

# CAPÍTULO 57

## PATOLOGÍA DISCAL

**Autores:** Gregorio Alejandro Ruiz Morales, Marta Torruella Grivé

**Coordinadora:** Gemma Vilà Canet  
*Hospital del Mar, Barcelona*

### 1. CONSIDERACIONES BÁSICAS

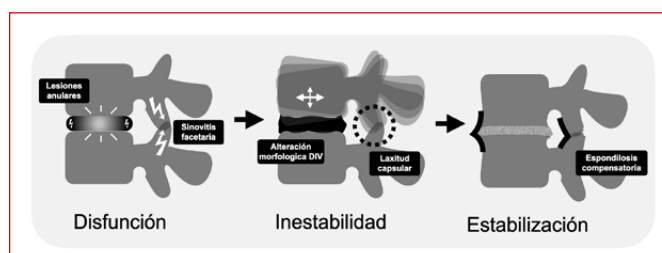
En la columna vertebral, la unidad funcional vertebral se define como la articulación entre dos vértebras adyacentes, unidas por sus facetas articulares (superior e inferior), el **disco intervertebral** (DIV) y las estructuras blandas asociadas (músculos, ligamentos y estructuras nerviosas). Esta unidad estructural permite el movimiento controlado, asegura una distribución eficiente de las cargas y proporciona estabilidad a la columna vertebral<sup>(1)</sup>.

El DIV está compuesto por un **núcleo pulposo** (NP) interno, rico en proteoglicanos y colágeno tipo II, y un **anillo fibroso** (AF) externo formado por láminas de colágeno tipo I orientadas en sentidos opuestos. Esta estructura se origina en distintos tejidos embrionarios: la notocorda forma el NP y la mesénquima periférica forma el AF.

Inicialmente, las células notocordales del NP retienen agua mediante un gradiente osmótico, pero en la infancia temprana son reemplazadas por condrocitos procedentes de las placas terminales vertebrales. En la adultez, estos condrocitos mantienen la homeostasis del NP, que presenta similitudes biológicas con el cartílago articular.

#### 1.1. Biomecánica

Bajo una carga axial, la presión del NP se eleva y se transmite radialmente al AF, generando tensión circunferencial. En un disco sano, esa presión se dispersa también hacia las placas terminales y subcondrales,



**Figura 1.** Procesos de la cascada degenerativa de la unidad funcional vertebral descrita por Kirkaldy-Willis y Farfan.

logrando una distribución homogénea del estrés. Cuando el disco degenera, esta mecánica se altera y se activa la cascada degenerativa descrita por Kirkaldy-Willis y Farfan, que progresa en tres etapas: disfunción, inestabilidad y estabilización (Figura 1).

### 2. PROCESOS PATOLÓGICOS

#### 2.1. Degeneración discal

La nutrición del DIV es fundamental para su integridad funcional. Durante las primeras décadas de vida, los vasos sanguíneos que irrigan el NP desaparecen, dejando a las células dependientes de la difusión de nutrientes.

Con el envejecimiento, la calcificación de las placas terminales compromete aún más esta difusión, reduciendo el aporte de oxígeno y nutrientes. Esto favorece un entorno hipóxico y ácido, que promueve el metabolismo anaeróbico, la acumulación de lactato y la degradación de la matriz extracelular. Factores como la aterosclerosis y el tabaquismo agravan el deterioro nutricional y celular del disco.

##### 2.1.1. Dolor discogénico y fisiopatología del dolor:

el dolor discogénico no tiene un origen completamente claro, aunque una de las teorías más aceptadas sugiere que, en el contexto de una **discopatía degenerativa**, los desgarros en el AF permiten la liberación de sustancias inflamatorias desde el NP. Estas sustancias activan los receptores del dolor (nociceptores), cuya densidad está aumentada en los discos patológicos, lo que provoca la aparición del dolor.

La lumbalgia típica se presenta como un dolor axial, localizado en la parte baja de la espalda, sin irradiación radicular, y generalmente asociado al inicio del movimiento. Esta molestia se intensifica al permanecer en posiciones estáticas prolongadas, como la sedestación o la bipedestación.

