

ACTUALIZACIÓN

Tomografía computarizada y resonancia magnética en las enfermedades dolorosas del raquis: aportaciones respectivas y controversias

F. Ruiz Santiago*, M.M. Castellano García, L. Guzmán Álvarez y M. Tello Moreno

Sección de Radiología Musculoesquelética, Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital de Traumatología, Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves, Granada, España

Recibido el 7 de mayo de 2010; aceptado el 22 de octubre de 2010

Disponible en Internet el 26 de febrero de 2011

PALABRAS CLAVE

Columna;
Resonancia
magnética;
Raquis;
Tomografía
computarizada;
Dolor de espalda;
Enfermedades de la
columna;
Curvatura espinal

KEYWORDS

Spine;
Magnetic resonance
imaging;
Column;
Computed
tomography;
Back pain;
Spinal column
disease;
Curvature of the
spine

Resumen Las técnicas de imagen tomográficas, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) se vienen usando cada vez de forma más frecuente, en sustitución o adición a la radiografía simple, para el estudio del dolor de espalda.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión general de las manifestaciones en TC y RM del amplio espectro de enfermedades que pueden ser responsables del dolor generado en la columna vertebral. Este espectro abarca la enfermedad degenerativa, de la alineación vertebral, tumoral, inflamatoria e infecciosa.

El conocimiento y la descripción exacta y uniforme de los hallazgos con dichas técnicas suponen un soporte fundamental para la toma de decisiones clínicas en los pacientes con dolor de raquis.

© 2010 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Computed tomography and magnetic resonance imaging for painful spinal column: contributions and controversies

Abstract The use of tomographic imaging techniques, computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI), to complement or replace plain-film radiography in the study of spine pain is becoming more and more common.

The aim of this paper is to provide a general review of the CT and MRI manifestations of the wide spectrum of lesions that can cause pain in the spinal column. This spectrum includes degenerative disease, malalignment, tumors, inflammatory processes, and infectious processes.

Precise knowledge and accurate reporting of the findings at CT and MRI are fundamental for clinical decision making in patients with spine pain.

© 2010 SERAM. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ferusan12@gmail.com (F. Ruiz Santiago).

Introducción

La expansión alcanzada por las técnicas de imagen tomográficas, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM), ha conllevado una relativa disminución del uso de la radiografía simple como primera técnica de imagen en múltiples cuadros clínicos que se manifiestan con dolor de raquis¹.

Las guías clínicas no recomiendan el uso sistemático de técnicas de imagen en el dolor raquídeo agudo o crónico en ausencia de signos de alarma (red flags), ya que no conlleva cambios significativos en el pronóstico de los pacientes². Solo si existen signos de alarma (fiebre, pérdida de peso, antecedente tumoral o alteraciones neurológicas) las técnicas de imagen adquieren un papel fundamental.

La variabilidad de interpretación de los hallazgos entre diferentes lectores es uno de los factores que generan discordancia en la toma de decisiones³. En este trabajo pretendemos hacer una aproximación a las aportaciones diagnósticas, ventajas y limitaciones de la TC y la RM en el estudio de las enfermedades dolorosas del raquis.

Consideraciones técnicas

La TC aporta una gran resolución espacial de la anatomía y está indicada fundamentalmente para el estudio de las lesiones óseas. La tomografía computarizada multidetector (TCMD) permite obtener, a partir de la adquisición en el plano axial, imágenes isotrópicas, sin distorsión espacial significativa en reconstrucciones multiplanares y tridimensionales⁴.

El estudio con TC de la columna debe comprender un barrido continuo helicoidal del rango de interés. Este rango viene determinado por criterios clínicos o por la presencia de una lesión conocida detectada en otras técnicas de imagen. Los cortes submilimétricos permiten obtener imágenes isotrópicas, aunque si el rango de estudio es extenso, grosores de reconstrucción entre 1 y 3 mm pueden ser admisibles.

La mayor desventaja de la TC es la dosis de radiación, muy superior a la de la radiografía simple, que puede oscilar, dependiendo de la instrumentación y los parámetros técnicos, entre 13 y 26 mSv de dosis efectiva⁵. El uso de TC de baja dosis con niveles de radiación en torno a 1 mSv no está universalmente extendido⁶.

La RM ofrece una mejor caracterización de las estructuras de partes blandas que la TC. Un protocolo estándar debe incluir secuencias T1 y T2, axiales y sagitales, y al menos una secuencia de potenciación T2 con supresión grasa, basada en técnicas de desplazamiento químico y/o de supresión por inversión-recuperación. A nivel cervical, por el menor tamaño de los discos, se recomienda la secuencia axial eco de gradiente que generalmente permite diferenciar el disco (hiperintenso) de los osteofitos (hipointensos)⁷. Ante la sospecha de un proceso inflamatorio, infeccioso o tumoral se suele completar el estudio repitiendo las secuencias T1 tras la administración de gadolinio. La supresión grasa en al menos uno de los planos permite una mejor valoración del realce en estos procesos patológicos⁸.

Se vienen desarrollando nuevas técnicas de RM que tratan de aportar una información metabólica, funcional y

fisiológica a la imagen anatómica de las técnicas estándar. Entre ellas reseñaremos la difusión, la perfusión, secuencias en fase y fase opuesta, etc. Su uso es menos frecuente y está generalmente dirigido al estudio de lesiones tumorales⁷.

Consideraciones clínico-radiológicas

Estudios con TC y RM de la columna en pacientes asintomáticos han demostrado un porcentaje elevado de enfermedad disco-vertebral. Por otro lado, tampoco es infrecuente que pacientes sintomáticos no presenten alteraciones patológicas en los estudios de imagen⁹.

Muchas de estas alteraciones están relacionadas con la edad y pueden ser asintomáticas o presentar un intervalo sintomático de duración variable que, en ocasiones, puede cronificarse. Uno de los grandes desafíos de las técnicas de imagen es diferenciar de forma fiable las anomalías sintomáticas de las asintomáticas. Los cambios de Modic, fundamentalmente tipo I, parecen mostrar una fuerte asociación con el dolor de columna, mientras que en las alteraciones discales la asociación es más débil¹⁰. En cuanto a la artrosis facetaria hay autores que la consideran infrecuente en pacientes asintomáticos¹¹, pero otros no han demostrado su asociación estadística con el dolor de raquis¹².

Causas del dolor de espalda

Las causas de dolor vertebral pueden clasificarse en mecánicas y no mecánicas. El dolor mecánico es generado por estrés o tensión anómalos sobre las estructuras del raquis y puede ser desencadenado o agravado por diferentes movimientos o actividades físicas¹³. Supone el 97% de las causas de dolor vertebral, incluidos diagnósticos como el esguince, la enfermedad degenerativa discal y facetaria, la estenosis de canal, espondilolistesis y las fracturas osteoporóticas. Las causas no mecánicas suponen el 1%, incluida la patología inflamatoria, infecciosa y tumoral¹⁴. Excluiremos de esta revisión el dolor secundario a fracturas traumáticas, el posquirúrgico y el reflejo por lesión visceral.

Esguince o distensión de partes blandas (fig. 1)

La distensión muscular y el esguince ligamentario son las causas más comunes de lumbalgia y cervicalgia aguda en la población general^{14,15}.

El dolor muscular puede presentarse sin antecedente traumático o ser secundario a una distensión traumática o contusión muscular directa. De igual modo, la lesión muscular o ligamentaria abarca desde la elongación hasta la rotura parcial o completa.

El estudio por imagen de la columna vertebral solo estaría indicado en esguinces secundarios a traumatismo de intensidad suficiente como para sospechar la existencia de fractura de la columna vertebral, inestabilidad secundaria a rotura ligamentaria, o lesión de las estructuras nerviosas.

La RM puede demostrar un patrón de edema en la musculatura paravertebral que puede resolverse o bien evolucionar a una atrofia de la musculatura afectada¹⁶. Si la

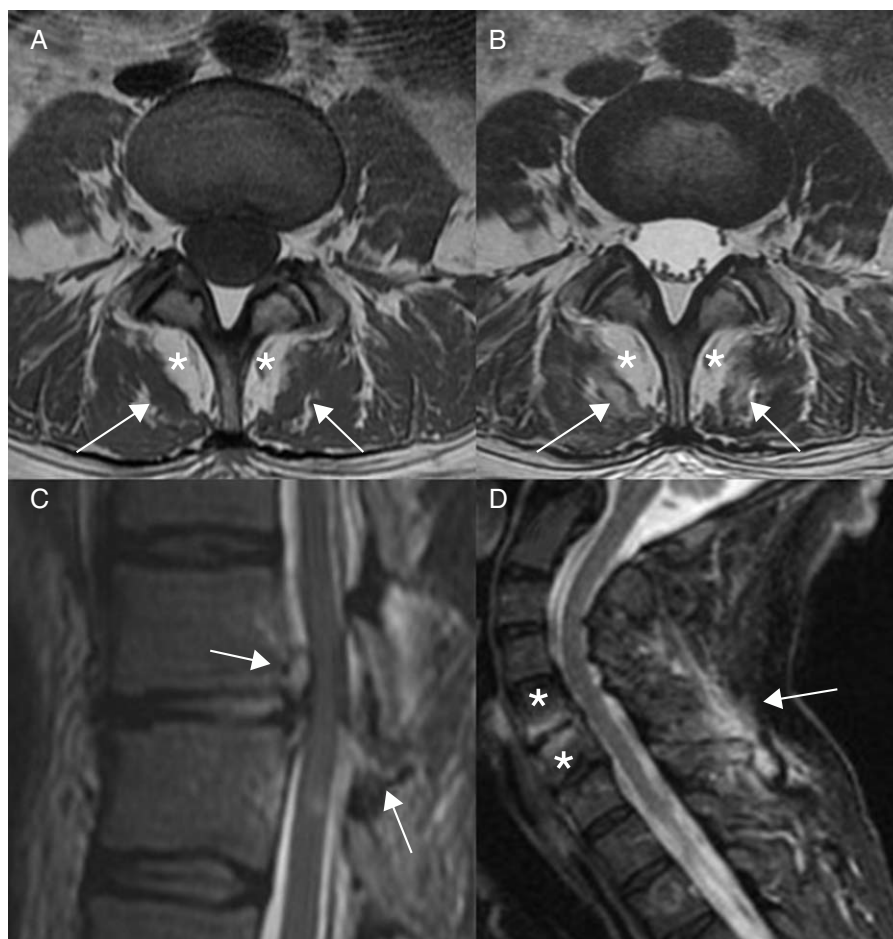


Figura 1 Esguince lumbar. Axial T1 (A), T2 (B) demostrando edema en la musculatura paravertebral (multifidus) (flechas). Se observa también atrofia en el área de los rotadores lumbares (*). C) Sagital T2 en paciente con rotura de ligamento amarillo y hernia discal (flechas) tras traumatismo en hiperflexión. D) Esguince cervical. Sagital STIR demostrando edema interespinoso (flecha) en paciente con osteocondrosis severa y edema óseo subcondral C5-C6 (asteriscos).

lesión es más grave puede demostrar la lesión ligamentaria y capsular o signos asociados a inestabilidad, como ensanchamiento del espacio interespinoso, subluxación vertebral, fracturas por compresión y pérdida de la lordosis cervical¹⁷.

