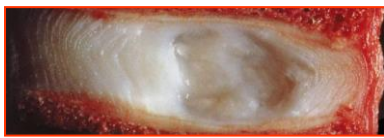


FISIOPATOLOGÍA DE LAS PATOLOGÍAS DISCALES

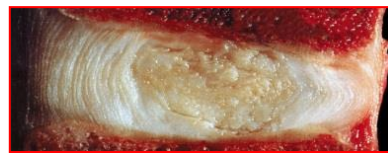
ENFERMEDAD DEGENERATIVA DISCAL

La enfermedad degenerativa discal ocurre en gente totalmente asintomática , pero para un 10% de la población, dará lugar a dolores crónicos permanentes.

ETAPAS DE LA DEGENERACIÓN DISCAL



Degeneración etapa 1



Degeneración etapa 2



Degeneración etapa 3



Degeneración etapa 4



Degeneración etapa 5



Hernia intraesponjosa de Schmorl



Por la deshidratación discal el aspecto de IRM en T2 de la enfermedad degenerativa discal se caracteriza por una pérdida de intensidad de la señal (pérdida de blancura) del tejido discal, que hace que el disco aparece negro en vez de blanco brillante.

FACTORES PRINCIPALES DEL ENVEJECIMIENTO DEL DISCO

1. DESHIDRATACIÓN IDIOPÁTICA Y RAREFACCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y NUTRIENTES.

Debido a la obliteración de los vasos sanguíneos los proteoglicanos discales comienzan a degenerar.

Hay una caída en la cantidad de moléculas de proteoglicanos agregados circulantes.

La disminución de la cantidad de proteoglicanos agregados tiene dos efectos negativos en el disco:

a) Disminución de la presión hidrostática : las células discales necesitan un nivel hidrostático constante de presión de 3 atmósferas para funcionar normalmente.

b) Cambios bioquímicos que modifican la biomecánica del disco que ya no puede aguantar la carga axial, aparecen sufrimientos del anillo externo que repercute sobre apófisis del anillo, y carillas.

2. GLICACIÓN NO- ENZIMÁTICA : Glicosilación

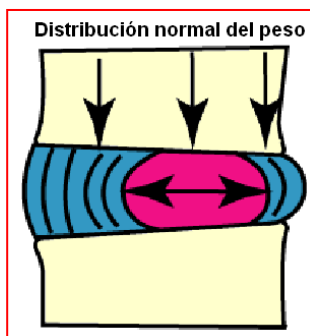
Es una reacción bioquímica que ocurre cuando la glucosa reducida entra en contacto con las proteínas de colágeno del disco en un ambiente avascular : es causa de envejecimiento discal.

La glicación transforma el colágeno del disco en una sustancia más gruesa y más frágil.

FACTORES DE RIESGO

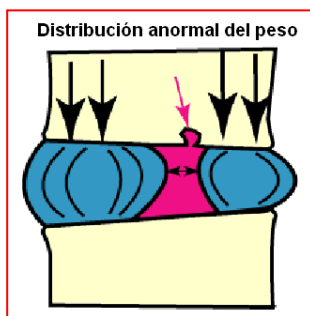
1. DAÑOS ESTRUCTURAL DEL DISCO:

- ✓ Pérdida repentina de presión hidrostática nuclear como resultado de fractura o micro traumatismos de la placa cartilaginosa, y/o del desgarro anular interno.
- ✓ Cambios bioquímicos (secreción de Mmp-3) que aumenta la degradación y debilitamiento del anillo : es generador de un desgarro anular doloroso y/o de una hernia discal.



Cuando el anillo es fuerte y el núcleo bien hidratado, hay una distribución uniforme de la carga a través de la placa cartilaginosa .

Las láminas están arqueadas hacia fuera porque el núcleo es altamente presurizado.



Nódulo de Schmorl que daña la placa cartilaginosa superior responsable de una pérdida de altura del disco que disminuye la presión hidrostática.

La carga produce un marcado aumento de presión en la periferia del disco, especialmente sobre la parte posterior del disco y está ausente en el centro de la placa cartilaginosa.

El núcleo ha perdido presión hidrostática y las láminas internas han sido aspiradas hacia adentro como resultado de un daño estructural en la placa cartilaginosa vertebral superior e inferior.

**LA PLACA CARTILAGINOSA VERTEBRAL ES EL TENDÓN DE
AQUILES DEL DISCO.**

Las placas cartilaginosas vertebrales son dañadas fácilmente: caída sobre las nalgas, levantar un objeto demasiado pesado, movimientos repetidos de levantamiento (fallo de cansancio).

