

Dr. Bernardo Boleaga-Durán¹

Conceptos básicos de la enfermedad lumbar degenerativa

RESUMEN

Los procesos degenerativos de la columna lumbar son frecuentes y su etiología es múltiple. Una de las etapas evolutivas de la osteocondrosis intervertebral incluye la hernia discal, considerada tradicionalmente como una de las principales causas de los problemas dolorosos lumbares bajos y de ciatalgias. Se incluye la enfermedad artícu-

lar degenerativa facetaria entre los principales complejos patológicos de la enfermedad lumbar degenerativa, responsable del llamado dolor lumbar bajo o dolor bajo de espalda, con mayor relevancia de participación que la hernia discal en la producción de este síntoma. La participación de la neuroimagen diagnóstica actual, principalmente la imagen por resonancia magnética (IRM), en el estudio de la en-

fermedad lumbar degenerativa, ofrece la definición diagnóstica requerida para apoyar la indicación de un procedimiento quirúrgico. En ciertos casos la IRM establece otro diagnóstico, no contemplado clínicamente, que justifica el cuadro clínico y no requiere cirugía.

Palabras clave: Lumbalgia, Ciatalgia, Hernia discal, IRM.

continúa en la pág. 52

¹ Jefe de Neurorradiología. CT Scanner de México. Puebla 228, Col. Roma, México, D.F. 06700, México, D.F.
Copias (copies): Dr. Bernardo Boleaga Durán E-mail: bernardoboleaga@prodigy.net.mx

Introducción

Uno de los mayores problemas clínicos del mundo moderno corresponde a las enfermedades degenerativas de la columna vertebral. El costo diagnóstico y de tratamiento, así como la repercusión económica por inasistencia laboral y rehabilitación, se han convertido en el mayor problema para reinstalar en sus puestos de trabajo a pacientes que constituyen socialmente la población económicamente activa, con la consecuente reducción en la productividad.

La determinación de incapacidad laboral en un paciente simulador en ocasiones no puede ser establecida con precisión, en virtud de que los parámetros clínicos aportados por el paciente son subjetivos, basados principalmente en dolor, trastornos sensitivos y alteraciones en la fuerza muscular de una o varias extremidades. La verificación de estos síntomas es compleja y está sujeta a corroboración mediante un detallado interrogatorio, una minuciosa exploración física y una profunda conjunción de elementos diagnósticos de inspección, apoyados en registros electromiográficos, de velocidad en la conducción nerviosa y en métodos de diagnóstico por imágenes.

Independientemente de la problemática de orden laboral y económica causada por los padecimientos degenerativos, tiene prioridad la eficaz definición del factor causal de la sintomatología, a fin de ofrecerle al paciente una pronta alternativa diagnóstica que conduzca a una adecuada remisión del cuadro clínico.

Los cambios degenerativos de la columna lumbar se establecen por factores múltiples de franco carácter patológico o, menos frecuentemente, por condiciones aisladas durante la vida del ser humano, condicionadas por malformaciones congénitas, por factores de desgaste "fisiológico" o como consecuencia de eventos traumáticos de grado variable, como los microtraumas físicos durante la vida del individuo por la bipedestación, la acción de caminar en planos de inclinación variada, actividades deportivas de alto y medio impacto, así como subir o bajar escaleras y correr, modificando las condiciones de estabilidad dinámica o alineación estructural de los diversos elementos que conforman la columna vertebral: segmentos vertebrales, cubiertas meníngeas, estructuras vasculares, discos intervertebrales, médula espinal, nervios espinales, ligamentos, grasa y músculos.

En la evolución normal del envejecimiento corporal humano se presentan modificaciones de las estructuras óseas de la columna vertebral y de los tejidos blandos que, asociadas a factores congénitos o adquiri-

ABSTRACT

Introduction: The degenerative processes of the lumbar column are frequent and their etiology is multiple. One of the evolutionary stages of the intervertebral osteochondrosis includes disks hernia, traditionally considered as one of the main causes of the painful lower lum-

bar problems and of ciatalgies. The degenerative staging articulate illness is included among the main pathological complex of the lumbar degenerative illness, responsible for the so-called lower lumbar pain or low back pain, with more participation relevance that the disk hernia in the production of this symptom.

Conclusion: The participation of the current diagnostic neuroimaging, mainly the mag-

netic resonance imaging (MRI), in the study of the lumbar degenerative illness, offers the diagnostic definition required to support the indication of a surgical procedure. In certain cases, the IRM establishes another diagnosis, not clinically contemplated that justifies the clinical scope and doesn't require surgery.

Key words: Lumbalgia, ciatalgia, disks hernia, MRI.

dos, pueden predisponer o acelerar la degeneración de los diversos elementos que conforman el raquis. Estas alteraciones suelen acompañarse de cambios degenerativos en los grupos musculares de sostén de la columna vertebral, creando una condición de endeble fortaleza muscular, susceptible de predisponer a la degeneración de discos intervertebrales y de facetas articulares, así como de favorecer el engrosamiento de los ligamentos amarillos y la formación de procesos hipertróficos en los cuerpos vertebrales causando estenosis espinal.

La expresión clínica de los cambios degenerativos puede carecer de especificidad para definir la estructura anatómica alterada, debido a la estrecha relación anatómica que conservan muchos elementos en un área de reducidas dimensiones, como el espacio epidural, los recesos laterales del canal espinal y los agujeros intervertebrales.

Modic¹ menciona que los tres síntomas más importantes, cuyo valor es la potencial capacidad de permitir la precisa localización de la patología y establecer un diagnóstico diferencial, son el dolor, los trastornos de la sensibilidad y la debilidad muscular.

El síntoma más importante es el dolor, debido principalmente al malestar de diversa percepción e intensidad individual, a su frecuencia de presentación y a la potencial incapacidad funcional que produce. Además del dolor, se pueden manifestar otros síntomas relacionados con las alteraciones dinámicas consecuentes, así como a padecimientos de la columna vertebral que involucran la médula espinal y manifiestan debilidad de las extremidades inferiores, espasticidad y/o déficit sensitivo, como la mielopatía cervical compresiva, también conocida como mielopatía espondilótica, lesiones intra o extra medulares, como las neoplasias, los quistes, la esclerosis múltiple, la esclerosis lateral amio-

trófica, la isquemia medular y la mielitis. En el cono medular algunas de estas lesiones pueden causar incontinencia de esfínteres y parestesias "en silla de montar".

