

# ENFERMEDAD DISCAL LUMBAR DEGENERATIVA

Álvaro Villegas C.

## GENERALIDADES

Desde el punto de vista evolutivo, la columna lumbar del hombre presenta condiciones desfavorables para la marcha en posición bípeda. El patrón de uso cotidiano de la columna lumbar genera cinco millones de ciclos compresivos año por unidad discal, en promedio, lo que genera una carga biomecánica con deterioro en la unidad vertebral móvil. Sin embargo, actualmente la teoría evolutiva como iniciadora de la enfermedad degenerativa del disco sólo explica parcialmente el comportamiento clínico de los pacientes, por lo cual se ha centrado la atención en la investigación sobre la carga genética individual para explicar el comportamiento de la unidad vertebral móvil y los cambios de la edad.<sup>1</sup>

Los trastornos degenerativos del disco intervertebral lumbar pueden presentar una gran variedad de manifestaciones. La incidencia de su presentación clínica en la población mundial se ha incrementado más que el crecimiento global de la población. Actualmente, la importancia de las alteraciones del disco intervertebral y su unidad móvil radican en los siguientes factores:

1. Comportamiento de la presentación: más de 70% de la población adulta, en edad productiva, requiere atención médica por síndrome de dolor bajo de espalda.

2. Comportamiento de la historia natural del dolor bajo de espalda: alrededor de 3% a 5% de los pacientes con episodios agudos presentan síntomas crónicos incapacitantes.

3. Nuevos elementos de análisis en el contexto fisiopatológico, clínico y de interpretación imaginológica.

4. Descubrimiento de marcadores genéticos de comportamiento de la enfermedad, que permiten predecir grupos de alto riesgo de degeneración de la unidad móvil y de su expresión clínica.<sup>2,3</sup>

5. Surgimiento de pruebas imaginológicas de alta sensibilidad, que pueden mostrar falsos positivos en la población asintomática.<sup>4,5</sup>

Las alteraciones degenerativas que se producen en el disco intervertebral son muy dinámicas. Actualmente, se cree que resultan de la combinación de múltiples fenómenos, en la que el comportamiento genético del individuo sumado a las condiciones medioambientales a las cuales está expuesto en forma repetitiva durante su vida son los mayores determinantes del comportamiento discal y la aparición de la enfermedad como expresión clínica de los cambios.

Algunos de estos cambios están relacionados con la edad y no tienen expresión clínica<sup>6</sup>; en ocasiones, se asocian con enfermedad y, por tanto, el análisis del contexto fisiopatológico ha ayudado a su interpretación. La enfermedad lumbar degenerativa tiene cuatro formas de presentación, cada una de las cuales corresponde a alteraciones específicas de la unidad vertebral móvil, con implicaciones clínicas determinadas (figura 102.1).

Los diferentes tipos de presentación clínica tienen un origen común: el proceso de desnutrición discal.

## EPIDEMIOLOGÍA E INFLUENCIA GENÉTICA

Desde el punto de vista epidemiológico, no existe una definición estandarizada de la degeneración discal; su presencia y gravedad varían a nivel mundial y los síntomas y el deterioro de la calidad de vida se han incrementado, posiblemente por el aumento de la expectativa de vida y del período laboral activo de la población mundial.

Tradicionalmente, la degeneración del disco intervertebral se ha atribuido a la acumulación de factores ambientales y cambios relacionados con la edad; los es-

tudios recientes han evaluado la gran importancia de la influencia genética en el deterioro de la unidad vertebral móvil y en sus manifestaciones clínicas (figura 102.2).<sup>3</sup>

Los estudios en gemelos monocigóticos han demostrado que la influencia genética existe en la mayoría de los casos de degeneración discal.<sup>1</sup>

Se han identificado formas genéticas específicas, como el polimorfismo en los genes de receptores de la vitamina D, alelos de colágeno tipo IX y metaloproteínas tipo 3 (MMP3), y variaciones en el gen agregan que posiblemente son la piedra angular en la expresión y la presentación de la enfermedad.<sup>7,8</sup> Sin embargo, la compleja interacción entre los factores genéticos y los ambientales todavía se desconoce.

