

UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

Patrón Lumbar Degenerativo.
Características Epidemiológicas y Correlación
Clínico-Radiológica

D. Salvador García Hortelano
2016

UNIVERSIDAD DE
MURCIA



PATRÓN LUMBAR DEGENERATIVO.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y
CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA.

AUTOR.

Salvador García Hortelano

DIRECTORES.

Dr. Manuel Medina Quirós

Dra. Matilde Moreno Cascales

Dr. Pedro Antonio Martínez Victorio

AGRADECIMIENTOS.

A Dios en primer lugar, por todo lo que me ha regalado en la vida.

A Judit y mis tres hijos, por ser lo más importante que tengo, y ayudarme y amarme en todo momento. Ellos me hacen ser feliz.

A mis padres y hermano, que han dado su vida por mí, y lo que tengo y soy es gracias a ellos.

A mi director de tesis Dr. Manuel Medina Quirós, por la ayuda en este trabajo, y sobre todo, por todo lo que me ha enseñado y apoyado durante mis cinco años de formación.

A mi directora de tesis Dra. Matilde Moreno Cascales, por su colaboración desinteresada en este trabajo.

A mi director de tesis Dr. Pedro Antonio Martínez Victorio, por todo lo que he aprendido de él y se ha preocupado por mi formación.

Al resto de mi familia, que me hacen la vida mucho más sencilla.

A todos mis amigos, que comparten lo feliz que soy.

A mis compañeros (adjuntos y residentes) de los servicios de Traumatología del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca y del Hospital Universitario Rafael Múndez, que siempre me han hecho sentir como en casa y me han acogido y enseñado a ser el Traumatólogo que hoy día soy.

A la Sra. Guadalupe Ruiz Merino, por su colaboración desinteresada en la estadística de este trabajo.

ABREVIATURAS.

- AP: antero-posterior.
- EVA: escala visual analógica.
- gl: grados de libertad.
- IC: intervalo de confianza.
- IMC: índice de masa corporal.
- L1: primera vértebra lumbar.
- L2: segunda vértebra lumbar.
- L3: tercera vértebra lumbar.
- L4: cuarta vértebra lumbar.
- L5: quinta vértebra lumbar.
- mm: milímetro.
- n°: número.
- ODI: Oswestry Disability Index.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- p.e.: por ejemplo.
- PLN: patrón lumbar normal.
- PLD: patrón lumbar degenerativo.
- RM: resonancia magnética.
- ROT: reflejos osteotendinosos.
- Rx: radiografía.
- Sig: nivel de significación estadística.
- S1: primera vértebra sacra.
- TC: tomografía axial computarizada.
- TNF: factor de necrosis tumoral.
- UF: unidad funcional.

ÍNDICE

I. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO.....	12
II. INTRODUCCIÓN.....	16
II.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DEGENERATIVA LUMBAR.....	18
II.2. ANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL LUMBAR.....	19
II.2.1. Embriología.....	20
II.2.1.1. Diferenciación del somita.....	24
II.2.2. Anatomía ósea.....	25
II.2.2.1. Características particulares de la columna vertebral lumbar.....	25
II.2.3. Unidad funcional del raquis.....	28
II.2.4. Complejo triarticular.....	29
II.3 MOVILIDAD DE LA COLUMNA VERTEBRAL.....	30
II.3.1. Movimiento de flexión.....	30
II.3.1.1. Eje y plano.....	30
II.3.1.2. Amplitudes segmentarias.....	30
II.3.1.3. Vértebra suprayacente.....	30
II.3.1.4. Vértebra subyacente.....	30
II.3.1.5. Disco intervertebral.....	31
II.3.1.6. Arco vertebral posterior.....	31
II.3.1.7. Músculos y ligamentos.....	31
II.3.2. Movimiento de flexión lateral.....	32
II.3.3. Movimiento de extensión.....	33
II.3.4. Movimiento de rotación.....	34
II.3.4.1. Eje y plano.....	34
II.3.1.2. Amplitudes segmentarias.....	34
II.3.1.3. Vértebras suprayacente y subyacente.....	34
II.3.1.4. Disco intervertebral y arco vertebral posterior.....	34
II.3.1.5. Músculos y ligamentos.....	35
II.4. EL DISCO INTERVERTEBRAL: ANATOMOFISIOLOGÍA Y DEGENERACIÓN.....	36
II.4.1. Introducción.....	36
II.4.2. Anatomofisiología.....	36
II.4.2.1. Estructura.....	36
II.4.2.2. Fisiología.....	38
II.4.3. Degeneración del disco.....	41
II.4.3.1. Introducción.....	41
II.4.3.2. Fisiopatología.....	41
II.4.3.2.1. Etiología del dolor lumbar en la degeneración discal.....	41
II.4.3.2.2. Cambios bioquímicos del disco.....	42
II.4.3.2.3. Cambios estructurales del disco.....	42
II.4.3.2.4. Evolución natural: cascada degenerativa de Kirkaldy-Willis.....	43
II.4.3.3. Etiología y factores predisponentes.....	47
II.5. CARTÍLAGO ARTICULAR: ANATOMOFISIOLOGÍA Y DEGENERACIÓN.....	49

II.5.1. Introducci3n.....	49
II.5.2. Anatomofisiolog3a.....	49
II.5.2.1. Composici3n.....	49
II.5.2.2. Estructura.....	49
II.5.2.3. Envejecimiento y reparaci3n del cart3lago articular.....	51
II.5.2.4. Mecanismos de reparaci3n del cart3lago articular.....	51
II.5.3. Degeneraci3n del cart3lago articular.....	52
II.5.3.1. Anatom3a Patol3gica.....	52
II.5.4. Las facetas lumbares y la degeneraci3n lumbar.....	54
II.6. ESTENOSIS DE CANAL.....	55
II.7. CL3NICA DE LA DEGENERACI3N LUMBAR.....	56
II.7.1. El dolor en la columna lumbar.....	56
II.7.1.1. Concepto.....	56
II.7.1.2. Foramen vertebral.....	57
II.7.1.3. Faceta vertebral.....	57
II.7.1.4. La degeneraci3n lumbar y su correlaci3n con el dolor.....	57
II.7.1.5. Patrones de dolor.....	58
II.7.2. Grupos sindr3micos de la columna lumbar degenerativa.....	59
II.7.2.1. Discopat3as y lesiones por sobrecarga.....	59
II.7.2.1.1. S3ndrome de disrupci3n interna de Crock.....	59
II.7.2.1.2. Hernia discal.....	59
II.7.2.1.3. S3ndrome facetario.....	60
II.7.2.2. Inestabilidades din3micas.....	61
II.7.2.3. Estenosis.....	61
II.7.2.3.1. Estenosis con inestabilidad est3tica.....	61
II.7.2.3.2. Estenosis sin inestabilidad est3tica.....	62
II.7.3. Exploraci3n f3sica.....	62
II.7.3.1. Hernia discal.....	62
II.7.3.2. Estenosis de canal.....	63
II.8. DIAGN3STICO COMPLEMENTARIO DE LA DEGENERACI3N LUMBAR.....	64
II.8.1. Rx simple.....	64
II.8.2. TC.....	66
II.8.3. RM.....	67
II.8.3.1. Plano sagital.....	67
II.8.3.2. Plano axial.....	69
II.9. SISTEMAS DE EVALUACI3N DE LA DEGENERACI3N LUMBAR.....	70
II.10. CLASIFICACI3N NUM3RICA Y PATR3N LUMBAR DEGENERATIVO.....	75
III. HIP3TESIS.....	84
IV. OBJETIVOS.....	88
V. MATERIAL Y M3TODOS.....	92
V.1. CRITERIOS DE INCLUSI3N Y DE EXCLUSI3N.....	94

V.2. RECOGIDA DE DATOS.....	95
V.3. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA.....	96
V.4. PARÁMETROS CLÍNICOS.....	97
V.4.1. Valoración del dolor.....	97
V.4.2. Zona de dolor.....	98
V.4.3. Puntillas-talones.....	99
V.4.4. Movilidad de la columna vertebral lumbar.....	99
V.5. PATRÓN LUMBAR DEGENERATIVO.....	100
V.6. MÉTODO ESTADÍSTICO.....	101
VI. RESULTADOS.....	103
VI.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PARÁMETROS CLÍNICOS.....	105
VI.1.1. Valoración del dolor (EVA).....	105
VI.1.2. Zona de dolor.....	105
VI.1.3. Puntillas-talones.....	106
VI.1.4. Movilidad de la columna lumbar.....	107
VI.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PARÁMETROS RADIOLÓGICOS.....	109
VI.2.1. Patrón Lumbar.....	109
VI.2.2. Puntuación media por unidad funcional.....	109
VI.2.3. Puntuación por unidad funcional según el grado de afectación.....	110
VI.2.3.1. Unidad 5.....	110
VI.2.3.2. Unidad 4.....	111
VI.2.3.3. Unidad 3.....	111
VI.2.3.4. Unidad 2.....	111
VI.2.3.5. Unidad 1.....	112
VI.2.4. Hallazgos en la RM de los pacientes.....	113
VI.2.4.1. Hallazgos en el plano sagital (disco intervertebral).....	113
VI.2.4.2. Hallazgos en el plano axial (facetis articulares).....	115
VI.2.5. Puntuación por unidad funcional y plano en el espacio.....	116
VI.2.5.1. Unidad 5.....	116
VI.2.5.2. Unidad 4.....	116
VI.2.5.3. Unidad 3.....	117
VI.2.5.4. Unidad 2.....	117
VI.2.5.5. Unidad 1.....	118
VI.3. ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES.....	120
VI.3.1. Patrón Lumbar y parámetros clínicos.....	120
VI.3.1.1. Sexo.....	120
VI.3.1.2. Edad.....	121
VI.3.1.3. Actividad física.....	122
VI.3.1.4. Antecedentes familiares.....	123
VI.3.1.5. Valoración del dolor (EVA).....	125

VI.3.1.6. Zona de dolor.....	126
VI.3.1.7. Puntillas-Talones.....	128
VI.3.1.8. Movilidad de la columna lumbar.....	130
VI.3.2. Unidades funcionales entre sí.....	136
VII. DISCUSIÓN.....	138
VIII. CONCLUSIONES.....	146
IX. BIBLIOGRAFÍA.....	150

I. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO.

En la especialidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología la lumbalgia supone una patología de primer orden ⁽¹⁻³⁾. Existe una gran complejidad para la correcta valoración de las pruebas de imagen como la RM, donde nos encontramos habitualmente con informes radiológicos muy extensos y difíciles de interpretar, siendo muy complicado captar el estado real de la columna lumbar estudiada. Además no hay una elevada correlación de estas pruebas de imagen con la clínica ^(2,4-6), encontrándonos casos de pacientes que con hallazgos radiológicos de escasa severidad (p.e. deshidratación del disco L4-L5) presentan una sintomatología muy florida (p.e. lumbociatalgia izquierda no controlable con tratamiento médico) y viceversa. Debido a la gran asociación de los cuadros de lumbalgia con el proceso de la degeneración lumbar tratamos de cuantificar el grado de dicha degeneración, pero no hay un sistema estandarizado de clasificación de la patología degenerativa lumbar, cosa que dificulta la interpretación y el manejo de esta ^(2, 7-10).

Esta patología también es tratada y seguida por varias especialidades (Reumatología, Traumatología, Rehabilitación, Medicina de Familia, Neurología, Neurocirugía), lo que unido a la falta de sistemas estandarizados de clasificación, hacen que el manejo diagnóstico y terapéutico sea muy variable. Para la realización de este trabajo utilizaremos un sistema de clasificación numérica, recientemente propuesto ⁽¹¹⁾ que permite definir una columna lumbar degenerada y graduar la severidad de esta de forma global, rápida, sencilla y reproducible, con el propósito de facilitar la comunicación entre facultativos y poder definir perfectamente una enfermedad muy frecuente.

Con este estudio queremos realizar, empleando la clasificación numérica de las alteraciones degenerativas del raquis lumbar, una valoración de la degeneración de la columna lumbar de la población que atendemos en nuestras consultas, de sus características epidemiológicas (sexo, edad, etc.) y de la existencia o no de correlación entre la clínica y los hallazgos de las pruebas de imagen de estos pacientes.

Como veremos más adelante, este sistema de clasificación considera tanto los cambios que aparecen en el disco intervertebral como las alteraciones artrósicas que vemos en las apófisis interarticulares. Así establece un patrón lumbar degenerativo, que consiste en una sencilla fórmula que nos permitirá hacernos a la idea, en un golpe de vista, del estado degenerativo en que se encuentra la columna lumbar del paciente en su conjunto. Esto establece un dintel numérico que permitirá en el futuro ser base de estudios de, por ejemplo, establecimiento de criterios quirúrgicos o del tipo de tratamiento quirúrgico a realizar.

II. INTRODUCCIÓN.

II.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DEGENERATIVA LUMBAR.

La patología lumbar tiene un peso considerable en la salud pública, y se ha convertido en una de las primeras causas de absentismo laboral. Cerca del 8% de la población española sufre lumbalgia crónica inespecífica, que determina una situación de incapacidad permanente a nivel laboral ⁽¹⁾.

Los episodios de lumbalgia son en su mayoría autolimitados, pero recurrentes, constituyendo la causa más frecuente de visita médica por dolor crónico después de la cefalea. Se calcula que entre un 3-4% de las consultas de Atención Primaria son debidas a episodios de lumbalgia. Además, es causa frecuente tanto de hospitalización como de intervención quirúrgica. Aproximadamente el 80% de las personas sufren lumbalgia en algún momento de su vida ⁽³⁾. La lista de potenciales etiologías es larga, pero la experiencia clínica y las recientes evidencias apuntan que la enfermedad degenerativa del disco intervertebral es con mucho la causa más frecuente ⁽⁷⁾.

Otros datos epidemiológicos de la enfermedad degenerativa lumbar son los siguientes ⁽¹⁾:

En individuos asintomáticos:

1. 1/3 de estas personas tendrá una RM que demuestra la degeneración.
2. 1/5 de los menores de 60 años tendrá una hernia de disco.

En individuos con más de 60 años:

1. Un 57% tiene imágenes anormales en la RM.
2. Un 21% tendrá una hernia de disco.
3. Los hallazgos anormales están presentes en casi todos los individuos mayores de 60 años.

El dolor lumbar de origen raquídeo tiene una incidencia anual en adultos del 15% y una prevalencia puntual en adultos del 30%. Este dolor es la causa principal de discapacidad en pacientes mayores de 50 años. Presenta una igual frecuencia en hombres y en mujeres. Además se produce en todas las edades aunque es más frecuente entre los 35 y 50 años. Del 70 al 85% de todas las personas que experimentan lumbalgia en algún momento de su vida, ésta se resolverá en cuestión de semanas ⁽²⁾.

En el trabajo de González-Rodríguez ⁽¹²⁾ el 86% presentaba patología discal, el 62,1% patología de los platillos vertebrales, el 20,5% escoliosis y el 10% aumento de la lordosis. La osteocondrosis, la espondilolistesis, la compresión radicular y la espondilosis eran más frecuentes en el nivel L5-S1, mientras que los abombamientos y protrusiones eran más frecuentes en el nivel L4-L5. Todos los hallazgos eran más frecuentes en los mayores de 40 años.

II.2. ANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL LUMBAR.

La columna vertebral ⁽¹³⁾, llamada también columna raquídea o raquis, es un largo tallo óseo, situado en la línea media y parte posterior del tronco, que sirve de vaina protectora a la médula espinal y de punto de apoyo a gran número de vísceras. Está dividida en cuatro porciones: 1º, la porción cervical; 2º, la porción dorsal; 3º, la porción lumbar, y 4º, la porción pélvica o sacrococcígea (figura 1). La columna vertebral está esencialmente formada por una serie de elementos óseos, discoideos y superpuestos de manera regular denominados vértebras. En el hombre se cuentan 33 ó 34 vértebras, distribuidas del modo siguiente: 7 en la porción cervical (vértebras cervicales); 12 en la porción dorsal (vértebras dorsales); 5 en la porción lumbar (vértebras lumbares) y 9 ó 10 en la porción pélvica (vértebras sacras y vértebras coccígeas). Las vértebras cervicales son libres e independientes, y lo mismo sucede con las dorsales y lumbares. En cuanto a las vértebras sacrococcígeas, están considerablemente modificadas en su forma exterior y, perdiendo incluso su individualidad, se sueldan más o menos entre sí, de manera que constituyen dos huesos que merecen una descripción especial, el sacro y el cóccix. Las vértebras, además de estar unidas entre sí por los discos intervertebrales, están articuladas por las apófisis articulares.

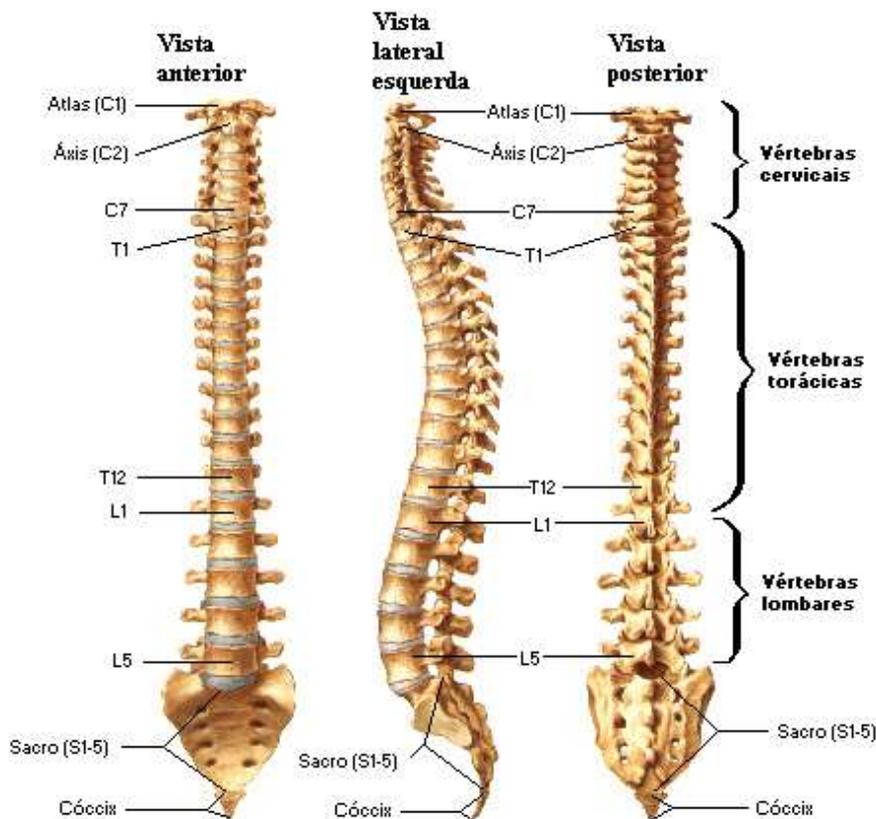


FIGURA 1. COLUMNA VERTEBRAL ⁽¹⁴⁾.

II.2.1. EMBRIOLOGÍA

En torno a la segunda semana de vida, el embrión humano consta de tres capas:

- Ectodermo: del cual derivan la piel y el tejido nervioso.
- Mesodermo: que formará el aparato músculo-esquelético.
- Endodermo: a partir del cual se desarrollarán las vísceras.

Al inicio de la tercera semana aparece en el eje cefalocaudal del embrión un engrosamiento ectodérmico que denominaremos línea primitiva, en cuyo borde cefálico podemos ver ya un engrosamiento nodular denominado “Nódulo primitivo de Hensen” (figura 2).



FIGURA 2. DISCO EMBRIONARIO TRILAMINAR EN EL QUE APRECIAMOS EL NÓDULO PRIMITIVO DE HENSEN Y LA LÍNEA PRIMITIVA ⁽¹⁵⁾.

A partir de este nódulo se extenderá progresivamente en sentido caudal y craneal un cordón inicialmente sólido que llamaremos notocorda (figura 3). Esta notocorda constituirá el eje del esqueleto axial. En torno a ella se formará por encima la placa neural, derivada del ectodermo. Sobre esta placa neural surgirá un surco limitado por dos pliegues neurales, que se irán elevando profundizando el surco para acabar fusionándose formando el tubo neural, que dará lugar a la médula espinal, así como a los ganglios raquídeos y a los nervios⁽¹⁶⁾ (figura 4).

A ambos lados de la notocorda el tejido mesodérmico que llamaremos mesodermo paraxial, comenzará a dividirse en segmentos a partir de los días 20-21 de vida, dando lugar a los somitas (figura 4).

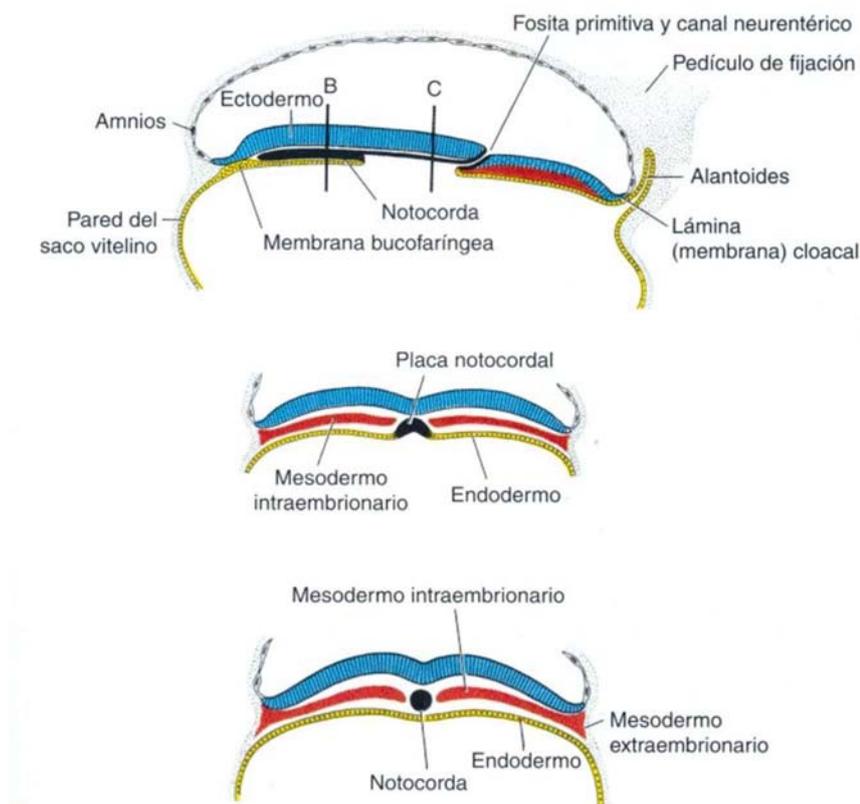


FIGURA 3. FORMACIÓN DE LA NOTOCORDA EN VISIONES SAGITAL Y CORONAL⁽¹⁵⁾.

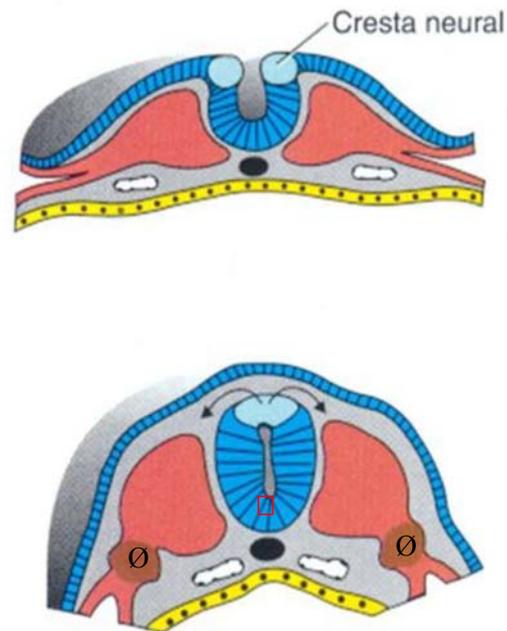


FIGURA 4. EN LA IMAGEN SUPERIOR APRECIAMOS LA APARICIÓN DEL SURCO NEURAL Y DE AMBOS PLIEGUES NEURALES, QUE AL FUSIONARSE ORIGINAN LA CRESTA NEURAL. EN LA IMAGEN INFERIOR VEMOS EL TUBO NEURAL (□) Y EL ENGROSAMIENTO MESODÉRMICO A AMBOS LADOS (∅). ESTE MESODERMO (MESODERMO PARAXIAL) DARÁ LUGAR A LOS SOMITAS ⁽¹⁵⁾.

Estos somitas, como ya hemos dicho, son estructuras segmentadas formadas a ambos lados del tubo neural a partir del mesodermo paraxial. Son unas estructuras transitorias, pero poseen un papel importante en la organizaci3n del patr3n segmentario del embri3n, dando lugar por un lado a la columna vertebral, pero tambi3n originando costillas, dermis dorsal o tejido muscular. Los somitas comienzan a formarse en la regi3n cef3lica y cervical del embri3n, y su aparici3n se extender3 en sentido caudal, finalizando al terminar la quinta semana de vida. El embri3n humano constar3 de cuatro somitas occipitales, ocho cervicales, doce tor3cicos, cinco lumbares, cinco sacros y de ocho a diez coccigeos. Parte de estos somitas desaparecer3n a lo largo del desarrollo posterior.

II.2.1.1. Diferenciaci3n del somita.

A partir de la cuarta semana algunas c3lulas de los somitas rodear3n a la notocorda. Esta, por su parte, emitir3 unas se3ales qu3micas que activar3n a los genes Pax-1 y Pax-9, induciendo la formaci3n del mes3nquima. Este mes3nquima rodear3 el tubo neural dando lugar a la columna vertebral y a los discos intervertebrales. La notocorda, a su vez, ir3 desapareciendo ⁽¹⁷⁾.

Cada somita constar3 de tres regiones (figura 5):

- Esclerotoma: que formar3 v3rtebras, discos intervertebrales (con excepci3n de los n3cleos pulposos, que se originan a partir de la notocorda), costillas y cart3lagos costales.
- Dermatoma: originar3 la dermis dorsal.
- Miotoma: dar3 lugar a la musculatura de la espalda, pared abdominal, caja tor3cica, extremidades y lengua.

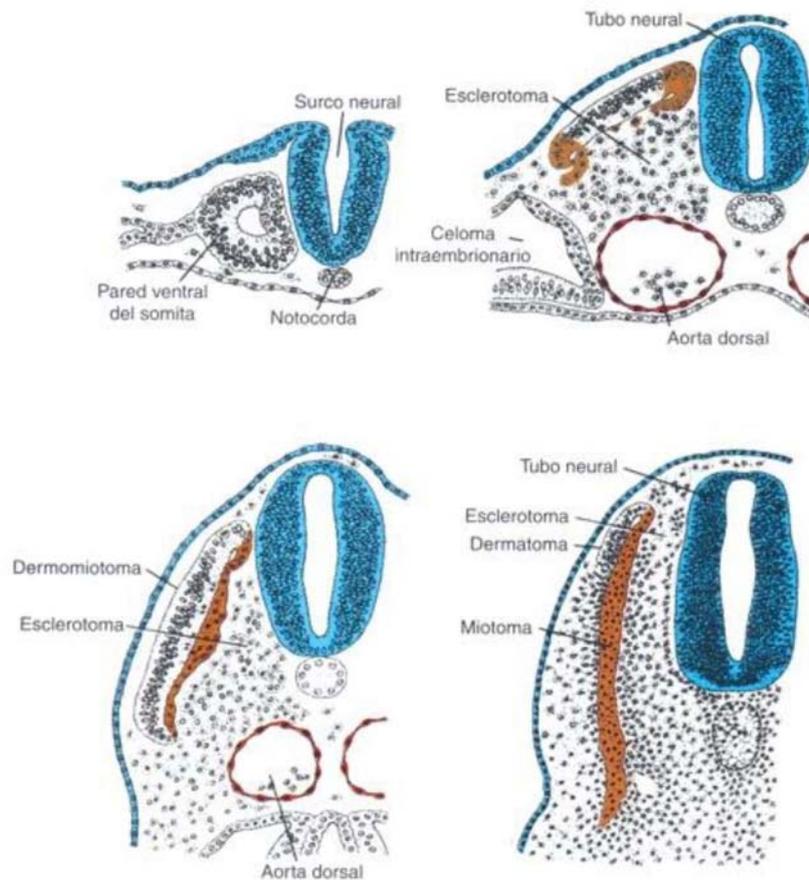


FIGURA 5. SE OBSERVA CÓMO TRAS EL CIERRE DEL TUBO NEURAL, EL MESODERMO PARAXIAL QUE CONSTITUYE EL SOMITA, SE DIFERENCIA EN ESCLEROTOMA, MIOTOMA Y DERMATOMA ⁽¹⁵⁾.

En cada segmento, el Esclerotoma de un somita englobará la mitad inferior de una vértebra, el disco intervertebral, y la mitad superior de la vértebra suprayacente, con la salida de la raíz nerviosa correspondiente ⁽¹⁸⁾. Es por esto que la división embriológica de la columna vertebral se corresponde a la unidad funcional descrita por Parke en 1982 ⁽¹⁹⁾. Es una división mucho más funcional, tanto a nivel articular como neurológico, puesto que cada segmento comprende la raíz nerviosa que inervará su propio metámero. En esta división, y no en la puramente anatómica, nos hemos basado para establecer nuestra clasificación numérica.

II.2.2. ANATOMÍA ÓSEA

En toda vértebra encontramos esencialmente ⁽¹³⁾: una masa compacta, que forma su parte anterior, llamada cuerpo vertebral; un agujero o más bien un conducto, situado inmediatamente detrás del cuerpo, el agujero o conducto vertebral; una prolongación media, la apófisis espinosa, colocada detrás del agujero; dos prolongaciones laterales en dirección transversal, las apófisis transversas; otras cuatro prolongaciones, dos a cada lado, en dirección más o menos vertical, las apófisis articulares; dos porciones planas o láminas, que se extienden desde las apófisis espinosas a las articulares; dos porciones delgadas o pedículos, que unen el cuerpo vertebral a toda o parte de la masa apofisaria (figuras 6 y 7).

II.2.2.1. Características particulares de la columna vertebral lumbar.

- **Cuerpo vertebral:** el cuerpo de las vértebras lumbares es muy voluminoso. Como en la región cervical, su diámetro transversal es mayor que el anteroposterior; pero las apófisis unciformes, características de la vértebra cervical, faltan en absoluto en las lumbares. El canal horizontal, muy pronunciado a los lados del cuerpo de la vértebra, casi siempre está borrado en su cara anterior.
- **Agujero raquídeo:** el agujero raquídeo tiene la forma de un triángulo, como sucede en la región cervical. Pero mientras que en esta región el lado anterior o base del triángulo es mucho mayor que los laterales, en la región lumbar el triángulo se aproxima mucho al equilátero.
- **Apófisis espinosa:** está muy desarrollada, y, tomando la forma de un cuadrilátero, presenta dos caras laterales muy anchas y un borde posterior mucho más ancho por abajo que por arriba.
- **Apófisis costiforme** (puesto que estos elementos óseos son en la región lumbar los homólogos de las costillas torácicas), se hallan, por el contrario, considerablemente atrofiadas. Estas apófisis se desprenden de la parte media del pedículo; son muy delgadas, y su vértice, en vez de engrosado, está más bien afilado.
- **Apófisis articulares:** las apófisis articulares, situadas detrás de las apófisis transversas, siguen una dirección vertical. Las dos superiores están separadas una de otra por un espacio más considerable del que existe entre las dos inferiores. Las carillas articulares de las apófisis superiores tienen forma de canales verticales mirando hacia atrás y adentro. Las carillas de las apófisis inferiores tienen forma de eminencias verticales, representando porciones de un cuerpo cilindroide y mirando hacia delante y afuera. Existe un tubérculo en la parte postero-externa de las apófisis articulares superiores; se llama tubérculo mamilar. En forma de mamelón, este tubérculo está sujeto a numerosas variaciones de forma. Con el nombre de tubérculo accesorio se describe otra eminencia situada en la parte posterior de la raíz de las apófisis costiformes y por fuera de las apófisis articulares superiores. Este tubérculo accesorio, que sería el homólogo de la apófisis transversa de las vértebras dorsales, no es constante, y cuando existe, su importancia disminuye a medida que la vértebra se aproxima al sacro.

- Láminas: las láminas son cuadriláteras con un diámetro vertical mayor que el transversal, al contrario que en las vértebras dorsales. Por fuera están perfectamente limitadas por una cresta vertical y obtusa que une, a cada lado, la apófisis articular superior a la apófisis articular inferior.
- Pedículo: el pedículo, notable por su grosor, lleva una dirección anteroposterior. Sus escotaduras son, como en las dorsales, de muy desigual profundidad: mientras las superiores son poco marcadas, las inferiores presentan una escotadura tres o cuatro veces mayor.

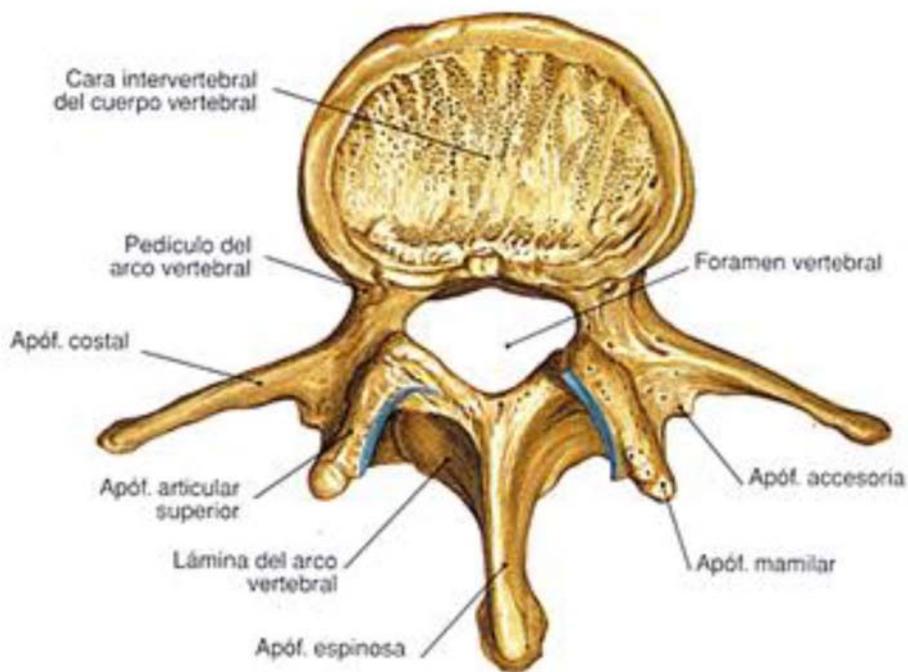


FIGURA 6. VISIÓN CRANEAL DE UNA VÉRTEBRA LUMBAR⁽²⁰⁾.

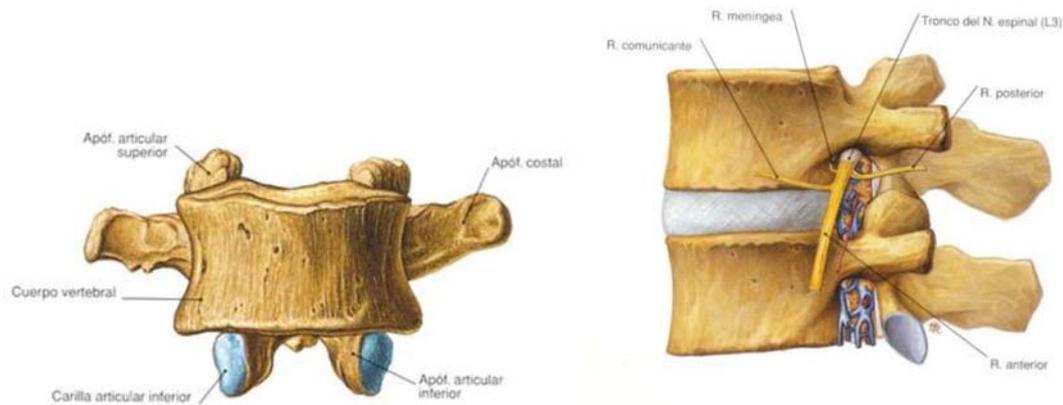


FIGURA 7. IZQUIERDA: VISIÓN FRONTAL DE UNA VÉRTEBRA LUMBAR ⁽²⁰⁾. DERECHA: VISIÓN LATERAL DE UN SEGMENTO DE LA COLUMNA LUMBAR ⁽²⁰⁾.

Como vértebra especial dentro de la columna lumbar destacamos la L5: la cara inferior del cuerpo vertebral, perdiendo enteramente el paralelismo con la cara superior, que es horizontal, es marcadamente oblicua de atrás a delante y de arriba hacia abajo; y por lo tanto, la altura del cuerpo vertebral es mucho más considerable por delante que por detrás. Además, las apófisis articulares inferiores vuelven a ser planas y se encuentran más separadas una de la otra que las apófisis articulares inferiores de las vértebras situadas más arriba. Las apófisis costiformes son cortas, macizas y piramidales.

Aparte de los elementos óseos, encontramos también elementos fibrosos y ligamentos, que se relacionan entre sí y con las vértebras formando un complejo triarticular, constituido por dos articulaciones interapofisarias y el disco intervertebral ⁽²¹⁾.

II.2.3. UNIDAD FUNCIONAL DEL RAQUIS.

Schmorl y Junghanns ⁽²²⁾ describieron en el año 1956 que el conjunto móvil que existe entre un cuerpo vertebral y otro, formado por el disco intervertebral, el agujero de conjunción, el ligamento amarillo y el ligamento interespinoso se encargaba de facilitar el movimiento intervertebral, es por eso que denominó a este conjunto unidad motora del raquis (figura 8). En el año 1971, Parke ⁽²³⁾ completó este concepto, añadiendo a la unidad funcional del Junghans las hemivertebbras adyacentes superior e inferior, y las apófisis articulares. Denominó a este conjunto unidad funcional del raquis. Esta unidad se corresponde con los somitos que vemos en el embrión, los cuales ya están presentes 18 días después de la concepción.

