

Dr. Bernardo Boleaga Durán¹

Patología inflamatoria de la columna vertebral

RESUMEN

Introducción: En la evaluación de los procesos inflamatorios de la columna vertebral se sigue una ruta que inicia con la información clínica, apoyada en la selección del método de imagen diagnóstica, en la adecuada calidad de las imágenes diagnósticas obtenidas y en la experiencia individual del evaluador que conjunta estos elementos.

Metodología: El estudio de la patología inflamatoria incluye parámetros anatómicos, consideraciones clínicas y factibilidades diagnósticas. Los parámetros anatómicos deben contemplar el estudio de los elementos anatómicos que conforman la columna vertebral y los tejidos paravertebrales. En las consideraciones clínicas se analizan sus diversas formas de manifestación y en las factibili-

dades diagnósticas se incluyen los diversos grupos de patología que afectan a la columna vertebral.

Palabras clave: Columna vertebral, inflamación, tumores, infecciones, degeneración, trauma, Tomografía Computarizada, Resonancia Magnética.

continúa en la pág. 106

¹ De CT Scanner del Sur. Rafael Checa No. 3, San Ángel C.P. 01000 México, D.F.
Copias (copies) Dr. Bernardo Boleaga Durán E-mail: bernardoboleaga@prodigy.net.mx

Introducción

Los procesos inflamatorios de la columna vertebral poseen características particulares que permiten establecer una adecuada posibilidad diagnóstica, basada en el cuadro clínico, pero apoyado en imágenes diagnósticas. Debido a las propiedades de cada método, la selección del procedimiento de diagnóstico por imágenes dependerá de la patología en estudio y de los elementos anatómicos involucrados en este proceso patológico. La definición de estos elementos anatómicos suele crear un campo de posibilidades diagnósticas con cierto grado de certeza, inicialmente establecida con la información clínica, apoyada en la selección del método de imagen diagnóstica, en la adecuada calidad de las imágenes diagnósticas obtenidas y en la experiencia individual del evaluador que conjunta estos elementos.

La ruta de evaluación diagnóstica es la siguiente: Información clínica, método de imagen, control de calidad de la imagen, experiencia, posibilidades diagnósticas.

El análisis de los complejos patológicos de la columna vertebral incluye:

1. Parámetros anatómicos.
2. Consideraciones clínicas.
3. Factibilidades diagnósticas.

Parámetros anatómicos

La integración de la presunción clínica orienta al carácter de la participación de los elementos anatómicos que deben considerarse en el estudio de la patología vertebral y paravertebral, con los siguientes parámetros:

Tejidos blandos paravertebrales: Músculos y ligamentos. Segmentos vertebrales. Discos intervertebrales. Espacio epidural. Meninges: Duramadre, espacio subaracnoideo, piamadre. Médula espinal y raíces espinales.

Consideraciones clínicas

La comprensión de la participación individual o en forma conjunta de estos elementos anatómicos, es útil para integrar los siguientes parámetros clínicos que son de utilidad para la descripción del probable diagnóstico:

- a) Trauma y sus consecuencias
 - Tiempo de evolución
 - Región o regiones afectadas
 - Cuadro clínico acorde o no con el nivel aparente de la lesión (paraplejía)
 - Signos y síntomas asociados (vómitos, rigidez de nuca, coma)

ABSTRACT

In the evaluation of spine inflammatory processes the path to follow starts with clinical information supported on the selection of diagnostic imaging methods, on good quality of diagnostic images and personal experience of the examiner who

joins all these pieces together. The study of inflammatory pathology includes anatomical parameters, clinical considerations and diagnostic feasibilities. Anatomical parameters should consider study of the anatomical elements conforming the spine and paravertebral tissues. In clinical considerations are

analyzed its several forms of manifestations and diagnostic feasibilities include different groups of pathology affecting the spine.

Key words: Spine, inflammation, tumors, infections, degeneration, trauma, Computed Tomography, Magnetic Resonance.

- Completo agudo. Trauma agudo, infarto medular, hemorragia espinal y compresión medular aguda por una hernia discal.
- Completo subagudo. Mielitis transversa, esclerosis múltiple, tumor o absceso epidural.
- Paraplejía o tetraplejía espástica crónica y ataxia sin signos sensitivos.
- Síndrome medular dorsal. Aracnoiditis, esclerosis múltiple, mielopatía espondilótica, malformación arteriovenosa, degeneración combinada subaguda de la médula espinal, meningioma, schwannoma y astrocitoma medular.
- Síndrome medular anterior crónico y síndrome de Brown Séquard. Meningioma, schwannoma, mielopatía espondilótica.
- Parálisis atrófica crónica de las manos con y sin alteraciones sensitivas. Tumores medulares, siringomielia, esclerosis lateral amiotrófica, mielopatía espondilótica.
- Síndrome de la cola de caballo. Tumores (ependimoma), estenosis espinal, hernia discal lumbar, aracnoiditis.

c) Radiculopatía compresiva

- Aguda: Relacionada con trauma o esfuerzo físico. Hernia discal.
- Crónica: Con signos clínicos de denervación regional.

d) Metástasis raquimedulares de primario conocido o desconocido.

e) Síndromes dolorosos cervicales, torácicos, lumbares o combinados. Antecedente traumático, actividad laboral en posición no fisiológica. Fiebre asociada con limitación de actividades físicas por dolor.

