

HERNIA DE DISCO Y SUS PROBLEMAS JUDICIALES ¹

Antonio Paolasso
Médico

INTRODUCCION

Concepto de hernia de disco

En foros judiciales, en demandas laborales y civiles, la hernia de disco intervertebral ha planteado numerosas cuestiones:

1. ¿Qué se considera hernia de disco? Plantea una definición de hernia de disco
2. ¿Cuál es la causa de una hernia de disco? Plantea etiopatogenia (causas y mecanismo de formación) de hernia de disco
3. ¿Cuánto tarda en generarse una hernia de disco? ¿Puede ser completa y súbita?
4. ¿Cuándo es operable una hernia de disco?
5. Secuelas de una operación de hernia de disco (discectomía)
6. Disparidad de los informes de estudios por imágenes

Los problemas de definición de *hernia de disco* no resueltos por la Medicina, han sido trasladados a los foros judiciales en los cuales se demanda una indemnización por esta afección. El concepto de hernia de disco debe ser examinado a la luz de otros conceptos, debido a que *criterios médicos erróneos* sobre su etiología, fisiopatología, lingüística e interpretación de imagen han generado teorías dispares sobre la definición de hernia discal y las causas de una hernia discal. Empezaré por las descripciones anatómicas y fisiológicas del disco, para luego entender y repasar lo lingüístico.

Anatomía y fisiología de un disco intervertebral

El *disco intervertebral* (denominado así porque está ubicado en el espacio articular que media entre dos cuerpos vertebrales o *espacio intervertebral*) una unidad anatómica osteoarticular que consta de dos partes fundamentales: el *núcleo pulposo* y el *anillo* a las que se agregan *dos láminas cartilagosas accesorias*, una superior y otra inferior, unidas a los cuerpos vertebrales: “*en el límite con el hueso el disco presenta una delgada lámina de cartílago hialino, que tiene por función proteger el hueso contra la presión permanente ejercida por el núcleo pulposo*”.²

¹ Trabajo reproducido parcialmente en la revista EMPRESALUD ng N° 73, noviembre 2007. Publicado por Editorial Línea, Mendoza, Argentina 2017.

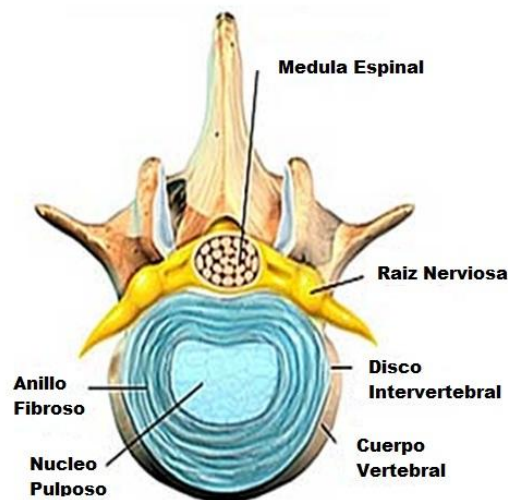
² H. Voss- R. Herrlinguer – ANATOMIA HUMANA: 52, 3ª edición, El Ateneo, Bs. As. 1974

El *núcleo pulposo* está colocado en el medio del disco, en forma excéntrica, generalmente cerca de la parte posterior del disco, rodeado por el anillo. Está constituido por células fusiformes (que algunos autores denominan como conjuntivas y consideran como fibroblastos) y condrocitos con lagunas (que algunos autores consideran como condroides, esto es, con forma de condrocitos), suspendidos en una matriz cartilaginosa, de menor consistencia que las fibras del anillo y que le dan consistencia gelatinosa. Se encuentra encerrado, digamos así, por las láminas cartilaginosas y el anillo fibroso que lo rodea. El núcleo pulposo contiene una mezcla acelular (carente de células) de unidades de proteoglicanos, agregados y fibras colágenas que en conjunto se llaman *matriz del núcleo*. Los proteoglicanos constituyen un 65% del peso seco del núcleo, y las fibras de colágeno un 15-20% (predominantemente de tipo II y suele ser sintetizado por fibroblastos, condroblastos y osteoblastos aunque no se han descrito osteoblastos en el núcleo pulposo. La función primordial de este tipo de colágeno es resistir las fuerzas de estiramiento y es el responsable del aspecto gelatinoso del núcleo). Las unidades de proteoglicanos están formadas por muchos glicosaminoglicanos vinculados a una proteína central o nuclear. Estos proteoglicanos contienen agua, que es el principal componente del núcleo pulposo. El gran contenido en agua del núcleo pulposo (70-90%) es esencial para el mantenimiento de su función: sostener, amortiguar y transmitir peso. Cuando el disco intervertebral se comprime, la presión en el núcleo pulposo aumenta hasta producir su deformación (efecto de abombamiento) y al descomprimirse recupera su forma normal. La presión se extiende entonces al anillo fibroso en sentido radial y centrífugo. Como consecuencia, la tensión en el anillo fibroso aumentará para prevenir el exceso de deformación del núcleo pulposo. Éste es el estado normal de un núcleo inserto en un disco también normal. El *anillo* está formado por fibras de colágeno que constituyen diez a doce capas concéntricas. Dos tercios de las fibras centrales en el interior del anillo fibroso llegan directamente hasta el platillo cartilaginoso, y las fibras periféricas se insertan a lo largo del hueso marginal del cuerpo vertebral. El agua es también el componente principal del anillo fibroso (60-70%), pero el colágeno (sobre todo tipo I y lo sintetiza el condroblasto. Este colágeno tiene por función resistir a la presión intermitente y emparenta al anillo con el cartílago) constituye un 50-60% del peso seco (esta concentración vuelve al anillo más resistente) y sólo un 20% de dicho peso son proteoglicanos. Vimos que en el núcleo predominan fibras de colágeno de tipo II (de naturaleza elástica), pero en el anillo la concentración mayor es de colágeno tipo I, (cuya flexibilidad permite soportar tracciones y tensiones). Otra diferencia entre el núcleo y el anillo es la alta concentración de fibras elásticas en el anillo (10% de su peso seco). Estas fibras elásticas están colocadas de forma circular, oblicua y vertical en las láminas del anillo y se localizan predominantemente hacia el sitio de anclaje del anillo en el platillo vertebral. Debido a la elasticidad de las fibras colágenas del anillo, éstas pueden elongarse y absorber energía. ***Las fibras internas del anillo (que rodean al núcleo) son más débiles que las fibras externas que constituyen la envoltura externa del anillo.*** De ahí que esas fibras internas sean las primeras en ceder a un traumatismo único o a movimientos repetitivos de la columna vertebral y llegar a deformarse o formar fisuras.

