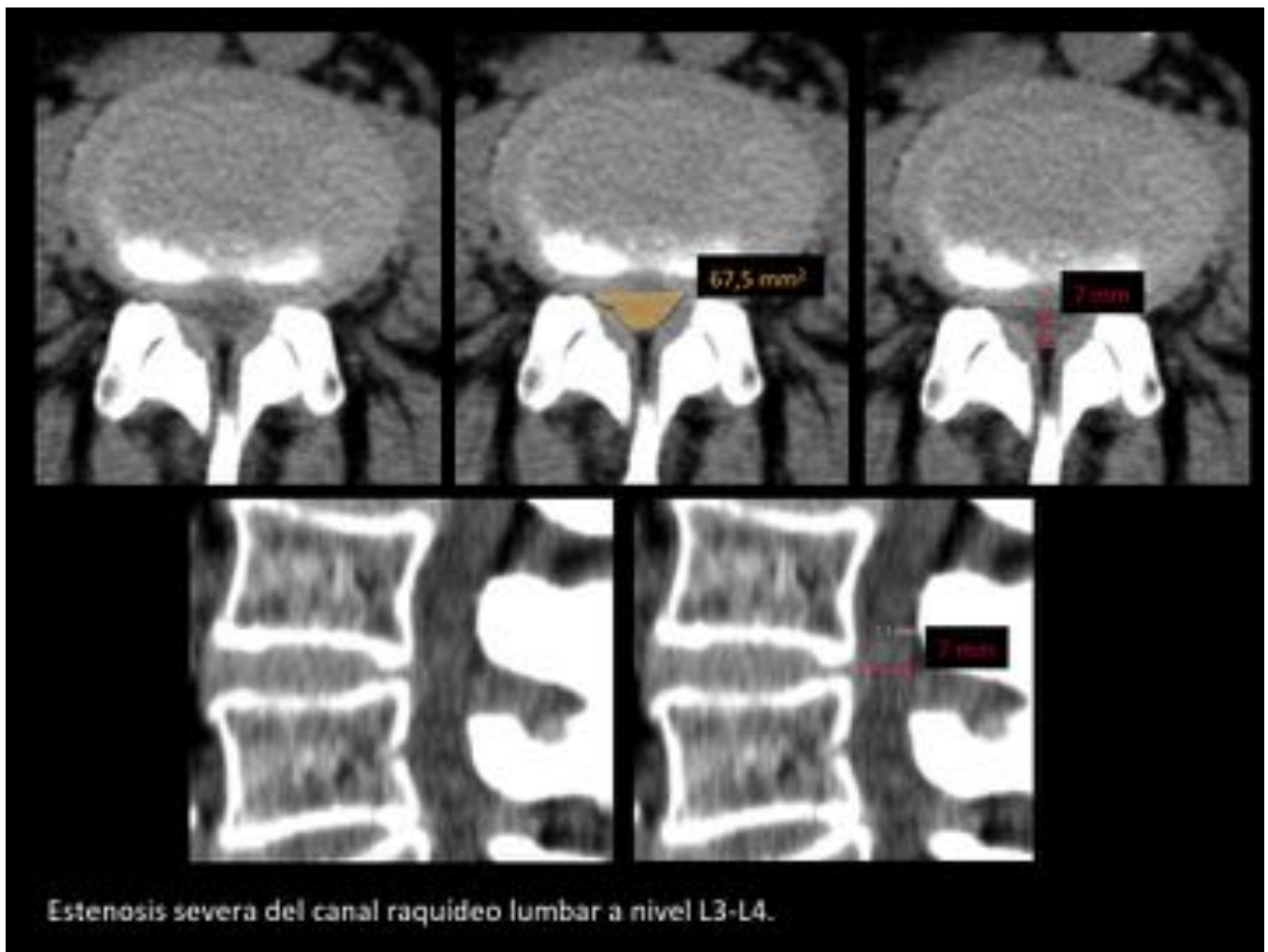


Fig. 30: Estenosis de canal raquídeo lumbar: TC.