La neuroimagen diagnóstica, en el estudio de los trastornos degenerativos de la columna vertebral, ha cobrado una relevancia particular, por la progresiva evolución tecnológica que ha mantenido en un lugar privilegiado a la tomografía computadorizada (TC), actualmente con modalidades de multidetector, se ha mantenido en el armamentario diagnóstico como un método efectivo para establecer las condiciones morfológicas y densimétricas de las estructuras óseas.

La imagen por resonancia magnética (IRM) incluye en un solo campo de estudio múltiples segmentos vertebrales, permite reducir el tiempo del estudio, con mayor rapidez en la disponibilidad de las imágenes, mejor definición anatómica, óptima sensibilidad y eficaz especificidad informativa.²⁻⁴

Enfermedad lumbar degenerativa

Para definir la enfermedad degenerativa de la columna lumbar^{5,6} se evalúan básicamente tres complejos patológicos: osteocondrosis intervertebral, enfermedad articular degenerativa facetaria y estenosis espinal.

Osteocondrosis intervertebral

La degeneración del disco intervertebral u osteocondrosis intervertebral, se manifiesta clínicamente de diversas formas, resaltando como síntomas principales: dolor, alteraciones en la sensibilidad, disminución de la fuerza muscular y limitación de algunas actividades físicas, derivada de los síntomas principales.

Las alteraciones discales suelen mencionarse genéricamente como "hernia discal" de diversos grados. El

adecuado conocimiento de la anatomía discal y de las estructuras adyacentes, permite la comprensión fisiopatológica de la osteocondrosis intervertebral, cuya evolución marca cambios tisulares, basados en los trastornos patológicos.

El disco intervertebral normal está constituido por el núcleo pulposo y el anillo fibroso, conformado por fibras anulares internas o lamelas y fibras anulares externas o fibras de Sharpey, con un platillo cartilaginoso en la superficie cefálica o superior y otro en la superficie caudal o inferior del disco, limitados por un estuche fisiológico creado por los platillos vertebrales adyacentes y por ligamentos, entre los cuales resaltan los ligamentos vertebrales longitudinales o comunes, anterior y posterior. Entre las fibras anulares internas y externas se localizan las fibras oblicuas, que mantienen la cohesión entre los dos tipos de fibras anulares.

El análisis por IRM de los discos intervertebrales permite la evaluación del contenido hídrico del núcleo pulposo, como referencia para determinar su grado de degeneración, manifestándose hiperintenso en T2 en condiciones normales, con una banda transversal discretamente hipointensa, en su porción central denominada “fisura intranuclear”, que representa la susceptibilidad magnética normal de la matriz condroide normal del núcleo pulposo, cuya óptima definición por imagen, sugiere adecuada hidratación.⁷

En el adulto el disco intervertebral carece de circulación vascular, recibiendo los nutrientes y el agua por difusión a través de los platillos vertebrales y cartilaginosos. Durante la evolución habitual del envejecimiento discal suele haber desecación y formación de fisuras en el núcleo pulposo, como resultado de los microtraumas “fisiológicos” transmitidos al disco intervertebral, en particular al núcleo pulposo, por la dinámica espinal normal durante la deambulación, subir o bajar escaleras, correr o girar la columna vertebral, así como cargar objetos pesados y como consecuencia de aumento en el peso corporal.^{8,9}

Los cambios evolutivos en la degeneración discal muestran, en IRM, imágenes que pueden confundirse con una “hernia discal”. Estos cambios muestran ciertas características que establecen un diagnóstico adecuado.¹⁰⁻¹²

La osteocondrosis intervertebral incluye tres complejos patológicos:

1. Patología discal lumbar:
 - a) Desgarros del disco intervertebral.
 - b) Abombamiento.
 - c) Protrusión.
 - d) Extrusión.
 - e) Secuestro de fragmento discal.
2. Espondilosis deformante (osteofitosis espinal).

3. Cambios degenerativos en los platillos vertebrales (Modic).¹

La morfología de los discos intervertebrales, incipientemente degenerados, puede mostrar abombamiento simétrico o asimétrico del anillo fibroso, como expresión de una condición “normal” que puede no estar relacionada con degeneración discal intrínseca, debido a la adecuada plasticidad del núcleo pulposo y del anillo fibroso en pacientes obesos, deportistas, con acentuación del ángulo lumbo sacro por horizontalización del sacro o con escoliosis.

El grado inicial de la degeneración discal depende de la severidad de la osteocondrosis intervertebral manifiesta por:

1. Hipointensidad nuclear, acompañada de pérdida en la definición de la fisura intranuclear.
2. Reducción en su altura o amplitud.
3. Extensión periférica o abombamiento del anillo fibroso, sobrepasando el margen de los platillos vertebrales adyacentes en forma simétrica o asimétrica.

El abombamiento discal suele producirse, en condiciones patológicas, por ruptura o flaccidez de las fibras oblicuas, situadas entre las fibras internas y externas del anillo fibroso, con la consecuente pérdida de la resistencia anular y abombamiento discal multidireccional. El efecto compresivo que produce en los tejidos adyacentes, depende de las estructuras anatómicas involucradas y del grado de severidad de la compresión pero no es considerado como “hernia”. Los desgarros del disco intervertebral producen diversas formas de expresión en la imagen diagnóstica, dependiendo de su localización, extensión y severidad.¹⁰⁻¹³

Es frecuente que el abombamiento del disco intervertebral se asocie a ruptura de algunas fibras anulares externas o de Sharpey, usualmente en el contorno dorsal, que se manifiesta hiperintensa en T2 y en el “efecto mielográfico” (T2 muy potenciado o T2 “estrella”) de morfología transversal en imágenes axiales y de aspecto puntiforme en las imágenes sagitales (*Figura 1*).

El siguiente grado de patología discal corresponde a la protrusión causada por desgarro radial de las fibras anulares internas, con paso del contenido discal a través de este desgarro, pero usualmente contenido en forma parcial, por las fibras anulares externas (Sharpey). La protrusión discal puede comprimir (forma subligamentaria) o atravesar (forma transligamentaria) el ligamento longitudinal posterior y su efecto compresivo suele ser de mayor severidad y más focal, que un abombamiento discal, con deformidad del saco dural y compresión de vainas radiculares adyacentes (*Figura 2*).