Las fibras externas del anillo son más propensas a fisurarse o romperse frente a movimientos bruscos y violentos o a movimientos repetitivos de rotación o flexorrotación y en casos infrecuentes a la extensión forzada repetitiva de la columna lumbar o cervical.

El *platillo cartilaginoso discal o lámina accesorio* está también compuesto por agua, proteoglicanos y colágeno en concentraciones similares a las del disco y es un cartílago propiamente dicho; sin embargo, hay concentraciones altas de agua y de proteoglicanos en las zonas adyacentes al núcleo, y concentraciones altas de agua y de colágeno en las partes más externas, en contacto con el anillo. Las moléculas pequeñas pueden difundir libremente desde los sinusoides de la porción esponjosa del cuerpo vertebral hacia los elementos avasculares del disco, lo cual es importante para atender a las necesidades nutricionales del mismo (efecto imbibición). Cada vez que la tensión del anillo aumenta por la compresión del disco intervertebral, la presión nuclear se transmite a las placas terminales tanto a nivel del anillo como del núcleo. Esta presión transmite la carga de una vértebra a la siguiente. La naturaleza condroide, cartilaginosa, y colágena de los elementos del anillo, lo emparentan con el cartílago articular. De ahí que los *procesos degradadores* sean compartidos en los mecanismos etiopatogénicos de las afecciones de los tejidos condral y colágeno. Como todo tipo de cartílago, la lámina discal accesorio está formada por colágeno tipo I producido por condrocitos y la composición de la lámina es por un conjunto celular (condrocitos) y la matriz extracelular que es colágeno acelular. Por su esencia cartilaginosa, la lámina discal accesorio puede sufrir de artrosis y es lo que se denomina *discartrosis* como luego veremos. La discartrosis no es parte de la espondiloartrosis como erróneamente confunden algunos autores. Como después veremos la espondiloartrosis se desarrolla exclusivamente en facetas articulares de las apófisis vertebrales y no tiene relación con la osteofitosis de los cuerpos vertebrales ni con los discos intervertebrales como en forma errada se ha supuesto o confundido por algunos autores.

Esquema normal de disco intervertebral



Ligamentos discales

El disco intervertebral ubica entre dos cuerpos vertebrales³ rodeados por **ligamentos**.⁴ En general, los ligamentos proporcionan la estabilidad articular y limitan el rango de movilidad. Los ligamentos de la columna lumbar pueden dividirse en:

