

RM de columna lumbar y su correlación con los mecanismos del dolor

Eneko Asensio Barroeta¹, Daniel Zarranz Sarobe² Leire Astola Melchor¹,
Beñat Argoitia Basaldua¹, Jone Biain Arruti¹, Sara Zumieta Barbarias¹

¹Hospital de Galdakao-Usansolo; ²Osatek Galdakao



Fisiopatología lumbar

Comprender los diferentes mecanismos biológicos que originan el dolor lumbar



Correlación clínico-radiológica

Vincular los hallazgos de imagen con la sintomatología real del paciente

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Hallazgos en RM

Correlación clínica

La alta prevalencia de hallazgos degenerativos en sujetos asintomáticos obliga a trascender la descripción anatómica para identificar biomarcadores de imagen con relevancia clínica.

El objetivo es integrar la morfología de la RM con los mecanismos de nocicepción, neuropatía y nociplasticidad para precisar la verdadera fuente del dolor lumbar.

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Bases de la
nocicepción
espinal

Nociceptores

¿Quién recoge el dolor?

Mecanorreceptores → Vigilan la integridad estructural

Quimiorreceptores → Vigilan la salud metabólica

Nociceptores → Si se super el límite de seguridad, envían la señal dolorosa

Nociceptores

Densidad

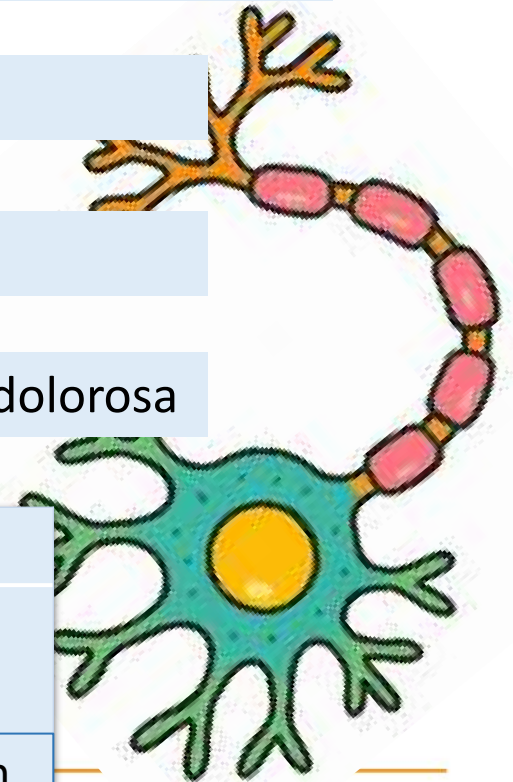
Alta

Baja

Distribución

Periostio, cápsula facetaria, ligamentos y el tercio externo del anillo fibroso

Núcleo pulposo y hueso trabecular → Neoinervación y neovascularización



Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Bases de la
nocicepción
espinal

Unidad funcional
y su inervación

¿Quién transmite el dolor?

Disco intervertebral



Nervio sinuvertebral

Faceta



Ramo medial de la
raíz dorsal

Hueso



Nervio basivertebral

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Hallazgos en RM

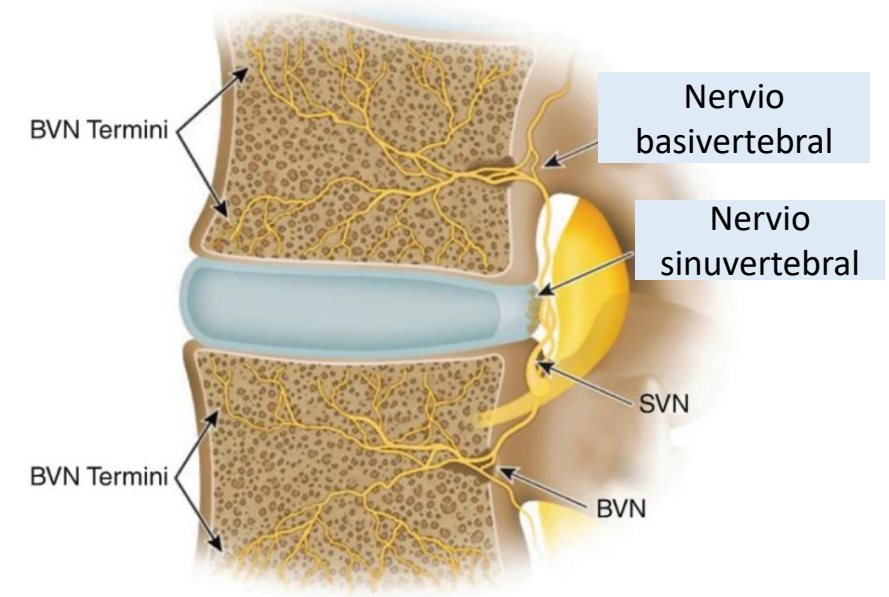
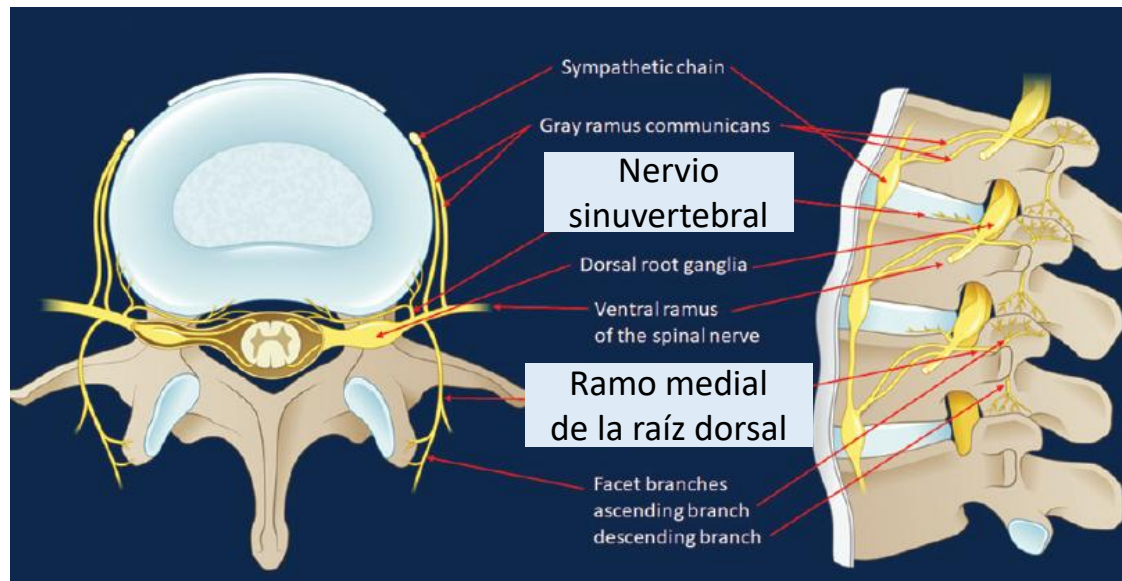
Correlación clínica