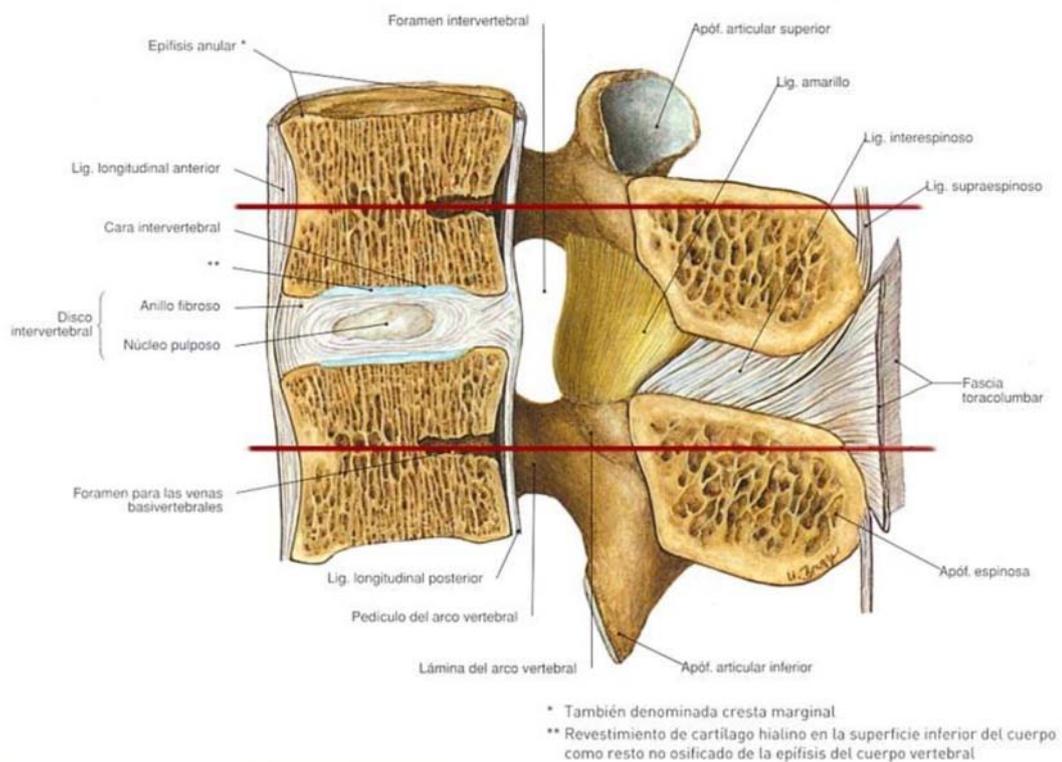


FIGURA 8. UNIDAD FUNCIONAL DE PARKE (LAS ESTRUCTURAS QUE SE SITUAN ENTRE AMBAS LÍNEAS ROJAS). MODIFICACIÓN SOBRE IMAGEN DEL ATLAS SOBOTTA ⁽²⁰⁾.

II.2.4. COMPLEJO TRIARTICULAR.

En la unidad funcional asienta el segmento motor del raquis, un segmento que actúa de forma global con el movimiento, repartiendo la carga entre tres elementos, el disco intervertebral y ambas apófisis articulares. Estos tres elementos constituyen lo que Farfan en 1972 describió como “complejo triarticular” (figura 9). En él, la distribución de la carga se lleva a cabo de forma coordinada entre la anfiartrosis que constituye el disco intervertebral, y las dos diartrosis que suponen las articulaciones interfacetarias ⁽²⁴⁾. Es por esto que cuando se inicia por cualquier motivo la degeneración de alguno de estos elementos, por ejemplo si el disco intervertebral se deshidrata y pierde altura, esto supondrá una sobrecarga de las apófisis interarticulares que acelerará su proceso degenerativo. Del mismo modo, si aparece una alteración en una apófisis interfacetaria, la distribución de la carga será asimétrica, lo cual conllevará un movimiento anormal que acabará por deteriorar el disco y la apófisis contralateral.

Existe pues una interrelación entre estos tres elementos, que funcionan de forma conjunta para proporcionar estabilidad a la unidad funcional en su conjunto, de manera que sus procesos degenerativos irremediablemente conllevarán la degeneración de los demás. Una degeneración que habitualmente seguirá un orden establecido por Kirkaldy-Willis en lo que llamamos la “cascada degenerativa”, que describiremos más adelante ^(25,26).

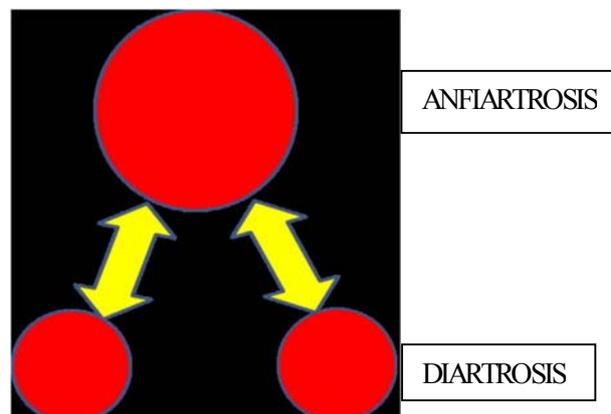


FIGURA 9. COMPLEJO TRIARTICULAR DE FARFAN.

II.3. MOVILIDAD DE LA COLUMNA VERTEBRAL⁽²⁷⁾.

En la postura bípeda normal, la columna vertebral y la cabeza se encuentran en equilibrio débil. Solo basta el tono muscular para mantener dichos órganos en esta posición. En un plano sagital se puede considerar que estos músculos son: dorsalmente, la musculatura de los canales vertebrales; ventralmente, el recto mayor del abdomen y los músculos escalenos. Estos actúan sobre la estructura ósea vertebral por medio del esqueleto torácico.

A la hora de valorar la movilidad del raquis en su conjunto hay que tener en cuenta que no existen movimientos puros (ni de flexión, extensión, inclinaciones laterales ni rotaciones), estos van a combinarse en los diferentes segmentos. El macromovimiento resultante se debe a la suma de los pequeños movimientos intervertebrales.

II.3.1. MOVIMIENTO DE FLEXIÓN.

II.3.1.1. Eje y plano.

El movimiento de flexión de la columna vertebral se realiza en un eje trasverso dentro del plano de movimiento sagital o anteroposterior (dependiendo de la zona se movilizar  más o menos) (figura 10).

II.3.1.2. Amplitudes segmentarias.

Las amplitudes segmentarias pueden medirse gracias a radiografias de perfil.

-   En el raquis lumbar: la flexión es de 60 .
-   En el raquis dorsolumbar: la flexión es de 105 .
-   En el raquis cervical: la flexión es de 40 .

Por lo tanto la flexión total del raquis es de 110 . Las cifras varian de un individuo a otro y son dependientes del sexo y la edad entre otros factores.

II.3.1.3. Vértebra suprayacente.

Durante la flexión la vértebra superior se desliza hacia delante y el espacio intervertebral disminuye en el borde anterior; el núcleo pulposo se desplaza hacia atrás de modo que se sitúa sobre las fibras posteriores del anillo fibroso aumentando la tensión del mismo.

II.3.1.4. Vértebra subyacente.

Se mantiene inmóvil en función de la Unidad funcional vertebral.

II.3.1.5. Disco intervertebral.

En cuanto a los discos intervertebrales, el núcleo sufre un desplazamiento posterior y las fibras posteriores del anillo fibroso que lo rodean (ante la separación de la parte posterior de los cuerpos) se tensan impidiendo que el núcleo pulposo se vaya excesivamente posterior y que se dé una hernia. Este comportamiento refleja el del anillo fibroso forma parte del sistema de autoestabilización del disco, y también ocurre en el resto de movimientos de las vértebras aunque en diferentes direcciones.

II.3.1.6. Arco vertebral posterior.

Debido a la separación posterior de los cuerpos, los arcos vertebrales también se alejan y por lo tanto las apófisis espinosas se alejan entre sí por lo que los ligamentos interespinosos, supraespinosos y amarillos se tensan limitando la flexión.

Las apófisis articulares también se someten a tensión (pues se tienden a separar las carillas articulares por el movimiento de inclinación y ascenso de la vértebra superior) por lo que la cápsula articular de las articulaciones cigapofisarias se estira y limita también el movimiento.

En cuanto las transversas su parte anterior se tiende a juntar, mientras que su parte posterior se tiende a separar. Como consecuencia el ligamento intertransverso se acorta en la parte delantera y se estira en la posterior limitando también la flexión.

II.3.1.7. Musculatura y ligamentos.

La musculatura y ligamentos extensores de la espalda (ligamentos amarillos, ligamento longitudinal posterior, interespinoso, supraespinoso e intertransverso) se elongan, impidiendo el exceso de movimiento de las vértebras en la flexión; y los flexores (ligamento longitudinal anterior) se acortan.

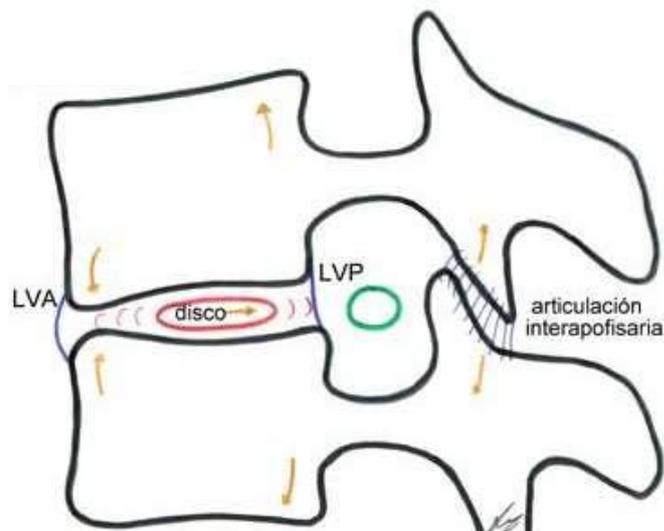


FIGURA 10. ESQUEMA DEL MOVIMIENTO DE FLEXIÓN DE LA COLUMNA ⁽²⁸⁾.

II.3.2. MOVIMIENTO DE FLEXIÓN LATERAL

El movimiento de lateroflexión, inclinación lateral o flexión lateral es un movimiento en el que la columna vertebral se inclina hacia un lado (figura 11). Este movimiento se realiza en un eje antero-posterior y en un plano frontal. Cuando realizamos una lateroflexión de un lado, la cabeza se mueve lateralmente hacia los hombros de ese mismo lado y el tórax se mueve lateralmente hacia la pelvis que va en dirección contraria. En el lado que realizamos la flexión lateral disminuye la tensión y en el otro aumenta. La amplitud de la columna con respecto a este movimiento es, en el raquis lumbar de 20°, en el raquis torácico es de 20° y en el raquis cervical es de 35° a 45°. Debido a la separación lateral de los cuerpos vertebrales, los arcos también se separan y las apófisis articulares también se someten a esta tensión por lo que la cápsula articular de las articulaciones cigapofisiarias se estira y limita el movimiento. El movimiento de inclinación de dos vértebras se acompaña de un deslizamiento diferenciado de las articulaciones cigapofisiarias:

1. En el lado de la convexidad, las carillas se deslizan como en la flexión, es decir, hacia arriba.
2. En el lado de la concavidad, las carillas se deslizan como en la extensión, es decir, hacia abajo.

La limitación del movimiento viene determinada por:

- El tope óseo de las apófisis articulares del lado de la concavidad.
- La tensión de los ligamentos amarillo e intertransverso del lado de la convexidad.

Además cuando el raquis se flexiona lateralmente, se puede constatar que los cuerpos vertebrales giran sobre sí mismo lo que hace que su línea media anterior se vea desplazada hacia la convexidad de la curva. En una radiografía simple tomada en flexión lateral se puede observar con claridad que los cuerpos vertebrales pierden su simetría y la línea de las espinosas se desplaza hacia la concavidad. En una visión superior de la vértebra que se lateroflexiona podemos constatar la rotación de esta.

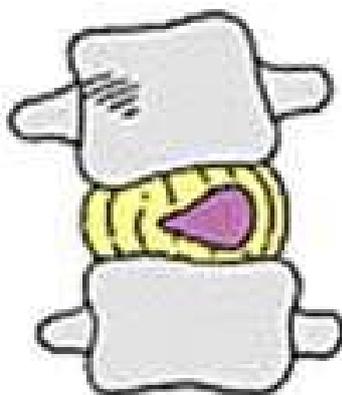


FIGURA 11. ESQUEMA DEL MOVIMIENTO DE FLEXIÓN LATERAL DE LA COLUMNA ⁽²⁹⁾.

II.3.3. MOVIMIENTO DE EXTENSIÓN.

Este movimiento se realiza en un eje transverso y en un plano sagital. La extensión total del raquis es de unos 135° y las amplitudes segmentarias (sólo pueden medirse a través de radiografías de perfil) son de 20° en el raquis lumbar, 40° en el raquis torácico y de 60° en el raquis cervical.

En el movimiento de extensión la vertebra suprayacente se inclina y se desliza hacia atrás sobre la subyacente, provocando que el espacio intervertebral se cierre a nivel posterior y se abra a nivel anterior (figura 12).

Así, el disco intervertebral se hace más delgado en su parte posterior y se ensancha en su parte anterior. Consecuentemente se produce un desplazamiento hacia delante del núcleo pulposo, lo que provoca un aumento de la tensión de las fibras anteriores del anillo fibroso. Esto da lugar a la aparición del mecanismo de autoestabilización haciendo que las fibras anteriores del anillo tiren de la vertebra suprayacente hacia su posición inicial.

El movimiento estará limitado fundamentalmente por el choque de los elementos óseos posteriores ya que las apófisis articulares se imbrican y las apófisis espinosas están prácticamente en contacto. La limitación de la extensión también está influenciada por la tensión que se produce en los elementos ligamentosos anteriores. Por el contrario, en los elementos ligamentosos posteriores se produce una distensión y una relajación.

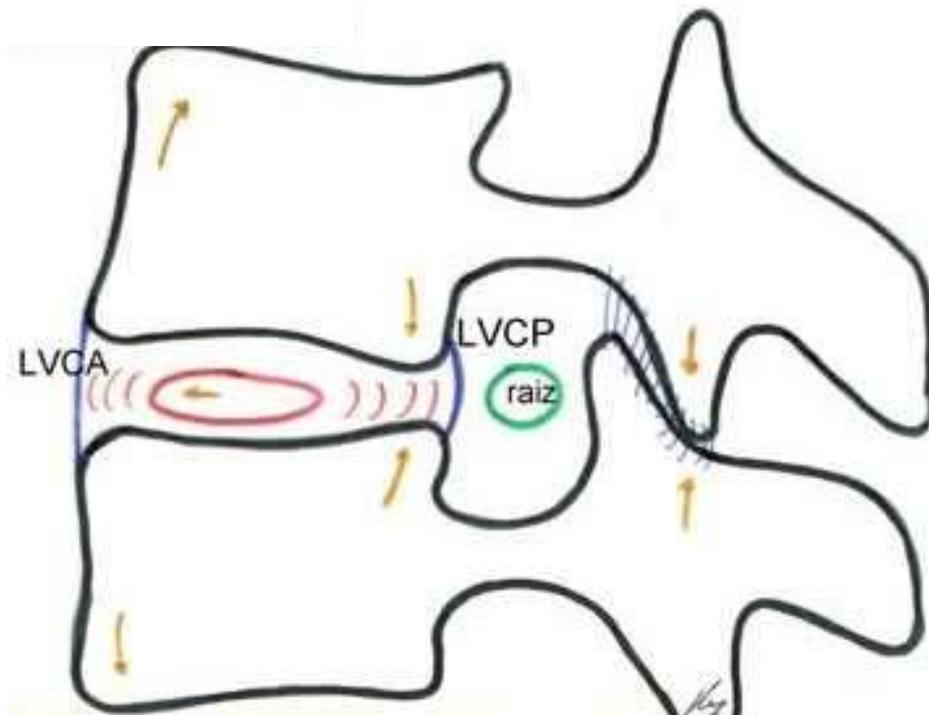


FIGURA 12. ESQUEMA DEL MOVIMIENTO DE EXTENSIÓN DE LA COLUMNA ⁽²⁸⁾.

II.3.4. MOVIMIENTO DE ROTACIÓN.

II.3.4.1. Eje y plano.

El movimiento de rotación se realiza en un eje vertical, por detrás del arco vertebral aproximadamente, en la base de la apófisis transversa. Encontramos un plano de movimiento transversal o axial

II.3.4.2. Amplitudes segmentarias.

Las amplitudes segmentarias pueden medirse gracias a radiografías en plano transverso.

- En el raquis lumbar: la rotación es de 5°.
- En el raquis dorsolumbar: la rotación es de 35°, es más acentuada que en la lumbar gracias a la disposición de las apófisis articulares.
- En el raquis cervical: la rotación es de 45-90°. Se puede observar como el atlas efectúa una rotación aproximada de 90° en relación al sacro.

La rotación axial entre pelvis y cráneo (global) llega a estar por encima de los 90°. De hecho, existen unos cuantos grados de rotación axial en la occipitoatloidea, pero, dado que con frecuencia la rotación axial es menor en el raquis dorsolumbar, la rotación total apenas alcanza los 90°.

II.3.4.3. Vértebra suprayacente y subyacente.

Durante la rotación de una vértebra sobre otra, el deslizamiento de las superficies en las apófisis articulares se acompaña de una rotación de un cuerpo vertebral sobre otro (sobre su eje común), por tanto, de una rotación-torsión del disco intervertebral, y no de un cizallamiento. La rotación-torsión del disco puede tener una amplitud más grande que su cizallamiento.

II.3.4.4. Disco intervertebral y arco vertebral posterior.

Durante los movimientos de rotación axial las fibras del anillo cuya oblicuidad se oponen al sentido del movimiento de la rotación, se tensan. Por el contrario, las fibras de las capas intermedias, cuya oblicuidad es inversa, se distienden. La tensión es máxima en las capas centrales cuyas fibras son las más oblicuas: en este caso, el núcleo está fuertemente comprimido y su tensión interna aumenta proporcionalmente con el grado de rotación. Se entiende entonces que el movimiento que asocia la flexión y la rotación axial tiende a desgarrar el anillo fibroso al tiempo que aumentado su presión, expulsa el núcleo hacia atrás a través de las fisuras del anillo.

Los movimientos se encuentran limitados por la propia rotación de la vértebra, por la translación de las carillas articulares y las fibras medias del anillo fibroso, que actúan como un

muelle helicoidal. El control de este movimiento se consigue principalmente por el anillo fibroso y la morfología de las carillas.

Las carillas vertebrales se deslizan transversalmente pero esto tiene que ir acompañado, al mismo tiempo, de una traslación del cuerpo vertebral del superior con respecto al inferior.

II.3.4.5. Musculatura y ligamentos.

En las rotaciones, presenta un mayor control por las articulaciones y el anillo fibroso, pero a pesar de ello, actúan los ligamentos supra e infraespinoso. Según Farfán, si el disco se encuentra degenerado, el control por los ligamentos aumenta.

II.4. EL DISCO INTERVERTEBRAL: ANATOMOFISIOLOGÍA Y DEGENERACIÓN.

II.4.1. INTRODUCCIÓN.

Los cambios degenerativos del disco intervertebral forman parte de un proceso involutivo fisiológico, que se inicia entre los 15 y los 45 años. Se desconocen los factores que inician el proceso y los que influyen en su progresión. Parecen existir rasgos genéticos que predisponen al origen y desarrollo de la degeneración y se han identificado algunos factores de riesgo como son el tabaco, las vibraciones o la carga mecánica, sin que quede clara su implicación en el proceso degenerativo discal^(30,31). Encontramos cambios degenerativos discales en muchos individuos y sin embargo, sólo algunos presentan clínica de lumbalgia. Esta disociación dificulta el diagnóstico de los pacientes con dolor lumbar crónico de origen discógeno. El disco es el responsable de la absorción y transmisión de cargas de la columna vertebral. La disminución del aporte de nutrientes al disco es el factor clave en su degeneración. El núcleo pulposo se deshidrata y pierde su capacidad de transmisión de cargas. El anillo fibroso se abomba y, al estar sometido a mayores cargas, sufre fisuras radiales. El disco va perdiendo altura a medida que avanza el proceso degenerativo y la laxitud de las uniones periféricas del anillo fibroso y de las cápsulas articulares de las carillas permiten el movimiento entre los cuerpos vertebrales. La transferencia de cargas aumenta en las carillas articulares y en los platillos vertebrales, apareciendo cambios degenerativos a dichos niveles^(4,6).

II.4.2. ANATOMOFISIOLOGÍA

II.4.2.1. Estructura.

La estructura del disco es muy característica y consta de tres partes⁽³²⁾ (figura 13):

- Placa terminal (figura 14): fina capa de cartílago hialino de 1mm de grosor que separa el disco intervertebral del cuerpo vertebral superior e inferior. Este cartílago, compuesto por condrocitos y una matriz extracelular de colágeno, proteoglicanos y agua, tiene una función de transporte de solutos desde el cuerpo vertebral, que está vascularizado, al disco, que es un elemento avascular, por un mecanismo de difusión. De esta manera, cualquier fenómeno que conlleve la degeneración de esta estructura tendrá un papel fundamental en la degeneración del disco^(30,33,34).
- Una parte central, el núcleo pulposo, sustancia gelatinosa que deriva embriológicamente de la notocorda, compuesta por un 88% de agua, proteoglicanos (agrecano, altamente hidrófilo), colágeno tipo II y fibras de elastina. Al igual que el cartílago articular, la matriz absorbe y libera agua en relación con la carga. Desde el punto de vista celular, encontramos células similares a los condrocitos, que sintetizan colágeno tipo II y proteoglicanos. El núcleo pulposo actúa a modo de amortiguador, disipando y transmitiendo las cargas al anulus y los cuerpos vertebrales adyacentes.

- El annulus fibrosus o anillo fibroso rodea al núcleo, formado por una sucesión de capas de fibras de colágeno tipo I altamente organizadas. Las fibras se sitúan aproximadamente a 60° del eje del raquis, paralelas entre sí de cada capa y forma perpendicular respecto a las capas adyacentes, consiguiendo la máxima resistencia. Contiene células situadas entre las fibras; en las capas más profundas son fenotípicamente similares a los condrocitos y en las más externas a fibroblastos. Su función es de contención del núcleo, manteniendo su presión durante la carga y permitiendo recuperar su forma cuando cede la carga.

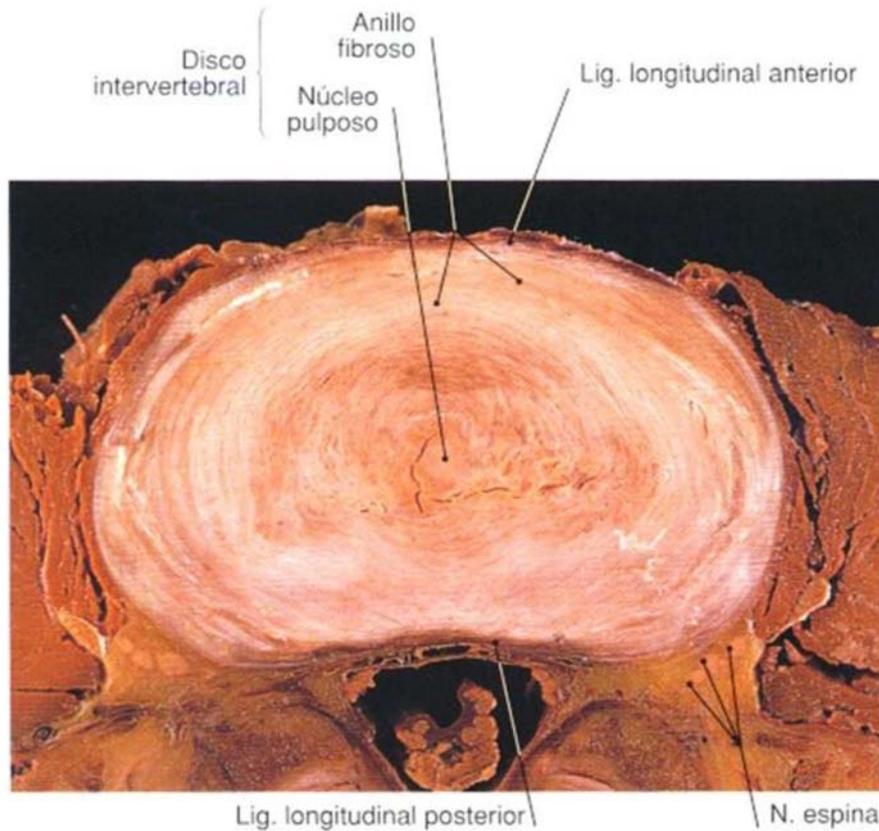


FIGURA 13. CORTE AXIAL DE LA COLUMNA LUMBAR EN EL QUE PODEMOS APRECIAR LA ESTRUCTURA DEL DISCO INTERVERTEBRAL⁽²⁰⁾.

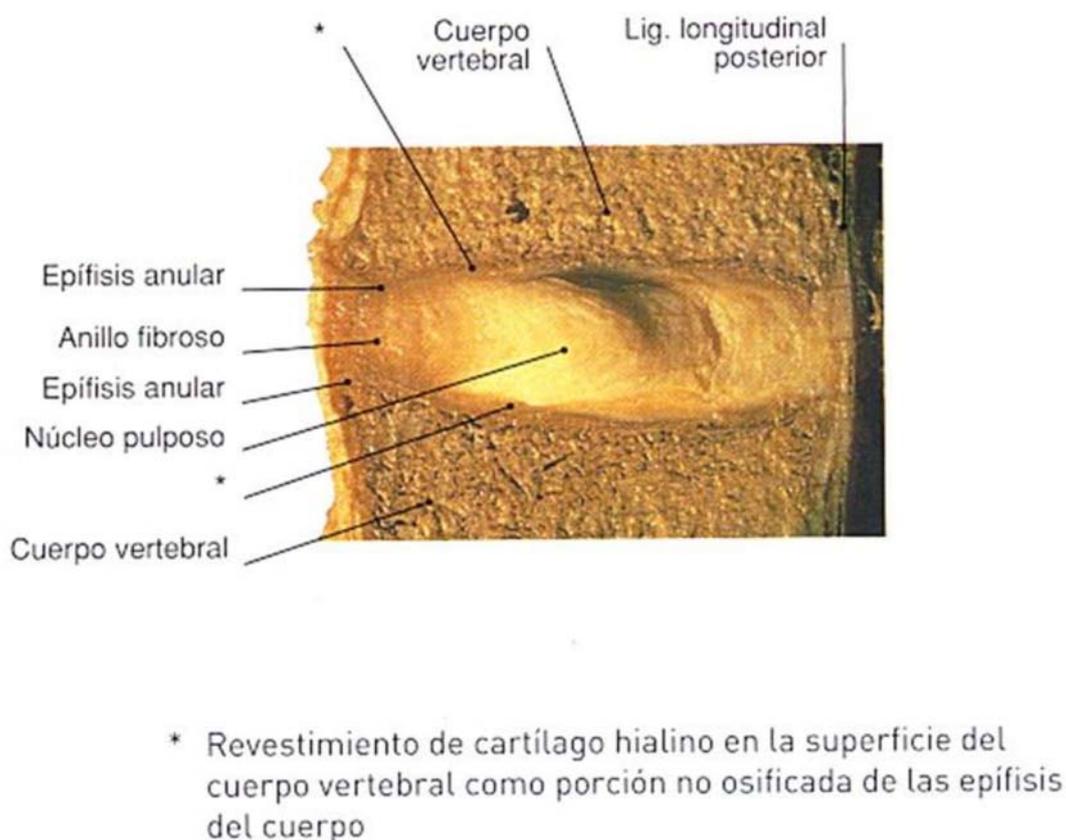


FIGURA 14. CORTE SAGITAL DE LA COLUMNA LUMBAR EN EL QUE PODEMOS APRECIAR LA ESTRUCTURA DEL DISCO INTERVERTEBRAL, ASÍ COMO SU UNIÓN A AMBOS CUERPOS VERTEBRALES A TRAVÉS DEL CARTÍLAGO HIALINO DE DEL PLATILLO DEL CUERPO VERTEBRAL⁽²⁰⁾.

II.4.2.2. Fisiología.

La unión del disco a los cuerpos vertebrales es muy firme, destacando la fusión de las fibras más externas del anulus con el periostio del cuerpo vertebral (fibras de Sharpey). En condiciones normales sólo los 1-2 mm externos del anillo fibroso están vascularizados e inervados. El espesor del disco no es el mismo en todos los niveles raquídeos. En el raquis lumbar es donde el disco es más grueso puesto que mide 9 mm de altura, en el raquis torácico mide 5 mm y en el cervical 3 mm. La presión sobre el disco disminuye en decúbito supino y es máxima en sedestación y flexión⁽³²⁾.

El disco⁽³⁰⁾ se comporta como un elemento estabilizador y amortiguador entre dos cuerpos vertebrales. Para ello debe tener unas propiedades mecánicas, que se derivan de su composición. El núcleo pulposo (figura 15) es una matriz gelatinosa altamente hidratada y compuesta de proteoglicanos, colágeno y escasas células. Los proteoglicanos son altamente hidrófilos y regulan la cantidad de agua que contiene el núcleo. El grado de hidratación condicionará directamente la resistencia del núcleo pulposo a la compresión. Los proteoglicanos también regulan el paso de solutos a través de la matriz extracelular. Su carga es negativa,

facilitando así el paso de moléculas pequeñas (glucosa sobre todo) y de iones con carga positiva (sodio y calcio). El colágeno provee al núcleo de un armazón donde se asientan los proteoglicanos y las células. Desempeña, además, un papel fundamental en la transmisión de fuerzas dentro del núcleo. En el núcleo el tipo de colágeno predominante es el tipo II (80%), el resto se distribuye entre otros tipos VI, IX y XI. Las escasas células presentes tienen un papel fundamental en el mantenimiento de la matriz extracelular, que es la que da sus propiedades mecánicas al núcleo pulposo. El *annulus fibrosus* consta de varias capas fibrosas concéntricas que se disponen alrededor del núcleo pulposo, estas capas se llaman lamelas y se disponen cada una perpendicular a la adyacente. El elemento principal de su composición es el colágeno. El colágeno predominante en esta zona del disco es el tipo I (80%), representando el 70% del peso en seco del anillo fibroso (en el núcleo pulposo solo es el 20%). La alta densidad y la disposición espacial del colágeno en el anillo fibroso le confieren a éste una gran resistencia tensional. Como se ve, la proporción de colágeno tipo I y II varía inversamente entre la zona más interior del disco (80% tipo II en el núcleo pulposo) y la zona más externa de éste (80% tipo I en las zonas más externas del anillo fibroso) ⁽³⁵⁾.

El disco intervertebral es la mayor estructura avascular del organismo. Dentro del disco intervertebral existen tensiones de oxígeno bajas, lo cual origina un metabolismo celular basado en la glucólisis anaerobia, y por tanto un pH local bajo debido a la alta producción de lactato. Es fundamental el equilibrio entre pH, tensiones de oxígeno y concentración de glucosa. Este último factor es el que determina en mayor medida la viabilidad celular ⁽³⁶⁾. En el cuerpo vertebral existen capilares que penetran el espacio subcondral de los platillos vertebrales. Los nutrientes llegarán por difusión desde estos capilares, a través del cartílago, hasta el disco. Sólo las zonas más periféricas del disco (zona externa del *annulus*) se nutrirá por vascularización directa ⁽³⁰⁾.

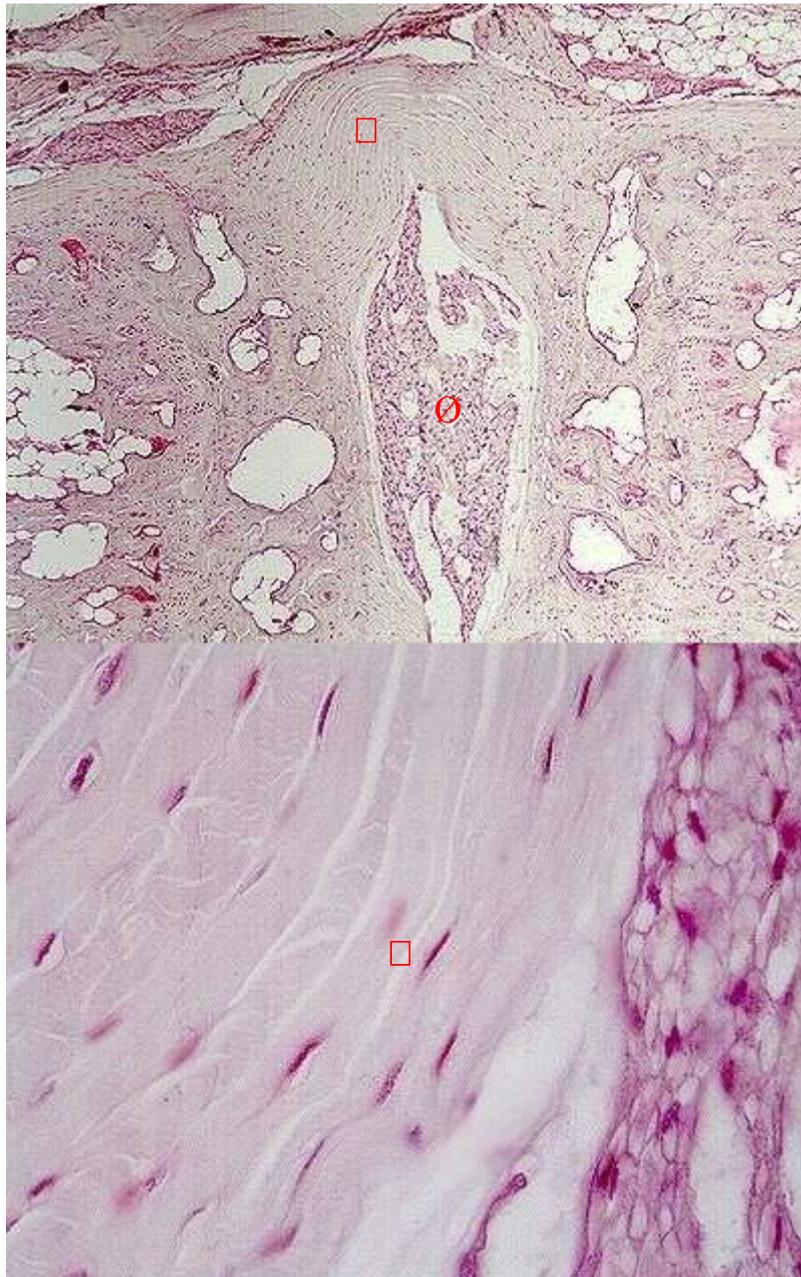


FIGURA 15. HISTOLÓGICOS DE DISCO INTERVERTEBRAL. SE EVIDENCIA LA DISPOSICION EN CAPAS DE LAS FIBRAS DE COLÁGENOS DEL ANILLO FIBROSO (□), RODEANDO A MODO DE CAPAS CONCÉNTRICAS AL NÚCLEO PULPOSO (○) ⁽³⁷⁾.

II.4.3. DEGENERACIÓN DEL DISCO.

II.4.3.1. Introducción.

La degeneración de los discos lumbares y los síndromes asociados son una significativa carga socioeconómica en la sociedad moderna. La dificultad del diagnóstico es multifactorial, pero probablemente se relacione con la gran cantidad de relaciones que conducen directa o indirectamente a percibir la lumbalgia. En sus etapas avanzadas, la degeneración de los discos lumbares puede llevar a pérdida de altura del espacio discal, estrechamiento, protrusión de disco, hernia discal, inestabilidad secundaria y estenosis espinal. Puede entonces aparecer radiculopatía o claudicación neurogénica, síndromes clínicos identificables y tratables ⁽²⁾.

II.4.3.2. Fisiopatología ⁽²⁾.

Suele comenzar en la tercera década de la vida. Se caracteriza por una disminución de proteoglicanos que implica disminución en la hidratación del disco y en el número de células viables. También existe una disminución de piridinolina y aumento de pentosidina, que es un entrecruzamiento entre la arginina y la glicina, y es un marcador de la glicosilación avanzada. En la degeneración discal el tamaño de la fibrosis del anillo exterior permanece constante, pero el fibrocartilago de las capas internas del anillo se expande. En las primeras etapas de la degeneración discal se aumenta el metabolismo catabólico y anabólico. La matriz muestra degeneración neta cuando la tasa catabólica reemplaza a la tasa anabólica. Con la progresión de la degeneración discal, disminuye la altura del disco lo que resulta en la alteración de la biomecánica segmentaria de la columna vertebral. L4-L5 y L5-S1 son los discos que suelen degenerar en primer lugar.

II.4.3.2.1. Etiología del dolor lumbar en la degeneración discal:

1. La relación entre la degeneración discal y la lumbalgia no se conoce totalmente. No existe correlación directa entre lumbalgia y degeneración discal.
2. Factores que pueden desencadenar un papel en el desarrollo de la lumbalgia:
 - a. Alteración de la biomecánica segmentaria tras la degeneración discal.
 - b. La probabilidad de tener degeneración del disco lumbar aumenta con la edad.
 - c. Existe una fuerte evidencia de una predisposición genética.
 - d. Otros múltiples factores: diabetes mellitus, insuficiencia vascular, tabaquismo, etc.
3. A medida que se pierde la altura discal, se alteran las características de la carga de las articulaciones facetarias posteriores produciéndose un movimiento anormal que provoca la degeneración facetaria y su hipertrofia, con la consecuente sintomatología.

II.4.3.2.2. Cambios bioquímicos del disco.

Durante el proceso de degeneración discal se produce una pérdida de altura en el disco. Este fenómeno supone una disminución de volumen a expensas fundamentalmente del descenso de agua de la matriz extracelular. Este hecho será consecuencia de una disminución de la síntesis y de un aumento en la degradación de las proteínas de la matriz extracelular ⁽³⁰⁾. Uno de los primeros cambios es la disminución en la síntesis de proteoglicanos y, como consecuencia, la pérdida de la capacidad de retener agua. Este cambio se observa, sobre todo, en el núcleo pulposo. Con la degeneración se produce también una alteración en la producción de colágeno, aumentando la producción de colágenos anómalos ⁽³⁸⁾. Actualmente se cree que el proceso degenerativo discal tiene su inicio en el platillo vertebral. De hecho, la degeneración de los proteoglicanos del cartílago del platillo articular precede a los del disco ⁽³⁹⁾. Otro mecanismo implicado en la disminución de la celularidad es la apoptosis o muerte programada celular. El colágeno es la proteína más abundante de la matriz discal, y se ha identificado una actividad local anormalmente alta de las enzimas degradadoras de este colágeno, las metaloproteasas, formando parte fundamental del proceso de degeneración discal ⁽⁴⁰⁾. La elevación en el disco de este tipo de proteasas se ha relacionado recientemente con los desgarros y fisuras habituales en discos degenerados. Este hallazgo abrirá una nueva vía de investigación terapéutica en la degeneración del disco, mediante la búsqueda de sustancias inhibitoras de las metaloproteasas ⁽⁴¹⁾.

II.4.3.2.3. Cambios estructurales del disco.

El núcleo pulposo con la degeneración adquiere consistencia fibrosa y una pigmentación más acentuada. Los límites entre el núcleo y el anillo fibroso comienzan a ser menos claros y empieza a producirse una delaminación de las zonas externas del anillo fibroso. Estas delaminaciones de las capas más externas del anillo fibroso pueden representar un estadio precursor de posteriores fisuras concéntricas ⁽⁴²⁾ (figura 16). A nivel microscópico se han encontrado diversas alteraciones: disminución del calibre de las fibras de colágeno, aumento de la producción de colágeno tipo II, disminución de la producción de colágeno tipo I ⁽⁴³⁾, disminución del contenido de colágeno del núcleo y fenómenos de apoptosis en los condrocitos locales, con cuerpos de inclusión celulares pigmentados. El primer cambio observado en el platillo vertebral es su separación del hueso subcondral adyacente. Después de la madurez, el cartílago del platillo de crecimiento sufre una mineralización extensa, llegando a veces a ser sustituido por hueso ⁽⁴⁴⁾. El disco sano es avascular, pero en los discos con degeneración severa puede demostrarse la presencia de vasos sanguíneos ⁽⁴⁵⁾. Estos capilares penetrarían en el disco a través de lesiones en el platillo vertebral, y se han identificado factores angiogénicos, células inflamatorias (macrófagos) y proteasas ⁽³⁰⁾.



