

SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA I  
GRAN HOSPITAL DEL ESTADO. MADRID

Dr. OLAGUIBEL LLOVERA

## Consideraciones anatómicas y anatomopatológicas de interés clínico en la enfermedad discal lumbar

J. J. BERJON, J. A. COMIN, R. H. RODRIGUEZ-CAZAR, L. A. FERNANDEZ, M. C. BERJON

### RESUMEN

Los autores revisan en el presente trabajo la enfermedad discal lumbar, enfocada bajo el punto de vista de sus características anatomopatológicas, considerando de ellas únicamente los aspectos con alguna trascendencia sobre las manifestaciones clínicas.

Descriptor: Discopatía. Disco lumbar.

### SUMMARY

The pathology of the lumbar discopathy and its clinical signs are analyzed mainly on some clinical features from the authors point of view.

Key words: Discopathy. Lumbar Disc.

### 1. Introducción

La incidencia de la hernia discal es distinta según los segmentos vertebrales considerados. Se presenta con escasa frecuencia en la columna cervical, es excepcional en el segmento dorsal y extraordinariamente frecuente en la columna lumbar (1).

Las lumbalgias y ciáticas constituyen uno de los cuadros clínicos con los que el médico se encuentra con mayor frecuencia (2), de ahí la importancia práctica del tema.

El diagnóstico y tratamiento de estas afecciones concierne a un gran número de especialistas (1), tales como el médico de familia, el internista, reumatólogo, traumatólogo, neurólogo, neurocirujano y el médico rehabilitador, ya que la lumbalgia y ciática indican enfermedad vertebral y/o afectación neurológica (3).

Los síndromes lumbociatálgicos tienen como etiología más frecuente la originada por la enfermedad discal lumbar (4), (5), que va a ser el tema del presente trabajo, el cual hemos enfocado desde el punto de vista anatomopatológico, con la intención de resaltar la importancia clínica que algunos de sus aspectos tienen.

### 2. Conceptos básicos: tipos de dolor en la enfermedad discal lumbar

Cualquier dolor puede definirse como una sensopercepción interpretada como experiencia subjetiva desagradable.

2.1. *Lumbalgia*: Es un síndrome doloroso de la espalda localizado entre la vértebra D<sub>10</sub> y el sacro (6) (Fig. 1 A). Es un tipo de

Fig. 1.B.- Estructuras neurológicas alojadas en la columna Lumbosacra.

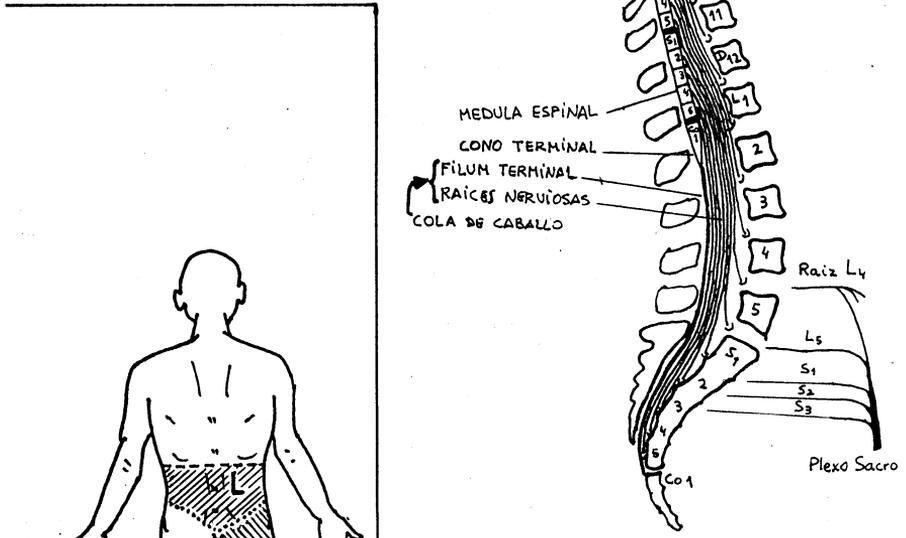


Fig. 1.A.- Lumbalgia y Ciática.

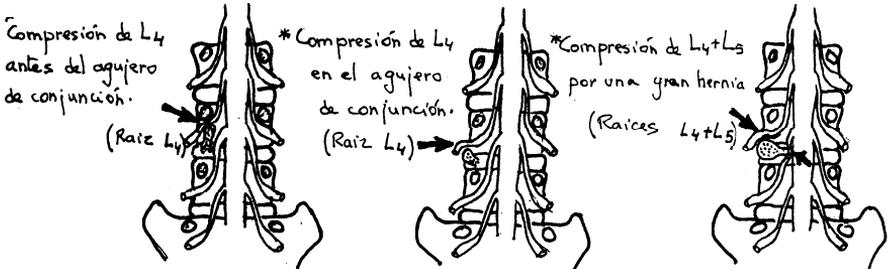
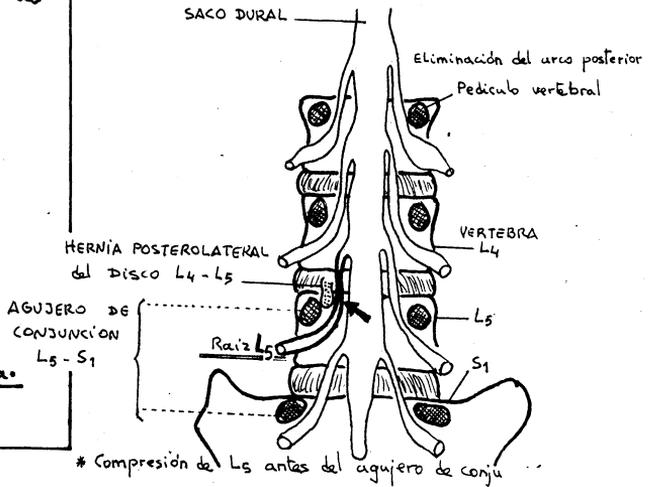


Fig. 1.C.- Variedades de compresión radicular ante una herniación posterolateral del disco L4-L5.

Fig. 1.- Relación entre segmentos medulares, vértebras, discos y raíces nerviosas.

*dolor escleratógono* (7), producido por la estimulación de terminaciones nerviosas sensitivas y receptores especializados (nociceptores o también llamados algorreceptores), situados en los tejidos mesodérmicos sensibles al dolor como son (8), (9): los ligamentos, fascias, músculos, tendones, periostio, parte posterior del anillo fibroso del disco intervertebral, saco dural (sobre todo la cara anterior de la duramadre), plexos vasculares epidurales y los tejidos periarticulares (cápsula y membrana sinovial). Los estímulos dolorosos captados en estas estructuras raquídeas y paravertebrales, son conducidos hasta el asta posterior de la médula espinal, a través de la rama posterior del nervio raquídeo y del nervio sinuvertebral de Luschka (fig. 5).