Introducción

Bases de la
nocicepción
espinal

Unidad funcional
y su inervación

¿Quién transmite el dolor?



Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Hallazgos en RM

Correlación clínica

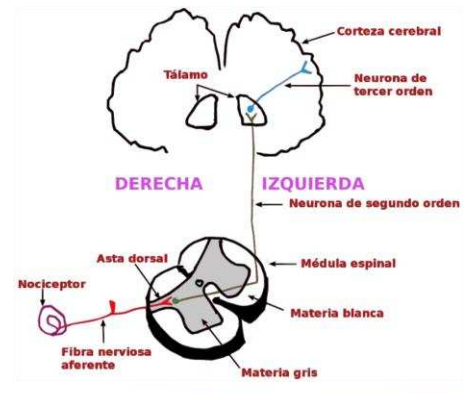
Introducción

Bases de la
nocicepción
espinal

Procesamiento
central

¿Quién procesa el dolor?

Nivel de procesamiento	Estructura anatómica	Función	Relevancia en el dolor lumbar
Primer relevo	Ganglio de la raíz dorsal	Estación de modulación periférica.	Altamente sensible a la compresión mecánica y a la fosfolipasa A2 .
Segundo relevo	Asta dorsal	Sinapsis donde se decide la intensidad de la señal que se envía al cerebro.	Sensibilización periférica por estimulación constante.
Percepción	Corteza somatosensorial	Localización precisa del dolor en el cuerpo.	Permite identificar el dermatoma exacto.
Interpretación	Sistema límbico / Cingulado	Procesa el componente emocional.	Clave en la cronificación y en el componente de dolor nociplástico .



Tipos de dolor

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

El desafío del informe de la RM del dolor lumbar es saber diferenciar entre hallazgos asintomáticos incidentales y los hallazgos causantes del dolor. El dolor lumbar es un proceso biológico que varía según su origen y no siempre es proporcional al daño estructural visto en RM; depende del mecanismo fisiopatológico subyacente.

Existen tres mecanismos del dolor:



Nociceptivo



Neuropático



Nociplástico

Tipos de dolor

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Dolor nociceptivo



Definición

Respuesta a la activación de nociceptores por daño tisular real o potencial en estructuras no neuronales.

Fisiopatología

Estímulos mecánicos (presión) o químicos (inflamación) activan los sensores en hueso, disco o facetas.

Hallazgos en RM

Signos de actividad biológica (edema óseo, sinovitis, fisuras anulares).

Tratamiento

Responde bien a AINEs y cirugía

Tipos de dolor

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Dolor neuropático



Definición

Dolor por lesión o enfermedad directa de las estructuras nerviosas.

Fisiopatología

Compresión mecánica: Alteración del flujo sanguíneo intraneural.
Irritación química: El núcleo pulposos libera sustancias proinflamatorias que irritan el nervio.

Hallazgos en RM

Compromiso del saco tecal, recesos y forámenes.

Tratamiento

Responde bien a neuromoduladores

Tipos de dolor

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Dolor nociplástico



Definición

Dolor secundario a la alteración en el procesamiento de estímulos sin lesión evidente.

Fisiopatología

Amplificación de señales y pérdida de inhibición de estímulos no dolorosos.

Hallazgos en RM

Sin hallazgos que justifiquen la clínica del paciente.

Tratamiento

Terapia cognitiva, ejercicio y fármacos que actúen en el SNC

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Protocolo RM

T1

Sagital, axial y coronal

Anatomía y Grasa: Valoración ósea, grasa epidural y sustitución grasa medular. Esencial para identificar cronicidad.

T2

Sagital y axial

Morfología y Raíces: Evaluación del disco y su relación con las raíces nerviosas. Clave en el diagnóstico del dolor neuropático.

STIR

Sagital

Actividad Inflamatoria: Secuencia más sensible para patología activa. Detecta el edema óseo/inflamatorio que correlaciona con el dolor nociceptivo agudo.

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Dolor óseo

Espondiloartrosis

Modic tipo I

Dolor nociceptivo inflamatorio activo. Microfracturas y neovascularización estimulando el nervio sinuvertebral.

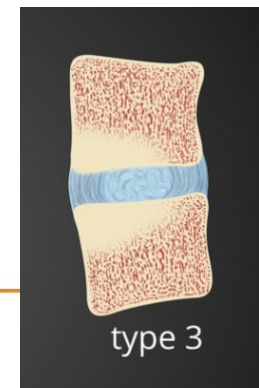
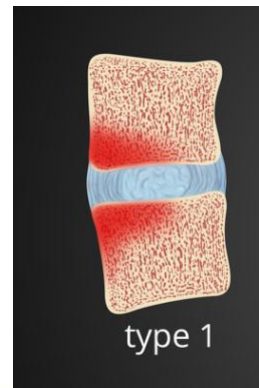
Edema inflamatorio en la médula ósea
adyacente al platillo
Hipointenso en T1
Hiperintenso en STIR

Modic tipo II

Dolor nociceptivo crónico.
Menor componente inflamatorio,
pero persiste la inervación sensible.

