

## Relación entre la degeneración discal, el dolor y la estabilidad lumbar: Degeneración discal

Relationship between disc degeneration, lumbar pain and stability: Disc degeneration

Relation entre la dégénérescence discale, la douleur et la stabilité lombaire: Discopathie dégénérative

Dr. Horacio Tabares Neyra,<sup>I</sup> Dr. Juan Miguel Díaz Quesada<sup>II</sup>

<sup>I</sup>Centro de Investigaciones en Longevidad, Envejecimiento y Salud. La Habana, Cuba.

<sup>II</sup>Hospital General Docente "Calixto García". La Habana, Cuba.

---

### RESUMEN

El envejecimiento y la degeneración producen cambios en la columna vertebral, los discos pierden la capacidad de cumplir sus funciones. Se realizó una revisión crítica acerca de la degeneración del disco intervertebral, el dolor y la estabilidad de la columna lumbar para lo cual se examinaron los avances en el conocimiento del proceso de degeneración discal, los factores que influyen en este fenómeno y los procesos celulares que tienen lugar en él, así como la clasificación anatomopatológica más empleada y su reflejo en imágenes de resonancia. Los cambios celulares en el disco ocurren a través de seis procesos que ocasionan cambios bioquímicos en la matriz extracelular y pérdida de las funciones. Las células desempeñan el papel principal en los cambios biológicos y bioquímicos de la degeneración del disco intervertebral. En este proceso, además del envejecimiento, participan otros factores como: predisposición genética, aporte nutricional y de oxígeno y el estrés mecánico.

**Palabras clave:** degeneración discal, células, predisposición genética, estrés mecánico.

## ABSTRACT

Aging and degeneration result in changes in the spine; the discs lose their ability to fulfill their functions. A critical review on the intervertebral disc degeneration, pain and stability of the lumbar spine was carried out for which progress in the understanding of disc degeneration process, the influence factors and its cellular processes, as well as the most widely used pathologic classification and its reflection in resonance images were reviewed. The disk cell changes occur through six processes; which causes biochemical changes in the extracellular matrix and loss of function. Cells play the major role in biological and biochemical changes of intervertebral disc degeneration. Genetic predisposition, nutritional and oxygen supply and mechanical stress are involved as other factors in this process, in addition to aging.

**Keywords:** disc degeneration, cells, genetic predisposition, mechanical stress.

---

## RÉSUMÉ

Le vieillissement et la dégénérescence provoquent des changements au niveau du rachis. Les disques vertébraux perdent la capacité de réaliser leurs fonctions. Une revue critique de littérature a été effectuée sur la dégénérescence des disques intervertébraux, la douleur et la stabilité du rachis. C'est pourquoi, on a examiné les nouvelles informations concernant le processus de dégénérescence discale, les facteurs influant sur ce phénomène et les processus cellulaires en développement, ainsi que la classification anatomo-pathologique la plus souvent utilisée et les images par RM. Les changements cellulaires du disque se produisent à travers six processus conduisant à des changements biochimiques de la matrice extracellulaire et une perte des fonctions. Les cellules jouent un rôle essentiel dans les changements biologiques et biochimiques de la dégénérescence du disque intervertébral. En plus du vieillissement, il y a d'autres facteurs tels que la prédisposition génétique, l'apport nutritionnel et d'oxygène et le stress mécanique, qui participent dans ce processus.

**Mots clés:** Dégénérescence discale, cellules, prédisposition génétique, stress mécanique.

---

## INTRODUCCIÓN

El envejecimiento implica una acumulación de cambios relacionados con el tiempo. La degeneración sugiere el deterioro de las propiedades de un tejido, asociado a cambios patológicos celulares o hísticos en retroceso, lo que tiene como consecuencia la inhibición o pérdida de una función.<sup>1</sup>

Los procesos degenerativos articulares que ocurren en los adultos mayores y afectan estructuras óseas, capsulares y ligamentosas se denominan en el ámbito clínico como artrosis. Este proceso puede ocurrir a cualquier nivel del sistema osteomioarticular, como la columna vertebral lumbar donde, según su intensidad, puede ocasionar compresión de las estructuras nerviosas.<sup>1</sup>

---

El disco intervertebral es el único "órgano" que modula las enormes y complejas fuerzas que actúan sobre la columna vertebral, protege el cordón espinal y las raíces nerviosas, funcionando como el mayor sistema de soporte axial del cuerpo. Esas funciones son posibles como consecuencia de la localización central del disco intervertebral, así como por la configuración anatómica de la columna y sus propiedades biomecánicas.<sup>2</sup>

La columna vertebral está sujeta a grandes fuerzas compresivas durante las actividades cotidianas. En dependencia de la posición de la columna, las fuerzas axiales que repercuten sobre los discos intervertebrales lumbares pueden llegar a triplicar el peso del cuerpo. Estas fuerzas mecánicas, así como la compresión axial, inducen a estrés sobre el disco intervertebral lumbar, lo que constituye un importante factor etiológico en la enfermedad degenerativa del disco intervertebral.<sup>3</sup>

Es conocido, que la enfermedad degenerativa de los discos intervertebrales lumbares puede provocar la aparición de sintomatología; estudios recientes muestran que el dolor discógeno causado por rupturas anulares del disco, constituye la mayor causa de dolor en la espalda baja.<sup>4</sup>

El raquis debe conciliar dos imperativos mecánicos contradictorios: estabilidad y flexibilidad. La estabilidad está dada por la función de protección de la médula espinal y soporte del tronco; la flexibilidad se debe a su configuración por múltiples piezas superpuestas, unidas entre sí mediante elementos ligamentosos y musculares.<sup>5</sup>

El dolor en la espalda baja representa un significativo problema social y económico, incluyendo los costos médicos, disminución en la producción y cambios en la calidad de vida de muchas personas. Este dolor está fuertemente asociado con la degeneración del disco intervertebral; condición que también se asocia con el dolor ciático y el prolapso o herniación del disco. Es posible que los efectos de la degeneración del disco afecten a otras estructuras espinales, como articulaciones facetarias, músculos y ligamentos; lo que puede repercutir en la estabilidad de la columna lumbar.<sup>6</sup>

Es propósito de este artículo, revisar y discutir algunos temas actuales acerca de la degeneración del disco intervertebral, el dolor y la estabilidad de la columna lumbar.