Cuando el segmento discal se comprime experimentalmente hasta el punto de destrucción, son las placas cartilaginosas que se rompen primero, NO el disco.

2. HERENCIA Y GENÉTICA POBRE: El factor de riesgo número 1 de la enfermedad discal degenerativa.

- ✓ Factores de riesgo familiar.
- ✓ Mutaciones genéticas y enfermedad discal degenerativa (COL9A2 y COL9A3) que provocan destrucción de los proteoglicanos agregados discales y debilidad de la vascularización .

3. LA OCUPACIÓN:

El tipo de ocupación es muy relacionado con el dolor lumbar y la ciática.

4. TABAQUISMO:

Fumar daña los lechos capilares ya comprometidos (que reduce la fuente de nutriente en el disco y deshidrata el disco) en las placas cartilaginosas vertebrales.

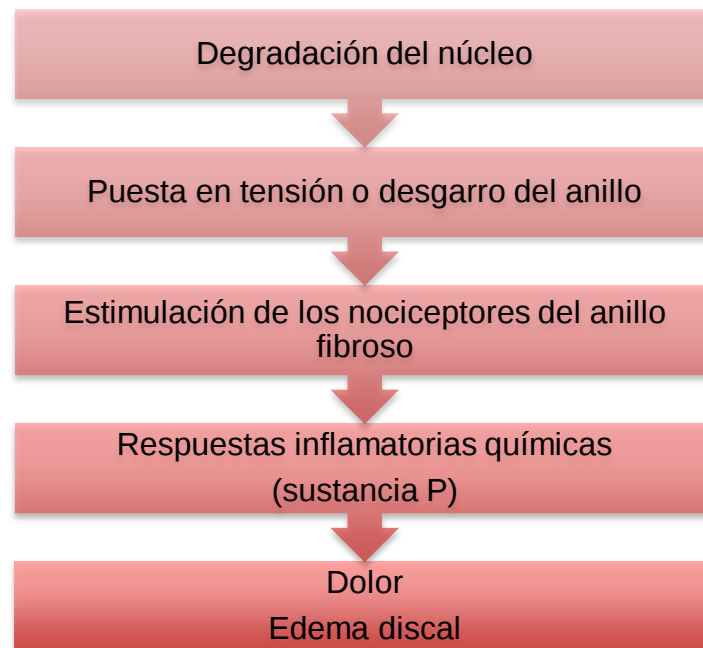
DESTRUCCIÓN DISCAL INTERNA

Cuando las fibras profundas del anillo se rompen; la degeneración del material nuclear produce una reacción auto-inmune dentro del espacio discal.



Existen signos discales, no hay radiculalgia, el examen neurológico es negativo. En el TAC o en la IRM se observa la presencia de gases intradiscales, sólo la discografía es positiva y desencadena el dolor .

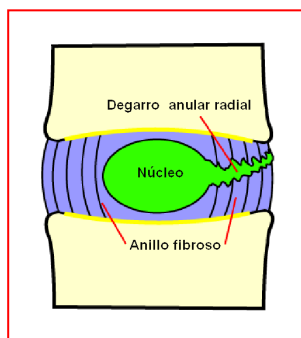
ORIGEN QUÍMICO DEL DOLOR DISCAL INTERNO



SIGNOS CLÍNICOS DE RUPTURA DISCAL

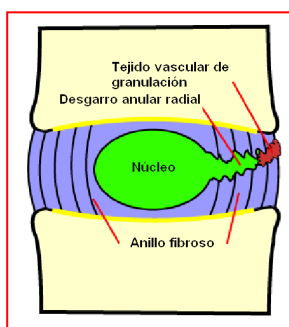
- ✓ *Dolor lumbar y/o del miembro inferior.*
- ✓ *Dolor que aumenta al movimiento, en la tos o estornudo, esfuerzos de empuje abdominal y posición sentada.*
- ✓ *Espasmos musculares.*
- ✓ *Examen neurológico normal.*

DESGARROS RADIALES ANULARES O FISURAS RADIALES



Son grietas que ocurren dentro de un disco degenerado que son los precursores para la formación de un desgarro radial.