Factibilidades diagnósticas

El análisis clínico suele derivar en las posibilidades diagnósticas que integran la patología inflamatoria de la columna vertebral:

1. Infección
2. Trauma vertebromedular
3. Procesos degenerativos discovertebrales
4. Inflamación medular no infecciosa
5. Inflamación de origen neoplásico
6. Columna postoperada
7. Patología vascular congénita y adquirida

Infección

Entre la patología inflamatoria que afecta a la columna vertebral resalta la infección, como un capítulo relevante por sus consecuencias a corto, mediano o largo plazo, lo que requiere una pronta definición diagnóstica que conduzca al establecimiento de adecuadas medidas terapéuticas con rapidez y efectividad. Las infecciones pueden representar un problema diagnóstico debido a que las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas. Este reclamo de eficiencia en la definición diagnóstica contempla, como método de elección, la Resonancia Magnética (RM), para la evaluación inicial de un estado inflamatorio sin localización clínica precisa, aprovechando la ventaja que ofrece la RM para estudiar en forma multiplanar una región o toda la columna vertebral y con capacidad para evaluar los diversos elementos que conforman anatómicamente la columna vertebral. En casos de infección el empleo de medio de contraste (Gadolinio) suele ser necesario para optimizar la especificidad diagnóstica.¹

La Tomografía Computarizada (TC) suele ser considerada secundariamente como método diagnóstico, en vista de que la información de la RM suele incluir convenientemente las expectativas diagnósticas; sin embargo, en lesiones traumáticas agudas la definición

ósea suele ser óptima con la TC simple, independientemente de las ventajas que ofrece su disponibilidad y el costo. En el seguimiento de estados infecciosos que afecten los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales, como la espondilitis o la espondilodiscitis, el empleo de medio de contraste iónico o no iónico puede ser muy útil.

A pesar de que un proceso infeccioso en la columna vertebral varía por la magnitud de sus diversas manifestaciones clínicas, los signos y síntomas más frecuentes son fiebre, dolor y en algunos casos inflamación local. El diagnóstico específico puede retrasarse por la naturaleza no específica de la sintomatología y los trastornos neurológicos pueden evolucionar hasta la paraplejía, por lo que la evaluación con métodos de imagen debe considerarse prioritario. Las infecciones vertebrales involucran principalmente el cuerpo vertebral y el espacio discal. La diseminación de la infección puede ser hematógena por vía arterial o venosa, por vía directa después de un procedimiento diagnóstico o por cirugía.

Las infecciones piógenas son causadas principalmente por *Staphylococcus aureus*, aun en pacientes con SIDA. Otras entidades etiológicas menos frecuentes, son *Enterobacter*, *Salmonella*, *Pseudomona*, *Serratia* y *Candida*, estas últimas en casos con antecedente de abuso de drogas y por antibiótico en terapia intensa. Usualmente las infecciones piógenas evolucionan en forma más rápida que las no piógenas, como la espondilitis por *Mycobacterium tuberculosis* y algunas micóticas.²

Los procesos infecciosos de la columna vertebral pueden ser evaluados adecuadamente de acuerdo con la localización de la patología inicial:

- Extradural. Piógena. Granulomatosa. Osteomielitis (Figuras 1-4).
- Intradural extramedular. Meningitis piógena, granulomatosa, brucelósica, viral, micótica y parasitaria. Aracnoiditis (piógena, fímica y cisticercosa) (Figura 5).
- Intramedular: Mielitis bacteriana. Viral: Herpes simple, citomegalovirus, varicela-zoster (Figura 6). Encefalomielitis diseminada aguda: Posvacunal, viral o por infección respiratoria no específica.^{3,4} Parasitaria (cisticercosis y *Schistosoma mansoni*) y micótica.

Trauma vertebromedular

Las lesiones traumáticas de la columna vertebral suelen requerir de las imágenes diagnósticas como parte de la evaluación inicial, principalmente en la evolución aguda, en pacientes comatosos o cuando las manifestaciones clínicas puedan ser complementadas con un adecuado interrogatorio directo o indirecto, apoyado por

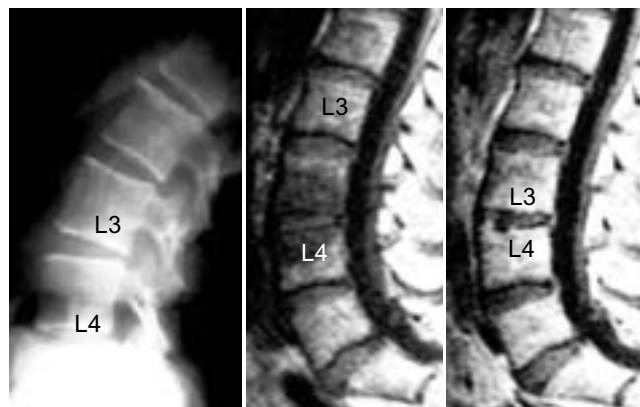


Figura 1. Espondilitis aguda. Radiografía normal. RM simple con hipointensidad en L-3 y L-4 por edema óseo que refuerza con medio de contraste.