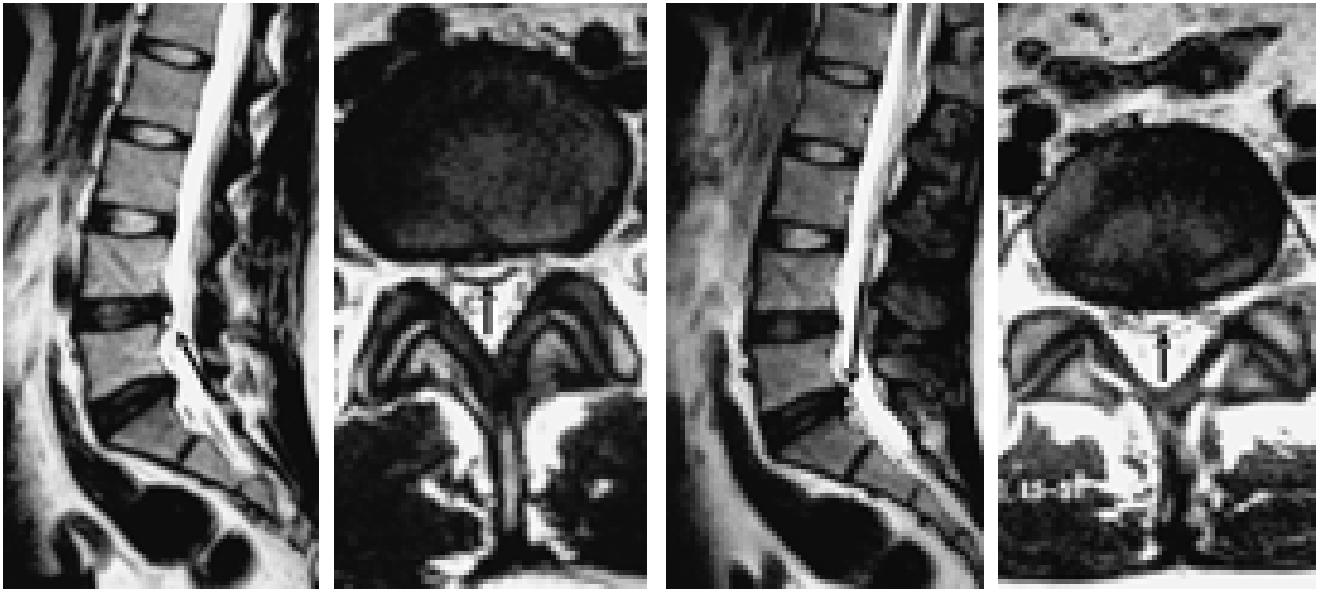


Figura 1. Abombamiento discal L4-L5 y L5-S1 con desgarro de fibras anulares externas (*Sharpey*), sin *hernia discal*.



Figura 2. Protrusión subligamentaria del contenido discal L4-L5 comprimiendo el saco dural.

El grado más severo de osteocondrosis intervertebral es más frecuente en la región lumbar baja y corresponde a la extrusión del núcleo pulposo y de algunos elementos del anillo interno, a través de un desgarro radial completo que involucra tanto las fibras anulares internas como las externas, sin elementos anulares de contención que eviten la salida del núcleo pulposo hacia el canal espinal. Este grado de lesión discal suele comprimir las vainas radiculares en su origen, así como en su trayecto a través de los recesos laterales o en los agujeros intervertebrales. Es frecuente que la extrusión del contenido discal sea consecuencia de un trauma, un súbito esfuerzo muscular, al cargar un objeto pesado o al realizar un giro extremo de la columna vertebral. Es posible inferir la evolución aguda de una hernia dis-

cal por la hiperintensidad que manifiesta en secuencias T2 (*Figura 3*) y la evolución crónica por hipointensidad (*Figura 4*).

Cuando se produce una extrusión discal, puede fragmentarse el elemento herniado y quedar libre para migrar ascendente o descendentemente, hacia algún receso lateral del canal espinal, donde queda atrapado, causando compresión de elementos radiculares, con relativo alejamiento del nivel intervertebral original, considerándose este fragmento como libre, migrado o secuestrado. En el espacio epidural anterior, por detrás del muro posterior de los cuerpos vertebrales, se localiza una banda de tejido fibroso en la línea media, denominada septo medial, que une el muro posterior con el ligamento longitudinal posterior y que suele limitar la progresión de la migración del fragmento discal hacia el lado opuesto (*Figura 5*).

Es frecuente la asociación de osteocondrosis intervertebral con cambios en la intensidad de la señal de los platillos vertebrales adyacentes al disco afectado, con extensión al cuerpo vertebral mencionados por Modic¹² en tres tipos, dependiendo de su severidad:

- El Tipo I representa un estado inflamatorio del platillo vertebral o una parte de él y se observa hipointenso en T1 e hiperintenso en T2.
- El Tipo II corresponde a reemplazo graso y se aprecia hiperintensidad del o de los platillos vertebrales afectados, tanto en T1 como en T2 (*Figura 6*).
- En el Tipo III se detecta hipointensidad en T1 y en T2, debido a esclerosis subcondral. Los micro traumas crónicos causados por activi-



Figura 3. Extrusión aguda del contenido discal causando compresión de la vaina radicular L-5 derecha en su origen (flechas).



Figura 4. Extrusión crónica del contenido discal. Compresión de la vaina radicular S-1 derecha (flechas).

dades deportivas de alto o moderado impacto, o aun lesiones en accidentes con vehículos en movimiento, pueden ser la causa de pequeñas hernias del núcleo pulposo hacia uno o ambos platillos vertebrales o intra corporales, conocidas como nódulos cartilaginosos o nódulos de Schmorl, que suelen no producir compresión radicular, aunque su participación en el complejo doloroso lumbar se reconoce y son evidentes en las imágenes de IRM (Figura 7).