FIGURA 16. IMÁGENES ANATÓMICAS DONDE SE EVIDENCIAN LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES DEL DISCO DEGENERADO (DERECHA) CON RESPECTO AL NORMAL (IZQUIERDA) (46).

II.4.3.2.4. Evolución natural: cascada degenerativa de Kirkaldy-Willis.

Sabemos que el disco intervertebral sufre una deshidratación fisiológica que conllevará una artrosis interfacetaria posterior. Este proceso fue descrito como una cascada degenerativa por Kirkaldy-Willis en 1978 (26,30). En el proceso de degeneración este autor diferencia tres estadios secuenciales (figura 20):

1. Fase I (disfuncional): el anillo fibroso se fisura y pierde la capacidad de contener el núcleo pulposo. Esto ocasiona el síndrome de disrupción discal y si el núcleo supera el contorno del anillo fibroso se genera la hernia (figura 17). En esta fase, tras la lesión, la lumbalgia aguda provoca una incapacidad aguda importante. Se produce aproximadamente entre los 20 y los 45 años de edad. El disco comienza a perder su capacidad de soportar las cargas axiales y pierde altura. Este hecho se relaciona con la pérdida de agua del núcleo pulposo, debida a la disminución de proteoglicanos. A la degeneración del disco seguirá la de las facetas articulares. En esta fase se observarán ya signos de sinovitis en los complejos articulares.



FIGURA 17. SUPERIOR: CORTE SAGITAL DE RM DE UNA PORCIÓN DE COLUMNA LUMBAR. SE VISUALIZA LA DEGENERACIÓN DISCAL. LO PRIMERO QUE APRECIAMOS ES UNA PÉRDIDA DE LA ALTURA DEL DISCO Y UN CAMBIO EN LA INTENSIDAD DE SEÑAL (□); INFERIOR: CORTE SAGITAL DE RM DE UNA PORCIÓN DE COLUMNA LUMBAR. LA DESHIDRATACIÓN DISCAL CONLLEVA LA POSIBILIDAD DE APARICIÓN DE PROTRUSIONES Y HERNIACIONES DISCALES (○) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

2. Fase II (de inestabilidad): los movimientos en los segmentos móviles aumentan de forma patológica. Esta fase larga de relativa inestabilidad en el segmento vertebral particular hace que el paciente sea propenso a episodios intermitentes de lumbalgia. Normalmente afecta a personas entre 45 y 60-70 años. En bipedestación, el disco soporta el 80% de las cargas axiales y las facetas articulares el 20% restante. La pérdida de altura del disco con la degeneración supondrá una redistribución de cargas, llegando a pasar en casos avanzados hasta un 70% de la carga axial a las facetas ⁽⁴⁷⁾. Se produce una subluxación vertical de las facetas e inestabilidad (figura 18). La sobrecarga facetaria es inversamente proporcional a la altura discal. De esta forma, conforme se colapsa el disco, aparecen fenómenos artrósicos en las articulares, pérdida de tensión y engrosamiento de los ligamentos flavum y longitudinal posterior. Todos estos elementos contribuyen a originar lo que se denomina estenosis blanda. La pérdida de estabilidad sagital condiciona también la estenosis, que al principio será de tipo dinámica, aumentando en extensión y bipedestación.



FIGURA 18. PROYECCIÓN LATERAL DE RX SIMPLE DE COLUMNA LUMBAR QUE EVIDENCIA LA INESTABILIDAD SEGMENTARIA AL PRODUCIRSE UN DESPLAZAMIENTO ANORMAL EN EL SEGMENTO L4-L5 (□) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

3. Fase III (de estabilización): se produce una estenosis con o sin inestabilidad (figura 19). Esta fase conlleva una re-estabilización del segmento disminuyendo los episodios de lumbalgia. Se produce desde aproximadamente los 60 años de edad. Con la sobrecarga articular, se producen osteofitos que aumentan la superficie de contacto para estabilizar la zona. Estos osteofitos se localizan en los platillos vertebrales y las facetas articulares, y contribuyen a la estenosis del canal. Esta se denominará estenosis dura, que se sumará a la estenosis blanda provocada por el abombamiento del disco y el engrosamiento y fruncido del ligamento amarillo. A esta estenosis estructural se añadirá la estenosis por inestabilidad estática, bien sea en la listesis degenerativa cuando fallan simétricamente las articulares posteriores, o bien de forma asimétrica en forma de dislocaciones rotatorias. Diversos trabajos han demostrado variaciones significativas en las dimensiones del canal medular central y el foramen, según la posición del raquis. Se ha comprobado que la transición de flexión a extensión disminuye el diámetro sagital central y el área del canal medular. Se dan variaciones en el mismo sentido en el volumen del saco dural, aumentando éste significativamente en flexión ⁽⁴⁸⁾. El área, la altura y el diámetro anteroposterior del foramen aumentan en flexión, y disminuyen en extensión ⁽⁴⁹⁾. El espesor del ligamento amarillo aumenta en extensión y disminuye en flexión ⁽⁵⁰⁾. La protrusión discal se comporta de la misma forma. Todo ello explica la mejoría de la sintomatología clínica en las estenosis al cifosar la columna lumbar.



FIGURA 19. CORTE SAGITAL DE RM DE COLUMNA LUMBAR QUE EVIDENCIA LA FASE DE ESTABILIZACIÓN MOSTRANDO UNA ESTENOSIS DE CANAL (□) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

	Facetas articulares		Disco intervertebral
Disfunción 15-45 años	Sinovitis	Disfunción	Roturas circunferenciales
	Degeneración	Herniación	Roturas radiales
Inestabilidad 35-70 años	Laxitud articular	Inestabilidad	Disrupción interna
	Subluxación	Atrapamiento radicular	Reabsorción
Estabilización >60 años	Esclerosis - Osteofitosis	Estenosis	Osteofitosis
		Espondilosis - Estenosis multinivel	

FIGURA 20. ESTADIOS DE LA CASCADA DEGENERATIVA DE KIRKALDY-WILLIS.

II.4.3.3. Etiología y factores predisponentes.

Los factores que condicionan la degeneración discal son ⁽³⁰⁾:

- Edad: los fenómenos degenerativos del raquis forman parte del proceso normal del envejecimiento. Comienzan en la segunda década en los varones y en la tercera en las mujeres. A los 40 años, un 80% de los discos en los varones y un 65% en mujeres presentan una degeneración moderada ⁽⁵¹⁾. La incidencia de la degeneración discal se incrementa con la edad ^(52,53), puesto que el disco se hace más rígido, sufre una pérdida creciente de elasticidad, de los movimientos y la capacidad de repartir las cargas, y una progresiva invasión de fibrocartilago del anillo que termina por desestructurarse y fragmentarse; la capacidad de inhibinas del núcleo disminuye y la cantidad de colágeno aumenta. La menor presión del núcleo pulposo disminuye la tensión del anillo y este se abomba, lo que lleva a la fisurización y esto precede a la deshidratación del disco ⁽⁵⁴⁾. La deshidratación del disco supone una cantidad de agua menor del 70% en el núcleo pulposo y anillo fibroso. La fisurización del anillo fibroso produce una salida de material del núcleo y una disminución de la altura del disco ⁽⁵⁵⁾. Todo esto empeora con las situaciones cotidianas producidas por la acción de la carga sobre los discos, ya de por sí fibrosados por la edad. Schmorl y Junghans, en 1984, demostraron en un estudio necropsico de 4.353 columnas la presencia de cambios degenerativos en un 50% de la población al final de la cuarta década de la vida. Al final de la quinta década los cambios afectaban al 70% de la población, y al 90% al llegar la séptima década de la vida ⁽²²⁾.
- Factores genéticos ⁽⁵⁶⁾: al parecer, existe una importante agregación familiar en los fenómenos de degeneración discal, así como en la aparición de hernias de disco. Sin embargo, no se sabe con seguridad si ésta se debe a factores genéticos o a factores ambientales compartidos por los miembros del entorno familiar. Lo que sí parece es que

los factores genéticos inciden en un inicio más precoz de la enfermedad. Se han estudiado numerosos genes implicados en la degeneración discal, fundamentalmente los que participan en la formación de colágeno, como son el Col9a2 o el Col9a3, también los que están en relación con los receptores de vitamina D, el gen matrix metaloproteasa-3, y otros en relación con la formación de citocinas, interleucinas y TNF⁽³¹⁾. La búsqueda de genes específicos para el dolor de espalda debe extenderse e incluir mecanismos patológicos, fisiológicos y de comportamiento⁽⁵⁶⁾.

- Factores ambientales: existe más degeneración discal en los fumadores que en los no fumadores⁽⁵⁷⁾. También influyen otros como los trabajos pesados, ciertos deportes,... aunque la falta de realización de ejercicio físico es un factor de riesgo para la degeneración discal lumbar⁽⁵⁸⁾.
- Sexo: Existen diferencias significativas entre sexos (mayor en varones) probablemente debido a los mayores esfuerzos físicos inadecuados en el campo laboral^(52, 59, 60).

II.5. CARTÍLAGO ARTICULAR: ANATOMOFISIOLOGÍA Y DEGENERACIÓN.

II.5.1. INTRODUCCIÓN ^(61,62).

El cartílago articular recubre los extremos epifisarios, facilitando el deslizamiento y amortiguando presiones mecánicas.

Tipos de cartílago:

- Fibrocartílago: posee predominio fibrilar. Lo podemos encontrar en meniscos, pubis, discos intervertebrales, rodete acetabular y glenoideo, y en las zonas de reparación del cartílago hialino.
- Cartílago elástico: posee mayor cantidad de fibras elásticas. Lo podemos encontrar en pabellón auricular, epiglotis y laringe.
- Cartílago hialino: se encuentra en superficies articulares en general, esqueleto fetal, árbol traqueobronquial, nariz, etc. Es 20 veces más rígido que los anteriores.

II.5.2. ANATOMOFISIOLOGÍA DEL CARTÍLAGO HIALINO ^(61,62).

II.5.2.1. Composición.

- Matriz: el colágeno supone el 50% del peso seco del cartílago articular. El tipo II constituye el 90-95% del colágeno. Este también se encuentra en el núcleo pulposo de los discos intervertebrales, es más compacto y resistente a enzimas proteolíticas que el tipo I. Otro componente de la matriz es la sustancia fundamental, que es un gel formada por agua (65-80% del peso húmedo), agreganos (agregados de proteoglicanos constituidos por una cadena polipeptídica lineal de ácido hialurónico a la que se unen glucosaminoglucanos en ángulo recto mediante una proteína de unión, pequeñas cantidades de lípidos y electrolitos). Otros constituyentes de la matriz son las glucoproteínas y los lípidos en la periferia de los condrocitos.
- Condrocitos: ocupan sólo el 1-10% del volumen tisular. Es el único tipo celular del cartílago hialino. Entre sus funciones destacan la de sintetizar la matriz, realizar fagocitosis y poseer enzimas para la degradación del cartílago.

II.5.2.2. Estructura.

En cuatro capas (figura 21):

- Zona I o superficial: 10-20% del espesor total del cartílago. En contacto con el líquido sinovial, forma la superficie de deslizamiento. Contiene fibras de colágeno paralelas a la superficie y condrocitos aplanados en forma de disco. Posee gran resistencia a la fricción.

- Zona II o intermedia: es la capa más gruesa, 40-60% del espesor. Contiene fibras de colágeno en direcciones variablemente oblicuas, formando una red no orientada y escasos condrocitos con forma esférica. Su dureza es intermedia.
- Zona III o profunda: 30% del espesor. Las fibras de colágeno se disponen perpendiculares a la superficie articular y los condrocitos son de mayor volumen y se apilan en columnas.
- Zona IV o cartílago calcificado: 5-10% del grosor. Los condrocitos se disponen radialmente, rodeados de matriz calcificada con una alta concentración de sales de calcio y pocos proteoglicanos.

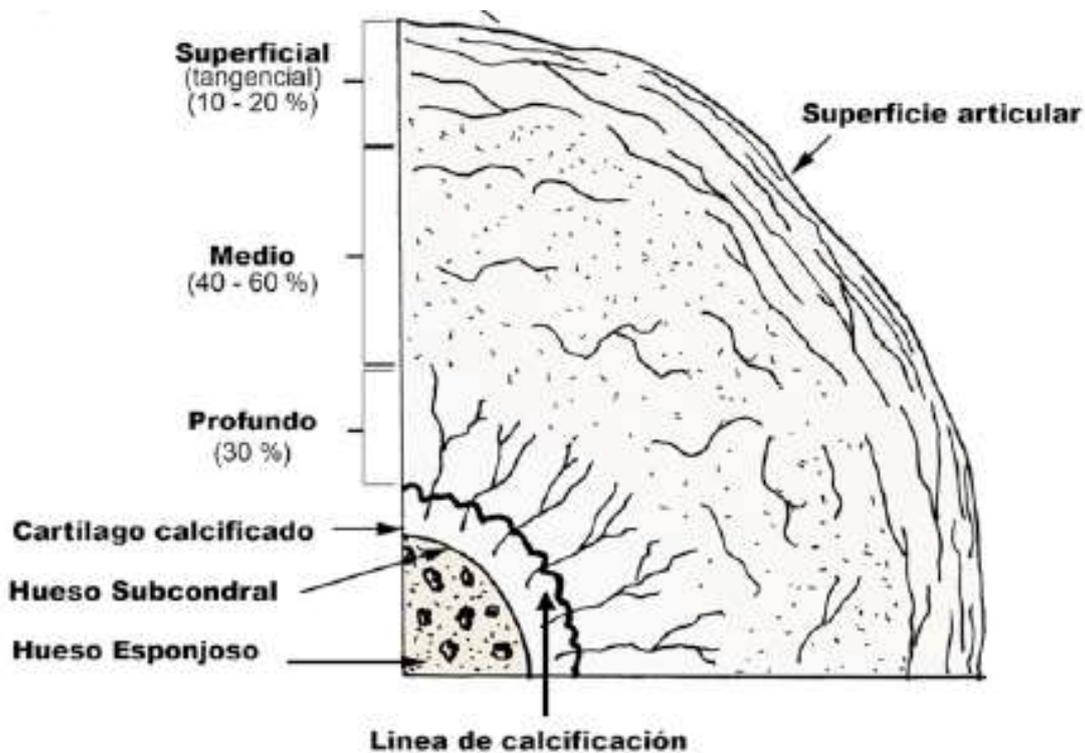


FIGURA 21. ESTRUCTURA DEL CARTÍLAGO HIALINO ⁽⁶²⁾.

II.5.2.3. Envejecimiento y reparación del cartílago articular.

Con el paso de los años se observan los siguientes cambios ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾:

- Agua: disminuye su contenido. El cartílago pierde elasticidad, aumenta el coeficiente de fricción (desgaste interfacial) y se hace más vulnerable a los traumatismos (desgaste por fatiga). Por el contrario, en la artrosis el contenido de agua aumenta.
- Condrocitos: el cartílago de vuelve hipocelular, aumentando su dureza. Aumenta su volumen, aumenta la expresión de enzimas lisosómicas, dejan de reproducirse por mitosis, aumenta la apoptosis mediada por caspasas, disminuye la respuesta a los factores de crecimiento. La capa más afectada es la superficial.
- Proteoglicanos: disminuyen en cantidad y en tamaño. Disminuye la proporción de condroitín-sulfato para aumentar la de queratán-sulfato.
- Proteínas: disminuye su concentración en la matriz extracelular.

II.5.2.4. Mecanismos de reparación del cartílago articular ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾.

- Vascularización: la capacidad de reparación del cartílago hialino está limitada por la ausencia de vascularización. Esto limita la producción de una respuesta inflamatoria que desencadene los procesos de reparación.
- Células: dentro del cartílago hialino sólo encontramos condrocitos. La ausencia de células menos diferenciadas capaces de proliferar y colaborar en la reparación limita la capacidad de reparación de las lesiones.
- Profundidad: la profundidad de las lesiones condrales condiciona su capacidad de reparación. Las lesiones profundas que afecten a la zona de cartílago calcificado provocan la migración de células mesenquimales indiferenciadas desde el hueso subcondral que son capaces de proliferar y reparar la lesión mediante fibrocartílago cuyas propiedades mecánicas son inferiores a las del cartílago hialino.
- Movilización inmediata: la movilización pasiva continua tiene un papel importante en la reparación de estas lesiones.
- La apoptosis en el cartílago articular adulto es un fenómeno raro, que se asocia con lesión y degeneración condral. Un aspecto muy interesante es la posibilidad de bloquear el proceso responsable de la apoptosis asociada a lesión condral postraumática. Existe una línea de investigación sobre esto.
- Los factores de crecimiento y citoquinas (TGF-beta3, SDF-1beta) no solo inducen la quimiotaxis de las células madre de la sinovial, médula ósea y tejido adiposo sano, sino que mejoran su diferenciación celular a células condrales. El plasma rico en plaquetas estimula la migración y diferenciación condral de las células madre mesenquimales que derivan del hueso subcondral.

II.5.3. DEGENERACIÓN DEL CARTÍLAGO ARTICULAR (ARTROSIS).

El factor fundamental ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾ relacionado con el origen y desarrollo de la enfermedad es mecánico. Sin embargo actualmente el concepto mecánico puro ha variado adquiriendo un concepto más molecular, considerándose actualmente la artrosis como un proceso bioquímico en el que el factor mecánico produciría una reacción inflamatoria en la que participaría el cartílago, la membrana sinovial y el hueso subcondral.

Los mecanismos de iniciación del proceso artrósico pueden ser:

- Fuerzas intensas de carga que pueden producir la muerte de los condrocitos por apoptosis y degradación de la matriz.
- Lesión directa del tejido cartilaginoso y probablemente del hueso subcondral.
- Sobrecarga mecánica por defectos de congruencia articular.
- Alteraciones en la vascularización ósea.

Existen múltiples factores de riesgo de desarrollo de artrosis: edad avanzada, género femenino, obesidad, factores genéticos, anomalías anatómicas, traumatismos o microtraumatismos, etc.

II.5.3.1. Anatomía Patológica.

Microscópica ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾:

Los cambios detectados inicialmente son fallos en la malla colágena y degradación de los agregados de la matriz fundamental. Rotura de las fibras colágenas que le da menor resistencia al tejido. El condrocito sometido a una sobrecarga mecánica estimula la síntesis de enzimas proteolíticas. La secuencia lesional es en dos fases:

- Fase de reparación: ante las sollicitaciones mecánicas se produce una proliferación e hipertrofia de condrocitos en clones o racimos en un intento de aumentar la respuesta reparadora, generando una síntesis acelerada de los proteoglicanos que rodean los condrocitos. El colágeno generado es patológico de menor tamaño y se altera la distribución de sus fibras que se hacen menos resistentes a las tensiones. Esta fase de reparación que puede durar años, termina fracasando. Los factores de crecimiento osteógenos determinan la producción de osteofitos. También hay esclerosis subcondral ósea.
- Fase de reabsorción: la destrucción de la matriz extracelular se produce por enzimas lisosómicas, mediadores inflamatorios y citoquinas, destrucción que supera en última instancia a la regeneración y desemboca en una incompetencia del sistema cartílago-hueso subcondral. La liberación intraarticular de fragmentos de la matriz destruida origina una reacción sinovial inflamatoria con liberación de citoquinas en el líquido articular que agrava la destrucción del cartílago constituyendo el círculo vicioso de la artrosis.

Macroscópica ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾ (figura 22):

- Cartílago articular: este pierde su lisura brillante y elasticidad volviéndose su superficie de blancoazulada a amarillenta, granular, mate y blanda. La fibrilación de sus capas superficiales le confiere aspecto aterciopelado. También aparecen fisuraciones verticales que se hunden hasta aplacar la placa subcondral. El cartílago puede desprenderse y desaparecer quedando el hueso subcondral expuesto en el fondo de ulceraciones que suelen presentarse en zonas de carga. Esta pérdida condral se traduce en un estrechamiento de la interlínea articular en la imagen radiológica.
- Cápsula articular y membrana sinovial: secundaria al deterioro condral, la cápsula se engruesa limitando la movilidad articular. La membrana sinovial también se engruesa.
- Hueso subcondral: el hueso subyacente a una ulceración condral sufre una intensa esclerosis con formación de islotes de tejido fibroso o fibrocartilaginoso. En el margen osteocartilaginoso aparecen protuberancias de hueso esponjoso (osteofitos). También es frecuente observar cavidades subcondrales o quistes císticos.



Edema del cartilago: afectación no detectable por signos clínicos ni radiológicos, solamente por microscopia electrónica.



Fibrilación: se observa un cartilago desgastado, que recibe el nombre de "cartilago en cepillo".



Fisuración: el cartilago presenta fisuras pronunciadas.



Ulceración - Eburneación: prácticamente ha desaparecido el cartilago, y en la superficie articular se ve el hueso subcondral.

FIGURA 22. ALTERACIONES QUE SE PRODUCEN EN EL PROCESO DE DEGENERACIÓN DEL CARTÍLAGO ⁽⁶⁶⁾.

II.5.4. LAS FACETAS LUMBARES Y LA DEGENERACIÓN LUMBAR.

Las facetas articulares tiene un papel importante en esta patología pero han sido poco estudiadas ⁽⁶⁷⁾. Es una articulación sinovial verdadera con un espacio articular propio, una superficie recubierta de cartílago hialino, una membrana sinovial y una cápsula fibrosa, con inervación propia a través de las ramas mediales de las raíces dorsales lumbares de cada foramen y fibras nerviosas con receptores para la sustancia P en la cápsula y los repliegues sinoviales ⁽⁶⁸⁻⁷⁰⁾. En la situación de reposo, el 16% de la carga axial se transfiere a ellas. Durante la extensión pueden soportar cargas hasta del 47% cuando el espacio discal está disminuido o las articulaciones degeneradas ⁽⁷¹⁻⁷³⁾. Pueden ser causa de dolor lumbar de un 40 a un 75% de los casos ^(8,9). Su diagnóstico se basa solo en algunos datos de semiología clínica, en la infiltración y algunos signos radiológicos inciertos ^(74,75). No se ha descrito un signo-síntoma característico del dolor de origen facetario ^(76,77). Schwarzer ⁽⁷⁸⁾ y Revel ⁽⁷⁹⁾ han tratado de establecer las características clínicas propias ⁽⁸⁰⁾. Las causas son inciertas. En ocasiones es causada por enfermedades inflamatorias como la artritis degenerativa, la artritis reumatoide o la espondilitis anquilosante, o los microtraumatismos, que generan un dolor lumbar por el pinzamiento sinovial, la condromalacia de las facetas, la subluxación, la inflamación capsular y sinovial, o porque la sinovial hipertrofica comprime las raíces nerviosas en el canal o foramen ^(81,82) (figura 23).

La degeneración discal y facetaria se encuentran juntas frecuentemente, y la estenosis lateral o central, la espondilolistesis y la escoliosis degenerativa, son resultado de la relación mecánica anormal entre los elementos de la columna anterior y posterior, sin mencionar a la inestabilidad producto de la resección facetaria o artrodesis vertebral que provoca fuerzas de tensión en estas y aumenta su degeneración ^(83,84).



FIGURA 23. CORTE AXIAL DE RM DONDE APRECIAMOS LA DEGENERACIÓN ARTICULAR: HIPERTROFIA DE LAS CARILLAS INTERFACETARIAS (□) Y ACÚMULO DE LÍQUIDO EN LA ARTICULACIÓN (Ø) COMO CONSECUENCIA DE LA SINOVITIS (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

II.6. ESTENOSIS DE CANAL

Los abultamientos discales y la hipertrofia facetaria y de su capsula puede conducir a desarrollar estenosis del canal medular (figura 24).

La estenosis del canal es el final de una cascada de eventos ⁽²⁾.

1. Se inicia con la degeneración del disco. Con el envejecimiento la concentración de colágeno tipo I aumenta, mientras que disminuye la de colágeno tipo II. Esto conduce a la deshidratación discal. Esta deshidratación del disco se agrava por el aumento en la proporción de queratán sulfato a condroitin sulfato. Así, el disco disminuye su altura.
2. A medida que disminuye la altura discal, se alteran las características de carga de las facetes y se altera su cinemática.
3. Las cápsulas de las facetes se vuelven incompetentes.
4. Se produce hipertrofia de la cápsula, el ligamento amarillo y las facetes. También aparecen osteofitos, subluxación facetaria y formación de quistes sinoviales.
5. Resultado final: disminución del diámetro del canal espinal.



FIGURA 24. CORTE AXIAL DE RM DONDE APRECIAMOS LA ESTENOSIS DE CANAL DEBIDO A LA HIPERTROFIA FACETARIA (Ø) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

II.7. CLÍNICA DE LA DEGENERACIÓN LUMBAR.

II.7.1. EL DOLOR EN LA COLUMNA LUMBAR.

II.7.1.1. Concepto.

Se denomina lumbalgia a aquel proceso doloroso que afecta a la charnela lumbosacra y que puede estar localizado en la línea media, a nivel de las apófisis espinosas, o bien sobre la musculatura paravertebral lateral. La irradiación del dolor, de producirse, lo hace hacia la región de las articulaciones sacroilíacas, en la parte alta de la región posterior de los muslos y zona glútea. El cuadro cursa con impotencia funcional y limitación de los movimientos del tronco, lo que acarrea una importante incapacidad. La ciática es aquel dolor, irradiado al miembro inferior siguiendo el recorrido de una o varias raíces, que es causado por la compresión del nervio ciático. Esta compresión se puede producir dentro del conducto raquídeo (en el foramen o extraforaminal) o fuera de él (causas extrarraquídeas, p.e., el síndrome piramidal). La ciática puede ser continua (compresión constante por alguna estructura) o dinámica (compresión en determinados movimientos). La ciática puede presentarse sin lumbalgia, un cuadro preceder al otro o coincidir al mismo tiempo. Se acuña para esta última situación el término lumbociática para hacer referencia a aquel dolor lumbar acompañado de dolor radicular que puede afectar a uno o a los dos miembros inferiores (lumbociática bilateral) ⁽⁸⁵⁾.

La lumbalgia se puede dividir en ⁽⁸⁵⁾:

- Lumbalgia aguda: El cuadro se considera agudo cuando es el primer episodio en un paciente (pudiendo quedar como un episodio aislado o ser el primero de una lumbalgia crónica) o se trata de una agudización dentro del marco de una lumbalgia crónica. La duración del cuadro clínico en las es variable (horas, días, semanas o meses).
- Lumbalgia crónica: La lumbalgia se denomina crónica cuando el dolor dura más de 6 meses. Esta lumbalgia continua y diaria puede ser soportable (no impide realizar las actividades cotidianas porque el paciente conoce su enfermedad y sabe lo que puede y no puede hacer) o insoportable (limita la actividad laboral y social, afectando incluso al descanso). Una modalidad de lumbalgia crónicas sería la lumbalgia intermitente o recurrente en la que el dolor se presentaría en más de 2 episodios a lo largo del año.

Diversas estructuras pueden ser fuente de dolor en la columna lumbar ⁽⁵⁾. Debido a esto, en una alta proporción de pacientes resulta difícil realizar un diagnóstico específico. El foramen vertebral y las facetas articulares han sido ampliamente implicados en la producción del dolor bajo de espalda. La ODI es la medida más usada para cuantificar la discapacidad por dolor lumbar ⁽⁸⁶⁾ y podría reflejar la relación entre el dolor y los altos grados de degeneración discal y artrosis facetaria ⁽⁵⁾.

II.7.1.2. Foramen vertebral⁽³⁰⁾.

A nivel foraminal encontramos la raíz nerviosa y el ganglio raquídeo dorsal. Diversos trabajos han demostrado la sensibilidad del ganglio raquídeo a la compresión mecánica⁽⁸⁷⁾. Se han implicado determinados neuropéptidos, fundamentalmente la sustancia P y el factor de crecimiento nervioso (NGF)⁽⁸⁸⁾, que actuarían de mediadores nociceptivos. El disco intervertebral es una estructura avascular. En discos degenerados se ha encontrado una proliferación anómala de vasos y terminaciones nerviosas intradiscales. En dichas terminaciones se ha localizado la sustancia P y el péptido genéticamente relacionando con la calcitonina (CGRP)⁽⁸⁹⁾. Parece que estas sustancias tendrían un papel local como mediadores del dolor.

II.7.1.3. Faceta articular⁽³⁰⁾.

También puede ser fuente de dolor. Está inervada por el fino ramo dorsal de los nervios espinales lumbares. Este dolor podrá tener un origen mecánico o inflamatorio. Con la pérdida de altura del disco, la carga axial de las facetas puede pasar de un 20 a un 70%. Esta sobrecarga mecánica origina distintos cambios en estas articulaciones, que son causa de dolor: hiperpresión de hueso subcondral, microfracturas trabeculares, distensión capsular o pinzamiento de vellosidades sinoviales. También aquí se liberan sustancias proinflamatorias (sustancia P, etc.).

II.7.1.4. La degeneración lumbar y su correlación con el dolor.

Una revisión sistemática hecha por Van Tulder en 1997⁽¹⁰⁾, en la cual se incluían 31 estudios que asociaban cambios degenerativos en radiología simple (pérdida de la altura del disco, presencia de osteofitos y esclerosis subcondral), demostró que existe una clara asociación entre la degeneración lumbar y los cuadros de lumbalgia inespecífica, con Odds Ratio que oscilaron entre 1.2 (95% IC 0.7-2.2) y 3.3 (95% IC 1.8-6.0).

Degeneración facetaria⁽⁵⁾: las articulaciones facetarias desarrollan cambios degenerativos como sus equivalentes en las articulaciones periféricas. Diferentes estudios describen resultados contradictorios sobre la prevalencia de la degeneración facetaria en la columna lumbar. Kalichman et al⁽⁹⁰⁾ destaca una prevalencia del 45,1% en el nivel L4-5, seguido del 38,2% en el nivel L5-S1 y del 30,6% en el nivel L3-4. Sin embargo, Abbas et al⁽⁹¹⁾ refiere una prevalencia del 55% en el nivel L5-S1, seguido del 27% en el nivel L4-5 y del 16% en el nivel L3-4. Además Abbas et al⁽⁹¹⁾ describe que la degeneración facetaria es un fenómeno edad-dependiente, que aumenta cráneo-caudalmente y sin relación con el sexo o el IMC. Weishaupt et al⁽⁹²⁾ estudiaron 2400 facetas de los segmentos L4-5 y L5-S1 y hallaron alteraciones degenerativas en el 97% de las facetas del nivel L4-5 y en el 98% de las del nivel L5-S1. Ashraf et al⁽⁹³⁾ clasificaron en las radiografías simples laterales de 150 pacientes los cambios degenerativos de la columna lumbar según los criterios de Kellgren y Lawrence y no encontraron correlación significativa entre la severidad morfológica de la artrosis y los valores del ODI. Es necesario realizar un análisis aislado de las estructuras anatómicas y sus cambios degenerativos para valorar su importancia clínica. Sólo hay una débil correlación entre los signos degenerativos y la discapacidad clínica medida con escalas como el ODI.

Degeneración discal: es una de las principales causas del dolor lumbar ^(94,95). La etiología no es totalmente conocida. Se han sugerido factores como: esfuerzos pesados ⁽⁹⁶⁾, sobrepeso ^(97,98), vibración durante la conducción de vehículos ⁽⁹⁹⁾, tabaco ⁽¹⁰⁰⁾. No se sabe exactamente cuánto de responsables del dolor (síntomas) son los cambios radiológicos. Desde el punto de vista radiológico, es necesaria una nomenclatura estándar en la evaluación de las alteraciones discuales. Pfirrmann et al ⁽¹⁰¹⁾ propusieron un sistema de clasificación morfológica basado en imágenes medio-sagitales de RM potenciadas en T2 y mostraba una buena correlación-fiabilidad intra-interobservador. Este sistema refleja la pérdida de concentración de proteoglicanos ⁽¹⁰²⁾ en el núcleo pulposo del disco lumbar, el cual se corresponde con un descenso de la intensidad de señal en las imágenes potenciadas en T2 de RM. La degeneración discal es un hallazgo general en las RM de los últimos niveles lumbares incluso en gente joven. La gran mayoría presenta grados 2-4 de Pfirrmann y un bajo porcentaje grado 5. Sólo una pequeñísima cantidad no presenta cambios degenerativos. La presencia de degeneración discal en la RM lumbar no puede considerarse como una evidencia de causa de dolor lumbar ⁽¹⁰³⁾. Se realizó un metaanálisis ⁽¹⁰⁴⁾ de estudios que incluyeron pacientes con y sin dolor lumbar y que tenían resonancia magnética de columna lumbar tratando de relacionar los hallazgos degenerativos con el dolor lumbar. Se encontró que la protrusión discal, la compresión o desplazamiento de raíces nerviosas, la degeneración del disco y zonas de hiperintensidad, estaban todos relacionados con dolor lumbar. Sin embargo, individualmente ninguna de estas anomalías provee una fuerte indicación de que el dolor lumbar sea atribuible a una condición subyacente limitando el valor para definir un caso epidemiológico con dolor lumbar ^(12,104). Además Cornila ⁽¹⁰⁵⁾ no encuentra correlación entre los cuestionarios de severidad de sintomatología y las dos clasificaciones radiológicas empleadas (Modic y Pfirrmann) en pacientes en espera de cirugía de columna.

II.7.1.5. Patrones de dolor.

El dolor en la columna lumbar se distribuye según alguno de los siguientes patrones típicos ⁽³⁰⁾:

1. Dolor irradiado. La compresión del ramo anterior espinal producirá un dolor irradiado. Se trata de una radiculalgia verdadera o ciática. Puede haber déficit motor, sensitivo y abolición de los ROT. El signo de Lassegue suele ser positivo. Este signo es positivo si reproduce el dolor radicular o ciático al elevar la pierna entre 35 y 70° ⁽¹⁰⁶⁾, con la rodilla totalmente extendida. No es positiva si sólo produce lumbalgia, ya que el dolor debe alcanzar en el miembro inferior correspondiente toda la metámera de la raíz afectada.

2. Dolor referido. La irritación del nervio sinuvertebral de Luschka se produce por el abombamiento de las zonas más externas del annulus fibrosus, y también por la compresión o irritación sobre la duramadre adyacente. La irritación del rami dorsal ocurre a nivel de las facetas articulares. Se provocará un dolor referido, también llamado en islotes o corto. Este dolor no llega al final de la metámera, y varía su localización dependiendo del nivel afectado: L4-L5 (trocánter mayor), L5-S1 (ingle). Esta distribución hace que a veces se confunda con problemas de cadera o con trocanteritis. La información nociceptiva de estos ramos es confundida a nivel nervioso central con las del grueso ramo anterior espinal. Esto provoca un dolor parecido al

dolor radicular, llamado pseudorradiculalgia. En este cuadro no existe déficit sensitivo, motor o de ROT, y el signo de Lassegue es negativo.

II.7.2. GRUPOS SINDRÓMICOS DE LA COLUMNA LUMBAR DEGENERATIVA.

Se correlacionan con los tres estadios descritos por Kirkaldy- Willis ^(12, 26,30).

II.7.2.1. Discopatías y lesiones por sobrecarga.

Este estadio se corresponde con la disfunción del disco, sin que existan aún signos de inestabilidad. Podremos encontrar distintos modos de presentación, que pueden darse aislados o simultáneamente: síndrome de disrupción interna de Crock, hernia discal lumbar y síndrome de facetas.

II.7.2.1.1. Síndrome de disrupción interna de Crock ⁽¹⁰⁷⁾.

Existe una rotura de la arquitectura interna del disco, acompañada de dolor discógeno, y en ausencia de compresión de la raíz nerviosa. El núcleo pulposo degenerado produce mediadores inflamatorios, que alcanzan las terminaciones nerviosas de la periferia del anillo fibroso, irritándolas. El cuadro clínico no es específico. Los pacientes presentan un dolor pseudorradicular: Lassegue negativo, ROT normales e irradiación que llega como máximo a la pantorrilla. La mayoría de los autores nombran la discografía como prueba diagnóstica fundamental. La inyección de contraste en el disco afecto, debe provocar un dolor de características similares al que padece habitualmente el paciente. Morfológicamente, el disco debe mostrar una disrupción que se extienda hasta la zona externa del anulus fibrosus. Para más exactitud, en el diagnóstico se debe hacer una discografía en disco sano que no provoque dolor. Esta prueba presenta varios inconvenientes: falsos positivos, discitis (en una revisión se cifran las discitis en un 0,25% entre más de 4.800 pacientes, con 12.700 discografías revisadas) ⁽¹⁰⁸⁾. La discografía positiva preoperatoria no asegura un mejor resultado quirúrgico ⁽¹⁰⁹⁾. Estos resultados han hecho acudir a la RM. Esta prueba por sí sola no es diagnóstica del síndrome de disrupción interna, ya que existen datos de individuos asintomáticos con cambios de señal en secuencias T2 de RM. En uno de estos estudios, Boden ⁽⁴⁾ encuentra que, entre los individuos menores de 60 años, el 20% tenían discopatías y, en mayores de 60 años, el 36% discopatías y el 21% también signos de canal lumbar estrecho. En busca de una solución, algunos estudios han relacionado de forma significativa el dolor lumbar, el cambio de señal del disco en RMN y la discografía positiva ⁽¹¹⁰⁾.

II.7.2.1.2. Hernia discal.

Entendemos como hernia discal la salida del núcleo pulposo de su localización normal. Esta migración podrá ser hacia la periferia, a través de un anillo fibroso roto, o craneo-caudalmente (hernias de Schmorl). Los niveles más frecuentemente implicados son: L4-L5 y L5-S1. La nomenclatura de los distintos tipos de hernias y lesiones discales es la siguiente ⁽¹¹¹⁾:

1. Desgarros o roturas discales. Se trata de una disrupción localizada (radial, concéntrica u horizontal) del anillo fibroso. Sin desplazamiento de material discal fuera de los límites del disco intervertebral.

2. Hernia discal. En la hernia discal existe ya un desplazamiento de material discal fuera de los límites externos del disco. Existen diferentes morfologías de hernias discales (fig. 2): a) el bulging es un aumento simétrico y amplio del disco (superior al 50% del perímetro discal), que no se considera patológico; b) las protusiones discales son frecuentes en sujetos sin síntomas y suponen un desplazamiento del disco fuera de sus límites normales, en el que la base de implantación es su mayor diámetro (aspecto sésil); c) las extrusiones discales son desplazamientos del disco fuera de sus límites normales, en los que la base de implantación no es su mayor diámetro (aspecto pediculado), normalmente se presentan en individuos sintomáticos; d) las secuestraciones discales, donde el material emigrado pierde contacto con el disco, quedando suelto, suelen producir síntomas y son frecuentes las reabsorciones espontáneas. En nuestro medio, y dado el carácter de gravedad que se le atribuye, el término hernia discal se reserva para las extrusiones y secuestraciones discales. En los cortes axiales de RM podremos valorar la localización de la hernia de disco: centrales, foraminales y extraforaminales. Además del aspecto morfológico, la RMN nos informará sobre cambios en la señal del disco.