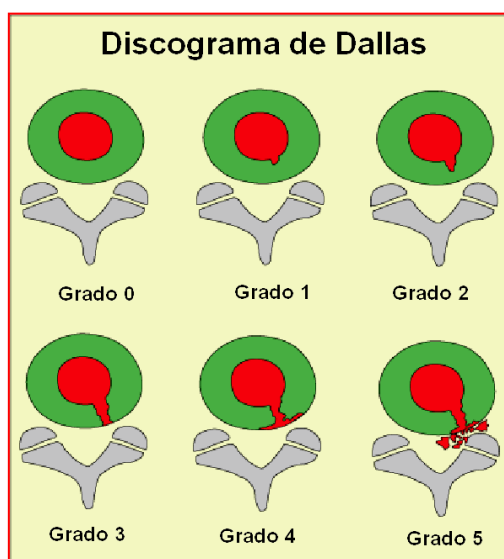
NO TODOS LOS DESGARROS RADIALES SON DOLOROSOS, son encontrados a menudo en los pacientes asintomáticos.



Microscópicamente, los desgarros radiales muestran a menudo un tejido de vascularización (vasos sanguíneos nuevamente formados) y la formación de un tejido de granulación (una forma de tejido de cicatriz) en la periferia.

DISCOGRAMA DE DALLAS

(Clasificación para los desgarros radiales)



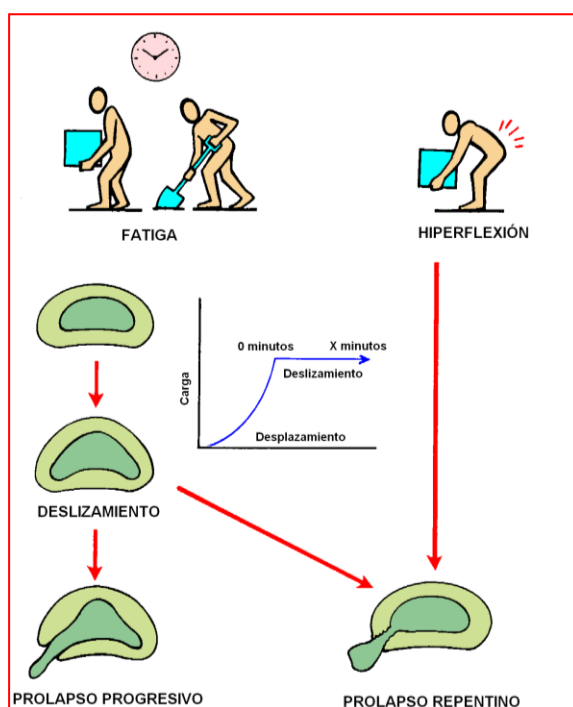
TAC con inyección intra-discal de un producto de contraste , que dibujará el contorno del núcleo y/o de los desgarros.

- ✓ El grado 0 es un disco normal; donde no hay ningún escape de material de contraste del núcleo.
- ✓ En el desgarro del grado 1 (DESTRUCCIÓN DISCAL INTERNA) se escapará el material de contraste solamente en el 1/3 interno del anillo.
- ✓ En el desgarro del grado 2 (DESTRUCCIÓN DISCAL INTERNA) se escapará contraste entre el 1/3 interno y el 1/3 medio del disco.
- ✓ En el desgarro del grado 3 (DESTRUCCIÓN DISCAL INTERNA) se escapará el producto de contraste en el anillo interno y medio. El producto de contraste se derrama en el 1/3 externo del anillo.
- ✓ En el desgarro del grado 4 (PROTRUSIÓN DISCAL o HERNIA

SUBLIGAMENTARIA) el producto de contraste se extiende en el 1/3 externo del anillo y concéntricamente alrededor del disco. El desgarro debe ser mayor de 30 grados.