La osteocondrosis intervertebral puede producir repropulsión de un cuerpo vertebral, también conocido como retrolistesis, así como asociarse a espondilosis deformante, que corresponde a diversas formas de

exostosis óseas, identificadas como osteofitosis, genéricamente conocidos como “picos de loro”, debido a su disposición en relación con los platillos vertebrales afectados, con un pequeño trayecto inicialmente horizontal y después vertical. Las formas y dimensiones diversas de osteofitos marginales en el extremo de los platillos vertebrales se asocian a osteocondrosis intervertebral o son secundarias a lesiones traumáticas vertebrales antiguas, curvaturas vertebrales patológicas adquiridas y malformaciones congénitas de la columna vertebral. Las dimensiones y la localización de las formaciones osteofíticas tienen importancia para la correlación con el cuadro clínico, por su proximidad con estructuras radiculares susceptibles de ser comprimidas por estas excrescencias óseas. Cuando un abombamiento discal se asocia a osteofitos marginales en uno o en

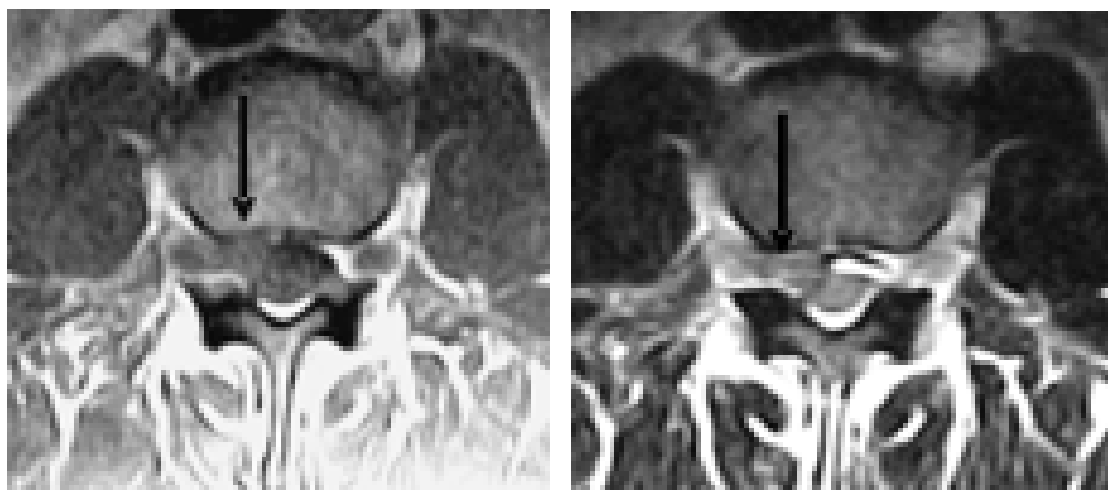
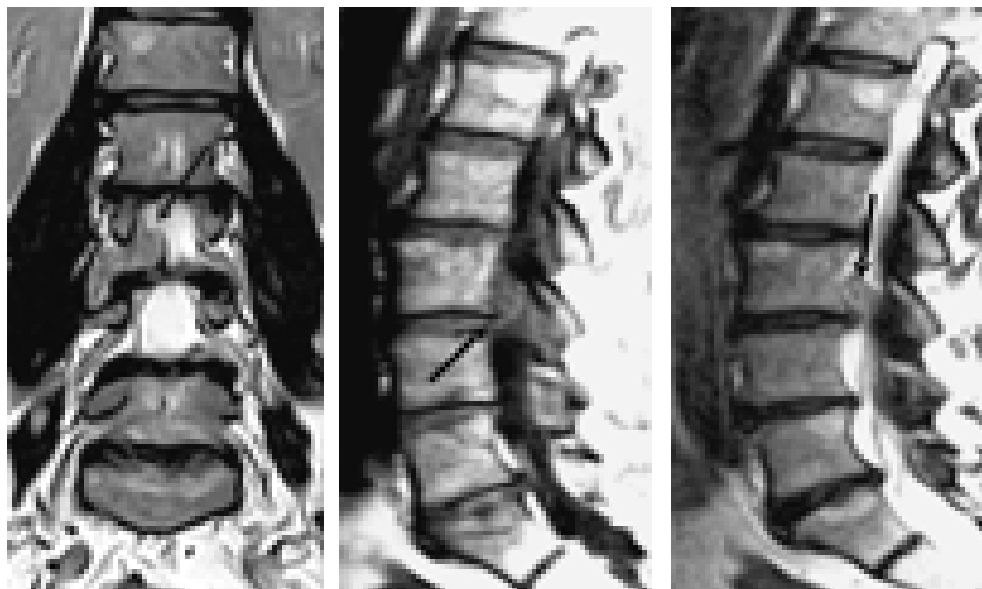


Figura 5. Extrusión discal L3-L4 con fragmento que migra en sentido cefálico y se muestra sequestrado por detrás del cuerpo L-3, a la derecha de la línea media, con extensión al agujero intervertebral L3-L4 donde comprime la vaina radicular L-3 derecha.

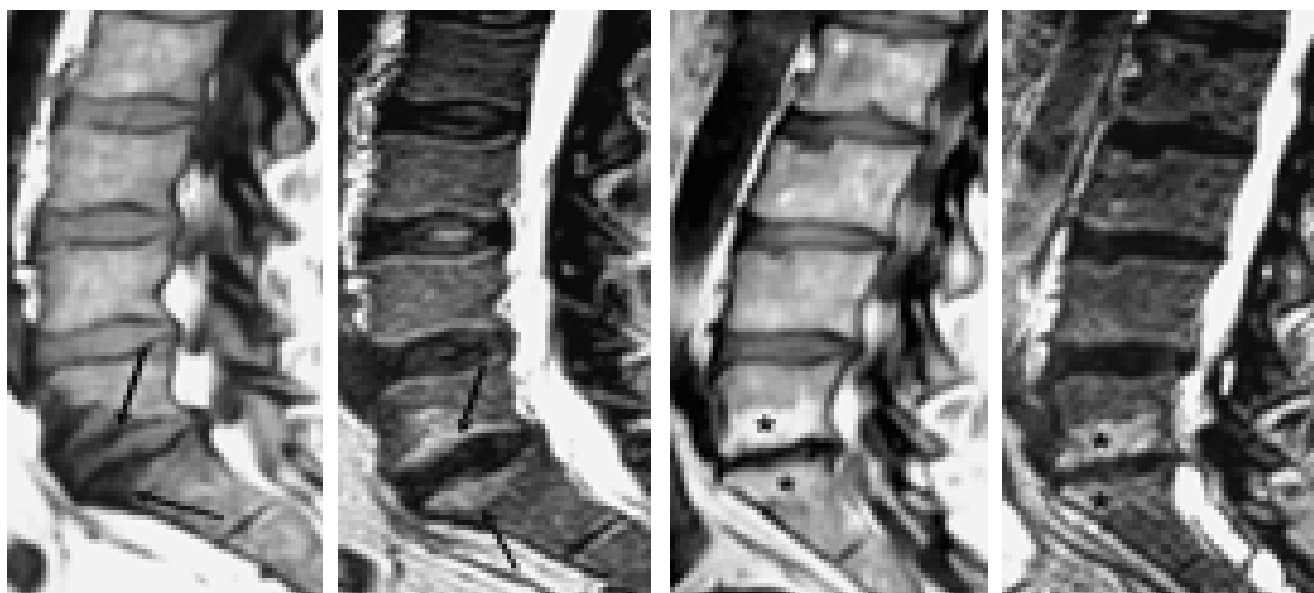


Figura 6. Cambios tipo *Modic I* por estado inflamatorio (flechas) y *Modic II* por reemplazo graso (asteriscos).