II.7.2.1.3. Síndrome facetario.

La faceta articular tiene una rica inervación que procede del ramo dorsal de los nervios espinales lumbares, recibiendo cada faceta inervación de dos niveles raquídeos. Su membrana sinovial tiene abundantes terminaciones nerviosas que dan nocicepción y mecanorrecepción a esta estructura. La prevalencia aislada del dolor facetario es escasa, y se ha cifrado entre un 7 y un 15%. El dolor facetario lumbar se localiza en la zona lumbar baja, glútea y posterosuperior del muslo. Es un dolor referido o pseudorradiculalgia de características similares al dolor del síndrome de disrupción interna. Este dolor empeora con la extensión de la columna y con la lateralización hacia el lado afecto. Se han utilizado inyecciones de suero salino como test de provocación. Los corticoides, especialmente la metilprednisolona, se han aplicado en el tratamiento del síndrome facetario. Los resultados comunicados con esta técnica, en cuanto a mejora mantenida del dolor, son pobres. La denervación mediante radiofrecuencia también ha sido usada con cierto éxito en el síndrome facetario, observándose que responden mejor aquellos pacientes que también mejoran con la inyección de corticoides⁽¹¹²⁾. Tras este proceso, suele haber una reinervación de la articular aproximadamente al año. Esta ventana clínica puede ser usada para potenciar el tratamiento rehabilitador.

II.7.2.2. Inestabilidades dinámicas.

Conforme el disco se degenera. Se producen varios hechos:

1. Aumentan las fuerzas de cizallamiento sobre el disco y las facetas articulares. Es importante la orientación de la faceta articular: cuanto más sagital, más tendencia a producirse listesis en ese segmento ⁽¹¹³⁾.
2. Se producen tracciones anormalmente altas sobre los bordes del anillo discal por los ligamentos insertados en él, y esto origina deformidades como osteofitos por tracción.
3. Los fenómenos de degeneración discal (deshidratación progresiva por pérdida de proteoglicanos, etc.) supondrán una disminución de la altura discal.

Podremos medir la inestabilidad de un segmento móvil determinado mediante radiografías funcionales laterales, en flexión y en extensión, de la columna lumbar. Se medirá la traslación y angulación entre vértebras adyacentes de ese segmento al pasar de una posición a otra.

II.7.2.3. Estenosis.

Corresponde con la tercera fase de estabilización descrita por Kirkaldy-Willis ⁽²⁶⁾. Los fenómenos degenerativos lumbares comenzarán a estructurarse con la edad (aproximadamente sobre los 55-60 años).

II.7.2.3.1. Estenosis con inestabilidad estática.

Las estenosis se clasifican en función de la presencia o no de inestabilidad estática. La clasificación de las inestabilidades degenerativas de Frymoyer y Selby ⁽¹¹⁴⁾ engloban estos fenómenos de inestabilidad estática. Se dividen en primarias y secundarias. Las secundarias se producen tras intervenciones quirúrgicas (laminectomías, discectomías y fusiones fallidas) o procedimientos percutáneos (quimionucleolisis).

Las primarias son:

1. Tipo I. Inestabilidad axial rotatoria.
2. Tipo II. Inestabilidad de traslación. (fig. 4). Es la espondilolistesis degenerativa. En las radiografías laterales suele observarse: osteofito de tracción, estrechamiento de espacio intervertebral y desplazamiento de una vértebra sobre su inmediata inferior. El nivel más frecuentemente afectado es L4-L5 y raramente progresa de un grado I/II de Meyerding ⁽¹¹⁵⁾. Este tipo de inestabilidad es más frecuente en mujeres, sobre todo después de los 60 años.
3. Tipo III. Inestabilidad retrolistésica. Se observa con frecuencia en L5-S1 y es más frecuente en varones con clínica de lumbalgia.

4. Tipo IV. Escoliosis degenerativa (fig. 4). Son escoliosis desarrolladas de novo en personas mayores de 20 a 25 años. Suelen asociarse radiológicamente a una pérdida de lordosis lumbar y dislocaciones rotatorias (sobre todo en la zona lumbar media L2-L3 y L3-L4).

II.7.2.3.1. Estenosis sin inestabilidad estática.

Canal lumbar estrecho: es el estrechamiento patológico del canal raquídeo, del receso lateral y/o del foramen, teniendo la mayoría de los casos origen degenerativo. La clasificación etiológica más aceptada es la de Arnoldi⁽¹¹⁶⁾. Topográficamente podremos dividir el canal lumbar en tres zonas: el canal central, el receso lateral y el foramen. La pérdida de altura del disco contribuye por diversas vías a la estenosis foraminal. La clínica de las estenosis de canal se presenta con dolor, claudicación neurógena y/o síntomas de compresión radicular. La claudicación neurógena deberá ser diferenciada de la de origen vascular, sabiendo que mejora cifosando la columna lumbar. Esta claudicación se producirá por estenosis del canal lumbar central. Los síntomas radiculares se producirán por compresión de la raíz a nivel del receso lateral o del foramen.

II.7.3. EXPLORACIÓN FÍSICA

II.7.3.1. Hernia discal^(2,117).

El paciente se presenta con diferentes grados de lumbalgia y radiculalgia.

La radiculalgia, por lo general, sigue el dermatoma de la raíz afectada (las más frecuentes):

- Raíz L4: cara anterior del muslo y anteromedial de la pierna.
- Raíz L5: cara posterolateral del muslo, lateral de la pierna y dorso del pie, hacia el borde interno y 1º dedo.
- Raíz S1: cara posterior del muslo y pierna hacia la planta del pie y del borde externo del mismo abarcando el resto de dedos.

La radiculalgia puede acompañarse de alteraciones motoras, sensitivas o de los reflejos osteotendinosos. El origen de la lumbalgia aguda se cree que proviene del desgarramiento de las fibras del anulus del disco que están inervadas por fibras nociceptivas del nervio sinuvertebral. El origen del dolor radicular no son los nervios sensitivos periféricos, si no los nervios espinales mixtos que se forman de las raíces dorsales y ventrales. La presencia de ciática es el hallazgo más sensible y específico de hernia discal lumbar.

Inspección:

- Analizar la marcha y la postura: la flexión del tronco agrava el dolor de origen discal, la extensión del tronco agrava el dolor por patologías de la parte posterior de la vértebra como la estenosis de canal espinal.

- Si existe una afectación de la raíz S1, el paciente tiene dificultad para ponerse de puntillas.
- Si existe una afectación de la raíz L5 o L4, el paciente tiene dificultad para ponerse de talones.

Palpación:

- El dolor a la palpación de los relieves óseos centrales indica un origen discográfico.
- El dolor a la palpación de la musculatura paravertebral debido a la contractura.
- Maniobra de Lasegue: en la posición de decúbito supino, elevar el miembro inferior con la rodilla extendida. Es positivo cuando reproduce el dolor radicular. Valora la afectación de las raíces L5-S1. Es una maniobra con una sensibilidad en torno al 90% y una especificidad del 10 al 100% según las series (también es positivo en la bursitis, las lesiones musculares,...). Para aumentar la especificidad se puede recurrir a la maniobra de Bragard, que consiste en levantar la pierna y cuando comienza a doler, la descendemos levemente, entonces se realiza la dorsiflexión pasiva del tobillo y si aparece sintomatología, la maniobra es positiva. La maniobra de Lasegue cruzado (se levanta una pierna y aparece sintomatología en la otra) es casi patognomónico de estiramiento radicular con una especificidad en torno al 90%.
- Maniobra de Lasegue invertido: se realiza con la cadera extendida y se flexiona la rodilla, siendo positivo en las discopatías altas (L2-3 o L3-4).

Afectación motora, sensitiva y de los reflejos osteotendinosos: En la figura 25 especificamos los hallazgos de las afectación de las raíces lumbares más comunes.

Raíz	Afectación motora	Exploración motora	Afectación sensitiva	Reflejos afectados
L4	Tibial anterior	No puede andar de talones	Parte anteromedial pierna	Patelar
L5	Extensor propio del dedo gordo Extensor común dedos Extensor corto dedos Glúteo medio	No puede extender dedo gordo contrarresistencia No puede andar de talones.	Parte dorsal pie y lateral de la pierna	ninguno
S1	Triceps sural (gemelos y sóleo) Peroneos laterales Glúteo mayor	No puede andar de puntillas	Planta pie y borde lateral del pie	Aquileo

FIGURA 25. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DE LAS RAÍCES LUMBARES MÁS COMÚNMENTE AFECTADAS EN LA PATOLOGÍA DEGENERATIVA LUMBAR⁽¹¹⁷⁾.

II.7.3.2. Estenosis de canal^(2,117).

Dolor de inicio insidioso, parestesias, debilidad subjetiva de las extremidades inferiores que se produce al caminar, a la bipedestación o al bajar las escaleras. Se produce una mejoría con la sedestación y la flexión del tronco. Cuando se produce una estenosis del receso lateral y foraminal puede aparecer clínica de afectación radicular.

II.8. DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIO DE LA DEGENERACIÓN LUMBAR.

A pesar de la existencia de las técnicas de imagen avanzadas como la RM, en un amplio número de pacientes con dolor lumbar es complicado dar un diagnóstico específico. Antes del tratamiento, son necesarios generar un algoritmo estándar de diagnóstico para un manejo exacto. La RM es el método de imagen de elección para la evaluación de la degeneración discal y facetaria de la columna lumbar ^(5,118-120).

Para graduar la degeneración discal, Pfirrmann et al ⁽¹⁰¹⁾ propusieron una escala de 5 grados basada en la RM. Weishaupt et al ⁽⁹²⁾ evalúan la significación de la RM en comparación con TC para las facetes usando una escala de 4 grados. Concluyen que un TC adicional no es requerido si existe una RM.

II.8.1. RADIOGRAFÍA SIMPLE ⁽¹²¹⁾.

La Rx simple es una técnica accesible que permite detectar alteraciones óseas. Sin embargo, ante un cuadro de lumbalgia aguda, el estudio radiológico es habitualmente normal, o muestra hallazgos óseos que son incidentales más que la causa del problema.

En caso de fracturas o aplastamientos vertebrales supone el diagnóstico del proceso. En el caso de discopatía degenerativa y artrosis interfacetaria podemos apreciar signos directos e indirectos de esta degeneración, tales como (figura 26):

- Disminución del espacio intersomático. Indica de forma indirecta la pérdida de altura del disco por el fenómeno de deshidratación, sus consecuencias y su gravedad. Visible en imágenes en AP y Lateral.

- En ocasiones pueden observarse cambios erosivos en los platillos vertebrales.

- Presencia de osteofitos marginales. Típico de la artrosis que intenta estabilizar el proceso degenerativo en AP y lateral

- Esclerosis y geodas.

- Alteraciones degenerativas en las carillas articulares. Hipertrofia que condiciona una disminución del agujero de conjunción, visible en Rx laterales y oblicuas.

Los hallazgos radiológicos son tardíos y tienden a infraestimar las alteraciones. Además, estudios interobservador han demostrado que, si bien la Rx simple es capaz de mostrar signos de la degeneración Lumbar, su interpretación es muy variable en función del observador, por lo cual se desaconseja para el diagnóstico, por sí sola, de la enfermedad degenerativa del raquis.

En 1944, Knutsson examinó radiografías laterales de columna en extensión y flexión forzadas, demostrando de esta manera la inestabilidad segmentaria ⁽¹²²⁾.

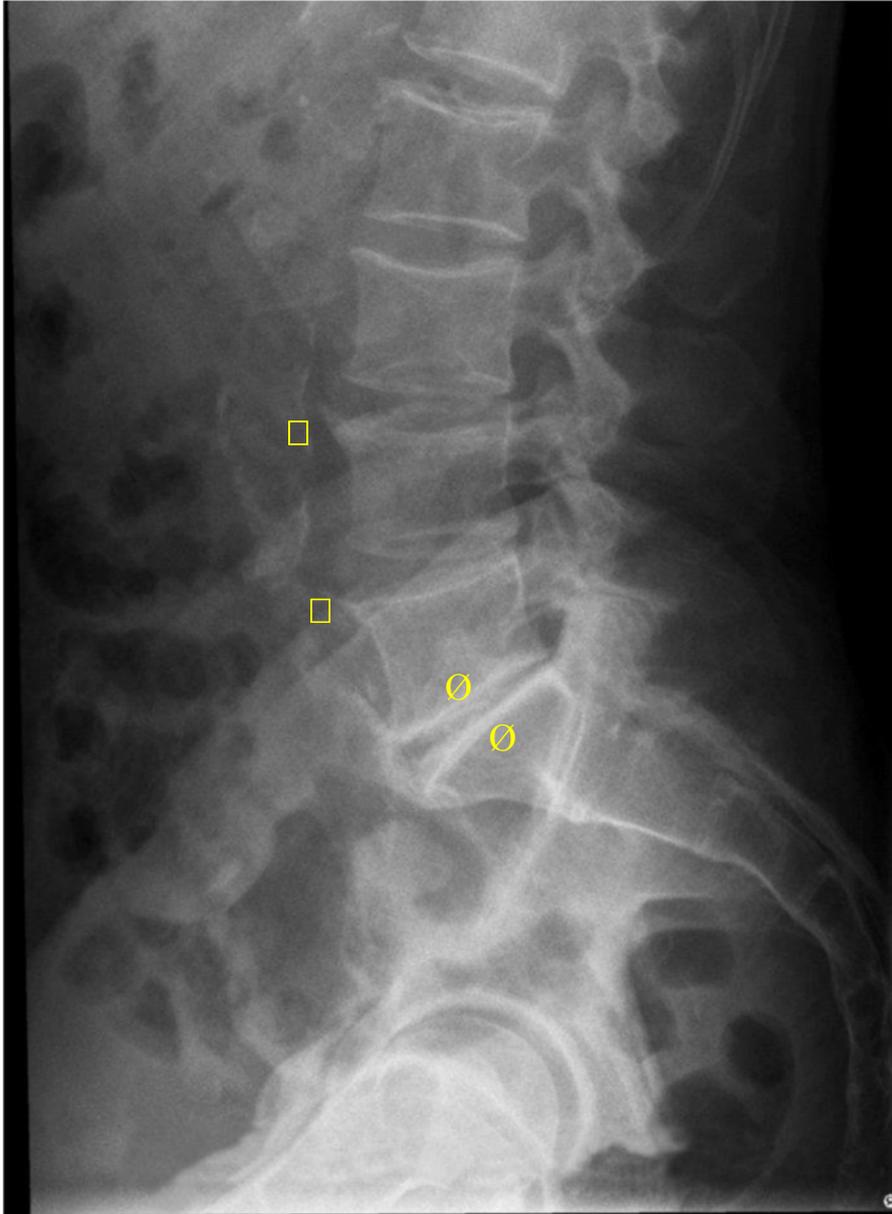


FIGURA 26. PROYECCIÓN LATERAL DE UNA RX SIMPLE DE COLUMNA LUMBAR QUE MUESTRA SIGNOS DE DEGENERACIÓN. SE APRECIAN OSTEOFITOS MARGINALES (□), ESCLEROSIS SUBCONDRA (Ø) Y UNA DISMINUCIÓN DEL ESPACIO DE CONJUNCIÓN (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

II.8.2. TC⁽¹²³⁾.

Permite una evaluación de más resolución del tejido óseo, encontrándonos: irregularidad en los procesos articulares, deformidad, hipertrofia articular, quistes subcondrales y pinzamiento del espacio articular (figura 27).

También es posible identificar cambios en los tejidos blandos, como abombamiento discal, hipertrofia del ligamento amarillo, espondilolistesis o estenosis del canal lumbar. Sin embargo, dada su alta tasa de radiación que conlleva, así como su limitación a la hora de valorar tejidos blandos, habitualmente se usa poco para valorar la patología lumbar degenerativa.

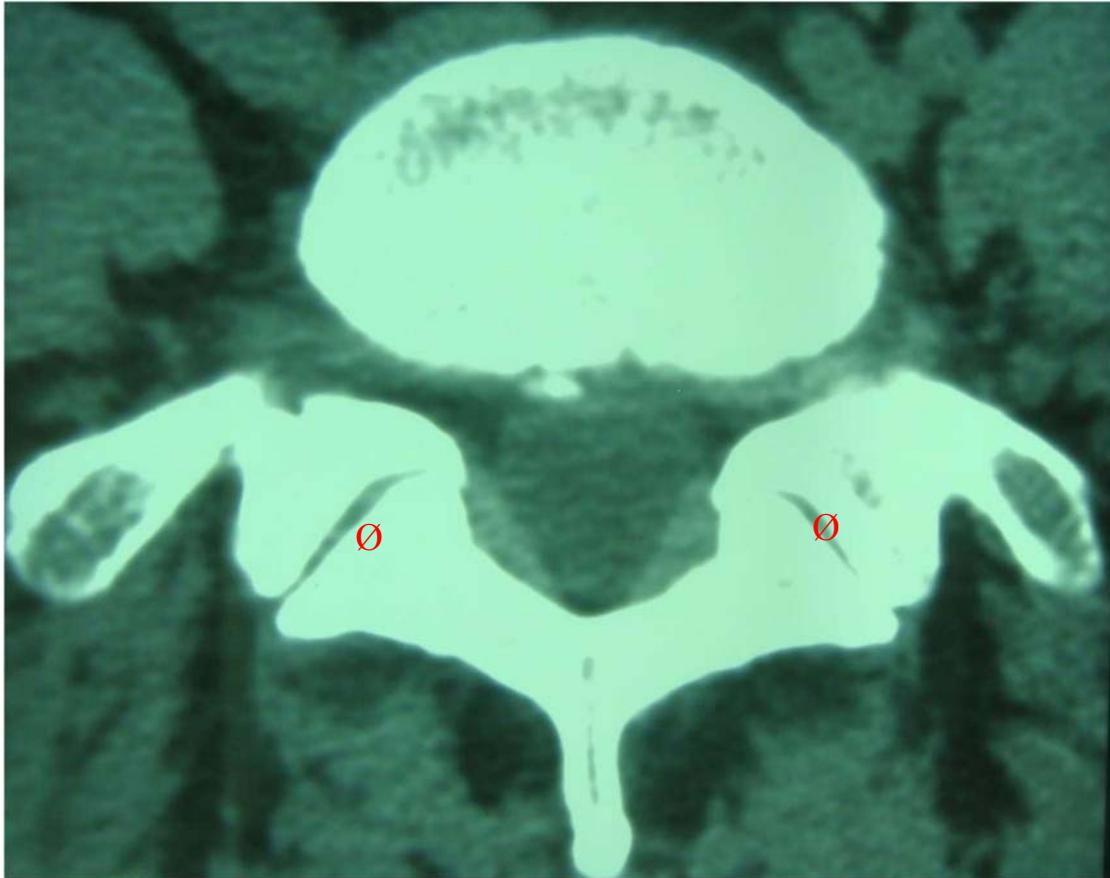


FIGURA 27. CORTE AXIAL DE TC DE COLUMNA LUMBAR DONDE SE APRECIA IRREGULARIDAD EN LOS PROCESOS ARTICULARES, DEFORMIDAD E HIPERTROFIA ARTICULAR (Ø) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

II.8.3. RM.

II.8.3.1. Plano sagital.

Con la RM, podemos observar signos de degeneración discal ^(80,123), tales como (figura 28):

- Pérdida de altura intersomática

- Cambio de intensidad en T2 por la deshidratación, el disco va cambiando de color, pasando de blanco a diferentes intensidades de grises hasta verse negro en estados avanzado de deshidratación. En fases tempranas se aprecia una hendidura intranuclear, que consiste en una línea intranuclear, que aparece como una banda hipointensa en el núcleo pulposo, y traduce una ruptura transversa de las fibras nucleares ⁽¹²⁴⁾.

- Fisuras del anillo fibroso, precursoras de las protrusiones que aparecen como áreas hiperintensas en T2 situadas en la porción más externa del anillo fibroso.

- Abombamiento del disco en el canal o en los forámenes. Si es leve estaríamos ante la protrusión discal, y si es más grave sería una herniación discal.

- Migración del disco: con desplazamiento de una porción del disco herniado.

- Secuestro del disco: aparece pérdida de continuidad entre el disco y el fragmento libre.

Además la RM también nos permite observar cambios a nivel óseo, como osteofitos, pinzamiento de los espacios articulares, esclerosis subcondral y espondilolistesis ⁽¹²⁵⁾.

Los cambios que observemos en la RM deberemos considerarlos con prudencia, puesto que el número de falsos positivos es alto. De hecho, hasta un 30% de individuos sanos presentan alteraciones en la RM de columna ^(126,127). Sin embargo, sí se ha visto que los pacientes con lumbalgia presentan más cambios degenerativos a nivel discal que los pacientes asintomáticos ⁽¹²⁸⁾, y que la degeneración del disco intervertebral está relacionada con el dolor lumbar ⁽¹²⁹⁾.

En cuanto a la pérdida de la intensidad de señal del disco, efectivamente esta se produce como consecuencia del envejecimiento fisiológico del individuo. Sin embargo, el cambio en la intensidad de señal suele estar distribuido de forma homogénea en las distintas unidades ⁽¹²⁹⁾. Sether describió en 1990 que aunque la edad suponga una pérdida en la intensidad de señal del disco, la produce en mucha menor medida que cuando la unidad sufre una degeneración patológica. Por tanto, si la pérdida de intensidad de señal afecta solo a una unidad nos orientará a que en dicha unidad ocurre algo patológico. Este hallazgo, la aparición de un “disco negro” ha sido relacionado con el dolor discógeno ⁽¹³¹⁾.

Otros signos, como la esclerosis de los platillos intervertebrales y la aparición de osteofitos, tendrán un peso mayor en la justificación del dolor, puesto que indican un estadio avanzado en el proceso degenerativo.

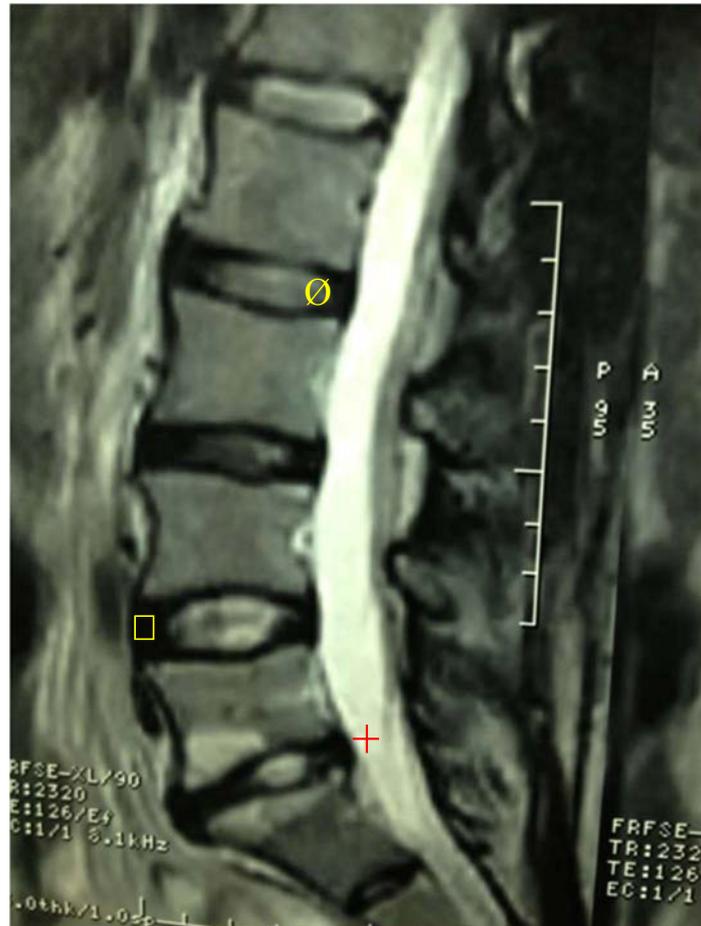


FIGURA 28. IMAGEN DE RM DE COLUMNA LUMBAR (PLANO SAGITAL) DONDE APRECIAMOS ALTERACIONES TALES COMO LA PÉRDIDA DE ALTURA INTERSOMÁTICA, LOS CAMBIOS EN LA INTENSIDAD DE SEÑAL (Ø), LA HENDIDURA INTRANUCLEAR (□) Y LA PROTRUSIÓN DISCAL (+) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

II.8.3.2. Plano axial.

La RM es muy útil para valorar el dolor facetario, permitiendo evaluar el estado de la articulación y diagnosticando otra serie de hallazgos como la presencia de quistes sinoviales ⁽¹²⁷⁾.

Las proyecciones donde mejor podemos evaluar las apófisis articulares se dan en el plano axial, pudiendo valorar los cambios artrósicos de la articulación tales como sinovitis, pinzamiento del espacio articular, aumento del diámetro articular anteroposterior y lateral, presencia de osteofitos, esclerosis subcondral e hipertrofia articular (figura 29). A veces esta hipertrofia es tan severa que condiciona una estenosis de canal ⁽¹³²⁾.

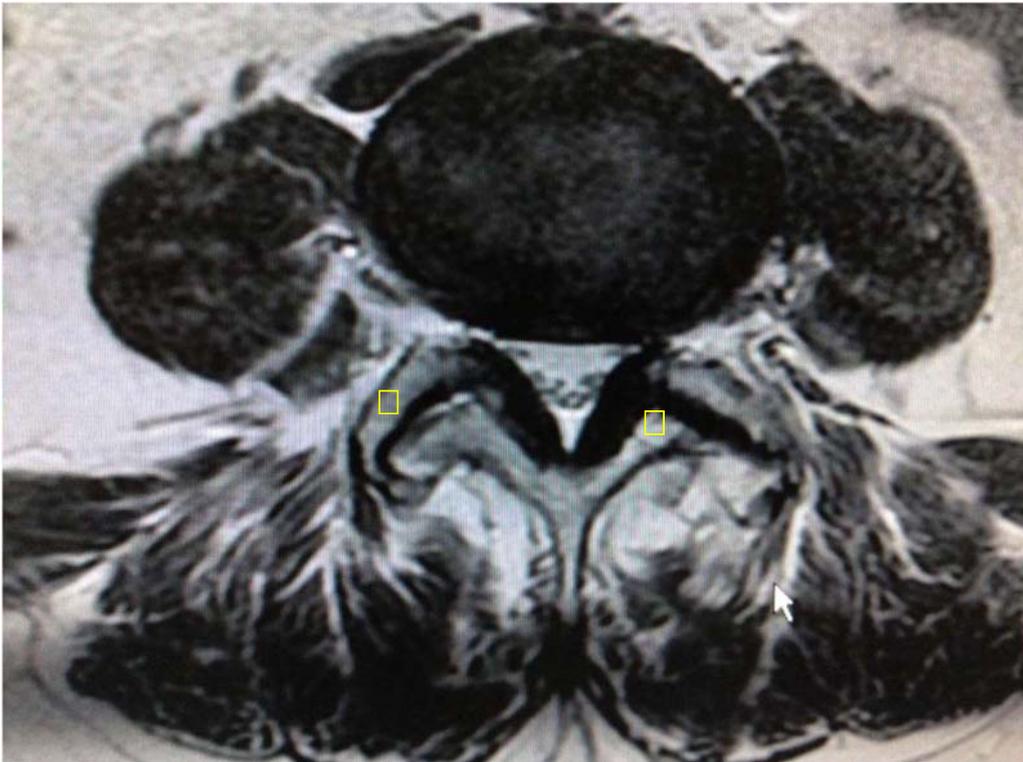


FIGURA 29. IMAGEN DE RM DE COLUMNA LUMBAR (PLANO AXIAL) DONDE APRECIAMOS ALTERACIONES ARTRÓICAS EN LAS ARTICULACIONES FACETARIAS (□) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

II.9. SISTEMAS DE EVALUACIÓN DE LA DEGENERACIÓN LUMBAR.

Numerosos autores han tratado de agrupar estos cambios degenerativos que encontramos a nivel radiológico o anatomopatológico, tratando de ponderar de alguna manera los grados de degeneración que encontramos en la columna del paciente, para hacernos una idea de la severidad del proceso que presenta y poder actuar en consecuencia ^(125,133-137).

Para hablar de degeneración lumbar, y ya que ésta afectaba tanto a elementos óseos como cartilagosos, se acuñó el término de osteocondrosis vertebral.

En 1985, Resnick ⁽¹³⁸⁾ describió seis fases en el proceso de osteocondrosis vertebral, basándose en criterios anatomopatológicos, a saber:

1. Degeneración hialina y adelgazamiento del disco intervertebral.
2. Microfracturas condrales.
3. Activación condroblástica.
4. Neovascularización reactiva subcondral.
5. Desmineralización de las trabéculas óseas.
6. Osteoesclerosis.

Por su parte Modic ⁽¹³⁹⁾, en 1988, clasificó también la osteocondrosis vertebral utilizando criterios tanto anatómicos como radiológicos, y estableció tres patrones degenerativos (tabla 1 y figura 30):

- Patrón de Modic tipo I (patrón vascular): discovertebritis o espondilodiscitis con reacción inflamatoria del hueso asociada a degeneración discal. Puede ser reversible. Las plataformas aparecen hipointensas en T1 e hiperintensas en T2.
- Patrón de Modic tipo II (patrón grasa): aparecen cambios en la médula ósea subcondral. Existe desmineralización. Las plataformas aparecen hiperintensas tanto en T1 como en T2.
- Patrón de Modic tipo III (patrón esclerótico): cambios en la médula ósea subcondral. Existe desmineralización. Las plataformas aparecen hipointensas tanto en T1 como en T2.

	T1	T2	Significado
Modic 1	Hipointenso	Hiperintenso	Inflamación y edema
Modic 2	Hiperintenso	Isointenso / Levemente hiperintenso	Degeneración grasa
Modic 3	Hipointenso	Hipointenso	Esclerosis subcondral

TABLA 1. CLASIFICACIÓN MODIC PARA OSTEOCONDROSIS VERTEBRAL.



FIGURA 30. CORTES SAGITALES DE RM DONDE SE APRECIAN LOS DISTINTOS CAMBIOS TIPO MODIC.

Otra es la clasificación de la degeneración discal en el plano sagital de las imágenes de RM potenciadas en T2 de Pearce et al. ⁽¹⁰²⁾(figura 31).

Clasificación de la degeneración discal en el plano sagital de RM potenciado en T2

Pearce et al, J Rheumatol Suppl 1991.

Grado	Diferenciación del núcleo pulposo y del anulus	Señal de intensidad del núcleo pulposo	Altura discal
1	Sí	Hiperintensidad homogénea	Normal
2	Sí	Hiperintensidad con una banda horizontal oscura	Normal
3	Borrosa	Señal disminuida, irregularidades menores	Lig disminuida
4	Perdida	Disminución moderada, zonas hipointensas	Moder. disminuida
5	Perdida	Hipointensidad, con o sin banda horizontal hiperintensa	Colapsada

Grado 1: disco normal adolescente

Grado 2: disco normal adulto

Grado 3: degeneración ligera

Grado 4: degeneración moderada

Grado 5: degeneración franca

FIGURA 31. CLASIFICACIÓN DE LA DEGENERACIÓN DISCAL DE PEARCE ET AL. ⁽¹⁰²⁾.

En 2006, Kettler A. ⁽¹⁴⁰⁾ realizó una revisión de los sistemas de clasificación existentes para degeneración del disco cervical o lumbar y facetaria 71. Investigó sistemas de gradación basados en criterios anatomopatológicos y radiológicos, analizando su rigor científico y sus índices de confianza intra e interobservador. De 42 sistemas de clasificación que estudió, pudo recomendar sólo unos pocos, de los cuales vamos a hablar a continuación.

Con respecto a los sistemas de gradación radiológicos, que son los que nos ocupan, tenemos que han sido varios los autores que han tratado de establecer sistemas de gradación de la degeneración del raquis basándose en imágenes radiológicas.

Pfirrmann en 2001 ⁽¹⁰¹⁾ estableció un sistema de gradación de la degeneración del disco intervertebral, al ser observado en imágenes de RM potenciadas en T2 y teniendo en cuenta datos como la intensidad de señal, la estructura del disco, las diferencias entre el núcleo y el anillo fibroso y la altura discal. Considera 5 grados ordenados de menor a mayor gravedad (figura 32):

- Grado I: Disco sano. Aparece homogéneo e hiperintenso en T2, de color blanco brillante. Altura normal del disco.
- Grado II: Disco hiperintenso, pero no homogéneo. Sigue manteniendo una altura normal y puede diferenciarse el núcleo del anillo fibroso.
- Grado III: Aparece una señal de intensidad intermedia, en un color grisáceo. No puede distinguirse correctamente el núcleo del anillo fibroso, y la altura del disco puede estar conservada o aparecer discretamente disminuida.

- Grado IV: El disco aparece hipointenso, de color gris oscuro y no homogéneo. Se ha perdido la diferencia entre núcleo y anillo fibroso, y la altura del disco puede ser normal o estar moderadamente disminuida.
- Grado V: La estructura del disco sigue siendo heterogénea, con una señal hipointensa que aparece negra en T2. No hay distinción entre núcleo y anillo fibroso, y el espacio del disco aparece colapsado.

GRADO	ESTRUCTURA	Distinción entre Núcleo/anulus	Señal SE-T2 (respecto LCR)	Altura del espacio INV.
I	Homogéneo	Clara	Hiperintenso/iso	Normal
II	Inhomogéneo, con/ sin banda horizontal	Clara	Hiperintenso/iso	Normal
III	Inhomogéneo, gris	No clara	Intermedia	Ligeramente disminuida
IV	Inhomogénea Gris/negro	Perdida de la diferenciación	Intermedia/hipointensa	Disminuida
V	Inhomogénea, negra	Perdida de la diferenciación	Hipointenso	Disco colapsado

FIGURA 32. SISTEMA DE GRADACIÓN DE PFIRRMANN ⁽¹⁰¹⁾.

Griffith JF modificó la clasificación de Pfirrmann, estableciendo 8 grados de afectación discal, con los cuales se discriminaba mejor la gravedad de la degeneración del disco en sujetos de edad avanzada ⁽¹⁴¹⁾. Ambas clasificaciones, Pfirrmann y Pfirrmann modificada (Griffith), han sido la base de los sistemas de gradación de la degeneración discal hasta la actualidad. En Febrero de 2015, Reisenburger presentó un sistema de clasificación nuevo para degeneración discal, que incorporaba a los sistemas de Pfirrmann y Griffith variables que incluían cambios de tipo Modic, zona de alta densidad o reducción considerable de la altura vertebral ⁽¹⁴²⁾.

Con respecto a la degeneración interfacetaria, también han sido muchos los autores que han tratado de establecer criterios para clasificar los cambios degenerativos que aparecían en las carillas interarticulares. Kettler sólo recomendó el sistema de clasificación de Weishaupt de 1999, que utilizaba un sistema de puntuación basado en una escala de 4 puntos para valorar la degeneración lumbar interfacetaria ⁽⁹²⁾.

Sin embargo, Kettler no incluyó en su estudio un artículo que a nosotros sí nos ha parecido relevante señalar, por su originalidad y su alta tasa de fiabilidad; es el sistema de gradación de Luiz Pimenta.

En 2005, Luiz Pimenta ⁽⁶⁷⁾ clasificó la degeneración de las carillas articulares estableciendo cuatro grados que se corresponden con los estadios de dicho proceso. Esta clasificación la realiza en los cortes axiales de RM. Describe:

- Grado 0: Normalidad. No aparece líquido interfacetario ni osteofitos laterales. La parte articular está conservada.
- Grado 1: Aumento de la longitud del eje longitudinal. Presencia de líquido interfacetario y de esclerosis facetaria.
- Grado 2: Aumento del diámetro transversal de la articulación y disminución del espacio interfacetario menor del 50%.
- Grado 3: Aumento del diámetro longitudinal y transversal de la articulación, espacio interfacetario disminuido más del 50%, engrosamiento de la cápsula articular, anquilosis facetaria, osteofitos laterales y presencia de otros cambios degenerativos del arco posterior.

Los estudios intraobservador e interobservador de Luiz Pimenta demostraron altas tasas de concordancia.

Marcondes-Cesar et al., en 2011 ⁽¹⁴³⁾, destacan que existe una alta fiabilidad inter-intraobservador para la clasificación de la hiperseñal facetaria y que no hay relación estadísticamente significativa entre la artrosis facetaria y la degeneración discal.

Ninguna de las clasificaciones existente en la actualidad hace referencia a la situación degenerativa global de la unidad funcional. Hablan o bien del disco intervertebral o bien de las carillas articulares, sin valorar el complejo triarticular en su conjunto.

En los informes radiológicos actuales se describen las alteraciones degenerativas del raquis lumbar, describiendo, espacio por espacio, las alteraciones observadas. El lector va haciéndose poco a poco una idea de en qué estado se encuentra la columna del paciente, siendo difícil cuantificar la situación de la degeneración en cada unidad funcional, y menos aún de forma global la situación de todas las unidades que lo integran.

II.10. CLASIFICACIÓN NUMÉRICA Y PATRÓN LUMBAR DEGENERATIVO.

Nuestro grupo propone un nuevo sistema de gradación de los cambios degenerativos del raquis lumbar, basado en imágenes de RM⁽¹¹⁾. Este sistema de gradación puntuará en base a su gravedad los cambios degenerativos observados a nivel del disco intervertebral que estudiaremos en cortes sagitales, y a nivel de las apófisis articulares, que valoraremos en cortes axiales. Sumando ambas puntuaciones obtendremos una puntuación total, que será más elevada cuanto más graves sean los cambios degenerativos de la unidad estudiada, de modo que nos permita de forma rápida y sin necesidad de leer la descripción pormenorizada del informe radiológico, hacernos una idea de la situación degenerativa que presenta dicha unidad. Dado que integra cambios discales con articulares, cosa que en principio no se ha hecho anteriormente, nos permite valorar el complejo triarticular en su conjunto.

En primer lugar, basándonos en la unidad funcional descrita por Parke^(19,144), hablaremos de unidades y no de espacios. Así:

- La unidad 1 correspondería al espacio L1-L2
- La unidad 2 correspondería al espacio L2-L3
- La unidad 3 correspondería al espacio L3-L4
- La unidad 4 correspondería al espacio L4-L5
- La unidad 5 correspondería al espacio L5-S1

Una vez estamos en una unidad, buscaremos si aparecen en ella alteraciones degenerativas, puntuándolas en función de su gravedad. Estudiaremos primero cortes sagitales en los cuales valoraremos los cambios que aparecen en el disco intervertebral, tales como deshidratación, protrusión o herniación discal. Obtendremos la siguiente puntuación en función de estos cambios:

- 0: Disco sano: brillante y blanco (Figura 33).

