

CAPÍTULO 68 - PATOLOGIA DISCAL

Autores: Paula Míguez, Daniel Pérez Prieto
Coordinador: Manuel Ramírez Valencia
Hospital del Mar. Parc de Salut Mar (Barcelona)

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.

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 intervertebral está constituido por dos zonas diferenciadas:

- El núcleo pulposo, constituido por una matriz de fibras de colágeno tipo II con una elevada concentración de proteoglicanos que retienen agua, que constituirá el 70-90% de volumen.
- El anillo fibroso, constituido por un anillo laminar de fibras de colágeno tipo I. Se trata de una estructura esencialmente avascular que se nutre por difusión. Solamente la periferia del anillo fibroso tiene vascularización e inervación. 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 (Figura 1).

2. LUMBALGIA DE ORIGEN DISCAL

El dolor de origen discal no se debe únicamente a un fallo mecánico (“teoría mecánica”). Se ha demostrado la existencia de un crecimiento interno de vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas con un receptor de sustancias nociceptivas como la sustancia P en las fisuras anulares. Esta es la llamada “teoría química” del dolor discógeno.

2.1. Cuadro clínico

La clínica característica de la lumbalgia es la de un dolor axial, relacionado con el inicio del movimiento, sin dolor radicular asociado, que empeora con la sedestación y la

- Dolor discógeno**
- Discopatía degenerativa: proceso relacionado con la edad, sin necesidad de provocar clínica
 - Difícil correlación entre cambios en RNM y clínica
 - La mayoría responden tratamiento conservador. La cirugía sólo está indicada en un 15-20%
- Hernia Discal**
- Clínica: se ha de correlacionar con una clara distribución radicular e imagen de HD compatible.
 - Prueba de exploración más sensible: Lassegue contralateral. Prueba de imagen de elección RNM. EMG no indicado.
 - 80% se resuelven con tratamiento conservador.
 - Cirugía sólo indicada si fracaso del tratamiento conservador o déficit motor progresivo
- Discitis**
- Tipos: piógena (S aureus la más frecuente) y granulomatosa (TBC la más frecuente)
 - Fiebre + Dolor de espalda → descartar discitis
 - RMN → de elección para diagnóstico
 - PCR → de elección para seguimiento
 - Siempre tomar hemocultivos y cultivo de biopsia (antes de iniciar ATB)
 - Tratamiento médico
 - Indicaciones quirúrgicas:
 - Lesión neurológica o deformidad progresiva
 - Clínica progresiva a pesar de tratamiento ATB
 - Absceso muy voluminoso (relativa)

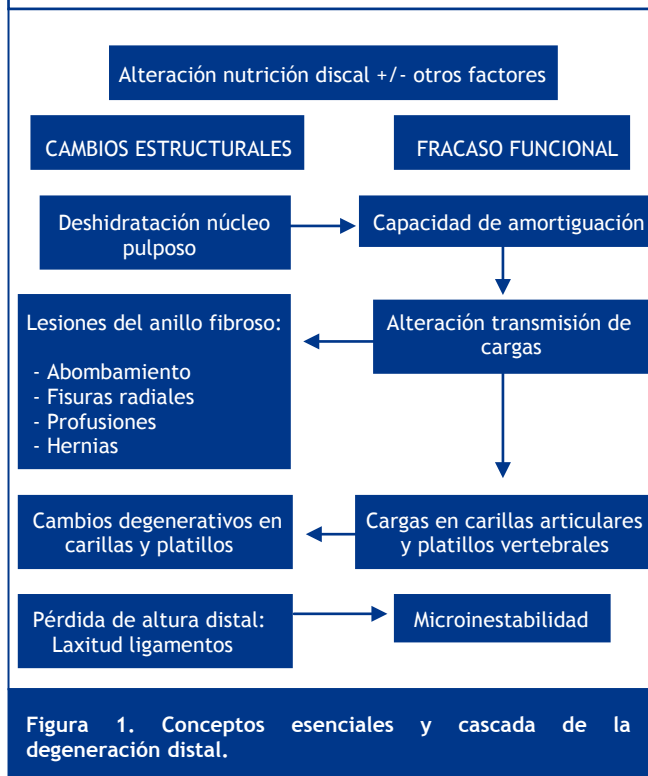


Figura 1. Conceptos esenciales y cascada de la degeneración distal.

bipedestación. Podemos también encontrar un dolor referido a articulaciones sacroilíacas, glúteas, cara posterior de los muslos o incluso inguinal (disco L5-S1).