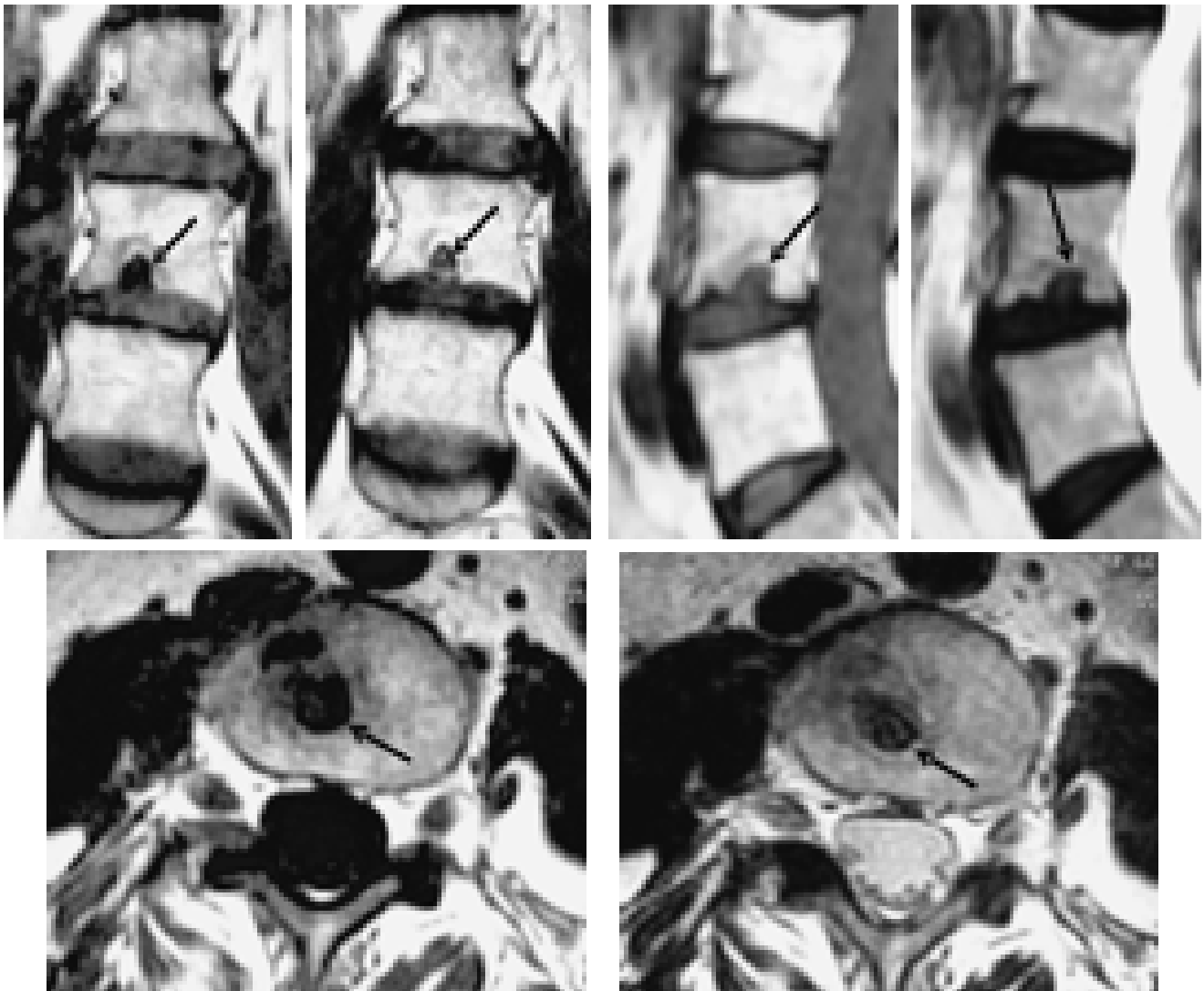


Figura 7. Nódulo cartilaginoso o nódulo de *Schmorl* (flechas).

ambos platillos vertebrales adyacentes, puede formarse un “complejo osteofítico discal”. Esta combinación puede causar compresión del saco dural, de la vaina nerviosa y, consecuentemente, de su contenido radicular, en el canal espinal, en el receso lateral, en el agujero intervertebral o en el trayecto extra foraminal de la vaina radicular. La degeneración de los proteoglicanos en el núcleo pulposo, libera gas nitrógeno por la degradación de aminoácidos. El gas se muestra con una característica hipointensidad lineal, ovoide, redondeada o más extensa en el espacio intervertebral, conocido también como “fenómeno de vacío”. En algunos casos se observan quistes subcondrales con gas en los platillos vertebrales.

Enfermedad articular degenerativa facetaria

Anatómicamente las facetas articulares se oponen, poseen membrana sinovial con líquido, una cápsula

articular, reciben inervación de la rama dorsal de los nervios espinales y conforman el soporte postero lateral de la columna vertebral.

En muchos pacientes con lumbalgia o ciatalgia, la osteocondrosis intervertebral no justifica las manifestaciones clínicas de distribución radicular, que pueden sugerir compresión de una raíz espinal a pesar de no existir una hernia discal. La enfermedad articular degenerativa facetaria, conocida genéricamente como “artrosis facetaria”, representa un estado inflamatorio, agudo o crónico en las facetas articulares y sus componentes capsulares o membranosos. Esta condición patológica genera un cuadro doloroso lumbar bajo, similar a una radiculopatía compresiva por una hernia discal. El diagnóstico equivocado puede conducir a una cirugía, que no resolvería el cuadro clínico y que podría ser considerada como cirugía lumbar fallida.