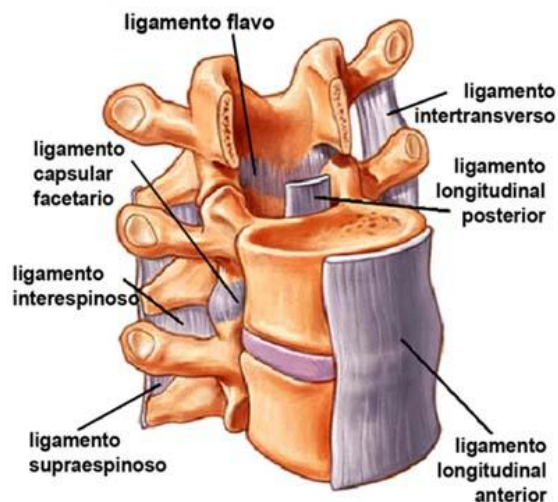
- *Ligamentos que conectan los cuerpos vertebrales*: son el **ligamento vertebral común anterior** y **ligamento vertebral común posterior**, ambos estrechamente relacionados con el anillo fibroso del disco intervertebral y se denominan también **ligamentos longitudinales**. Durante la extensión, el ligamento anterior resiste la separación anterior de las vértebras. Se fusiona con una funda, al periostio, que se envuelve firmemente alrededor de cada vértebra lo que impide que el disco herniado no extruya hacia la cavidad abdominal. Durante la flexión el ligamento posterior resiste la separación posterior pero en la hernia discal no impide que el disco herniado penetre en el espacio epidural anterior y los neuroforámenes e incluso puede romperse y permitir la extrusión del material discal en canal raquídeo o neuroforámenes. El ligamento longitudinal posterior resiste distracción, flexiones laterales, deslizamientos y torsiones de la articulación intervertebral durante toda clase de movimientos normales, pero cede ante movimientos anormales.
- *Ligamentos que conectan las láminas*: El **ligamento amarillo** (ligamento flavo del latín *flavum* = amarillo) es un ligamento corto y grueso interpuesto entre las láminas superiores e inferiores de dos vértebras consecutivas. Estas últimas son dos: la inferior que baja desde la vértebra superior y la superior que sube desde la vértebra inferior. Es necesario para volver desde la flexión de la columna lumbar hacia la posición de extensión y para preservar la postura erecta. El **ligamento amarillo** es el que conecta la parte posterior de los arcos vertebrales y forma la pared posterior del canal espinal. Se le conoce como el ligamento amarillo por el color impartido por la preponderancia de las fibras elásticas. A los costados, se fusiona con las *cápsulas de las articulaciones facetarias*. En la línea media, se convierte posteriormente en el **ligamento interespinoso**. Alargado por flexión (flexión hacia delante) de la columna vertebral, sus fibras elásticas proporcionan una fuerza de retorno fuerte. El área de la columna vertebral con la más flexión, es la región lumbar, y es donde el ligamento amarillo es más grueso.
- *Ligamentos que conectan las apófisis espinosas*: los **ligamentos interespinosos** conectan dos apófisis espinosas consecutivas, y previenen la separación excesiva de las apófisis espinosas. Está cerrado y cubierto por la aponeurosis de los músculos de la espalda.
- *Ligamentos que unen los procesos articulares*: El **ligamento capsular** forma la cápsula de las articulaciones interapofisarias. Su función como ligamento es prevenir el exceso de movimiento de estas articulaciones.

³ De ahí su nombre de “intervertebral”

⁴ Fundación Kovacs, España, 2003

- *Ligamentos lumbosacro e iliolumbar*: El **ligamento lumbosacro** es corto, grueso y triangular, y une la parte inferior de la apófisis transversa de la 5ª vértebra lumbar a la parte lateral de la base del sacro. El **ligamento iliolumbar** une la apófisis transversa de la 5ª vértebra lumbar al ilion. Dicho ligamento tiene cinco partes: anterior, superior, posterior, inferior y vertical.
- *Falsos ligamentos*: La columna lumbar posee algunos ligamentos que en realidad no pueden considerarse como tales, por razones estructurales y de origen. Incluyen los ligamentos intertransversos o ligamentos flavos, los **ligamentos transforaminales**, y el **ligamento mamilo accesorio**. Los **ligamentos intertransversos** son trozos de tejido conectivo que unen el borde superior de una apófisis transversa con el borde inferior de la apófisis transversa de la vértebra superior. Sus fibras no están unidas ni orientadas como las de un verdadero ligamento. Los ligamentos transforaminales son fibras colágenas que atraviesan en final de la salida del foramen intervertebral, presentes en alrededor de un 47% de la población. El ligamento mamilo accesorio conecta la punta del mamilar ipsilateral y el proceso accesorio de cada vértebra y su estructura se asemeja más a un tendón que a un ligamento.

Los ligamentos de la columna vertebral, como el resto de los elementos de la articulación vertebral, resisten todos los movimientos normales de la columna, pero se lesionan en los traumas graves, o en los repetitivos, con rupturas o esguinces que pueden llevarlo a la calcificación o al engrosamiento, lo que anula o restringe el movimiento articular vertebral o la estabilidad de la columna vertebral.



Los espacios vertebrales

El conocimiento de los espacios vertebrales es fundamental para entender el concepto de hernia de disco. Pues, precisamente, la hernia es cuando el disco sale del espacio intervertebral y ubica en los espacios que están junto al **espacio intervertebral** (espacio discal) que es el espacio entre dos cuerpos vertebrales. El **espacio epidural**

(también llamado espacio extradural o peridural) se encuentra por delante de la médula y se denomina *espacio epidural anterior* y por detrás de la médula se llama *espacio epidural posterior*. Es un espacio que está por fuera y adelante de la duramadre (meninge más superficial que envuelve la médula) y el tejido óseo del canal vertebral siendo ocupado por tejido conjuntivo laxo, grasa peridural y por el plexo venoso vertebral interno. Es periférico y real.

El *canal raquídeo* es el espacio que se genera detrás del cuerpo vertebral y delante del arco vertebral y las apófisis espinosas y transversas (la parte más posterior de la vértebra). Las vértebras se sitúan una encima de otra formando la columna vertebral, y va a dar lugar a un canal que se conoce como el *canal medular*, aquí se aloja la médula espinal. Está formado: adelante por la parte posterior de los cuerpos vertebrales y los discos revestidos por el ligamento común posterior; - hacia los costados por los pedículos y los agujeros de conjunción y atrás por las láminas unidas entre sí por la apófisis espinosa al centro, y a ambos lados (en la zona postero-lateral) por las apófisis articulares. El *ligamento amarillo* forma parte de la pared posterior del canal. La apófisis superior está por delante de la inferior. En el centro del arco posterior donde se unen las dos láminas está implantada la apófisis espinosa, que está unida a sus vecinas por el *ligamento interespinoso*. Algunos llaman al canal raquídeo *foramen vertebral*.