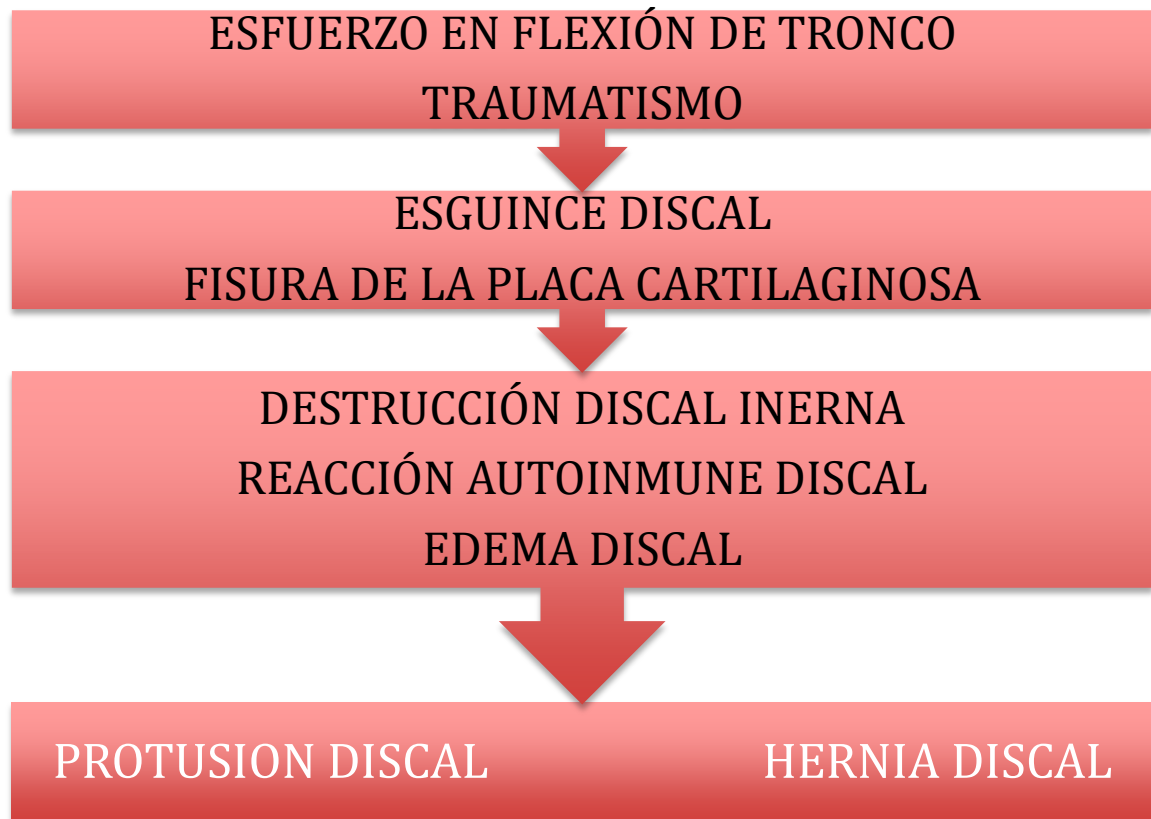
- ✓ El desgarro del grado 5 (HERNIA TRANSLIGAMENTARIA) ha roto las capas externas del disco y el material de contraste se escapa totalmente fuera del disco. Puede causar una radiculopatía química y ciática.