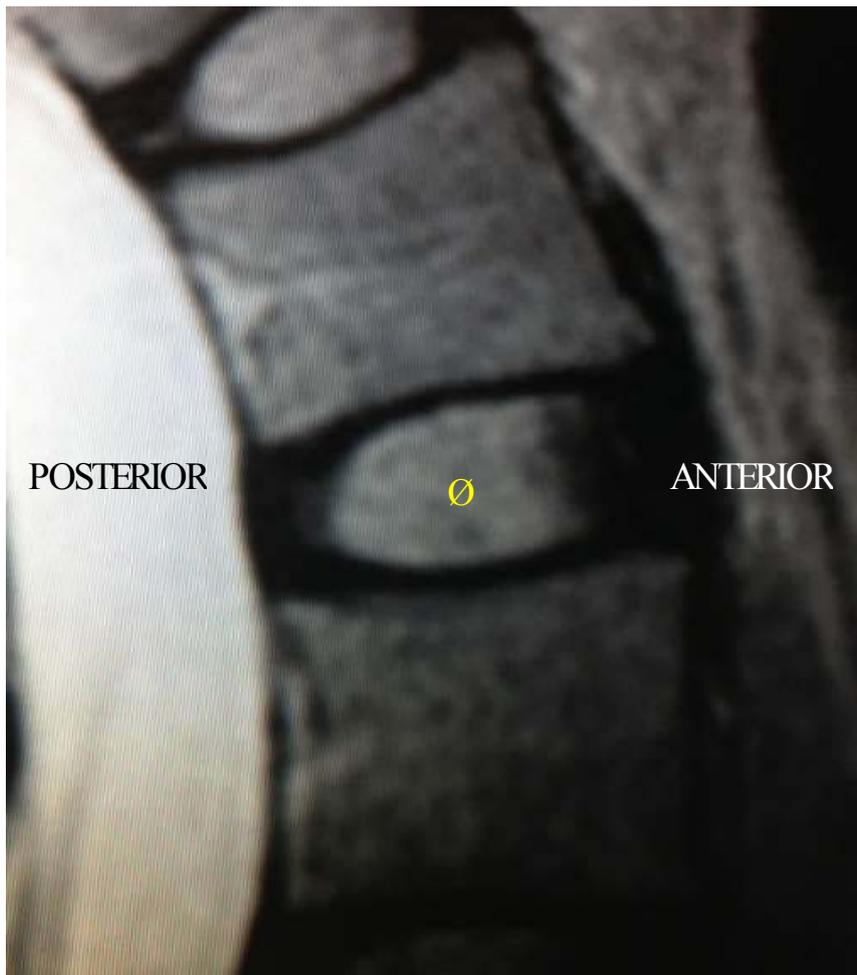


FIGURA 33. DISCO SANO (\emptyset) VISTO EN CORTE SAGITAL DE RM.

- 1: Pérdida de brillo. El disco muestra signos de deshidratación. Podremos observar hendidura intranuclear, disco gris o negro, pero sin que aparezca protusión en la parte posterior de la vértebra. (Figura 34).



FIGURA 34. CORTE SAGITAL DE RM: PUNTUACIÓN 1 EN LA UNIDAD 5 POR LA PRESENCIA DE DISCO NEGRO (Ø) Y EN LA UF 4 POR PRESENCIA DE HENDIDURA INTRANUCLEAR (□) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

- 2: Protrusión discal. Apreciamos un prolapso posterior menor de un 20% del diámetro transversal del disco (Figura 35).



FIGURA 35. CORTE SAGITAL DE RM: PUNTUACIÓN 2 PORQUE EN LA UF 4 SE OBSERVA UNA PROTRUSIÓN DISCAL (□).

- 3: Herniación discal. Hernia discal evidente (Figura 36).



FIGURA 36. CORTE SAGITAL DE RM: PUNTUACIÓN 3 PORQUE EN LA UF 3 SE OBSERVA UNA HERNIACIÓN DISCAL (□) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

Una vez obtenida la puntuación en el plano sagital, nos iremos al plano axial, en el cual valoraremos las articulaciones interfacetarias. Tendremos en cuenta la aparición de cualquier cambio de tipo artrósico, como la presencia de líquido intraarticular, el aumento del diámetro articular, la aparición de osteofitos o esclerosis subcondral. Consideraremos en este plano:

- 0: Articulación sana. Ausencia de cambios artrósicos.
- 4: Cualquier alteración degenerativa (sinovitis, aumento del diámetro articular, osteofitos o esclerosis subcondral) (Figura 37).

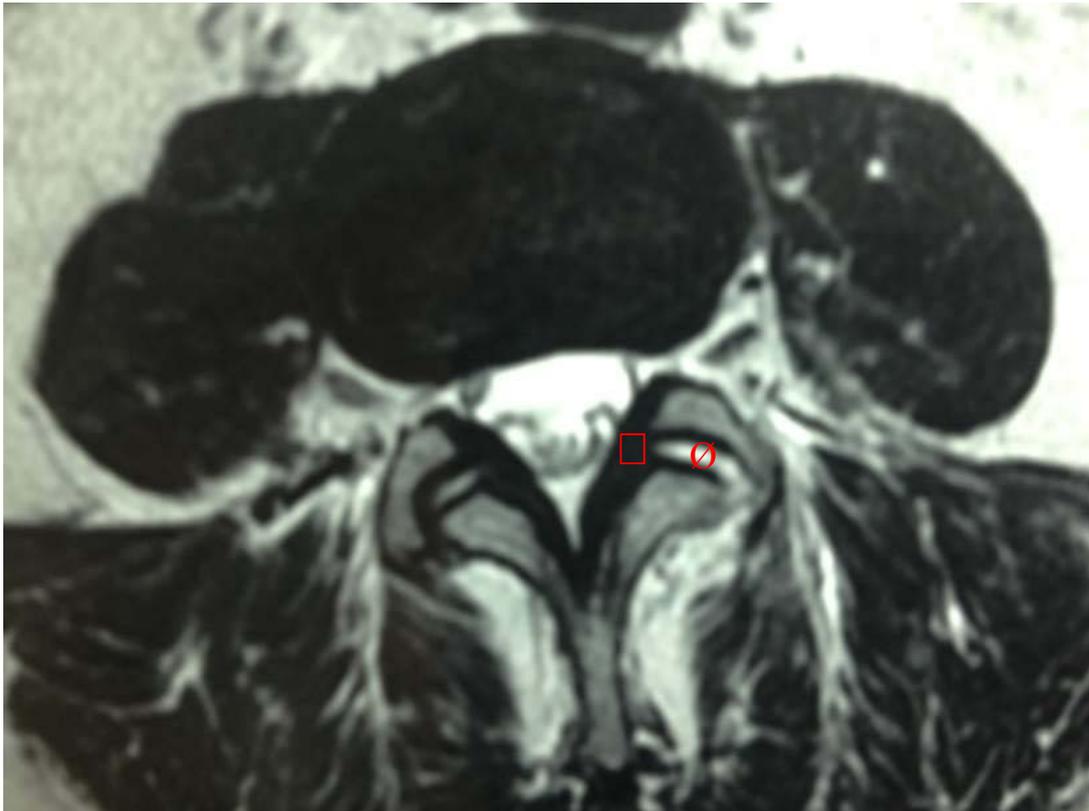


FIGURA 37. CORTE AXIAL DE RM: PUNTUACIÓN 4 DEBIDO A QUE APRECIAMOS SINOVITIS (Ø) Y AUMENTO DEL DIÁMETRO ARTICULAR (□) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

- 5: Estenosis de canal. Hipertrofia que condiciona una estenosis del canal medular (Figura 38).



FIGURA 38. CORTE AXIAL DE RM: PUNTUACIÓN 5 DEBIDO A QUE LA ARTROSIS ARTICULAR HA CONDICIONADO UNA ESTENOSIS DE CANAL (Ø) (POR CORTESÍA DE LA DRA. MEDINA MANUEL).

Una vez obtenidas ambas puntuaciones en planos sagitales y axiales por cada unidad, procederemos a sumarlas obteniendo una puntuación final que nos dará una idea global del estado degenerativo del espacio estudiado. En función de la puntuación obtenida consideraremos:

- 0: no hay patología. NORMAL
- 1, 2, 3 y 4: degeneración LEVE.
- 5 Y 6: degeneración MODERADA.
- 7 y 8: degeneración GRAVE.

Con la valoración de cada unidad se obtiene una fórmula que corresponde a la valoración degenerativa del raquis lumbar del enfermo. Esta fórmula se construye poniendo el valor obtenido en cada unidad de derecha a izquierda, comenzando por la UF 5.

Dependiendo de cuantas unidades obtengan una puntuación igual o superior a 5 tendremos distintos PLD. Así, por ejemplo:

- PLD0: 3/2/1/0/1
- PLD1: 5/3/4/1/1
- PLD2: 5/8/4/1/1
- PLD3: 5/8/4/1/5
- PLD4: 5/8/4/6/5
- PLD5: 5/8/6/6/6

De los resultados obtenidos en cada unidad funcional podremos deducir los cambios observados por el examinador. Así tendríamos:

- El 8 supondría una afectación sagital de 3 con una axial de 5, lo cual se traduce en una hernia discal con una estenosis de canal asociada.
- El 7 corresponde a una degradación sagital de 3 con una axial de 4, lo cual se traduce en una hernia discal con afectación articular.
- Si obtenemos un 6 hablaríamos de una afectación sagital de 2 con una axial de 4, que quiere decir que aparece una protrusión discal con afectación de la articulación.
- El 5 es la única puntuación que admite varias interpretaciones. Bien una estenosis de canal aislada; sagital 0 con axial 5, bien una alteración en la intensidad de señal del disco con afectación articular, que correspondería a afectación sagital 1 con axial de 4.
- Con el 4 tendríamos una afectación articular pura, con sagital 0, axial 4.
- El 3 corresponde a una hernia discal.
- El 2 corresponde a una protrusión discal.
- El 1 correspondería a una alteración en la señal del disco.
- El 0 sería aplicable a la unidad sana.

En 2014, Medina Manuel M. ⁽¹⁴⁵⁾ demostró con su estudio la fiabilidad intraobservador de este sistema de clasificación. En 2016, la misma autora confirmó con otro estudio que este sistema producía valoraciones homogéneas del estado degenerativo de la columna lumbar entre los distintos evaluadores (fiabilidad interobservador), y que estas no dependían de la especialidad del facultativo que realizaba la valoración ⁽¹¹⁾.

Por lo tanto, se trata de un sistema de gradación válido, fiable y reproducible que facilita la evaluación integrada del raquis lumbar (degeneración del disco intervertebral y de las carillas articulares). También es una nomenclatura que facilita la comunicación entre los especialistas que tratamos estos enfermos.

III. HIPÓTESIS.

La clasificación numérica de las alteraciones degenerativas del r quis lumbar permite asociar el Patrón Lumbar Degenerativo a la clínica y datos epidemiológicos de los pacientes con lumbalgia crónica candidatos a cirugía.

IV. OBJETIVOS.

Los objetivos de este trabajo son los siguientes:

1. Valorar el PLD más frecuente.
2. Valorar la unidad funcional más afectada.
3. Valorar la relación entre el PID y el sexo.
4. Valorar la relación entre el PID y la edad.
5. Valorar la relación entre el PID y la actividad física.
6. Valorar la relación entre el PID y los antecedentes familiares de patología lumbar.
7. Valorar la relación entre el PID y la escala de dolor EVA.
8. Valorar la relación entre el PID y la zona de distribución del dolor lumbar.
9. Valorar la relación entre el PID y las alteraciones neurológicas motoras.
10. Valorar la relación entre el PID y las alteraciones de la movilidad de la columna lumbar.

V. MATERIAL Y MÉTODOS.

V.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN.

Presentamos un estudio descriptivo, prospectivo realizado en pacientes con lumbalgia crónica que acuden a la consulta de la Unidad de Columna del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca durante el periodo comprendido entre Mayo y Julio de 2015.

El criterio de inclusión fue:

- Pacientes con lumbalgia crónica que no mejora tras la aplicación de medidas conservadoras (medicación analgésica-antiinflamatoria, rehabilitación y tratamientos de la Unidad del Dolor) remitidos para valorar la indicación quirúrgica.

Los criterios de exclusión fueron:

- El antecedente de cirugía de la columna lumbosacra.
- El antecedente de fractura vertebral lumbar.
- La presencia de enfermedad desmielinizante, infección, lesión tumoral, trastornos congénitos o deformidades (escoliosis) en la columna lumbosacra.
- La presencia de otra patología que afecte a la deambulación del paciente.
- La aplicación de radioterapia en la zona lumbosacra.

El diagnóstico se confirmó en base a la clínica (dolor en la zona lumbar irradiado o no), la exploración física (dolor a la palpación en la zona lumbar con aumento de este a la movilidad de la columna) y la RM de la columna lumbosacra en el momento de la consulta.

Una vez aplicados los criterios de exclusión quedó una muestra de 120 pacientes.

Los pacientes fueron informados del estudio aunque no se consideró necesario que firmaran el consentimiento informado puesto que para nuestro estudio no era preciso realizar visitas periódicas a la consulta de la Unidad de columna.

V.2. RECOGIDA DE DATOS.

Para la recogida de datos se utilizaron dos fichas. En la primera se recogieron los datos demográficos y clínicos del paciente que se detallan a continuación además del nombre y número de historia clínica del mismo. Para preservar el anonimato del paciente en esta ficha se le asignó un número en función del momento en el que era incluido en el estudio. En la segunda, con el mismo número de identificación, se incluyeron los datos correspondientes a la clasificación numérica de las alteraciones degenerativas que presentaba el paciente en la RM del raquis lumbar.

En la primera ficha se recogieron los siguientes datos:

- Sexo.
- Edad en años.
- Presencia de antecedentes familiares de patología lumbar: lo definimos como la presencia de alguna patología lumbar diagnosticada en familiares consanguíneos de primer grado (padres y/o hijos) y en familiares consanguíneos de segundo grado (hermanos, abuelos, nietos) ⁽¹⁴⁶⁾.
- Realización de actividad física: la OMS establece las recomendaciones mundiales sobre la actividad física para la salud por tramos de edad. Estas recomendaciones son: niños y jóvenes de 5 a 17 años que inviertan como mínimo 60 minutos diarios en actividades físicas de intensidad moderada a vigorosa; adultos de 18 a 64 años que dediquen como mínimo 150 minutos semanales a la práctica de actividad física aeróbica, de intensidad moderada, o bien 75 minutos de actividad física aeróbica vigorosa cada semana, o bien una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas; adultos de más de 65 años que dediquen 150 minutos semanales a realizar actividades físicas moderadas aeróbicas, o bien algún tipo de actividad física vigorosa aeróbica durante 75 minutos, o una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas ⁽¹⁴⁷⁾. Dichas recomendaciones se utilizaron para distinguir los pacientes que realizaban la actividad física ajustada a su edad y los que no.
- Puntuación de EVA en reposo y durante la actividad.
- Zona de dolor principal.
- Valoración de la deambulación de puntillas y talones.
- Valoración de la movilidad de la columna lumbar: flexión, extensión, lateralización izquierda, lateralización derecha, rotación izquierda, rotación derecha.

V.3. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA

La edad media de toda la serie fue de $50,19 \pm 16,76$ años (rango de 7-81).

El sexo predominante fue el femenino con un porcentaje del 55% (tabla 2).

Sexo	Nº pacientes	%
Femenino	66	55
Masculino	54	45

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS EN CUANTO AL GÉNERO DE LA MUESTRA ESTUDIADA.

El 84,2% de los pacientes (101 del total) no realizaban la actividad física recomendada para su edad. El 12,5% de los pacientes (15 del total) presentaron antecedentes familiares de patología de la columna lumbar (tabla 3).

Actividad física	Nº pacientes	%
Sí	19	15,8
No	101	84,2
Antecedentes familiares		
Sí	15	12,5
No	105	87,5

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS EN CUANTO A LA ACTIVIDAD FÍSICA Y LOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE PATOLOGÍA LUMBAR DE LA MUESTRA ESTUDIADA.

V.4. PARÁMETROS CLÍNICOS.

V.4.1. VALORACIÓN DEL DOLOR.

El dolor fue valorado en función de la escala visual analógica (figura 39), considerando el 0 como el estado de ausencia de dolor y el 10 como el máximo dolor posible. Estos valores son señalados por el paciente mediante un marcador deslizante a lo largo de una escala de 10 cm.

Se le indicó al paciente que expresara el dolor que sentía cuando se encontraba en reposo (en la cama) y durante un esfuerzo (en aquellas tareas que requieren de la movilidad de la columna lumbar).

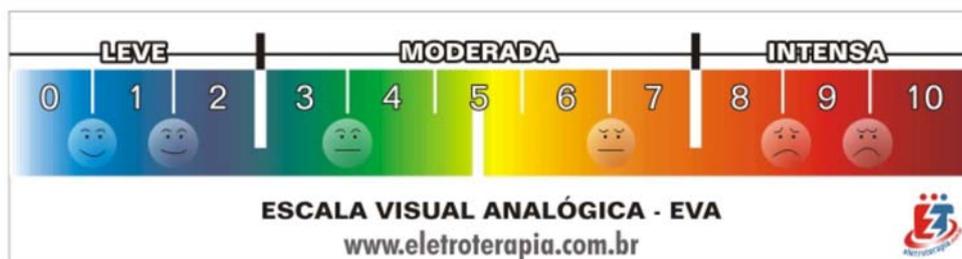


FIGURA 39. EJEMPLO DE EVA⁽¹⁴⁸⁾.

V.4.2. ZONA DE DOLOR.

En cada paciente evaluamos la zona de dolor lumbar mediante un sencillo mapa de dolor (figura 40). En el mismo se delimitaron diferentes zonas que se detallan a continuación.

- ☐ Zona 1: acotada entre la última costilla de cada hemitórax y la apófisis espinosa de L1 y la cresta ilíaca de ambos lados y la apófisis espinosa de L4.
- ☐ Zona 2: desde el borde inferior de la zona anterior hasta el inicio de la hendidura interglútea, tomando como referencia el coxis.
- ☐ Zona 3: desde el borde inferior de la zona anterior hasta el pliegue glúteo. Se divide en zona 3I (nalga izquierda) y zona 3D (nalga derecha).
- ☐ Zona 4: desde el borde inferior del pliegue glúteo hasta la punta de los dedos del pie. Se divide también en zona 4I (izquierdo) y zona 4D (derecho).

El paciente señalaba la zona correspondiente de dolor. Cuando el paciente refería la afectación de dos o más zonas, en la ficha se indicaba la zona de afectación más distal.

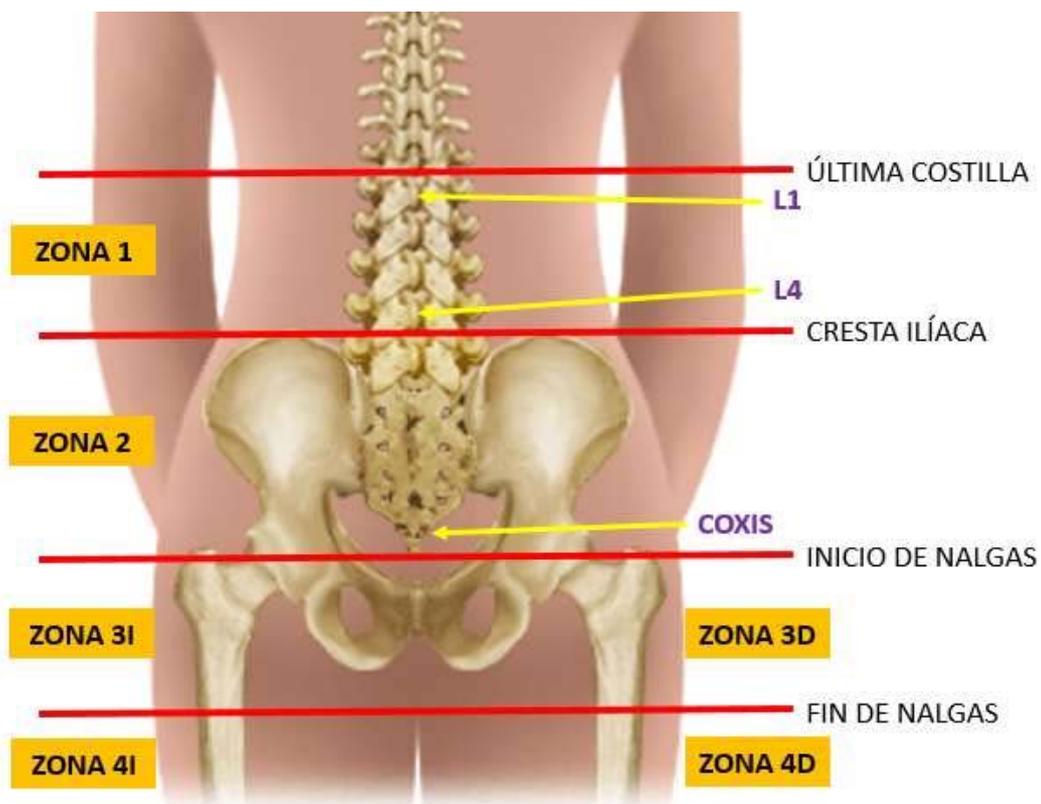


FIGURA 40. ESQUEMA DE LAS ZONAS DE DOLOR ⁽¹⁴⁹⁾.

V.4.3. PUNTILLAS-TALONES.

Evaluamos en cada paciente la capacidad de andar de puntillas y de talones especificando si el paciente podía o no realizarlas. Esta prueba permite valorar de forma rápida el estado neurológico de los miembros inferiores, sobre todo de las últimas raíces nerviosas lumbares y primera sacra, que son las que se suelen afectar en estos pacientes.

Cuando existe una afectación de las raíces L4 y/o L5, el paciente no puede andar de talones, debido a que estas raíces son las responsables de inervar a los músculos que realizan la flexión dorsal del tobillo y pie

Cuando existe una afectación de la raíz nerviosa S1, el paciente no puede andar de puntillas, debido a que esta raíz es la responsable de inervar los músculos que realizan la flexión plantar del tobillo y pie.

V.4.4. MOVILIDAD DE LA COLUMNA LUMBAR.

En cada paciente valoramos de forma global la movilidad de la columna vertebral lumbar puesto que con la degeneración lumbar puede verse disminuida.

Los movimientos evaluados son:

- Flexión. Una vez se situó el paciente en bipedestación, de espaldas al evaluador, y con los pies juntos, se le indicó que flexionara el tronco hasta intentar tocar, con las manos, la punta de los dedos de sus pies, sin doblar las rodillas.
- Extensión. En la misma posición de partida que en el anterior movimiento, el evaluador, situado a un lado del paciente, fijaba la pelvis del mismo indicándole que extendiera el tronco sin doblar las rodillas.
- Rotación. Puede ser izquierda o derecha. Con el paciente en la posición de partida anterior, el evaluador, situado detrás del paciente, fijaba la pelvis del mismo indicándole que girara el tronco hacia un lado, regresando a continuación a la posición de partida para repetir el movimiento hacia el lado contrario.
- Lateralización. Puede ser izquierda o derecha. Con el paciente en la posición de partida anterior, el evaluador, situado detrás del paciente, fijaba la pelvis del mismo indicándole que inclinara el tronco hacia un lado, regresando a continuación a la posición de partida para repetir el movimiento hacia el lado contrario.

En cada movimiento el evaluador realizó una estimación visual de la amplitud del mismo (menos de un 50% del total; igual o superior al 50% del total) que se recogió en la ficha correspondiente.

V.5. PATRÓN LUMBAR DEGENERATIVO.

Para establecer el PLD empleamos la clasificación numérica ya comentada.

La determinación del PLD de cada paciente se realizó mediante el análisis de las imágenes potenciadas en T2 de la RM por el mismo evaluador aunque, en ningún momento, coincidieron con las exploraciones clínicas de los pacientes. Los datos obtenidos se incluyeron en la segunda ficha de recogida de datos.

En cada UF de la columna vertebral lumbar se estudió la degeneración de esta tanto en el plano medio-sagital (disco intervertebral) como en el axial (facet articular).

De esta manera puntuamos el grado de degeneración de cada uno de los elementos estudiados. Después sumamos las cifras obtenidas en cada uno de los planos para obtener la puntuación en cada una de las cinco UF de la columna lumbar. Si la puntuación de una UF es mayor o igual a 5, suma uno más para la puntuación final, que la incluimos junto a las siglas PLD.

V.6. MÉTODO ESTADÍSTICO.

Se ha realizado una estadística descriptiva de todas las variables con determinación de la distribución de frecuencias y parámetros estadísticos como la media.

La comparación de las variables de datos demográficos y parámetros clínicos con la variable PLD se ha hecho mediante pruebas de la Chi-cuadrado de Pearson. En este tipo de análisis también hemos empleado los residuos corregidos, considerando como asociación estadísticamente significativa positiva si el valor de este es mayor de 2 y negativa si es menor de -2.

La comparación de las variables edad y PLD se ha realizado mediante un test ANOVA de un factor con pruebas post hoc DMS.

La comparación de la puntuación media final de cada unidad funcional entre sí se ha realizado mediante un test ANOVA de un factor con pruebas post hoc DMS.

En todos los contrastes se ha considerado como parámetro estadísticamente significativo una $p < 0,05$.

El paquete estadístico utilizado ha sido el SPSS 22.0.

VI. RESULTADOS.

VI.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PARÁMETROS CLÍNICOS.

V.1.1. VALORACIÓN DEL DOLOR (EVA).

El valor medio del EVA que manifiesta el paciente cuando está en reposo de toda la muestra es de $6,97 \pm 1,47$. El valor medio del EVA que manifiesta el paciente cuando realiza un esfuerzo es de $8,52 \pm 1,15$.

V.1.2. ZONA DE DOLOR.

La zona en la que más frecuentemente aparece el dolor es la 2 (30,8%). En los gráficos 1 y 2 se especifica la distribución del dolor según las distintas zonas ya mencionadas con anterioridad.

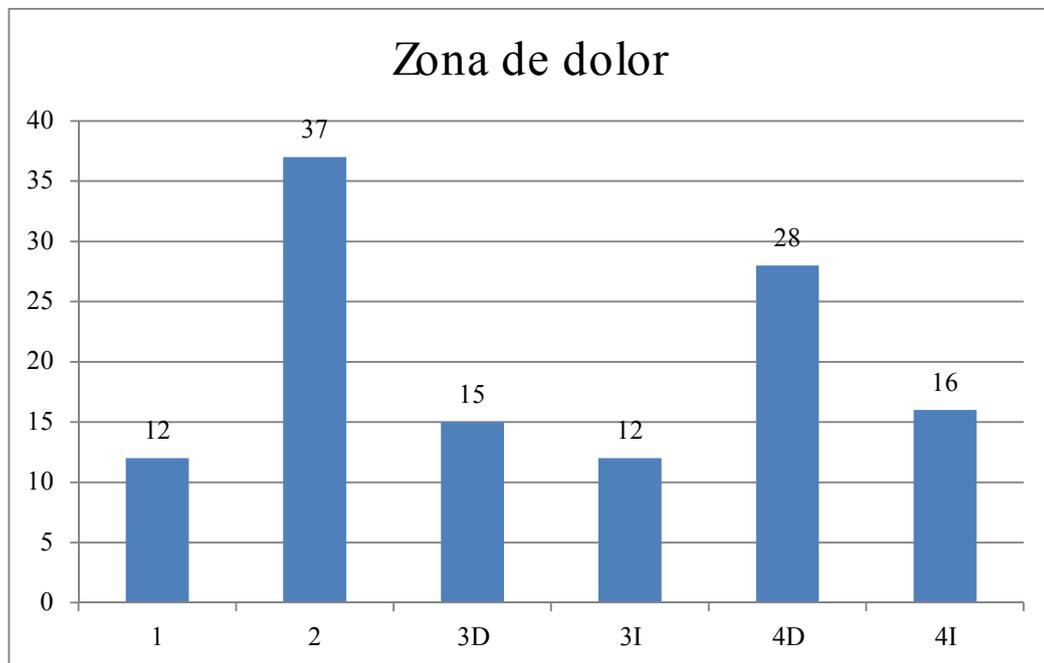


GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN DE LA ZONA DE DOLOR EN LA MUESTRA ESTUDIADA.

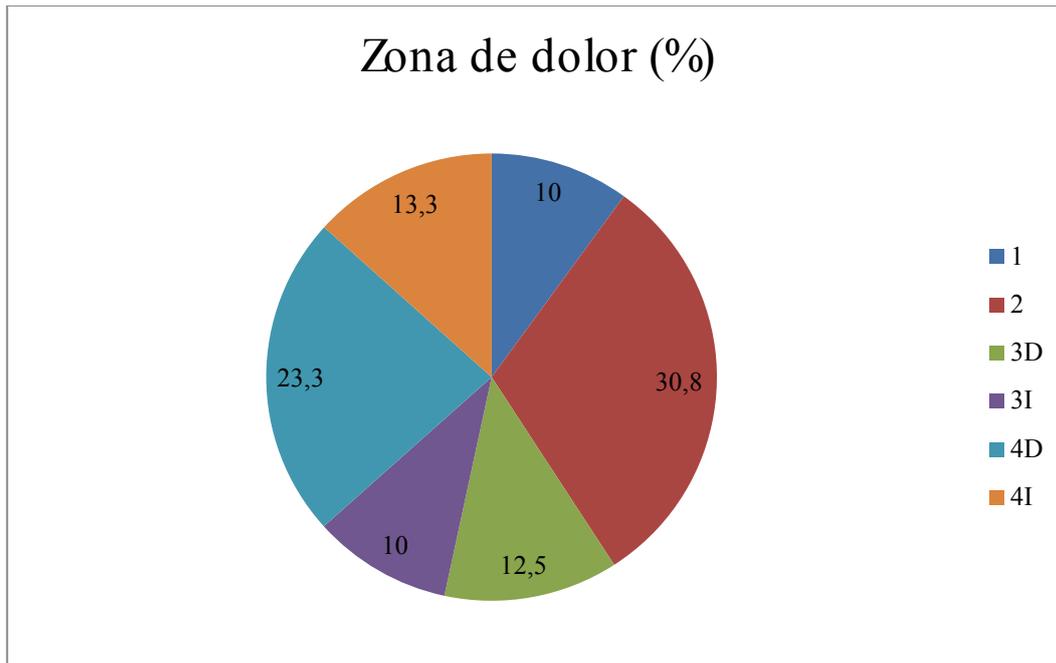


GRÁFICO 2. DISTRIBUCIÓN DE LA ZONA DE DOLOR EN LA MUESTRA ESTUDIADA.

V.1.3. PUNTILLAS-TALONES.

El 95% de los pacientes (114 casos del total) es capaz de andar de puntillas. Mientras que el 94,2% de los pacientes (113 casos del total) es capaz de andar de talones (tabla 4).

Puntillas	Nº pacientes	%
Sí	114	95
No	6	5
Talones		
Sí	113	94,2
No	7	5,8

TABLA 4. CARACTERÍSTICAS EN CUANTO A LA CAPACIDAD DE ANDAR DE PUNTILLAS Y DE TALONES DE LA MUESTRA ESTUDIADA.

VI.1.4. MOVILIDAD DE LA COLUMNA LUMBAR.

En todos los movimientos examinados de la columna lumbar se aprecia que la mayoría de los pacientes son capaces de realizarlos en un 50% o más de su amplitud (gráficos 3, 4, 5 y 6). El movimiento de flexión se encuentra limitado en un 12,5% de los pacientes (15 del total); el movimiento de extensión se encuentra limitado en un 12,5% de los pacientes (15 del total); el movimiento de rotación izquierda se encuentra limitado en un 12,5% de los pacientes (15 del total); el movimiento de rotación derecha se encuentra limitado en un 12,5% de los pacientes (15 del total); el movimiento de lateralización izquierda se encuentra limitado en un 11,7% de los pacientes (14 del total); y el movimiento de lateralización derecha se encuentra limitado en un 10,8% de los pacientes (13 del total).

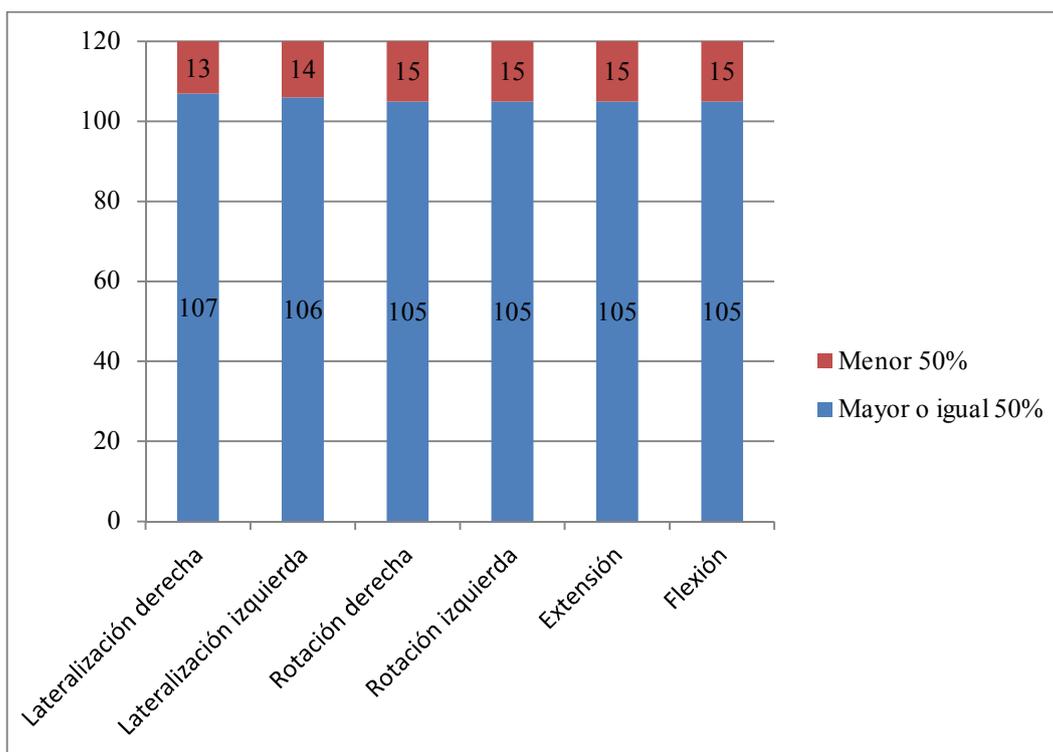


GRÁFICO 3. CARACTERÍSTICAS EN CUANTO A LA MOVILIDAD LUMBAR DE LA MUESTRA ESTUDIADA.

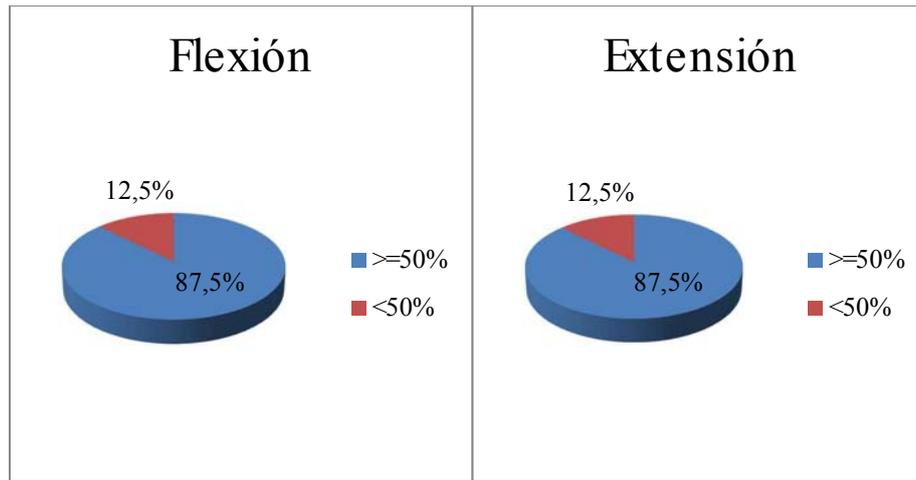


GRÁFICO 4. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE FLEXIONAN (IZQUIERDA) Y EXTIENDEN (DERECHA) MENOS DEL 50%.

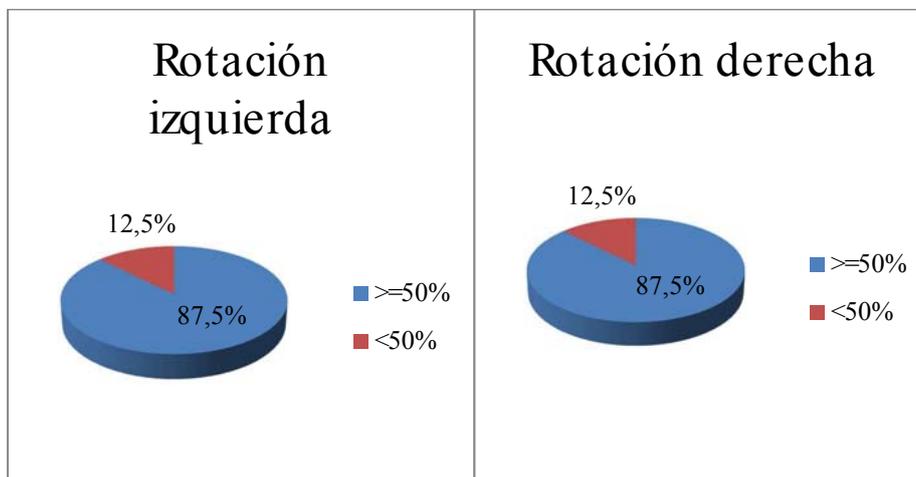


GRÁFICO 5. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE REALIZAN ROTACIÓN IZQUIERDA (IZQUIERDA) Y ROTACIÓN DERECHA (DERECHA) MENOS DEL 50%.

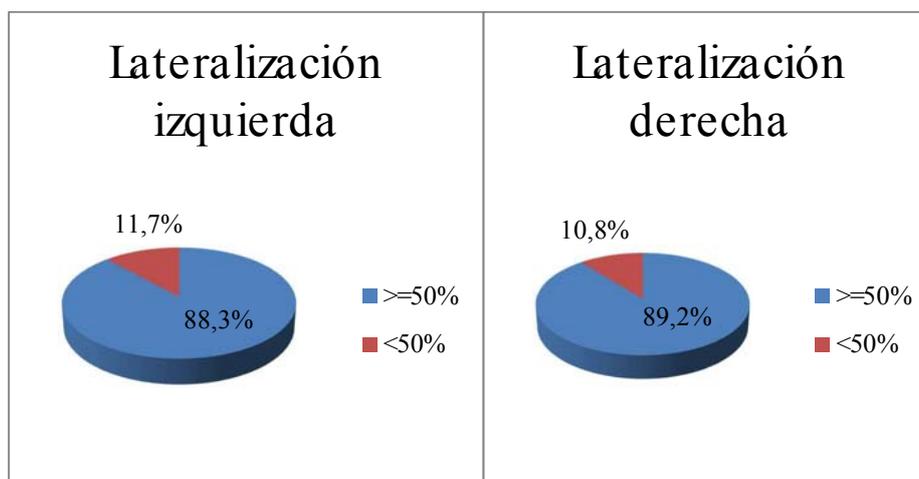


GRÁFICO 6. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE REALIZAN LATERALIZACIÓN IZQUIERDA (IZQUIERDA) Y LATERALIZACIÓN DERECHA (DERECHA) MENOS DEL 50%.

VI.2. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS PARÁMETROS RADIOLÓGICOS.

VI.2.1. PATRÓN LUMBAR.

El patrón lumbar más frecuente hallado es el PLD 5, observándose en el 40,83% de los pacientes (49 del total) (tabla 5).