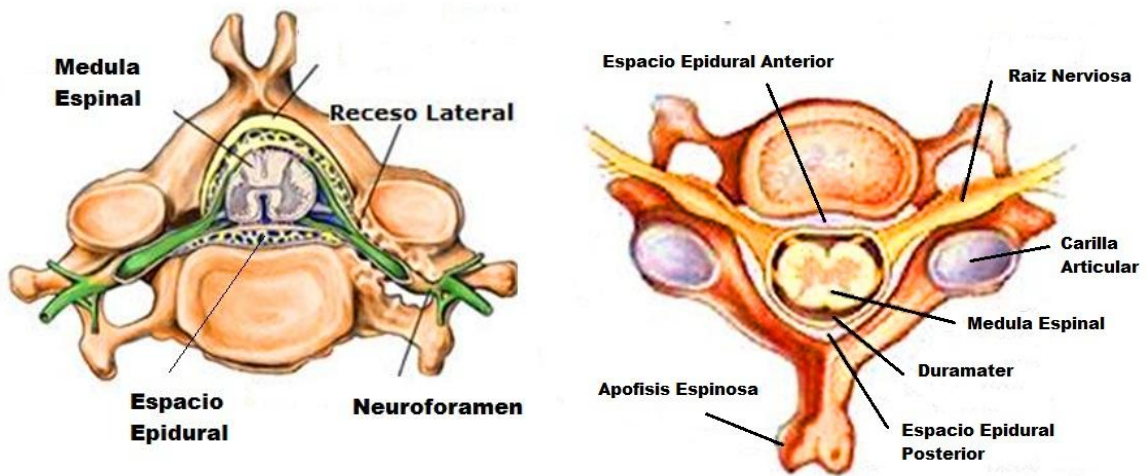
Se denomina *receso lateral* al área limitada del lado lateral por el pedículo, atrás por la faceta articular superior y adelante por la cara posterolateral del cuerpo vertebral y el disco intervertebral. La parte más estrecha es la zona que está por delante de la faceta articular.

Los *agujeros conjugales (agujero de conjunción) o forámenes o neuroforámenes*, llamados también *forámenes intervertebrales*, están formados por los cuerpos vertebrales y discos adelante, pedículos arriba y abajo y apófisis articulares detrás. El agujero foraminal o neuroforamen es el espacio por el cual salen las raíces nerviosas de la medula espinal. Existe un foramen izquierdo y un foramen derecho. Un disco herniado foraminal es un disco herniado posteromedial en el cual la protrusión discal se dirige hacia la derecha o hacia la izquierda o en ambas direcciones (hernia biforaminal).⁵

En los esquemas de los espacios vertebrales que siguen no se ve el disco intervertebral, pero en el esquema anterior correspondiente al disco intervertebral observamos cómo el disco se mantiene dentro de los límites de las mesetas de los cuerpos vertebrales. Los esquemas de los espacios vertebrales permiten visualizar la ubicación de los espacios vertebrales para mejor comprender el concepto de desplazamiento o dislocación del disco intervertebral (hernia discal)

⁵ **Netter F.H.** (1991). VÉRTEBRAS LUMBARES Y DISCOS INTERVERTEBRALES. En: Salvat (ed), SISTEMA NERVIOSO. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA, (pp 17-18).

Esquemas de espacios vertebrales



Cuerpo vertebral

Otro hecho importante en la relación disco-cuerpo vertebral es la naturaleza ósea del cuerpo vertebral. El **cuerpo vertebral** tiene una estructura con una cortical de hueso denso rodeando al *tejido esponjoso* (que es el predominante). La cortical de la cara superior y de la cara inferior del cuerpo vertebral se denomina *meseta vertebral*. Este es más espeso en su parte central. La periferia forma un reborde, el rodete marginal. En un corte frontovertebral del cuerpo vertebral, se puede constatar con claridad, a cada lado, corticales espesas, arriba y abajo, la meseta tibial queda cubierta por la lámina cartilaginosa del disco, inserta entre hueso y disco intervertebral y en el centro del cuerpo vertebral trabéculas de hueso esponjoso que se distribuyen siguiendo líneas de fuerza. Estas líneas están colocadas en diferentes formas: *verticales*: unen la meseta superior y la inferior; *horizontales*: unen las dos corticales laterales; *oblicuas*: se encuentran uniendo entonces la meseta inferior con las corticales laterales. En un corte sagital, aparecen también trabéculas verticales complementados con dos sistemas de fibras oblicuas denominadas *fibras en abanico*. Estas fibras en abanico se encuentran en dos vertientes: una que se origina en la meseta superior y otra que nace en la meseta inferior y ambas llegan, a través de los pedículos, hasta la apófisis articulares superiores e inferiores respectivamente de cada lado y la apófisis espinosa. El cruce de estos tres sistemas trabeculares establece por un lado puntos de gran resistencia, pero por otro lado un punto de menor resistencia, y en particular un triángulo de base anterior donde no existen más que trabéculas verticales. Esto explica la *fractura cuneiforme* del cuerpo vertebral: de hecho, ante una fuerza de compresión axial la parte anterior del cuerpo vertebral se aplasta: se trata de una fractura por aplastamiento. Para **aplastar enteramente el cuerpo vertebral además de hacer que “el muro posterior” ceda, se precisa una fuerza de compresión axial equivalente a 800 kg**. No obstante, la fragilidad del hueso vertebral, debido a su naturaleza esponjosa, permite la formación de

la hernia de Schmörl⁶ y la deformación de los bordes del cuerpo vertebral constituyendo el proceso denominado *espondilosis* desarrollado por movimientos repetitivos de flexoextensión de columna vertebral. Cuando la espondilosis se acentúa y se transforma en una verdadera exostosis ósea, se denomina *osteofitosis*. La osteofitosis del cuerpo vertebral no es signo de espondiloartrosis, como erróneamente suele interpretarse, porque el cuerpo vertebral carece de cartílago articular y la artrosis es un proceso de degradación del cartílago articular. La espondiloartrosis se desarrolla en las facetas articulares de las apófisis vertebrales.