### **Estrategia de búsqueda y criterio de selección**

Las referencias se identificaron mediante la búsqueda en PubMed de las publicaciones de los últimos 5 años en inglés con los términos: "degeneración del disco intervertebral", "degeneración discal y dolor", "degeneración discal e inestabilidad". Igualmente se revisaron artículos accesibles de forma libre o a través del servicio Hinari.

Se añadieron algunos artículos que sobrepasan los 5 años de antigüedad, pero que son claves para la comprensión del tema tratado.

## **DESARROLLO**

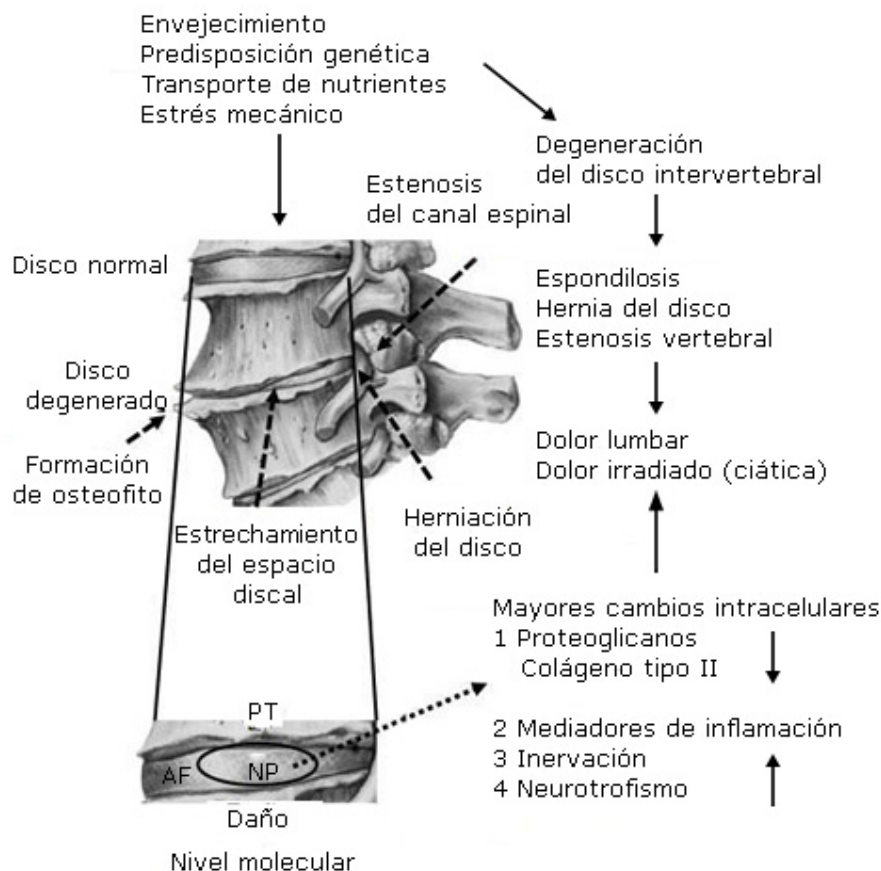
### *Degeneración discal*

Los cambios degenerativos de la columna vertebral se inician en el núcleo pulposo del disco intervertebral. Las funciones normales de los discos, que son permitir los

---

movimientos y absorber y transmitir las fuerzas, se pierden con las lesiones y la degeneración y esto puede producir dolor e inestabilidad.<sup>6</sup>

Como consecuencia del envejecimiento y la degeneración, los discos intervertebrales muestran extensos cambios histomorfológicos (Fig. 1). La degeneración discal es la culminación de un proceso donde intervienen una serie de factores como: predisposición genética, pobre aporte nutricional, hipoxia, pH ácido, y cambios en la integridad celular.<sup>7-10</sup>



**Fig. 1.** Esquema propuesto de los cambios degenerativos en las células del disco intervertebral.<sup>6</sup> Abreviaturas: AF, anillo fibroso; PT, placa terminal del cuerpo vertebral; NP, núcleo pulpos.

Se ha demostrado la gran influencia de la herencia en el desarrollo de la degeneración discal (polimorfismo genético que produce proteínas atípicas de la matriz extracelular en colágeno I, colágeno IX, colágeno XI o agrecan).<sup>11</sup>

La afección lumbar que afecta mayoritariamente a adultos mayores y que comenzó a tener inicialmente atención desde el punto de vista genético, es la estenosis lumbar degenerativa; los resultados iniciales de esos estudios sugieren que los cambios anatomopatológicos del canal estrecho son altamente heredables y que la degeneración del disco, influenciada genéticamente, determina la capacidad del canal.<sup>12</sup>