El paciente lo describe como un dolor de espalda profundo (no cutáneo), mal localizado, constante, de intensidad variable según el grado del estímulo irritativo y el tipo de tejido afecto, referido a otras estructuras mesodérmicas inervadas también por fibras nerviosas procedentes del mismo nivel embrionario que el tejido inicialmente lesionado, el cual se puede extender por la región sacroiliaca, nalga y parte posterior del muslo, sin sobrepasar la región de la rodilla y que no debe ser confundido con el dolor ciático (7), (10).

**2.2. Ciática:** Es un síndrome doloroso del miembro inferior referido a una parte o a la totalidad del territorio de inervación sensitiva del nervio ciático, según el número de raíces afectas (de L<sub>4</sub> a S<sub>3</sub>) (11). Por orden de frecuencia las raíces más comúnmente lesionadas de esta zona son la S<sub>1</sub> y L<sub>5</sub> (12).

El dolor ciático corresponde al tipo de *dolor dermatógono* (7), que se irradia a lo largo de un territorio cutáneo específico (dermatoma), según la raíz nerviosa lesionada, generalmente por tracción o compresión y, a veces, por inflamación. Los pacientes lo describen como un dolor superficial (cutáneo), agudo y lacinante unas veces y sordo

otras, irradiado cutáneamente por alguna de las siguientes regiones: la nalga, cara posterior del muslo, hueco poplíteo, cara posterior o externa de la pierna e incluso hasta el pie (dorso, planta, talón o dedos) (4) (fig. 1.A.).

Si el grado de la lesión radicular fuese tan intenso que evolucionara haciendo desaparecer el dolor, ello no indicará mejoría, sino que la raíz ha dejado de funcionar, puesto que persiste el déficit sensitivo y motor (7).

Según el nivel topográfico donde actúe el agente etiológico, la ciática puede clasificarse en: radicular, plexural o troncular. La más frecuente (95 por 100) es la ciática radicular y es la que puede aparecer en la enfermedad discal lumbar (13).

**2.3. Implicaciones psicológicas en los dolores lumbo-ciáticos:** Muchos pacientes con una alteración aparentemente somática, presentan como factor etiológico fundamental algún trastorno psíquico (14), pero no por ello debe etiquetarse como funcional cualquier dolor lumbociático de etiología poco clara, ya que puede incurrirse en serios errores médicos al no diagnosticar graves enfermedades, que por encontrarse todavía en estadios iniciales no han manifestado aún ninguna otra sintomatología aparte del dolor.

En este apartado podemos encontrar las siguientes entidades:

- Estados depresivos.
- Neurosis hipocondríaca.
- Manifestaciones somáticas de la neurosis histérica.
- La enfermedad psicósomática del aparato locomotor.
- Neurosis de renta.
- y los cuadros de simulación.

La *enfermedad psicósomática* consiste en un proceso inconsciente originado por conflictos emocionales que desprenden angustia, no mentalizada por los mecanismos de defensa, la cual es vehiculada por el sis-

tema nervioso vegetativo hacia un órgano determinado, en este caso la región lumbosacra, produciendo allí una alteración funcional. No tiene nada que ver con los *mecanismos de conversión histérica*, en los que el individuo inconscientemente busca una compensación.

En la *neurosis de renta* existe una afección de base orgánica sobre la que el paciente prolonga artificial y conscientemente sus síntomas subjetivos con objeto de beneficiarse. Se diferencia de los *cuadros de simulación*, en los que el paciente no presenta patología orgánica, pero conscientemente pretende aparentar una enfermedad para obtener algún beneficio.

Por último diremos que en todo paciente psíquicamente sano, afecto de lumbociática de base orgánica, la enfermedad influye en su psiquismo originando angustia, ya que cuando una parte del ser humano enferma, no lo hace sólo esa zona sino todo él en su totalidad; de ahí que deba entenderse de forma integrada tanto a la enfermedad como al enfermo, el cual forma parte de un todo no separable en multitud de órganos aislados.

### 3. Posibilidades etiológicas de compresión radicular por los elementos anatómicos que forman el agujero de conjunción

Cuando el síndrome ciático está causado por una lesión irritativo-compresiva de algún nervio raquídeo de los que forman el nervio ciático o de las raíces de éstos, se denomina ciática radicular, la cual es mucho más frecuente que las ciáticas plexurales o tronculares (13).

Las relaciones anatómicas del nervio raquídeo a su salida por el agujero de conjunción, son las siguientes (15) (Fig. 2): Descansa sobre el pedículo de la vértebra inferior, tiene por techo el pedículo de la vértebra superior, por delante está relacionado con la parte posterolateral de los cuerpos vertebrales y del disco intervertebral y finalmente

por detrás están las apófisis articulares que forman la articulación interapofisaria, la cual está recubierta en su parte más interna por el ligamento amarillo.

Seguidamente vamos a enumerar las causas responsables del síndrome ciático radicular considerando a éste desde el punto de vista de un conflicto de espacio entre las alteraciones anatomopatológicas que pueden asentar en los elementos que delimitan el agujero de conjunción (continente) y la raíz (contenido) (13), (16):

*En el borde anterior:*

– Hernia discal posterolateral (el conflicto discorradicular aporta la etiología más frecuente del síndrome ciático (12), el cual no debe hacerse sinónimo con la discopatía (10).

– Artrosis intersomática (discovertebral) con osteofitosis posterolateral (Fig. 2).

– Fractura conminuta del cuerpo vertebral.

*En el borde posterior:*

– Artrosis interapofisaria (Fig. 2).

– Fracturas, luxaciones, fractura-luxación y subluxaciones de las apófisis articulares, esta última de origen traumático o degenerativo (pseudoespondilolistesis de Yunghans).

– Hipertrofia del ligamento amarillo.

*En los bordes superior e inferior:*

– Fractura de los pedículos vertebrales.

– Compresión de la raíz al ser tensada ésta cuando desciende el pedículo en el pinzamiento discal.

*Otras etiologías de compresión radicular:*

– Espondilolistesis (anterolistesis y retrolistesis).

– Estenosis del canal vertebral lumbar.

– Enfermedad de Paget vertebral.

– Tumoraciones situadas en las inmediaciones del agujero de conjunción (intra o extrarraquídeas) o en alguno de los elementos que lo forman: Neoplasias primarias o secundarias (metastásicas), abscesos y espondilitis infecciosas, quistes hidatídicos, granulomas, etc.