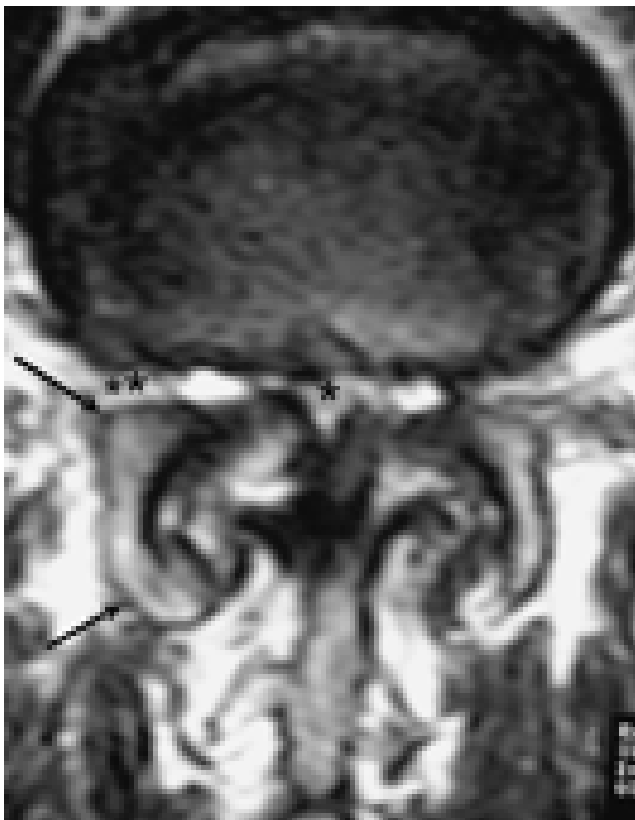


Figura 8. Enfermedad articular degenerativa facetaria con hipertrofia (flechas) causando estenosis espinal* y lateral**.

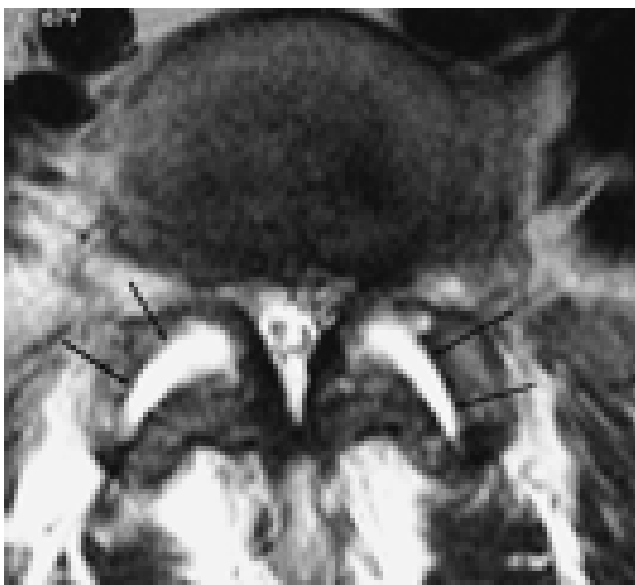


Figura 9. IRM secuencia T2. Distensión por líquido (hidrartrosis) de ambas articulaciones facetarias (flechas).

Se consideran cuatro hallazgos básicos por imagen, que establecen el diagnóstico de artrosis fa-

cetaria o enfermedad articular degenerativa facetaria:

1. La esclerosis subcondral se manifiesta en TC como una banda hiperdensa por debajo de la superficie articular facetaria, cuyo espesor depende de su severidad. En IRM la esclerosis subcondral se muestra como una zona hipointensa que sigue el contorno facetario, evidente principalmente en secuencias T2. En algunos casos se pueden observar también pequeños focos de erosión subcondral con pequeñas imágenes quísticas.
2. La hipertrofia de las facetas articulares afectadas muestra aumento en sus dimensiones. La faceta articular superior de la vértebra infrayacente se localiza en situación ventral y su hipertrofia se extiende en sentido, tanto medial como lateral, cubriendo parcialmente a la faceta articular inferior de la vértebra suprayacente, lo que produce la forma de un “champiñón” (Figura 8). La hipertrofia facetaria, además de los trastornos inherentes a la “artrosis facetaria”, puede participar en la reducción de las dimensiones de los agujeros intervertebrales, causando estenosis espinal central, lateral y foraminal, con o sin compresión de vainas radiculares.
3. Los osteofitos marginales se originan del borde de las facetas articulares que muestran mayor degeneración, como respuesta al factor reparativo de este proceso, que en ocasiones puede fusionarse al osteofito opositor, creando una anquilosis.
4. Entre las modificaciones del espacio articular facetario, la reducción de su amplitud por la degeneración del cartílago articular, es la más frecuente y favorece la producción de esclerosis subcondral y de anquilosis. El ensanchamiento de los espacios articulares puede ser debido a incremento en la cantidad de líquido sinovial, mostrándose en IRM hipointensos en T1 e hiperintensos en T2 denominándose hidrartrosis facetaria (Figura 9). En algunos casos se asocia a quistes sinoviales que, dependiendo de su localización intra o extraespinal, sus dimensiones y consistencia, pueden producir compresión del saco dural o de raíces nerviosas. Estos quistes suelen manifestarse como imágenes redondeadas de contenido líquido o parcialmente calcificados¹³ (Figura 10). En TC los espacios articulares facetarios pueden mostrar degeneración con hipodensidad de aspecto gaseoso, causada por separación de las facetas articulares con hipertrofia marginal que se apoya en el margen de la faceta opuesta, produciendo separación de las superficies facetarias, con el consecuente “vacío” articular (Figura 11).

Estenosis espinal

La reducción en las dimensiones del canal espinal, usualmente adquirida por cambios degenerati-