PLD	nº pacientes	% del total
0	10	8,33
1	11	9,17
2	14	11,67
3	23	19,17
4	13	10,83
5	49	40,83

TABLA 5. GRADOS DE PLD DE LA MUESTRA ESTUDIADA.

VI.2.2. PUNTUACIÓN MEDIA POR UNIDAD FUNCIONAL.

La unidad funcional con una puntuación más elevada es la unidad funcional 4, con una puntuación media de 5,54. Además observamos cómo esta puntuación media desciende conforme nos acercamos a la UF1 (tabla 6 y gráfico 7).

Unidad funcional	Puntuación media	Desviación estandar
5	5,43	1,904
4	5,54	2,008
3	4,70	2,117
2	3,59	2,502
1	2,99	2,258

TABLA 6. PUNTUACIÓN MEDIA POR UNIDAD FUNCIONAL.

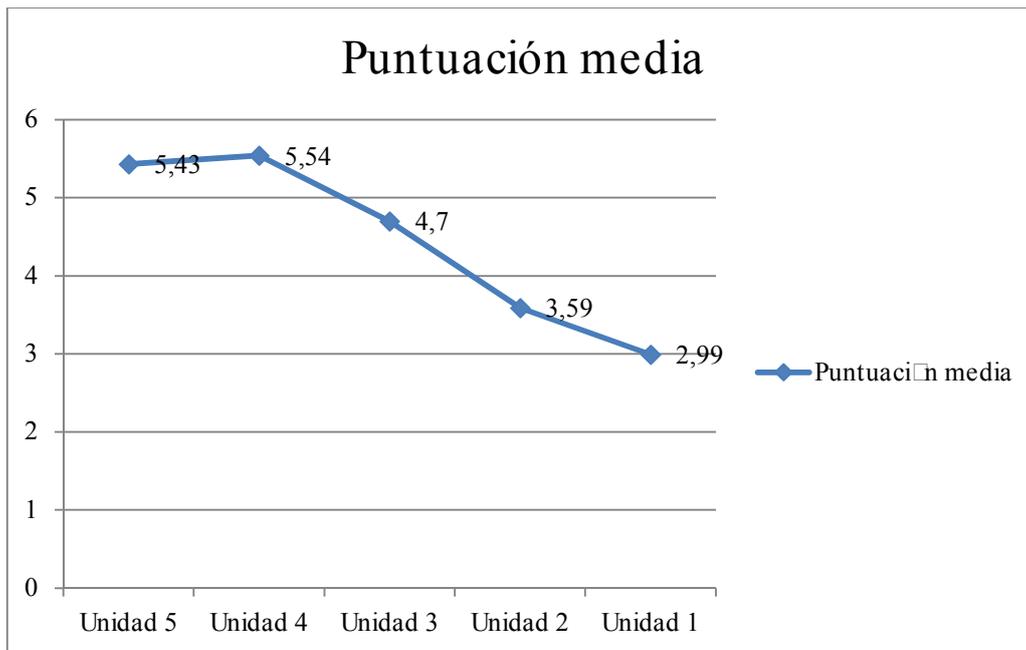


GRÁFICO 7. PUNTUACIÓN MEDIA POR UNIDAD FUNCIONAL

VI.2.3. PUNTUACIÓN POR UNIDAD FUNCIONAL SEGÚN GRADO DE AFECTACIÓN (GRÁFICO 8).

Recordamos que definimos: normal para una puntuación de 0; leve para una puntuación de 1,2,3 □4; moderada para una puntuación de 5 □6; severa para una puntuación de 7 u 8.

VI.2.3.1. Unidad 5.

La afectación de grado moderado es la más frecuente en esta unidad con un porcentaje del 49,17% con respecto al total (tabla 7).

Unidad 5	n° pacientes	%
Severa	41	34,17
Moderada	59	49,17
Leve	16	13,33
Normal	4	3,33

TABLA 7. DISTRIBUCIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN EN LA UF5.

VI.2.3.2. Unidad 4.

La afectación de grado moderado es la más frecuente en esta unidad con un porcentaje del 44,16% con respecto al total (tabla 8).

Unidad 4	nº pacientes	%
Severa	47	39,17
Moderada	53	44,16
Leve	15	12,5
Normal	5	4,17

TABLA 8. DISTRIBUCIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN EN LA UF4.

VI.2.3.3. Unidad 3.

La afectación de grado moderado es la más frecuente en esta unidad con un porcentaje del 54,17% con respecto al total (tabla 9).

Unidad 3	nº pacientes	%
Severa	21	17,5
Moderada	65	54,17
Leve	30	25
Normal	4	3,33

TABLA 9. DISTRIBUCIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN EN LA UF3.

VI.2.3.4. Unidad 2.

La afectación de grado moderado es la más frecuente en esta unidad con un porcentaje del 44,16% con respecto al total (tabla 10).

Unidad 2	nº pacientes	%
Severa	14	11,67
Moderada	53	44,16
Leve	42	35
Normal	11	9,17

TABLA 10. DISTRIBUCIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN EN LA UF2.

VI.2.3.5. Unidad 1.

La afectación de grado leve es la más frecuente en esta unidad con un porcentaje del 48,33% con respecto al total (tabla 11).

Unidad 1	nº pacientes	%
Severa	4	3,33
Moderada	48	40
Leve	58	48,33
Normal	10	8,34

TABLA 11. DISTRIBUCIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN EN LA UF1.

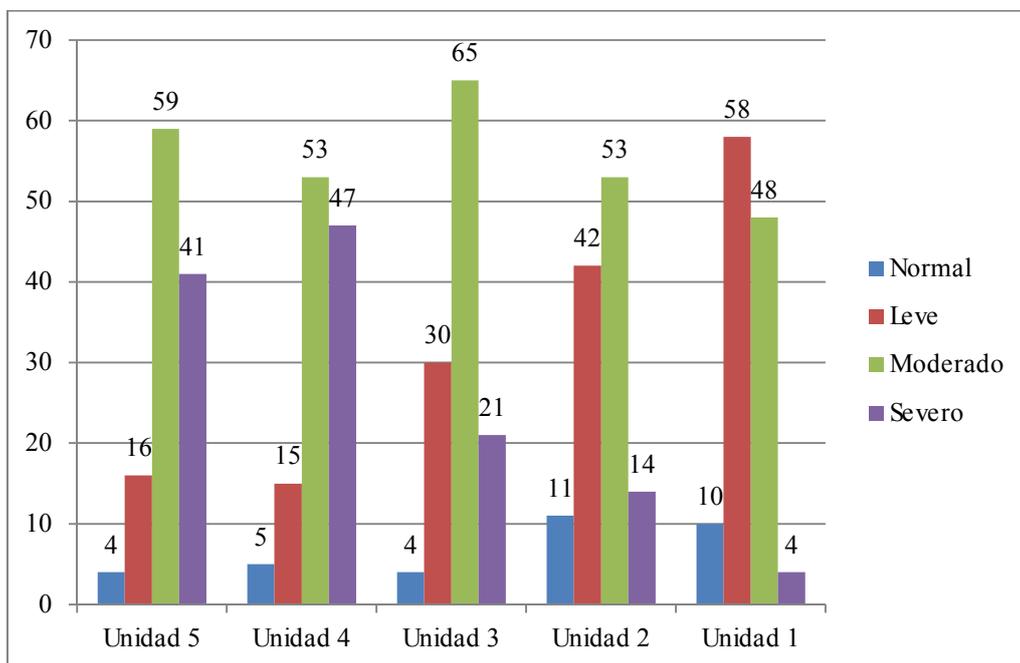


GRÁFICO 8. DISTRIBUCIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN POR UNIDAD FUNCIONAL

VI.2.4. HALLAZGOS EN LA RM DE LOS PACIENTES.

VI.2.4.1. Hallazgos en el plano sagital (disco intervertebral).

Dentro del plano sagital, el 3,33% de los pacientes (4 del total) no presenta alteraciones (puntuación 0) de ninguna de sus unidades funcionales.

Un 79,17% de los pacientes (95 del total) presenta pérdida del brillo discal (puntuación 1) en alguna de sus unidades funcionales.

Un 79,17% de los pacientes (95 del total) presenta una o más protrusiones discales (puntuación 2), siendo lo más frecuente presentar una protrusión discal (38,34% del total de pacientes) (tabla 12 y gráficos 9 y 10).

Un 62,5% de los pacientes (75 del total) presenta una o más hernias discales (puntuación 3), siendo lo más frecuente presentar una hernia discal (39,17% del total de pacientes) (tabla 12 y gráficos 9 y 10).

Número de unidades funcionales donde se presenta	Hernia discal			Protrusión discal		
	nº pacientes	% dentro los que presentan una o más hernias discales	% del total	nº pacientes	% dentro de los que presentan una o más protrusiones discales	% del total
0	45	0	37,5	25	0	20,84
1	47	62,67	39,17	46	48,43	38,34
2	17	22,67	14,17	28	29,47	23,33
3	6	8	5	13	13,68	10,83
4	4	5,33	3,33	7	7,37	5,83
5	1	1,33	0,83	1	1,05	0,83

TABLA 12. HERNIAS Y PROTRUSIONES DISCALES ENCONTRADAS EN LA MUESTRA.

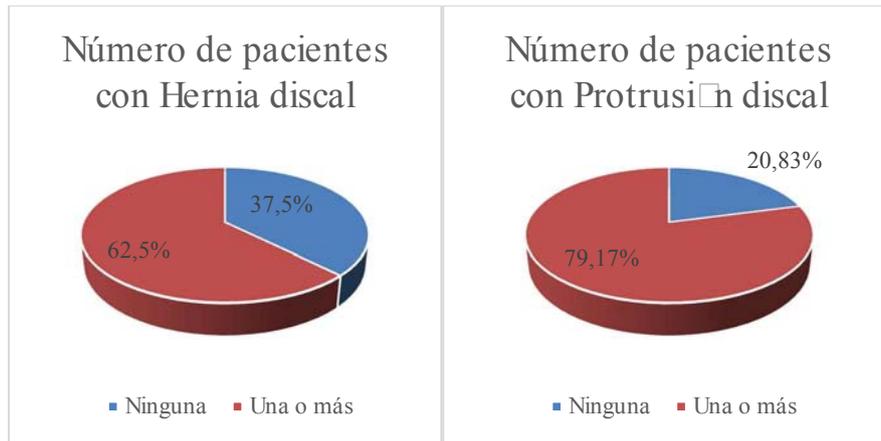


GRÁFICO 9. PORCENTAJE DE HERNIAS Y PROTRUSIONES DISCALES ENCONTRADAS EN LA MUESTRA.

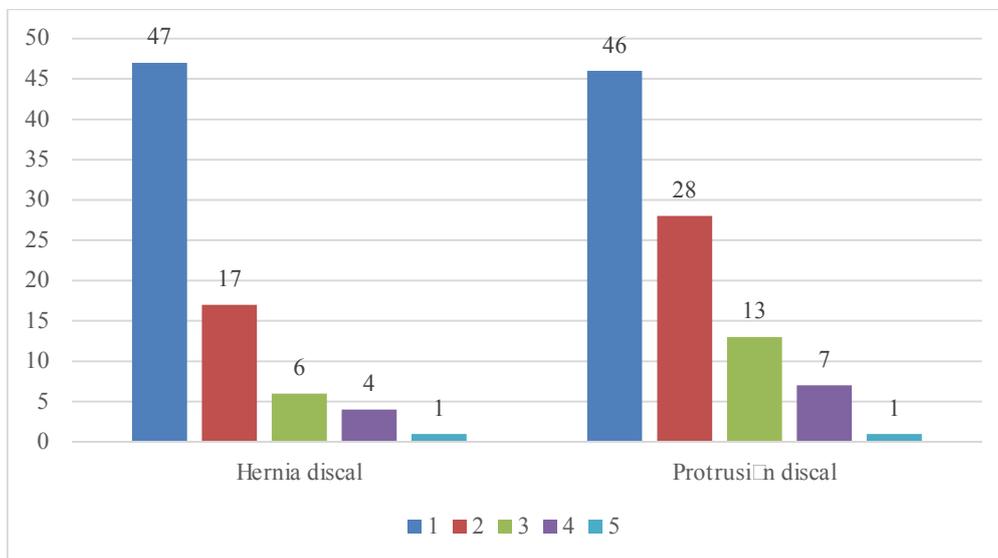


GRÁFICO 10. NÚMERO DE HERNIAS Y PROTRUSIONES DISCALES ENCONTRADAS EN LA MUESTRA.

VI.2.4.2. Hallazgos en el plano axial (facetar articulares).

Dentro del plano axial, un 4,16% de los pacientes (5 del total) no presenta alteraciones degenerativas de las facetar articulares (puntuación 0) de ninguna de sus unidades funcionales.

El 95,83% de los pacientes (115 del total) presenta alteraciones degenerativas de las facetar articulares (puntuación 4) de alguna de sus unidades funcionales.

El 15,83% de los pacientes (19 del total) presenta una estenosis de canal (puntuación 5) en una o más unidades funcionales (tabla 13 y gráfico 11).

Número de unidades funcionales donde se presenta	Estenosis de canal		
	nº pacientes	% dentro los que presentan una o más estenosis de canal	% del total
0	101	0	84,17
1	15	78,94	12,5
2	4	21,06	3,33
3	0	0	0
4	0	0	0
5	0	0	0

TABLA 13. ESTENOSIS DE CANAL ENCONTRADAS EN LA MUESTRA.

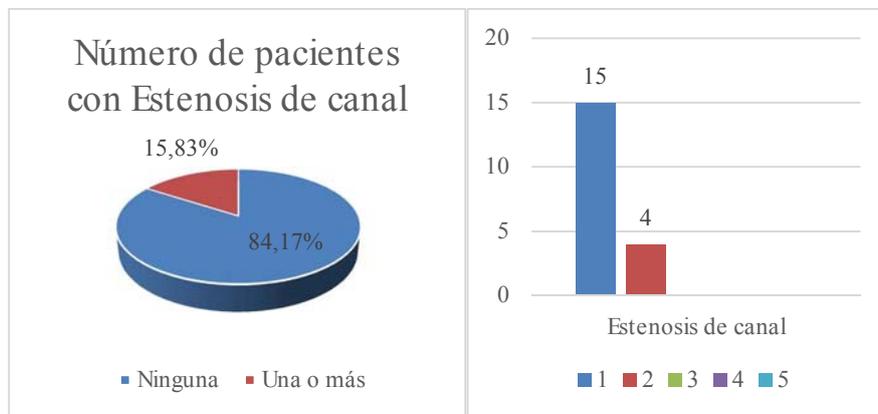


GRÁFICO 11. ESTENOSIS DE CANAL ENCONTRADAS EN LA MUESTRA.

VI.2.5. PUNTUACIÓN POR UNIDAD FUNCIONAL Y PLANO EN EL ESPACIO (GRÁFICOS 12 Y 13).

VI.2.5.1. Unidad 5.

El 85% de los pacientes presenta algún tipo de alteración en el plano axial (facetas articulares), siendo el hallazgo más frecuente el de la presencia de alteraciones degenerativas (puntuación 4) (tabla 14).

El 95% de los pacientes presenta algún tipo de alteración en el plano sagital (disco intervertebral), siendo el hallazgo más frecuente el de hernia discal (puntuación 3) (tabla 14).

Axial	nº pacientes	%
0	18	15
4	100	83,33
5	2	1,67
Sagital	nº pacientes	%
0	0	5
1	31	25,83
2	41	34,17
3	42	35

TABLA 14. HALLAZGOS DEGENERATIVOS EN LA UF5.

VI.2.5.2. Unidad 4.

El 85% de los pacientes presenta algún tipo de alteración en el plano axial (facetas articulares), siendo el hallazgo más frecuente el de la presencia de alteraciones degenerativas (puntuación 4) (tabla 15).

El 94,16% de los pacientes presenta algún tipo de alteración en el plano sagital (disco intervertebral), siendo el hallazgo más frecuente el de protrusión discal (puntuación 2) (tabla 15).

Axial	nº pacientes	%
0	18	15
4	91	75,83
5	11	9,17
Sagital	nº pacientes	%
0	7	5,84
1	22	18,33
2	49	40,83
3	42	35

TABLA 15. HALLAZGOS DEGENERATIVOS EN LA UF4.

VI.2.5.3. Unidad 3.

El 76,67% de los pacientes presenta algún tipo de alteración en el plano axial (facetas articulares), siendo el hallazgo más frecuente el de la presencia de alteraciones degenerativas (puntuación 4) (tabla 16).

El 91,67% de los pacientes presenta algún tipo de alteración en el plano sagital (disco intervertebral), siendo el hallazgo más frecuente el de protrusión discal (puntuación 2) (tabla 16).

Axial	nº pacientes	%
0	28	23,33
4	84	70
5	8	6,67
Sagital	nº pacientes	%
0	10	8,33
1	30	25
2	62	51,17
3	18	15

TABLA 16. HALLAZGOS DEGENERATIVOS EN LA UF3.

VI.2.5.4. Unidad 2.

El 54,17% de los pacientes no presenta ningún tipo de alteración en el plano axial (facetas articulares) (puntuación 0) (tabla 17).

El 90% de los pacientes presenta algún tipo de alteración en el plano sagital (disco intervertebral), siendo el hallazgo más frecuente el de pérdida del brillo discal (puntuación 1) (tabla 17).

Axial	nº pacientes	%
0	65	54,17
4	52	43,33
5	3	2,5
Sagital	nº pacientes	%
0	12	10
1	74	61,67
2	21	17,5
3	13	10,83

TABLA 17. HALLAZGOS DEGENERATIVOS EN LA UF2.

VI.2.5.5. Unidad 1.

El 52,5% de los pacientes no presenta ningún tipo de alteración en el plano axial (facetas articulares) (puntuación 0) (tabla 18).

El 88,33% de los pacientes presenta algún tipo de alteración en el plano sagital (disco intervertebral), siendo el hallazgo más frecuente el de pérdida del brillo discal (puntuación 1) (tabla 18).

Axial	nº pacientes	%
0	63	52,5
4	56	46,67
5	1	0,83
Sagital	nº pacientes	%
0	14	11,67
1	82	68,33
2	20	16,67
3	4	3,33

TABLA 18. HALLAZGOS DEGENERATIVOS EN LA UFI.

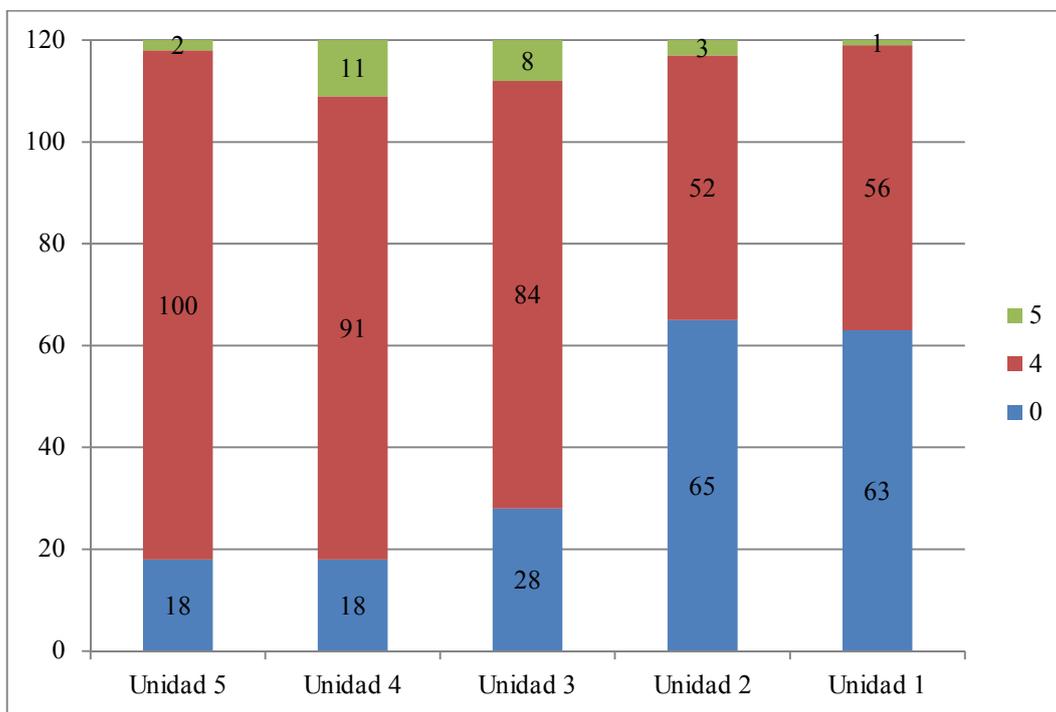


GRÁFICO 12. HALLAZGOS DEGENERATIVOS EN EL PLANO AXIAL (FACETAS ARTICULARES) POR UNIDAD FUNCIONAL

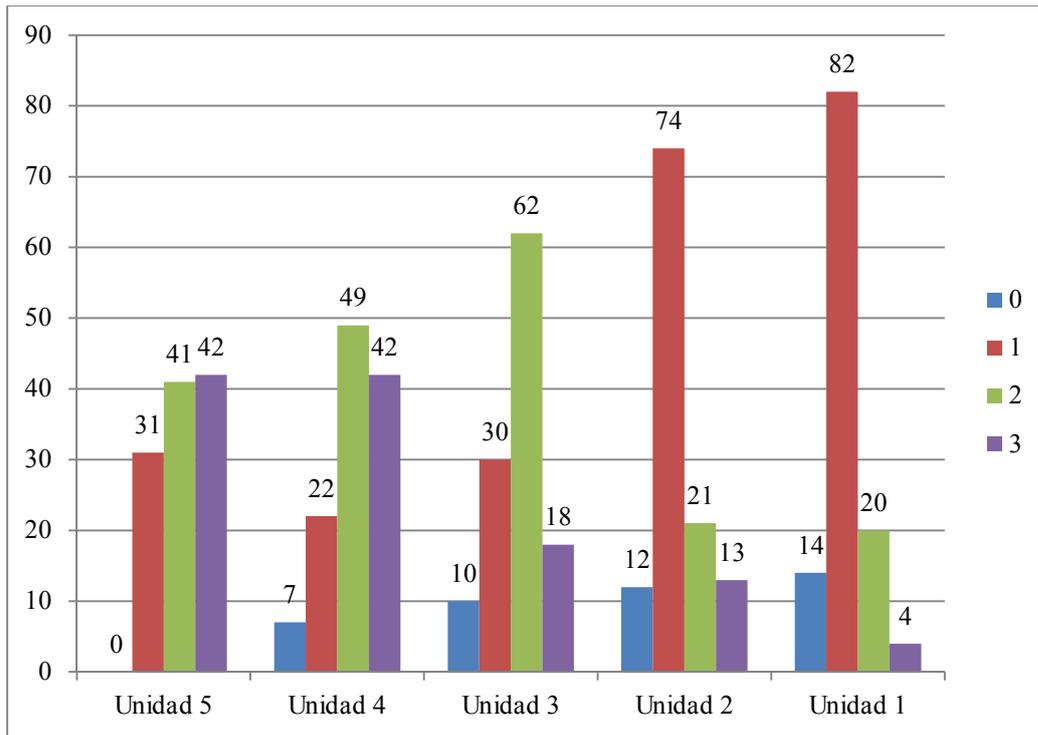


GRÁFICO 13. HALLAZGOS DEGENERATIVOS EN EL PLANO SAGITAL (DISCO INTERVERTEBRAL) POR UNIDAD FUNCIONAL.

VI.3. ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS VARIABLES.

VI.3.1. PATRÓN LUMBAR Y PARÁMETROS CLÍNICOS.

VI.3.1.1. Sexo.

No se evidencian diferencias estadísticamente significativas al comparar el PLD con el sexo.

Tanto en el sexo masculino como en el femenino el más frecuente es el PLD5. El menos frecuente en el sexo masculino es el PLD0 y en el sexo femenino el PLD1 (tabla 19 y gráfico 14).

PLD	Masculino			Femenino		
	nº pacientes	% dentro del sexo masculino	% del total	nº pacientes	% dentro del sexo femenino	% del total
0	2	3,7	1,7	8	12,1	6,7
1	7	13	5,8	4	6,1	3,3
2	7	13	5,8	7	10,6	5,8
3	7	13	5,8	16	24,2	19,2
4	6	11,1	5	7	10,6	5,8
5	25	46,3	20,8	24	36,4	20

TABLA 19. DISTRIBUCIÓN DEL PLD SEGÚN EL SEXO.

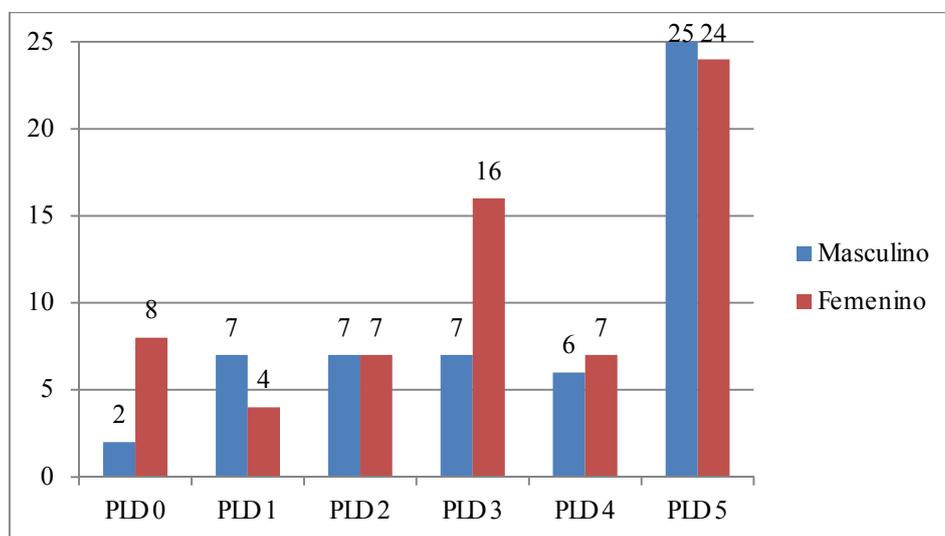


GRÁFICO 14. DISTRIBUCIÓN DEL PLD SEGÚN EL SEXO.

VI.3.1.2. Edad.

Se observa de forma estadísticamente significativa ($p < 0,0001$) cómo conforme aumenta el PLD, la edad media es mayor (tablas 20 y 21, gráfico 15).

PLD	nº pacientes	Edad media	Desviación típica
0	10	25,90	19,796
1	11	38,82	9,816
2	14	45,29	18,193
3	23	48,96	15,558
4	13	54,54	13,036
5	49	58,53	11,096

TABLA 20. PLD SEGÚN LA EDAD MEDIA.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	11348,807	5	2269,761	11,725	0,00005
Intra-grupos	22067,785	114	193,577		
Total	33416,592	119			

TABLA 21. ANÁLISIS ESTADÍSTICO ANOVA DE UN FACTOR (PLD Y EDAD).

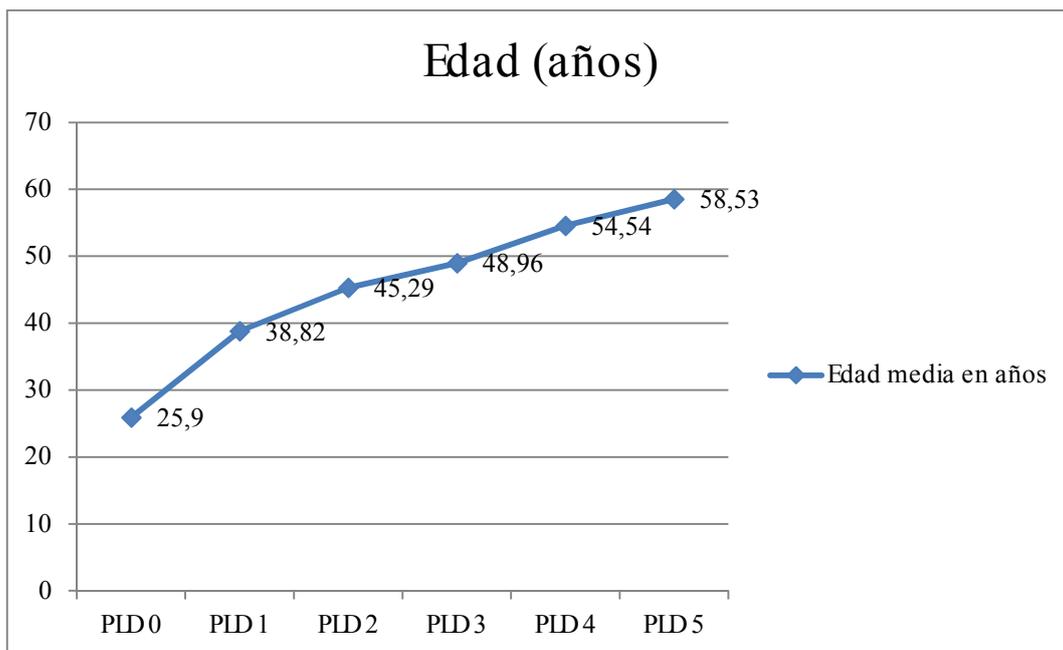


GRÁFICO 15. PLD SEGÚN LA EDAD MEDIA.

VI.3.1.3. Actividad física.

Al comparar estas dos variables se evidencian diferencias estadísticamente significativas ($p=0,001$) entre el PLD que presentan los individuos que realizan actividad física y los que no la hacen (tablas 22 y 23).

Dentro de los que no practican actividad física, el PLD5 es el más frecuente (45,5%) (tabla 22 y gráfico 16).

Dentro de los que sí practican actividad física, el PLD0 es el más frecuente (31,6%) (tabla 22 y gráfico 16).

PLD	No Act.Física			Sí Act.Física		
	nº pacientes	%dentro de los que no practican	% del total	nº pacientes	%dentro de los que sí practican	% del total
0	4	4	3,3	6	31,6	5
1	9	8,9	7,5	2	10,5	1,7
2	10	9,9	8,3	4	21,1	3,3
3	20	19,8	16,7	3	15,8	2,5
4	12	11,9	10	1	5,3	0,8
5	46	45,5	38,3	3	15,8	2,5

TABLA 22. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PRACTICAN ACTIVIDAD FÍSICA Y LOS QUE NO.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	20,636 ^a	5	0,001
Razón de verosimilitudes	16,778	5	0,005
Asociación lineal por lineal	14,932	1	0,000
N de casos válidos	120		

TABLA 23. ANÁLISIS ESTADÍSTICO PRUEBAS DE LA CHI-CUADRADO (PLD Y ACTIVIDAD FÍSICA).

a. 5 CASILLAS (41,7%) TIENEN UNA FRECUENCIA ESPERADA INFERIOR A 5. LA FRECUENCIA MÍNIMA ESPERADA ES 1,58.

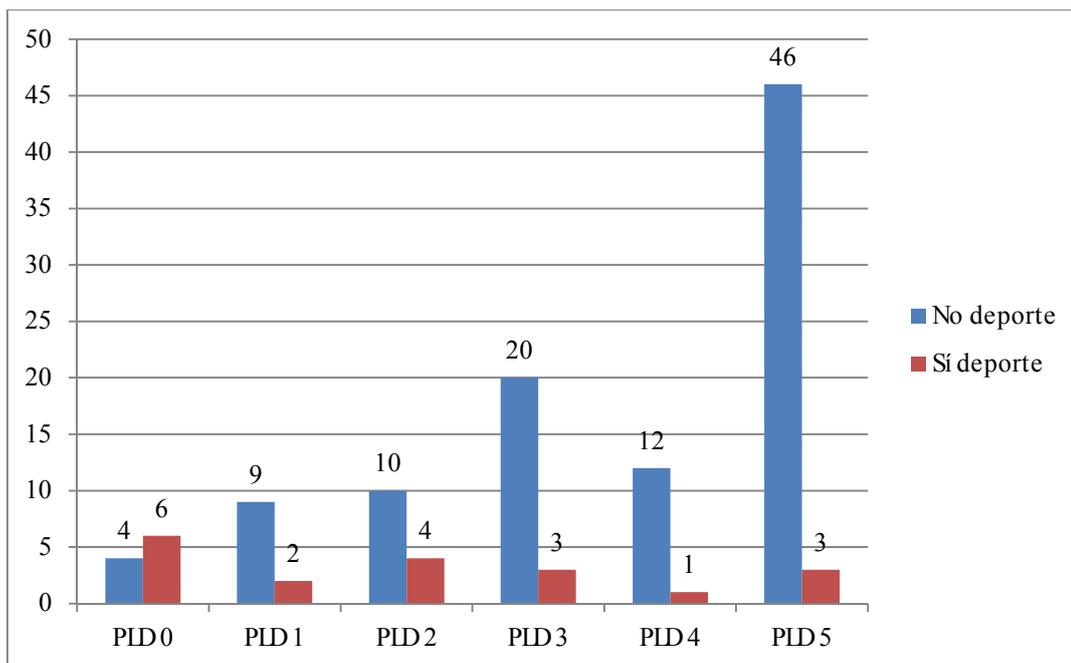


GRÁFICO 16. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PRACTICAN ACTIVIDAD FÍSICA Y LOS QUE NO.

VI.3.1.4. Antecedentes familiares.

A pesar de no existir diferencias estadísticamente significativas entre el PLD y los antecedentes familiares de patología lumbar, el análisis posterior de los residuos corregidos puso en evidencia que existe asociación estadísticamente significativa positiva entre los individuos que presentan un PLD5 y tienen antecedentes familiares de patología lumbar (tablas 24-25 y gráfico 17).

PLD	No Antecedentes Familiares			Sí Antecedentes Familiares		
	nº pacientes	%dentro de los que no tienen antecedentes	% del total	nº pacientes	%dentro de los que sí tienen antecedentes	% del total
0	9	8,6	7,5	1	6,7	0,8
1	10	9,5	8,3	1	6,7	0,8
2	12	11,4	10	2	13,3	1,7
3	22	21	18,3	1	6,7	0,8
4	13	12,4	10,8	0	0	0
5	39	37,1	32,5	10	66,7	8,3

TABLA 24. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE TIENEN ANTECEDENTES FAMILIARES Y LOS QUE NO.

PLD	No Antecedentes Familiares	Sí Antecedentes Familiares
0	0,2	-0,2
1	0,4	-0,4
2	-0,2	0,2
3	1,3	-1,3
4	1,4	-1,4
5	-1,2	2,2

TABLA 25. RESIDUOS CORREGIDOS.

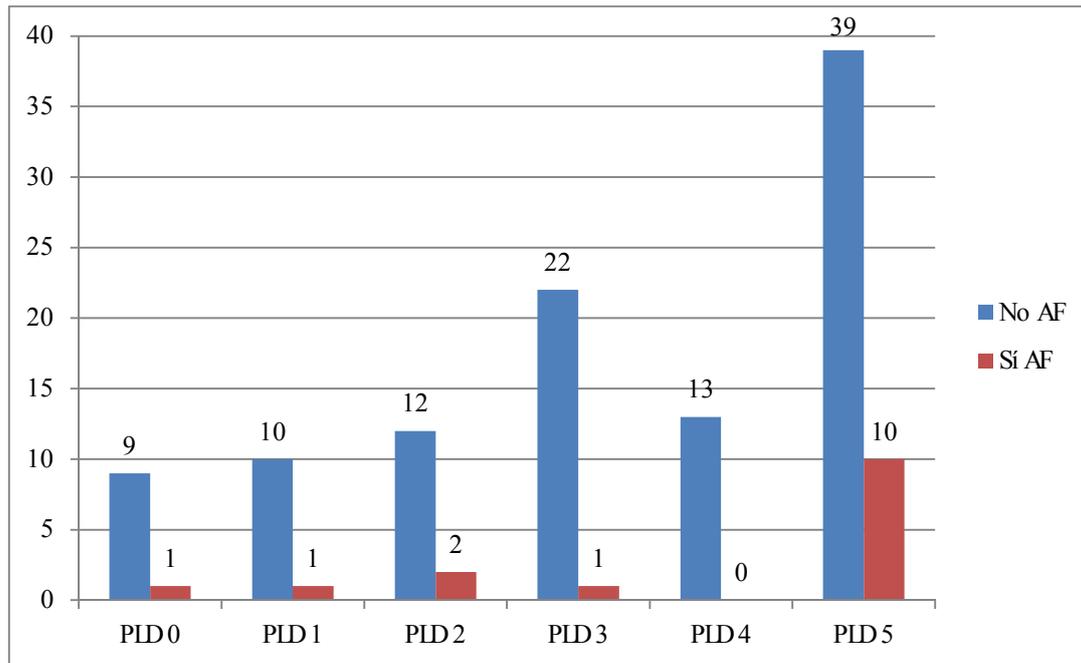


GRÁFICO 17. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE TIENEN ANTECEDENTES FAMILIARES Y LOS QUE NO.

VI.3.1.5. Valoración del dolor (EVA).

En las siguientes tablas se especifican los valores medios de EVA que manifiesta tener el paciente cuando está en reposo y cuando realiza un esfuerzo según el PLD. Al comparar todos estos valores medios evidenciamos que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los distintos PLD (tabla 26 y gráfico 18).

EVA en reposo			
PLD	Media	Desviación estandar	Rango
0	6,9	1,220	5-9
1	6,91	1,505	4-9
2	6,79	1,739	4-9
3	7	1,504	4-9
4	7	1,414	4-9
5	7,04	1,414	4-9

EVA en esfuerzo			
PLD	Media	Desviación estandar	Rango
0	8,5	1,118	6-10
1	8,45	0,987	7-10
2	8,5	1,402	6-10
3	8,52	1,175	6-10
4	8,61	1,003	7-10
5	8,53	1,089	6-10

TABLA 26. PLD Y EVA MEDIO EN REPOSO Y DURANTE EL ESFUERZO.

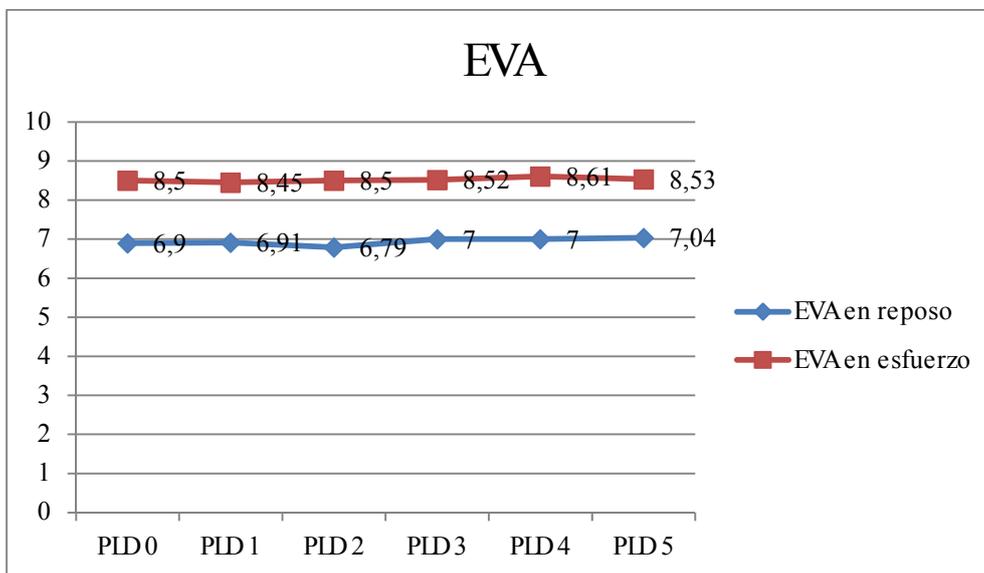


GRÁFICO 18. PLD Y EVA MEDIO EN REPOSO Y EN ESFUERZO.