⁶ (Kapandji I.A. - FISIOLÓGÍA ARTICULAR. Tomo 1. Madrid: Panamericana. 6ª Edición. 2006)
(Miralles, R.C.; Puig, M. - BIOMECÁNICA CLÍNICA DEL APARATO LOCOMOTOR. Barcelona: Masson, 1998)

I

Concepto de hernia de disco**Concepto**

Repasado lo anatómico, para mejor entender lo lingüístico, retorno al **concepto de hernia de disco**. Debido a los problemas planteados para definir qué es una hernia discal, es necesario dilucidar la definición, en primer lugar por las denotaciones de los diccionarios y en segundo lugar por los acuerdos científicos de consenso universal. No se pueden dar definiciones connotativas (definiciones particulares que no constan en diccionarios) que no describen correctamente el fenómeno de la hernia discal. Hasta ahora se había pregonado equívocamente que hernia de disco era sólo la salida del núcleo pulposo para contactar la médula o una raíz nerviosa, concepto que implica necesariamente la ruptura del disco. Explicaré por qué esto está equivocado.

En primer lugar analizaré, *desde el punto de vista lingüístico* el concepto general de **hernia** que es el de “*tumor formado por la salida o dislocación de un órgano o parte del mismo a través de una abertura natural o accidental*” (Diccionario Médico Salvat).⁷ Para poder aplicar este concepto general al caso particular de una hernia de disco, obligadamente debí repasar la anatomía del mismo para poder entender por qué hay equívocos en su definición, por parte de algunas escuelas médicas que consideran como hernia discal únicamente a la extrusión del núcleo discal. El Diccionario Médico Salvat (Pág. 258) va más allá de un **criterio anatómico particular** como es tomar únicamente al núcleo pulposo como indicador de hernia discal y con un **criterio sensato** denomina a hernia de disco a toda “*dislocación total o parcial de un disco intervertebral*”. También el Diccionario Médico Melloni, además de la rotura del anillo, habla de *disco* deslizado o prolapsado, con lo cual avala el concepto de dislocación discal.⁸ Nótese que en esta definición ni se menciona al núcleo pulposo y da como “disco herniado” al “*disco deslizado, prolapsado o roto*”. Es decir, no sólo es hernia la ruptura externa del disco sino también su proyección como disco externamente indemne. Yendo más allá del concepto clásico de la palabra hernia, el diccionario médico Melloni⁹ distingue con el término **herniación** a todo “*proceso de formación de una protrusión anormal*”, lo cual se aparta de la idea exclusiva de que hernia es la salida de un órgano por una cavidad y establece claramente que una protrusión anormal ya es una hernia. Más aún: todos los diccionarios avalan que protrusión equivale a

⁷ Diccionario Médico Salvat: 127, 2ª edición, Barcelona, 1974

⁸ “*Rotura posterior de la porción interna de un disco intervertebral que provoca la presión de las raíces con dolor resultante; sucede con mayor frecuencia en la porción inferior de la espalda; también llamado disco deslizado, prolapsado o roto*” (conviene aclarar que no siempre la protrusión discal afecta una raíz, la que sólo se compromete si la protrusión discal es lateral e invade forámenes pues si es central afecta a la médula espinal)

⁹ Diccionario Médico Melloni, 2ª edición, Editorial Anejo, 1995

hernia. Este concepto lo refuerza el diccionario médico Dorland.¹⁰ Más aun: la investigación científica nos lleva al Diccionario de la Real Academia Española (RAE) que en su 22ª edición define a **hernia**, desde el punto de vista médico, como “*protrusión o salida de parte de un órgano, como el intestino, de la estructura anatómica que normalmente lo fija*”. Define a **hernia de disco** como “*protrusión de un fragmento de un disco intervertebral*”.¹¹ Otras definiciones acordes con lo denotativo, describe que “*La hernia es el desplazamiento de material del disco intervertebral más allá de los bordes normales del espacio discal. El material del disco puede comprender elementos del núcleo pulposo, el anillo fibroso o ambos*”.¹² La American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS) interpreta a la hernia de disco como “*ruptura o desplazamiento del disco*”, es decir, una hernia de disco puede ser una ruptura o un desplazamiento del disco, lo que corrobora que no sólo es hernia la ruptura del mismo con la salida del núcleo. “*Desplazamiento de uno de los discos intervertebrales que produce rigidez de la columna vertebral y compresión de la médula o de las raíces nerviosas*”.¹³ En referencia a la definición de hernia discal, los siguientes deben ser considerados “*términos intercambiables*”: *disco roto, disco desgarrado, disco desplazado, disco colapsado, protrusión discal, enfermedad de disco, disco negro*”.¹⁴ La hernia de disco “*ocurre cuando todo o parte de un disco de la columna es forzado a pasar a través de una parte debilitada del disco. El disco se puede salir de su lugar (herniarse) o romperse a causa de una lesión o distensión. Cuando esto sucede, puede haber presión sobre los nervios raquídeos. Esto puede llevar a que se presente dolor, entumecimiento o debilidad*”.¹⁵ Estas definiciones excluyen definitivamente al concepto de que hernia discal es únicamente cuando se produce la salida del núcleo fuera del disco. El caso más evidente lo representa la hernia discal intraesponjosa de Schmörl. El núcleo puede sufrir prolapso dentro del disco sin salir de él. En todos los casos en que hay desplazamiento del núcleo, como antes se dijo y ahora se itera, debe hablarse de **hernia del núcleo del núcleo pulposo** (Diccionario Dorland) y la salida hacia el espacio posteromedial en dirección al canal raquídeo o a los neuroforámenes, ocurre en la 3ª etapa de formación de una hernia discal que es la *extrusión*. Es decir, **la hernia del núcleo pulposo fuera del disco es una de las últimas etapas avanzadas de una hernia de disco**.