Paradójicamente estos pacientes refieren mejoría con la actividad física y mayor dolor en posiciones fijas.

2.2. Diagnóstico por imagen

- **Radiografía simple:** La radiografía no aporta mucha información en el estudio de la discopatía degenerativa. Podemos apreciar en casos de degeneración avanzada, signos como la disminución de la altura intervertebral o la presencia de osteofitos.
- **Resonancia Magnética:** es el “gold standard” para el estudio de la degeneración discal. Está indicada en aquellos pacientes cuyo dolor no cede tras tres meses de tratamiento conservador.

Por ser una prueba elevadamente sensible pero poco específica para dolor discógeno, existe una alta tasa de alteraciones discales en la RNM de pacientes asintomáticos (Tabla 1 y Figura 2) .

Tabla 1. Características del disco en RMN	
Disco normal	<ul style="list-style-type: none"> • T1: señal intermedia (gris) de todo el disco • T2: señal hiperintensa del núcleo pulposo, señal intermedia del anillo fibroso
Disco degenerado	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuye intensidad en T2 (disco negro) • Disminución de la altura • Abombamiento del anillo • Otras: fisuras del anillo fibroso, hernias, extrusiones, secuestros, osteofitos, hipertrofia de ligamentos

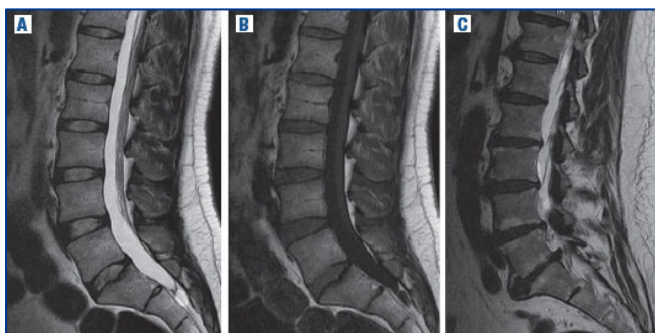


Figura 2. A- RNM normal en T1, B- RNM normal en T2, C- discopatía degenerativa lumbar

Son conocidos los cambios degenerativos que sufre el disco intervertebral relacionados con la edad (“Thompson Grading System”) y su repercusión en la resonancia: pérdida de señal y altura del disco, aparición fisuras radiales y colapso, con aparición osteofitos y esclerosis platillos vertebrales.

- **Discografía:** consiste en la inyección de contraste en el disco bajo control radiológico, con el paciente despierto, con el objetivo de reproducir el dolor habitual del paciente con discopatía. Tiene numerosos falsos positivos y falsos negativos.

Con el objetivo de correlacionar el dolor lumbar y la discopatía degenerativa, aceptando la discografía como “gold standard” para el diagnóstico del dolor discógeno,

Modic describió en 1988 cambios en la señal de RM como marcadores dinámicos en el proceso degenerativo discal asociados al dolor lumbar (1). La práctica clínica habitual no ha establecido sin embargo, una correlación directa. (Figura 3).