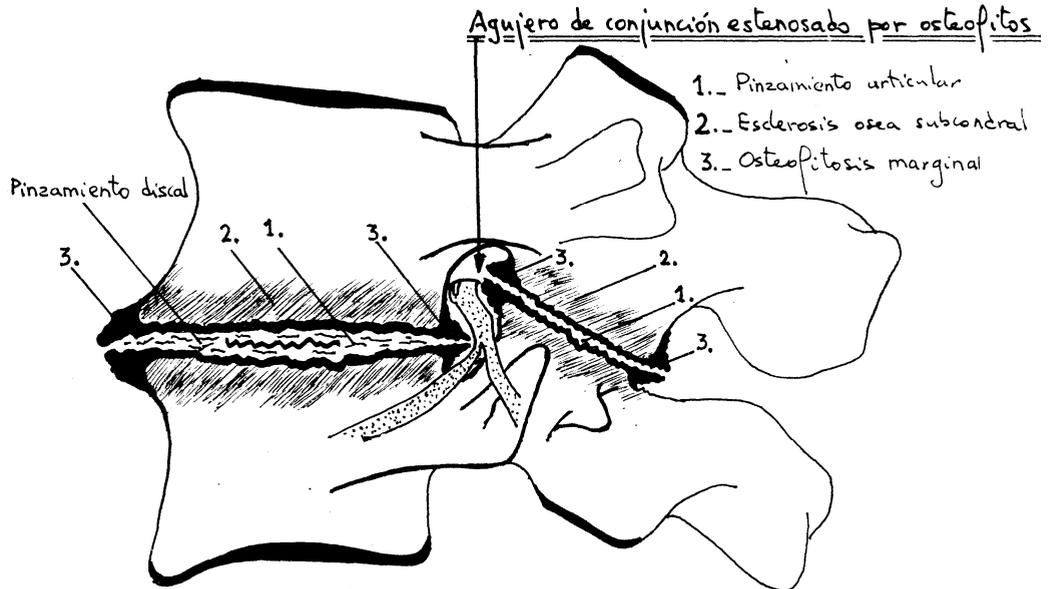
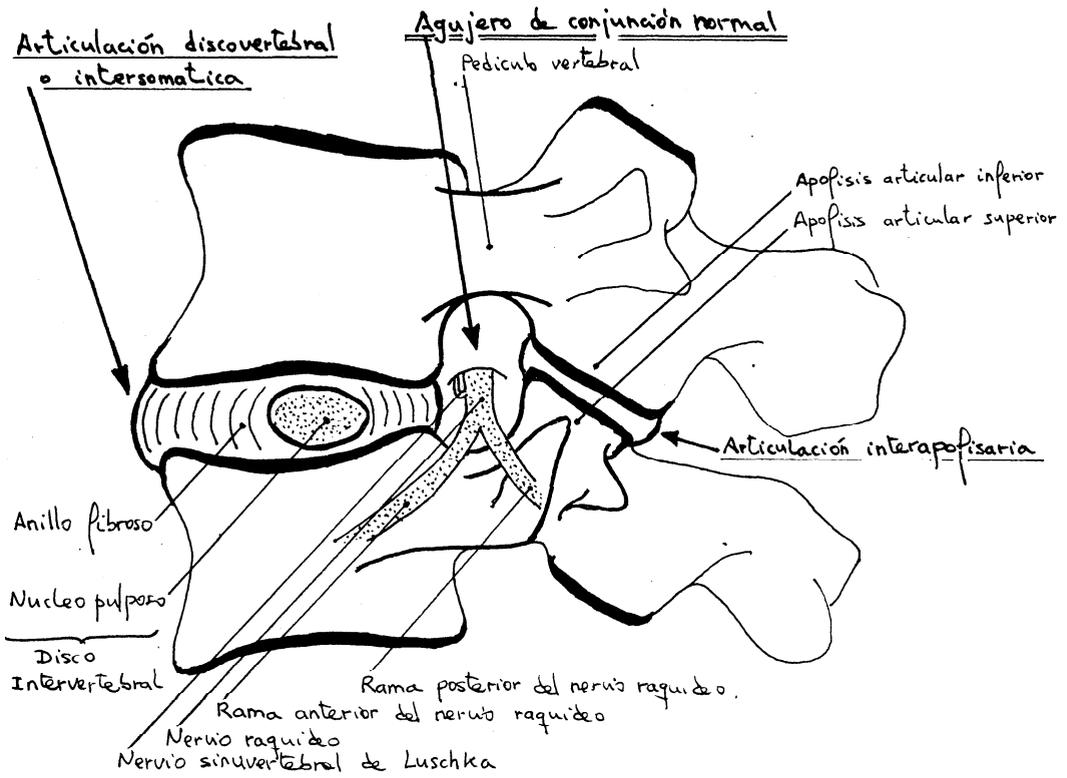


Fig. 2.- EL agujero de conjunción y su patología artrosica

#### 4. Relación entre segmentos medulares, vértebras, discos y raíces nerviosas

En el adulto la médula espinal termina a nivel de la vértebra L<sub>2</sub> (cono terminal); a partir de aquí las raíces nerviosas lumbares y sacras siguen un trayecto vertical y junto con el *filum terminale*, forman la cola de caballo, que está envuelta por el saco dural, el cual termina a la altura de las vértebras S<sub>2</sub> o S<sub>3</sub> (17) (Fig. 1.B y 1.C).

Dichas raíces nerviosas emergen del saco dural abandonando la cola de caballo de forma progresiva según el orden de su origen medular. La raíz anterior (motora), se une a la posterior (sensitiva) en el agujero de conjunción, formando el nervio raquídeo (mixto) (Fig. 2 y 5), el cual antes de alcanzar dicho agujero por donde sale del canal vertebral, cruza la cara posterolateral del disco situado inmediatamente distal al cuerpo de la vértebra a cuyo nivel emerge del saco dural (18) (19). Por ejemplo, en el caso de una hernia posterolateral del disco L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>, se afectará la raíz nerviosa L<sub>5</sub> en el canal vertebral antes de entrar en el agujero de conjunción. Dicha raíz se desprende del saco dural a nivel del cuerpo de la 4.<sup>a</sup> vértebra lumbar, cruza por el borde posterolateral del citado disco lesionado (L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>), saliendo finalmente (ya el nervio raquídeo) por el agujero de conjunción formado por las vértebras L<sub>5</sub> y S<sub>1</sub> (Fig. 1.C.).

Lo anteriormente expuesto es lo más frecuente, aunque en algunas ocasiones ocurran excepciones que confirman la regla. Siguiendo con el ejemplo anterior, una hernia posterolateral del disco L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>, puede comprimir la raíz L<sub>4</sub> en el agujero de conjunción, si el núcleo pulposo herniado se desplaza en dirección externa, lo cual es raro, como también lo es el desplazamiento superior que afectaría a la misma raíz L<sub>4</sub>, pero antes de su entrada en el agujero de conjunción. Si el material herniado del disco L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> es de gran volumen, la compresión

radicular puede ser doble afectando a las raíces L<sub>4</sub> y L<sub>5</sub> (18) (Fig. 1.C.).