Actualmente, se conocen formas genéticas involucradas en el inicio, la historia natural y la expresión clínica de la degeneración del disco intervertebral. Se han encontrado 6 *loci* genéticos asociados a la patología del disco, especialmente en los cromosomas 2, 4, 6, 7, 11, 16 y X.<sup>2</sup>

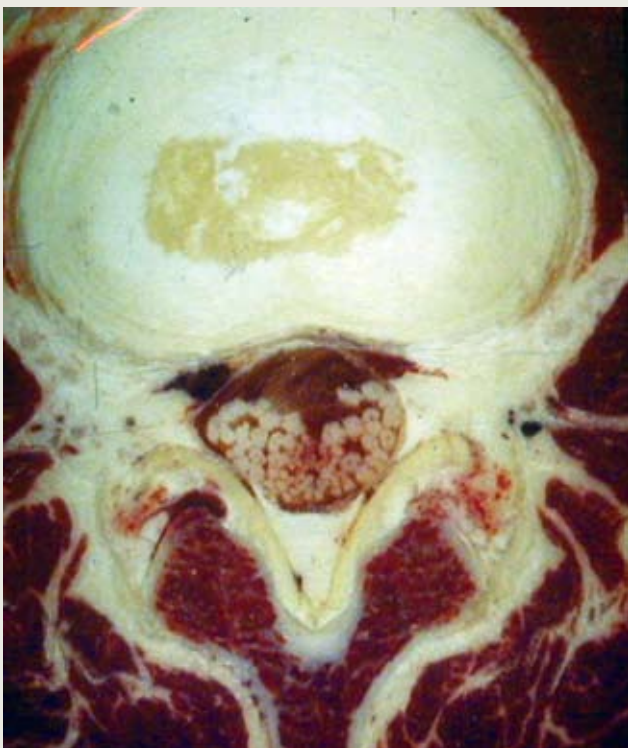
En 1998, se conoció la primera forma genética de la enfermedad en humanos. Los estudios se realizaron con resonancia magnética (RM) para evaluar la disminución de la intensidad del disco intervertebral y se encontró asociación con los genotipos del receptor de la vitamina D tipo TaqI tt.<sup>3</sup> El genotipo Folk I se asocia con protrusión discal. Recientemente, Passilta<sup>4</sup> encontró mutaciones en dos genes del colágeno IX, COL9A2 y COL9A3, asociadas con patología del disco intervertebral.

La expresión clínica de la enfermedad discal también parece estar mediada parcialmente por la carga genética del individuo; en un estudio reciente se encontró que 12,2% de los pacientes con ciática tienen el alelo Trp3 (triptófano3) en la COL9A3, en comparación con 4,7% del grupo control.<sup>9</sup> También existe relación entre la expresión genética y el medio ambiente; Solovieva demostró que el sobrepeso corporal en los hombres se modifica por la presencia del gen COL9A3.<sup>10</sup>

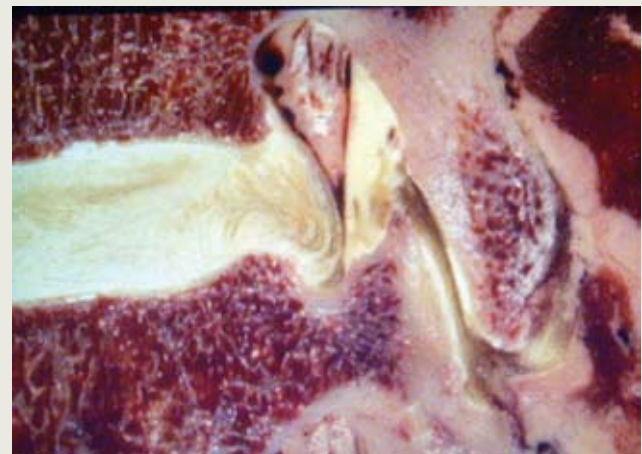
### ASPECTOS ANATÓMICOS RELEVANTES

Embriológicamente, la columna vertebral está conformada por el notocordio central y el tejido mesenquimatoso periférico. Después del nacimiento, en parte debido a la osificación endocondral, el tejido del notocordio central es remplazado por tejido mesenquimatoso. Desde el punto de vista evolutivo, esto explica que el disco sea la estructura de menor población celular por área metabólicamente activa en el nivel corporal. La consecuencia de este fenómeno, en términos de recambio tisular, explica la incapacidad del disco intervertebral para reconstruir los tejidos que se lesionan en el interior de su arquitectura (figura 102.3).<sup>11</sup>

Biomecánicamente, la columna lumbar está conformada por espacios vertebrales móviles. Cada uno está constituido por dos cuerpos vertebrales adyacentes, el disco intervertebral que se encuentra entre ellos y las superficies articulares posteriores (figura 102.4).



**FIGURA 102.1.** Unidad vertebral móvil en el complejo trípode. El apoyo anterior en carga axial está dado por el disco intervertebral, el apoyo postero-lateral en tensión por las articulaciones facetarias.