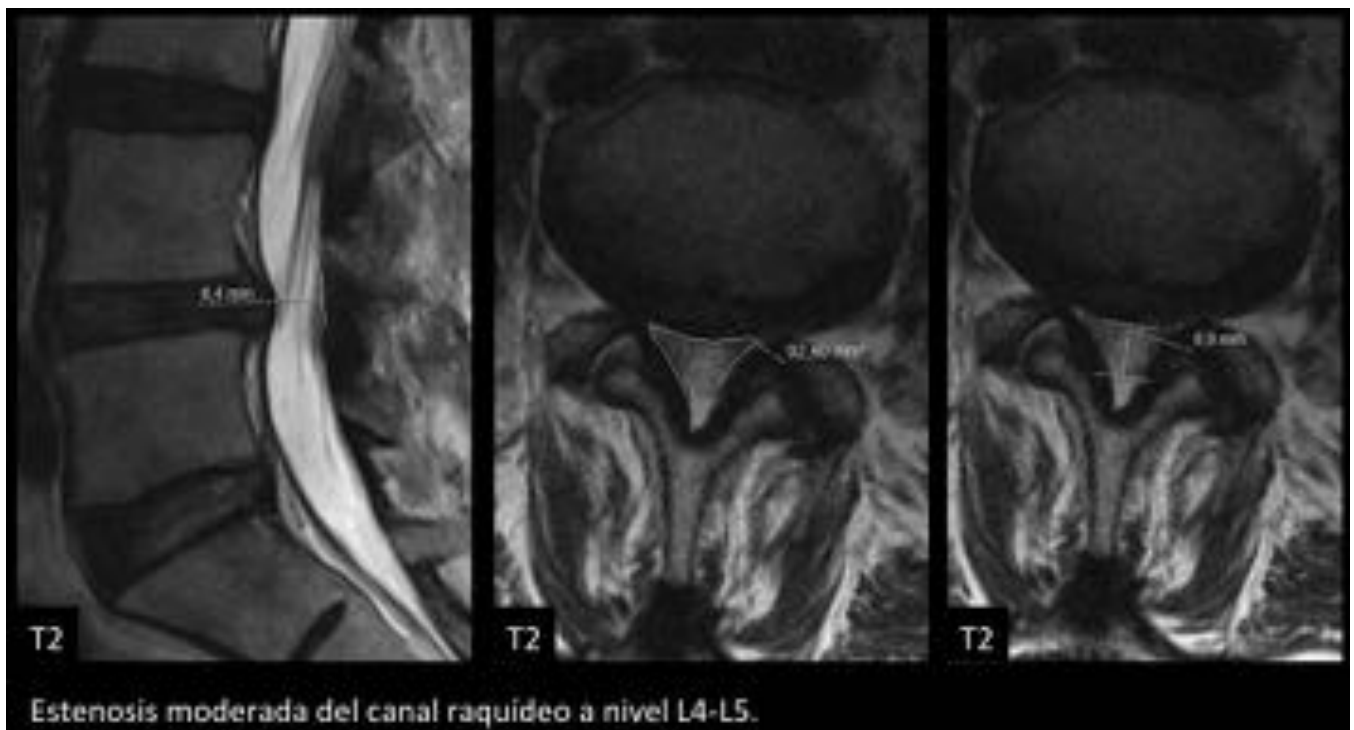


Fig. 31: Estenosis de canal raquídeo lumbar: RM.



Fig. 32: Espondilolistesis: grados de Meyerding.



Fig. 33: Espondilolistesis grado I y grado II.



Fig. 34: Espondilodiscitis causada por E.Coli.



Fig. 35: Espondilodiscitis tuberculosa.



Fig. 36: Espondilodiscitis tuberculosa con absceso epidural.



Fig. 37: Hemangioma vertebral.