Una sola hernia también puede comprimir más de una raíz cuando existe una variación anatómica, consistente por ejemplo en la fusión de la raíz L<sub>5</sub> con S<sub>1</sub> saliendo ambas por el mismo agujero de conjunción; o ante una hernia central masiva (posterior pura) que comprime la cola de caballo y produce afectación de varias raíces en ambos lados junto con trastornos esfinterianos.

Otra posibilidad anómala de compresión radicular, ocurriría ante la protusión del último disco móvil (S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub>) en caso de existir 6 vértebras lumbares (lumbarización), lesionándose generalmente la raíz S<sub>2</sub>. En el caso de una sacralización existirían 4 vértebras lumbares y si el último disco móvil (L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>) sufriese una herniación posterolateral, se afectaría la raíz L<sub>5</sub> (12) (20).

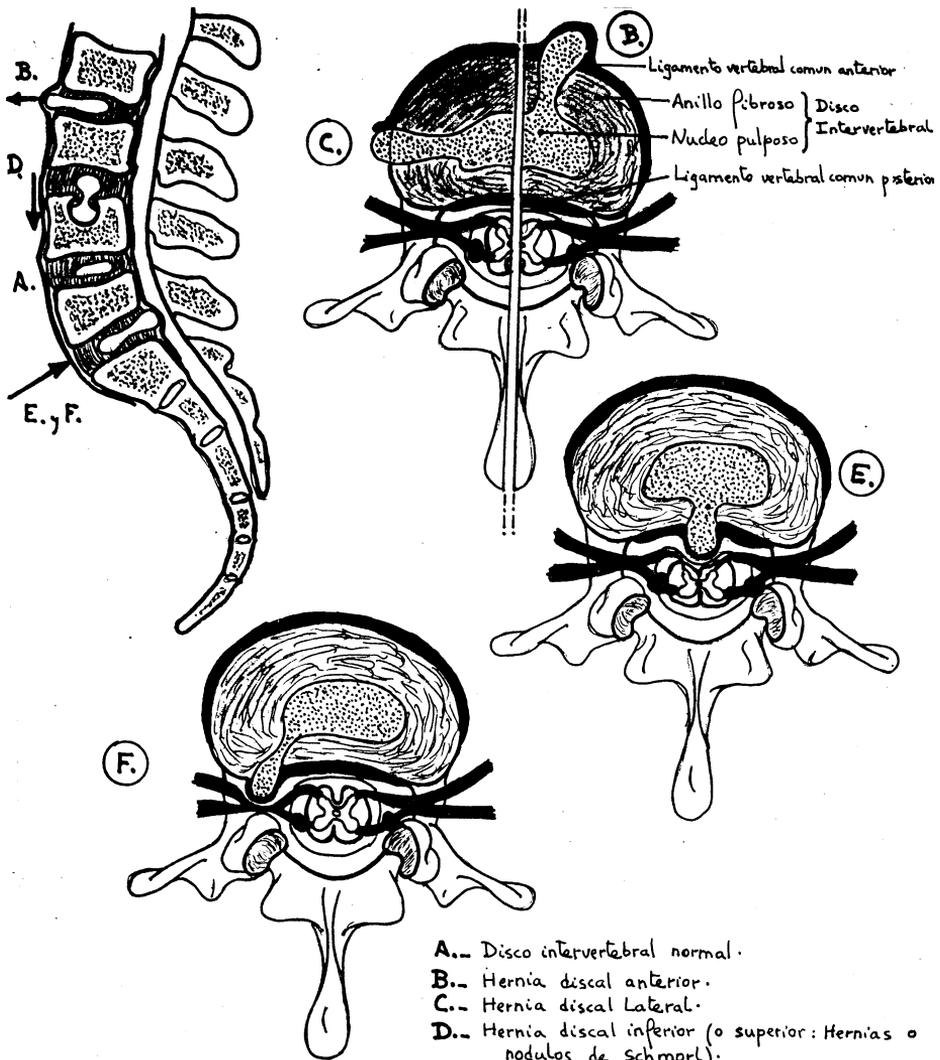
El estudio clínico de la raíz nerviosa lesionada, es útil para intentar localizar el nivel discal lesionado de cara al tratamiento quirúrgico. A este respecto hemos mencionado las asociaciones más frecuentes y las excepciones en cuanto a la relación anatomoclínica existente entre el nivel discal lesionado y su repercusión radicular (ante herniaciones posterolaterales).

#### 5. Tipos anatomopatológicos de lesiones discales lumbares

La gravedad del síndrome clínico en la hernia discal, está determinada por tres factores anatomopatológicos, que son: La dirección que tome la hernia y las estructuras nerviosas que comprometa a su paso, el volumen del núcleo pulposo herniado y la forma y tamaño del conducto vertebral.

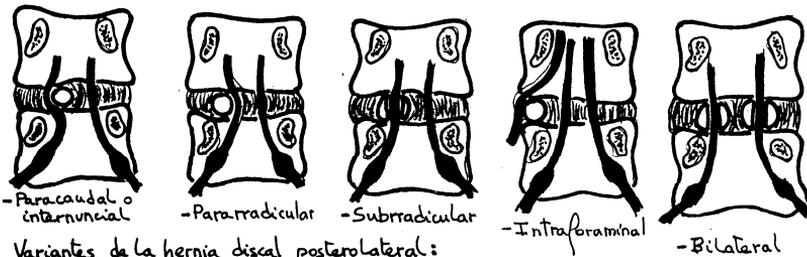
Anatomopatológicamente podemos encontrar las siguientes variedades de hernias discales lumbares (Fig. 3):

- 1.- Hernia discal posterior.
- 2.- Hernia discal posterolateral:



- A... Disco intervertebral normal.
- B... Hernia discal anterior.
- C... Hernia discal lateral.
- D... Hernia discal inferior (o superior: Hernias o nodulos de Schmorl).
- E... Hernia discal posterior.
- F... Hernia discal posterolateral.

F.



Variantes de la hernia discal posterolateral:

Fig. 3 .. Tipos anatomopatologicos de hernias discales Lumbares.

- Paracaudal o internuncial.
- Pararradicular.
- Subradicular.
- Intraforaminal.
- Bilateral.
- 3.- Hernia discal lateral.
- 4.- Hernia discal anterior.
- 5.- Hernia discal superior e inferior (hernias intraesponjosas o hernias de Schmorl).