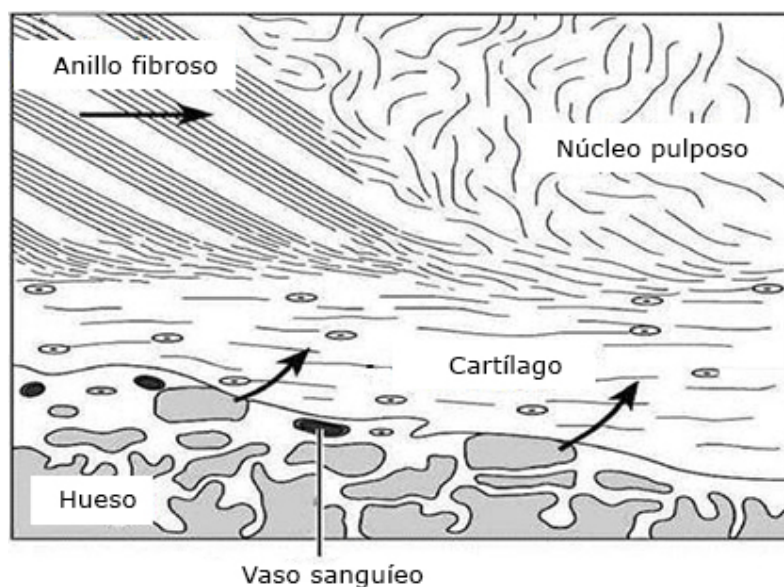
Existe evidencia de esa influencia genética en los desórdenes del disco, a través de la observación de la agregación familiar y los estimados de heredabilidad. En estudios en gemelos, donde el índice de concordancia entre monocigóticos es cercano al 100 % y en dicigóticos del 50 %, la degeneración discal y su progresión, se muestran sustancialmente influenciados por causas genéticas, con estimados cercanos al 75 % en mujeres y estimados más moderados en hombres (alrededor del 30-50 %) <sup>13,14</sup>

Hasta ahora, se han demostrado 6 genes relacionados con la degeneración del disco intervertebral:

Colágeno XI alfa 1 (COL11a1); asporin (ASPN) y tromboespondin 2 (THBS2) que desempeñan un importante papel en la estructura del disco; matriz metaloproteínasa 9 (MMP9), envuelta en la degradación discal; el factor 5 de diferenciación de crecimiento (GDF5) que juega su función en el desarrollo de ligamentos y tendones; y KIAA1217 (SKT) requerido para el crecimiento normal del núcleo pulposo. <sup>11</sup>

También se mencionan las alteraciones en la nutrición como factor importante en la degeneración discal; está bien caracterizado que los cambios patológicos que afectan las placas terminales de los cuerpos vertebrales comprometen la precaria nutrición del disco intervertebral al disminuir la difusión de líquidos por dichas placas, lo que ocasiona cambio en el pH y en la concentración de oxígeno al interior del disco. <sup>15</sup>

Las placas terminales de los cuerpos vertebrales son la principal vía de transporte entre los capilares vertebrales y las células del núcleo pulposo discal (Fig. 2). Los vasos sanguíneos y los espacios medulares proveen canales para que la glucosa y el oxígeno entren al disco y los productos de desecho salgan. Los pequeños solutos (glucosa, lactato y oxígeno) pasan a la matriz del disco por difusión, los grandes solutos necesitan del flujo creado por las fuerzas mecánicas de compresión. La difusión hacia el disco ocurre por una concentración de gradientes entre el plasma sanguíneo y el tejido de la matriz; con el envejecimiento, el cartílago de la placa terminal experimenta cambios en proteoglicanos y colágeno, se afina gradualmente y se calcifica, lo que dificulta y disminuye notablemente esa difusión. <sup>16,17</sup>



**Fig. 2.** Organización de la placa terminal. Las flechas indican la ruta del transporte de nutrientes desde alrededor de los vasos sanguíneos hacia la región central del disco. <sup>18</sup>

Muchos trabajos sobre el fallo de los discos intervertebrales, se han focalizado en los cambios degenerativos que afectan la biomecánica de la movilidad segmentaria; sin embargo, la importancia de la falla mecánica es pequeña comparada con las alteraciones de la matriz extracelular, la cual depende del correcto metabolismo celular y el eficiente mantenimiento de esa matriz.<sup>17</sup>

El envejecimiento y la degeneración se acompañan de disminución del número de células, por ello a la enfermedad degenerativa discal la llaman una "aberrante respuesta mediada por células ante un fallo estructural progresivo".<sup>18</sup>

El tipo celular que normalmente se encuentra en el disco intervertebral varía; en el anillo fibroso externo se encuentran fibroblastos dispuestos en paralelo. La parte interna del anillo fibroso y las placas terminales contienen condrocitos y por debajo de los 10 años de edad aproximadamente, el núcleo pulposos contiene células notocordales y condrocitos.<sup>19</sup>

Las células notocordales, derivadas de la notocorda embrionaria se distinguen de los condrocitos por su gran tamaño, los grandes depósitos intracelulares de glicógeno y el pobre desarrollo de las mitocondrias y están rodeadas por un "tosco" retículo endoplásmico. La función principal de las células es preservar la homeostasis metabólica del disco, balanceando la síntesis de matriz extracelular, macromoléculas y proteasas; el número de estas células notocordales disminuye con la edad y en los discos adultos predominan los condrocitos. El incremento del colágeno y la pérdida de la capacidad de metaplasia de las células notocordales, provocan que al finalizar la primera década de vida estas comiencen a desaparecer. Para algunos investigadores, este cambio celular es el primer paso de las sustanciales alteraciones biológicas del disco, donde las células notocordales son eventualmente indetectables después de los 10 años y el núcleo pulposos es gradualmente poblado por condrocitos, que se originan y migran desde las placas terminales cartilaginosa y el anillo fibroso interno.<sup>20-22</sup>

Aunque el mecanismo por el cual desaparecen las células notocordales no está claro, la apoptosis, como característica genética heredada de muerte celular programada, puede tener un importante rol en este proceso.<sup>19,20</sup>

Estudios con imágenes de resonancia magnética muestran, que los iniciales signos de degeneración discal en humanos ocurren tan temprano como en la infancia, cuando ocurre coincidentemente la desaparición de las células notocordales. Como las células notocordales son más potentes que los condrocitos para sintetizar proteoglicanos, ellas deben ser las responsables de mantener el núcleo pulposos gelatinoso e hidratado.<sup>23-25</sup>