**FIGURA 102.2.** Imagen morfológica de un disco intervertebral deshidratado, con daño degenerativo de la microarquitectura interna. Alteración denominada disrupción discal interna (internal disk disruption, IDD).

**Cuerpos vertebrales.** Tienen forma cuboide y están constituidos por hueso esponjoso en más de 90%. Los segmentos superiores e inferiores están recubiertos por cartilago articular denominado placa terminal. Esta placa juega un papel crucial en la fisiopatología de la nutrición discal.

**Superficies articulares postero-laterales.** Están formadas por las facetas articulares de cada vértebra; se articulan con las superficies de las vértebras subyacentes.

**Disco intervertebral.** Es una estructura hidrostática que cumple funciones de estabilización intervertebral y de amortiguación de la carga compresiva. Está constituido por un segmento central llamado núcleo pulpos que, en el individuo joven, tiene una concentración hídrica de 90% y una gran cantidad de complejos enzimáticos inactivos. En la periferia existe una barrera anatómica llamada anillo fibroso, constituido por colágeno tipo I, con bajo contenido de agua y ausencia de complejos enzimáticos.<sup>12</sup>

### PROCESO FISIOPATOLÓGICO

El proceso fisiopatológico es similar en todas las manifestaciones clínicas. En la tabla 102.1 se describe el orden en que generalmente ocurre el proceso degenerativo.

Existen eventos que influyen los cambios de composición del núcleo pulpos, lo cual es la piedra angular en la iniciación y el comportamiento de la enfermedad, desde el punto de vista fisiopatológico (tabla 102.2) (figura 102.5).<sup>1,6,11,12</sup>

### PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LOS DIFERENTES SÍNDROMES

Las presentaciones clínicas son las siguientes:

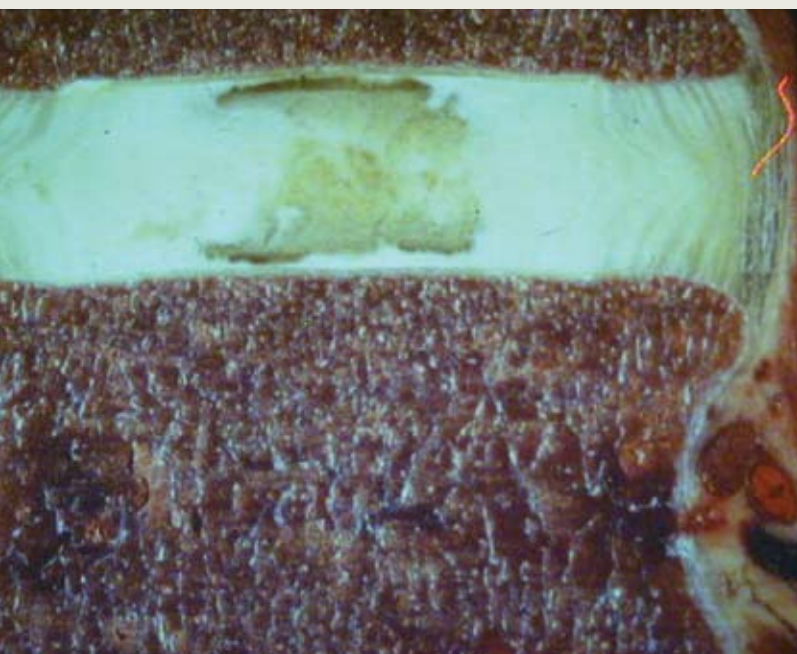
1. Hernia del núcleo pulposo sintomática
2. Síndrome de dolor bajo de espalda
3. Canal estenótico degenerativo
4. Síndrome de cauda equina

**Hernia del núcleo pulposo sintomática.** Es la consecuencia de un fenómeno mecánico y uno químico que ocasionan una alteración vascular de la raíz nerviosa. El núcleo pulpos genera una reacción inflamatoria local en el anclaje de la raíz con el núcleo pulpos, lo cual produce un fenómeno de adhesión que deteriora el perfil hemodinámico de la raíz. Esto causa una activación de los complejos enzimáticos inactivos que se encuentran en el núcleo, especialmente la fosfolipasa A. La reacción enzimática genera un síndrome microcompartimental con lesión de la envoltura de mielina y producción de descargas ectópicas por el ganglio sensitivo.<sup>13</sup>

Generalmente, este evento se presenta en personas entre los 30 y 50 años de edad. Aunque, desde el punto de vista fisiopatológico, para la presencia de monorradiculopatía lumbar asociada a hernia de núcleo pulposo se requiere una serie de fenómenos; la carga genética individual determina el deterioro de la función discal y las manifestaciones clínicas.<sup>14</sup>

Clínicamente, el paciente presenta dolor de intensidad variable que se inicia en la región glútea y desciende por debajo de la rodilla. Puede haber trastornos disestésicos

**FIGURA 102.3.** Imagen de disco intervertebral adulto, en la que se observa en el núcleo pulposo de origen del notocordio y el anillo periférico de origen mesenquimatoso, sin un sistema vascular activo.