Quizás lo que más confunde a los autores e investigadores que tratan de definir a una hernia discal, es el hecho de desconocer, o no aceptar, que **una hernia discal se forma a través de distintas etapas o se encuentra en una de estas etapas**, en las cuales hay fenómenos evolutivos que marcan cada una de esas etapas de desarrollo. De ahí que nacen conceptos dispares que equívocamente intentan discernir de cuándo debe

¹⁰ Diccionario Médico Dorland, 24ª edición, pág. 203, editorial Interamericana- McGraw-Hitt, Madrid, 1993

¹¹ Agrega también el concepto de que puede afectar una raíz nerviosa y provocar dolor

¹² **Deyo R.A., Mirza S.K.** - HERNIATED LUMBAR INTERVERTEBRAL DISK, New England Journal of Medicine 2016; 374:1763-72

¹³ Diccionario de la Web

¹⁴ **Peter F. Ullrich Jr.** *Spine-Health's*, 2014

¹⁵ Medline

considerar hernia discal propiamente y cuando una de esas etapas oficia como “prehernia”. No hay prehernias sino directamente hernias. *Estas disquisiciones semánticas no corresponden dado que la definición de hernia discal, como se ha visto, no tiene nada que ver con las etapas de evolución sino con el fenómeno indiscutible de que el disco sale total o parcialmente de su lugar anatómico habitual para ocupar otro espacio anatómico contiguo, también parcial o totalmente.* La hernia no la define sólo el núcleo pulposo que salen de su lugar habitual de ubicación (espacio intervertebral) sino la *salida de todo el disco o cualquier parte del disco* que se proyecte hacia el espacio anterior, superior, inferior y posterior en forma central (medial) o lateral, ocupando el espacio epidural anterior y yendo en dirección al canal (posteromedial) o hacia los costados o espacios laterales (recesos, neuroforámenes).

He hecho esta detallada digresión sobre definiciones de hernia discal para llegar ahora al lenguaje científico estricto, el cual se adapta a las reglas generales de la lingüística para realizar una definición de una palabra. Las definiciones del lenguaje que se encuentran en los diccionarios se llaman *denotación* (significación objetiva de una palabra obtenida a través de la etimología o de la estricta descripción del fenómeno que alude dicha palabra). En cambio, las definiciones que dan algunos científicos sobre un punto de vista subjetivo y sin vinculación sensata al fenómeno que la palabra describe se denomina *connotación* (es la definición de una palabra que conlleva, además de un significado propio o específico, otro significado de tipo expresivo y apelativo bajo un subjetivo determinado punto de vista). La connotación permite que se dé una definición particular a una palabra desde un punto de vista meramente expresivo y apelativo aunque no denote una descripción ajustada del fenómeno que dicha palabra menciona. Las connotaciones puede ser dadas o apoyadas por un grupo de personas o grupos sociales o determinadas escuelas académicas, pero nunca alcanzan el consenso universal que tiene una denotación, lo cual hace que la connotación siempre sea polémica. No así la denotación *cuya validez académica es universal* dado que se inserta en el diccionario de un lenguaje en particular (ya sea el diccionario de una lengua en general o el diccionario de palabras científicas, en este caso particular de la hernia de disco, un diccionario médico). Luego, *la definición de hernia discal corresponde a los diccionarios médicos y no a conceptos de determinadas escuelas médicas.* Así, hernia discal no es sólo la extrusión o salida del núcleo fuera del disco, sino el desplazamiento total o parcial del disco, con o sin extrusión del núcleo. *Otro concepto importante: la hernia discal puede, o no, afectar a la médula espinal o a las raíces nerviosas. No es hernia discal únicamente cuando afecta la médula o la raíz espinal.*