La segunda alteración celular que se ha encontrado en el disco intervertebral es el cambio en la densidad. En los inicios del proceso degenerativo se ha encontrado disminución de la densidad celular, lo que se relaciona con la disminución de la hidratación y por tanto del aporte nutricional; mientras que los estadios más avanzados de degeneración muestran un aumento de densidad.<sup>19</sup>

El tercer proceso celular presente en la degeneración discal es el incremento de la muerte celular. Las células discales, fundamentalmente las del anillo fibroso interno y las del núcleo pulposos, dependen de la difusión de líquidos a través de la placa terminal cartilaginosa para obtener los nutrientes. Los vasos sanguíneos en la placa cartilaginosa se obliteran en la infancia y la placa se "afina" con la edad y se calcifica. Al deterioro en la obtención de nutrientes se le adiciona el estrés anormal que pueden sufrir los discos intervertebrales, por lo que se incrementa el número de células discales muertas con el envejecimiento y la degeneración. Existen evidencias que

demuestran que la proporción de células necróticas en el disco aumenta con la edad.<sup>19</sup>

Como cuarto proceso celular en la degeneración discal se plantea la proliferación celular a partir de condrocitos, esta proliferación celular ocurre en "áreas" del disco intervertebral y para algunos es tomado como una señal del proceso degenerativo. La explicación está en que con la degeneración aparecen vasos de neoformación y serían estos vasos los encargados de aportar nutrientes a los grupos celulares adyacentes a ellos, con incremento de la población celular.<sup>19-23</sup>

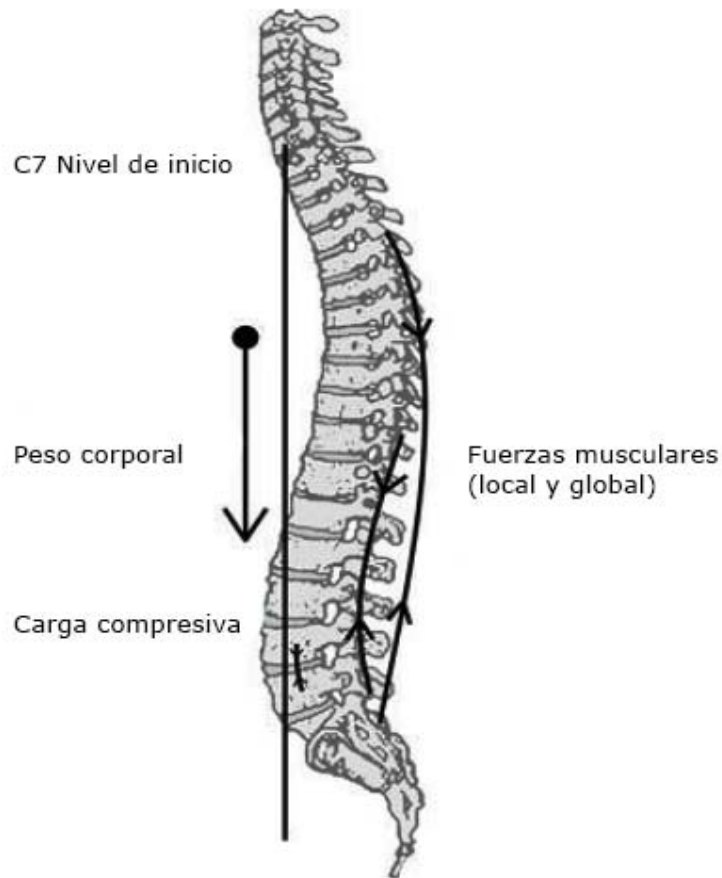
El quinto proceso celular presente en la degeneración del disco intervertebral es la senescencia celular. La senescencia ocurre cuando la célula normal detiene su división. Las evidencias recientes indican que la senescencia relacionada con la beta-galactosidasa está presente en las células discales, principalmente aquellas relacionadas con hernias de disco. Las células obtenidas de discos degenerados, exhiben menor potencial proliferativo que aquellas obtenidas de otros no degenerados cuando se cultivan *in vitro*.<sup>19-23</sup>

Esta senescencia ocurre por dos mecanismos: Uno es la replicación de la senescencia como consecuencia de la división celular repetida, pues mientras mayor es el número de divisiones de una célula, esta se acerca más a la senescencia; el otro mecanismo es el inducido por estrés, cargas mecánicas, disminución de O<sub>2</sub>, o por citoquinas como interleukin-1 (IL-1), IL-6, IL-8, prostaglandina E2, óxido nítrico y metaloproteinasas de matriz.<sup>26-28</sup>

Por último, como sexto proceso celular que ocurre en la degeneración discal, se plantea la alteración del fenotipo. Es un cambio donde se altera la morfología, el metabolismo, la respuesta al medio que la rodea y la expresión genética, pero aun así se identifica como un tipo celular determinado. El término "cambio en el fenotipo celular" es diferente al de "cambio en el tipo celular"; este último se refiere al proceso en el cual un tipo de población celular es totalmente remplazado por otro, es lo que ocurre en el disco intervertebral después de la infancia, cuando las células notocordales, originarias del endodermo embrionario, son sustituidas por condrocitos derivados del mesodermo, en el núcleo pulposo. Con la alteración en el fenotipo durante el envejecimiento y degeneración, las células discales exhiben cambios funcionales, que incluyen la comprometida capacidad para sintetizar los correctos componentes de la matriz intercelular, el aumento del catabolismo metabólico, cambios en la secreción de factores de crecimiento y aumento de factores de inflamación.<sup>28</sup>