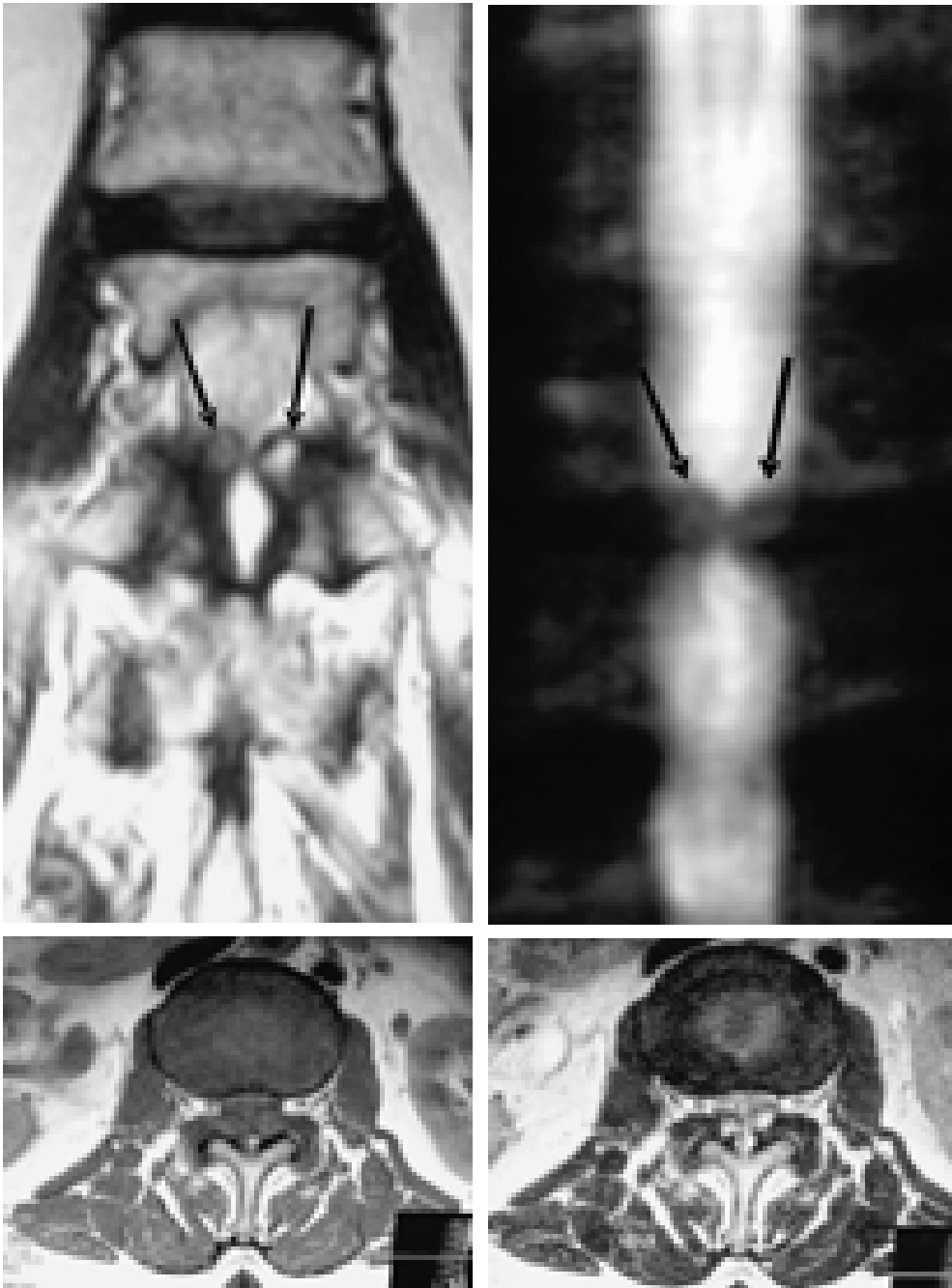


Figura 10. Quistes sinoviales L2-L3 (flechas) causando estenosis espinal central.

vos severos en la columna vertebral, se considera como estenosis espinal, también conocida genéricamente como “canal estrecho”, de carácter multifactorial. Se reconocen tres variedades de estenosis espinal:

1. La estenosis espinal central muestra reducción en las dimensiones del canal espinal por el efecto compresivo de una o varias hernias o abombamientos discales, prominentes osteofitos marginales, complejos osteofítico discales, engrosa-

miento de los ligamentos amarillos, hipertrofia facetaria o por la combinación de estos. Este complejo patológico estenosante puede producir compresión de la médula espinal, principalmente cervical, por osteofitos 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, dependiendo del tiempo de evo-

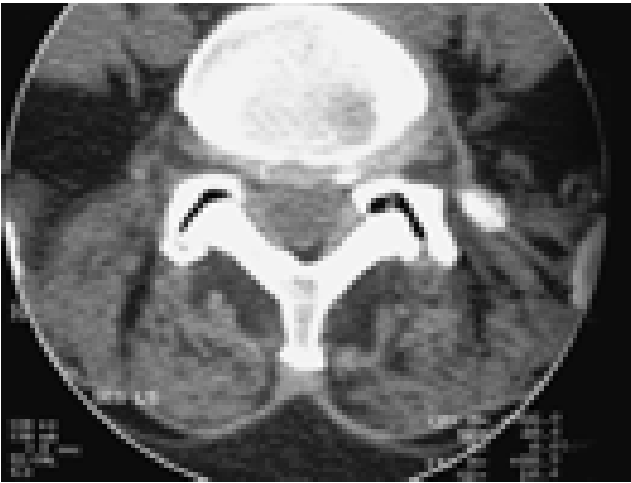


Figura 11. TC simple a nivel L5-S1. Abombamiento discal (1). Vacío articular facetario (2).

lución. En la región lumbar, la estenosis espinal central de diversas causas, incluyendo la lipomatosis epidural, puede comprimir el saco dural y consecuentemente las raíces lumbares y sacras en su trayecto intratecal o las vainas radiculares en su origen (*Figura 8*).

2. En la estenosis espinal lateral se reduce la amplitud de uno o varios recesos laterales del canal espinal con obliteración de la grasa epidural, pudiendo ser causada por la combinación de hernias discales postero laterales, hipertrofia facetaria y osteofitos marginales. En esta porción del canal espinal puede haber compresión de una o varias vainas radiculares y de su contenido por diversas causas, incluyendo los fragmentos discales migrados y secuestrados.
3. La estenosis de los agujeros o forámenes intervertebrales (foraminal) se produce por hipertrofia fa-