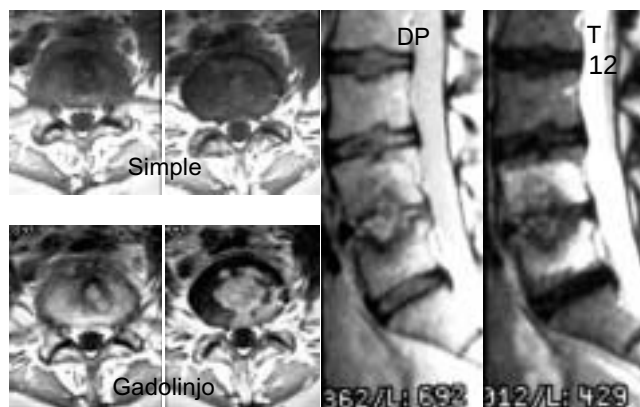


Figura 2. Espondilodiscitis L4-L5. RM axial simple y contrastada con reforzamiento anómalo en el disco y en los platillos vertebrales. Imágenes sagitales en densidad de protones y T2 con edema óseo en los cuerpos L-4 y L-5. Erosión de platillos vertebrales.

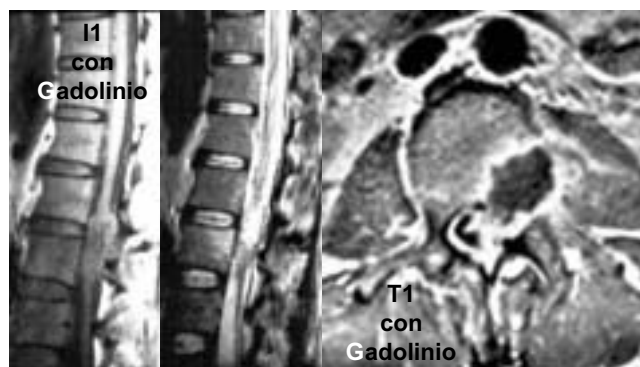


Figura 3. Osteomielitis piógena con material necrótico, absceso epidural y paravertebral. RM sagital T1 con Gadolinio y T2: Rechazamiento de la médula espinal. Imagen T1 axial con medio de contraste: Reforzamiento en el contorno de la osteomielitis, asociado a necrosis central y absceso epidural.

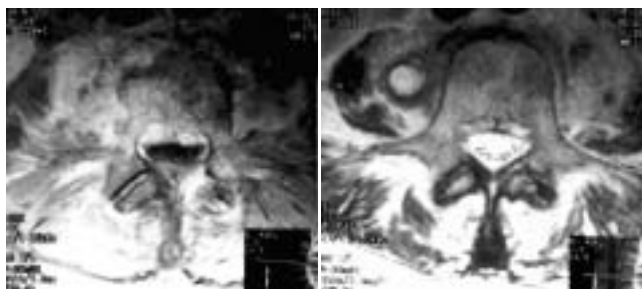


Figura 4. Espondilodiscitis piógena, absceso epidural y paravertebral. RM axial T2 y T1 con contraste: Infección del cuerpo vertebral y pedículo derecho con absceso epidural anterior, que comprime el saco dural e involucra al músculo psoas.

una exploración física conveniente, para determinar el grado de severidad del trauma vertebral. En muchos casos puede ser contraproducente un inapropiado manejo del paciente, desde el sitio donde se produjo el trauma hasta el momento de obtención de imágenes en el Departamento de Radiología e Imagen, causando mayor daño que el trauma inicial. Algunas lesiones traumáticas mal manejadas tienen riesgos potenciales para causar daño neurológico, en ocasiones irreversible. La lesión neurológica incapacitante se establece al momento del trauma, pero 10% de los pacientes pueden desarrollar daño neurológico algún tiempo después del evento traumático.^{5,6}

Los estudios por imagen suelen detectar y definir la severidad del trauma en estructuras óseas y ligamentarias, ofreciendo información que justifique el grado de incapacidad funcional así como las características de localización y extensión de un eventual daño neurológico. El tiempo de evolución y las manifestaciones clínicas permiten la toma de decisiones para elegir el o los métodos de diagnóstico por imagen óptimos, apoyados en la experiencia obtenida por el equipo médico y decidir uno o varios de estos métodos, generalmente radiografías, TC o RM.

- a) Trauma vertebral agudo. Fisuras, fracturas, luxaciones, aplastamientos vertebrales, contusiones con edema, hematomas subdurales, epidurales, medulares, óseos y de tejidos blandos. Hemorragia subaracnoidea. Sección medular (*Figuras 7 y 8*).
- b) Trauma vertebral crónico. Acentuación de cifosis, lordosis o escoliosis. Espondilolistesis con o sin espondilólisis. Retrolistesis. Laterolistesis. Aplastamiento vertebral. Mielomalacia, siringomielia, atrofia medular (*Figura 9*).

Procesos degenerativos discovertebrales

Entre el grupo de personas que padecen trastornos degenerativos de la columna vertebral predominan los pacientes económicamente activos, cuya ausencia laboral repercute en la productividad mundial. En estos padecimientos, el punto más relevante de la crisis se ubica en un cuadro de inflamación, cuya etiología suele ser multifactorial. Estadísticamente el grupo de pacientes que padecen estos trastornos, se identifica cuando no existe un estado inflamatorio limitante o incapacitante que les impida reintegrarse a sus actividades habituales. La pronta definición del factor causal, con una alternativa diagnóstica efectiva, permitirá ofrecer a estos pacientes una solución para la remisión del cuadro clínico. Para lograr tal fin, el empleo de la imagenología moderna puede aportar los elementos suficientes para establecer el diagnóstico que dará inicio al camino terapéutico. La integración de métodos diagnósticos como la TC o la RM ha permitido reducir el tiempo para la toma de decisiones del tratamiento médico quirúrgico.