La carga mecánica es un potente regulador del fenotipo celular. Para mantener la postura erecta y permitir los movimientos de la parte superior del cuerpo, la musculatura paravertebral desarrolla fuerzas que repercuten sobre la columna lumbar (Fig. 3). Las células del disco intervertebral están sujetas a estímulos mecánicos en forma de fuerzas compresivas, tensiles y de cizallamiento. Esos estímulos influyen en el metabolismo y la actividad de las células en la matriz del disco.<sup>3</sup>



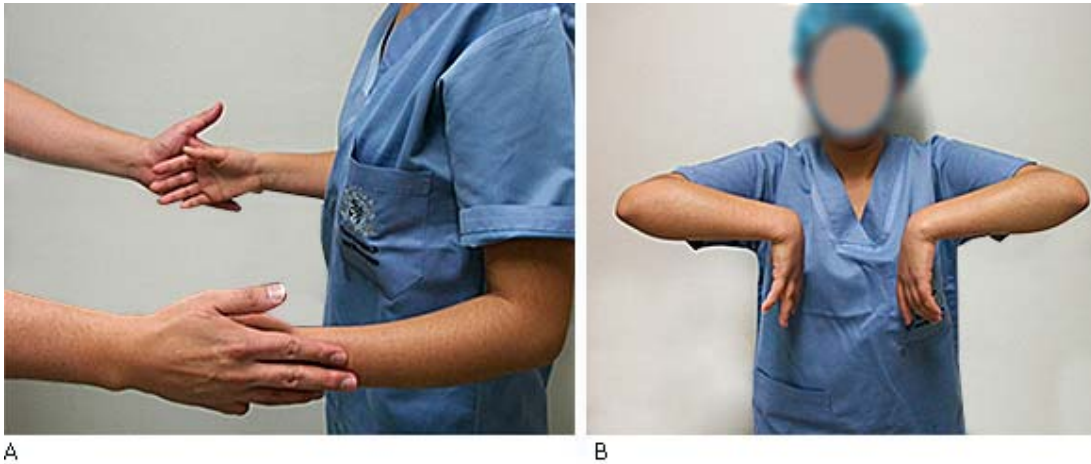


**Fig. 3.** Balance sagital de la columna. El centro de gravedad del cuerpo superior está por delante de la columna; las fuerzas musculares necesarias para mantener el equilibrio superan el peso corporal, resultando en grandes cargas en compresión sobre la columna lumbar.<sup>3</sup>

Esa carga mecánica, a niveles fisiológicos, estimula la síntesis de proteoglicanos y de inhibidores tisulares de producción de metaloproteinasa-1 por células del disco, mientras que cargas mayores o menores de dichos niveles fisiológicos actúan como un factor catabólico del metabolismo en dichas células, con la consiguiente reducción de la síntesis de proteoglicanos e incremento en la producción de matriz metaloproteinasa-3. El nivel fisiológico de presión hidrostática, tiene una influencia anabólica sobre el tejido, pero niveles mayores de 3 MPa causan un efecto catabólico<sup>3</sup> (Fig. 4).

El incremento de citoquinas pro-inflamación, especialmente interleukina-1beta, contribuye a otras alteraciones fenotípicas; en adición al estrés mecánico anormal, la infiltración de células inflamatorias en la matriz, seguido de formación de vasos nuevos, induce a las células nativas a producir interleukina-1beta, esta no solo suprime directamente la síntesis de matriz por las células, sino también establece un *feedback* y estimula la síntesis de otros mediadores de inflamación y matriz de metaloproteinasas lo que aumenta el metabolismo catabólico de las células discales.<sup>29</sup>





**Fig. 4.** A. Test de Scratch-collapse. B. Test de rotación interna del hombro con flexión de codo.

Al incrementarse la edad y la degeneración, el más significativo cambio bioquímico en el disco intervertebral es la pérdida de proteoglicanos. Los proteoglicanos son los encargados de retener agua, lo que convierte al disco en isotrópico y le permite absorber y transmitir uniformemente las fuerzas y los movimientos al anillo fibroso y las placas terminales de los cuerpos vertebrales.<sup>4,6</sup>

La pérdida de proteoglicanos transforma al núcleo pulposo en una estructura fibrosa e irregular, lo que obliga al anillo fibroso a resistir fuerzas y cargas anormales e influye en el movimiento de moléculas hacia y desde el disco intervertebral; específicamente se pierden agregan y colágeno tipo II y penetran grandes moléculas —como factores complejos de crecimiento y citoquinas— que afectan el ambiente intercelular y posibilitan la progresión de la degeneración. Los estudios actuales atribuyen los cambios bioquímicos de la degeneración discal a dos efectos: el incremento de factores catabólicos como las metaloproteinasas de matriz (MMPs) y la interleukina-1 (IL-1b) y la disminución de factores anabólicos como factores transformadores de crecimiento (TGFs) y proteína morfogenética ósea (BMPs).<sup>30</sup> El balance entre la síntesis y la destrucción de las macromoléculas en la matriz determinan la calidad e integridad de esta, y con ello, la calidad e integridad de la función mecánica del disco intervertebral.<sup>4,6</sup>

Todo esto produce incremento de la matriz metaloproteinasa y se inicia la destrucción de las fibras pericelulares, incluido el colágeno tipo IX; de hecho está demostrado que la producción de colágeno tipo VI, aumenta mientras que el colágeno tipo IX disminuye durante el envejecimiento y la degeneración discal.<sup>31</sup>

La degeneración discal es un proceso donde las células juegan el papel principal, y los factores que influyen en la muerte celular son los siguientes:<sup>31</sup>

- Disminución en la difusión de nutrientes y oxígeno a través de la matriz.
- Cambios en los reguladores solubles de las funciones celulares.
- Influencias genéticas.
- Envejecimiento y senescencia celular.
- Variación en las fuerzas y cargas mecánicas sobre el disco intervertebral.