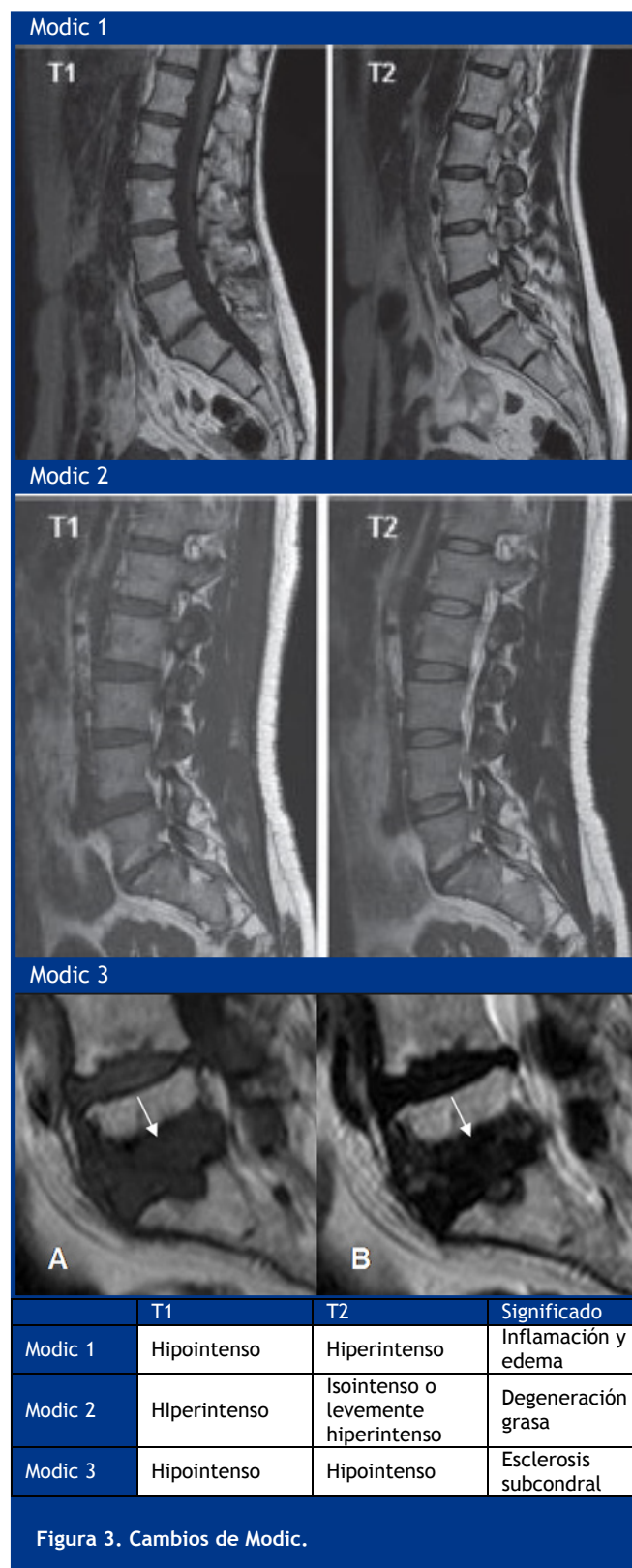


Figura 3. Cambios de Modic.

2.3. Tratamiento de la lumbalgia

Es importante distinguir entre lumbalgia aguda y crónica, pues su pronóstico y evolución son distintos.

La lumbalgia aguda se define como un dolor que limita la función durante un periodo comprendido entre las seis semanas y los tres meses. Es un proceso autolimitado, que debe manejarse de forma conservadora y responde habitualmente al uso de AINES y analgésicos.

La lumbalgia crónica a su vez, presenta un tratamiento controvertido y no hay acuerdo acerca de mayores beneficios a largo plazo del tratamiento quirúrgico frente al conservador.

Es importante también saber detectar aquellos factores de alarma que nos obligan a descartar alguna patología grave subyacente (“red flags”), factores psicológicos relacionados con un mal pronóstico (“yellow flags”) o factores laborales (“blue flags”) (2) (Figura 4).

1. Edad \geq 50
2. Ausencia de mejoría tras 6-8 semanas de tratamiento
3. Historia previa de cáncer
4. Pérdida inexplicable de peso (más de 4,5kg en seis meses)
5. Dolor que empeora por las noches, en reposo
6. Dolor insidioso, no mecánico, progresivo, constante
7. Anemia
8. Fiebre
9. Parámetros analíticos infamatorios elevados (VSG, PCR, ...)

Figura 4. “Red Flags” de dolor lumbar para sospechar y descartar causas orgánicas graves del dolor, Neoplasias, metástasis o infecciones.

Tratamiento conservador: farmacológico, fisioterapéutico y psicológico-conductual.

La fisioterapia activa se ha demostrado más efectiva que el tratamiento farmacológico aislado. Es conveniente para estos pacientes evitar el reposo absoluto en cama.

Tratamiento quirúrgico: de elección para la degeneración discal que causa dolor lumbar crónico. Consiste en la artrodesis lumbar.

Pueden usarse diversas técnicas, como la artrodesis posterolateral o la artrodesis intersomática (mediante abordajes anterior -ALIF- y posterior -PLIF o TLIF-).

La prótesis total discal es una alternativa viable que preserva la movilidad del segmento tratado. Las tendencias en la investigación del tratamiento de la degeneración discal avanzan también en el terreno de la intervención biológica e ingeniería tisular, con células madre o pluripotenciales.