Términos usados por los informadores de imágenes

Extenderé ahora el tema de los informadores de imágenes que usan el término “abombamiento” discal o “engrosamiento” en lugar de protrusión. Engrosamiento no es un término que figure en diccionarios médicos y significa engrosar, es decir hacer grueso y más corpulento algo, y en ese sentido si el disco se engrosa hasta hacerse notable es porque ha transcendido fuera del espacio intervertebral, pues de otro modo no

puede hablarse de engrosamiento y, en este caso, el engrosamiento constituye una protrusión muy leve, pero protrusión en sí. Mientras que abombamiento, que tampoco es término médico, significa tomar forma convexa y cuando esto le ocurre a un disco intervertebral el mismo sale de sus límites normales, una de las condiciones de la protrusión de un órgano, razón por la cual abombamiento equivale a protrusión. Los equívocos ocurren porque quizás los informadores no tengan en cuenta las etapas de formación de una hernia discal, y ***consideren a la etapa más incipiente de la formación de la hernia discal como una leve saliencia a la que no estiman como hernia discal propiamente dicha, debido al concepto que ciertas escuelas médicas*** (ej. la escuela anglosajona) quieren imponer, en el sentido de que hernia discal propiamente dicha es cuando hay extrusión del disco, es decir, cuando salen de su lugar tanto el anillo como el núcleo pulposo desplazado fuera del anillo. Es tedioso repetir este concepto pero es necesario hacerlo para aclararlo definitivamente.

De ahí que los informadores usen los términos engrosamiento y abombamiento en los casos en que el núcleo pulposo no sale fuera del disco, términos que se prestan a confusión para definir una hernia discal. Pero si el engrosamiento no es en altura, es decir, el disco se engrosa hacia arriba y ***no sale de sus límites normales*** esto es verdaderamente engrosamiento y el informe de imágenes debe manifestarlo como un aumento o agrandamiento del espacio intervertebral, pero si el informante dice que el engrosamiento es hacia espacio posterior o lateral, ***entonces debe considerarse protrusión***, porque, como ya lo dije, según las definiciones de hernia discal todo dislocamiento del disco o protrusión, es decir, cuando el disco trasciende sus límites normales, ya constituye ***hernia muy incipiente***, o completamente desarrollada, según el estado en que se encuentre la imagen. Igualmente cuando se habla de ***engrosamiento, abombamiento o protrusión difusa*** se da a entender que el disco ha trascendido en todas las dimensiones su ubicación normal en el espacio intervertebral, es decir, se expande a todos los espacios que rodean al disco intervertebral, lo que constituye una verdadera ***dislocación discal***. La idea de engrosamiento como la de abombamiento no es correcta pues debiera decirse ***protrusión levísima, leve o incipiente***, pero, repito, ***hay escuelas médicas que niegan esta etapa incipiente de la hernia discal***.

La diferencia entre engrosamiento, abombamiento y protrusión, en el sentido en que se usa en los informes de estudios por imágenes, es un problema dialéctico de escuelas médicas que equívocamente consideran que esas imágenes no son hernias discales cuando semánticamente el lenguaje médico denotativo y el lenguaje español las considera hernias discales. Incluso, en un mismo paciente y con poca diferencia de tiempo, se informa unas veces hernia discal y otras abombamiento para una misma descripción o en un mismo informa con las mismas palabras en un disco se informa hernia de disco y en otro abombamiento. Más aún: se informan abombamiento que llegan al espacio epidural anterior, a los recesos y a los neuroforámenes que es la descripción que corresponde a protrusión. Esos informes permiten sospechar que deliberadamente el informante cambia las palabras (abombamiento por protrusión) a fin de confundir para dar lugar a la polémica de que la imagen no corresponde a una hernia

discal. Desde otro punto de vista, estos términos son impuestos en muchos casos debido a presiones de corporaciones de seguros, que son muy poderosas en países como Estados Unidos (EE.UU), para negar que la imagen que se informa sea una hernia. Esto se ha observado en Mendoza, donde la procedencia de los informes de estudios por imágenes difieren según si el estudio ha sido realizado por una aseguradora o por cuenta propia del afectado o a través de una obra social. Se ha comprobado que *en un mismo paciente y para misma lesión discal*, unos informadores hablan de abombamiento discal y otros de protrusión discal para referirse a una misma imagen. Incluso, hay informadores que pretenden hablar de “abombamiento de ligamento”, en lugar de referir la saliencia del disco que después destacan otros informadores. El ligamento, por sí, no puede abombar a menos que sufra una deformación y, en ese caso, no se debe informar “abombamiento de ligamento” sino “engrosamiento” o el fenómeno que lleve a la protuberancia del ligamento (ej. una exostosis ósea). Si se dice “abombamiento del ligamento” indirectamente se refiere a que el ligamento “abomba” porque el disco intervertebral lo impacta. Esto llevaría a interpretar el informe de “abombamiento del ligamento” como protrusión discal.

*Luego en términos médicos y del idioma español protrusión de disco intervertebral = hernia discal. “En la nueva terminología la hernia discal se considera una denominación genérica que engloba tanto protrusiones como extrusiones”.*¹⁶ Algunos investigadores médicos ya han adoptado definiciones específicas: “Disco herniado es un término similar al de disco protruido o roto. Significa que el material del disco, ya sea el núcleo o el anillo, ha abandonado sus límites normales” “El disco herniado, abombado o protruido es un disco roto que implica protrusión del tejido a través de una abertura normal”.¹⁷ La universalidad de la definición denotativa es aplastante: *la mayoría de los diccionarios médicos y de la lengua española considera a hernia de disco a toda protrusión del mismo, e incluso, en la lengua española a cualquier protrusión de un “fragmento de un disco intervertebral” lo cual hace válido no sólo la protrusión de todo el disco sino también puede ser sólo el anillo.*