##### 2.1.2. Estudios complementarios:

en la radiografía simple es característico observar una disminución del espacio intervertebral, esclerosis de los platillos vertebrales y formación de osteofitos. En casos avanzados pueden visualizarse acúmulos de gas intradiscales. Por resonancia magnética (RMN) se objetivan las características morfológicas de los DIV.

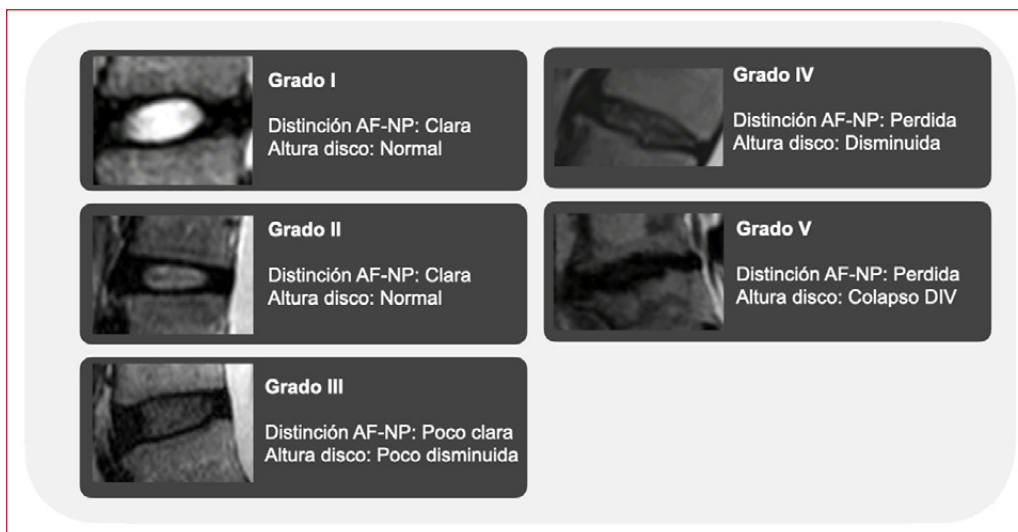


Figura 2. Clasificación de Pfirrmann.

En cuanto a las secuencias, en condiciones normales, se observa lo siguiente: T1 - señal intermedia (gris) en todo el disco, T2 - señal hiperintensa en el NP y señal intermedia en el AF.

Una de las clasificaciones más utilizadas para evaluar la degeneración discal es la **clasificación de Pfirrmann** (Figura 2), que cuantifica en cinco grados, en secuencia T2, el grado de deshidratación del disco <sup>(2)</sup>.

Otra clasificación relevante es la **clasificación de Modic** (Figura 3), que describe los cambios en la médula ósea de los platillos vertebrales adyacentes.

**Modic I** - indica inflamación y edema, **Modic II** - infiltración grasa de la médula ósea y **Modic III** - esclerosis ósea.

Cuando se observa en la región posterior del AF una zona de alta intensidad en T2, corresponde a una fisura anular con tejido inflamatorio y puede ser una fuente potencial de dolor discogénico conocida como **HIZ (High-Intensity Zone)** <sup>(3)</sup>.

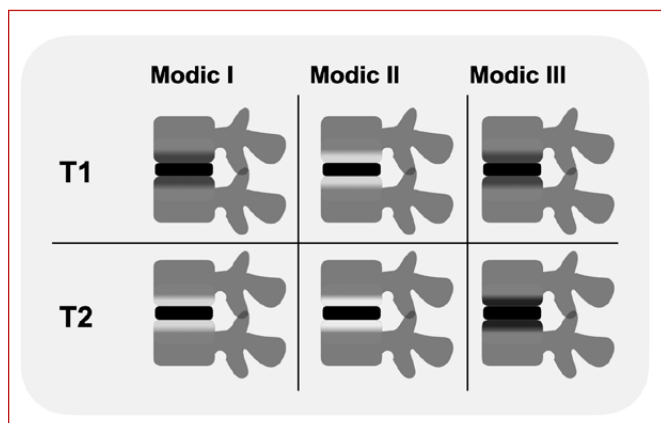


Figura 3. Clasificación de Modic.