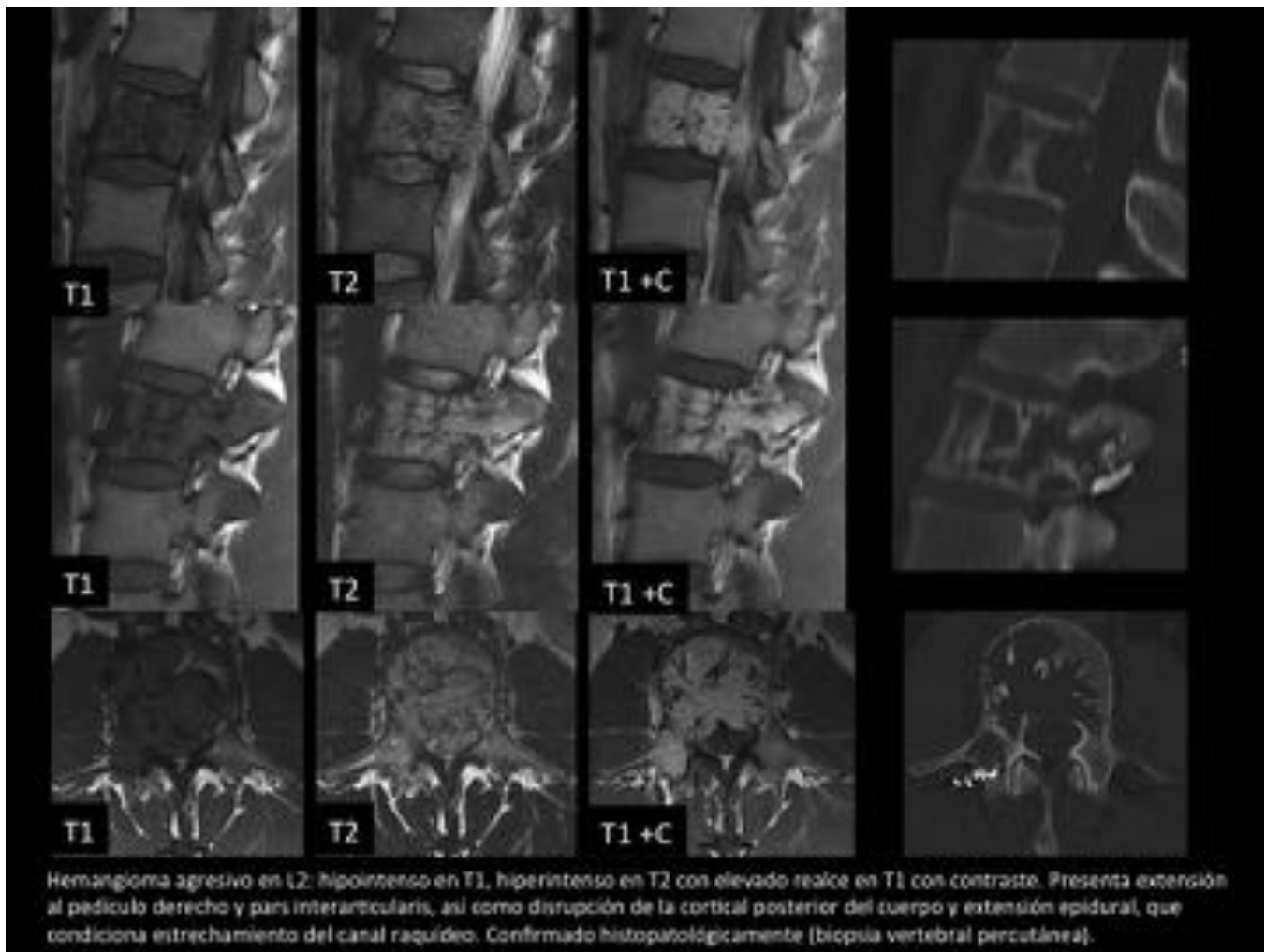


Fig. 38: Hemangioma agresivo en L2, confirmado por biopsia.



Fig. 39: Metástasis vertebrales blásticas de neoplasia de próstata.



Fig. 40: Metástasis vertebrales de cáncer de pulmón con fractura patológica asociada.



Fig. 41: Infiltración por linfoma de L3.



Fig. 42: Mieloma múltiple: patrón difuso.



Fig. 43: Mieloma múltiple: patrón moteado y patrón focal.



Fig. 44: Plasmocitoma óseo solitario.