Las regiones cervical y torácica suelen manifestar las consecuencias de lesiones traumáticas y de sus repercusiones, a mediano o largo plazo, manifestadas por cambios degenerativos que, eventualmente, tendrán grados variables de inflamación en diversas estructuras anatómicas, pero la mayoría de pacientes padecen enfermedad degenerativa de la columna vertebral cen-

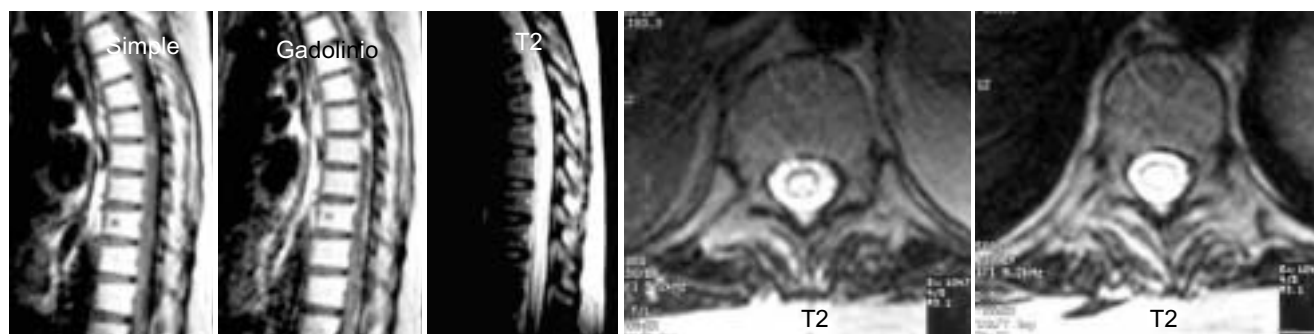


Figura 5. Aracnoiditis fímica con mielomalacia. RM sagital T1 simple, con contraste: Reforzamiento anómalo de la aracnoides. Imágenes T2 sagital y axiales mostrando hiperintensidad medular por mielomalacia.

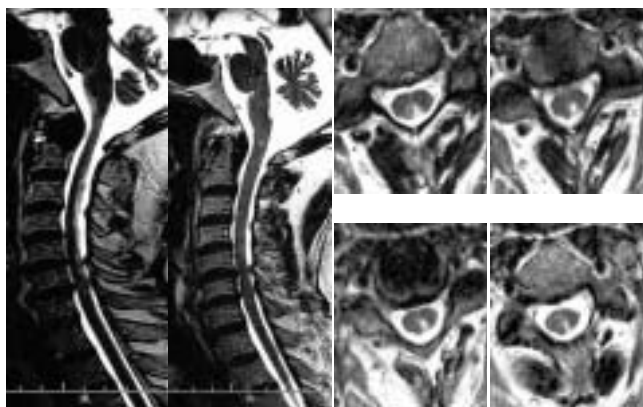


Figura 6. Mielitis viral. Imágenes T2 parasagital, medio sagital izquierda y axiales: Hiperintensidad del cordón posterior izquierdo.



Figura 7. Luxación cervical con fractura corporal anterior C-5, contusión medular y ruptura de ligamentos supra e interespinosos C5-C6. Radiografía lateral. RM sagital, densidad de protones y T2: Hiperintensidad medular por edema agudo.

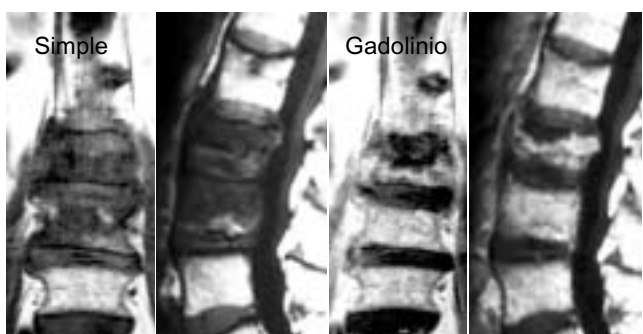


Figura 8. Fractura aplastamiento aguda L-3. RM coronal y sagital, simple y con contraste: Deformidad del cuerpo vertebral con hipointensidad en el estudio simple que refuerza con contraste por edema óseo.

trada en la región lumbar, por su particular localización, responsable del equilibrio, por la carga del peso corporal y por sus repercusiones dinámicas.

El modo de expresión de los cambios evolutivos en la patología discal muestra características individuales,

que pueden confundirse en la evaluación por imágenes, y que deben mostrar ciertas características para poder establecer un diagnóstico adecuado.⁷⁻⁹

La enfermedad lumbar degenerativa considera tres principales complejos patológicos, cuya interacción es habitual:¹⁰

- a) Osteocondrosis intervertebral. La degeneración del disco intervertebral u osteocondrosis intervertebral, se manifiesta clínicamente en forma variada resaltando, como síntomas principales, dolor, alteraciones en la sensibilidad, disminución de la fuerza muscular y limitación de algunas actividades corporales, derivada de los síntomas principales.

