

Una clasificación de las lesiones discales lumbares

Jean-Yves MAIGNE,

Service de Rééducation Fonctionnelle, Hôtel-Dieu de Paris

Traducción : F. Colell (GBMOIM)

Advertencia: Este texto, publicado en 1992, ha sido retomado de numerosos foros consagrados a la lumbalgia. La idea de base es que la patología discal no es unívoca, y que a las distintas anomalías discales descritas por la anatomía y la bioquímica deben poder corresponderse diferentes situaciones clínicas. Otra idea es la noción de “esguince discal”. Si releídos diez años más tarde algunos detalles del texto son inexactos, la trama general nos parece de absoluta actualidad. Como complemento, se leerá el texto sobre “la modelización del dolor de espalda”.

El origen discal de numerosas lumbalgias comunes es un hecho bien establecido, pero en la práctica, insuficiente ya que no refleja la diversidad de situaciones clínicas. Que el origen articular posterior se haya podido añadir al origen discal no ha modificado fundamentalmente las cosas, ya que actualmente (1992) no existe ninguna semiología clínica (probada) cercana a la afectación de estas articulaciones. Así pues, la presentación clínica de los dolores lumbares difiere de un paciente a otro, a veces de manera muy clara, sea en la topografía, en el horario, en el modo de aparición, en los datos del examen o en las radiografías. Incluso los resultados del tratamiento son desconcertantes. Algunos pacientes se alivian con las manipulaciones vertebrales, en otros son inefectivas. El corsé rígido es juzgado igualmente como eficaz y como estorbo. Las infiltraciones comparten esta reputación dual.

Incriminar al disco, sin precisar, ante una lumbalgia, es un poco (guardando las proporciones) colocarse ante la situación de un neurólogo que se contentase como diagnóstico en incriminar al cerebro ante cualquier afección del sistema nervioso central. Todos sentimos que existe una grave insuficiencia, ya que es probable que a cada lesión del disco le corresponda un cuadro clínico (o por lo menos algunos signos y síntomas) precisos. Aunque en muchos casos no sabemos establecer esta correspondencia. Es tanto como decir que tratamos a nuestros pacientes en base a presunciones más que en certezas.

Proponemos una clasificación basada en la anatomopatología del disco partiendo de un concepto simple, a saber, que el disco está compuesto de un núcleo (el nucleus) y de un anillo (el anulus). Evidentemente existen interacciones entre estos dos constituyentes, pero es posible en principio, separar las lumbalgias debidas a la afectación del nucleus a las debidas a la afectación del anulus.

Tengamos, no obstante presente, que las lesiones aquí descritas no son siempre sintomáticas, faltaría más.

Fallo del amortiguador discal (insuficiencia discal) por afectación del nucleus

El nucleus tiene una función de resorte (separa los platillos vertebrales) pero también de amortiguador (absorbe una parte de los impactos). Se deshidrata progresivamente durante el día para recuperar su volumen inicial por la noche. Por esto medimos de 1 a 2 cm más por la mañana, y por ello los astronautas que vuelven tras una larga permanencia en el espacio llegan a ganar a veces hasta 5 cm. Debido a razones mal conocidas (¿fallo primitivo del anulus?), el metabolismo del nucleus puede alterarse. Primero se deshidratará demasiado rápido durante el día o durante posturas extremas mantenidas demasiado tiempo: hiperlordosis durante la bipedestación inmóvil, hipercifosis en sedestación (patología llamada de la posición extrema por O. Troisier). Esta situación es reversible porque el nucleus se rehidrata durante la noche. El dolor aparece pues progresivamente durante el día, siendo máximo por la noche. Aparece igualmente en posición extrema: mucho tiempo sentado o inmóvil de pie. Desaparece durante la noche. El paciente por la mañana no sufre. El examen clínico parece negativo en estos casos. Las radiografías son normales al principio. Al no estar inervado el núcleo, se ignora qué es lo que duele. El tratamiento lógico que corresponde: bloqueo lumbar (Troisier), uso de un cinto de contención en ciertas situaciones; musculación y mejora de la higiene postural.

Rotura del anulus : del esguince discal a la hernia

Consideramos, como Bogduk, que el anulus no es más que otro ligamento. Tiene de ligamento: la composición (colágeno), la organización espacial de las fibras (de un platillo vertebral al otro), la inervación (poco densa y puramente nociceptiva), la vascularización (débil). Tiene pues la patología (esguince, entorsis) con las mismas posibilidades (mediocres) de cicatrización y las mismas necesidades de tratamiento (contención). Se podría entonces añadir tal como dice Bogduk, que el anulus es el único verdadero ligamento intervertebral; la anatomía de los libros no se corresponde siempre a la anatomía funcional real.

