

Para intentar un somero abordaje al complejo multifactorial que incide en la aparición de la lumbalgia y ciatálgia, debemos hacer un pequeño recuerdo anatómico y sobre todo una aproximación a la fisiología y el envejecimiento fisiológico del complejo disco-vertebral.

Hace ya tiempo que el disco intervertebral aislado ha dejado de ser visto como responsable único de la patología degenerativa de la columna, por lo que, en la actualidad es mejor hablar de la unidad funcional disco-vertebral, compuesta por todos los elementos óseos, cartilagosos, ligamentarios, musculares, vasculares y neurales de este elemento multi-segmentario y multi-funcional que denominamos columna vertebral.

Su triple función como ligamento de unión intervertebral, cojín de absorción de la carga axial (y especialmente SOBRECARGA axial) y centro del eje de pivotado alrededor del cuál la columna puede rotar y flexionar hacen de él poco menos que el galán-protagonista de nuestra historia.

Los métodos del diagnóstico por imagen modernos permiten una perfecta aproximación a la anatomía macroscópica de la unidad funcional disco-vertebral, sobre todo mediante la tomografía computarizada, como mediante la RM.

Otro elemento importante, aunque multi-componental en su configuración, es el agujero de conjunción, puerta para que los elementos neurales salgan o penetren del o hacia el neuroeje. En su justo centro se encuentran los cuerpos celulares de la neurona sensitiva formando el ganglio radicular y sus bordes los configuran el disco, los pedículos y los macizos articulares interapofisarios.

El conjunto músculo-ligamentario, sobre todo el posterior (ligamento longitudinal común posterior, ligamentos amarillos, ligamentos interespinosos y musculatura paravertebral, representan los elementos elásticos de sostén y limitación de movimiento que complementan la unidad disco-vertebral.

De todas formas, en la presente charla y dado que la anatomía macroscópica la supongo por todos conocida, intentaré una aproximación más microscópica, sobre todo en lo referente al funcionalismo y la fisiología del disco intervertebral.

Esta compuesto por tres estructuras básicas, el núcleo pulposo, el anillo fibroso y los platillos vertebrales y aunque en diferente composición porcentual según la estructura, todo él se compone a su vez de tres componentes básicos: proteoglicanos, colágeno y agua.

Hemos mencionado que el disco intervertebral, la mayor estructura avascular del organismo humano adulto está compuesto por proteoglicanos, colágeno (tipo I y tipo II) y agua. En el anillo fibroso predomina el colágeno, tejido denso similar al cartílago de la rodilla, dispuesto en haces de fibras paralelas, en capas concéntricas y además de distribución cruzada (aprox. 30 grados entre capas), cuya misión fundamental es conferir al disco su gran resistencia, mientras en el núcleo predominan los proteoglicanos, producidos por células semejantes a los condrocitos y elementos fundamentales en la función de atrapar y retener las moléculas de agua en el seno del disco.

Los proteoglicanos son las piedras angulares de las moléculas agregantes basadas en ácido hialurónico que absorben agua cual esponjas y que confieren al disco joven y sano su inmensa moldeabilidad y capacidad de absorción neumática.

La nutrición del disco no se produce por aporte sanguíneo directo, sino que los nutrientes se localizan en una fina red capilar distribuida por el hueso subcondral, situado justo debajo del platillo vertebral. Los materiales nutrientes penetran al disco por difusión.

El disco intervertebral necesita, imperiosamente, un elevado contenido de agua para su correcto funcionalismo, en especial en el núcleo, condición que cumplida le permite soportar correctamente, incluso el más pesado de los organismos. Además, la hidratación adecuada soluciona asimismo el tema de la nutrición de las células discuales que lo hacen por difusión y sabido es, que un medio con elevado contenido acuoso facilita enormemente este proceso. Ergo, el contenido de agua y la hidratación del disco son factores cruciales para un disco funcionalmente sano.

Asimismo la inervación del tejido discal es prácticamente inexistente en el interior profundo del mismo y tan solo la periferia se halla ricamente inervada, en forma de una fina red sensitiva que nace del nervio raquídeo vía el nervio seno-vertebral a nivel posterior y a partir del ramo comunicante gris, que une el nervio raquídeo y el tronco simpático vertebral, en el lateral. Aunque la falta de inervación central del disco está actualmente en el ojo de la controversia, si es cierto que ésta suele presentarse tan solo en el disco enfermo (por un fenómeno de infiltración nerviosa periférica por fibrosis cicatricial).

Debemos mencionar asimismo que el disco está sometido a un proceso de tipo nictameral, caracterizado por una pérdida hídrica diurna (secundaria al efecto neumático de absorción), y una recuperación o rehidratación nocturna (por difusión simple durante el reposo).