Existe una correlación clínico-anatomopatológica entre la hernia posterolateral y la compresión radicular, así como entre la hernia discal posterior y la compresión de la cola de caballo. En ciertas ocasiones, las hernias posterolaterales son completamente asintomáticas u oligosintomáticas, según lo demuestran Schmorl y Junghans (21) en necropsias seriadas de personas mayores de 40 años, en las que encuentran al menos una hernia discal cervical y un prolapso lumbar sin correlación clínica.

La localización más frecuente de la rotura del disco, es sin duda la posterolateral no siendo raras la anterior y la lateral (4), las cuales no se diagnostican al no dar clínica de compresión radicular y además porque generalmente son asintomáticas. En alguna ocasión la hernia discal anterior puede producir dolor lumbar profundo e incluso también dolor irradiado al abdomen; esto es debido a la distensión de las fibras nerviosas del ligamento vertebral común anterior por el núcleo pulposo herniado (22) (16).

Respecto a los desplazamientos verticales del núcleo pulposo (hernias de Schmorl), generalmente también son asintomáticas, siendo rarísimas las manifestaciones dolorosas, las cuales cuando se presentan, aparecen a nivel de la lesión, con posibilidad de irradiarse hacia la parte inferior del tórax o la superior del abdomen, según su localización vertebral (se dan más frecuentemente

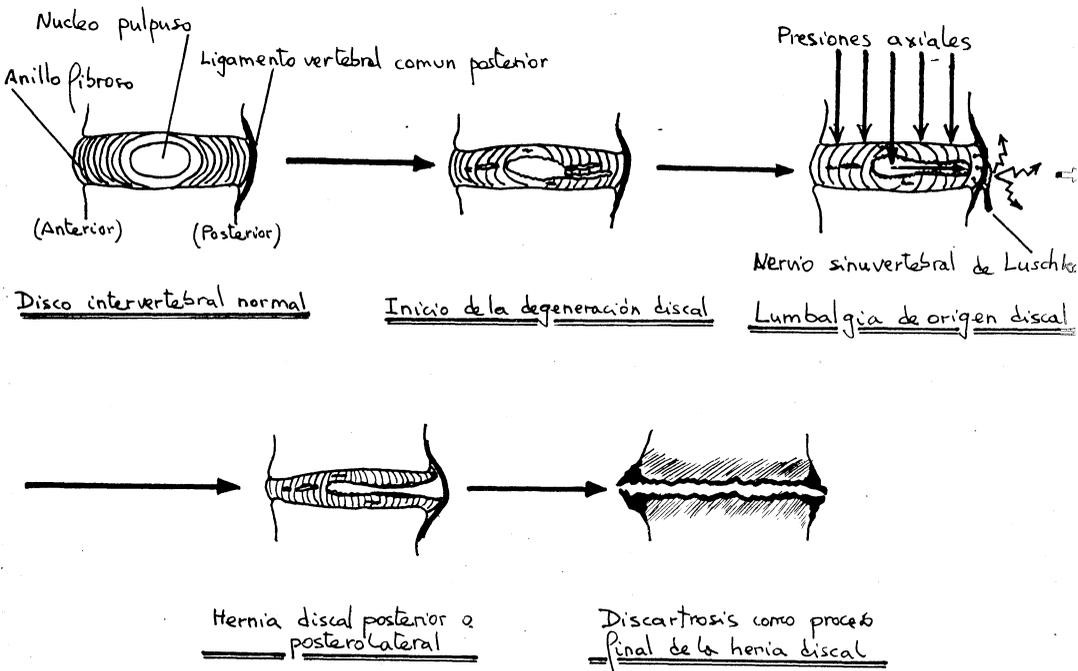


Fig. 4 .. Proceso de degeneración discal.

en las últimas dorsales y primeras lumbares) (16) (22).

En cuanto a la hernia posterolateral, pueden encontrarse las siguientes variedades anatomopatológicas: Hernia paracaudal o internuncial, situada entre la raíz y el saco dural, hernia pararradicular, por fuera de la raíz, hernia subradicular. inmediatamente por debajo de la raíz, hernia intraforaminal, es una hernia pararradicular muy externa que comprime sólo a la raíz inmediatamente proximal y finalmente las hernias posterolaterales bilaterales, que son extremadamente raras (3).

## 6. Estadios de la compresión radicular de etiología discal

El carácter progresivo de la enfermedad discal está condicionado por las distintas etapas del proceso degenerativo por las que atraviesan los componentes del disco intervertebral y que a continuación describiremos (Fig. 4).

**6.1. Fase I. Disco protruido:** Consiste en un abultamiento localizado o difuso del anillo fibroso sin rotura de sus fibras, las cuales ya han iniciado el proceso degenerativo (1).

**6.2. Fase II. Hernia discal y sus variedades evolutivas según el grado de desplazamiento del núcleo pulposo:** El *prolapso discal* se define (1) como la rotura parcial del anillo fibroso (sólo afecta a las fibras centrales, quedando intactas las periféricas), iniciándose la herniación del núcleo pulposo que culmina con la rotura radial completa (generalmente en dirección posterolateral del anillo fibroso con salida de una porción del núcleo por la brecha abierta *extrusión*); esto ocasiona compresión de una raíz nerviosa a través del ligamento vertebral común posterior, el cual se abomba produciendo lumbalgia al ser distendidas terminaciones sensitivas procedentes del nervio

sinuvertebral de Luschka (Fig. 5). A veces el núcleo pulposo se desliza bajo este ligamento en dirección craneal o caudal (*hernia migratoria subligamentosa*) (22). Cuando el desplazamiento subligamentoso se realiza en dirección transversal a lo largo de toda la parte posterior del anillo fibroso, se denomina *disco en barra*.