1) ROTURA PARCIAL O ROTURA INTRADISCAL («esguince discal»)

Se trata de un desgarramiento de las fibras colágenas, de extensión variable en el seno del anulus. Proponemos el término de esguince discal para señalar mejor la analogía del mecanismo, sintomatología y tratamiento con los esguinces de las articulaciones periféricas. Aparece típicamente tras un esfuerzo de levantamiento (que aumenta la presión nuclear y tensa las fibras anulares) asociado a una rotación (que cizalla el anillo). El dolor, como en todo esguince, es intenso y se acompaña de una contractura antiálgica más o menos marcada («lumbago») con dolor en anteflexión o a veces en extensión; pero puede ser más moderado (sin duda en función del número de fibras interesadas en la ruptura). Un reciente estudio ha mostrado que las roturas localizadas del anulus comportan la aparición de una vascularización intradiscal proveniente de los platillos vertebrales.

Para nosotros, el tratamiento implica las manipulaciones en las formas más simples, y el corsé rígido (o en su defecto un cinturón de contención lumbar) en las formas más dolorosas. Además de la analgesia real que aporta, es probable (aunque de difícil demostración) que la inmovilización mejora las posibilidades de cicatrización de las fibras por síntesis local de colágeno, y previene el futuro. Sea lo que sea, esta cicatrización es probablemente de menor calidad que las fibras de origen, de aquí el riesgo de recaída. Este proceso se acompaña de una degeneración nuclear.

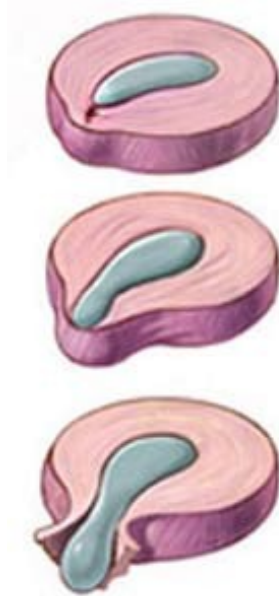


Figura: Tres estadios de fisuración radial del anulus: « esguince, hernia contenida, hernia excluida.

2) ROTURA CASI COMPLETA DEL ANILLO FIBROSO (hernia contenida)

Filológicamente la entendemos como una rotura que se extiende de la periferia del núcleo hasta casi la periferia del anulus sin alcanzar el final. Estas roturas se localizan preferentemente en las zonas débiles del anillo; en su parte postero-lateral. Si existe núcleo en cantidad suficiente, puede migrar en parte por la hendidura creada y formar una hernia discal «contenida». Las fibras más periféricas del anulus (reforzadas por el ligamento vertebral común posterior) resisten al empuje nuclear y la aíslan en el espacio epidural. Hemos mostrado la tendencia natural de estas hernias a persistir mucho tiempo tras la curación de la ciática.

3) ROTURA COMPLETA DEL ANILLO FIBROSO (hernia extruida)

Esta vez, la brecha anular hace comunicar el nucleus con el espacio epidural. Si hay núcleo suficiente, migrará por la brecha para formar una hernia discal «extruida», que quedará libre en el seno de este espacio. Mostramos en un trabajo precedente que la duración de estas hernias era más corta que la de las hernias contenidas ya que se comportan como cuerpos extraños en el espacio epidural, y son invadidas por neovascularización para ser posteriormente destruidas y fagocitadas progresivamente; mientras que las hernias contenidas están al abrigo de estos interesantes fenómenos.

Fenómenos acompañantes

Además de las dos lesiones fundamentales descritas anteriormente (deshidratación del núcleo y esguince discal), pueden aparecer algunos fenómenos patológicos que modificarán la presentación clínica y complicar la situación. Describiremos dos: la inflamación y la hiperpresión.