### 2.1.3. Manejo conservador de la discopatía degenerativa:

aproximadamente un tercio de los pacientes se recupera en el transcurso de una semana, y dos tercios lo hacen en un plazo de dos meses. Solo el 10% continúa con dolor después de seis semanas.

El tratamiento farmacológico ha mostrado buenos resultados, y se recomienda seguir la escala analgésica de la OMS. En cuanto al uso de cor-

ticosteroides, existe controversia, ya que los estudios disponibles presentan resultados inconsistentes y su uso prolongado no está aconsejado. También se pueden instaurar coadyuvantes como cambios en las medidas higiénico-dietéticas y programas de rehabilitación.

**2.1.4. Alternativas intervencionistas:** en casos refractarios a manejo conservador, para el dolor lumbar crónico secundario a degeneración discal y de las articulaciones facetarias, se usan inyecciones intraarticulares o bloqueos de la rama medial. Si el dolor desaparece, se confirma la articulación como fuente del dolor. En estos casos, se puede realizar una ablación por radiofrecuencia para alivio prolongado.

**2.1.5. Tratamiento quirúrgico de la degeneración discal:** el tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes que, a pesar de haber seguido un tratamiento conservador durante un período adecuado, continúan sin presentar mejoría y experimentan un dolor incapacitante. La técnica considerada gold standard es la **fusión espinal**, aunque también se emplea la **prótesis total de disco** como alternativa.

- **Fusión espinal:** el objetivo principal de la fusión espinal es eliminar el movimiento del segmento afectado para aliviar el dolor. Puede realizarse por vía anterior, posterior, lateral u oblicua, dependiendo del nivel comprometido. Se utilizan tornillos pediculares y/o cajas intersomáticas, junto con injerto óseo colocado en un lecho previamente preparado (cruenta-do), lo que favorece la artrodesis entre los segmentos vertebrales (intersomática o posterolateral).
- **Prótesis total de disco (TDR):** a diferencia de la fusión, la TDR busca preservar la movilidad, restaurar la altura discal y aliviar el dolor, con el objetivo de proteger los segmentos adyacentes. Su indicación

es más restringida y presenta múltiples contraindicaciones, entre ellas: afectación de elementos posteriores, espondilolistesis, estenosis del canal lumbar o IMC superior a 30<sup>(4)</sup>. Si bien la TDR ha mostrado resultados clínicos comparables a la fusión espinal, no se ha demostrado una reducción significativa en la incidencia de enfermedad del segmento adyacente, y su comportamiento a largo plazo aún es incierto. Actualmente, el debate sobre cuál técnica ofrece mejores resultados sigue abierto<sup>(5)</sup>.

## 2.2. Hernia discal

**2.2.1. Consideraciones generales de la hernia discal:** durante la degeneración discal, las lesiones en el AF reducen su resistencia mecánica, facilitando la extrusión de material del DIV. Esta salida de contenido, que puede incluir NP, AF, cartílago u hueso, constituye una **hernia discal (HD)**.

Las HD se clasifican según su morfología (Figura 4):

- **Protrusión:** la dimensión de HD es menor que la base de implantación.
- **Extrusión:** la dimensión de HD supera el ancho de su base.
- **Migración:** desplazamiento de HD lejos del punto de origen.
- **Secuestro:** cuando el fragmento herniado pierde contacto con el disco.
- **Hernia contenida:** cuando aún está cubierta por alguna capa del AF.

Se estima que entre el 30 y 40% de la población presenta algún tipo de HD asintomática en estudios de imagen. No obstante, alrededor del 5% manifiesta síntomas clínicos, siendo el más frecuente el dolor radicular lumbar.

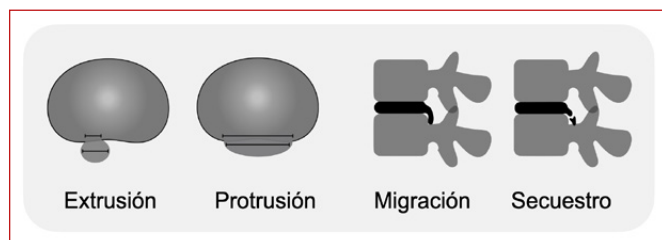


Figura 4. Clasificación morfológica de las HD.