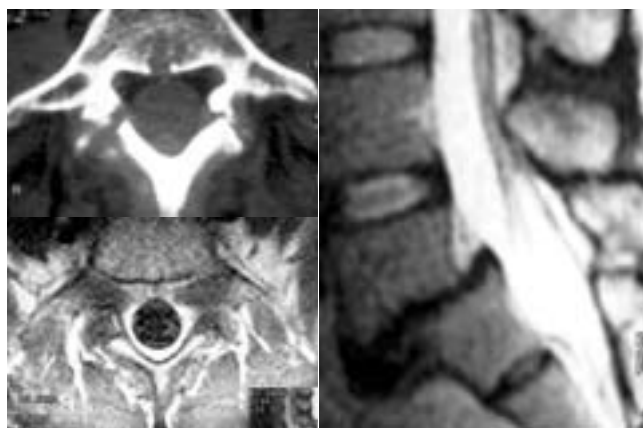


Figura 9. Espondilolistesis por espondilólisis bilateral traumática antigua. TC y RM axial mostrando solución de continuidad ósea en la pars interarticularis de ambos lados. RM sagital T2: Espondilolistesis del cuerpo vertebral L-5.

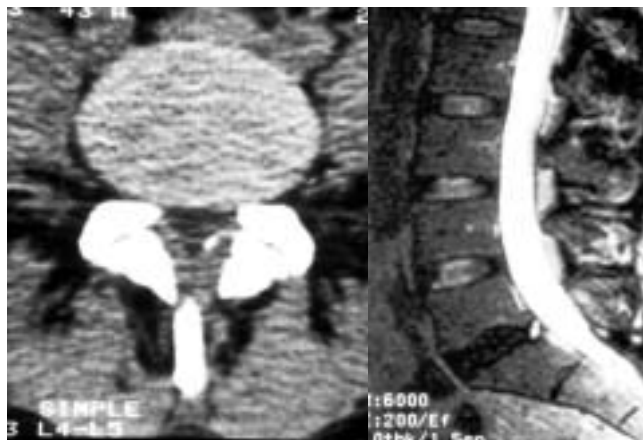


Figura 10. Abombamiento discal. TC axial y RM sagital T2: abombamiento multidireccional del anillo fibroso con ruptura de fibras anulares externas o fibras de Sharpey (Casos diferentes).

Genéricamente se mencionan las alteraciones discales como “hernia discal” de diversos grados; sin embargo, es conveniente tomar en cuenta que el adecuado conocimiento de la anatomía discal y de las estructuras adyacentes, permite la comprensión fisiopatológica de la osteocondrosis intervertebral, cuya evolución marca etapas precisas, basada en los cambios patológicos (*Figuras 10-12*).

- b) Enfermedad articular degenerativa facetaria. En muchos pacientes con lumbalgia, la explicación para las manifestaciones clínicas no se encuentra en la degeneración discal (osteocondrosis intervertebral), sino en cambios degenerativos facetarios, también conocida como “artrosis facetaria” que, debido a la inervación de las facetas articulares mediante ramas del nervio ciático, simula un cuadro de discopatía degenerativa, por lo que es frecuente que clínicamente se manifieste como radiculopatía compresiva por hernia discal. El diagnóstico equivocado puede ser utilizado para indicar una cirugía que no resolverá el cuadro clínico.

A partir de los primeros trabajos sobre las facetas articulares¹¹ y de la descripción de Abel en 1977,¹² en las últimas tres décadas se ha señalado el valor de los estudios de imagen en la demostración de patología facetaria, atrayendo la atención hacia los elementos vertebrales posteriores como responsables de manifestaciones clínicas que, tradicionalmente, habían sido atribuidas hacia los cuerpos vertebrales y los espacios discales, en muchos casos sin una adecuada correlación con la sintomatología.

La cápsula facetaria recibe inervación de fibras nerviosas sensoriales y autonómicas proporcionando una base estructural para la percepción del dolor.¹³ Los cambios severos de artrosis facetaria suelen ser los factores responsables de espondilolistesis degenerativa lumbar, que debe diferenciarse de la espondilolistesis con espondilosis, de origen traumático, con posible predisposición congénita, afectando la pars interarticularis de algún segmento vertebral lumbar bajo. Algunos planteamientos quirúrgicos contemplan el abordaje facetario como solución a los estados inflamatorios lumbares bajos.¹⁴

- c) Estenosis espinal. La reducción en las dimensiones del canal espinal, usualmente adquirida por cambios degenerativos severos en la columna vertebral, se considera como estenosis espinal, también conocida como “canal espinal estrecho». La estenosis espinal se ma-



Figura 11. Protrusión posterolateral derecha del contenido discal L4-L5. RM axial T1 y sagital T2: Hernia discal que comprime la vaina radicular L-5 derecha. Abombamiento discal L5-S1 con ruptura de fibras de Sharpey.