Patología facetaria (fig. 2)

La TC aporta un gran detalle anatómico de las lesiones estructurales secundarias a degeneración facetaria: osteofitos, esclerosis y geodas subcondrales, pinzamiento del espacio articular, calcificaciones capsulares y ligamentarias. La RM infraestima los cambios óseos, pero es muy sensible a la presencia de derrame articular, quistes sinoviales o edema óseo¹⁸. El incremento de fluido en la cavidad articular¹⁹ y el edema facetario²⁰ se han asociado con la inestabilidad del segmento afectado y con la presencia de sintomatología^{20,21}.

Los quistes sinoviales facetarios se extienden hacia la musculatura paravertebral o hacia el canal, pudiendo comprimir estructuras nerviosas. La RM demuestra su contenido líquido (sinovial o hemorrágico), aunque la TC detecta mejor el contenido aéreo o la calcificación^{22,23}.

Enfermedad degenerativa discal

La enfermedad degenerativa disco-vertebral adopta 2 patrones básicos: la espondilosis deformante y la osteocondrosis intervertebral. La espondilosis deformante afecta fundamentalmente al anillo fibroso y a los anillos epifisarios, manteniéndose la altura discal. Se considera una consecuencia del envejecimiento normal del disco. La osteocondrosis intervertebral es un proceso patológico que afecta al disco, platillos vertebrales y hueso subcondral²⁴.

La RM es la técnica más sensible en la detección de los cambios precoces secundarios a osteocondrosis intervertebral²⁵. Las imágenes potenciadas en T2 muestran una pérdida progresiva de la hiperintensidad homogénea del núcleo pulposos, progresando hacia la pérdida de la diferenciación entre núcleo pulposos y anillo fibroso. El disco pierde altura y su contorno rebasa los límites de las plataformas vertebrales contribuyendo a la formación de osteofitos marginales.

Se han descrito 3 tipos de desgarros del anillo fibroso: concéntricos, transversos y radiales. Los desgarros concéntricos resultan de la separación de las láminas del anillo fibroso. Los desgarros transversos son fisuras horizontales

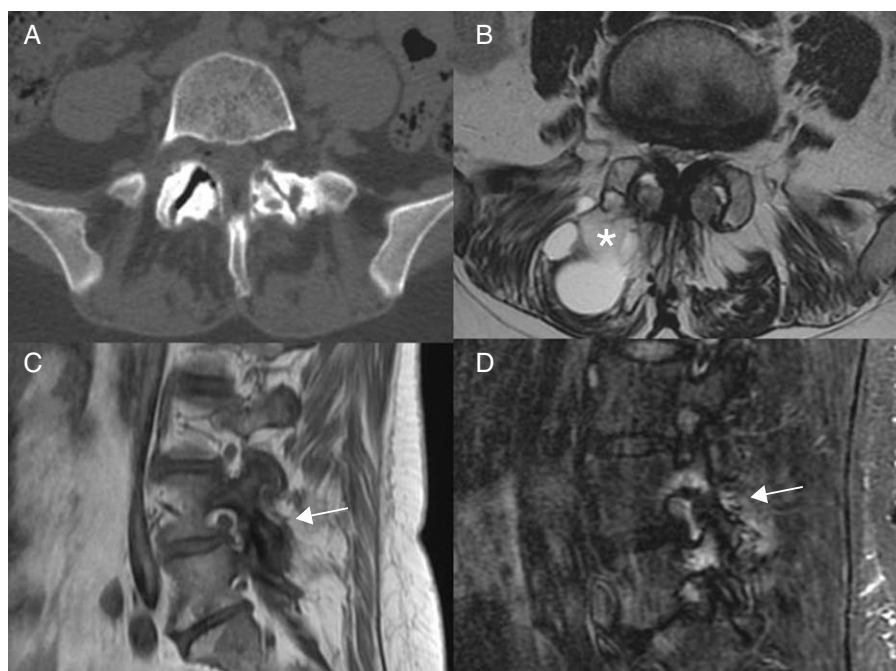


Figura 2 Enfermedad facetaria. A) TC. Artrosis con fenómeno de vacío y erosiones subcondrales. B) Axial T2. Quiste sinovial paravertebral (*). C) y D) Secuencias T1 y STIR con patrón de edema facetario en RM (flechas).



Figura 3 Desgarros discales. RM sagital T2 demostrando un desgarro concéntrico (A), transverso (B) y radial con extrusión (C). D) TC sagital. Desgarro transverso en L3-L4 y radiales en los 2 discos inferiores (flechas).

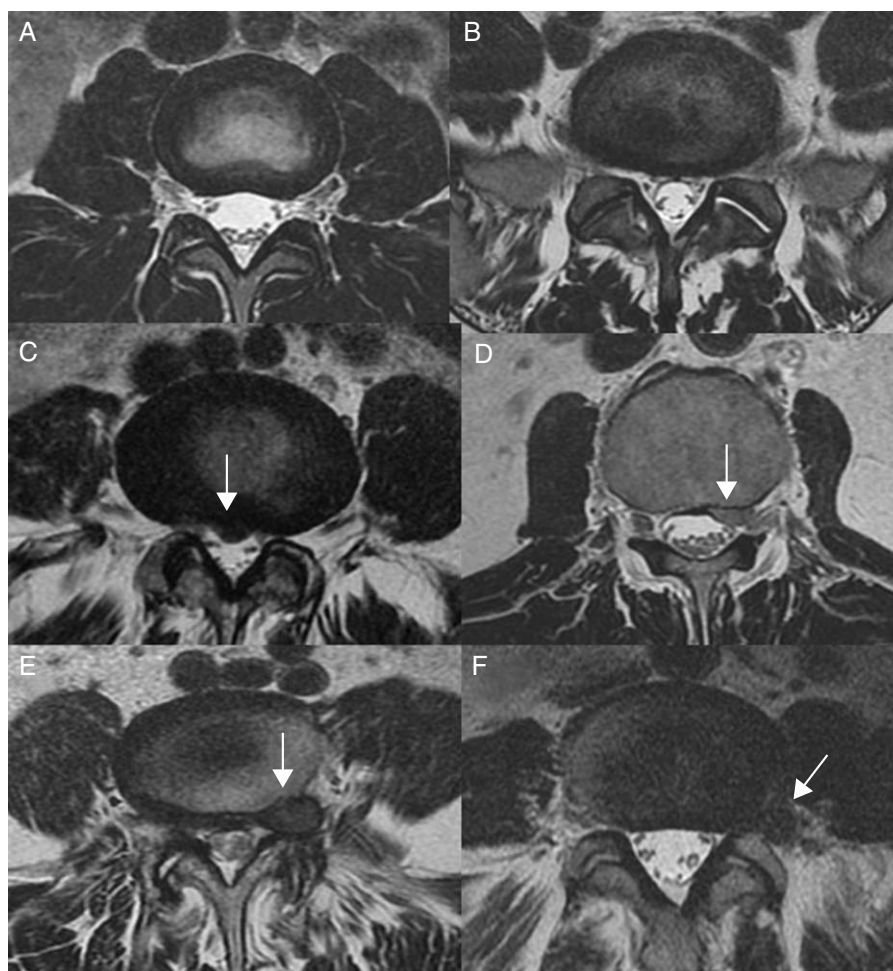


Figura 4 Enfermedad discal en plano axial. RM T2. A) Disco normal. B) Disco abombado. C) Protrusión focal central (flecha). D) Protrusión paramediana o subarticular (flecha). E) Extrusión foraminal (flecha). F) Extrusión extraforaminal (flecha).

que ocurren en los márgenes del anillo fibroso próximos a la plataforma vertebral. Ambos tipos de desgarros son un hallazgo común en estudios de autopsia de individuos mayores de 60 años y se consideran propios de la espondilosis deformante o envejecimiento del disco²⁶ (fig. 3).

Los desgarros radiales son aquellos que se extienden desde el núcleo pulposo al anillo fibroso. No están correlacionados con la edad. Se asocian a pérdida de matriz condroide, pinzamiento discal e inestabilidad, considerándose el factor crítico en la génesis de la osteocondrosis intervertebral²⁷.

Los desgarros del anillo fibroso se han descrito en un 39% de las personas que sufren lumbalgia y afecta más comúnmente a los niveles L4-L5 y L5-S1²⁸. La TC es poco sensible, pero puede demostrarlos cuando están ocupados por aire o por líquido. En RM se detectan como áreas lineales de elevada señal en T2. Para algunos autores la presencia de señal elevada en los desgarros es indicativa de lesión clínicamente activa²⁹. Sin embargo, otros no encuentran dicha correlación con la clínica³⁰.