VI.3.1.6. Zona de dolor.

Apesar de no existir diferencias estadísticamente significativas entre el PLD y la zona de dolor, el análisis posterior de los residuos corregidos puso en evidencia que existe asociación estadísticamente significativa positiva entre el PLD0 y la zona de dolor 1, y el PLD2 y la zona de dolor 3I; y negativa entre el PLD5 y la zona de dolor 1 (tablas 27-33 y gráfico 17).

Debido a estos hallazgos también realizamos una simplificación de las zonas de dolor para intentar aumentar la potencia. Para ello unimos la zona 3D con la 3I y la zona 4D con la 4I. Apesar de esto, el análisis estadístico obtuvo los mismos resultados en cuanto a la zona 1 (tabla 34).

PLD 0	1	2	3D	3I	4D	4I
nº pacientes	5	2	0	1	2	0
%dentro del patrón lumbar 0	50	20	0	10	20	0
%dentro de la zona de dolor	41,7	5,4	0	8,3	7,1	0
%del total	4,2	1,7	0	0,8	1,7	0

TABLA 27. DISTRIBUCIÓN DE ZONAS DE DOLOR EN PACIENTES CON PLD0

PLD 1	1	2	3D	3I	4D	4I
nº pacientes	1	6	1	1	0	2
%dentro del patrón lumbar 1	9,1	54,5	9,1	9,1	0	18,2
%dentro de la zona de dolor	8,3	16,2	6,7	8,3	0	12,5
%del total	0,8	5	0,8	0,8	0	1,7

TABLA 28. DISTRIBUCIÓN DE ZONAS DE DOLOR EN PACIENTES CON PLD1

PLD 2	1	2	3D	3I	4D	4I
nº pacientes	2	3	1	4	3	1
%dentro del patrón lumbar 2	14,3	21,4	7,1	28,6	21,4	7,1
%dentro de la zona de dolor	16,7	8,1	6,7	33,3	10,7	6,3
%del total	1,7	2,5	0,8	3,3	2,5	0,8

TABLA 29. DISTRIBUCIÓN DE ZONAS DE DOLOR EN PACIENTES CON PLD2

PLD 3	1	2	3D	3I	4D	4I
nº pacientes	2	5	4	0	8	4
%dentro del patrón lumbar 3	8,7	21,7	17,4	0	34,8	17,4
%dentro de la zona de dolor	16,7	13,5	26,7	0	28,6	25
%del total	1,7	4,2	3,3	0	6,7	3,3

TABLA 30. DISTRIBUCIÓN DE ZONAS DE DOLOR EN PACIENTES CON PLD3

PLD 4	1	2	3D	3I	4D	4I
nº pacientes	1	5	1	3	2	1
%dentro del patrón lumbar 4	7,7	38,5	7,7	23,1	15,4	7,7
%dentro de la zona de dolor	8,3	13,5	6,7	25	7,1	6,3
%del total	0,8	4,2	0,8	2,5	1,7	0,8

TABLA 31. DISTRIBUCIÓN DE ZONAS DE DOLOR EN PACIENTES CON PLD4

PLD 5	1	2	3D	3I	4D	4I
nº pacientes	1	16	8	3	13	8
%dentro del patrón lumbar 5	2	32,7	16,3	6,1	26,5	16,3
%dentro de la zona de dolor	8,3	43,2	53,3	25	46,4	50
%del total	0,8	13,3	6,7	2,5	10,8	6,7

TABLA 32. DISTRIBUCIÓN DE ZONAS DE DOLOR EN PACIENTES CON PLD5

	1	2	3D	3I	4D	4I
PLD0	4,4	-0,8	-1,2	0	-0,3	-1,3
PLD1	-0,1	1,8	-0,4	-0,1	-1,9	0,5
PLD2	0,6	-0,8	-0,6	2,5	-0,2	-0,7
PLD3	-0,2	-1,1	0,8	-1,8	1,4	0,6
PLD4	-0,3	0,6	-0,6	1,7	-0,7	-0,6
PLD5	-2,4	0,4	1,1	-1,2	0,7	0,8

TABLA 33. RESIDUOS CORREGIDOS.

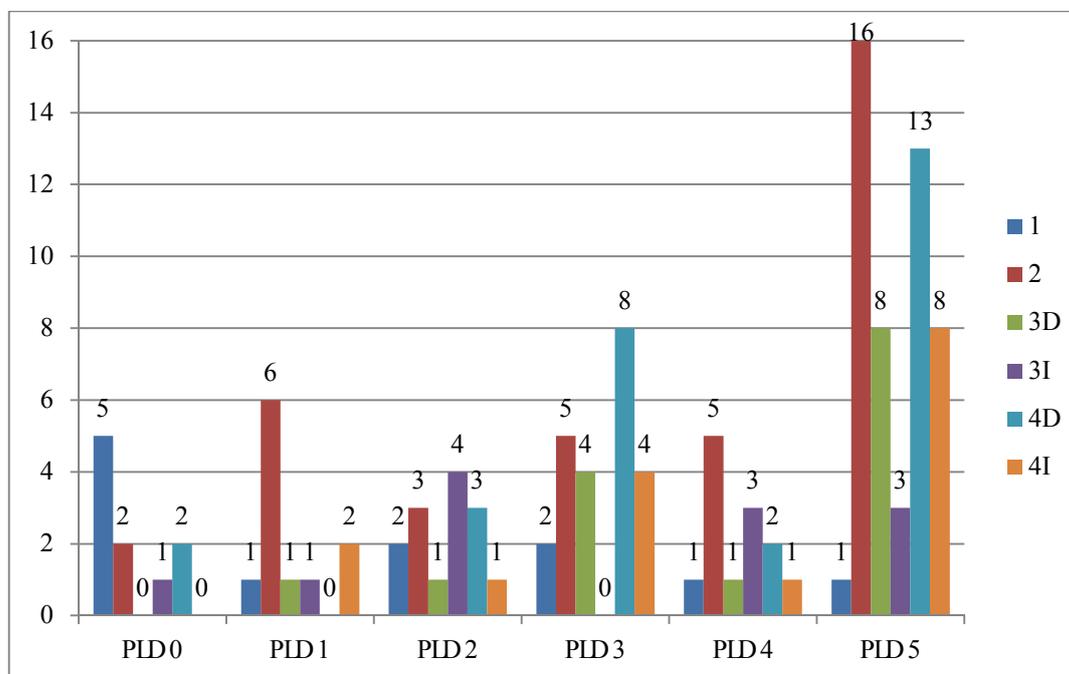


GRÁFICO 19. PLD Y DISTRIBUCIÓN DE ZONAS DE DOLOR.

	1	2	3	4
PLD0	4,4	-0,8	-1	-1,1
PLD1	-0,1	1,8	-0,4	-1,3
PLD2	0,6	-0,8	1,3	-0,7
PLD3	-0,2	-1,1	-0,7	1,7
PLD4	-0,3	0,6	0,8	-1,1
PLD5	-2,4	0,4	0	1,2

TABLA 34. RESIDUOS CORREGIDOS.

VI.3.1.7. Puntillas-Talones.

No se evidencian diferencias estadísticamente significativas al comparar el PLD con la variable puntillas (tabla 35 y gráfico 20) ni con la variable talones (tabla 36 y gráfico 21).

PLD	Sí Puntillas			No Puntillas		
	nº pacientes	% dentro de los que sí pueden	% del total	nº pacientes	% dentro de los que no pueden	% del total
0	10	8,8	8,3	0	0	0
1	11	9,6	9,2	0	0	0
2	14	12,3	11,7	0	0	0
3	21	18,4	17,5	2	33,3	1,7
4	13	11,4	10,8	0	0	0
5	45	39,5	37,5	4	66,7	3,3

TABLA 35. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN DEAMBULAR DE PUNTILLAS Y LOS QUE NO.

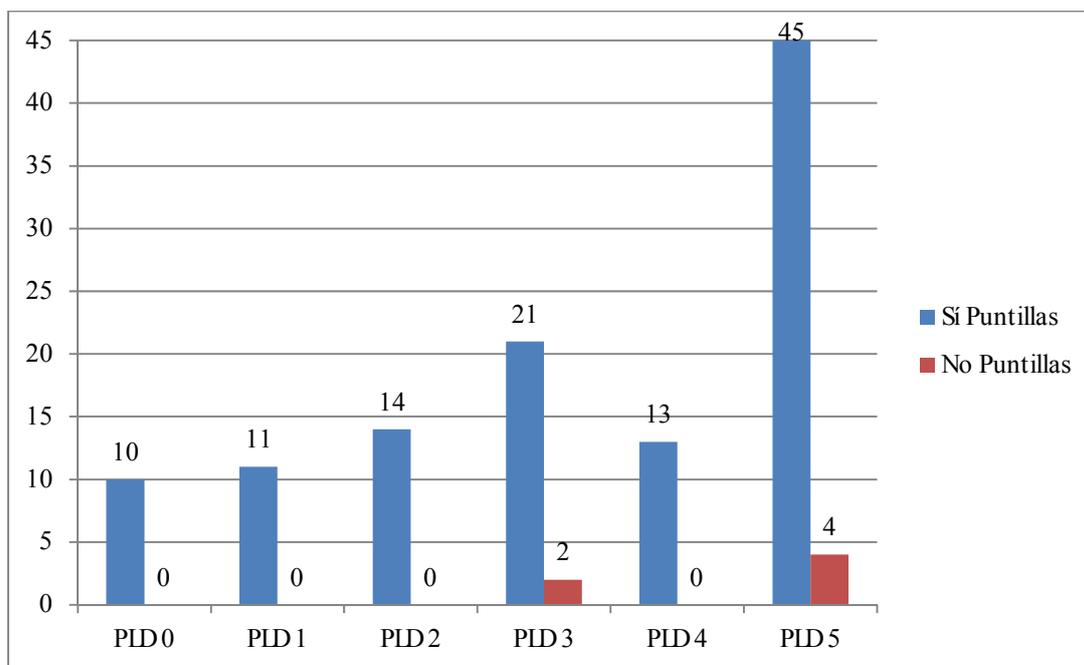


GRÁFICO 20. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN DEAMBULAR DE PUNTILLAS Y LOS QUE NO.

PLD	Sí Talones			No Talones		
	nº pacientes	% dentro de los que sí pueden	% del total	nº pacientes	% dentro de los que no pueden	% del total
0	10	8,8	8,3	0	0	0
1	11	9,7	9,2	0	0	0
2	14	12,4	11,7	0	0	0
3	21	18,6	17,5	2	28,6	1,7
4	13	11,5	10,8	0	0	0
5	44	38,9	36,7	5	71,4	4,2

TABLA 36. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN DEAMBULAR DE TALONES Y LOS QUE NO.

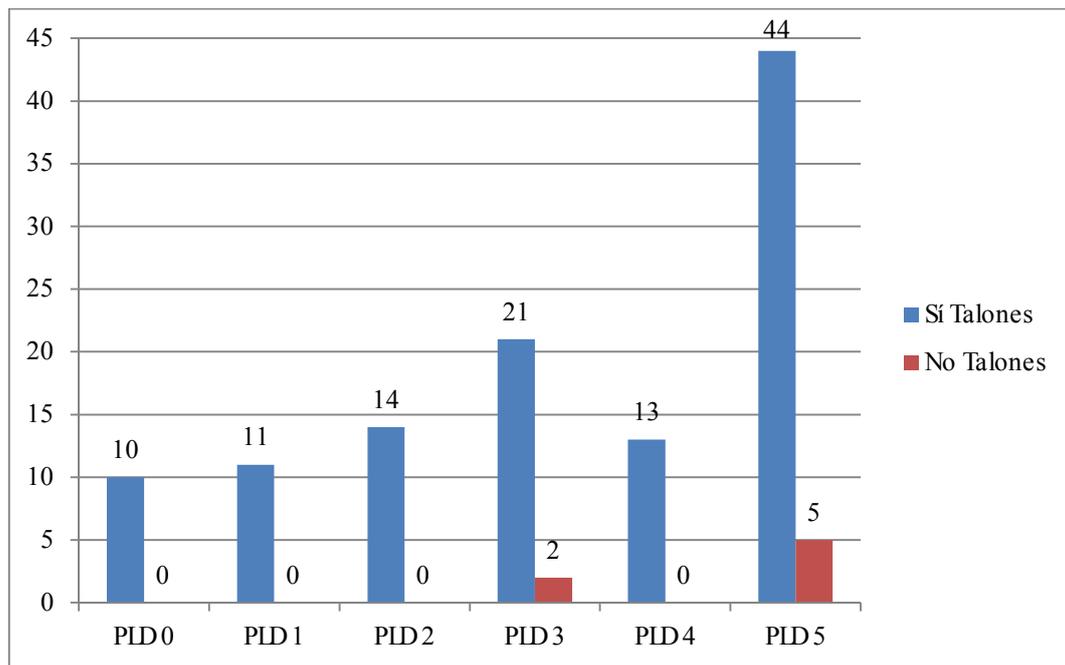


GRÁFICO 21. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN DEAMBULAR DE TALONES Y LOS QUE NO.

VI.3.1.8. Movilidad de la columna lumbar.

A pesar de no existir diferencias estadísticamente significativas entre el PLD y las variables de la movilidad de la columna lumbar, el análisis posterior de los residuos corregidos puso en evidencia que existe asociación estadísticamente significativa positiva del PLD5 con la extensión mayor o igual al 50% y la rotación derecha igual o mayor del 50%; también existe una asociación estadísticamente negativa del PLD5 con la extensión menor del 50% y la rotación derecha menor del 50% (tablas 37-42 y gráficos 22-27)

PLD	Flexión $\geq 50\%$				Flexión $< 50\%$			
	n° pacientes	% dentro de los que flexión $\geq 50\%$	% del total	Residuos corregidos	n° pacientes	% dentro de los que flexión $< 50\%$	% del total	Residuos corregidos
0	10	9,5	8,3	1,2	0	0	0	-1,2
1	11	10,5	9,2	1,3	0	0	0	-1,3
2	13	12,4	10,8	0,6	1	6,7	0,8	-0,6
3	18	17,1	15	-1,5	5	33,3	4,2	1,5
4	11	10,5	9,2	-0,3	2	13,3	1,7	0,3
5	42	40	35	-0,5	7	46,7	5,8	0,5

TABLA 37. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN FLEXIONAR Y LOS QUE NO.

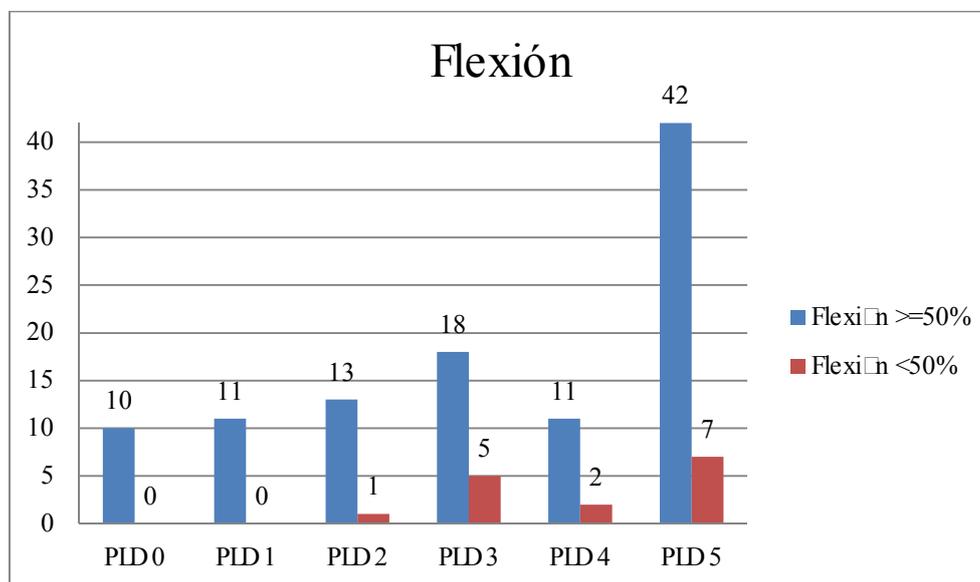


GRÁFICO 22. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN FLEXIONAR Y LOS QUE NO.

PLD	Extensión $\geq 50\%$				Extensión $< 50\%$			
	nº pacientes	% dentro de los que extensión $\geq 50\%$	% del total	Residuos corregidos	nº pacientes	% dentro de los que extensión $< 50\%$	% del total	Residuos corregidos
0	10	9,5	8,3	1,2	0	0	0	-1,2
1	11	10,5	9,2	1,3	0	0	0	-1,3
2	13	12,4	10,8	0,6	1	6,7	0,8	-0,6
3	20	19	16,7	-0,1	3	20	2,5	0,1
4	12	11,4	10	0,6	1	6,7	0,8	-0,6
5	39	37,1	32,5	-2,2	10	66,7	8,3	2,2

TABLA 38. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN EXTENDER Y LOS QUE NO.

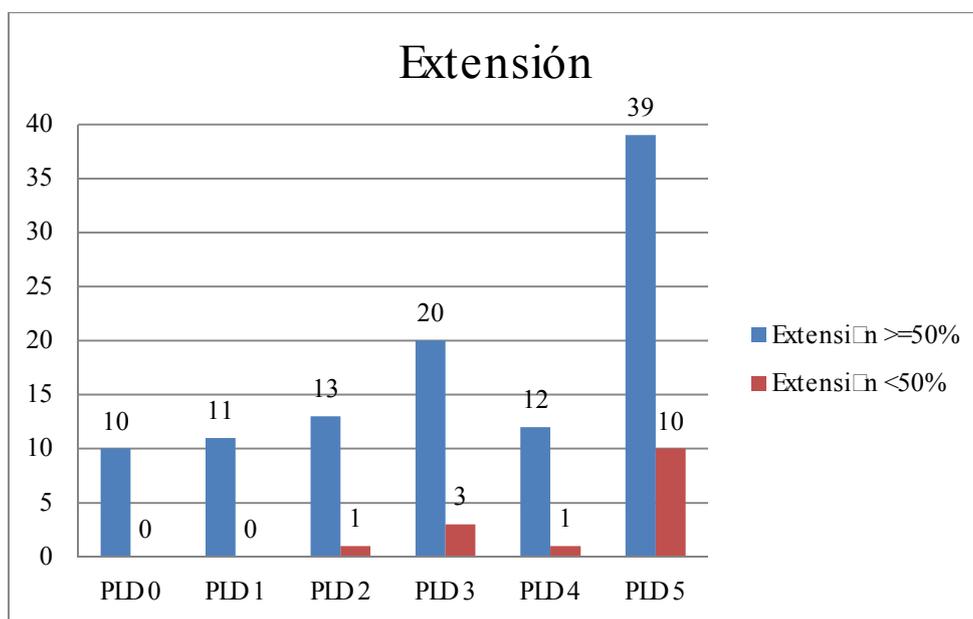


GRÁFICO 23. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN EXTENDER Y LOS QUE NO.

PLD	Rotación izq $\geq 50\%$				Rotación izq $< 50\%$			
	n° pacientes	% dentro de los que rotación izq $\geq 50\%$	% del total	Residuos corregidos	n° pacientes	% dentro de los que rotación izq $< 50\%$	% del total	Residuos corregidos
0	10	9,5	8,3	1,2	0	0	0	-1,2
1	11	10,5	9,2	1,3	0	0	0	-1,3
2	13	12,4	10,8	0,6	1	6,7	0,8	-0,6
3	20	19	16,7	-0,1	3	20	2,5	0,1
4	11	10,5	9,2	-0,3	2	13,3	1,7	0,3
5	40	38,1	33,3	-1,6	9	60	7,5	1,6

TABLA 39. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN ROTAR A LA IZQUIERDA Y LOS QUE NO

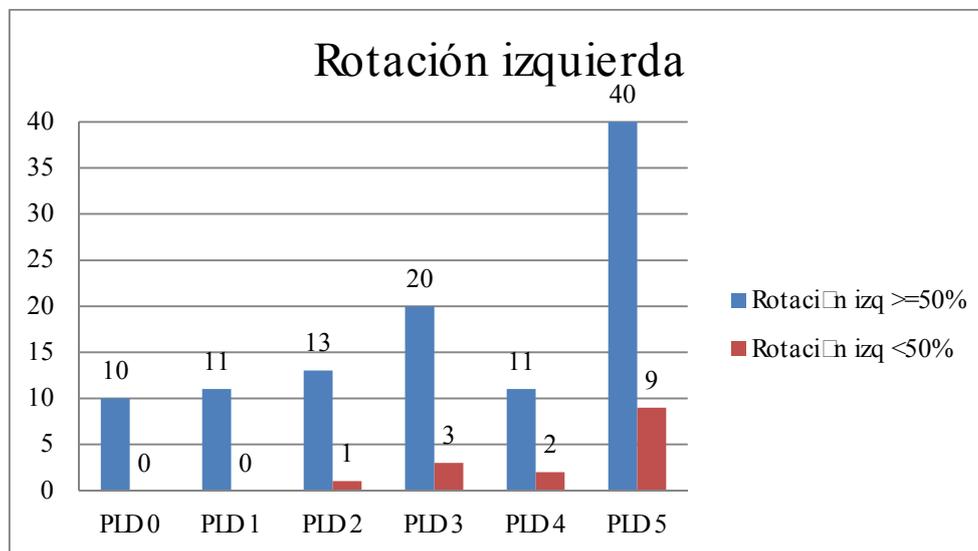


GRÁFICO 24. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN ROTAR A LA IZQUIERDA Y LOS QUE NO.

PLD	Rotación der $\geq 50\%$			Residuos corregidos	Rotación der $< 50\%$			Residuos corregidos
	n° pacientes	% dentro de los que rotación der $\geq 50\%$	% del total		n° pacientes	% dentro de los que rotación der $< 50\%$	% del total	
0	10	9,5	8,3	1,2	0	0	0	-1,2
1	11	10,5	9,2	1,3	0	0	0	-1,3
2	13	12,4	10,8	0,6	1	6,7	0,8	-0,6
3	20	19	16,7	-0,1	3	20	2,5	0,1
4	12	11,4	10	0,6	1	6,7	0,8	-0,6
5	39	37,1	32,5	-2,2	10	66,7	8,3	2,2

TABLA 40. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN ROTAR A LA DERECHA Y LOS QUE NO.

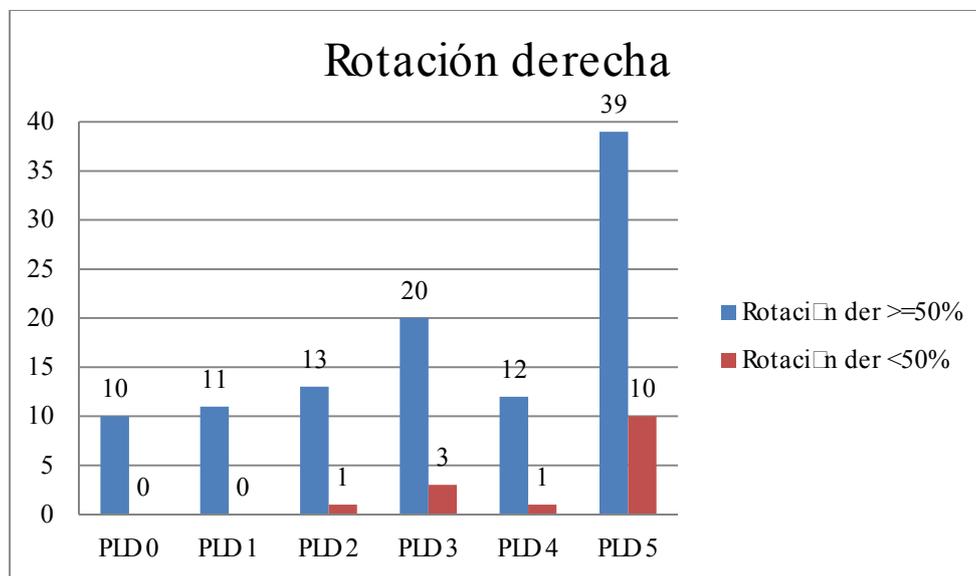


GRÁFICO 25. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN ROTAR A LA DERECHA Y LOS QUE NO.

PLD	Lateralización izq $\geq 50\%$				Lateralización izq $< 50\%$			
	nº pacientes	% dentro de los que lateralizaci \bar{n} izq $\geq 50\%$	% del total	Residuos corregidos	nº pacientes	% dentro de los que lateralizaci \bar{n} izq $< 50\%$	% del total	Residuos corregidos
0	10	9,4	8,3	1,2	0	0	0	-1,2
1	11	10,4	9,2	1,3	0	0	0	-1,3
2	13	12,3	10,8	0,6	1	7,1	0,8	-0,6
3	20	18,9	16,7	-0,2	3	21,4	2,5	0,2
4	11	10,4	9,2	-0,4	2	14,3	1,7	0,4
5	41	38,7	34,2	-1,3	8	57,1	6,7	1,3

TABLA 41. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN LATERALIZAR A LA IZQUIERDA Y LOS QUE NO.

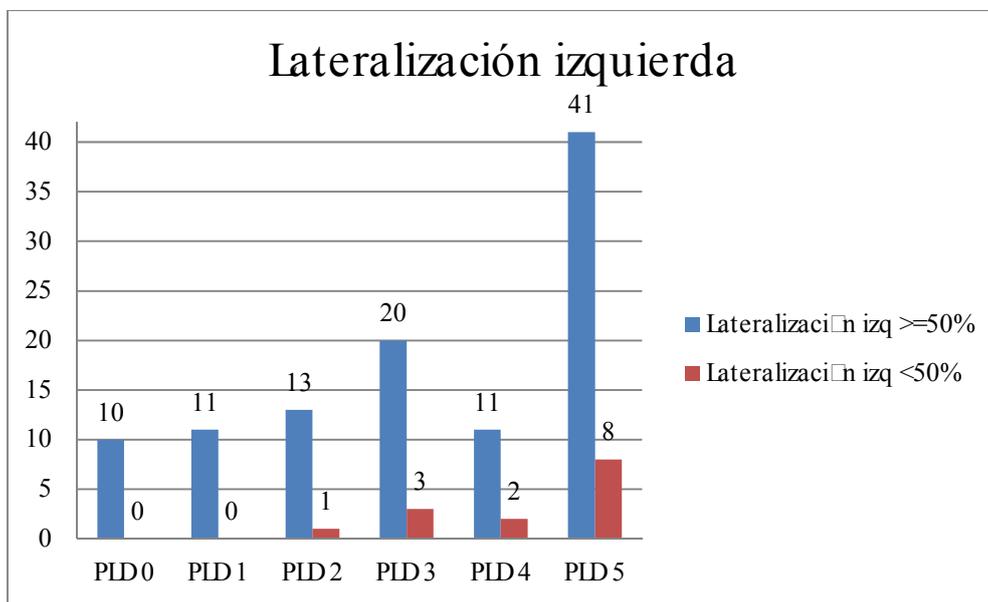


GRÁFICO 26. DISTRIBUCIÓN DEL PLD EN LOS QUE PUEDEN LATERALIZAR A LA IZQUIERDA Y LOS QUE NO.

PID	Lateralización der $\geq 50\%$				Lateralización der $< 50\%$			
	nº pacientes	% dentro de los que lateralización der $\geq 50\%$	% del total	Residuos corregidos	nº pacientes	% dentro de los que lateralización der $< 50\%$	% del total	Residuo corregidos
0	10	9,3	8,3	1,2	0	0	0	-1,2
1	11	10,3	9,2	1,2	0	0	0	-1,2
2	13	12,1	10,8	0,5	1	7,7	0,8	-0,5
3	20	18,7	16,7	-0,4	3	23,1	2,5	0,4
4	12	11,2	10	0,4	1	7,7	0,8	-0,4
5	41	38,3	34,2	-1,6	8	61,5	6,7	1,6

TABLA 42. DISTRIBUCIÓN DEL PID EN LOS QUE PUEDEN LATERALIZAR A LA DERECHA Y LOS QUE NO.

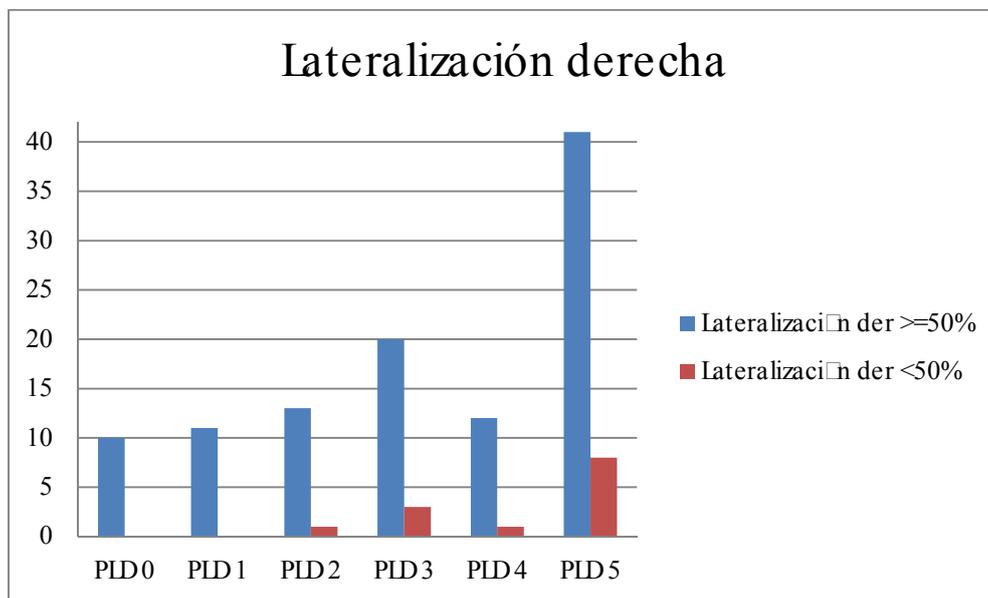


GRÁFICO 27. DISTRIBUCIÓN DEL PID EN LOS QUE PUEDEN LATERALIZAR A LA DERECHA Y LOS QUE NO.

VI.3.2. UNIDADES FUNCIONALES ENTRE SÍ.

Al comparar cada una de las cinco unidades funcionales entre sí, observamos que existen diferencias significativas ($p < 0,0001$) de la puntuación media entre todas ellas salvo al comparar la UF5 y la UF4.

Comparación de medias de UF	Diferencias relacionadas		t	gl	Sig (bilateral)
	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
	Inferior	Superior			
UF5-UF4	-0,466	0,233	-0,661	119	0,510
UF5-UF3	0,284	1,166	3,252	119	0,001
UF5-UF2	1,356	2,310	7,611	119	0,000
UF5-UF1	1,999	2,868	11,090	119	0,000
UF4-UF3	0,481	1,202	4,620	119	0,000
UF4-UF2	1,499	2,401	8,568	119	0,000
UF4-UF1	2,137	2,963	12,221	119	0,000
UF3-UF2	0,720	1,497	5,650	119	0,000
UF3-UF1	1,330	2,086	8,946	119	0,000
UF2-UF1	0,357	0,843	4,892	119	0,000

TABLA 43. ANÁLISIS ESTADÍSTICO PRUEBA T DE COMPARACIÓN DE UF ENTRE SÍ.

VII. DISCUSIÓN.

La patología lumbar se ha convertido en una de las más prevalentes en la sociedad de hoy, siendo una de las causas más frecuentes de consulta ⁽¹⁻³⁾. La gran mayoría de las lumbalgias crónicas suelen estar relacionadas con el proceso degenerativo de la columna lumbar, motivo por el cual el diagnóstico y manejo de este cobra también especial interés e importancia ^(2, 7-10).

En base al conocimiento anatómico, biomecánico y fisiopatológico de la columna lumbar y la enfermedad degenerativa de esta, nuestro grupo de trabajo propuso un sistema de valoración del estado degenerativo de la columna lumbar, llamada clasificación numérica de las alteraciones degenerativas del raquis lumbar que permite establecer el PLD de la columna de cada paciente ⁽¹¹⁾.

Pese a haber realizado una búsqueda minuciosa en distintas bases de datos (Pubmed, Scopus, Cochane) sigue sin existir un sistema de características similares. Kettler en 2006 ⁽¹⁴⁰⁾ realizó una revisión sistemática sobre la validez y fiabilidad de los sistemas de gradación de la degeneración discal y facetaria de la columna lumbar y cervical concluyendo que de los sistemas basados en pruebas de imagen como la RM, el único recomendado para evaluar la degeneración discal era el de Pfirrmann de 2001 y para valorar la degeneración facetaria el de Weishaupt de 1999. Para las facetas no incluía el sistema de Luiz Pimenta de 2005 ⁽⁶⁷⁾, que teniendo en cuenta el índice de fiabilidad inter e intraobservador (Kappa 0,7, ICC 90%) nos parece más válido. El sistema que utiliza nuestro grupo es al menos tan fiable y válido (Kappa 0,68 para las alteraciones sagitales y 0,54 para las alteraciones axiales) como Kettler recomienda en su estudio que deban ser los sistemas de clasificación (Kappa 0,6 para las alteraciones sagitales y 0,4 para las alteraciones axiales).

No podemos considerar el disco o las facetas articulares de forma aislada para poder valorar la alteración del raquis en su conjunto. Fujiwara ^(82,150) hizo hincapió en la necesidad de la valoración global de la degeneración espinal y demostró su importancia, remarcando que ésta incluía los cambios en las facetas y en los discos. Además observó que la cinemática de la unidad funcional se veía afectada por los cambios discales y articulares ⁽⁸²⁾. Por lo tanto, la evaluación del estado degenerativo del raquis lumbar queda incompleta si no tenemos en cuenta los elementos que entran a formar parte de este proceso. El sistema que hemos utilizado valora el complejo triarticular, aspecto fundamental, ya que cualquiera de sus componentes puede ser fuente de dolor y todos están involucrados en el proceso degenerativo lumbar. Esto último se evidencia en la cascada degenerativa donde se ve cómo el proceso de degradación comenzaba por el disco y se extendía a las carillas articulares ^(30,67).

Otro aspecto interesante a tener en cuenta es que con el sistema que hemos utilizado tenemos la posibilidad de establecer el PLD con una sencilla fórmula que resume en 6 cifras la totalidad de los cambios que encontramos en el raquis lumbar del paciente. Esto permite hacernos una idea rápida de la severidad de los cambios que presenta, facilitando la comunicación entre los especialistas que tratamos a estos pacientes. Y además cómo se ha demostrado en los trabajos de Medina Manuel M. ^(11,145) puede ser utilizado por no especialistas en la columna.

Por lo tanto, una vez que teníamos demostrado que estábamos ante un sistema de gradación válido y fiable, nos propusimos seguir avanzado en el estudio del sistema de clasificación numérica de las alteraciones degenerativas del raquis lumbar, ver cómo se

comporta el PLD en los pacientes de las consultas de la Unidad de Columna y su correlación con la clínica y exploración física de estos pacientes.

Al igual que algunos estudios como el de Abbas et al. ⁽⁹¹⁾ no hemos encontrado diferencias significativas de patrón lumbar en cuanto al sexo. Sin embargo otros estudios ⁽³⁰⁾ encuentran una mayor incidencia de la patología degenerativa en los varones, probablemente debido a los mayores esfuerzos inadecuados en el campo laboral (factores ambientales) y no a factores intrínsecos relacionados con el sexo.

La enfermedad degenerativa lumbar no deja de ser un envejecimiento de la columna y sus componentes. Sabemos que comienza a partir de los 20-30 años y progresivamente la cascada degenerativa va transcurriendo. Como la mayoría de estudios ^(12, 30, 53, 64, 65, 91), hemos observado que la enfermedad degenerativa lumbar es un proceso edad-dependiente. Este aspecto está muy relacionado con los cambios que con la edad se producen en el complejo triarticular. De este modo, aplicando la clasificación propuesta, hemos apreciado que el número de unidades afectadas (PLD) es superior en los pacientes de mayor edad.

En relación a la influencia de la actividad física, como ya indicamos, los pacientes que no practican actividad física de forma regular y adecuada a su edad presentaban un PLD más elevado de forma estadísticamente significativa. Por ello estamos de acuerdo con la opinión de Pérez Guisado en 2006 ⁽⁵⁸⁾ que concluyó que la falta de realización de ejercicio físico era un factor de riesgo para la degeneración discal lumbar. Por lo tanto, en función de nuestros resultados y las opiniones de otros autores deberíamos aconsejar a nuestros pacientes que, de forma preventiva, no dejen de realizar actividad física. No se trata de sobrecargar innecesariamente la columna con cargas pesadas, porque esto será contraproducente, sino de realizar un ejercicio físico sencillo y acorde a la edad y características de cada uno. También es cierto que los pacientes con una mayor degeneración de la columna lumbar (PLD más altos) no se ven capacitados para realizar actividad física alguna debido a la sintomatología dolorosa que presentan por lo que pensamos que la actividad física mantenida a lo largo de la vida protegerá de la degeneración lumbar.

Se sigue estudiando la importancia de los factores genéticos en el desarrollo de la enfermedad degenerativa lumbar. McGregor en 2004 ⁽⁵⁶⁾ demostraba con su estudio la sustancial contribución genética al desarrollo del dolor severo de espalda. Sugería que la lumbalgia tiene una compleja etiología genética, en la que los determinantes genéticos de la degeneración discal suponen sólo una parte. De hecho, la búsqueda de genes específicos para el dolor de espalda debe extenderse aunque también se deben incluir mecanismos patológicos, fisiológicos y de comportamiento para entender este complejo proceso. Al parecer, existe una importante agregación familiar en los fenómenos de degeneración discal. Sin embargo, no se sabe con seguridad si ésta se debe a factores genéticos o a factores ambientales compartidos por los miembros del entorno familiar. Varios estudios ^(30,62) remarcan la existencia de los factores genéticos. Nosotros hemos encontrado una asociación estadísticamente significativa entre los pacientes con un máximo grado de afectación (PLD5) y la existencia de antecedentes familiares de patología lumbar. Estamos de acuerdo con las teorías que valoran la importancia de los factores genéticos en la predisposición a sufrir degeneración en la región lumbar aunque

no descartamos la influencia de los factores ambientales que coincidan en los miembros de una familia.