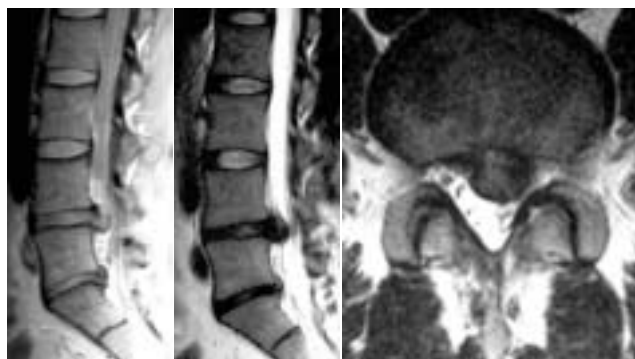


Figura 12. Extrusión del contenido discal L4-L5. RM sagital en densidad de protones y T2 sagital y axial: Amplia hernia discal que comprime el saco dural y el origen de la vaina radicular L-5 izquierda.

nifiesta cuando las dimensiones del canal espinal se reducen por el efecto compresivo de una o varias hernias discales, por prominentes osteófitos marginales, por engrosamiento de los ligamentos amarillos, por hipertrofia facetaria o por la combinación de ellos. Este complejo patológico puede producir compresión de la médula espinal, principalmente cervical, por osteófitos marginales en forma de “barras” transversales, asociados o no a hernia discal (“complejo osteofítico discal”), manifestándose como una mielopatía cervical compresiva, también conocida como mielopatía espondilótica, con edema, mielomalacia, siringomielia o atrofia de la médula espinal. En la región lumbar la estenosis espinal puede comprimir el saco dural y consecuentemente las raíces lumbosacras en su trayecto intra o extra tecal (*Figuras 13 y 14*).

Inflamación medular no infecciosa

En forma genérica se relaciona una *mielitis* con cualquier proceso que causa inflamación de la médula espinal en uno o varios niveles. Las infecciones de la médula espinal, mencionadas anteriormente, de origen bacteriano, viral, parasitario y micótico pueden manifestarse clínicamente en forma similar a las inflamaciones no infecciosas, entre las que sobresale la esclerosis múltiple por su frecuencia y por su modo de afectar el cerebro y la médula espinal. La descripción de una *mielitis transversa* se refiere a un diagnóstico clínico caracterizado por el desarrollo agudo o subagudo de paraplejía, ocasionalmente simétrica, asociada a dolor cervical o lumbar y trastornos sensitivos.^{3,15}

- Enfermedades desmielinizantes. Esclerosis múltiple. Neuromielitis óptica o enfermedad de Devic¹⁶ (Figuras 15 y 16).
- Mielopatía posradioterapia (Figura 17).
- Esclerosis lateral amiotrófica.



Figura 13. Estenosis espinal con mielopatía cervical compresiva. RM T2 sagital. Hiperintensidades medulares por mielomalacia difusa con atrofia medular.

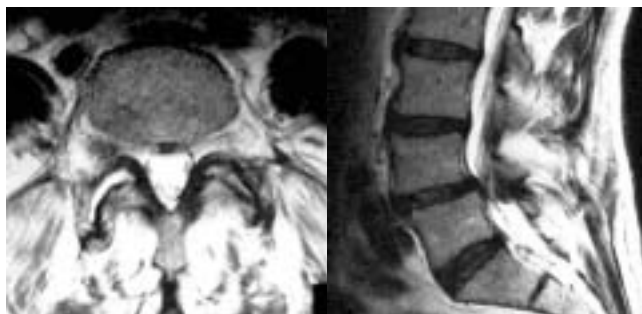


Figura 14. Estenosis espinal ("canal estrecho"). RM T2 axial y sagital: Cambios severos de enfermedad articular degenerativa facetaria causando espondilolistesis y estenosis espinal.



Figura 15. Esclerosis múltiple. RM T1 con Gadolinio coronal y sagital: Reforzamiento patológico intramedular, del lado derecho. T2 sagital y axial: En el cordón lateral derecho se aprecia hiperintensidad por desmielinización focal.

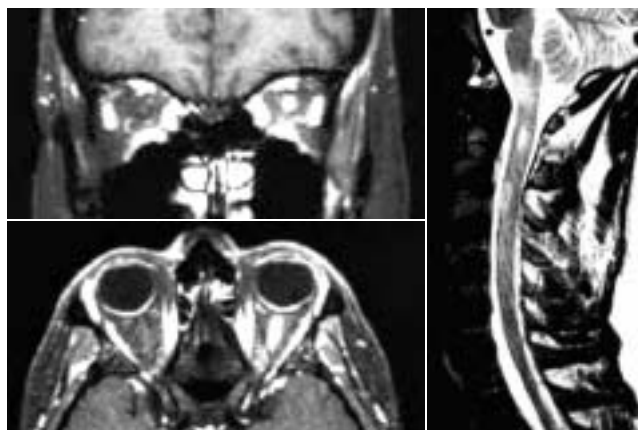


Figura 16. Neuromielitis óptica o enfermedad de Devic. RM craneal coronal y axial con Gadolinio y saturación grasa: Reforzamiento anómalo del nervio óptico izquierdo por neuritis óptica. RM sagital T2 cervical: Hiperintensidades múltiples en médula espinal de aspecto desmielinizante, por mielitis transversa.