Sustitución del edema por médula
grasa

Hiperintenso en T1
Hipointenso en STIR



Modic tipo III

Fase de cicatrización. Suele ser
asintomático por la reducción de
la reactividad biológica.

Esclerosis ósea subcondral

Hipointenso en T1
Hipointenso en STIR

Hallazgos en RM

Correlación clínica

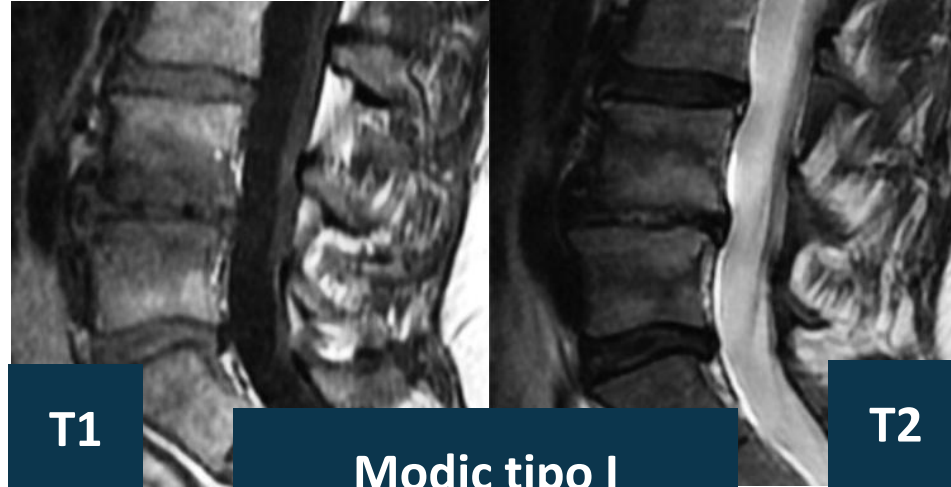
Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Dolor óseo

Espondiloartrosis



Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Dolor óseo

Fallo estructural o
vascular

Fracturas por
compresión

Dolor nociceptivo mecánico por
microinestabilidad y presión del edema
sobre los receptores del periostio.

Línea hipointensa en T1
Edema difuso en STIR

Infarto óseo

Dolor nociceptivo isquémico. La
muerte celular genera hiperemia y
tejido de granulación periférico muy
sensible.

Signo de la doble línea en T2/STIR.
Un borde periférico hipointenso
(esclerosis) y un borde interno
hiperintenso (tejido de granulación).

Osteorradionecrosis

El daño actínico vascular reduce la
densidad mineral; el hueso sufre
microfracturas ante cargas normales.

Sustitución grasa geográfica

Hallazgos en RM

Correlación clínica

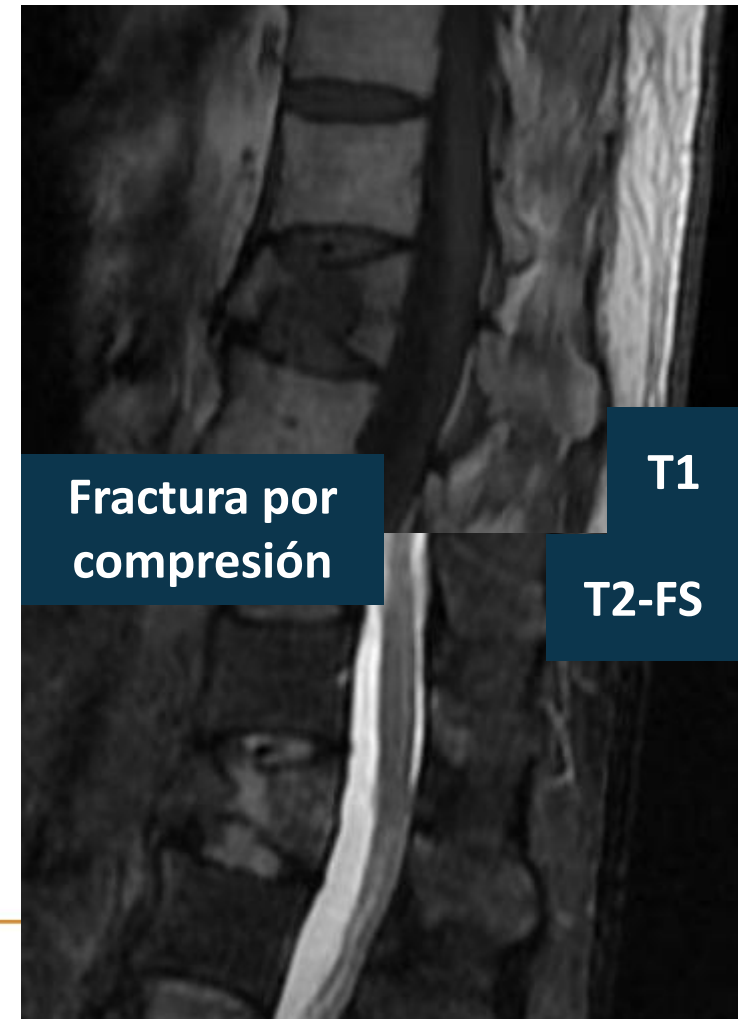
Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Dolor óseo