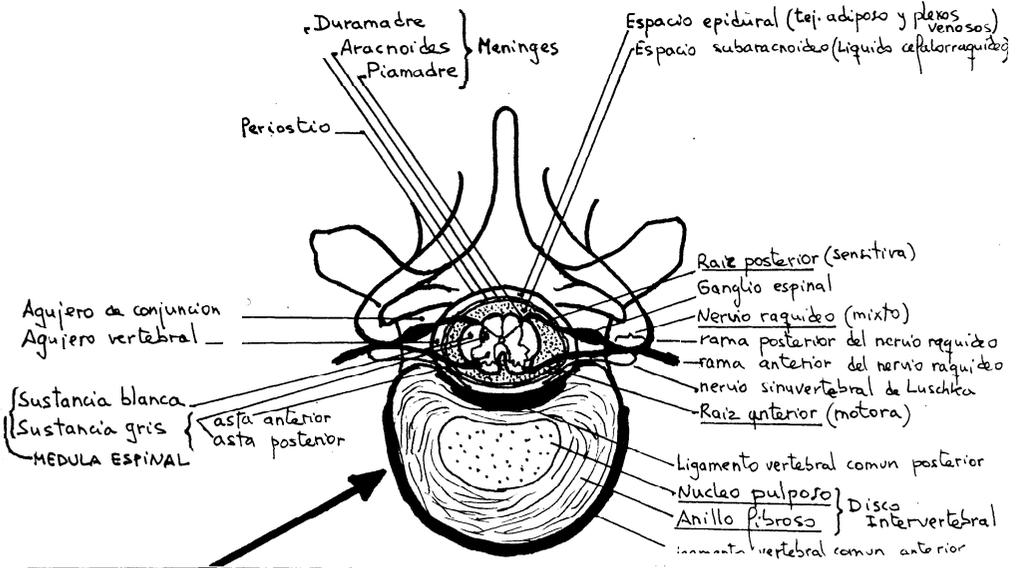
Otras veces el núcleo pulposo perfora el ligamento vertebral común posterior ocasionando *secuestros* de dicho material al salir y emigrar alguno de sus fragmentos, los cuales quedan libres en el canal vertebral o en el agujero de conjunción (*hernia libre*), produciendo compresiones a otros niveles (18) (22).

En rarísimas ocasiones el núcleo pulposo puede horadar la duramadre y penetrar en el saco dural (*hernia intradural*) (16). También se ha descrito el *prolapso intermitente* (22), el cual en determinadas circunstancias aparece y desaparece, según las tensiones que soporta el disco.

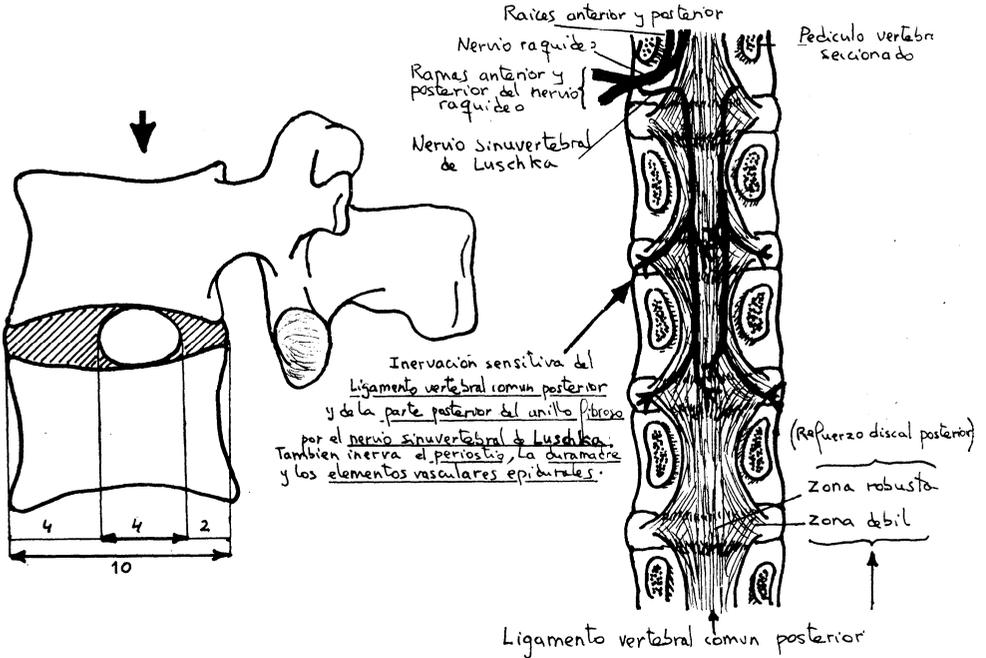
La hernia discal, cuando es reciente, muestra una consistencia blanda y elástica, mientras que en los casos inveterados se hace dura por deshidratación y fibrosis.

**6.3. Fase III. La fase final:** Consiste en una degeneración completa del núcleo pulposo y del anillo fibroso, seguida de un proceso reparador activo, por vascularización de estos elementos, que termina con la sustitución completa del disco por tejido fibroso, produciendo a veces anquilosis ósea.

La evolución de esta fase degenerativa final puede conducir a la curación por retracción fibrótica de la porción del núcleo pulposo herniado. Esto conlleva a su vez tres alteraciones anatomopatológicas secundarias: disminución de la altura del disco (pinzamiento discal), que repercute sobre las articulaciones interapofisarias produciendo subluxación (pseudoespondilolistesis de Junghans) y sobre los rebordes de los platillos de los cuerpos vertebrales, que adquieren una mayor movilidad; estos factores son



**ZONA POSTERIOR DEL ANILLO FIBROSO: MAS DEBIL QUE EL RESTO  
EL NUCLEO PULPOSO DE LOS DISCOS LUMBARES TIENE UNA  
SITUACION LIGERAMENTE POSTERIOR).**



**ZONA POSTEROLATERAL DEL ANILLO FIBROSO: MAS DEBIL QUE  
EL RESTO (EL LIGAMENTO VERTEBRAL COMUN POSTERIOR  
REFUERZO MENOR QUE EN LA ZONA POSTERO-CENTRAL).**

Fig. 5 ... Factores anatomicos predisponentes a la rotura discal posterior o posterolateral.

causa de sobrecarga funcional de ambas articulaciones y con el tiempo acaban sufriendo transformaciones artrósicas (1) (Fig. 2 y 4).

**7. Factores de riesgo a la rotura posterolateral o posterior del disco intervertebral**

El mayor riesgo de padecer una hernia discal se presenta al sumarse unos *factores predisponentes* de tipo anatómico y sobre todo otros metabólico-degenerativos, con otros *factores desencadenantes* traumáticos, la mayoría de las veces de tipo crónico tras

esfuerzos violentos repetidos (22) y en alguna ocasión también por traumatismos agudos (4) (esquema 1).

*7.1. Factores anatómicos predisponentes a la rotura discal posterior o posterolateral:* Los discos lumbares inferiores son los más sobrecargados, ya que soportan grandes presiones y por lo tanto mayores tensiones biomecánicas a medida que nos acercamos al sacro. El nivel discal más frecuentemente lesionado es el L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> (7) y después el L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>, sumando entre ambos el 95 por 100 de los casos (4). En raras ocasiones es el L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> u

ESQUEMA 1.-

RESUMEN DE LOS FACTORES DE RIESGO A LA ROTURA POSTEROLATERAL O POSTERIOR DEL DISCO INTERVERTEBRAL

FACTORES ANATOMICOS:

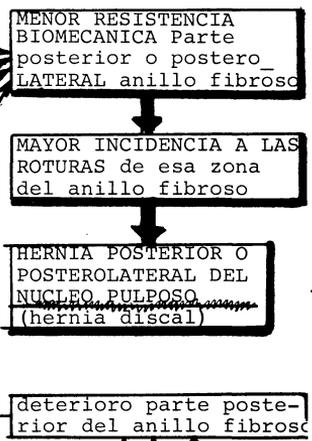
- \*Parte posterior del anillo fibroso:mas delgado.
- \*Escaso refuerzo posterolateral de anillo fibroso por el ligamento vertebral comun posterior.