3.- HERNIA DISCAL

3.1. Epidemiología

La hernia discal lumbar (HDL) se ha definido como un desplazamiento del núcleo, del anillo o del platillo epifisario más allá de los confines óseos del cuerpo

vertebral, lo que ocasiona un desplazamiento de la grasa epidural, la raíz nerviosa y/o el saco tecal.

Puede aparecer en cualquier etapa de la vida, pero su incidencia es máxima entre la cuarta y la quinta décadas, con una proporción 3:1 entre hombres y mujeres. La localización más frecuente es el segmento L4-L5 y L5-S1.

Sólo un 4-6% de estas hernias producen síntomas. No obstante, la presencia de HDL al analizar resonancias magnéticas en individuos asintomáticos es del 21% entre los 20-59 años y del 36% en mayores de 60 años (3).

3.2. Fisiopatología. Historia natural

Los síntomas clínicos de la HDL probablemente son debidos a la combinación de una irritación mecánica y química. Se ha comprobado que la compresión de una raíz nerviosa por sí sola produce únicamente un malestar leve. No obstante, cuando esta compresión nerviosa se somete al contacto con los fragmentos extruídos de núcleo pulposo, esto desencadena síntomas compatibles con una radiculopatía. El extracto de núcleo pulposo aumenta a su vez el edema, la fibrosis y la desmielinización en modelos animales.

Existe una fase inicial de dolor muy intenso que dura unas 2 semanas seguida de una fase de mejoría del dolor radicular y aumento del dolor lumbar que se resuelve en un periodo de 1-3 meses. El déficit neurológico asociado a una HD tiene buen pronóstico y su recuperación oscila entre 6 semanas y un año, dependiendo de la intensidad del déficit motor. En los tres meses siguientes al inicio de los síntomas, alrededor del 90% de los pacientes mejoran sin necesidad de cirugía.

3.3. Clínica

La presentación clínica habitual se caracteriza por un cuadro de dolor lumbar agudo o crónico intermitente, de ritmo mecánico, asociado a dolor radicular +/- parestesias y posible déficit motor en uno u otro dermatoma, dependiendo de la raíz afectada.

En pacientes jóvenes es más frecuente la clínica de dolor lumbar, mientras que en pacientes de edad más avanzada la radiculopatía es más habitual.

El síndrome de cola de caballo (SCC), causado por una compresión de las raíces nerviosas lumbares y/o sacras se presenta aproximadamente en un 2% de los pacientes afectados por HDL.

3.4. Exploración física

Observaremos probablemente una alteración postural a la inspección, caracterizada por una pérdida de la lordosis lumbar, una actitud escoliótica antiálgica y una flexión de la cadera y rodilla ipsilaterales para disminuir la tensión radicular.

Existen una serie de pruebas que nos permiten determinar la presencia de irritación radicular (extensión femoral para raíces desde L1 a L3 y pruebas de Lassègue, Lassègue contralateral (maniobra de exploración más sensible), Bowstring y Trípole para raíces de L4 a S1). Su negatividad no descarta el diagnóstico, sobre todo en pacientes de edad avanzada.

3.5. Pruebas complementarias

La realización de pruebas complementarias no está indicada, en pacientes con diagnóstico clínico de radiculalgia y en ausencia de signos de alarma antes de 4-6 semanas de inicio del cuadro debido a que, en aproximadamente el 70% de los casos existe una mejoría de la sintomatología durante este período.

La RMN es el patrón oro. Es importante que exista una correlación clínico-radiológica para establecer un diagnóstico, debido al alto porcentaje de HD en pacientes asintomáticos. El electromiograma no es una prueba rutinaria en el estudio de la radiculopatía debido a su baja sensibilidad y especificidad.

3.6. Tratamiento

3.6.1. Tratamiento conservador

El tratamiento inicial de una HD debe ser conservador. Incluirá reposo relativo e inicio de un programa de rehabilitación precoz. Aunque no existe evidencia sobre qué tipo de ejercicio es mejor, se ha visto que el ejercicio físico no sólo disminuye el dolor, sino que además disminuye el número de días de baja laboral.

Los AINEs no específicos han demostrado ser más eficaces que el placebo en el tratamiento del dolor lumbar agudo, pero no así en el dolor neuropático.

Los analgésicos más empleados son el paracetamol y los opioides. Es importante también conocer y emplear los tratamientos coadyuvantes (antiepilépticos y antidepresivos).