La terminología de la enfermedad discal sigue siendo objeto de debate. El proyecto de nomenclatura de la Sociedad Americana de Columna aún no está universalmente extendido. En el plano axial se puede clasificar el disco como

normal, abombado, protruido y extruido²⁴. Las protrusiones y extrusiones también se describen por su posición en el plano axial. En un 90% son centrales o paramedianas (subarticulares en la nueva terminología), mientras que en un 10% son foraminales o extraforaminales (fig. 4).

Una protuberancia o abombamiento discal (bulging disk) se define como una deformidad de 180° o más de la circunferencia de todo el disco. Generalmente la extensión por fuera del borde exterior de las plataformas vertebrales es menor de 3 mm²⁴.

Una protrusión discal es una deformidad o desplazamiento discal menor de 180° de la circunferencia del disco en la que se supone que el núcleo pulposo está contenido por el anillo fibroso. Se le aplica el término de protrusión difusa o de base amplia, salvo cuando afecta a menos del 25% de la circunferencia del disco, en cuyo caso se aplica el término de protrusión focal. La distancia entre los bordes del material protruido en el plano sagital no debe ser superior a la distancia entre los bordes del disco de procedencia y el diámetro del material protruido en el plano axial no debe ser mayor que el cuello o base de la protrusión³¹.

Las extrusiones son siempre anomalías focales en las que el material nuclear rebasa todo el espesor del anillo fibroso. La distancia entre sus bordes en el plano sagital es superior a

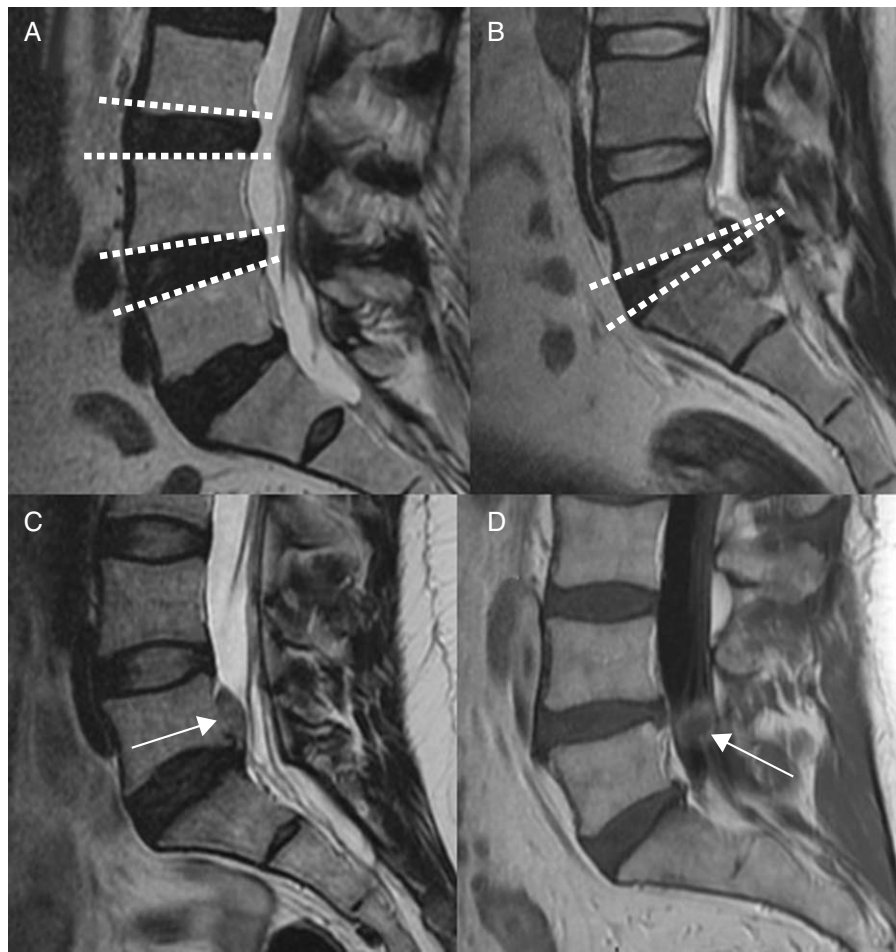


Figura 5 Enfermedad discal en plano sagital. RM T2. A) Protrusión discal. El disco no rebasa el nivel de las plataformas vertebrales. B) Extrusión discal. El disco rebasa la altura discal. C) Extrusión migrada cranealmente (flecha). D) Sagital T1 tras contraste. Fragmento discal secuestrado en el canal central(flecha).

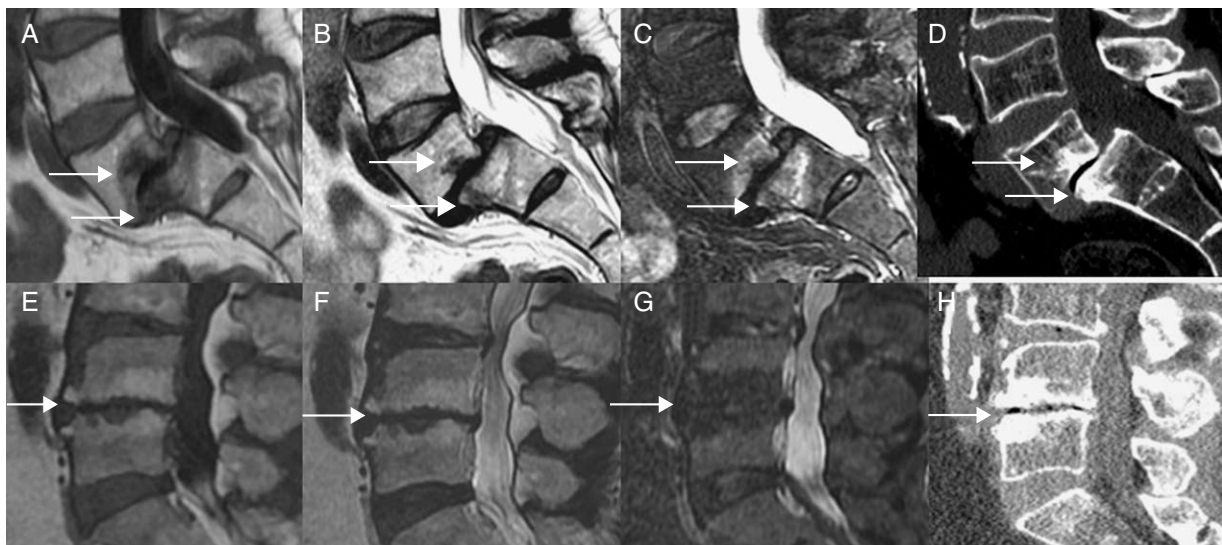


Figura 6 Cambios de Modic. Sagital T1 (A), T2 (B), STIR (C) y TC (D) de un paciente con listesis que muestra cambios esclerosos tipo III (flechas) rodeados de cambios edematosos tipo I. Sagital T1 (E), T2 (F), STIR (G) y TC (H) de un paciente con cambios tipo II de patrón graso. La TC solo demuestra la existencia de esclerosis en ambos casos.



Figura 7 A) TC sagital con hernia de Schmorl cervical (flecha). B) TC sagital con hernias de Schmorl lumbar (flechas). Hernia retromarginal (cabeza de flecha) (B). C) RM sagital STIR con hernia de Schmorl y discreto edema (flecha). D) RM sagital T2 con hernia retromarginal (cabeza de flecha) e irregularidad de las plataformas vertebrales (flechas) en paciente con enfermedad de Scheuermann lumbar.

la altura del disco de procedencia, o bien el fragmento discal extruido presenta al menos una de sus dimensiones mayor que la base. El material nuclear puede migrar craneal y/o caudalmente, o secuestrarse cuando pierde el contacto con el núcleo pulposo original (fig. 5).

Tradicionalmente las protrusiones focales y las extrusiones se han denominado hernias de disco. En la nueva terminología la hernia discal se considera una denominación genérica que engloba tanto protrusiones como extrusiones.

Las alteraciones de señal de la médula ósea subcondral en las plataformas vertebrales se consideran asociadas a la degeneración discal y fueron clasificadas por Modic et al³². Los cambios tipo I representan edema subcondral mostrando una baja señal en T1 y alta en T2 y STIR. Se han correlacionado positivamente con la presencia de dolor lumbar e inestabilidad³³. Los cambios tipo II implican estabilidad y consisten en el reemplazamiento graso de la médula ósea, demostrado como elevada señal en T1 y T2 que se suprime en secuencias STIR. Los cambios tipo III se correlacionan con la esclerosis ósea en radiología simple y TC, mostrando baja señal en todas las secuencias RM. Estudios de correlación RM-TC han demostrado que la esclerosis existe en todos los tipos de Modic, especialmente en los mixtos, pero la RM es una técnica poco sensible en su detección³⁴ (fig. 6).

Tabla 1 Signos radiológicos que ayudan a diferenciar las fracturas patológicas de las fracturas por insuficiencia.