Fallo estructural o
vascular



Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Dolor óseo

Infección o
metástasis

Espondilodiscitis

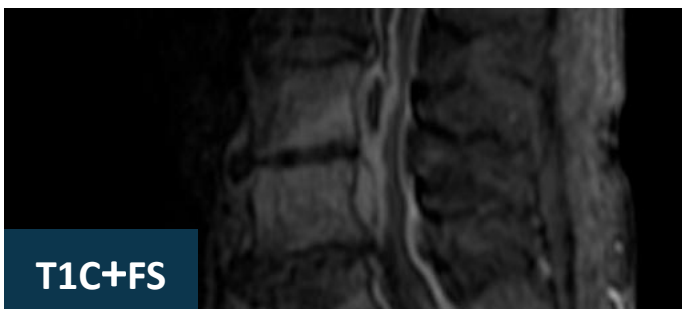
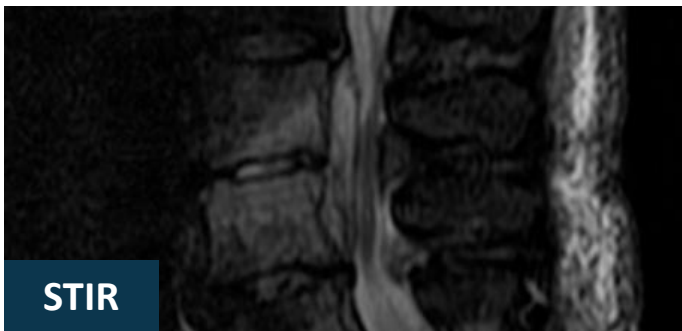
Dolor nociceptivo inflamatorio.
Destrucción tisular y aumento de la presión intradiscal que irrita los platillos.

Destrucción del disco (hiperintensidad T2/STIR) y erosión de platillos. Puede afectar al disco e incluso haber abscesos.

Metástasis ósea

Dolor nociceptivo mixto y neuropático.
Puede existir destrucción mecánica, alteración metabólica e incluso compresión nerviosa.

Sustitución medular focal (hipointensidad T1). Afecta típicamente pedículos. El disco suele estar preservado.



Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

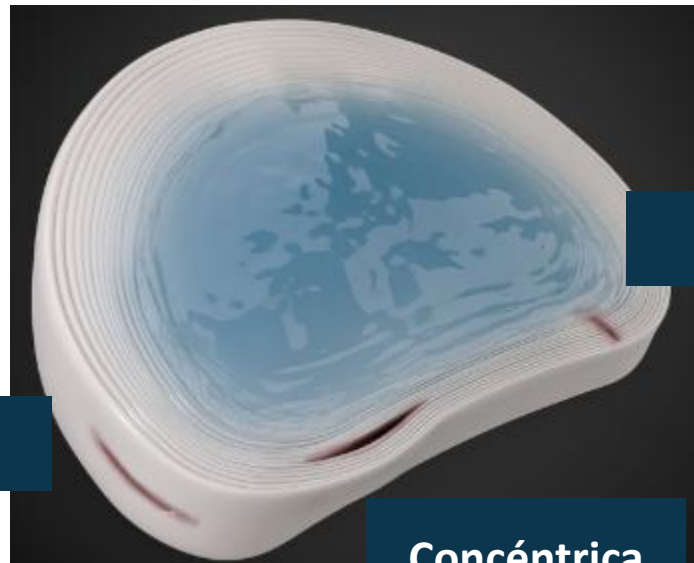
Dolor discogénico

Fisuras anulares

Dolor nociceptivo inflamatorio. La rotura de las laminillas del anillo fibroso permite que el núcleo pulposo (rico en mediadores inflamatorios) contacte con el tercio externo del anillo. Esta zona está densamente inervada por el nervio sinuvertebral, que se sensibiliza ante el bajo pH y las citoquinas.

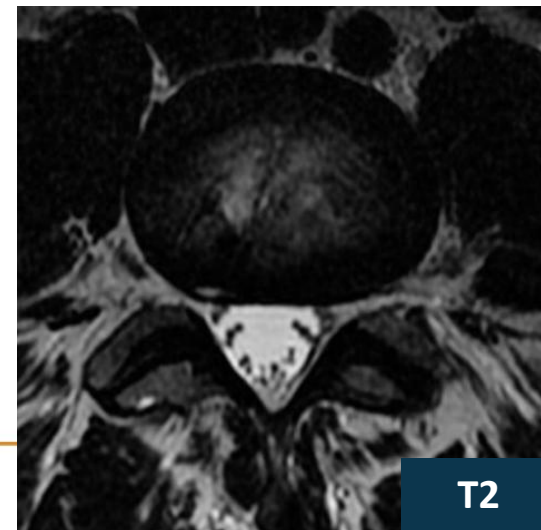
Foco hiperintenso en T2 / STIR dentro del anillo fibroso posterior. Representa tejido de granulación vascularizado y edema intersticial en el sitio de la fisura.