**FIGURA 102.4.** Unidad vertebral móvil, conformada por un disco y sus cuerpos vertebrales adyacentes con sus sistemas articulares.

**TABLA 102.1. ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DEL PROCESO DEGENERATIVO DISCAL**

FASE	COMENTARIO
Degeneración discal	Se inicia en la adolescencia hasta los 30 años Existe disminución de la difusión de nutrientes Hay pérdida del contenido hídrico del núcleo El paciente es totalmente asintomático
Fase de inestabilidad	Se presenta entre los 30 y 50 años Los complejos de los ligamentos son laxos El disco es invadido por vasos y nervios Existe aumento de presión en las superficies articulares Clínicamente se encuentra dolor lumbar agudo o crónico o hernia del núcleo pulposo
Fase de estabilización	Se presenta en personas mayores de 50 años Hay sobre crecimiento de las estructuras óseas Existe estenosis del canal medular central o periférico Clínicamente hay claudicación neurogénica o dolor lumbar crónico

**TABLA 102.2. EVENTOS QUE INFLUENCIAN LA COMPOSICIÓN DEL NÚCLEO PULPOSO**

Cambios celulares que alteran la producción de la matriz intercelular	Depleción de células del notocordio después del nacimiento Envejecimiento de las células mesenquimatosas Disminución de la densidad celular
Cambios estructurales que generan deterioro en la nutrición y remoción de productos del metabolismo	Depleción vascular Calcificación de los platos terminales Incremento del tamaño del disco
Cambio mecánico que altera el metabolismo celular	Carga compresiva
Variaciones genéticas que causan alteración de la estructura de la matriz	Polimorfismo del colágeno tipo IX Polimorfismo del agregan Polimorfismo MMP3
Consecuencias biomecánicas de la variación celular, estructural y genética	Producción de factores de crecimiento/citocinas Producción de proteinasas/glicosilasas Producción de radicales libres Aporte de oxígeno Acumulación de ácido láctico

en el territorio de la raíz comprometida o alteración en la actividad motora de los músculos inervados por dicha raíz. Al examen físico, se encuentran alteraciones en el funcionamiento de la raíz y una prueba de tensión positiva entre los 20 y 60 grados (se realiza levantando la extremidad comprometida con la rodilla recta); el paciente manifiesta dolor por debajo de la rodilla cuando la prueba es positiva.<sup>14</sup>

Es necesario solicitar radiografías convencionales cuando se inician los síntomas; si después de 6 semanas de tratamiento conservador el paciente no mejora o existe una indicación quirúrgica urgente, se debe realizar una resonancia magnética de columna lumbosacra. Usualmente, el manejo es conservador. Se debe guardar reposo en cama por períodos cortos inferiores a 7 días y utilizar analgésicos orales o parenterales según la intensidad de los síntomas. No se deben emplear los relajantes muscu-

lares ni las benzodiazepinas Si el dolor lo permite, se debe instaurar un programa de terapia física desde el inicio de los síntomas, con el fin de evitar el proceso de falta de acondicionamiento muscular. El tratamiento quirúrgico urgente sólo se realiza en presencia de un deterioro motor progresivo o síndrome agudo de cauda equina.

Existe una serie de procedimientos no quirúrgicos que han demostrado ser útiles por disminuir el edema de la raíz, modular la respuesta inmunológica del tejido perineural y disminuir el fenómeno de adhesión. La inyección epidural de glucocorticoides está indicada en presencia de dolor sin compromiso neurológico motor. Recientemente, Riew ha demostrado en un seguimiento de los pacientes a 5 años que los bloqueos selectivos radiculares con glucocorticoides controlan los síntomas y reducen la necesidad de manejo quirúrgico.<sup>14</sup> Después de 6 semanas sin mejoría, se puede recurrir al manejo qui-

rúrgico con resección de la hernia y exploración de la raíz afectada. Después de 12 semanas de manejo conservador, la cirugía es menos efectiva. El pronóstico depende del diagnóstico clínico e imaginológico.