Signo	Fracturas patológicas	Fracturas por insuficiencia
Borde posterior	Convexo	Retropulsión margen vertebral
Vertebral		
Quiste o fisura	No	Frecuente
Intravertebral		
Masa	Asimétrica	No/Fina simétrica
paravertebral y/o epidural		
Patrón de edema	Difuso, parcheado o nodular	En banda
Área de respeto medular	Infrecuente	Frecuente
Fractura cortical o esponjosa	Infrecuente	Frecuente
Destrucción cortical o esponjosa	Frecuente	Infrecuente

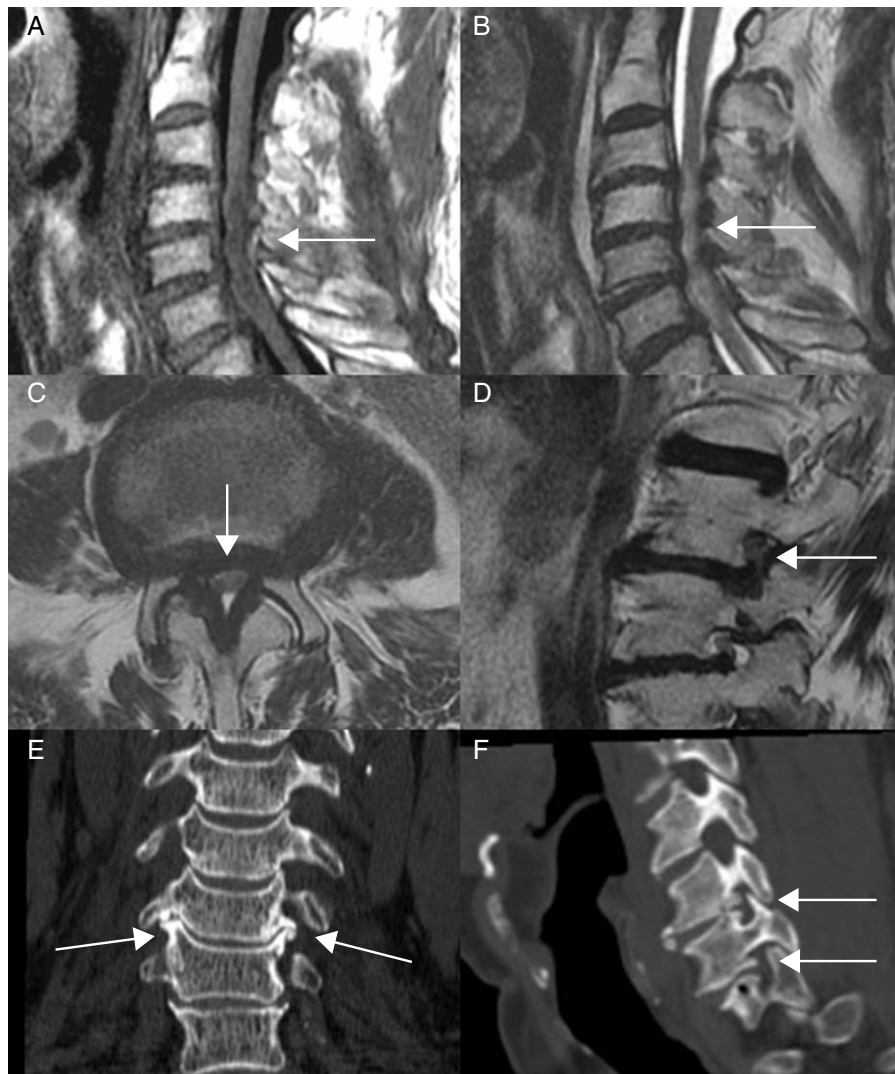


Figura 8 Sagital T1 (A) y T2 (B) con estenosis de canal central y mielopatía (flecha). C) Axial T2 con estenosis del canal central (flecha). D) Sagital T2 con estenosis foraminal (flecha). E) TC coronal. Uncartrosis (flechas). F) TC sagital. Uncartrosis con estenosis foraminal (flechas).

Los distintos tipos se consideran diferentes estadios del mismo proceso patológico. Unos pueden evolucionar a otros, con los tipos mixtos representando probablemente los estados intermedios de esta conversión. La conversión más frecuente es del tipo I al II³⁵.

Los cambios de Modic se han demostrado en el 20-50% de las personas con lumbalgia y su incidencia se incrementa con la edad³⁶. Sin embargo, también están presentes en el 10-25% de los pacientes asintomáticos³⁷. No obstante, su distribución y morfología son diferentes. En pacientes asintomáticos los cambios suelen ser focales y localizados en las plataformas anterosuperiores de la columna lumbar media, con el disco adyacente preservado. En pacientes sintomáticos se afecta más frecuentemente la columna lumbar inferior y son cambios confluentes en las plataformas adyacentes a un disco degenerado.

Las hernias de Schmorl representan herniaciones del núcleo pulposo en las plataformas vertebrales. Son más frecuentes en la columna dorsal que en la lumbar. Se detectan en TC y RM como defectos óseos de la plataforma en los que

se introduce el disco³⁸. Cuando ocurren entre la plataforma vertebral y el anillo epifisario dan lugar a lo que se conoce como hernia retromarginal o vértebra en limbo (fig. 7).

Estenosis de canal (fig. 8)

Los cambios degenerativos vertebrales son la causa más frecuente de la estenosis de canal. La presencia de un canal congénitamente estrecho favorece el desarrollo precoz de síntomas secundarios a degeneración discal y facetaria³⁹.

La RM aporta una información equiparable a la mielo-TC en la valoración de las causas de estenosis. Sin embargo, la mielo-TC ofrece una mejor resolución del componente óseo de la estenosis y de su impronta sobre las estructuras nerviosas. La RM aporta la visualización directa de nervios y médula espinal. Un aumento de señal intramedular en secuencias potenciadas en T2 y STIR se ve con frecuencia en pacientes afectados de mielopatía y puede indicar la presencia de edema, isquemia, mielomalacia o degeneración quística⁴⁰.

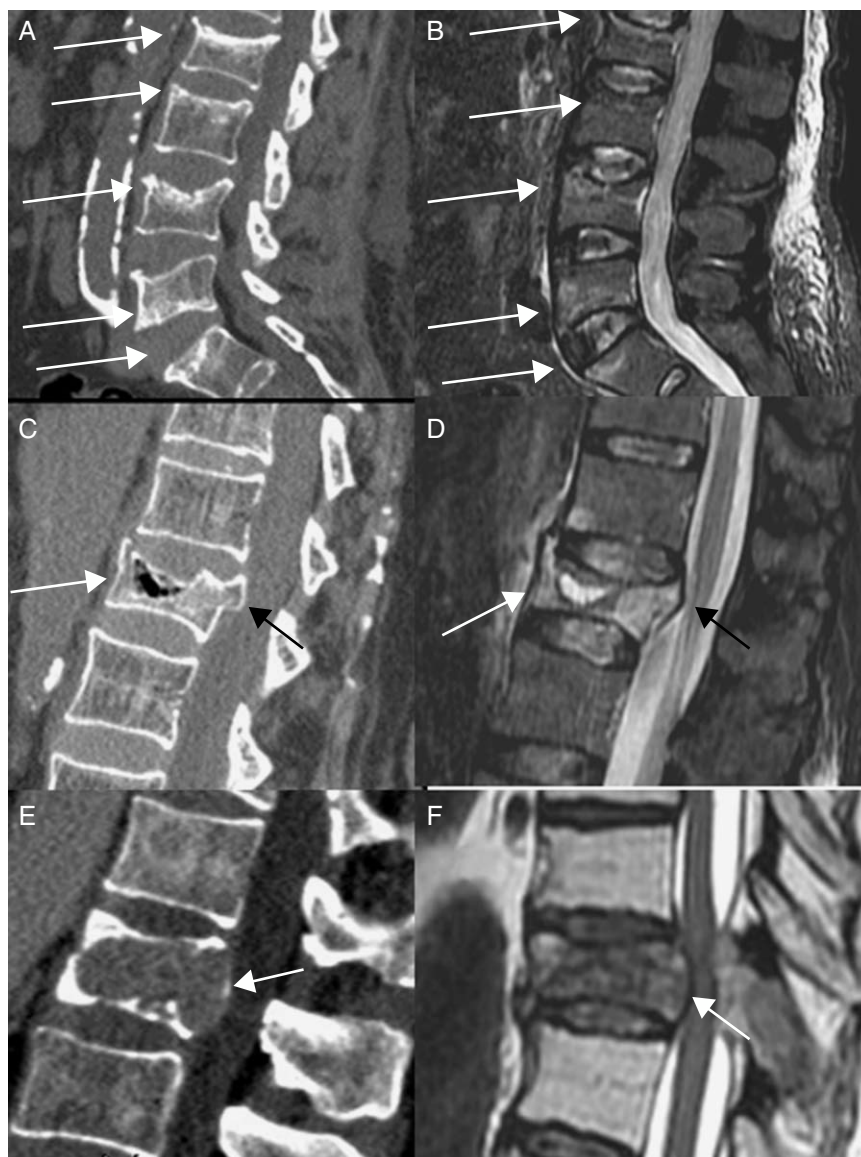


Figura 9 A-D) Fracturas por insuficiencia en osteoporosis. TC sagital con bandas de esclerosis subcondral (A) que se corresponde con patrón de edema en banda en secuencia sagital STIR (flechas) (B). TC sagital (C) y sagital STIR (D) demostrando una hendidura intravertebral (flecha) y retropulsión del margen posterosuperior (flecha negra). E) y F) Fracturas patológicas. TC sagital de metástasis de carcinoma renal (E) y sagital T2 (F) de metástasis de pulmón, demostrando convexidad del borde posterior (flecha).

La estenosis de canal puede localizarse en el canal central y/o canal lateral. En la columna lumbar un diámetro sagital del canal central menor de 12 mm es muy indicativa de estenosis⁸, aunque el área del saco tecal en el corte axial se considera más efectiva en su diagnóstico, con valores menores de 76 mm² considerados como estenosis grave y entre 76 y 100 mm² como moderada⁴¹.

En el canal lateral la estenosis puede ocurrir en la entrada proximal de la raíz o receso lateral, o bien en su salida o foramen. En el receso lateral la gradación del compromiso oscila desde el contacto discal con la raíz al desplazamiento radicular y la compresión radicular entre el disco y los elementos óseos posteriores⁴¹. En el nivel foraminal la estenosis leve muestra disminución del foramen en el eje vertical

o transversal y la estenosis moderada en ambos ejes, sin deformidad de la raíz nerviosa. Se considera estenosis grave cuando existe cambio morfológico de la raíz secundario a compresión⁴².

En la columna cervical el valor mínimo de diámetro sagital entre C3 y C7 se ha estimado en 12 mm. Por debajo de este valor las probabilidades de desarrollar una estenosis del canal degenerativa se incrementan⁴³. En el foramen la uncitrósis es la principal causa de estenosis. Las articulaciones unciformes están presentes desde C2-C3 hasta C6-C7 y se hipertrofian como consecuencia de la sobrecarga mecánica generada por el pinzamiento discal. Cuando los osteofitos se dirigen hacia el foramen pueden provocar estenosis con radiculopatía⁴⁴.