Conclusiones

- El conocimiento de la anatomía de la columna vertebral es esencial para la interpretación de los estudios de TC y RM de la misma.
- La patología traumática de la columna puede tener consecuencias importantes, por lo que es imprescindible valorar con detalle todos los elementos implicados para no pasar por alto lesiones potencialmente graves.
- La patología degenerativa de la columna es muy frecuente en la población y motivo de gran demanda de estudios radiológicos. La valoración precisa de la misma es fundamental para la toma de decisiones terapéuticas.
- La patología neoplásica que afecta a la columna vertebral es compleja y conlleva importantes implicaciones clínicas, por lo que se ha de ser riguroso en su valoración y en la emisión del informe radiológico.

Bibliografía / Referencias

1. *Jeffrey S. Ross, Kevin R. Moore, Bryson Borg, Julia Crim, Lubdha M. Shah.* Diagnostic Imaging: Spine. Second edition.
2. *P. M. Parizel, T. van der Zijden, S. Gaudino et al.* Trauma of the spine and spinal cord: imaging strategies. *Eur Spine J* (2010) 19 (Suppl 1):S8–S17.
3. *Alexander R. Vaccaro, Ronald A. Lehman, Jr., R. John Hurlbert, Paul A. Anderson et al.* A New Classification of Thoracolumbar Injuries. The Importance of Injury Morphology, the Integrity of the Posterior Ligamentous Complex, and Neurologic Status. *SPINE* Volume 30, Number 20, pp 2325–2333. 2005.
4. *Roy Riascos, Eliana Bonfante, Claudia Cotes, Mary Guirguis et al.* Imaging of Atlanto-Occipital and At-lantoaxial Traumatic Injuries: What the Radiologist Needs to Know. *RadioGraphics* 2015; 35:2121-2134 .
5. *Christopher D. Chaput., Jonathan Walgama, Erick Torres, et al.* Defining and Detecting Missed Ligamentous Injuries of the Occipitocervical Complex. *SPINE* Volume 36, Number 9, pp 709-714. 2011.
6. *David F. Fardon, Alan L. Williams, Edward J. Dohring, et al.* Lumbar disc nomenclature: versión 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. *The Spine Journal* 14(2014) 2525-2545.
7. *David Malfair, Douglas P. Beall.* Imaging the Degenerative Diseases of the Lumbar Spine. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America* Vol. 15, Issue 2, p221–238.
8. *Amir M. Khan, Federico Girardi.* Spinal lumbar synovial cysts. Diagnosis and management challenge. *European Spine Journal* (2006) 15:1176-1182.
9. *Nadja Mamisch, Martin Brumann, Juerg Hodler et al.* Radiologic Criteria for the Diagnosis of Spinal Stenosis:Results of a Delphi Survey. *Radiology: Volume 264: Number 1—July 2012.*
10. *Yusuhn Kang, Joon Woo Lee, Young Hwan Koh et al.* New MRI Grading System for the Cervical Canal Stenosis. *AJR* 2011; 197:W134–W140.
11. *Johann Steurer, Simon Roner, Ralph Gnannt et al.* Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literatura review. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2011, 12:175.
12. *Mathieu H. Rodallec, Antoine Feydy, Frédérique Larousserie et al.* Diagnostic Imaging of Solitary Tumors of the Spine: What to Do and Say. *RadioGraphics* 2008; 28:1019–1041
13. *Justin Alexander, Adam Meir, Nikitas Vrodos and Yun-Hom Yau.* Vertebral Hemangioma. An Important Differential in the Evaluation of Locally Aggressive Spinal Lesions. *SPINE* Volume 35, Number 18, pp E917–E920. 2010.
14. *Thara Persaud.* The Polka-Dot Sign. *Radiology* 2008; 246:980–981.
15. *Christopher J. Hanrahan, Carl R. Christensen, Julia R. Crim.* Current Concepts in the Evaluation of Multiple Myeloma with MR Imaging and FDG PET/CT. *RadioGraphics* 2010; 30:127–142.
16. *Nancy M. Major, Clyde A. Helms, William J. Richardson.* The “Mini Brain”: Plasmacytoma in a Vertebral Body on MR Imaging. *AJR* 2000;175:261–263.