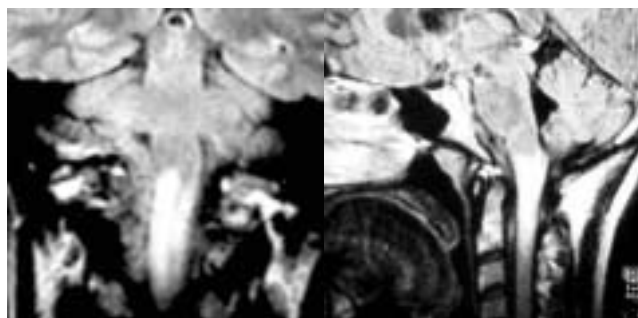


Figura 17. Mielitis pos-radioterapia en meningioma del agujero magno resecado parcialmente. RM FLAIR coronal y sagital: Hiperintensidad de la médula espinal, posiblemente relacionada con vasculitis.

- Degeneración espinocerebelosa.
- Degeneración combinada subaguda de la médula espinal (Figura 18).



Figura 18. Degeneración combinada subaguda de la médula espinal. RM sagital T1 y T2: Atrofia difusa de la médula espinal.



Figura 19. Hiperemia meníngea por punción lumbar reciente. RM T1 simple y con Gadolinio: Intenso reforzamiento meníngeo que simula una lesión ocupativa.

- f) Hiperemia meníngea posquirúrgica o después de punción lumbar (*Figura 19*).

Inflamación de origen neoplásico

Muchos tumores que afectan la columna vertebral permanecen clínicamente silenciosos durante cierto tiempo, algunos de carácter benigno por su conformación histológica, nunca manifiestan un estado infla-

matorio. Otros desencadenan en forma variada un cuadro clínico inespecífico, usualmente con dolor y las inflamaciones neoplásicas que ocupan el primer lugar de frecuencia son las lesiones metastásicas. La mayoría de las neoplasias primarias o metastásicas afectan inicialmente las estructuras óseas y se pueden extender hacia el espacio epidural causando diversos grados de invasión y compresión de otras estructuras anatómicas, incluyendo los nervios espinales y la médula espinal.

El modo de análisis por imagen de las neoplasias benignas y malignas primarias y metastásicas, suele iniciar con su localización.

- a) Extradurales. Metástasis, sarcoma, linfoma, hemangioma vertebral, osteoma osteoide, mieloma múltiple, plasmacitoma, cordoma, quiste óseo

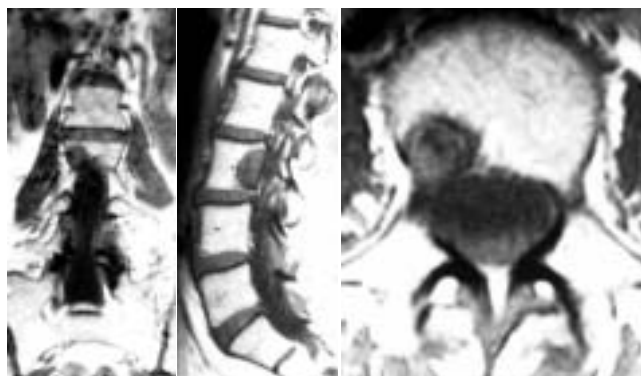


Figura 20. Metástasis por cáncer de mama. RM T1 coronal, sagital y axial: El lado derecho del cuerpo vertebral L-3 muestra una lesión osteolítica.

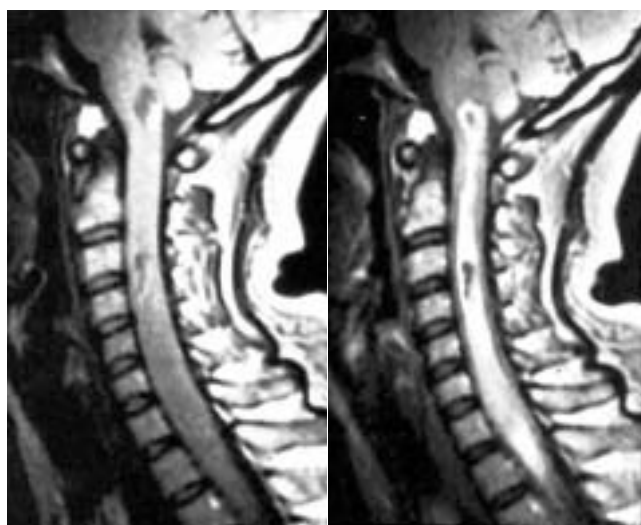


Figura 21. Astrocitoma intramedular. RM sagital simple y con Gadolinio: Intenso reforzamiento de lesión infiltrante en la médula espinal, con dos áreas de aspecto necrótico.



Figura 22. Aracnoiditis posquirúrgica. RM sagital T2: Raíces de la cola de caballo deformes y agrupadas. Cambios posquirúrgicos.



Figura 23. Angioma cavernoso medular (Cavernoma). RM sagital T1, densidad de protones y T2: Imágenes hipointensas de aspecto vascular con edema y metahemoglobina por hemorragia reciente.

aneurismático, osteoblastoma, granuloma eosinófilo y tumor de células gigantes (*Figura 20*).

- b) Intradurales extramedulares. Tumores de las vainas nerviosas. Schwannoma (neurilemoma, neurinoma), neurofibroma, meningioma, tumores embrionarios, lipoma, teratoma, dermoide. Metástasis o implantes (glioblastoma multiforme, tumor neuroectodérmico primitivo, ependimoma, meduloblastoma).
- c) Intramedulares. Ependimoma. Astrocitoma. Hemangioblastoma (*Figura 21*).