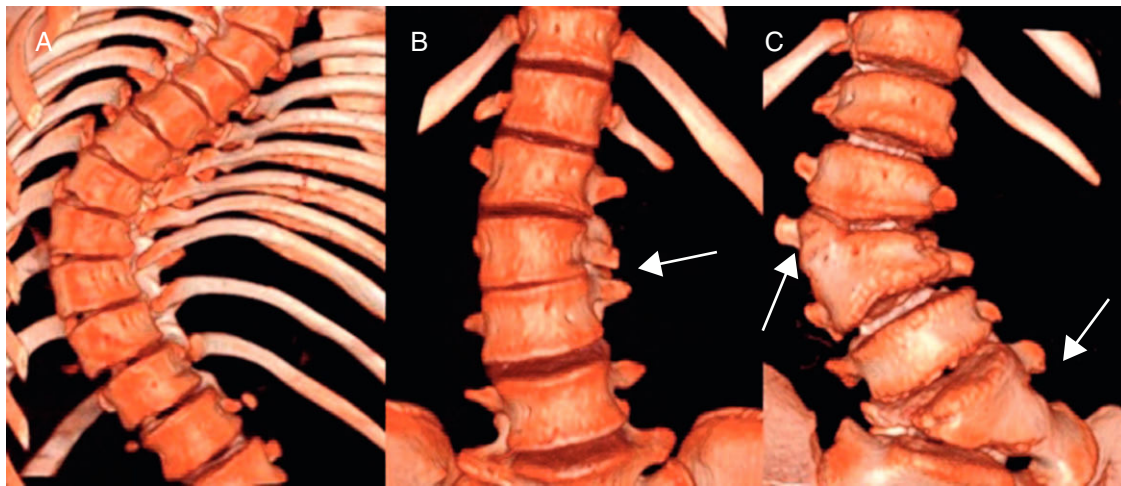


Figura 10 TC 3D. A) Escoliosis idiopática. B) Escoliosis secundaria a bloque incompleto (flecha). C) Escoliosis por hemivértebras (flechas).

Fracturas vertebrales de baja energía (fig. 9)

Las fracturas secundarias a afectación tumoral vertebral se denominan fracturas patológicas. Las secundarias a osteoporosis se denominan fracturas por insuficiencia⁴⁵. La diferenciación entre ambos tipos mediante técnicas de imagen reside fundamentalmente en la señal de la médula ósea y en la morfología de la vértebra fracturada (tabla 1).

En RM las fracturas patológicas suelen mostrar un reemplazamiento completo de la médula ósea del cuerpo vertebral. Cuando el reemplazamiento es incompleto su aspecto es parcheado o nodular. En cuanto a la morfología vertebral son característicos el borde vertebral convexo, secundario a la expansión tumoral, y la existencia de una masa paravertebral o epidural asimétrica⁴⁶.

En las fracturas osteoporóticas los cambios de la señal medular dependen de la edad de la fractura. Las fracturas agudas suelen mostrar un patrón de edema óseo en banda, de localización subcondral a la plataforma vertebral. Con frecuencia se puede identificar la imagen lineal de la fractura dentro del patrón de edema. También pueden formarse hendiduras o quistes de contenido aéreo o líquido⁴⁷. Con la cronicidad de la fractura se recupera la señal grasa de la médula ósea vertebral. En cuanto a la morfología, la retro-pulsión de un fragmento óseo hacia el canal se considera un signo bastante específico de benignidad⁴⁶.

En TC suelen ser evidentes los signos morfológicos descritos en RM. Las líneas de fractura del hueso cortical y esponjoso son típicas de las fracturas osteoporóticas, mientras que en las patológicas predomina el patrón de destrucción⁴⁸. La afectación pedicular que se había descrito como característica de las fracturas patológicas es un hallazgo también frecuente en las fracturas por insuficiencia⁴⁹.

Las técnicas de difusión y perfusión se han aplicado para la diferenciación entre fracturas patológicas o por insuficiencia, aunque sus resultados son controvertidos. Quizás la más prometedora sea la secuencia en fase y fase opuesta, basada en la premisa de que las lesiones malignas reemplazan completamente la grasa y las benignas no⁷. Se han

demostrado diferencias significativas en el cociente de señal según el tipo de fractura⁵⁰.

La PET-TC ha demostrado una exactitud del 92% en la diferenciación entre fracturas de causa benigna o maligna. Se considera una herramienta adicional en casos equívocos⁵¹, aunque la biopsia, seguida o no de vertebroplastia, puede ser necesaria para el manejo final de estos pacientes.

Cifosis y escoliosis (fig. 10)

El 90% de las cifosis juveniles lo constituyen la enfermedad de Scheuermann o la cifosis idiopática. Los criterios diagnósticos de la enfermedad de Scheuermann son la existencia de una cifosis mayor de 45° y de al menos una vértebra con un acuñamiento superior a 5°. La irregularidad de las plataformas vertebrales y la presencia de hernias de Schmorl son hallazgos asociados⁵².

La escoliosis se define como una curvatura lateral de la columna mayor de 10° medida por el método de Cobb en una radiografía en bipedestación⁵³. Puede ser de causa congénita, neuromuscular, degenerativa o idiopática. Esta última es la causa más frecuente y no suele ser dolorosa.

La TC está indicada en el estudio de la escoliosis congénita si se valora la corrección quirúrgica. Las curvas son más marcadas en presencia de barras congénitas unilaterales, intermedias en caso de hemivértebras y menos con los bloques congénitos y vértebras en cuña⁵⁴.

La RM está indicada cuando la escoliosis se desarrolla antes de los 10 años (formas infantil y juvenil) por su frecuente asociación con alteraciones del eje neural⁵⁵. En la forma más común de escoliosis idiopática, la adolescente, con edad de comienzo entre los 11 y 17 años, las técnicas de imagen tomográficas no suelen estar indicadas, salvo cuando es dolorosa o existen síntomas no habituales, como cefalea o repercusión neurológica (ataxia o pie cavo). El dolor puede estar provocado por alteraciones como la espondilólisis, los cambios tipo enfermedad de Scheuermann, la existencia de siringo/hidromielia, hernia de disco, anclaje del cordón medular o presencia de tumores óseos o medulares⁵⁶.

Alteraciones localizadas de la alineación vertebral (fig. 11)

La espondilolistesis consiste en el desplazamiento anterior de una vértebra con respecto a la inferior. Puede estar provocada por diferentes causas⁵⁷: del desarrollo (displasia), traumática (fractura de estrés o aguda), degenerativa (disco-facetaria) y patológica (infección, tumor).

Los desplazamientos más graves suelen darse en las displásicas. Las 2 causas más frecuentes son la espondilolistesis secundaria a lisis ístmica y la degenerativa. Los signos que las diferencian vienen recogidos en la [tabla 2](#).

La mejor técnica para la demostración de la espondilolistesis es la TC multicorte con reconstrucciones multiplanares. La RM es la técnica de elección en la demostración del atrapamiento nervioso, generalmente en el receso lateral o el foramen⁵⁸.

La magnitud del desplazamiento vertebral fue cuantificada por Meyerding en 4 grados dependiendo de la posición del borde posterior de la vértebra superior sobre la plataforma superior de la vértebra inferior, que es dividida en 4 partes iguales de atrás hacia delante⁵⁹.

La retrolistesis es también una manifestación de inestabilidad segmentaria que ocurre generalmente por pérdida de material discal en la osteocondrosis intervertebral y extrusiones del núcleo pulposo.

La enfermedad de Baastrup consiste en la neoarticulación de las apófisis espinosas y suele ser consecuencia de la degeneración discal con pérdida de altura y alteraciones de la alineación. Las erosiones y la esclerosis óseas son mejor detectados con la TC, mientras que la RM demuestra el edema óseo o la presencia de una bursitis interespinosa⁶⁰.

Espondiloartropatías seronegativas (fig. 12)

Las espondiloartropatías seronegativas son un grupo de enfermedades inflamatorias multisistémicas con afectación preferente lumbar y sacroiliaca. Incluye la espondilitis anquilosante y las espondiloartropatías secundarias a la enfermedad inflamatoria intestinal, la psoriasis y la artritis reactiva (antiguamente conocida como enfermedad de Reiter)⁶¹. Clínicamente suelen cursar con dolor de tipo inflamatorio que se acompaña típicamente de rigidez matutina que se reduce con la actividad. Sin embargo la enfermedad degenerativa de la columna, discal o facetaria, puede también cursar con rigidez⁶². Por este motivo, las técnicas de imagen tienen un papel fundamental en el diagnóstico diferencial.

La TC demuestra los cambios estructurales óseos (esclerosis, erosión y fusión articular). Sin embargo, es insensible a los cambios inflamatorios que pueden ser visibles en RM, incluso varios años antes de que se desarrollen los cambios estructurales⁶³. Por tanto, en fases precoces o en presencia de brotes inflamatorios, la RM es la técnica de elección, mientras que la TC debe ser reservada para el estudio de los cambios estructurales.

La entesopatía consiste en inflamación en las inserciones de ligamentos, tendones y cápsulas articulares al hueso y constituye una característica fundamental de las espondiloartropatías. Comienza con edema y erosiones (osteítis) en los márgenes vertebrales, en las inserciones del

ligamento longitudinal anterior, progresando a la cuadratura del cuerpo vertebral⁶⁴. Posteriormente, en la fase post-activa, se sustituye el patrón de edema por áreas grasas o de esclerosis con formación de sindesmofitos (osificaciones paravertebrales verticales que forman puentes óseos). En la fase más avanzada progresa a la denominada columna en «caña de bambú». La hiperostosis esquelética idiopática difusa es otra causa de osificaciones paravertebrales que se diferencia de la espondilitis anquilosante por presentar puentes óseos más toscos y prominentes y la ausencia de afectación sacroiliaca⁶⁵.