FACTORES METABOLICO-DEGENERATIVOS:

- \*Anillo fibroso:se altera la distribución de los polisacaridos de las laminillas mas centrales.
  - \*Nucleo pulposo:deshidratación y (aumento componentes fibrosos)
- ↓
- disminución turgencia gelatinosa
- ↓
- disminución elasticidad
- ↓
- distribución desigual de las presiones que recibe
- ↓
- sobrecarga de unos puntos del anillo fibroso mas que otros

FACTORES TRAUMATICOS EN FLEXION:

- \*Flexión e inicio de la extensión columna lumbosacra (sobre todo si se asocia con el levantamiento de un objeto pesado)
- ↓
- aumento compresión axial anterior sobre el disco
- ↓
- pinzamiento discal anterior y apertura del espacio discal posterior
- ↓
- proyección del nucleo pulposo contra la parte posterior del anillo fibroso
- ↓
- sobrecarga cronica de la parte posterior del anillo fibroso(microtraumatismos de repetición)
- ↓
- traumatismos agudos de la parte posterior del anillo fibroso por esfuerzos violentos incoordinados



otros más proximales. A veces se producen lesiones discales dobles: en el mismo disco (bilateral) o en discos distintos, siendo la asociación más frecuente la de L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> + L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> (18).

El núcleo pulposo es una estructura gelatinosa de forma esférica que ocupa el 40 por 100 del disco intervertebral y está situado ligeramente hacia atrás (23), entre el tercio medio y el posterior (Fig. 5).

Por lo tanto el espesor del anillo fibroso que rodea y protege al núcleo pulposo, es más pequeño en la parte posterior que en el resto del disco intervertebral (19), lo que califica a esta zona como el *lugar de menor resistencia biomecánica* a las solicitaciones que se producen durante la dinámica de la columna vertebral.

De lo anterior se deduce que al ser el punto posterior el más débil, tendrá una incidencia mayor de roturas (hernias posteriores y posterolaterales).

Los elementos de unión de los cuerpos vertebrales entre sí son (23): el disco intervertebral y los ligamentos vertebrales común anterior y posterior, estos últimos también tienen como misión la de reforzar el disco al insertarse en él.

El ligamento vertebral común posterior refuerza la parte más débil del anillo fibroso, es decir la posterior, al tensarse durante la flexión de la columna lumbosacra (22). Este ligamento discurre entre la cara posterior de los cuerpos vertebrales y de los discos, estrechándose a nivel de los primeros y ensanchando al pasar por los segundos. Ocurre que este refuerzo discal posterior es robusto en la parte medial del anillo fibroso y más débil en los laterales (19), lo que condiciona una *zona de menor protección* contra la rotura posterolateral del disco (Fig. 5).

*7.2. Factores predisponentes metabólico-degenerativos:* Durante el envejecimiento, el disco intervertebral sufre cambios bioquímicos que hacen disminuir su resistencia a las tensiones biomecánicas (24).

En el anillo fibroso se producen unas alteraciones en la distribución del complejo proteína-polisacárido, disminuyendo su concentración en las laminillas más centrales lo que reduce su homogeneidad y predispone a desgarros que facilitarán la herniación del núcleo pulposo.

Durante el proceso degenerativo, el núcleo pulposo sufre deshidratación y aumento de los componentes fibrosos (engrosamiento de las fibras de colágeno) perdiendo entonces la turgencia gelatinosa y la elasticidad que lo caracteriza (16). Esta rigidez que va adquiriendo el núcleo pulposo, comporta una distribución muy desigual de las presiones que recibe, sobrecargando al anillo fibroso en algunos puntos más que en otros sobre todo en la parte posterior, que al ser la más débil, queda más expuesta a la rotura.

Otro aspecto de interés clínico que se desprende del estudio de las alteraciones metabólico-degenerativas del disco intervertebral, estriba en la relación existente entre el estado de hidratación del núcleo pulposo y la edad de presentación de la hernia discal.

La alta concentración de agua en el núcleo pulposo está relacionada con la cantidad de proteína-polisacárido (proteoglicanos) que contiene (24), los cuales disminuyen con la edad. Durante los primeros años de vida del niño, el 88 por 100 del núcleo pulposo es agua, pasando al 65 por 100 a los 80 años (18). Con el transcurso de los años, el núcleo pulposo se deshidrata perdiendo volumen, lo que dificulta considerablemente su herniación hasta hacerla casi imposible en el anciano (19). Junto a esto, la esclerosis ligamentosa y la barrera osteofitaria también se oponen a la emigración extradiscal del núcleo pulposo (21) (26).

Estadísticamente la mayor incidencia de lesiones discales está comprendida entre los 40 y 50 años (18) (25) y va disminuyendo a medida que aumenta la edad, siendo raras después de los 60 (4).

*7.3. Factores traumáticos desencadenantes*



Caidas



Esfuerzos en Flexión



Esfuerzos incoordinados

Transporte de pesos



Esfuerzos deportivos

TRAUMATISMOS AGUDOS

MICROTRAUMATISMOS DE REPETICIÓN



Actitud prolongada en semiflexión



Viajes prolongados en automóvil



Trabajos en flexión

Fig. 6 .. Factores traumáticos desencadenantes de la rotura discal posterior o posterolateral

*de la rotura discal posterior o posterolateral:*

Un traumatismo agudo puede desencadenar la rotura del anillo fibroso (caída sobre las nalgas, por ejemplo), pero el deterioro discal se produce con mayor frecuencia tras esfuerzos de escasa violencia, pero muy repetidos (microtraumatismos de repetición) (4) (Figura 6).

El disco intervertebral es un compartimento hidráulico cuyas propiedades amortiguadoras y mecánicas dependen de la elasticidad y turgencia del núcleo pulposo y de la integridad de las paredes del anillo fibroso. Las presiones que soportan los discos van aumentando a medida que nos acercamos al sacro. El reparto de estas cargas se distribuye de la siguiente manera: el 75 por 100 lo recibe el núcleo pulposo y el 25 por 100 restante el anillo fibroso (15).

Durante la sedestación y bipedestación los discos soportan cierta carga proveniente de la presión axial que ejerce el peso del cuerpo al gravitar sobre ellos. Al realizar la flexión anterior del tronco y sobre todo al iniciar el esfuerzo del enderezamiento, es cuando se le impone a los discos una carga mecánica más importante.