Transversa



Radial

Concéntrica



T2

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

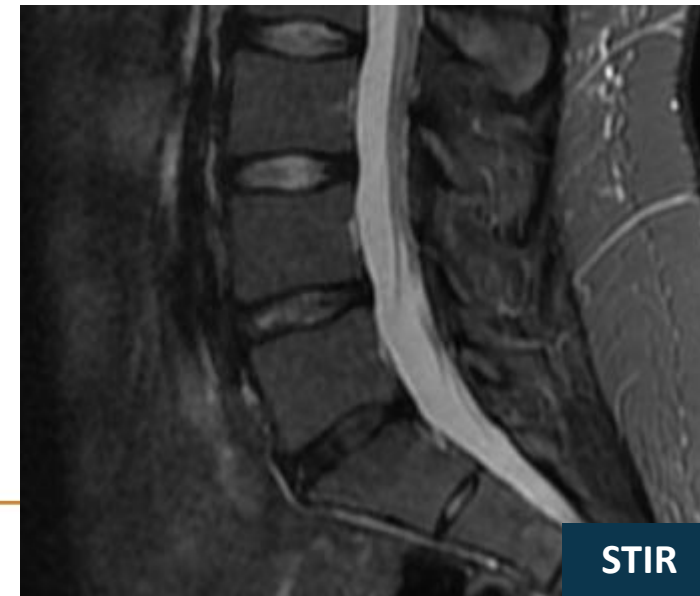
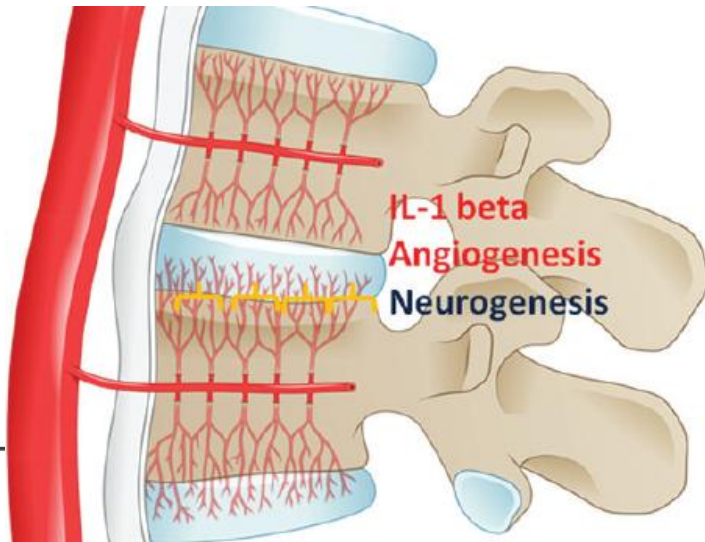
Tipos de dolor

Dolor discogénico

Degeneración discal

Dolor nociceptivo crónico. El disco degenerado, los macrófagos y condrocitos liberan factor de crecimiento nervioso. Este factor estimula que los nervios crezcan hacia el interior del disco convirtiendo una estructura antes insensible (núcleo pulposo) en una fuente de dolor profundo.

Deshidratación: Pérdida de la señal central en T2.
Pérdida de altura discal: Indica degradación de la matriz de proteoglicanos.



STIR

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Dolor facetogénico

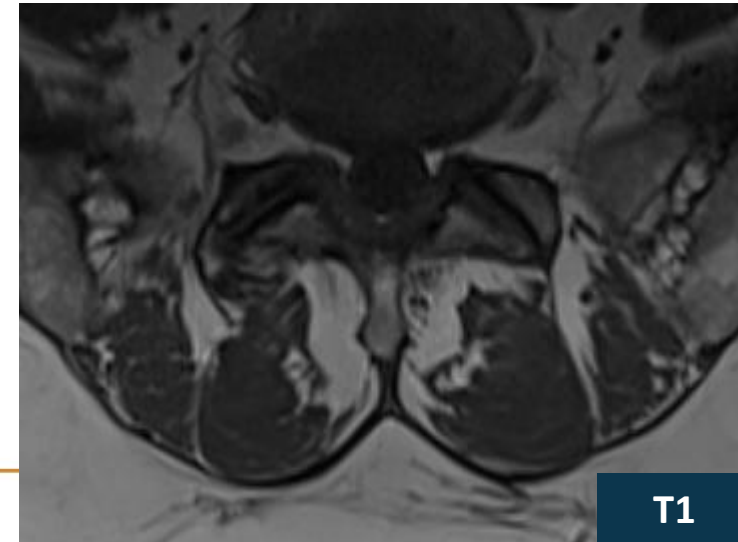
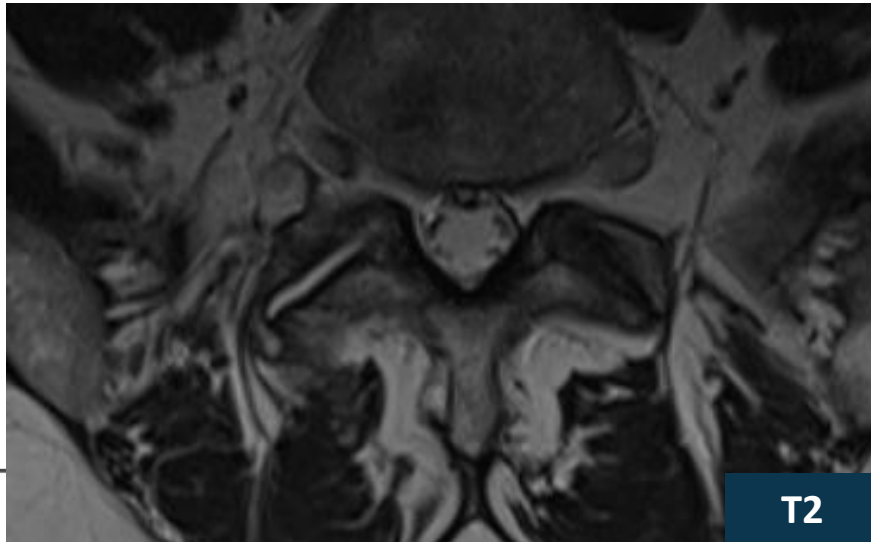
Sinovitis y artrosis

Dolor nociceptivo somático. La degeneración del cartílago activa una sinovitis reactiva. La distensión capsular y la liberación de mediadores sensibilizan el ramo medial de la raíz dorsal.

Derrame articular: Hiperintensidad en T2/STIR dentro de la interlínea.

Edema óseo subcondral: Señal brillante en las masas laterales (STIR) que indica artrosis activa o sobrecarga mecánica.

Hipertrofia: Crecimiento óseo y osteofitos que deforman la articulación.



Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

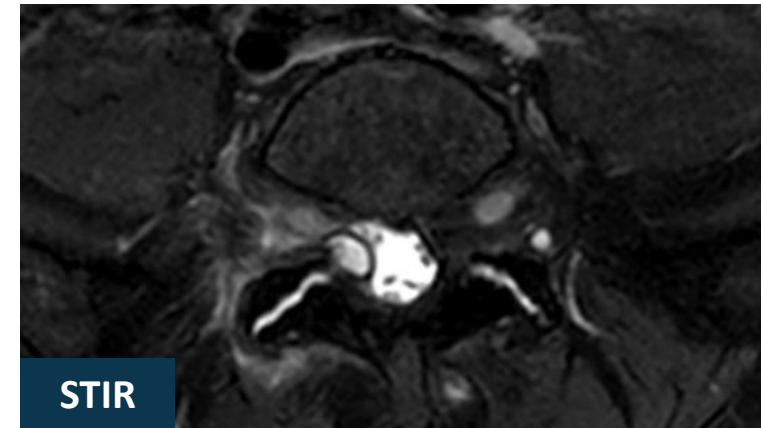
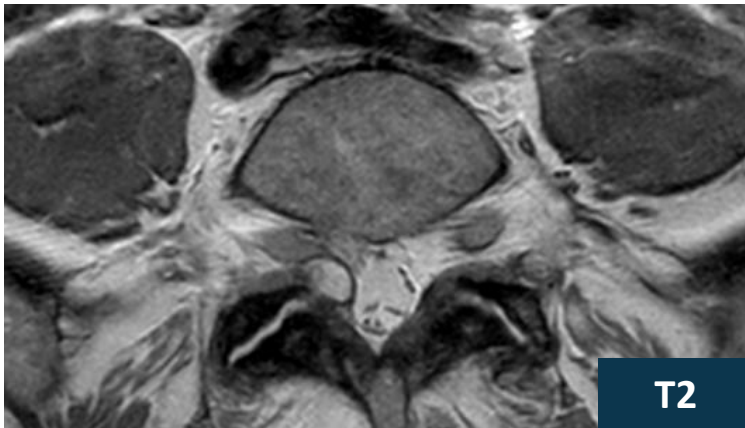
Tipos de dolor

Dolor facetogénico

Quiste sinovial

Dolor mixto (nociceptivo/neuropático).
Es una herniación de la sinovial por debilidad capsular. El dolor proviene de la inflamación de su pared y de la compresión directa de la raíz nerviosa en el receso lateral.

Masa yuxtafacetaria: Formación redondeada dependiente de la articulación.
Señal T2: Típicamente hiperintensa, con cápsula hipointensa.
Efecto masa que puede presentar realce periférico tras contraste.



Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

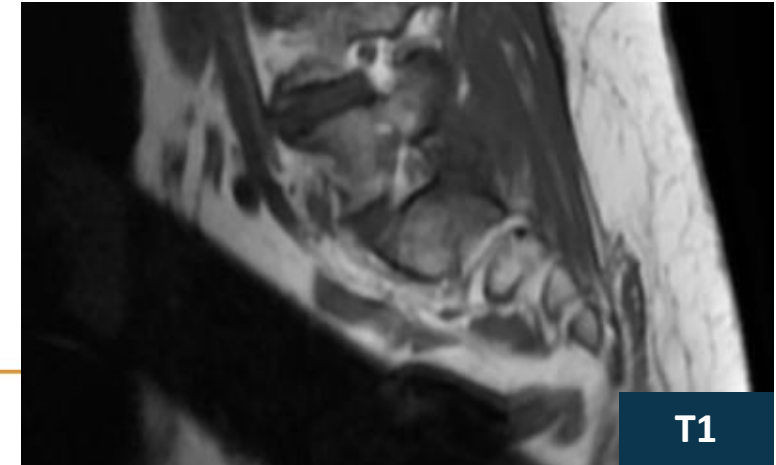
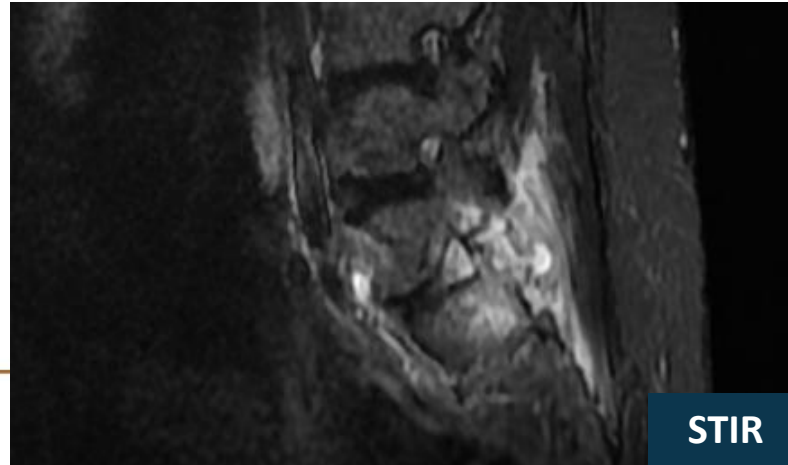
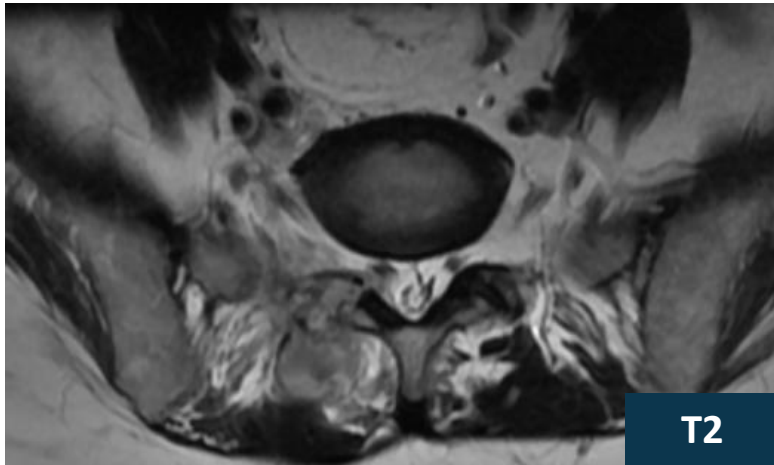
Tipos de dolor

Dolor facetogénico

Artritis séptica

Dolor nociceptivo inflamatorio extremo.
Infección aguda que provoca una rápida
destrucción de la articulación y una
inflamación masiva de la musculatura
paraespinal adyacente.