La sacroilitis es otro hallazgo característico de este grupo de enfermedades. El signo más precoz es también el edema óseo, que puede evolucionar hacia lesiones estructurales: erosiones, esclerosis subcondral y puentes óseos con fusión articular. La secuencia STIR y T1 con contraste, preferentemente con supresión grasa, son las más sensibles en la detección de estos cambios inflamatorios⁶⁶. En general, la primera secuencia es suficiente para detectar el edema óseo, aunque la entesitis, sinovitis y capsulitis son mejor caracterizadas en secuencias T1 con contraste. Esta última no se recomienda de rutina, salvo en fases muy precoces de la enfermedad para aumentar la seguridad diagnóstica⁶⁷.

Tumores vertebrales

Las causas más frecuentes de afectación tumoral de la columna son la enfermedad metastásica y el mieloma múltiple. La afectación por linfoma o leucemia es mucho más infrecuente.

Los tumores vertebrales primarios son relativamente infrecuentes, suponiendo un 3-9% de todos los tumores óseos primarios. Reseñaremos el osteoma osteoide, osteoblastoma, tumor de células gigantes, quiste óseo aneurismático, osteocondroma y hemangioma⁶⁸.

El osteoma osteoide y el osteoblastoma son lesiones formadoras de matriz osteoide generalmente dolorosas. Pueden dar lugar a escoliosis o alteraciones de la marcha. La TC demuestra típicamente la presencia de una lesión osteolítica (nidus), que puede estar calcificada, rodeada de esclerosis. Se localiza más frecuentemente en los elementos posteriores de la columna y, en presencia de escoliosis, en el lado cóncavo. El tamaño es fundamental en la distinción de ambas entidades, siendo en el osteoma osteoide inferior a 2 cm y superior en el osteoblastoma. La RM suele mostrar un patrón de edema óseo y de partes blandas que puede inducir una sobreestimación del tamaño de la lesión y a la sospecha de una lesión maligna o agresiva⁶⁹ (fig. 13).

Los hemangiomas son tumores muy frecuentes en la columna vertebral. Los más frecuentes muestran contenido de predominio graso, suelen ser un hallazgo incidental en los estudios RM y se consideran asintomáticos. Su señal es por tanto hiperintensa en T1 y T2 y se suprime en secuencias STIR. Cuando los hemangiomas son de predominio vascular, se extiende a los elementos posteriores o a las partes blandas, son más probablemente sintomáticos. Su señal es hipo o iso-intensa en T1 e hiperintensa en T2 y STIR⁷⁰. Ocasionalmente los hemangiomas sintomáticos pueden expandirse a las partes blandas paravertebrales y epidurales dando lugar a compresión neurológica, simulando un proceso tumoral maligno o metastático⁷¹.



Figura 11 Lisis ístmica con espondilolistesis. RM T2 axial (A), sagital central (B) y TC sagital lateral (C). Se demuestra la lisis (flechas), el ensanchamiento del canal central y la pérdida de altura del foramen. El escalón de la apófisis espinosa se forma con la espinosa superior. D), E) y F) Listesis degenerativa. RM T2 axial (D), sagital central (E) y TC sagital lateral (F). Se demuestra el deslizamiento de las apófisis articulares (flechas), la estenosis del canal central y discreta afectación del foramen. El escalón de la apófisis espinosa se forma con la espinosa inferior. G) Retrolistesis (flecha) visible en TC sagital lumbar. H) e I) Enfermedad de Baastrup (flecha). Neoarticulación espinosa en TC sagital (H) y edema en RM sagital STIR (I).

La TC muestra un refuerzo esclerótico de las trabéculas remanentes entre áreas grasas y vasculares. Estas trabéculas dan un patrón en lunares en la imagen axial o un patrón en empalizada en la imagen sagital⁷² (fig. 14).

Entre los tumores malignos de la columna reseñaremos el cordoma, condrosarcoma, sarcoma de Ewing y osteosarcoma. La TC en estos casos es la técnica idónea para la identificación y caracterización de la mineralización de la

Tabla 2 Signos radiológicos que ayudan a diferenciar la espondilolistesis degenerativa de la espondilolistesis por lisis ístmica.		
	Espondilolistesis degenerativa	Espondilolistesis por espondilólisis
Lisis ístmica	No	Sí
Desplazamiento de la espinosa	Anterior, con el cuerpo vertebral	No, o desplazamiento posterior
Escalón de la espinosa	Con la espinosa de la vértebra inferior	Con la espinosa de la vértebra superior
Diámetro sagital del canal central	Disminuido	Aumentado
Foramina	Estenosis variable por cambios artrósicos	Estenosis por pérdida de altura y seudorrelieve discal



Figura 12 Espondilitis anquilosante. A) RM sagital STIR demostrando edema en los márgenes vertebrales y articulación costovertebral (flechas). B) Coronal STIR de sacroiliacas con áreas de edema (flechas). C) TC demostrando erosiones subcondrales y esclerosis. D) Fase final con fusión sacroiliaca. Hiperostosis esquelética idiopática difusa. TC sagital (E) demostrando las toscas osificaciones prevertebrales (flechas) y RM sagital STIR (F) demostrando edema en la parte anterior de los cuerpos vertebrales (flechas).

matriz tumoral. La RM es útil para evaluar la extensión de la lesión, fundamentalmente si existe componente de partes blandas y repercusión sobre el canal espinal y estructuras nerviosas⁶⁸ (fig. 15).

Infección vertebral

La RM es la técnica más sensible y específica en el diagnóstico de espondilodiscitis. Se caracteriza por baja señal del disco y plataformas vertebrales en secuencias potenciadas en T1. Tras la administración de contraste realzan las áreas inflamatorias y permanecen hipointensas las áreas abscesificadas (realce en anillo). En secuencias STIR y T2 las áreas afectas muestran elevada señal. El grado de destrucción de las plataformas depende del grado de progresión de la enfermedad y la extensión a las partes blandas es variable⁷³ (fig. 16).

Los hallazgos de la espondilodiscitis piógena y tuberculosa pueden ser indistinguibles. Sin embargo, la tuberculosa suele tener un curso clínico más largo, una menor afectación inicial del espacio discal con respecto al cuerpo vertebral, da lugar a mayor deformidad vertebral y mayores masas paravertebrales con déficit neurológico⁷⁴. La afectación aislada del cuerpo vertebral o elementos posteriores puede plantear problemas diagnósticos con un proceso tumoral⁷⁵.

El diagnóstico diferencial de la espondilodiscitis se plantea con los cambios de Modic tipo I de la osteocondrosis intervertebral, las fracturas en bloques vertebrales de las espondiloartropatías seronegativas, la espondiloartropatía neuropática y la hemodilálisis crónica⁷⁴. Las pruebas de laboratorio, como el recuento leucocitario, la VSG y la proteína C reactiva permiten confirmar la sospecha de infección. Sin embargo, puede ser necesaria la biopsia guiada para aislar el germen etiológico, fundamentalmente si los hemocultivos son negativos.



Figura 13 Osteoma Osteoide. A) RM que demuestra edema hiperintenso en STIR (flecha). B) TC sagital que demuestra una pequeña lesión osteolítica (flecha). C) TC coronal. Osteocondroma. D) RM sagital T2. Tumor de células gigantes de la apófisis espinosa.



Figura 14 A) y B) Hemangioma vertebral atípico, con hiperintensidad en T1 y STIR. B) y C) Hemangioma vertebral típico, hiperintenso en T1 e hipointenso en STIR. E) y F) Hemangioma en TC.

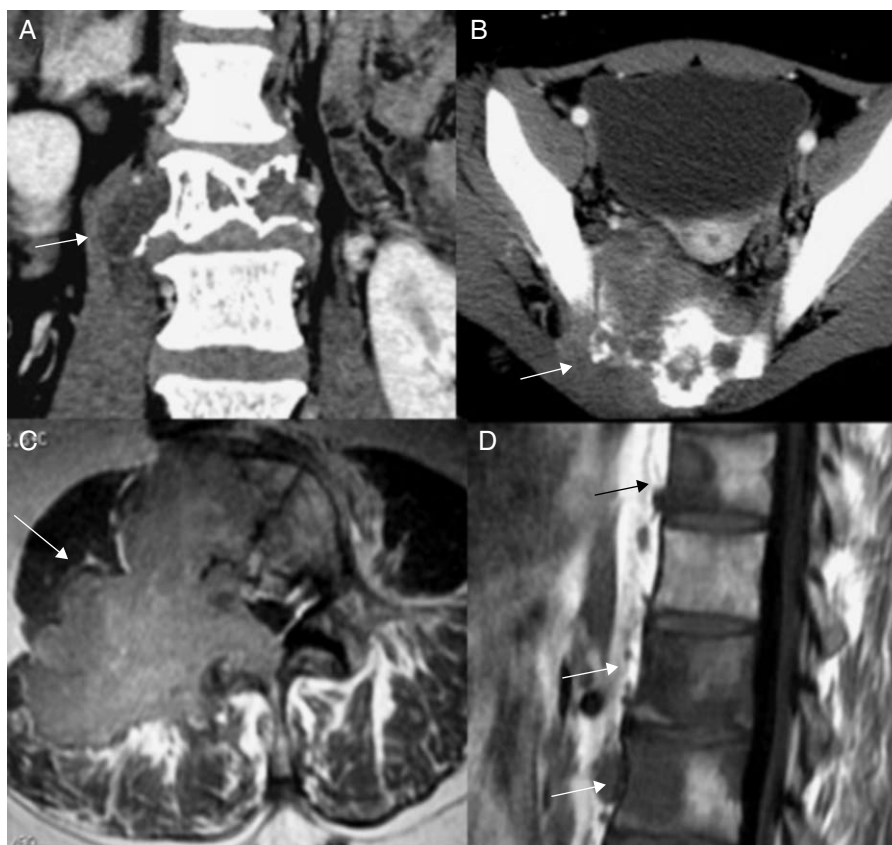


Figura 15 A) TC coronal. Cordoma con extensión paravertebral (flecha). B) TC axial. Sarcoma de Ewing del ala sacra derecha (flecha). C) Axial T1 con contraste. Masa del cuerpo y arco vertebral secundaria a mieloma. D) Sagital T1. Lesiones hipointensas secundarias a linfoma (flechas).