Parece estar demostrado que la causa común fundamental del envejecimiento discal consiste en la pérdida de moléculas de proteoglicanos del núcleo. Otros hallazgos incluyen la deshidratación progresiva, el

engrosamiento progresivo, la formación de pigmentación marrón y un incremento en la fragilidad del tejido discal.

Existen dos factores primordiales involucrados en dicho proceso de envejecimiento, ambos agravados por la de por sí pobre vascularización del tejido discal:

- la pérdida idiopática de vasos sanguíneos/nutrientes y la deshidratación
- y la glicosilación (o glicación no enzimática).

Dado que el envejecimiento discal es un hecho fisiológico inamovible, ¿cuál es la causa de que solamente una parte de los humanos desarrollen dolor secundario a este proceso? Digamos de entrada, que la enfermedad degenerativa discal incluye todos los procesos propios y explicados del envejecimiento discal, pero va un paso más allá, puesto que suele incluir fisuras discales dolorosas, protrusiones discales, infiltración neurógena periférica y estenosis secundarias.

Podemos asumir que la “delgada línea roja” que separa el envejecimiento discal fisiológico del patológico se sitúa en un punto cercano al momento en que el disco sufre un daño estructural morfológicamente evidente.

Es decir, existe una fase indolora del envejecimiento discal con pérdida de presión hidrostática, muerte celular por “inanición” (desequilibrio entre oferta y demanda), desplazamiento de la carga e incremento de la fragilidad del tejido discal que se torna sintomática y dolorosa, con la aparición de fisuras discales, presencia de nódulos de Schmorl, protrusiones y hernias discales y fenómenos degenerativo-productivos del entorno discal (plataformas vertebrales, articulaciones interapofisarias), con estenosis secundarias.

Parece ser que alrededor del 10% de los humanos desarrollan un dolor crónico de espalda, causado por una forma acelerada del envejecimiento discal normal, que, en buena parte, tiene un origen traumático.

Existen dos factores de riesgo digamos que mayores, a saber, el daño estructural traumático del anillo fibroso o del platillo vertebral y un factor de predisposición genético a padecer la enfermedad discal degenerativa.

En este contexto parece ser sobre todo el platillo vertebral el verdadero talón de Aquiles del segmento móvil (vértebra-disco-vértebra). Traumatismos por sobrecarga (bien alta energía /mínimo tiempo como baja energía/largo tiempo) causan lesión o fatiga crónica de los platillos y diversos trabajos han demostrado que son siempre éstos y no primordialmente el disco los que fracasan y se rompen en primer lugar.

Asimismo la presión hidrostática anómala causa una aceleración de la degeneración discal. Resulta que las células discales son extremadamente sensibles a los cambios en dicha presión, sobre todo a la disminución de la misma (< 1 atm). La rotura del platillo crea un incremento de volumen útil al disco y secundariamente una caída de la presión hidrostática intradiscal, que al llegar a valores críticos causa la supresión de las células discales a producir proteoglicanos, cadenas agregantes y se inicia un círculo vicioso que aumenta la deshidratación del disco.

Los factores genéticos ganan más y más significado según avanzan las investigaciones: debemos diferenciar entre 1) factores de riesgo familiares a sufrir la enfermedad degenerativa discal y 2) presencia de mutaciones genéticas.

Diversos estudios han demostrado que existe un 50% más de posibilidades de sufrir enfermedad degenerativa discal entre los familiares directos de pacientes previamente sometidos a cirugía discal, así como también de sufrir procesos osteoartroíticos generalizados en todo el organismo.

El otro factor, las mutaciones, también ganan progresivamente importancia y ya se han descrito dos polimorfismos relacionados con el colágeno discal (COL9A2 y COL9A3), así como otra mutación relacionada con la molécula agregante de proteoglicanos. Otras están relacionando la tendencia a la protrusión discal, el fisurado anular y la osteofitosis.

Hemos podido comprobar que las fases iniciales de la enfermedad degenerativa discal no son dolorosas, sino que el dolor aparece cuando el disco se rompe y se desorganiza. Prosiguiendo con el círculo vicioso ya explicado, la falta de tensión sobre las lamelas de convexidad externa de las fibras colágenas que rodean el núcleo y el progresivo desplazamiento de cargas hacia zonas cada vez más periféricas del anillo fibroso, provoca la aparición de pequeñas fisuras en núcleo y anillo que pueden crecer progresivamente, debilitando más y más el conjunto. El material nuclear es desplazado cada vez más hacia regiones periféricas hasta alcanzar el tercio externo, altamente inervado por fibras sensitivas, del anillo fibroso. Este hecho, en si, ya es causante de intensos dolores lumbares o incluso ciáticos (la denominada ciática discógena).