El tejido del disco intervertebral cambia: se incrementa la destrucción de matriz y la síntesis de nueva matriz alterada (con cambio de colágeno tipo II a tipo I, y disminución de la síntesis de agregan), se pierden células por apoptosis y ocurre replicación celular en áreas, formando grupos o "clústeres". El proceso se extiende al anillo fibroso como consecuencia en la alteración de la carga de peso y se reduce el espacio entre los cuerpos vertebrales (pérdida de altura discal) en la medida que la síntesis y acción de agregan y la presión líquida del núcleo fallan. Se pierde el balance normal de fuerzas generadas en el núcleo pulposo y el anillo fibroso con la consecuente pérdida de tensión en las fibras de colágeno del anillo, los movimientos normales se transforman en microtraumas y dolor.<sup>32,33</sup>

Es necesario destacar los recientes hallazgos de crecimiento de vasos sanguíneos y nervios en el reconocido como avascular y aneural espacio discal cuando ocurre la degeneración. En otros tejidos con similares características esa aparición de vasos y nervios se debe a la pérdida de factores antiangiogénicos y antineurales naturalmente presentes, de donde se infiere que ocurre algo semejante en el envejecimiento y degeneración del disco intervertebral<sup>31</sup> (Fig. 5).



**Fig. 5.** Test de flexión del codo contra gravedad, con el antebrazo en supinación, codo en flexión completa y el hombro con abducción de 145°. A. Plano anteroposterior. B. plano lateral.

Se le atribuye a Thompson el primer y más valioso esquema útil, de clasificación en 5 grados de la morfología de la degeneración del disco intervertebral, realizada en cortes medio sagitales de piezas humanas frescas (Cuadro 1). El valor y la reproductibilidad de dicha clasificación se demostraron a través de 3 observadores independientes en 68 discos tomados de 15 columnas vertebrales, con un rango intraobservador entre 87 y 91 % e interobservador del 88 %. El incremento del grado con la edad y el hallazgo de la coincidencia estadística en 14 de las 15 columnas vertebrales empleadas demostraron la credibilidad biológica de esta clasificación.<sup>34</sup>

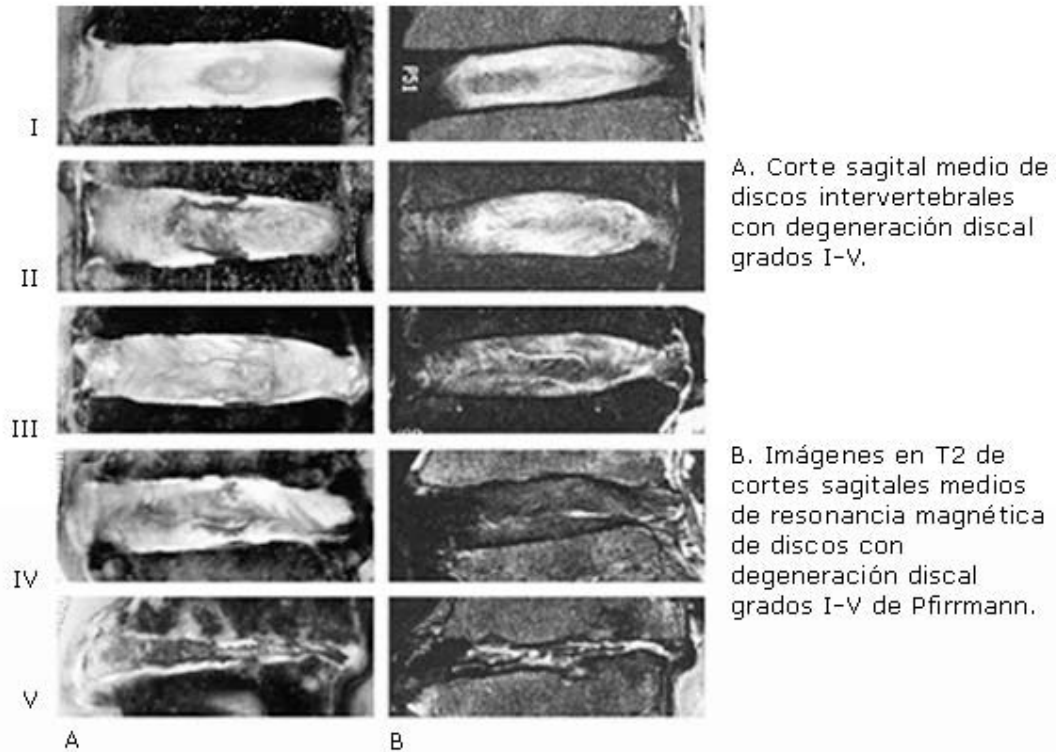
**Cuadro 1.** Clasificación morfológica de Thompson<sup>34</sup>

Grado	Núcleo pulposo	Anillo fibroso	Placa terminal	Cuerpo vertebral
I	Gel predominante	Discretas láminas fibrosas	Hialina uniforme espesa	Márgenes claros
II	Tejido fibroso blanco periférico	Tejido mucinoso entre las láminas	Irregularmente espeso	Márgenes punteados
III	Tejido fibroso consolidado	Infiltración mucinosa extensa Pérdida de la demarcación anillo/núcleo	Defectos focales en el cartílago	Condrocitos u osteofitos en el margen
IV	Hendiduras horizontales paralelas a la placa terminal	Disrupción focal	Fibrocartílago en hueso subcondral Esclerosos focal irregular	Osteofitos < 2 mm
V	Hendiduras entre núcleo y anillo	Hendiduras entre núcleo y anillo	Escleriosis difusa	Osteofitos > 2 mm