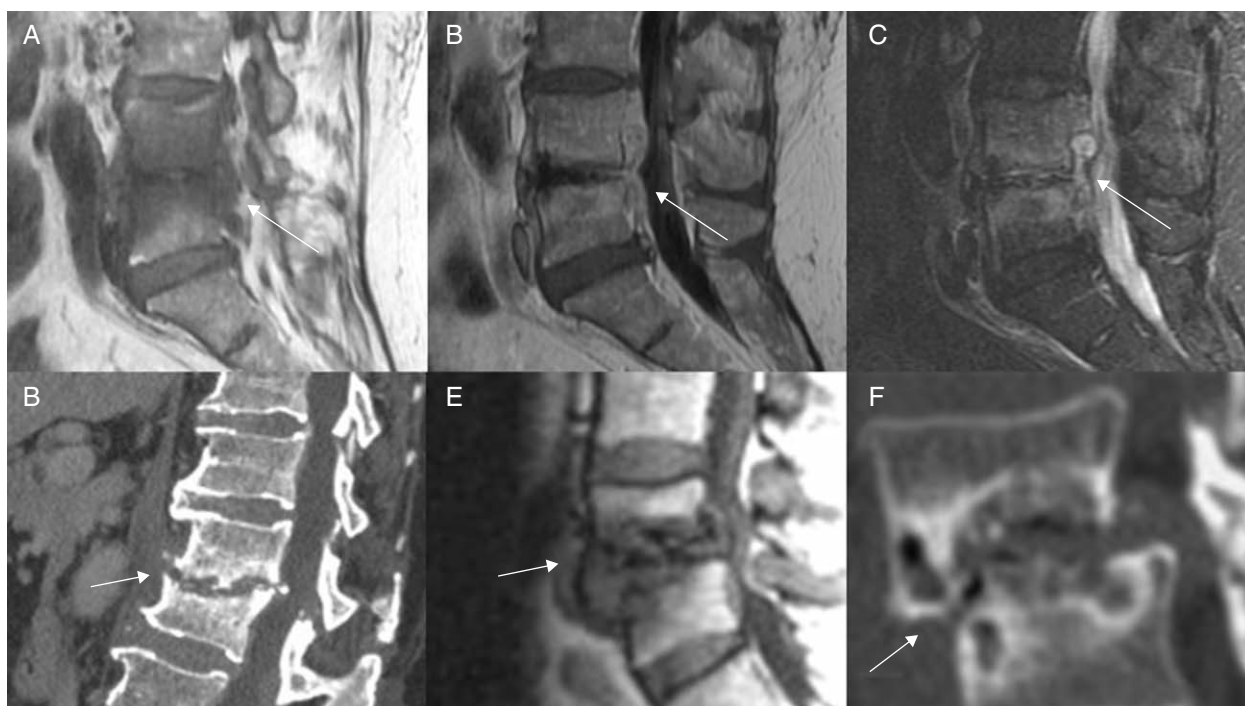


Figura 16 Espondilodiscitis. Sagital T1 sin (A) y con contraste (B), STIR (C) de una infección piógena con patrón de edema y absceso epidural (flecha). D) Destrucción de las plataformas vertebrales de otra discitis en TC. E) y F) RM sagital T1 (E) y TC (F) sagital que muestran destrucción de plataformas en osteocondrosis intervertebral erosiva secundaria a listesis degenerativa. La presencia de aire intradiscal e intervertebral ayudó al diagnóstico.

Conclusión

En este artículo revisamos las principales manifestaciones en TC y RM de las causas más frecuentes de dolor vertebral. Una apropiada orientación clínica, un conocimiento experto de las manifestaciones patológicas detectadas con estas técnicas, la elaboración de un informe preciso apoyado en una terminología universalmente aceptada, suponen las herramientas indispensables para mejorar el enfoque diagnóstico y la toma de decisiones en los pacientes con dolor raquídeo.

La superior caracterización de tejidos blandos de la RM puede ser complementada con la mayor resolución de las estructuras óseas de la TC, aunque con el coste añadido de la irradiación.

Autoría

1. Responsable de la integridad del estudio: Fernando Ruiz Santiago
2. Concepción del estudio: Fernando Ruiz Santiago, María del Mar Castellano García, Luis Guzmán Álvarez.
3. Diseño del estudio: Fernando Ruiz Santiago, María del Mar Castellano García, Luis Guzmán Álvarez, Manuel Tello Moreno.
4. Obtención de los datos: Fernando Ruiz Santiago, María del Mar Castellano García, Luis Guzmán Álvarez, Manuel Tello Moreno.
5. Análisis e interpretación de los datos: Fernando Ruiz Santiago, María del Mar Castellano García, Luis Guzmán Álvarez, Manuel Tello Moreno.
6. Tratamiento estadístico: no procede.
7. Búsqueda bibliográfica: Fernando Ruiz Santiago, María del Mar Castellano García, Luis Guzmán Álvarez, Manuel Tello Moreno.
8. Redacción del trabajo: Fernando Ruiz Santiago, María del Mar Castellano García, Luis Guzmán Álvarez, Manuel Tello Moreno.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: Fernando Ruiz Santiago, María del Mar Castellano García, Luis Guzmán Álvarez, Manuel Tello Moreno.
10. Aprobación de la versión final: Fernando Ruiz Santiago, María del Mar Castellano García, Luis Guzmán Álvarez, Manuel Tello Moreno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Medicare Part B Imaging Services. Rapid spending growth and shift to physician offices indicate need for CMS to consider additional management practices. Washington: U.S. Government Accountability Office; 2008.
2. Fu R, Carrino JA, Deyo RA. Imaging strategies for low-back pain: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2009;373:463–72.
3. Lurie JD, Birkmeyer NJ, Weinstein JN. Rates of advanced spinal imaging and spine surgery. *Spine*. 2003;28:616–20.
4. West ATH, Marshall TJ, Bearcroft PW. CT of the musculoskeletal system: What is Left in the days of MRI? *Eur Radiol*. 2009;19:152–64.
5. Antevil JL, Sise MJ, Sack DI, Kidder B, Hopper A, Brown CV, et al. Spiral computed tomography for the initial evaluation of spine trauma: a new standard of care? *J Trauma*. 2006;61:382–7.
6. Mulken TH, Marchal P, Daineffe S, Salgado R, Bellinck P, te Rijdt B, et al. Comparison of low-dose with standard-dose multidetector CT in cervical spine trauma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28:1444–50.
7. Vertinsky T, Krasnokutsky MV, Augustin M, Bammer R. Cutting edge imaging of the spine. *Neuroimaging Clin N Am*. 2007;17:117–36.
8. Bartynski WS, Petropoulou KA. The MR imaging features and clinical correlates in low back pain-related syndromes. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2007;15:137–54.
9. Jarvik JG, Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med*. 2002;137:586–97.
10. Kjaer P, Leboeuf-Y de CH, Korsholm L, Sorensen JS, Bendix T. Magnetic resonance imaging and low back pain in adults: a diagnostic imaging study of 40-year-old men and women. *Spine*. 2005;30:1173–80.
11. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Hodler J, Boos N. MR imaging of the lumbar spine: Prevalence of intervertebral disk extrusion and sequestration, nerve root compression, end plate abnormalities, and osteoarthritis of the facet joints in asymptomatic volunteers. *Radiology*. 1998;209:661–6.
12. Kalichman L, Ling L, Kim DH, Guermazi A, Berkin V, O'Donnell CJ, et al. Facet joint osteoarthritis and low back pain in the community-based population. *Spine*. 2008;33:2560–5.
13. Walker BF, Williamson OD. Mechanical or inflammatory low back pain. What are the potential signs and symptoms? *Manual Therapy*. 2009;14:314–20.
14. Kinkade S. Evaluation and treatment of acute low back pain. *American Family Physician*. 2007;75:1181–8.
15. Meleger A, Krivickas L. Neck and back pain: musculoskeletal disorders. *Neurol Clin*. 2007;25:419–38.
16. Bierry G, Kremer S, Kellner F, Abu Eid M, Bogorin A, Dietemann JL, et al. Disorders of paravertebral lumbar muscles: from pathology to crosssectional imaging. *Skeletal Radiol*. 2008;37:967–77.
17. Zmurko MG, Tannoury TY, Tannoury CA, Anderson G. Cervical sprains, disc herniations, minor fractures, and other cervical injuries in the athlete. *Clin Sports Med*. 2003;22:513–21.
18. Leone A, Aulisa L, Tamburrelli F, Lupporelli S, Tartaglione T. The role of computed tomography and magnetic resonance in assessing degenerative arthropathy of the lumbar articular facets. *Radiol Med Torino*. 1994;88:547–52.
19. Rihn JA, Lee JY, Khan M, Ulibarri JA, Tannoury C, Donaldson WF, et al. Does lumbar facet fluid detected on magnetic resonance imaging correlate with radiographic instability in patients with degenerative lumbar disease? *Spine*. 2007;32:1555–60.
20. Friedrich KM, Nemec S, Peloschek P, Pinker K, Weber M, Trattinig S, et al. The prevalence of lumbar facet joint edema in patients with low back pain. *Skeletal Radiol*. 2007;36:755–60.
21. Lakadamyali H, Tarhan NC, Ergun T, Cakir B, Agildere AM. STIR Sequence for Depiction of Degenerative Changes in Posterior Stabilizing Elements in Patients with Lower Back Pain. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191:973–9.
22. Doyle AJ, Merrilees M. Synovial cysts of the lumbar facet joints in a symptomatic population: prevalence on magnetic resonance imaging. *Spine*. 2004;29:874–8.
23. Stoodley MA, Jones NR, Scott G. Cervical and thoracic juxtafacet cysts causing neurologic deficits. *Spine*. 2000;25:970–3.
24. Fardon D, Millette P. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. *Spine*. 2001;26:E93–113.