Uno de los grandes inconvenientes que supone esta patología es la poca correlación existente entre la sintomatología y los hallazgos radiológicos. Aproximadamente un tercio de pacientes asintomáticos tienen alteraciones degenerativas en la columna lumbar vista por RM⁽¹⁾. Van Tulder en 1997⁽¹⁰⁾ afirma que existe una asociación entre la degeneración lumbar y los cuadros de lumbalgia inespecífica. Lo que no está tan claro es la relación de la severidad de dichos síntomas con la severidad de la degeneración lumbar. Multitud de estudios verifican esta ausencia de correlación y afirman que la relevancia clínica de los hallazgos degenerativos de la columna en la RM permanece incierto⁽¹⁰³⁾. Ashraf et al⁽⁹³⁾ no encuentran correlación significativa entre la severidad de los cambios morfológicos de la artrosis facetaria y los valores de escalas funcionales. Endean et al realizan un metaanálisis⁽¹⁰⁴⁾ concluyendo que la protrusión discal, la compresión o desplazamiento de raíces nerviosas, la degeneración del disco y las zonas de hiperintensidad están todas relacionadas con el dolor lumbar aunque ninguna de ellas, de forma individual, sea la responsable del mismo. Corniola en 2016⁽¹⁰⁵⁾ evaluó, en pacientes en lista de espera para cirugía de columna, la asociación entre las clasificaciones de Modic y Pfirrmann con cuestionarios de severidad de sintomatología y no encontró asociación. En nuestro estudio hemos valorado la intensidad del dolor según el EVA y no hemos encontrado, como en la mayoría de la bibliografía, que los pacientes con más dolor presenten mayor degeneración en la columna (mayor PLD). No obstante queremos señalar los elevados valores de dolor que presentan la gran mayoría de los casos independientemente del grado de afectación morfológica detectado. Pensamos que esto es debido, probablemente, a que son pacientes de por sí afectados, resistentes a las terapias conservadoras (tratamiento médico, rehabilitación, etc.) y candidatos a precisar de un tratamiento quirúrgico de su columna lumbar por lo que sería interesante aplicar esta clasificación a una población más variada para analizar si existe o no relación entre la clínica y el PLD.

En relación a las zonas de localización del dolor no hemos encontrado trabajos en los que se haga referencia a las mismas. En nuestro estudio la zona de dolor más frecuente (30,8% de los casos) es la que se localiza entre las crestas ilíacas y el inicio de las nalgas (zona 2), aunque no hemos encontrado asociación con ninguno de los PLD, por lo que es posible que intervengan otras estructuras en la presencia del dolor en dicha zona. Como dato interesante destacaríamos que hemos encontrado asociación significativa positiva entre el PLD0 y el dolor en la zona 1 así como asociación significativa negativa entre el PLD5 y el dolor en dicha zona. Creemos que la asociación del dolor en la zona 1 junto a una menor degeneración de las estructuras de la columna (PLD0) debería inducirnos a pensar que este dolor sea, probablemente, de origen muscular. Además la afectación importante de todas las unidades funcionales (PLD5) no se relaciona con la aparición de dolor en esta zona si no que el dolor tiende a desplazarse distalmente. Por lo tanto los pacientes con dolor irradiado van a presentar un PLD más severo que nos hará plantearnos la necesidad de intervenirlos quirúrgicamente.

No hemos encontrado referencias de relación entre las pruebas de puntillas-talones y el número de unidades afectadas en la degeneración de la columna lumbar. A pesar de no haber encontrado asociación entre el PLD y la prueba puntillas-talones, hemos observado que todos

los pacientes con un PLD inferior a 3 han sido capaces de andar de puntillas y de talones. Por lo tanto debemos pensar que, en ellos, no existe afectación radicular motora.

Con respecto a la movilidad sólo hemos encontrado asociación significativa positiva entre el PLD5 y la disminución de la extensión y rotación derecha menor de 50%. De igual modo la asociación significativa ha sido negativa entre el PLD5 y la posibilidad de que la extensión y rotación derecha sea igual o superior del 50%. Creemos que ello es debido a que a mayor PLD es mayor el número de unidades funcionales afectadas y, por lo tanto, mayor será la afectación de la movilidad. Esto es lógico porque sabemos que en todo proceso degenerativo de una articulación se altera la movilidad de esta y en la columna lumbar se concentran 15 articulaciones (3 por UF) ^(22,23) con sus correspondientes procesos degenerativos. Además hemos observado que en aquellos pacientes que presentaron un PLD menor de 2 la amplitud de los movimientos realizados fue igual o superior al 50% de la amplitud normal.

En nuestros pacientes el PLD más frecuente (40.83%) ha sido el PLD5. Esto es lógico debido a que estamos ante una población que acude a nuestras consultas por una lumbalgia crónica resistente a terapias conservadoras y son candidatos a cirugía de columna y por lo tanto es normal encontrarse con un mayor número de unidades funcionales afectadas.

Con respecto a la UF que ha presentado la puntuación más elevada ha sido la UF4 (5,54±2,008) seguida por la UF5 (5,43±1,90) y conforme ascendemos desde la UF4 la puntuación va disminuyendo. Si valoramos el grado de afectación, conforme nos desplazamos desde la UF5 a la UF1, conforme disminuye el grado severo asciende el grado leve. Esto concuerda con la mayoría de la bibliografía consultada ^(2, 5, 11, 12) confirmando que el nivel donde mayor es la degeneración suele ser el I4-L5 (UF4) seguido del L5-S1 (UF5) y conforme ascendemos en la columna lumbar los hallazgos degenerativos son menos importantes.

En relación a los hallazgos radiológicos relacionados con los elementos del complejo triarticular, sabemos que la degeneración discal es un hallazgo muy frecuente en la RM de los últimos niveles lumbares, incluso en gente joven ⁽⁵⁾. Estos porcentajes varían según los estudios publicados del 86% ⁽¹²⁾, pasando por 93,8% ⁽⁵³⁾ e incluso del 100% ⁽¹¹⁾. En nuestro estudio el 96,67% de pacientes presenta algún tipo de alteración degenerativa discal en la columna lumbar. Nuestros datos concuerdan con los recogidos en la bibliografía. De ellos el 62,5% presentan una o más hernias discales y un 79,17% presenta una o más protrusiones discales. Karki en 2015 ⁽⁵³⁾, estudió los cambios degenerativos mediante RM de 2037 columnas de pacientes con lumbalgia y encontró un 50,6% de hernias discales y un 81,8% de protrusiones discales. Creemos que las pequeñas diferencias existentes con nuestro trabajo se deben a que los pacientes que seleccionamos presentaban un cuadro crónico de dolor lumbar mientras que en la muestra estudiada por Karki se incluyeron tanto pacientes con dolor agudo como crónico, además de una muestra mucho mayor a la nuestra. En cuanto a la localización más frecuente de la hernia nuestros datos coinciden con el resto de autores ⁽¹²⁾ puesto que la localización más frecuente que hemos obtenido ha sido en las UF4 y 5 (35% ambas).

En relación a las facetas articulares el 95,84% de nuestros pacientes presenta algún tipo de alteración degenerativa. Este porcentaje es muy parecido al de las alteraciones discales, y es que la degeneración discal y facetaria suelen darse de forma conjunta ⁽⁶⁷⁾. Esto es debido, entre otros factores, a que cuando se produce una disminución de la altura discal consecuente a la

degeneración de este, la carga que atraviesa las facetas, que en condiciones normales es del 20%, pasa a ser del 70%. Dicha sobrecarga condiciona su degeneración ⁽⁵⁾. Las UF4 y 5 han sido las más frecuentemente afectadas en el plano axial en nuestro trabajo (85%). Aunque es una cifra elevada, Weishaupt et al ⁽⁹²⁾ encuentran alteraciones facetarias en unos porcentajes algo mayores en los espacios L4-L5 (97%) y L5-S1 (98%). Otros estudios obtienen datos inferiores como Kalichman et al ⁽⁹⁰⁾ con un 45,1% de alteraciones en L4-L5 y un 38,2% en L5-S1, lo que puede deberse a que, a pesar de ser un tamaño muestral semejante al de nuestro estudio (108 pacientes), emplean el TC para detectar la degeneración facetaria, en vez de la RM que es el gold estándar para detectar las alteraciones articulares.

También hemos tenido en cuenta la presencia estenosis de canal en uno o más niveles que, en nuestro trabajo ha sido del 15,83%. Karki en 2015 ⁽⁵³⁾ obtiene unos porcentajes mucho más elevados (59,8% de estenosis foraminal y 55,8% de estenosis del canal central). Medina Manuel M. ⁽¹¹⁾ encuentra la estenosis de canal en un 9,33% de los pacientes. No tenemos una explicación para este hecho.

La UF4 fue la que más frecuentemente presentó la estenosis de canal (9,17%) seguido de la UF3 (6,67%). Este tipo de alteración es más frecuente en los últimos niveles lumbares ⁽¹²⁾.

Por lo tanto, observamos como este novedoso sistema de gradación mide de forma global, sencilla y reproducible las alteraciones degenerativas de la columna lumbar. Hemos visto que la mayoría de datos son equivalentes a los de la bibliografía. La ausencia de correlación con la clínica sigue haciéndose patente pero sí vemos que las columnas con un PLD de mayor grado tienen más tendencia a tener alteraciones neurológicas y de movilidad de la columna. También hemos confirmado el aumento de la degeneración lumbar con el aumento de la edad y sigue estando en entredicho el asunto de los factores genéticos, que, sin duda, alguna influencia parece que tienen. Otro hallazgo ha sido que no realizar de forma habitual actividad física se asocia con la presencia de mayor degeneración lumbar, aunque no podemos confirmar una relación directa causa-efecto.

Como limitaciones de este estudio podemos destacar: un tamaño muestral reducido; al ser pacientes que llevan un mínimo de 6 meses de lumbalgia y no mejoran con los tratamientos propuestos, se les presupone que van a presentar unos valores de EVA elevados; el método de medir algunas variables (p.e. movilidad de la columna lumbar) no ha sido lo suficientemente objetivo.

Esta clasificación tiene muchas más posibilidades que podrán ser objeto de estudios futuros con los que podremos averiguar si el empleo de esta se queda en algo meramente académico o va más allá (establecer criterios para cirugía, seguimiento de intervenciones quirúrgicas practicadas valorando las unidades funcionales no intervenidas, estudios comparativos de distintas técnicas quirúrgicas, etc.) De momento sí podemos decir que estamos ante un sistema muy sencillo y reproducible y que es el único que mide la degeneración lumbar de forma global.

VIII. CONCLUSIONES.

Las conclusiones de este trabajo son las siguientes:

1. El PLD 5 es el más frecuente de nuestros pacientes.
2. La unidad funcional más afectada es la 4.
3. No hemos encontrado relación entre el PLD y el sexo.
4. El PLD aumenta conforme aumenta la edad.
5. Los PLD más severos se asocian con la ausencia de actividad física.
6. El PLD5 es el único que está asociado a antecedentes familiares de patología lumbar.
7. No hemos encontrado una relación entre los grados de PLD y los valores de la escala EVA.
8. El dolor que presentan los pacientes en la zona 1 está relacionado con el PLD0 pero no con el PLD5.
9. No hemos encontrado relación entre el PLD y las alteraciones neurológicas motoras que presentaron los pacientes.
10. El PLD5 se asocia con una disminución del 50% de la movilidad en la extensión y la rotación derecha.

IX BIBLIOGRAFÍA.

1. Andersson GBJ. Epidemiologic features of chronic low-back pain. *Lancet*. 1999 Aug; 354(9178):581-5.
2. Arana E, Kovacs FM, Royuela A, Estremera A, Asenjo B, Sarasibar H, et al. Modic changes and associated features in Southern European chronic low back pain patients. *Spine J*. 2011 May; 11(5):402-11.
3. López Sastre A, Menéndez D, Vaquero F. Cirugía de la columna lumbar degenerativa. *Rev Esp Cir Osteoart*. 1998;(33):122-9.
4. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*. 1990 Mar; 72(3):403-8.
5. Maataoui A, Vogl TJ, Fawad-Khan M. Magnetic resonance imaging-based interpretation of degenerative changes in the lower lumbar segments and therapeutic consequences. *World J Radiol*. 2015 Aug 28; 7(8):194-7.
6. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masoryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*. 1988 Jan; 166(1 Pt 1):193-9.
7. Bagby GW, Kuslich SD. The BAK interbody fusion method. In Thalgott JS, Aebi M, editors. *Manual of internal Fixation of the Spine*. New York: Lippincott-Raven Publishers; 1996. p.147-60.
8. Correa G, Williams A. Current concepts in evaluation of the lumbar facet joints. *Crit Rev Diagn Imaging*. 1984; 21(2):85-104.
9. Lilius G, Laasonen E, Myllynen P. Lumbar facet joint syndrome. A randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Br*. 1989; 71(4):681-4.
10. Van Tulder WW, Assendelft WJ, Koes BW, Bouter LM. Method guidelines for systematic reviews in the Cochrane Collaboration Back Review Group for Spinal Disorders. *Spine*. 1997 Oct 5; 22(20):2323-30.
11. Medina Manuel M. Nueva clasificación numérica de las alteraciones degenerativas de la columna lumbar: estudio interobservador [Tesis]. Universidad de Murcia; 2016.
12. González Rodríguez EI. Hallazgos degenerativos de la columna lumbar en la resonancia magnética de pacientes con dolor lumbar. Universidad Nacional de Colombia. 2013.
13. Testut L, Latarjet A. *Tratado de Anatomía Humana*. Tomo 1. 9ª ed. Barcelona: Salvat editores; 1975. p.44-97.
14. Netter FH. *Atlas de Anatomía Humana*. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
15. Sadler TW. Langman. *Embriología Médica con orientación clínica*. 10ª ed. Chapel Hill (Carolina del Norte): Panamericana; 2006. p.69-79.
16. Williams P, Warwick KR. *Gray Anatomía*. Tomo 1. 36th ed. Barcelona: Salvat; 1985. p.128-57.
17. Gilbert SF. *Developmental Biology*. 8ª ed. Sunderland MA: Sinauer Associates; 2006. p.53-8.
18. Jinkins JR, Dworkin JS, Damadian RV. Upright, weight-bearing, dynamic-kinetic MRI of the spine: initial results. *Eur Radiol*. 2005 Sep; 15(9):1815-25.
19. Parke WW. The innervation of connective tissues of the spinal motion segment. *International Symposium on Percutaneous Lumbar Discectomy*. Philadelphia, Pennsylvania. Nov 1987.
20. Putz R, Pabst R. Sobotta. *Atlas de anatomía humana*. 22ª ed. Madrid: Panamericana; 2008. p. 8-45.

21. Varlotta GP, Lefkowitz TR, Schweitzer M, Errico TJ, Spivok J, Bendo JA, et al. The lumbar facet joint: a review of current knowledge: part 1: anatomy, biomechanics, and grading. *Skeletal Radiol.* 2011 Jan; 40(1):13-23.
22. Schmorl G, Junghans H, Doin G. Clinique et radiologie de la colonne vertebrale normale et pathologique. In: Doin G, editor. *Lésion de rachis osseux*. Paris: Flammarion; 1956. p.71-140.
23. Parke WW, Schiff DC. The applied anatomy of the intervertebral disc. *Orthop Clin North Am.* 1971 Jul; 2(2):309-24.
24. Farfan HF, Huberdeau RM, Duvow HI. Lumbar intervertebral disc degeneration: the influence of geometrical features on the pattern of disc degeneration—a postmortem study. *J Bone Joint Surg Am.* 1972 Apr; 54(3):492-510.
25. Jang SY, Kong MH, Hymanson HJ, Jin TK, Song KY, Wong JC. Radiographic Parameters of Segmental Instability in Lumbar Spine Using Kinetic MRI. *J Korean Neurosurg Soc.* 2009 Jan; 45(1):24-31.
26. Kirkaldy Willis WH, Wedge JH, Joung Hing K, Reilly J. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine.* 1978 Dec; 3(4):319-28.
27. Kapandji IA. Fisiología articular. Tomo III. Barcelona: Panamericana; 2007.
28. <http://neurorgs.net/informacion-al-paciente/patologia-columna-vertebral/que-es-una-inestabilidad-lumbar/>
29. <http://www.neurocirujatorres.com/columna-vertebral.asp>
30. Cano Gómez C, Rodríguez de la Rúa J, García Guerrero G, Juliá Bueno J, Morante Fuertes J. Fisiopatología de la degeneración y del dolor de la columna lumbar. *Rev Española de COT.* 2008 Ene; 52(1):37-46.
31. Keppler CK, Ponnappan RK, Tannoury CA, Ribud MV, Anderson DG. The molecular basis of intervertebral disc degeneration. *Spine J.* 2013 Mar; 13(3):318-30.
32. Rouviere H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Tomo II. 11ª ed. Barcelona: Mason-Williams & Wilkins; 2005.
33. Gruhagen T, Wilde G, Soukani DM, Shirazi Adl SA, Urban JP. Nutrient supply and intervertebral disc metabolism. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Apr; 88 Suppl 2:30-5.
34. Wang Y, Videman T, Batti MC. ISSLS prize winner: Lumbar vertebral endplate lesions: associations with disc degeneration and back pain history. *Spine.* 2012 Aug 1; 37(17):1490-6.
35. Eyre DR, Muir H. Types I and II collagens in intervertebral disc. Interchanging radial distributions in annulus fibrosus. *Biochem J.* 1976 Jul 1; 157(1):267-70.
36. Horner HA, Urban JP. 2001 Volvo Award Winner in Basic Science Studies: Effect of nutrient supply on the viability of cells from the nucleus pulposus of the intervertebral disc. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001 Dec 1; 26(23):2543-9.
37. <http://www.medic.ula.ve/histologia/anexos/atlas/8/disco.htm>
38. Nerlich AG, Schleicher ED, Boos N. 1997 Volvo Award winner in basic science studies. Immunohistologic markers for age-related changes of human lumbar intervertebral discs. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997 Dec 15; 22(24):2781-95.
39. Roberts S, Urban JP, Evans H, Einstein SM. Transport properties of the human cartilage endplate in relation to its composition and calcification. *Spine (Phila Pa 1976).* 1996 Feb 15; 21(4):415-20.

40. Weiler C, Nerlich AG, Zipperer J, Bachmeier BE, Boos N. 2002 SSE Award Competition in Basic Science: expression of major matrix metalloproteinases is associated with intervertebral disc degradation and resorption. *Eur Spine J.* 2002 Aug; 11(4):308-20.
41. Roberts S, Caterson B, Menage J, Evans EH, Joffray DC, Einstein SM. Matrix metalloproteinases and aggrecanase: their role in disorders of the human intervertebral disc. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000 Dec 1; 25(23):3005-13.
42. Vernon Roberts B, Fazzalari NL, Manthey BA. Pathogenesis of tears of the anulus investigated by multiple-level transaxial analysis of the T12-L1 disc. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997 Nov 15; 22(22):2641-6.
43. Antoniou J, Steffen T, Nelson F, Winterbottom N, Hollander AP, Poole RA, et al. The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration. *J Clin Invest.* 1996 Aug 15; 98(4):996-1003.
44. Oda J, Tanaka H, Tsuzuki N. Intervertebral disc changes with aging of human cervical vertebra. From the neonate to the eighties. *Spine (Phila Pa 1976).* 1988 Nov; 13(11):1205-11.
45. Bibby SR, Jones DA, Lee RB, Yu J, Urban JPG. The pathophysiology of the intervertebral disc. *Joint Bone Spine.* 2001 Dec; 68(6):537-42.
46. http://www.abcfarma.net/inediasp/respuestas/septiembre_07/0905072_discartrosis_lumbar.shtml
47. Adams MA, Hutton WC. The effect of posture on the role of the apophyseal joints in resisting intervertebral compressive force. *J Bone Joint Surg Br.* 1980 Aug; 62(3):358-62.
48. Dai LY, Xu YK, Zhong WM, Zhou ZH. The effect of flexion-extension motion of the lumbar spine on the capacity of the spinal canal. An experimental study. *Spine (Phila Pa 1976).* 1989 May; 14(5):523-5.
49. Fujiwara A, An HS, Lim TH, Haughton VM. Morphologic changes in the lumbar intervertebral foramen due to flexion-extension, lateral bending, and axial rotation: an in vitro anatomic and biomechanical study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001 Apr 15; 26(8):876-82.
50. Inufusa A, An HS, Lim TH, Hasegawa T, Haughton VM, Nowicki BH. Anatomic changes of the spinal canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement. *Spine (Phila Pa 1976).* 1996 Nov 1; 21(21):2412-20.
51. Herrera Rodríguez A, Rodríguez Vela J. Estenosis de canal lumbar. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2002; 4:351-72.
52. Govea Suarez C, Ludhani Gómez V, Estrada Olvera B, Arriciaga Vázquez J. Incidencia de discopatía degenerativa en columna lumbar diagnosticada por resonancia magnética en pacientes entre 30-60 años. *Med Pre.* 2012 Abr; 2(1):15-21.
53. Karki DB, Adhikary KP, Gurung G. Magnetic Resonance Imaging findings in lumbar disc degeneration in symptomatic patients. *J Nepal Health Res Counc.* 2015 May; 13(30):154-9.
54. Lanzieri CF, Haaga JR, Gilkeson RC. Enfermedad degenerativa de la columna. En: Haaga JR, Dogra VS, Forsting M, Gilkeson RC, Ha HK, Sundaram M. *TCy RMN. Diagnóstico por imagen del cuerpo humano.* 4ª ed. Madrid: Mosby. Elseiver; 2004. p.724-64.
55. Pedrosa CS. Sistema musculoesquelético: columna vertebral y pelvis. En: Pedrosa CS, Ganau-Peirats A. *Diagnóstico por imágenes.* 2ª ed. McGraw Hill; 2000. p.557-8.

56. MacGregor AJ, Andrew T, Sambrook PN, Spector TD. Structural, psychological, and genetic influences on low back and neck pain: a study of adult female twins. *Arthritis Rheum.* 2004 Apr 15; 51(2):160-7.
57. Kim KS, Yoon ST, Park JS, Li J, Park MS, Hutton WC. Inhibition of proteoglycan and type II collagen synthesis of disc nucleus cells by nicotine. *J Neurosurg.* 2003 Oct; 99(3 Suppl):291-7.
58. Pérez Guisado J. Lumbalgia y ejercicio físico. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte.* 2006; 6(24):230-47.
59. San Félix Montagut M, Ferrando-Pastor J. Hernia discal lumbar: tratamiento quirúrgico versus conservador. Instituto de educación continua. Universidad de Barcelona. Disponible: <http://diposit.ub.edu/dspace/handle/2445/13326>
60. Wilmore JH, Castell DL. Fisiología del esfuerzo y del deporte. 5ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2004.
61. Van der Kraan PM. Osteoarthritis year 2012 in review: biology. *Osteoarthritis Cartilage.* 2012 Dec; 20(12):1447-50.
62. Lieberman JR. *Comprehensive Orthopaedic Review.* American Academy of Orthopaedic Surgeons. Rosemont, IL; 2009. p.49-70.
63. Joseph GB, Baum T, Alizai H, Carballido-Gameo J, Nardo L, Virayavanich W, et al. Baseline mean and heterogeneity of MR cartilage T2 are associated with morphologic degeneration of cartilage, meniscus, and bone marrow over 3 years-data from the osteoarthritis initiative. *Osteoarthritis Cartilage.* 2012 Jul; 20(7):727-35
64. Lotz M, Loeser RF. Effects of aging on articular cartilage homeostasis. *Bone.* 2012 Aug; 51(2):241-8.
65. Loeser RF. Aging and osteoarthritis: the role of chondrocyte senescence and aging changes in the cartilage matrix. *Osteoarthritis Cartilage.* 2009 Aug; 17(8):971-9.
66. <http://www.triatlonnoticias.com/salud/nutricion/proteccion-articular-en-el-deporte>
67. Pimenta L, Bellera Alonso F, León Parra M, Díaz Orduz RC. Clasificación radiográfica de la degeneración facetaria lumbar: evaluación intra e interobservador. *Acta Ortopédica Mexicana.* 2005; 19(3):95-8.
68. Dupont P, Lavaste F, Skalli W. The role of disc, facets and fibres in degenerative process: a sensitivity study. *Stud Health Technol Inform.* 2002; 88:356-9.
69. Gries N, Belemann U, Moore R. Early histologic changes in lower lumbar discs and facet joints and their correlation. *Eur Spine J.* 2000; 9(1):23-9.
70. Suseki K, Takahashi Y, Takahashi K. Innervation of the lumbar facet joints: origins and functions. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997 Mar 1; 22(5):477-85.
71. Adams M, Hutton W. The mechanical function of the lumbar apophyseal joints. *Spine (Phila Pa 1976).* 1983; 8(3):327-30.
72. Cavanaugh J, Ozaktay A, Yamashita H. Lumbar facet pain: biomechanics, neuroanatomy and neurophysiology. *Biomech.* 1996; 29(9):1117-29.
73. Yang K, King A. Mechanism of fact load transmission as a hypothesis for low-back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 1984; 9(6):557-65.
74. Chen T. The controversy over diagnosis and treatment of facet pain. *J Chin Med Assoc.* 2005; 68(2):51-2.

75. Schwarzer A, Wang S, O'Driscoll D. The ability of computed tomography to identify a painful zygapophysial joint in patients with chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1995; 20(8):907-12.
76. Dunlop R, Adams M, Hutton W. Disc space narrowing and the lumbar facet joints. *J Bone Surg Br*. 1984; 66(5):706-10.
77. Helbig T, Lee C. The lumbar facet syndrome. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1988; 13(1):61-4.
78. Schwarzer A, Aprill C, Derby R. Clinical features of patients with pain stemming from the lumbar zygapophysial joints. Is the lumbar facet syndrome a clinical entity? *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994; 19(10):1132-7.
79. Revel M, Listrat V, Chevalier X. Facet joint block for low back pain: identifying predictors of a good response. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992; 73(9):824-8.
80. Schellinger D, Wener L, Ragsdole B, Patronas N. Facet joint disorders and their role in the production of back pain and sciatica. *Radiographics*. 1987; 7(5):923-44.
81. Elsenstein S, Parry C. The lumbar facet arthrosis syndrome. Clinical presentation and articular Surface changes. *J Bone Joint Surg Br*. 1987; 69(1):3-7.
82. Fujiwara A, Tamai K, Kurihashi T. The relationship between disc degeneration, fact joint osteoarthritis, and stability of the degeneration lumbar spine. *J Spinal Disord*. 2000; 13(5):444-50.
83. Shih C, Lin G, Yuck K. Lumbar zygapophyseal joint injections in patients with chronic lower back pain. *J Chin Med Assoc*. 2005; 68(2):59-64.
84. Zander T, Rohlman A, Klockner C. Influence of graded facetectomy and laminetomy on spinal biomechanics. *Eur Spine J*. 2003; 12(4):427-34.
85. Frymayer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J Med*. 1988 Feb 4; 318(5):291-300.
86. Fairbank JC, Couper J, Davies JB, O'Brien JP. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy*. 1980 Aug; 66(8):271-3.
87. Sugawara O, Atsuta Y, Iwahara T, Muramoto T, Watakabe M, Takemitsu Y. The effects of mechanical compression and hipoxia on nerve root and dorsal root ganglia. An analysis of ectopic firing using an invitro model. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996 Sep 15; 21(18):2089-94.
88. Obata K, Tsujin H, Yamanaka H, Yi D, Fukuoka T, Hashimoto N, et al. Expression of neurotrophic factors in the dorsal root ganglion in a rat model of lumbar disc herniation. *Pain*. 2002 Sep; 99(1-2):121-32.
89. Brown MF, Hukkanen MV, McCarthy ID, Redfern DR, Batten JJ, Crock HV, et al. Sensory and sympathetic innervation of the vertebral endplate in patients with degenerative disc disease. *J Bone Joint Surg Br*. 1997 Ene; 79(1):147-53.
90. Kalichman L, Li 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 (Phila Pa 1976)*. 2008 Nov 1; 33(23):2560-5.
91. Abbas J, Hamoud K, Peleg S, May H, Masharawi Y, Cohen H, et al. Facet joint arthrosis in normal and stenotic lumbar spines. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Nov 15; 36(24):E1541-6.
92. Weishaupt D, Zanetti M, Boos N, Hodler J. MR imaging and CT in osteoarthritis of the lumbar facet joints. *Skeletal Radiol*. 1999 Apr; 28(4):215-9.
93. Ashraf A, Farahangiz S, Pakniat Jafromi B, Setayeshpour N, Nasser M, Nasser A. Correlation between radiologic sign of lumbar lordosis and functional status in patients with chronic mechanical low back pain. *Assian Spine J*. 2014 Oct; 8(5):565-70.

94. Chung KM, Samartzis D, Karppinen J, Luk KD. Are “patterns” of lumbar discs degeneration associated with low back pain?: new insights based on skipped level disc pathology. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 Apr 1; 37(7):E430-8.
95. Takatalo J, Karppinen J, Niinimäki J, Taimela S, Nayha S, Mutanen P, et al. Does lumbar disc degeneration on magnetic resonance imaging associate with low back symptom severity in Young Finnish adults?. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Dec 1; 36(25):2180-9.
96. Hangai M, Kanioka K, Kuno S, Hinotsu S, Sakane M, Mamizuka N, et al. Factor associated with lumbar intervertebral disc degeneration in the elderly. *Spine J*. 2008 Sep-Oct; 8(5):732-40.
97. Samartzis D, Karppinen J, Chan D, Luk KD, Cheing KM. The association of lumbar intervertebral disc degeneration on magnetic resonance imaging with body mass index in overweight and obese adults: a population-based study. *Arthritis Rheum*. 2012 May; 64(5):1488-96.
98. Takatalo J, Karppinen J, Taimela S, Niinimäki J, Laitinen J, Sequeiros RB, et al. Association of abdominal obesity with lumbar disc degeneration- a magnetic resonance imaging study. *PLoS One*. 2013; 8(2):e56244.
99. Luoma K, Riihimäki H, Raininko R, Luvkonen R, Lammminen A, Viikari Juntura E. Lumbar disc degeneration in relation to occupation. *Scand J Work Environ Health*. 1998 Oct; 24(5):358-66.
100. Wahlström J, Burström L, Nilsson T, Järvholm B. Risk factors for hospitalization due to lumbar disc disease. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 Jul 1; 37(15):1334-9.
101. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar disc disease degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001 Sep 1; 26(17):1873-8.
102. Pearce RH, Thompson JP, Bebault GM, Flak B. Magnetic resonance imaging reflects the chemical changes of aging degeneration in the human intervertebral disk. *J Rheumatol Suppl*. 1991 Feb; 27:42-3.
103. Jensen RK, Kjaer P, Jensen TS, Albert H, Kurt P. Degenerative pathways of lumbar motion segments. A comparison in two samples of patients with persistent low back pain. *PLoS One*. 2016 Jan 25; 11(1):e0146998.
104. Endean A, Palmer K, Coggen D. Potential of Magnetic Resonance Imaging findings to refine case definition for mechanical low back pain in epidemiological studies. A systematic review. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Jan 15; 36(2):160-9.
105. Corniola MV, Stienen MN, Joswig H, Smoll NR, Schaller K, Hildebrandt G, et al. Correlation of pain, functional impairment, and health-related quality of life with radiological grading scales of lumbar degenerative disc disease. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016 Mar; 158(3):499-505.
106. Herkowitz H. Rothman-Simeone. *Columna vertebral*. 4^a ed. McGraw-Hill; 2000. p.648-50.
107. Crock HV. Internal disc disruption. A challenge to disc prolapse fifty years on. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1986 Jul-Aug; 11(6):650-3.
108. Willems PC, Jacobs W, Duinkerke ES, De Klurver M. Lumbar discography: should we use prophylactic antibiotics? A study of 435 consecutive discograms and a systemic review of the literatura. *J Spinal Disord Tech*. 2004 Jun; 17(3):243-7.
109. Madan S, Gundanna M, Harley JM, Boeve NR, Sampson M. Does provocative discography screening of discogenic back pain improve surgical outcome?. *J Spinal Disord Tech*. 2002 Jun; 15(3):245-51.

110. Lam KS, Carlin D, Mulholland RC. Lumbar disc high-intensity zone: the value and significance of provocative discography in the determination of the discogenic pain source. *Eur Spine J*. 2000 Feb; 9(1):36-41.
111. Fardon DF, Milette PC. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001 Mar 1; 26(5):E93-E113.
112. North RB, Han M, Zohurak M, Kidd DH. Radiofrequency lumbar facet denervation: analysis of prognostic factors. *Pain*. 1994 Apr; 57(1):77-83.
113. Dai LY. Orientation and tropism of lumbar facet joints in degenerative spondylolisthesis. *Int Orthop*. 2001; 25(1):40-2.
114. Frymoyer JW. *The adult spine: principles and practice*. 2^a ed. Philadelphia: Lippincot-Raven; 1997. p.2144-53.
115. Meyerding HN. Spondylolisthesis. *Surg Gynecol Obter*. 1932; 54:371-77.
116. Arnoldi CC, Brodsky AE, Corchoix J, Crock HV, Dommise GF, Edgar MA, et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification. *Clin Orthop Relat Res*. 1976 Mar-Apr; (115):4-5.
117. Van der Windt, Simons E, Riphagen II, Ammendolia C, Verhagen AP, Laslett M, et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Feb 17; (2):CD007431.
118. Emch TM, Modic MT. Imaging of lumbar degenerative disk disease: history and current state. *Skeletal Radiol*. 2011 Sep; 40(9):1175-89.
119. Hou YN, Ding WY, Shin Y, Yang DL, Wang LF, Zhong. Meta-analysis of magnetic resonance imaging for the differential diagnosis of spinal degeneration. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Aug 15; 8(8):11945-57.
120. Sasiadek MJ, Bladowska J. Imaging of degenerative spine disease- the state of the art. *Adv Clin Exp Med*. 2012 Mar-Apr; 21(2):133-42.
121. Madan SS, Rai A, Harley JM. Interobserver error in interpretation of the radiographs for degeneration of the lumbar spine. *Iowa Orthop J*. 2003; 23:51-6.
122. Knutsson F. The instability associated with disc degeneration in the lumbar spine. *Acta Radiol*. 1944; 25:593-609.
123. Yuksel M, Yuksel KZ, Demirpalat G. Evaluation of degenerative diseases of the lumbar spine with reformatted and 3-dimensional computed tomography images. *Saudi Med J*. 2012 Jul; 33(7):776-81.
124. Nagashima M, Abe H, Amaya K, Matsumoto H, Yansihara H, Nishiwaki Y, et al. A method for quantifying intervertebral disc signal intensity on T2-wighted imaging. *Acta Radiol*. 2012 Nov 1; 53(9):1059-65.
125. Keorochana G, Taghavi CE, Tzeng ST, Morishita Y, Yoo JH, Lee KB, et al. Magnetic resonance imaging grading of interspinous ligament degeneration of the lumbar spine and its reaion to aging, spinal degeneration, and segment motion. *J Neurosurg Spine*. 2010 Oct; 13(4):494-9.
126. Jang SY, Kong MH, Hymanson HJ, Jin TK, Song KY, Wang JC. Radiographic parameters of segmental instability in lumbar spine using kinetic MRI. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009 Jan; 45(1):24-31.

127. Matus C, Galidea E, San Martín A. Imagenología del dolor lumbar. *Revista Chilena de Radiología*. 2003; 9(2):62-9.
128. Waris E, Eskelin M, Hermunen H, Kivilvoto O, Paaajanen H. Disc degeneration in low back pain: a 17-year follow-up study using magnetic resonance imaging. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007 Mar 15; 32(6):681-4.
129. Leone A, Guglielmi G, Cassar-Pullicino VN, Bonomo L. Lumbar intervertebral instability: a review. *Radiology*. 2007 Oct; 245(1):62-77.
130. Rengachary SS, Balabhadra RS. Black disc disease: a commentary. *Neurosurg Focus*. 2002 Aug 15; 13(2):E14.
131. Sether LA, Yu S, Haughton VM, Fischer ME. Intervertebral disk: normal age-related changes in MR signal intensity. *Radiology*. 1990 Nov; 177(2):385-8.
132. Shizas C, Theumann N, Burn A, Tansey R, Wordlaw D, Smith FW, et al. Qualitative grading of severity of lumbar spine stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010 Oct 1; 35(21):1919-24.
133. Maus TP, Aprill CN. Lumbar diskogenic pain, provocation diskography, and imaging correlates. *Radiol Clin North Am*. 2012 Jul; 50(4):681-704.
134. Savvopoulou V, Maris TG, Koureas A, Gouliamos A, Mouloupoulos LA. Degenerative endplate changes of the lumbosacral spine: dynamic contrast-enhanced MRI profiles related to age, sex, and spinal level. *J Magn Reson Imaging*. 2011 Feb; 33(2):382-9.
135. Sharma A, Parsons M, Pilgram T. Temporal interactions of degenerative changes in individual components of the lumbar intervertebral discs: a sequential magnetic resonance imaging study in patients less than 40 years of age. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Oct 1; 36(21):1794-800.
136. Thalgott JS, Albert TJ, Vaccaro AR, Aprill CN, Giuffre JM, Drake JS, et al. A new classification system for degenerative disc disease of the lumbar spine based on magnetic resonance imaging, provocative discography, plain radiographs and anatomic considerations. *Spine J*. 2004 Nov-Dec; 4(6 Suppl):167S-172S.
137. Zobel BB, Vadal G, Del Vescovo R, S Battisti, Martina FM, Stellato L, et al. T1ρ magnetic resonance imaging quantification of early lumbar intervertebral disc degeneration in healthy young adults. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 Jun 15; 37(14):1224-30.
138. Resnick D. Degenerative diseases of the vertebral column. *Radiology*. 1985 Jul; 156(1):3-14.
139. Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS, Carter JR. Imaging of degenerative disk disease. *Radiology*. 1988 Jul; 168(1):177-86. Review.
140. Kettler A, Wilke HJ. Review of existing grading systems for cervical or lumbar disc and facet joint degeneration. *Eur Spine J*. 2006 Jun; 15(6):705-18.
141. Wang YX, Griffith JF, Ma HT, Kwok AW, Leurg JC, Yeung DK, et al. Relationship between gender, bone mineral density, and disc degeneration in the lumbar spine: a study in elderly subjects using an eight-level MRI-based disc degeneration grading system. *Osteoporos Int*. 2011 Jan; 22(1):91-6.
142. Riesenburger RI, Safain MG, Ogbuji R, Hayes J, Hwang SW. A novel classification system of lumbar disc degeneration. *J Clin Neurosci*. 2015 Feb; 22(2):346-51.
143. Marcondes Cesar AE, Masayuk Yonezaki A, Hidetosh Ueno F, Valesin Filho ES, Reis Rodrigues LM. Reproducibilidad intra e interobservador de la clasificación de hiperseñal facetaria lumbar y correlación con la degeneración discal para resonancia magnética. *Columna*. 2011; 10(3):179-82.

144. Parke WW. The applied anatomy of the spine. In: Rothman RH, Simenone F, editors. The Spine. 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders; 1982.
145. Medina Manuel M. Patrón lumbar degenerativo: estudio intraobservador. Universidad de Murcia; 2014 Nov.
146. https://es.wikipedia.org/wiki/Grado_de_parentesco
147. Recomendaciones Mundiales sobre actividad física para la salud. OMS, Ginebra. 2010. Disponible en: http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/es/
148. www.eletroterapia.com.br
149. Imagen modificada de: http://es.uhealthsystem.com/images/health-library/si_2543.gif
150. Fujiwara A, Lim TH, Un HS, Tanoka N, Jeon CH, Andersson GB, et al. The effect of disc degeneration and facet joint osteoarthritis on the segmental flexibility of the lumbar spine. Spine (Phila Pa 1976). 2000 Dec 1; 25(23):3036-44.