Otro “interventor” importante de la degeneración discal, poco valorado clínicamente precisamente por su frecuencia, es la hernia o nódulo de Schmorl. Es la traducción morfológica de una herniación de material discal al interior del hueso vertebral esponjoso tras romper y perforar el platillo vertebral. Este proceso, muy doloroso en cuanto se refiere a una fractura, acontecida en una región muy inervada del complejo disco-vertebral, desencadena nuevos fenómenos degenerativos. Hay dos grandes motores degenerativo-dolorosos en este proceso. El primero, amén de la lesión directa del platillo es el fenómeno reparador con fibrosis cicatricial y penetración de fibras nerviosas al seno del disco, lo que, paradójicamente, aumenta la sensibilidad algésica de éste y por el otro, un desequilibrio en el volumen discal total, que aumenta con la expansión intraespongiosa, lo que provoca la consabida caída de su presión hidrostática y la cascada agónica que ello desencadena y en lo que no volvemos a entrar.

Si la progresión del material nuclear continúa puede llegar a sobrepasar el extremo externo del anillo y quedar contenido o no por el ligamento longitudinal común posterior y provocar las consabidas

compresiones de las estructuras neurales (saco dural, ganglio dorsal, raíces sensitivas o nervio espinal), transformándose en un dolor radicular (ciática verdadera).

Por otro lado, el desplazamiento de la carga axial que provoca una disfunción (por nuevo e inadecuado reparto de cargas) de las partes externas del disco, el anillo epifisario y de las articulaciones posteriores, origina nuevos y dramáticos cambios en estas estructuras, que solo incrementan el desastre.

El estrés por sobrecarga de dichas estructuras, origina, en un intento de soportar la nueva distribución de carga, un estímulo de la neoproducción ósea (hipertrofia). Ello deriva, por la especial localización de las articulaciones interapofisarias, en nuevos problemas, dada su localización como reborde posterior del agujero de conjunción, llegando hasta la estenosis foraminal, con compromiso de la raíz, cuyo ganglio se encuentra precisamente en dicha encrucijada (estenosis lateral). La hipertrofia ósea como respuesta al estímulo inadecuado de sobrecarga puede producirse, asimismo, en el anillo epifisario, llegando igualmente a comprometer las estructuras intrarraquídeas, en este caso de forma central (estenosis central). Por sus características, las estenosis son de pobre solución médica y suelen precisar de descompresión quirúrgica.

Definimos la lumbalgia o "lumbago" como el dolor, agudo o crónico, de la parte baja de la espalda, causado por alteraciones de las diferentes estructuras anatómicas del complejo de sostén de la columna.

La lumboradiculalgia, que puede ir asociada o no a la lumbalgia se refiere, técnicamente, al dolor que irradia siguiendo uno o varios trayectos radicales definidos, generalmente el ciático o el nervio crural, acompañado o no de síntomas deficitarios de dichos nervios.

En la evolución normal del envejecimiento, suele aparecer inicialmente la lumbalgia que, de cronificarse o agravarse, puede añadir la radiculalgia al cuadro clínico. El factor más oscuro de esta historia radica en el desconocimiento del porqué una parte de la población sufre (y permite objetivar) signos evidentes de envejecimiento del complejo discovertebral SIN episodios de lumbalgia o lumboradiculalgia (aprox. 37-38% de la población) y otra parte sufre una sintomatología dolorosa mantenida y además, con frecuencia, con signos objetivos mínimos.

Llegados a este punto y para no hacer patente nuestro fracaso, cabe preguntarse si la misión de la neuroimagen, en este caso concreto, es establecer exactamente la causa del dolor (fácil cuando exista un único factor etiológico desencadenante) o resulta preferible describir todos los datos objetivos que puedan ser causa de dolor en cada caso particular. ¿Cambiará sustancialmente la actitud terapéutica?

El arsenal de equipos de exploración de que dispone el diagnóstico por imagen moderno permite una aproximación perfecta a todos los cambios morfoestructurales que hemos descrito. Ello incluye el uso racional de:

- radiología convencional
- tomografía computarizada
- resonancia magnética
- gammagrafía ósea, etc.,

sin olvidar que tan solo representan exploraciones complementarias del diagnóstico clínico y que siempre debe ser el médico o equipo multidisciplinar, responsable del paciente quien, en base a la clínica y los hallazgos de las pruebas de imagen deberá poner en consonancia y etiquetar el problema del paciente e introducir las medidas terapéuticas oportunas.