**Síndrome de dolor bajo de espalda.** Es una entidad clínica caracterizada por dolor en la parte posterior e inferior de la región lumbosacra; menos de 1% de los pacientes tienen alteración neurológica. Se puede presentar en todas las edades, pero la etiología es distinta en los diferentes grupos. Uno de los papeles más importantes del médico es diferenciar los dos grupos de presentación, puesto que el enfoque diagnóstico, la evolución, el pronóstico y el manejo son totalmente diferentes.<sup>15</sup>

El grupo de características no malignas se presenta entre los 20 y los 50 años de edad, es puramente mecánico (incremento de síntomas con la actividad física y mejoría con el reposo); no hay dolor nocturno (el dolor deja dormir al paciente y no lo despierta) ni existen antecedentes personales relevantes.

La etiología, en la gran mayoría de los casos, se debe al proceso de neovascularización discal lumbar asociado a inestabilidad segmentaria por pérdida de las propiedades biomecánicas del disco intervertebral. En 96% de los casos la causa del dolor se origina en la columna lumbar.

Se deben solicitar radiografías convencionales antero-posterior y lateral para evaluar las estructuras óseas y buscar signos imaginológicos que sugieran este síndrome asociado a otra patología.

Se considera que el proceso es crónico cuando los síntomas son continuos por un periodo mayor a 6 meses. En estos casos, se debe realizar un estudio lumbosacro con resonancia magnética para determinar la degeneración discal. El manejo es eminentemente conservador. Se debe instaurar un programa de terapia física dirigido a educar al paciente sobre el uso adecuado de su columna y mejorar los grupos musculares paravertebrales que sirven para la estabilización dinámica activa de la columna.

El uso de analgésicos está determinado por los síntomas del paciente y el reposo está indicado en los casos de dolor agudo, idealmente por un periodo inferior a 48 horas. No se deben utilizar los relajantes musculares y las benzodiazepinas por sus efectos adversos y por no modificar los elementos fisiopatológicos. El manejo quirúrgico se reserva para los pacientes crónicos; con la fusión lumbar, al eliminar el movimiento, se corrige la inestabilidad segmentaria que produce liberación del disco de sustancias implicadas en la producción del dolor.

El grupo de características malignas se presenta en menores de 20 años y mayores de 50 años; es de tipo no mecánico (sin relación con la actividad física). Existe sintomatología nocturna y el paciente no puede dormir o se despierta en las noches, lo cual sugiere proceso destructivo o expansivo. Por lo general, se encuentran ante-

cedentes personales relevantes para la enfermedad actual (cáncer, uso de fármacos intravenosos, infecciones agudas o crónicas, trauma, síntomas constitucionales).

En todos los casos, se debe descartar patología tumoral o infecciosa como posible causa de los síntomas. Las radiografías convencionales son indispensables en busca de signos de destrucción tisular tumoral o neoplásica (figura 102.6); el hemoleucograma orienta sobre la posibilidad de tumor o infección; la gammagrafía con tecnecio 99 puede ser importante para evaluar lesiones con reacción osteoblástica que sugieren destrucción con proceso reparativo; la tomografía computarizada es útil para demostrar lesiones con destrucción ósea vertebral y, finalmente, la resonancia magnética es de suma importancia cuando se sospecha infección o tumor -actualmente se considera la prueba de oro-(figura 102.7). El manejo se hace de acuerdo con la patología que desencadena los síntomas.

**Canal lumbar estenótico degenerativo.** Esta entidad se considera la fase final de la enfermedad lumbar degenerativa; el paciente ha logrado la reestabilización de su columna, sacrificando el espacio disponible para las estructuras neurológicas. El diagnóstico se hace principalmente por la clínica y la imaginología (figura 102.8).

Los cambios fisiopatológicos se producen en todas las estructuras de la columna, incluso, el tejido neural. El disco intervertebral pierde gran parte del contenido hídrico, se encuentran desgarros anulares e invasión por tejido vascular y terminales de dolor. Esto determina que el disco se vuelva inestable biomecánicamente y se involucre en la génesis del dolor bajo de espalda que pueden presentar algunos pacientes.

La pérdida de altura del disco disminuye el espacio por el cual salen las raíces nerviosas de la columna hacia la periferia y las facetas articulares pierden gran parte de su recubrimiento cartilaginoso interno; se produce neoformación de hueso, lo cual favorece la estenosis de la columna lateralmente. La pérdida de la altura discal y de la superficie cartilaginosa producen inestabilidad de las cápsulas articulares que incrementa la inestabilidad. Los puntos de inserción del ligamento amarillo se acercan y, por lo tanto, protruyen hacia el canal (figura 102.9).