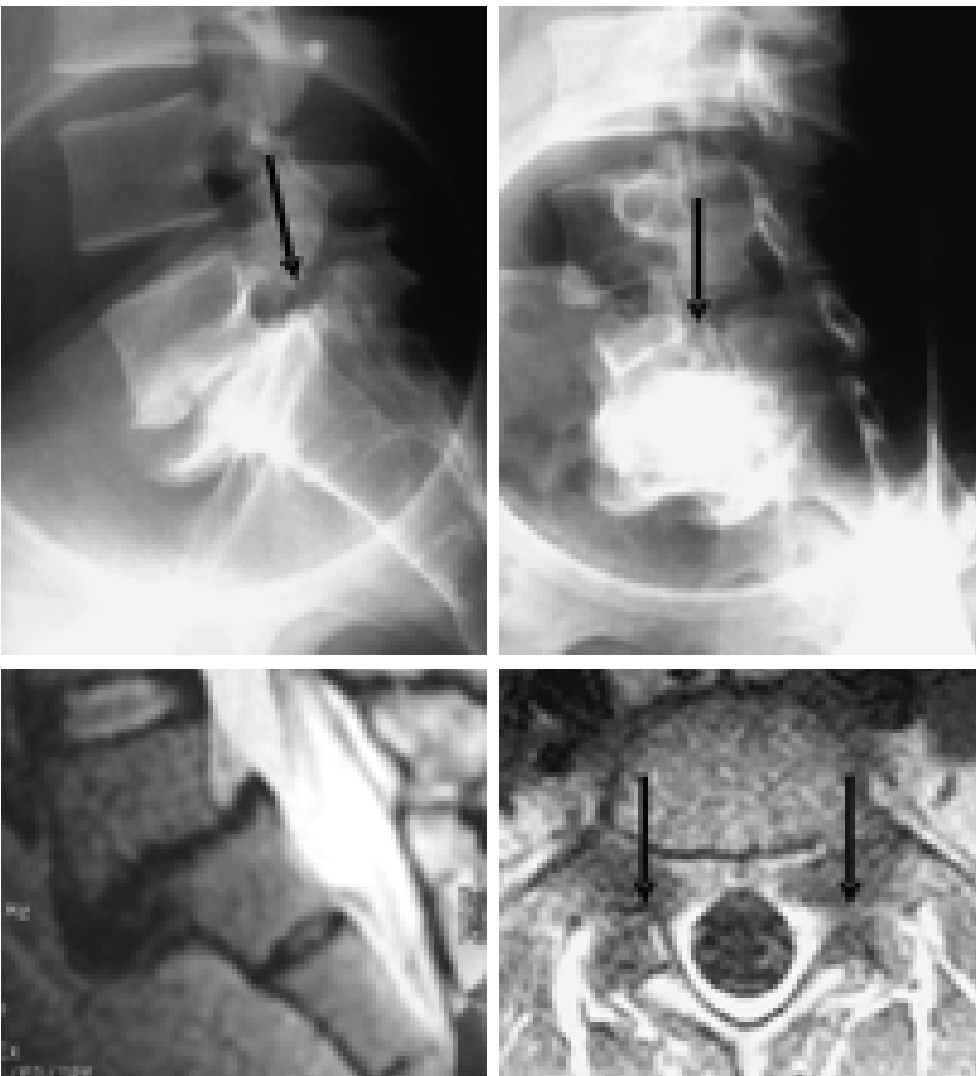


Figura 12. Espondilólisis bilateral de la *pars interarticularis* L-5 (flechas) causando espondilolistesis grado II de Meyerding.

cetaria asociada a osteofitos en el margen de los platillos vertebrales, que puede comprimir el trayecto foraminal de las vainas que contienen las raíces nerviosas en el nivel involucrado, con o sin participación de abombamiento o hernias discales. El deslizamiento anterior de un cuerpo vertebral o espondilolistesis puede ser debida a espondilólisis de la *pars interarticularis*, usualmente en ambos lados relacionado con antecedente traumático (Figura 12) o secundaria a cambios degenerativos facetarios, usualmente severos, con estenosis foraminal uni o bilateral, debido a la deformidad y estrechamiento que produce el deslizamiento vertebral.

El estudio por imágenes de la estenosis espinal suele ser óptimo con la IRM, por la posibilidad de obtención de imágenes multiplanares, representando el procedimiento diagnóstico de elección para la evaluación de su extensión y severidad.

La nomenclatura usualmente empleada para referirse a la patología discal, mencionada en la presente comunicación fue mencionada inicialmente por Fardon et al.¹⁴ y publicada por la North American Spine Society, la American Society of Spine Radiology y la American Society of Neuroradiology en un trabajo conjunto titulado "Nomenclatura y Clasificación de la Patología del Disco Lumbar", Lippincot, Williams & Wilkins, 2001 (http://www.asnr.org/spine_nomenclature).

Referencias

1. Modic MT. Degenerative Disorders of the Spine. En: Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS (ed.). Magnetic Resonance Imaging of the Spine. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1989, p. 75-119.
2. Boleaga BD, Corona RC, Silva PR, Fernández ST, Romero BLB. Enfermedad lumbar degenerativa. Rev Mex Radiol 1995; 49: 163-72.
3. Seidenwurm D, Litt AW. The natural history of lumbar spine disease. Radiology 1995; 195: 323-4.
4. Deyo RA, Bigos SJ, Maravilla KR. Diagnostic imaging procedures for the lumbar spine. Ann Intern Med 1989; 111: 865-7.
5. Boleaga-Durán B, Fiesco-Gómez LE. Enfermedad degenerativa de la columna lumbosacra. Correlación clínica y por resonancia magnética. Cir Ciruj 2006; 74(2): 101-5.
6. Boleaga-Durán B, Palacios E, Caille JM. Enfermedad degenerativa de la columna lumbar. En: Fernández-Tapia S, Boleaga-Durán B, Beltrán J (ed.). Radiología e imagen diagnóstica y terapéutica. Musculo-esquelético. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins; 2000, p. 249-72.
7. Yu S, Haughton VM, et al. Progressive and regressive changes in the nucleus pulposus. Part II. The Adult. Radiology 1988; 169: 93-7.
8. Modic MT, Herfhens RJ. Intervertebral disk: normal age-related changes in MR signal intensity. Radiology 1990; 177: 332-4.
9. Sether LA, Yu S, Haughton VM, Fischer ME. Intervertebral disc: normal age-related changes in MR signal intensity. Radiology 1990; 177: 385-8.
10. Yu S, Sether LA, Ho PSP, et al. Tears of the annulus fibrosus: correlation between MR and pathologic findings in cadavers. AJNR 1987; 9: 367-70.
11. Yu S, Haughton VM, Sether LA, et al. Criteria for classifying normal and degenerated lumbar intervertebral disks. Radiology 1989; 170: 523-6.
12. Yu S, Haughton VM, et al. Annulus fibrosus in bulging intervertebral disks. Radiology 1988; 169: 761-3.
13. Revuelta RG, Boleaga BD, Valdés J, Juambelz PP. Quiste sinovial lumbar como causa de ciática. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Mex Radiol 1990; 44: 59-60.
14. Fardon DF, Herzog RJ, Mink JH, Simmons JD, Kahanovitz N, Haldeman S. Nomenclatura of lumbar disc disorders. In: Garfin SR, Vaccaro AS (ed.). Orthopedic knowledge update-spine. Rosemont, IL: American Academy of Orthopedic Surgeons; 1997, p. A3-A14.



**La Sociedad Mexicana de
Anales de Radiología**

Les hace una cordial invitación de visitar su página web

www.smri.org.mx