El mecanismo patogénico por el cual se puede romper el disco, es el siguiente (22): con el movimiento de la flexión de la columna lumbosacra y más aún durante el inicio del esfuerzo de la extensión, aumenta la compresión axial del disco, más acentuada en la parte anterior, lo que hace disminuir su altura en esta zona (pinzamiento anterior), entreabriendo el espacio discal por detrás, a la vez que proyecta en esta dirección el núcleo pulposo, el cual presiona violentamente sobre las fibras posteriores del anillo fibroso, pudiéndolas desgarrar, estimulando sus fibras nerviosas sensitivas (procedentes del nervio sinuvertebral de Luschka) y desencadenando dolor lumbar agudo. Si al esfuerzo inicial de la extensión se asocia el del levantamiento de un objeto pesado con la columna lumbosacra horizontal y además el

disco está en fase de degeneración por procesos metabólicos o por otros microtraumatismos previos, la rotura discal es aún más probable.

## BIBLIOGRAFIA

1. ROIG, D. (1983): «Alteración estructural de los discos intervertebrales», en *Reumatología Clínica*, de Rotes Querol, J., tomo II. Ed. Espaxs, Barcelona, pág. 446-453.
2. SCHILIAK, H. (1982): «Lumbalgias, Lumbosacralgias y Lumbago agudo», en *Sinopsis de neurología periférica* (Merck). Ed. Igoda, Barcelona, pág. 30.
3. ROIG, D. (1978): «Lumbalgia y ciática», en *reumatología básica*. Ed. Edilerner España, Madrid, pág. 183-192.
4. SIMONS, J. D. (1981): «Lesiones de los discos intervertebrales lumbares» en *Cirugía ortopédica de Campbell*, tomo II, 6.ª ed. Ed. Panamericana, Viamonte, Buenos Aires, pág. 2088-2097.
5. GOLDING, N. D. (1983): «Aspectos terapéuticos: dolor lumbar y ciática», *Rheumatology Reviews Reports*, 3: 226-232.
6. GUILLEN, P.; WHITE, J. L.; CACHERO, D. (1977): «Lumbalgia», en lesiones traumáticas de la columna. Ed. Mapfre, Madrid, pág. 204-220.
7. DE PALMA, A. F. y ROTHMAN, R. H. (1971): «Aspectos clínicos prominentes de las lesiones discuales lumbares» en *Disco Intervertebral*. Ed. Jims, Barcelona, págs. 213-240.
8. CABOT, J. R.; ROCA, J.; FERNÁNDEZ, M. y DÍAZ, J. (1977): «Etiopatogenia del dolor», en *Cirugía del dolor lumbosacro*, ponencia oficial del XI congreso Hispano-Portugués de cirugía ortopédica y traumatología, Valladolid, pág. 43-58.
9. LANGMAN, J. (1981): «Embriología médica», 4.ª ed. Ed. Panamericana, Buenos Aires.
10. DE SEZE, S. et MAITRE, M. (1978): «Lombalgies discales communes», en *Le diagnostic des lombalgies*. Ed. Vision Nouvele (Merck Sharp Dohme), France, pág. 21-56.
11. OCETE, A. y GONZÁLEZ, M. (1977): «Hernia discal, diagnóstico clínico y resultados quirúrgicos», en VI Reunión sobre patología de la columna vertebral. Ed. Ferrer Internacional, Murcia, pág. 145-153.
12. ROIG, D. (1983): «Síndromes radiculares», en *Reumatología clínica de Rotes Querol, J.*, tomo II. Ed. Espaxs, Barcelona, pág. 454-462.
13. BERNABEU (1981): «Revisión clínica y tera-

- péutica del síndrome ciatálgico en VIII Reunión sobre patología de la columna vertebral, págs. 261-267.
14. DE SEZE, S. et MAITRE, M. (1978): «Les problèmes des lombalgies d'origine non vertebrale», en *Le diagnostic des lombalgies*. Ed. Vision Nouvelle (Merck Sarp Dohne), France, pág. 146-154.
  15. KAPANJI, I. A. (1981): «El raquis lumbar», en *Cuadernos de fisiología articular*, tomo III, 2.ª ed. Ed. Toray-Masson, Barcelona, pág. 77-131.
  16. EPSTEIN, B. S. (1965): «Hernias discales», en *Afecciones de la columna vertebral y de la médula espinal*. Ed. Jims, Barcelona, pág. 514-564.
  17. ROUVIERE, H. (1974): «Médula espinal», en *Anatomía humana, descriptiva y topográfica*, tomo III, 8.ª ed. Ed. Bailly-Bailliere, Madrid, págs. 508-518.
  18. DE PALMA, A. F. y ROTHMAN, R. H. (1971): «Lesiones de los discos lumbares: aspectos anatómicos, anatomopatológicos y síndrome clínico», en *disco intervertebral*. Ed. Jims, Barcelona, pág. 69-100.
  19. DE PALMA, A. F. y ROTHMAN, R. H. (1971): «Anatomía», en *Disco intervertebral*. Ed. Jims, Barcelona, pág. 1-36.
  20. WACKENHEIM, A. (1983): «Radiodiagnóstico de las vértebras en el adulto». Ed. Medici, Barcelona, pág. 122.
  21. CABOT, J. R.; ROCA, J.; FERNÁNDEZ, M. y DÍAZ, J. (1977): «Concepto personal de la génesis y entretenimiento del dolor lumbosacro», en *Cirugía del dolor lumbosacro*, ponencia oficial del XI congreso Hispano-Portugués de cirugía ortopédica y traumatología, Valladolid, pág. 127-135.
  22. DE PALMA, A. F. y ROTHMAN, R. H. (1971): «Manifestaciones clínicas del síndrome discal lumbar» en *Disco intervertebral*. Ed. Jims, Barcelona, pág. 241-296.
  23. TESTUT, L. (1923): «Articulaciones de la columna vertebral (articulaciones comunes a la mayoría de las vértebras)», en *Tratado de anatomía humana*, tomo I, 9.ª ed. Ed. Salvat, Barcelona, pág. 506-521.
  24. NAYLOR, A. (1979): «Significado de la ultraestructura del disco intervertebral humano en su prolapso y degeneración», en *VII Reunión sobre patología de la columna vertebral*. Ed. Ferrer Internacional, Murcia, pág. 21-28.
  25. CIRIAX, J. H. (1982): «Lesiones discales lumbares» *Rheumatology Review Reports*, 2: 159-162.

Dirección: Dr. JOSÉ JAVIER BERJÓN RUFES  
Rafael Bonilla, 4 - Madrid-28