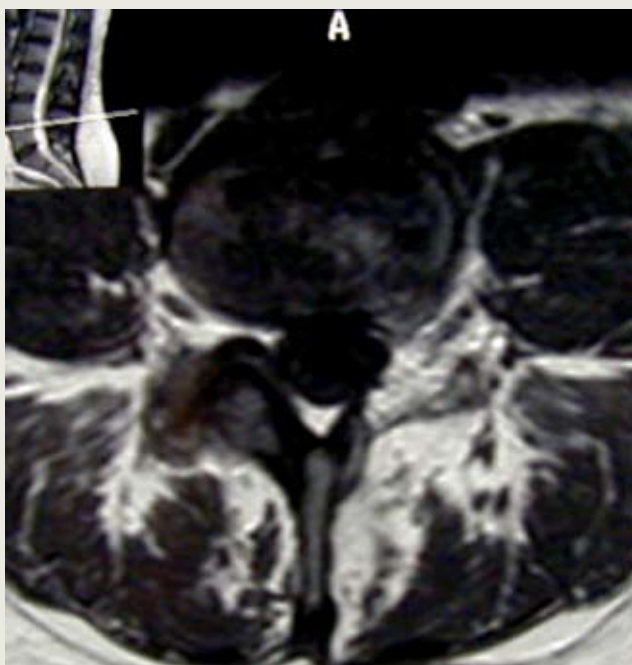
La inestabilidad segmentaria y la pérdida de la altura de las estructuras producen el fenómeno llamado migración cefalocaudal de las facetas articulares, lo que estrecha aún más el espacio lateral disponible para las raíces. Estos cambios producen alteración en el sistema de drenaje venoso de las estructuras neurales; por tanto, los pacientes, con el ejercicio, desarrollan grandes presiones hidrostáticas venosas que afectan retrógradamente las arterias de nutrición segmentaria y ocasionan trastornos neurológicos por depleción de nutrientes y acumulación de sustancias nocivas propias del metabolismo neural.



**FIGURA 102.5.** Imagen de disco intervertebral degenerado. Obsérvese la pérdida de altura, el deterioro arquitectónico interno y la protrusión de material discal al canal raquídeo. Falta el límite entre el núcleo y el anillo periférico.



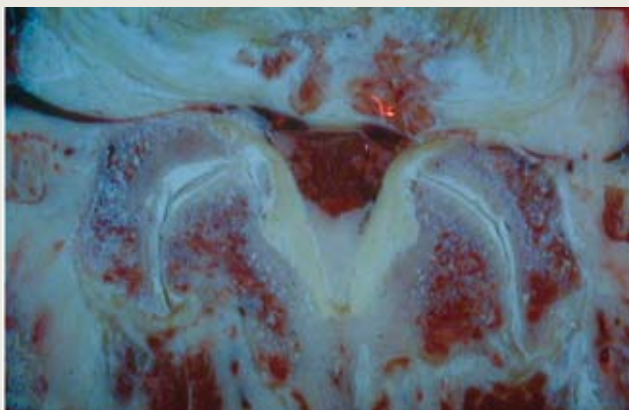
**FIGURA 102.6.** Radiografía convencional de un paciente con síndrome de dolor de espalda bajo de características malignas. Obsérvese las áreas de osteólisis en los platos terminales de las vértebras inferiores, asociado a metástasis de adenocarcinoma de pulmón.



**FIGURA 102.7.** Imaginología por resonancia magnética de un paciente con infección piógena en el segmento discal. Obsérvese el edema del tejido postero-lateral izquierdo.



**FIGURA 102.8.** Resonancia magnética de un canal lumbar estenótico degenerativo. Obsérvese el colapso de las estructuras neurales y la pérdida de circulación de líquido cefalorraquídeo.



**FIGURA 102.9.** Imagen morfológica macroscópica de estenosis lumbar degenerativa. Obsérvese el cambio volumétrico del ligamento amarillo, con subluxación anterior y protrusión discal posterior, lo cual, en forma dinámica, determina un síndrome radicular microcompartmental.

Clínicamente, los pacientes presentan claudicación neurogénica; existe dolor en uno o ambos miembros inferiores, usualmente relacionado con el ejercicio aunque algunos pacientes pueden claudicar en reposo; típicamente, se describe como un dolor profundo que obliga al paciente a detener la marcha, generalmente, en territorio plano o descender y adoptar una posición de flexión de la columna lumbar (posición de simio), con el fin de mejorar el diámetro interno del canal neural. El dolor desaparece en 5 a 10 minutos sin dejar déficit alguno. Generalmente, estas alteraciones pueden comprometer el territorio de una o varias raíces y, a veces, existe alteración en el control de los esfínteres.