**2.2.2. Fisiopatología del daño neuronal:** actualmente sabemos que distintos mediadores inflamatorios se desarrollan por la exposición de fragmentos del disco, en especial el NP, sensibilizando las raíces nerviosas a los efectos mecánicos de compresión. Esto resulta en cambios anatomopatológicos como desmielinización o daño axonal difuso. No existe una relación constante

entre el tamaño de la HD y la intensidad de síntomas como el dolor radicular<sup>(6)</sup>.

**2.2.3. Radiculopatía lumbar:** la HD, cuando es sintomática, suele producir **dolor radicular** que se extiende por el dermatoma afectado. Suele describirse como un dolor lancinante o como corriente eléctrica, usualmente acompañado por dolor lumbar. En la Tabla 1 se reflejan los cuadros clínicos más frecuentes. Es importante la localización de la HD con relación a las raíces nerviosas, ya que a un mismo nivel se podría afectar la raíz emergente o transicional según la HD fuese más lateral o medial respectivamente (Figura 5).

Tabla 1. Cuadros clínicos más frecuentes de radiculopatía lumbar

Raíz afectada	Dolor	Debilidad	Reflejos
L4	Cara posterolateral del muslo y anteromedial de la pierna	Cuádriceps	Rotuliano
L5	Cara lateral cadera y pierna, a primer espacio interdigital del pie	Dorsiflexión. Pie caído y dificultad para caminar de talones.	(-)
S1	Cara posterior muslo y posterolateral pierna y pie	Flexión plantar. Dificultad para caminar de puntas	Aquileo

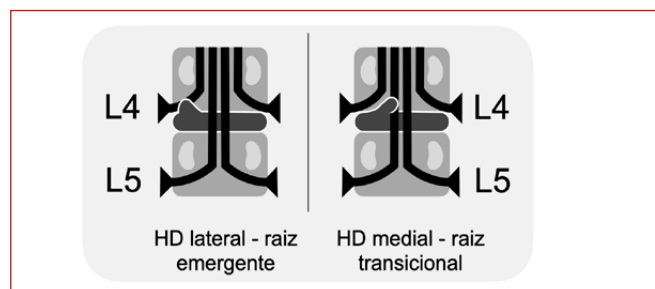


Figura 5. Distinta afectación radicular dependiendo de la localización de la HD en un mismo segmento.

**2.2.3.1. Manejo de la radiculopatía lumbar:** en el manejo de las HD sintomáticas, es fundamental identificar los casos que requieren intervención quirúrgica urgente o emergente. Se considera indicación de cirugía urgente la presencia de un déficit motor menor a 3/5 en la escala MRC, especialmente si es progresivo. Aunque esta recomendación carece de estudios clínicos de alta calidad, tiene relevancia práctica, ya que un retraso en el tratamiento puede conducir a una discapacidad motora permanente.

Tradicionalmente, se ha sugerido una ventana de intervención de 48 horas, basada en evidencia retrospectiva y estudios relacionados con el **síndrome de cauda equina**. Sin embargo, investigaciones más recientes indican que una ventana de hasta 72 horas podría ofrecer mejores resultados clínicos, particularmente en pacientes con déficits motores significativos ( $<3/5$ )<sup>(7)</sup>.

**2.2.3.2. Manejo conservador vs quirúrgico:** la decisión de optar por un manejo conservador o no en la HD debe ser individualizada y consensuada con el paciente en cada caso. Para facilitar esta toma de decisión, es útil considerar algunos puntos clave:

- La mayoría de las HD tienden a resolverse de forma espontánea. Aproximadamente el 70% de los pacientes experimentan mejoría clínica en las primeras 4 a 12 semanas sin intervención. Su historia natural es la reabsorción de la HD en casi el 80% casos en los primeros 2 años.
- Existen estudios que comparan la cirugía precoz con el manejo conservador prolongado (hasta 6 meses), indicando que la cirugía puede acelerar la recuperación inicial. Sin embargo, los resultados a largo plazo —evaluados a los 2 años— suelen ser similares entre ambos grupos<sup>(8)</sup>.
- Entre los factores asociados a mejores resultados clínicos se encuentran la corta duración del dolor radicular al inicio del cuadro y un alto nivel educativo del paciente. Además, los aspectos psicosociales parecen influir significativamente en la respuesta a cualquier estrategia terapéutica<sup>(9)</sup>.