25. Pfirrmann CW, Metzendorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine*. 2001;26:1873–8.
26. Yu S, Sether L, Ho P, Wagner M, Haughton V. Tears of the annulus fibrosus: correlation between MR and pathologic findings in cadavers. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1988;9:367–70.
27. Ruiz Santiago F, Alcázar Romero PP, Carrión Pérez F, Martínez Montes JL. Estudio anatómo-radiológico de la degeneración discal. *Rehabilitación*. 1996;30:116–22.
28. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, Fortin J, Kine G, Bogduk N, et al. The prevalence and clinical features of internal disc disruption in patients with chronic low back pain. *Spine*. 1995;20:1878–88.
29. Lam K, Carlin D, Mulholland R. Lumbar disc high-intensity zone: the value and significance of provocative discography in the determination of the discogenic pain source. *Eur Spine J*. 2000;9:36–41.
30. Carragee EJ, Paragioudakis SJ, Khurana S. 2000 Volvo Award winner in clinical studies: Lumbar high-intensity zone and discography in subjects without low back problems. *Spine*. 2000;25:2987–92.
31. Costello R, Beall D. Nomenclature and standard reporting terminology of intervertebral disk herniation. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2007;15:167–74.
32. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*. 1988;166:193–9.
33. Kjaer P, Korsholm L, Bendix T, Sorensen JS, Leboeuf-Y de C. Modic changes and their associations with clinical findings. *Eur Spine J*. 2006;15:1312–9.
34. Kuusma M, Karppinen J, Haapea M, Lammintausta E, Niinimäki J, Tervonen O, et al. Modic changes in vertebral endplates: a comparison of MR imaging and multislice CT. *Skeletal Radiol*. 2009;38:141–7.
35. Zhang YH, Zhao CQ, Jiang LS, Chen XD, Dai LY. Modic changes: a systematic review of the literature. *Eur Spine J*. 2008;17:1289–99.
36. Fayad F, Lefevre-Colau MM, Drape JL, Feydy A, Chemla N, Quintero N, et al. Reliability of a modified Modic classification of bone marrow changes in lumbar spine MRI. *Joint Bone Spine*. 2009;76:286–9.
37. Chung CB, Vande Berg BC, Tavernier T, Cotten A, Laredo JD, Vallee C, et al. End plate marrow changes in the asymptomatic lumbosacral spine: frequency, distribution and correlation with age and degenerative changes. *Skeletal Radiol*. 2004;33:399–404.
38. Pfirrmann C, Resnick D. Schmorl nodes of the thoracic and lumbar spine: radiographic pathologic study of prevalence, characterization, and correlation with degenerative changes of 1,650 spinal levels in 100 cadavers. *Radiology*. 2001;219:368–74.
39. Amundsen T, Weber H, Lilleås F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B, et al. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features. *Spine*. 1995;20:1178–86.
40. Malfair D, Beall DP. Imaging the degenerative diseases of the lumbar spine. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2007;15:221–38.
41. Sirvanci M, Bhatia M, Ganiyusufoglu KA, Duran C, Tezer M, Ozturk C, et al. Degenerative lumbar spinal stenosis: correlation with Oswestry Disability Index and MR Imaging. *Eur Spine J*. 2008;17:679–85.
42. Lee S, Lee JW, Yeom JS, Kim KJ, Kim HJ, Chung SK, et al. A practical MRI grading system for lumbar foraminal stenosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;194:1095–8.
43. Cook C, PT, Braga-Baiak A, Pietrobon R, Shah A, Neto AC, Barros N. Observer agreement of spine stenosis on magnetic resonance imaging analysis of patients with cervical spine myelopathy. *J Manipulative Physiol Ther*. 2008; 31: 271–276.
44. Yilmazlar S, Kocaeli H, Uz A, Tekdemir I. Clinical importance of ligamentous and osseous structures in the cervical uncovertebral foraminal region. *Clin Anat*. 2003;16:404–10.
45. Melton L. Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine*. 1997;22(24S):S2–11.
46. Cuenod C, Laredo JD, Chevret S, Hamze B, Naouri J, Chapaux X, et al. Acute vertebral collapse due to osteoporosis or malignancy: appearance on unenhanced and gadolinium-enhanced MR images. *Radiology*. 1996;199:541–9.
47. Baur A, Stabler A, Arbogast S, Duerr H, Bartl R, Reiser M, et al. Acute osteoporotic and neoplastic vertebral compression fractures: fluid sign at MR imaging. *Radiology*. 2002;225:730–5.
48. Laredo J, Lakhdari K, Bellaïche L, Hamze B, Jankiewicz P, Tubiana JM, et al. Acute vertebral collapse: CT findings in benign and malignant nontraumatic cases. *Radiology*. 1995;194:41–8.
49. Ishiyama M, Fuwaa S, Numaguchia Y, Kobayashia N, Saidaa Y. Pedicle involvement on MR imaging is common in osteoporotic compression fractures. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:668–73.
50. Erly WK, Oh ES, Outwater EK. The utility of in-phase/opposed-phase imaging in differentiating malignancy from acute benign compression fractures of the spine. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27:1183–8.
51. Bredella MA, Essary B, Torriani M, Ouellette HA, Palmer WE. Use of FDG-PET in differentiating benign from malignant compression fractures. *Skeletal Radiol*. 2008;37:405–13.
52. Ruiz Santiago F, Moreno Gaya M, Suárez Boville I, López Milena G, Rodríguez Fernández C, Tristán Fernández JM, et al. Evolución clínica y radiológica de la cifosis juvenil. *Rehabilitación*. 2003;37:11–6.
53. Khanna G. Role of imaging in scoliosis. *Pediatr Radiol*. 2009;39:S247–251.
54. Shahcheraghi GH, Hobbi MH. Patterns and progression in congenital scoliosis. *J Pediatr Orthop*. 1999;19:766–75.
55. Dobbs MB, Lenke LG, Szymanski DA, Morcuende JA, Weinstein SL, Bridwell KH, et al. Prevalence of neural axis abnormalities in patients with infantile idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84-A:2230–4.
56. Davies A, Saifuddin A. Imaging of painful scoliosis. *Skeletal Radiol*. 2009;38:207–23.
57. Hammerberg KW. New concepts on the pathogenesis and classification of spondylolisthesis. *Spine*. 2005;30 (6S):S4–11.
58. Campbell R, Grainger A, Hide I, Papastefanou S, Greenough C. Juvenile spondylolysis: a comparative analysis of CT, SPECT and MRI. *Skeletal Radiol*. 2005;34:63–73.
59. Meyerding HW. Low backache and sciatic pain associated with spondylolisthesis and protruded intervertebral disk. *J Bone Joint Surg*. 1941;23:461–6.
60. Pinto PS, Boutin RD, Resnick D. Spinous process fractures associated with Baastrup disease. *Clin Imaging*. 2004;28:219–22.
61. Grigoryan M, Roemer F, Mohr A, Genant H. Imaging in spondyloarthropathies. *Curr Rheumatol Rep*. 2004;6:102–9.
62. Rudwaleit M, Metter A, Listing J, Sieper J, Braun J. Inflammatory back pain in ankylosing spondylitis. A reassessment of the clinical history for application as classification and diagnostic criteria. *Arthr Rheumatism*. 2006;54:569–78.
63. Bennett AN, McGonagle D, O'Connor P, Hensor EM, Sivera F, Coates LC, et al. Severity of baseline magnetic resonance imaging-evident sacroiliitis and HLA-B27 status in early inflammatory back pain predict radiographically evident ankylosing spondylitis at eight years. *Arthr Rheumatism*. 2008;58:3413–8.
64. Jevtic V, Kos-Golja M, Rozman B, McCall I. Marginal erosive discovertebral “Romanus” Lesions in ankylosing spondylitis demonstrated by contrast enhanced Gd-DTPA magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol*. 2000;29:27–33.
65. Dar G, Peleg S, Masharawi Y, Steinberg N, Rothschild BM, Hershkovitz I, et al. The association of sacroiliac Joint brid-

- ging with other enthesopathies in the human body. *Spine*. 2007;32:E303–8.
66. Baraliakos X, Hermann KG, Landewe R, Listing J, Golder W, Brandt J, et al. Assessment of acute spinal inflammation in patients with ankylosing spondylitis by magnetic resonance imaging: a comparison between contrast enhanced T1 and short tau inversion recovery (STIR) sequences. *Ann Rheum Dis*. 2005;64:1141–4.
67. Althoff CE, Feist E, Burova E, Eshed I, Bollow M, Hamma B, et al. Magnetic resonance imaging of active sacroiliitis: Do we really need gadolinium? *Eur J Radiol*. 2009;71:232–6.
68. Vidal JA, Murphey MD. Primary tumors of the osseous spine. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2007;15:239–55.
69. Houang B, Grenier N, Greselle JF, Vital JM, Douws C, Broussin J, et al. Osteoid osteoma of the cervical spine. Misleading MR features about a case involving the uncinat process. *Neuroradiol*. 1990;31:549–51.
70. Friedman D. Symptomatic vertebral hemangiomas: MR findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;167:359–64.
71. Cross JJ, Antoun NM, Laing RJ, Xuereb J. Imaging of compressive vertebral haemangiomas. *Eur Radiol*. 2000;10:997–1002.
72. Price H, Batnitzky S. The computed tomographic findings in benign diseases of the vertebral column. *Crit Rev Diagn Imaging*. 1985;24:39–89.
73. Varma R, Lander P, Assaf A. Imaging of pyogenic infectious spondylodiskitis. *Radiol Clin North Am*. 2001;39:203–13.
74. Teh J, Iman A, Watts C. Imaging of back pain. *Imaging*. 2005;17:171–207.
75. Ahmadi J, Bajaj A, Destian S, Segall H, Zee C. Spinal tuberculosis: atypical observations at MR imaging. *Radiology*. 1993;189:489–93.