1) LA INFLAMACIÓN INTRADISCAL

Su presencia, sospechada hace mucho tiempo, no ha sido demostrada más que recientemente en algunas hernias o en discopatías degenerativas. Esta inflamación probablemente se debe al contacto de los fragmentos del núcleo (inmunológicamente extraños para el cuerpo humano) con la circulación sanguínea (vasos epidurales o prolongaciones vasculonerviosas provenientes del cuerpo vertebral que penetran la placa cartilaginosa en casos de degeneración discal). Puede ser intensa ya que las concentraciones enzimáticas de la inflamación encontradas en algunas muestras ¡eran superiores a las que se encuentran en el líquido articular de las artritis inflamatorias! Puede acompañar a cualquier patología discal mecánica, en particular las rupturas, las discartrosis y las inestabilidades. Su semiología clínica aún no se ha estudiado. El mejor criterio podría ser la eficacia de la infiltración epidural. Podría caracterizarse en algunos casos, como hemos podido evidenciar, por un dolor al final de la noche y de la mañana, con rigidez vertebral al despertar y envaramiento que puede durar de unos minutos hasta una o dos horas. Generalmente el paciente está mejor de pie que tumbado. Pero no solo la inflamación es el origen de este cuadro clínico; la elevación nocturna de la presión intradiscal también hace que ciertas ciáticas estén pero por la mañana que por la noche, y mejor de pie que acostados; un colchón malo tiene también las mismas consecuencias: hay prisa por abandonar la cama...

2) LA HIPERPRESIÓN INTRADISCAL

Se define por una sobrepresión permanente y medible del núcleo que probablemente corresponde a una "hiperhidratación". Podría deberse a la activación de mucopolisacáridos normalmente silentes. ¿Es un proceso mal adaptado de reparación ante algunas roturas parciales? Es posible, en la medida de lo que sabemos, que la hiperpresión se acompañe de una síntesis acrecentada de colágeno en el anulus. La hiperpresión, probablemente hace más sintomático al esguince discal que la origina. Actualmente tan solo la obtención de la presión intradiscal permite hacer el diagnóstico de manera experimental. Tras la artrosis y la contractura muscular es el tercer factor de rigidez del segmento móvil.

Asociación de estos síndromes : la discopatía activa

La discopatía degenerativa en evolución es manifiestamente la lesión anatómica más frecuente como causa en la génesis de las lumbalgias comunes. Recordemos que una radiografía o una RMN « normales » no eliminan el debut de una discopatía. Esta última se caracteriza por la sucesión de micro-rupturas parciales y accesos inflamatorios asociados a la

deshidratación del nucleus. De ello resulta un pinzamiento, es decir un fracaso mayor del amortiguador discal y afectación sobre el arco posterior, con inestabilidad progresiva que eventualmente se compensará con osteofitosis y artrosis posterior. Concebimos la variedad de los cuadros clínicos en función del predominio de tal o cual síntoma.

En algunos casos, la inestabilidad no se compensa con los mecanismos de corrección, y aparece una real inestabilidad clínica. Se define por la posibilidad de movimientos anormales en el segmento móvil y traduce el fallo del «ligamento» anular discal. Probablemente se debe a rotura intradiscales sucesivas. Es análoga a un esguince grave. La presencia de un pinzamiento aumenta el riesgo ya que distiende las fibras que no están rotas. El único signo clínico específico (¿?) es la aparición de dolores breves y brutales (Troisier) que corresponden a un desplazamiento de la vértebra, bajo el efecto de una ausencia momentánea de sujeción en algunas posiciones o durante movimientos inopinados.

En otros casos, por el contrario, aparecen los mecanismos de corrección (osteofitosis, artrosis posterior). El remodelado óseo es tal que impide cualquier movimiento anormal. No por ello se obtiene la curación: el remodelado óseo se acompaña de microfisuras de los platillos vertebrales entre las que penetran la neovascularización y las fibras nerviosas. Ello provoca: elevación de la presión intraósea en el cuerpo vertebral, condensación del hueso vertebral, y la actividad de los receptores nociceptivos intraóseos.

Desarreglo intervertebral menor

El desarreglo intervertebral menor (DIM) representa un sufrimiento «menor» del segmento móvil. Su definición no es anatómica sino funcional. Es una noción que integra algunas lesiones comentadas anteriormente, y otras del arco posterior; que representan todas, de una u otra manera, un sufrimiento menor del segmento móvil.

No obstante, el DIM es al mismo tiempo algo más y algo menos. Es «de más» una especie de denominador común de cada una de estas lesiones, ya que muchas de ellas pueden beneficiarse del tratamiento con manipulación en un momento u otro. Ello significa que la descripción puramente anatómica que hemos hecho no siempre es suficiente. El dolor no solo se puede explicar por las lesiones anatómicas. Es “de menos” por no representar más que la parte reversible de estas lesiones tras el tratamiento con manipulación. Corresponderá a trabajos posteriores el precisar en que consiste, anatómicamente, esta parte reversible: lesión específica, como un bloqueo intradiscal o articular posterior, o lesión no específica como una contractura muscular segmentaria perivertebral.