**2.2.3.3. Opciones de tratamiento quirúrgico:** las infiltraciones dirigidas a la raíz nerviosa afectada son un tratamiento ampliamente utilizado como primera opción, antes de considerar cirugía, en pacientes con dolor intenso refractario y sin alteraciones motoras. Estas infiltraciones combinan un anestésico local y un corticoide de depósito para disminuir la inflamación asociada a la hernia discal, proporcionando alivio sintomático mientras el proceso evoluciona naturalmente. Las técnicas de aplicación principales son la interlaminar (en el espacio epidural) y la transforaminal (junto a la raíz nerviosa).

En pacientes que no responden a las infiltraciones o que presentan criterios urgentes para cirugía, se puede optar por una **discectomía**. Esta puede realizarse mediante técnicas abiertas clásicas, abordajes mínimamente invasivos (MISS) con separadores tubulares o, más recientemente, técnicas endoscópicas. Estas últimas buscan minimizar el daño tisular mediante la disección por planos musculares del multifidus, con la intención de reducir el dolor postoperatorio y apostar por circuitos fast-track.

No obstante, las técnicas MISS (*minimally invasive spine surgery*) y endoscópicas tienen un mayor costo y una curva de aprendizaje más pronunciada, y no han demostrado superioridad en resultados a largo plazo frente a la cirugía abierta. Por ello, la elección de la técnica debe ser una decisión consensuada con el paciente<sup>(10)</sup>.

Si además de la HD existe inestabilidad del segmento vertebral, ya sea primaria o secundaria a la discectomía, se debe considerar la estabilización mediante instrumentación o fusión del segmento afectado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lunden K, Bolton K. Structure and function of the lumbar intervertebral disk in health, aging, and pathologic conditions. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2001;31(6):291–303.
2. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001;26(17):1873–8.
3. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology.* 1988;166(1 Pt 1):193–9.
4. Bertagnoli R, Kumar S. Indications for full prosthetic disc arthroplasty: a correlation of clinical outcome against a variety of indications. *Eur Spine J.* 2002; 11(Suppl 2):S131–6.
5. Blumenthal SL, McAfee PC, Guyer RD, Hochschuler SH, Geisler FH, Holt RT, *et al.* A prospective, randomized, multicenter Food and Drug Administration investigational device exemptions study of lumbar total disc replacement with the Charité artificial disc versus lumbar fusion. Part I: evaluation of clinical outcomes. *Spine.* 2005;30(14):1565–75.
6. Cunha C, Silva AJ, Pereira P, Vaz R, Gonçalves RM, Barbosa MA. The inflammatory response in the regression of lumbar disc herniation. *Arthritis Res Ther.* 2018;20(1):251.
7. Thomé C, Kögl N, Grassner L, Vo AK, Kramer JJK, Petr O. Motor recovery depends on timing of surgery in patients with lumbar disc herniation. *Neurosurgery.* 2022;90(3):347–53.
8. Peul WC, van den Hout WB, Brand R, Thomeer RT, Koes BW; Leiden-The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group. Prolonged conservative care versus early surgery in patients with sciatica caused by lumbar disc herniation: two years results of a randomised controlled trial. *BMJ.* 2008;336(7657):1355–8.
9. Ashworth J, Konstantinou K, Dunn KM. Prognostic factors in non-surgically treated sciatica: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011; 12:208.
10. Barber SM, Nakhla J, Konakondla S, Fridley JS, Oyelese AA, Gokaslan ZL, Telfeian AE. Outcomes of endoscopic discectomy compared with open microdiscectomy and tubular microdiscectomy for lumbar disc herniations: a meta-analysis. *J Neurosurg Spine.* 2019;31(6):802–15.