Thompson relacionó su clasificación morfológica con los hallazgos en imágenes de resonancia magnética (IRM); esto motivó a Pfirrmann a desarrollar su clasificación en cortes T2 de IRM, donde la intensidad de la imagen está influenciada por: tejido anisotrópico (orientación de las fibras colágeno), concentración de colágeno y contenido de agua. La intensidad de la imagen del núcleo pulposo decrece con la degeneración, por la pérdida de agua y el cambio de orientación y de integridad de las fibras colágeno<sup>35</sup> (Cuadro 2), (Fig. 6). Esta clasificación constituye un valioso instrumento para determinar la técnica a emplear en el tratamiento quirúrgico de afecciones vertebrales en los adultos mayores.<sup>36,37</sup>

**Cuadro 2.** Clasificación basada en imágenes de resonancia magnética<sup>35</sup>

Grado	Núcleo pulposo	Anillo fibroso	Placa terminal	Cuerpo vertebral
I	Homogéneo, brillante, demarcación distintiva	Homogéneo, gris oscuro	Línea oscura simple	Márgenes claros
II	Bandas oscuras horizontales se extienden alrededor del anillo fibroso centralmente	Área con intensidad de señal aumentada	Aumento de la concavidad central	Disminución de los márgenes
III	Intensidad de señal disminuida; tono gris oscuro y brillantez punteada	No distinguible del núcleo pulposo	Línea menos distinguible	Pequeñas proyecciones de los márgenes
IV	Proporción de la señal gris reducida; mayores regiones grises y brillantes	No distinguible del núcleo; algunas bandas grises continuas con el núcleo	Defectos focales en la línea	Proyecciones < 2 mm con igual intensidad que el esponjoso
V	Disminución de la altura, predomina el gris	Se confunde con el núcleo	Defectos en zonas afinadas	Proyecciones > 2 mm de esponjoso



**Fig. 6.** Comparación entre la clasificación anatomopatológica de Thompson y la clasificación de Pfirrmann de la degeneración discal en cortes T2.<sup>35</sup>

## CONCLUSIONES

Los cambios degenerativos vertebrales relacionados con el envejecimiento, se inician, en la mayoría de los pacientes, en el disco intervertebral. Con el envejecimiento y la degeneración, los discos intervertebrales pierden la capacidad para realizar sus funciones normales de permitir los movimientos y absorber y transmitir de manera uniforme las fuerzas. Esto puede provocar dolor e inestabilidad vertebral. Los principales factores que influyen en la degeneración del disco intervertebral, además del envejecimiento, son: predisposición genética, trastornos en el aporte nutricional y de oxígeno y el estrés mecánico. La degeneración discal es un fenómeno básicamente mediado por células, que transita por 6 procesos celulares, donde se altera la capacidad para la correcta síntesis de matriz extracelular. Por otra parte, ocurren importantes cambios bioquímicos en la degeneración del disco intervertebral. Se han descrito 5 grados anatomopatológicos del proceso de degeneración discal, los cuales tienen relación con los hallazgos imaginológicos por resonancia magnética.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mitchell G, Maltenfort MG, Harrop JS, Sharan AD, Ratliff JK. Complications Related to Instrumentation in Spine Surgery. *Neurosurg Focus*. 2011;31(4):e10.
2. Erwin WM. Biologically Based Therapy for the Intervertebral Disk: Who Is the Patient? *Global Spine J*. 2013; revista en internet: DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0033-1343074>. ISSN 2192-5682.

3. Neidlinger-Wilke C, Galbusera F, Pratsinis H, Mavrogonatou E, Mietsch A, Kletsas D, et al. Mechanical loading of the intervertebral disc: from the macroscopic to the cellular level. *Eur Spine J.* 2013; revista en internet: DOI 10.1007/s00586-013-2855-9.
4. Brayda-Bruno M, Tibiletti M, Ito K, Fairbank J, Galbusera F, Zerbi A, et al. Advances in the diagnosis of degenerated lumbar discs and their possible clinical application. *Eur Spine J.* 2013; revista en internet: DOI 10.1007/s00586-013-2960-9
5. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation and enhancement. *J Spinal Disord.* 1992;5:383-9.
6. Hiyama A, Sakai D, Mochida J. Cell Signaling Pathways Related to Pain Receptors in the Degenerated Disk. *Global Spine J.* 2013; Revista en internet. DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0033-1345036> ISSN 2192-5682.
7. Melrose J, Smith SM, Appleyard RC, Little CB. Aggrecan, versican and type VI collagen are components of annular translamellar crossbridges in the intervertebral disc. *Eur Spine J.* 2008;17:314-24.
8. Melching LI, Cs-Szabo G, Roughley PJ. Analysis of proteoglycan messages in human articular cartilage by a competitive PCR technique. *Mat Biol.* 2007;16:1-11.
9. Singh K, Masuda K, Thonar Eugene JMA, Howard S, Cs-Szabo G. Age-Related Changes in the Extracellular Matrix of Nucleus Pulposus and Anulus Fibrosus of Human Intervertebral Disc. *Spine.* 2009;34(1):10-6.
10. Henriksson H, Thornemo M, Karlsson C, Hagg O, Junevik K, Lindahl A, et al. Identification of Cell Proliferation Zones, Progenitor Cells and a Potential Stem Cell Niche in the Intervertebral Disc Region: A Study in Four Species. *Spine.* 2009; 34(21):2278-87.
11. Näkki A, Battié M, Kaprio J. Genetics of disc-related disorders: current finding and lessons from other complex diseases. *Eur Spine J.* 2013; revista en internet: DOI 10.1007/s00586-013-2878-2
12. Battie M, Lazary A, Fairbank J, Eisenstein S, Heywood C, Brayda-Bruno M. Disc degeneration-related clinical phenotypes. *Eur Spine J.* 2013; revista en internet: DOI 10.1007/s00586-013-2903-5
13. Battie MC, Videman T, Levalahti E, Gill K, Kaprio J. Heritability of low back pain and the role of disc degeneration. *Pain* 2007; 131:272-80.
14. Solovieva S, Lohiniva J, Leino-Arjas P, Raininko R, Luoma K, Ala-Kokko L, Riihimaki H. Intervertebral disc degeneration in relation to the COL9A3 and the IL-1B gene polymorphisms. *Eur Spine J.* 2006;15:613-9.
15. Shirazi-Adl A, Taheri M, Urban JPG. Analysis of cell viability in intervertebral disc: Effect of endplate permeability on cell population. *J Biomechanics.* 2010;43(7):1330-6.
16. Moon SM, Yoder JH, Wright AC, Smith LJ, Vresilovic EJ, Elliott DM. Evaluation of intervertebral disc cartilaginous endplate structure using magnetic resonance imaging. *Eur Spine J.* 2013;22:1820-8.