Como esta entidad es un trastorno dinámico que requiere de la demanda física metabólica para la producción, el examen físico en reposo es prácticamente normal. Teniendo en cuenta las características clínicas, y por el hecho de tratarse de una condición dinámica con examen físico casi normal, el examen imaginológico debe aclarar los elementos fisiopatológicos. Generalmente, hay estenosis del canal central y lateral.

Las radiografías deben evaluar la estenosis constitucional (pacientes con pedículos cortos congénitamente), los signos degenerativos (osteofitos, esclerosis articular, disminución de altura discal) y la inestabilidad (translación de una vértebra sobre otra).

La mielotomografía computarizada consiste en la inyección de medio de contraste hidrosuble en el espacio dural, para proceder luego a realizar radiografía y tomografía computarizada. Se considera la prueba de oro en la evaluación de estos pacientes; se pretende evaluar la estenosis del canal y la emergencia de las raíces desde la columna hacia la periferia (figura 102.10).

Probablemente, la imaginología por resonancia magnética tiene la misma utilidad que la mielotomografía, con la ventaja de no ser una prueba invasiva; aporta información sobre los procesos fisiopatológicos.

El tratamiento es básicamente conservador; consiste en el control farmacológico del dolor que pueden tener algunos pacientes; se utilizan analgésicos convencionales asociados o no con antiinflamatorios no esteroideos. En algunos casos, se puede emplear la calcitonina para mejorar un poco los síntomas de claudicación neurogénica. También, se debe realizar un programa de recuperación funcional muscular, mejorar la función aeróbica del paciente y educarlo sobre el adecuado uso de la columna durante las actividades de la vida cotidiana.

El tratamiento quirúrgico se reserva para los pacientes sin éxito con el programa de recuperación funcional o para casos que presentan claudicación neurogénica en reposo. Se basa en descomprimir las estructuras con estenosis que tienen una correlación clínica/imaginológica, asociada o no con procesos de estabilización vertebral

cuando existe inestabilidad asociada (espondilolistesis degenerativa).

**Síndrome de cauda equina.** Es la principal complicación de la enfermedad lumbar degenerativa. Su incidencia es muy baja; se calcula que menos de 1% de los pacientes con enfermedad lumbar degenerativa presentan este síndrome. Existen dos formas de presentación, la aguda y la crónica.

La fisiopatología del síndrome agudo consiste en una compresión neural súbita, generalmente ocasionada por hernia del núcleo pulposo no contenida, con material discal en el interior del canal. En el síndrome crónico, el proceso fisiopatológico es similar al del canal lumbar estenótico, pero con disfunción de las raíces sacras.

La sintomatología de los síndromes agudos y crónicos es parecida; la diferencia está en su forma de presentación y los antecedentes del paciente. En el síndrome agudo, los síntomas tienen una presentación inferior a 7 días; el crónico tiene una evolución superior a una semana. En la presentación aguda, el paciente tiene disestesias descritas como en “silla de montar” y dolor perineal que involucran el área inervada por las raíces sacras. Además, existen incontinencia de esfínteres, distensión abdominal y pérdida de la actividad sexual. Los pacientes, en la presentación crónica, tienen síntomas sugestivos de canal lumbar estenótico, como pseudoclaudicación neurogénica, dolor de espalda bajo y síntomas radicales de larga evolución. En este grupo, no hay dolor en el área perineal, ni mal funcionamiento del peristaltismo visceral.

Para el estudio imaginológico, el síndrome de cauda equina agudo se considera una urgencia médica. La recuperación del paciente está directamente relacionada con un diagnóstico y un tratamiento oportunos. En la presentación crónica, el diagnóstico se debe sospechar en todo paciente con estenosis lumbar asociada a disfunción en el control de los esfínteres. Las modalidades de diagnóstico imaginológico son las radiografías convencionales, la tomografía computarizada posterior a la mielografía y la resonancia magnética.

Básicamente, las radiografías evalúan los cambios degenerativos que son similares a los observados en el canal lumbar estenótico.

En los pacientes con presentación aguda, la mielografía posterior a la tomografía computarizada evalúa el sitio de compresión y la estructura involucrada en la compresión; en más de 95% de los casos se trata de una hernia discal secuestrada en el interior del canal. En los casos de presentación crónica, los hallazgos son similares a los del canal lumbar estenótico degenerativo (figura 102.11).