El uso de corticosteroides orales o endovenosos ha demostrado resultados inconsistentes. La mayoría de los estudios refieren beneficios a corto plazo pero no hay evidencia de beneficios duraderos.

La infiltración epidural de esteroides (IEE) y los bloqueos selectivos de raíces nerviosas (BSRN) han demostrado en algunos estudios hasta un 50% de resultados favorables a corto plazo.

3.6.2. Tratamiento quirúrgico

Está indicado en aquellos pacientes que presentan:

- Radiculopatía con dolor severo que no mejora tras 6-8 semanas de tratamiento conservador. En estos casos el tratamiento quirúrgico ha demostrado superioridad en los resultados a corto plazo, sin embargo no se ha evidenciado diferencia en los resultados a largo plazo frente al tratamiento conservador (4-5).
- Signos de alarma, como déficits neurológicos agudos que progresan o síndrome de cola de caballo. En este último grupo, los resultados dependen del "timing" quirúrgico, habiéndose demostrado que la recuperación varía en aquellos casos intervenidos dentro de las primeras 24h, las primeras 48h y posteriormente (6).

El gold standard del tratamiento quirúrgico es la discectomía. En estudios recientes la microdiscectomía ha presentado resultados similares a largo plazo.

La complicación más frecuente es la recidiva de la hernia en un 5-15% de los casos, con un riesgo que disminuye a lo largo del tiempo. Otras complicaciones menos frecuentes son: error en el nivel de discectomía (1,2-3,3%), lesión dural (0,8-7,2%), lesión de la raíz nerviosa (0,2%), infección (2-3%), hematoma epidural, discitis, inestabilidad iatrógena, tromboembolismo, fibrosis epidural postoperatoria y aracnoiditis.

4.- DISCITIS

4.1. Introducción

La discitis (también llamada osteomielitis vertebral, espondilodiscitis o discitis séptica) tiene una incidencia de 2.4 casos por 100.000 habitantes siendo más alta en pacientes de edad avanzada que en jóvenes (7).

Globalmente se puede diferenciar en dos grandes grupos (8): piógenas y granulomatosas. Estas últimas son fundamentalmente la tuberculosa (la más frecuente en nuestro medio (9)) y la brucelósica. *Staphylococcus aureus* es el agente causal más frecuentemente relacionado con la discitis piógena seguido de *Escherichia Coli* (7,8).

En aquellos casos en los que no ha existido cirugía vertebral previa, lo más frecuente es que se encuentre un foco a distancia con diseminación hematógena (hasta en el 51% de los casos): tracto urinario, piel, endocarditis (o dispositivos endovasculares) o artritis séptica (7). Además, la mayoría de los pacientes suelen padecer patología médica que predispone a la infección como diabetes, cáncer, insuficiencia renal, o cualquier estado de inmunosupresión (7,8).

La localización más frecuente es la lumbar (58%), seguida de la torácica (30%) y cervical (11%) (7).

4.2. Clínica y diagnóstico

Si bien es cierto que existen ciertos signos de alarma, la clínica es totalmente inespecífica. Nos debe hacer pensar en un origen infeccioso un dolor nocturno y en reposo, la pérdida de peso o la presencia de fiebre (aunque está presente en menos de la mitad de los casos). La clínica neurológica aparece hasta en un 38% de los pacientes, mientras que los déficits motores severos/ paraplejía se presentan en uno de cada cuatro. Un incremento severo del dolor o un dolor de tipo lancinante pueden ser sugestivos de la aparición de un absceso epidural (7,8).

- **Radiología:** Tiene poca sensibilidad y especificidad, se pueden observar algunas características de la discitis como pérdida de definición de los platillos adyacentes, la pérdida de altura del espacio discal e incluso la aparición de masas paravertebrales visibles (8).
- **Resonancia:** Será básica en el diagnóstico de discitis. Típicamente muestra un disco hiperintenso en T2 con destrucción y pérdida de definición de los platillos adyacentes. En T1 se observa hipointensidad en los cuerpos vertebrales adyacentes (8) (Figura 5). La RNM no se correlaciona con la respuesta al tratamiento y,

por tanto, solo será realizada para el seguimiento de pacientes con mala evolución clínica (7) (para descartar la presencia de abscesos).