Destrucción articular: Erosión de las corticales
facetarias con pérdida de la morfología normal.
Edema de partes blandas: Hiperintensidad STIR
difusa en los músculos paraespinales adyacentes.
Colecciones: Presencia de abscesos
periarticulares o epidurales con realce anular.



Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

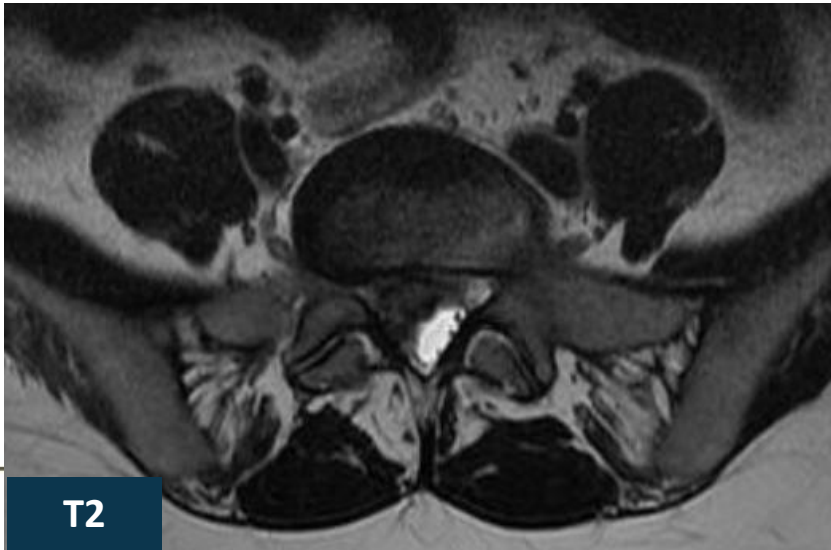
Dolor neuropático

Radiiculopatía

secundaria a herniación discal

Dolor neuropático agudo. Doble agresión:
Mecánica: Compresión directa del ganglio de la raíz dorsal o del nervio.
Química: El núcleo pulposo herniado libera fosfolipasa A2 y citoquinas que inflaman el nervio, bajando su umbral de excitación.

Compresión: Contacto del material discal con la raíz, con pérdida de la grasa epidural circundante.
Edema Radicular: La raíz afectada se observa engrosada e hiperintensa en T2/STIR.



Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

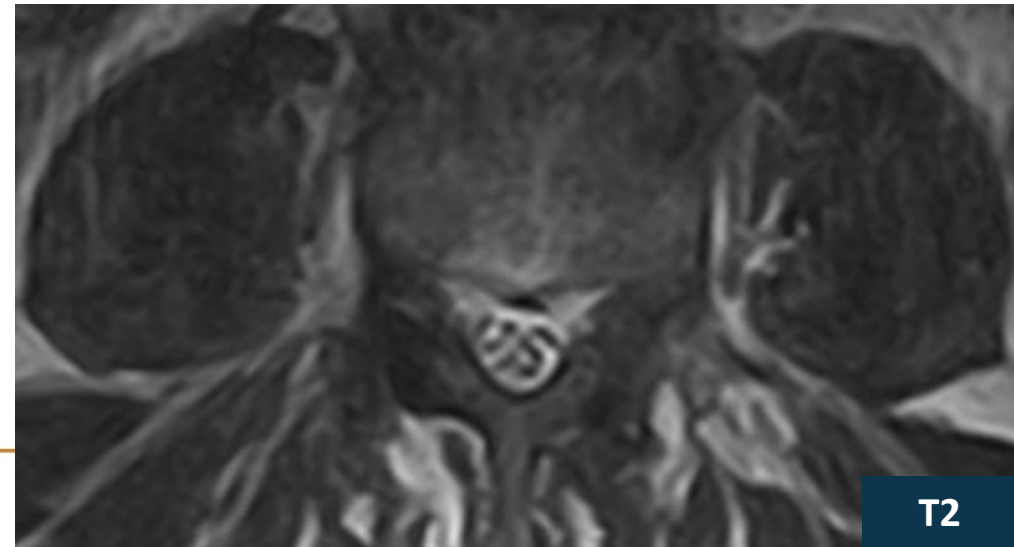
Tipos de dolor

Dolor neuropático

Estenosis de canal

Dolor neuropático por isquemia. La reducción del diámetro del canal central aumenta la presión hidrostática intratecal. Esto compromete el flujo sanguíneo venoso y arterial de las raíces de la cola de caballo, provocando hipoxia y dolor que aparece al caminar y mejora al flexionar el tronco.

Reducción del calibre del saco tecal
Signo de la redundancia de las raíces:
Las raíces de la cola de caballo aparecen tortuosas por encima del nivel de la estenosis debido a la falta de espacio y cambios en la dinámica del LCR.



Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

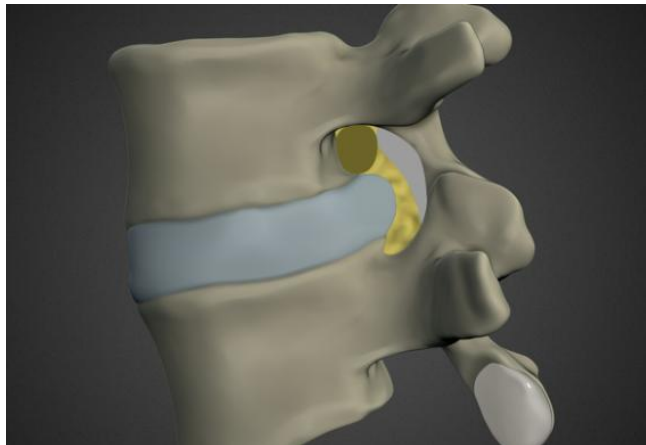
Tipos de dolor

Dolor neuropático

Estenosis foraminal

Dolor neuropático localizado. La raíz es comprimida en el agujero de conjunción por osteofitos facetarios, el disco o la pérdida de altura discal. Al ser un espacio estrecho y rígido, cualquier pequeña ocupación irrita el ganglio de la raíz dorsal, que es extremadamente sensible a la presión mecánica.