17. Meisel HJ, Siodla V, Ganey T, Minkus Y, Hutton WC, Alasevic OJ. Clinical experience in cell-based therapeutics: Disc chondrocyte transplantation a treatment for degenerated or damaged intervertebral disc. *Biomolecular Engineering*. 2007;24:5-21.
18. Adams MA, Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine*. 2006;31:2151-61.
19. Zhao CQ, Wang LM, Jiang LS. The cell biology of intervertebral disc aging and degeneration. *Ageing Res Rev*. 2007;6:247-61.
20. Walmsley R. The development and growth of the intervertebral disc. *Edinburgh Med J*. 2009;60:341.
21. Wolfe HJ, Putschar WG, Vickery AL. Role of the notochord in human intervertebral disk. I. Fetus and infant. *Clin Orthop*. 2008;39:205.
22. Maldonado BA, Oegema TR. Initial characterization of the metabolism of intervertebral disc cells encapsulated in microspheres. *J Orthop Res*. 2010;10:677.
23. Ito K, Creemers L. Mechanisms of intervertebral disk degeneration/Injury and Pain: A Review. *Global Spine J*. 2013; revista en internet: DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0033-1347300>. ISSN 2192-5682.
24. Johnson JM, Mahfouz M, Battaglia NV, Sharma A, Cheng JS, Komistek RD. Clinical and statistical correlation of various lumbar pathological conditions. *Journal of Biomechanics*. 2013;46:683-8.
25. Lotz JC, Fields AJ, Liebenberg EC. The Role of the Vertebral End Plate in Low Back Pain. *Global Spine J*. 2013; revista en internet: DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0033-1347298>. ISSN 2192-5682.
26. Roberts S, Evans EH, Kletsas D, Jaffray DC, Eisenstein SM. Senescence in human intervertebral discs. *Eur Spine J*. 2006;15(suppl. 3):s312-6.
27. Gruber HE, Ingram JA, Norton HJ, Hanley Jr EN. Senescence in cells of the aging and degenerating intervertebral disc: immunolocalization of senescence-associated B-galactosidase in human and sand rat discs. *Spine*. 2007;32:321-7.
28. Le Maitre CL, Freemont AJ, Hoyland JA. Accelerated cellular senescence in degenerate intervertebral discs: a possible role in the pathogenesis of intervertebral disc degeneration. *Arthritis Res Ther*. 2007;9:R45.
29. Zhou G-Q, Yang F, Leung VVL, Cheung KMC. Molecular and cellular biology of the intervertebral disc and the use of animal models. *Current Orthopaedics*. 2008;22:267-73.
30. Wuertz K, Haglund L. Inflammatory Mediators in Intervertebral Disk Degeneration and Discogenic Pain. *Global Spine J*. 2013; revista en internet: DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0033-1347299>. ISSN 2192-5682.
31. Freemont A. Cellular pathobiology of the degenerate intervertebral disc and discogenic back pain. *Rheumatology*. 2009;48:5-10.

32. Johnson WE, Roberts S. Rumours of my death may have been greatly exaggerated: a brief review of cell death in human intervertebral disc disease and implications for cell transplantation therapy. *Biochem Soc Trans.* 2007;35:680-2.
33. Le Maitre CL, Pockert A, Buttle DJ, Freemont AJ, Hoyland JA. Matrix synthesis and degradation in human intervertebral disc degeneration. *Biochem Soc Trans.* 2007;35:652-5.
34. Thompson JP, Pearce RH, Schechter MT, Adams ME, Tsang IKY, Bishop PB. Preliminary evaluation of a scheme for grading the gross morphology of the human intervertebral disc. *Spine.* 1990;15:411-5.
35. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine.* 2001;26:1873-8.
36. Tabares Neyra H, Díaz Quesada J. Resultados del tratamiento quirúrgico de la estenosis lumbar degenerativa del adulto mayor según la imagenología. *Rev Cubana Ortop Traumatol [revista en la Internet].* 2013 [citado Octubre 2014];27(2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-215X2013000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2013000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
37. Tabares Neyra H, Díaz Quesada J. Tratamiento quirúrgico de la estenosis lumbar degenerativa en el adulto mayor. *Portales Médicos [revista en la Internet]* 2013; Vol VIII(10): Disponible en: [http://www.portalesmedicos.com/revista/vol08\\_n10.htm](http://www.portalesmedicos.com/revista/vol08_n10.htm)

Recibido: 18 de enero de 2015.

Aprobado: 25 de abril de 2015.

Dr. *Horacio Tabares Neyra*. Servicio de Cirugía. Centro de Investigaciones en Longevidad, Envejecimiento y Salud. Calle 27 y G, Vedado. La Habana, Cuba. Correo electrónico: [milahola@infomed.sld.cu](mailto:milahola@infomed.sld.cu)