- **Analítica sanguínea:** Aunque el recuento leucocitario es importante, nos debemos centrar en los valores de la Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) y la Proteína C Reactiva (PCR) que poseen una sensibilidad diagnóstica del 98% y 100% respectivamente⁷. Para el seguimiento de la respuesta al tratamiento utilizaremos exclusivamente la PCR ya que la VSG tarda más en normalizarse (7).
- **Microbiología,** siempre se deben obtener hemocultivos (incluso con paciente afebril). Además, se deben realizar cultivos de biopsia de la zona afecta. La obtención por vía abierta o guiada por TC dependerá de cada caso, pero cuando se realice guiada por TC, no se deberá utilizar aguja fina, sino una tipo tru-cut para aumentar la rentabilidad de los cultivos. La histología puede ser importante para descartar una infección de un cultivo contaminado (7).

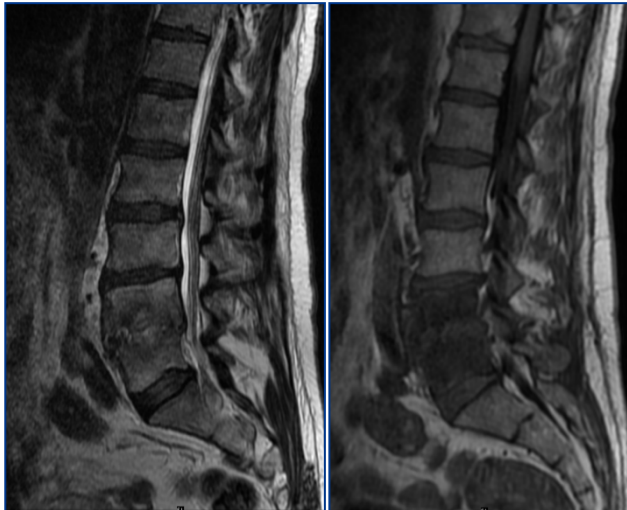


Figura 5. Imágenes de RMN (T1 y T2) en las que se puede apreciar la imagen típica de discitis L4-L5

4.3. Tratamiento

En reglas generales, la discitis se suele tratar de manera satisfactoria mediante antibioterapia dirigida (7,8,9). Aunque es recomendable que cada caso sea debatido con el infectólogo especialista en aparato locomotor, como esquema básico se utiliza antibioterapia endovenosa durante 2 semanas posteriormente paso a vía oral 4 semanas adicionales cuando existan antibióticos disponibles (7). Una excepción serían las discitis secundarias a enterobacterias sensibles a quinolonas (7), en las que el paso a vía oral se podría realizar el 2-3 día. El caso de la discitis tuberculosa, se realizaría terapia con 3-4 fármacos (en función de las resistencias) durante un mínimo de 9 meses (8).

El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos pacientes que presentan clínica neurológica, infección asociada a material de osteosíntesis/ implantes o cuando exista un absceso (en los casos que no se drene dirigido por TC, que como se ha dicho anteriormente, dependerá del centro) (7,8). Aunque la aparición de deformidad progresiva e inestabilidad mecánica son criterios quirúrgicos, algunos

autores recomiendan resolver en primer término la infección y proceder a la estabilización una vez curada la misma (7).

BIBLIOGRAFÍA

1. 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;166:193
2. Red flags to screen for malignancy in patients with low-back pain. Henschke N, Maher CG, Ostelo RW, de Vet HC, Macaskill P, Irwig L. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Feb 28;2:CD008686.
3. (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 J Surg (Am)*. 1990;72-A:403-8
4. Awad JN, Moskowich R. Lumbar disc herniations; surgical vs nonsurgical treatment. *Clin Orthop Rel Res*. 2006;443:183 - 97
5. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Zhao W, Blood EA, Tosteson AN, Birkmeyer N, Herkowitz H, Longley M, Lenke L, Emery S, Hu SS. [Surgical compared with nonoperative treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. Four-year results in the Spine Patient Outcomes Research Trial \(SPORT\) randomized and observational cohorts.](#) *J Bone Joint Surg Am*. 2009 Jun;91(6):1295-304
6. Shapiro S. Medical realities of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. [Spine \(Phila Pa 1976\)](#). 2000 Feb 1;25(3):348-51; discussion 352.
7. Zimmerli W. Vertebral osteomyelitis. *N Engl J Med*. 2010 Mar 18;362(11):1022-9.
8. Boos N, Aebi M. Infections of the spine. In: *Spinal disorders*. Berlin: Springer; 2008 pp 1021-1039
9. Pintado-García V. Infectious spondylitis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008 Oct;26(8):510-7.