MECANISMO DE LA RUPTURA DISCAL

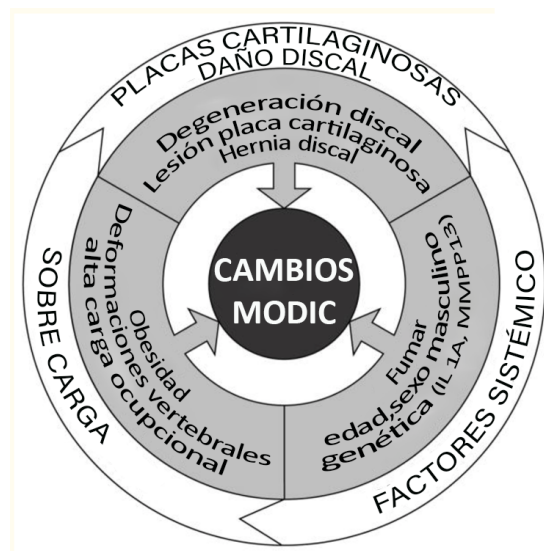


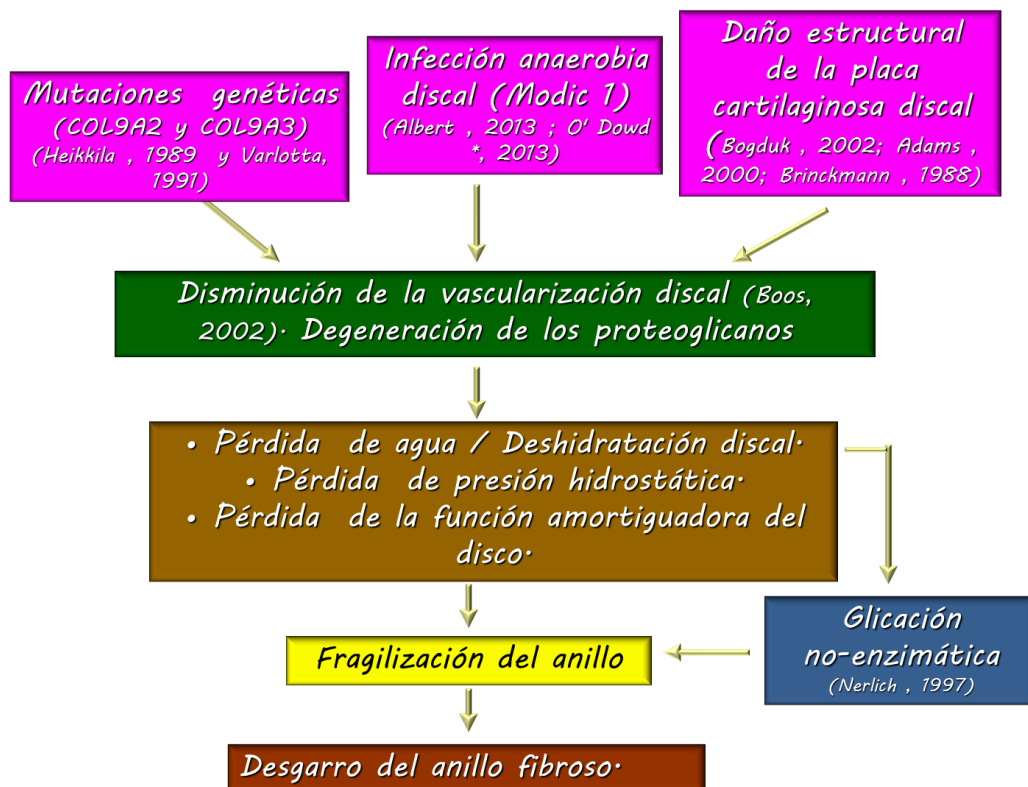
Un ESFUERZO DE LEVANTAMIENTO en HIPERFLEXIÓN de tronco tiene 2 consecuencias:

- ✓ Hiperpresión discal que fractura la placa cartilaginosa (más de 268 Kg. Pa/cm²).
- ✓ Estiramiento de las fibras posteriores fragilizadas del anillo que lo desgarra : esguince discal que se inicia por la separación de la placa cartilaginosa (fractura de la placa cartilaginosa).
- ✓ Es la dirección de la fisura cartilaginosa que determina la dirección de la hernia/protrusión discal:
 - Si la fisura cartilaginosa es central: PROTRUSIÓN/ HERNIA CENTRAL.
 - Si la fisura cartilaginosa es posterolateral: PROTRUSIÓN/ HERNIA POSTEROLATERAL.

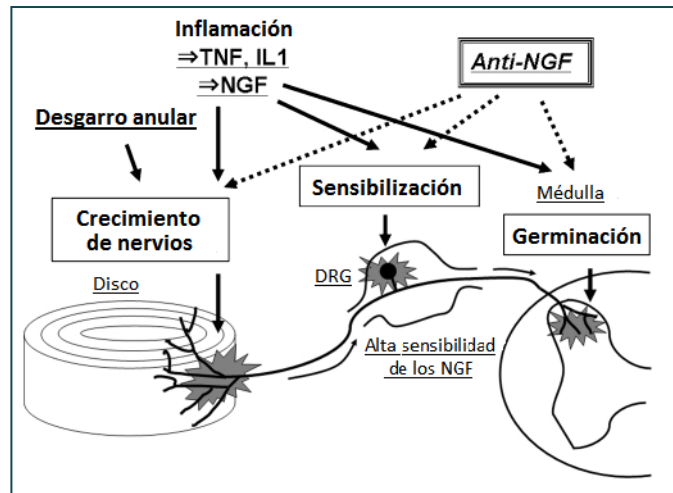


LOS CAMBIOS MODIC





Russo et al (2019) han demostrado que la diabetes mellitus tipo 1 contribuye a la degeneración del disco intervertebral al aumentar la degradación de los proteoglicanos agregado y promover la apoptosis celular, lo que puede representar indicadores tempranos de la participación de la diabetes mellitus tipo 1 en la patogénesis de la degeneración del disco intervertebral.



LIBROS DE REFERENCIA:

- François Ricard. Tratamiento osteopático de las lumbalgias y lumbociáticas por hernias discales. Ed. Medos; Madrid 2013.