Columna postoperada

Las infecciones después de una cirugía suelen manifestarse con sintomatología no específica como fiebre y mal estado general, pero el antecedente quirúrgico usualmente reciente orienta hacia esta posibilidad diagnóstica que, en forma relativamente tardía, se acompaña de dolor en el sitio quirúrgico o relacionado con esta región, lo que indica estudios de imagen como radiografías simples que en estadios iniciales pueden no mostrar signos de alteraciones, por lo que es conveniente realizar una TC con medio de contraste o como método de elección una RM con Gadolinio. En cuanto al tiempo que relaciona al hecho quirúrgico con la obtención de imágenes diagnósticas se reconocen las siguientes complicaciones:

- a) Precoces. Hematoma epidural, hernia discal residual, infección y fístula dural.
- b) Tardías. Fibrosis epidural, hernia discal residual o recurrente, estenosis del canal espinal, aracnoiditis, artropatías facetarias, síndrome posfusión vertebral (*Figura 22*).

Otro tipo de trastornos considerados como *Misceláneas* incluyen: pseudomeningocele y pseudoartrosis.

Patología vascular congénita y adquirida

La patología inflamatoria de origen vascular es poco frecuente en la columna vertebral y sus manifestaciones suelen estar relacionadas con la médula espinal y su entorno, en dos grupos principales:

- a) Isquemia e infarto medular. Vasculitis infecciosa. Vasoespasmo (tóxico, reactivo). Iatrogénico: Punción lumbar complicada. Obstrucción de la arteria de Adamkiewicz durante cateterismo de la aorta abdominal.
- b) Malformación vascular. Malformación Arteriovenosa. Fístula Arteriovenosa. Malformación venosa: Angioma cavernoso o Cavernoma (*Figura 23*).

La actual evolución tecnológica ha permitido que los métodos de diagnóstico por imágenes aporten información de elevada calidad, como la TC y la RM, con notable especificidad que coloca a estos métodos diagnósticos en un lugar privilegiado para corroborar el diagnóstico clínico o sugerir otras posibilidades.

Referencias

1. Post MJD, Sze G, Quencer RM, et al. Gadolinium-enhanced MR. In: Spinal infection. J Compu Assist Tomogr 1990; 14: 721.
2. Sklar EML, Post MJD, Lebwohl NH. Imaging of infection of the lumbosacral spine. In: Neuroimaging Clin North Am. Jinkins JR (ed.). Philadelphia. W. B. Saunders Company; 1993; 3(3): 577-90.
3. Bowen BC. Spine imaging. Mosby, Inc. St. Louis, Missouri. 2001; pp. 89-90, 197-8.
4. Castillo M, Harris JH. Imaging of the spine. A teaching file. Baltimore, Maryland; Williams & Wilkins; 1998, p. 58-9.
5. Zuluaga A, Núñez D. Trauma de la columna cervical. En: Musculoesquelético. Fernández-Tapia S, Boleaga-Durán B (eds.). Lippincott Williams & Wilkins; 2000, p. 183-95.
6. Ruiz A. Evaluación por imágenes de las lesiones traumáticas de la columna torácica y lumbar. En: Musculoesquelético. Fernández-Tapia S, Boleaga-Durán B (eds.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000, p. 196-205.
7. Grossman RL, Yousem DM. Neuroradiology: The requisites. St. Louis: Mosby Year Book Inc.; 1994, p. 460-70.
8. Pardatscher K, Fiore DL, Barbiero A. The natural history of lumbar disc herniations assessed by a CT follow-up study. Neuroradiol 1991; 33: 84-5.
9. Blumenkoof B. Thoracic intervertebral disc herniations: diagnostic value of magnetic resonance imaging. Neurosurgery 1988; 23: 36-40.
10. Boleaga-Durán B, Palacios E, Caillé JM. Enfermedad degenerativa de la columna vertebral. En: Musculoesquelético. Fernández-Tapia S, Boleaga-Durán B (eds.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000, p. 249-72.
11. Badgley CE. The articular facets in relation to low back pain and sciatic radiation. J Bone Joint Surg 1941; 23: 481.
12. Abel MS. The unstable apophyseal joint: An early sign of lumbar disc disease. Skeletal Radiol 1977; 2: 31.
13. Ashton IK, Ashton BA, Gibson SJ, et al. Morphological basis for back pain: The demonstration of nerve fibers and neuropeptides in the lumbar facet joint capsule but not in ligamentum flavum. J Orthop Res 1992; 1: 72.
14. Griffiths HJ, Parantainen H, Olson PN. Disease of the lumbosacral facet joints. En: Neuroimaging Clinics of North America. Jinkins RJ (ed.). Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1993, 3(3): 567-75.
15. Balériaux D, Parizel P, Bank WO. Intraspinal and intramedullary pathology. In: Manelfe C. Imaging of the spine and spinal cord. New York: Raven Press; 1992, p. 513-64.
16. Fazekas F, Offenbacher H, Schmidt R, Strasser-Fuchs S. MRI of neuromyelitis optica: Evidence for a distinct entity. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 1140-2.