La imaginología por resonancia magnética es necesaria en todos los pacientes con presentación aguda (figura 102.12). En los de presentación crónica, los hallazgos son



**FIGURA 102.10.** Mielo TC de un paciente con estenosis espinal lumbar degenerativa. Obsérvese el incremento del volumen de las facetas articulares y la protrusión discal que colapsan el saco dural.



**FIGURA 102.11.** Mielografía de paciente con espondilolistesis degenerativa L4-L5 asociada a estenosis sintomática espinal. Obsérvese el colapso de la columna del medio de contraste a la altura de la estenosis.



**FIGURA 102.12.** Imaginología por resonancia magnética de paciente con síndrome agudo de cauda equina asociado a hernia masiva secuestrada del núcleo pulposo.

similares a los del canal lumbar estenótico degenerativo.

El tratamiento es básicamente quirúrgico. Cuando la presentación es aguda, la descompresión se debe realizar en forma inmediata luego de establecido el diagnóstico, siempre y cuando las condiciones del paciente lo permitan. En la presentación crónica, la descompresión de los

elementos neurales comprometidos es la primera elección; sin embargo, no se considera una urgencia médica y los pacientes se deben estudiar adecuadamente antes de tomar una decisión quirúrgica. En este subgrupo de pacientes, es necesario realizar exámenes electrofisiológicos del piso pélvico para determinar el mal funcionamiento de las raíces sacras.



## Referencias

1. Battié MC, Videman T, Parent E. Lumbar disc degeneration: epidemiology and genetic influences. *Spine* 2004;29:2679-90.
2. Passilta P *et al.* Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. *JAMA* 2001;285:1843-9.
3. Ala-Kokko L. Genetic risk factors for lumbar disc disease. *Ann Med* 2002;34:42-7.
4. Haughton V. Medical imaging of intervertebral disc degeneration. Current status of imaging. *Spine* 2004;29:2751-6.
5. Boden SD *et al.* Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:403-8.
6. Roughley PJ. Biology of intervertebral disc aging and degeneration. *Spine* 2004;29:2691-9.
7. Videman T, Gibbons LE, Battié MC *et al.* The relative roles of intragenic polymorphisms of the vitamin D receptor gene in the lumbar spine degeneration and bone density. *Spine* 2001;23:2477-85.
8. Videman T, Leppavuori J, Kaprio J *et al.* Intragenic polymorphisms of the vitamin D receptor gene associated with intervertebral disc degeneration. *Spine* 1998;23:2477-85.
9. Karppinen J, Paakko E, Raina S *et al.* Magnetic resonance imaging findings in relation to the COL9A2 tryptophan allele among patients with sciatica. *Spine* 2002;27:78-83.
10. Solovieva S, Lohiniva J, Leino-Arjas P *et al.* COL9A3 gene polymorphism and obesity in intervertebral disc degeneration or the lumbar spine: evidence of gene-environment interaction. *Spine* 2002;27:2691-6.
11. Setton LA, Chen J. Cell mechanics and mechanobiology in the intervertebral disc. *Spine* 2004;29:2710-23.
12. Urban JPG, Smith S, Fairbank JC. Nutrition of the intervertebral disc. *Spine* 2004;29:2700-9.
13. Kobayashi S, Suzuki Y, Asai T, Yoshizawa H. Changes in nerve root motion and intraradicular blood flow during and intraoperative straight-leg-raising test. *Spine* 2003;23:1933-37.
14. Riew KD *et al.* The effect of nerve root injections for operative treatment lumbar radicular pain, 5-year follow up. Washington, D.C.: American Academy or Orthopaedic Surgeons; 2005.
15. Lenoire J. Le vieillissement du rachis: histoire naturelle. 2° Journées Internationales. Paris: R. Roy Camille du Rachis; 1998.

## Lecturas recomendadas

Las lecturas recomendadas son agrupadas de acuerdo a la evaluación de los autores en:

\* Artículos considerados por los autores como de especial interés.

\*\* Artículos considerados por los autores como excelentes revisiones del tema.

- 1.\*\* Borenstein DC. Chronic low back pain. *Rheum Dis Clin North Am* 1996;22:439-56.
- 2.\*\* Seffinger M, Napn W, Mishra S *et al.* Reliability of spinal palpation for diagnosis of back and neck pain: a systematic review of the literature. *Spine* 2004;29:E413-25.
- 3.\* Webb R, Brammah T, Lunt M *et al.* Prevalence and predictors of intensive, chronic, and disabling neck and back pain in the UK general population. *Spine* 2003;28:1195-202.
- 4.\* Edmonds SL, Felson DT. Prevalence of back symptoms in elders. *J Rheumatol* 2000;27:220-5.
- 5.\* Anderson GBJ. Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet* 1999;354:581-5.