Borramiento de la grasa foraminal
El nervio se observa atrapado entre el pedículo superior y el disco o la faceta hipertrófica.



T1



T2

Hallazgos en RM

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Dolor miofascial y paraespinal

Puntos gatillo y síndrome miofascial

Dolor nociceptivo por isquemia local.
Contracción mantenida que
comprime los capilares.

Edema miofascial: Áreas de
hiperintensidad en STIR localizadas
en las fibras musculares o a lo largo
de las fascias de los músculos
erectores de la columna.

Atrofia y degeneración grasa

Dolor nociceptivo por
sobrecarga mecánica. La
atrofia muscular reduce la
estabilidad segmentaria de la
columna sobrecargándola.
Existe una correlación directa
entre la infiltración grasa y el
dolor lumbar crónico.

Reemplazo progresivo del
tejido muscular por grasa
Clasificación de Goutallier .

Denervación muscular aguda

Dolor nociceptivo y
neuropático. La compresión de
una raíz nerviosa provoca
cambios metabólicos en el
músculo que inerva, generando
inflamación secundaria y edema
por pérdida del control trófico
nervioso.

Hiperintensidad difusa en STIR
que afecta selectivamente a los
músculos de un miotoma
específico.

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Hallazgos en RM

Dolor nociplástico

Sensibilización central

Es el dolor que surge de una función alterada de las vías sensoriales relacionadas con el dolor en el sistema nervioso central. No hay un daño tisular claro ni inflamación activa, pero el cerebro amplifica las señales normales. Es el mecanismo principal en la fibromialgia y el dolor lumbar crónico inespecífico. El umbral del dolor baja tanto que estímulos no dolorosos se perciben como dolor.

Hallazgos en RM funcional

Aunque la RM de columna estructural sea normal, en estudios de RM funcional se observa:

Hiperconectividad: Aumento de la actividad en la corteza cingulada anterior, ínsula y tálamo.
Atrofia de sustancia gris: Disminución del volumen en áreas prefrontales encargadas de la inhibición del dolor.

Explica por qué hay pacientes con columnas alteradas sin dolor y pacientes con columnas sin cambios con mucho dolor.

Correlación clínica

Introducción

Mecanismos del dolor

Tipos de dolor

Hallazgos en RM

Imagen - Dolor



Prevalencias estimadas según edad de los hallazgos en RM entre asintomáticos.

Hallazgo en imágenes	Edad (años)						
	20	30	40	50	60	70	80
Degeneración del disco	37%	52%	68%	80%	88%	93%	96%
Pérdida de señal del disco	17%	33%	54%	73%	86%	94%	97%
Pérdida de altura del disco	24%	34%	45%	56%	67%	76%	84%
Protuberancia del disco	30%	40%	50%	60%	69%	77%	84%
Protrusión del disco	29%	31%	33%	36%	38%	40%	43%
Fisura anular	19%	20%	22%	23%	25%	27%	29%
Degeneración facetaria	4%	9%	18%	32%	50%	69%	83%
Espondilolistesis	3%	5%	8%	14%	23%	35%	50%

Señala la importancia de conocer los cambios degenerativos acordes con la edad del paciente.

Así podremos identificar cuándo los hallazgos no son la causa del dolor.

Cuando la patología estructural no justifique el nivel de incapacidad del paciente, se puede sugerir que existe posible componente nociplástico.

Para un diagnóstico preciso es imprescindible la integración de la clínica del paciente, la neurofisiología del dolor y los hallazgos relevantes en la imagen. Así, se evitará atribuir dolor a hallazgos degenerativos incidentales y su consecuente confusión en el tratamiento.

1. Ota Y, Connolly M, Srinivasan A, Kim J, Capizzano AA, Moritani T. Mechanisms and origins of spinal pain: From molecules to anatomy, with diagnostic clues and imaging findings. Radiographics [Internet]. 2020;40(4):1163–81.
2. Rahme R, Moussa R. The modic vertebral endplate and marrow changes: pathologic significance and relation to low back pain and segmental instability of the lumbar spine. AJNR Am J Neuroradiol [Internet]. 2008;29(5):838–42.
3. Tedeschi R, Giorgi F, Platano D, Berti L. Classifying low back pain through pain mechanisms: A scoping review for physiotherapy practice. J Clin Med [Internet]. 2025;14(2):412. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm14020412>
4. Shraim MA, Massé-Alarie H, Farrell MJ, Cavaleri R, Loggia ML, Hodges PW. Neuroinflammatory activation in sensory and motor regions of the cortex is related to sensorimotor function in individuals with low back pain maintained by nociplastic mechanisms: A preliminary proof-of-concept study. Eur J Pain [Internet]. 2024;28(9):1607–26. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ejp.2313>
5. van der Graaf JW, Kroeze RJ, Buckens CFM, Lessmann N, van Hooff ML. MRI image features with an evident relation to low back pain: a narrative review. Eur Spine J [Internet]. 2023;32(5):1830–41.
6. Barrette KF, Conger A, Hirsch JA, McCormick ZL. Intraosseous basivertebral nerve ablation for vertebrogenic pain. In: Essentials of Interventional Techniques in Managing Chronic Pain. Cham: Springer International Publishing; 2024. p. 561–77.
7. Radiopaedia.org. [cited 2026 Mar 12]. Available from: <https://radiopaedia.org/>
8. Radiología Médica, SERAM Sociedad Española, and SERAM Sociedad Española de Radiología Médica. Radiología Esencial. Ed. Médica Panamericana, 2010.