Por regla general muy pocos libros médicos de consenso científico universal designan como hernia de disco únicamente a la extrusión del núcleo y los que lo hacen es porque son autores anglosajones o autores de otra nacionalidad que adoptan el criterio de la escuela anglosajona. Incluso, paradójicamente, esos mismos autores que postulan a la hernia discal como únicamente extrusión del núcleo, admiten que en realidad desconocen el origen de la hernia discal.¹⁸ No obstante manifestar su ignorancia, igualmente arriesgan teorías no comprobadas. Los trabajos médicos más difundidos son lo que se encuentran en la web, entre ellos la Wikipedia, y en su mayoría adoptan la definición de hernia discal como extrusión del núcleo (concepto equívoco

¹⁶ Costello R, Beall D. - NOMENCLATURE AND STANDARD REPORTING TERMINOLOGY OF INTERVERTEBRAL DISK HERNIATION. MAGN RESON IMAGING, *Clin. N. Am.* 2007; 15: 167-174

¹⁷ Rene Cailliet – LUMBALGIA: 184-186, Manual Moderno, México, 1986

¹⁸ Harrison – PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA: 112, 16ª edición, MCGraw-Hill Interamericana, México, 2007

generalizado en la escuela médica anglosajona). Muchos portales informáticos usan la definición de hernia discal instalada en la Wikipedia en forma errónea. La falta de identificación del origen científico de los trabajos de la web, en su inmensa mayoría sin apoyo científico fehaciente, transforman a muchos portales de la web en sitios de poca confiabilidad científica puesto que se tiende más a teorías connotativas (basadas en criterios personales) que definiciones denotativas (las que se encuentran en los diccionarios, en los trabajos científicos multicéntricos y en las publicaciones avaladas como completamente fehacientes desde el punto de vista científico) y, en muchos casos, estos portales de la Web se limitan a reproducir textualmente lo que dice la Wikipedia.

Entonces, la Medicina debe adecuar los términos para referirse a los fenómenos que describe. El criterio denotativo impera sobre lo connotativo. *Ergo*, la palabra *discal* se refiere al disco *in toto*, es decir, núcleo y anillo, y no sólo de una de sus partes, sino, en este caso de salida del núcleo, tendríamos que hablar de ***hernia de núcleo pulposo*** como lo hace el Diccionario Médico Dorland (“*rotura o prolapso del núcleo pulposo o gelatinoso hacia el conducto raquídeo*”) y que antes había aclarado.

Itero: el planteamiento lingüístico es oportuno debido a que el problema medicolegal reside en que determinados estudiosos, los traumatólogos, neurólogos y algunos intérpretes de imágenes sólo consideran únicamente como hernia discal a la rotura o desgarró del anillo fibroso y la salida del núcleo pulposo (extrusión).

Pero esto acarrea un punto polémico cuando existe el cuadro ***hernia del núcleo pulposo intradiscal*** (prolapso del núcleo pulposo dentro del anillo discal) que siendo una verdadera protrusión del núcleo pulposo desplaza al anillo que ***apenas sobrepasa los límites anatómicos que fija el ligamento longitudinal***, desplaza todo el disco que presiona sobre dicho ligamento y se manifiesta por imágenes como un mero abombamiento¹⁹ que se proyecta muy poco sobre el espacio epidural anterior. Incluso, como antes dije, hay informadores que para eludir el concepto de protrusión discal colocan “abombamiento o protrusión del ligamento” omitiendo que dicha protrusión la realiza el disco intervertebral.

Esto da lugar a confusiones severas porque distorsionan el concepto de hernia discal y permitiendo la negación de la misma. La proyección hacia una cavidad puede ser incipiente (por lo que se dice *apenas abomba* y se *insinúa* dentro de la cavidad lo que permite el diagnóstico de imagen como “abombamiento del anillo”, generalmente global, en los estudios de imágenes y que es considerado “anulus protruyente”) Igualmente cuando se presiona por arriba y abajo, hacia las partes óseas articulares de los cuerpos vertebrales (mesetas) y se introducen en el tejido esponjoso por impronta o fisura de dicho tejido (cavidad traumática) y forma la hernia de Schmörl.

¹⁹ Incluso, algunos informantes de RMN hablan de “abombamiento del ligamento vertebral” sin indicar la causa de dicho abombamiento, dando un falso informe dado que no se debe interpretar como abombamiento de ligamento sino como abombamiento del disco sobre el ligamento y esto ya es algo distinto pues no es un abombamiento simple de ligamento, sino una hernia discal.

En todos esos casos, el disco “sale” mínimamente o en forma muy incipiente, pero es una verdadera salida (aunque se considere engrosamiento, abombamiento) pues trasciende el espacio natural donde el disco debe alojarse normalmente: el espacio intervertebral, y se proyecta (como dicen algunos informadores: “se insinúa”) a otro espacio distinto o por fuera del espacio intervertebral.

Es de notar que la imagen captada por RMN, en este caso de que no haya extrusión del núcleo pulposo, no es del núcleo pulposo en sí, sino del desplazamiento del disco cuyo anillo (*annulus*) abomba o protruye sobre la cavidad de los canales vertebrales o espacios adyacentes por lo que algunos informadores hablan de “anillo protruyente”.

Si el disco no se sale de la línea que marca el ligamento longitudinal, a pesar de un desplazamiento del núcleo pulposo, no habrá imagen neta de lo que mal se considera hernia de disco (extrusión del núcleo pulposo fuera del espacio intervertebral) y éste es el punto de controversia porque el denominado abombamiento, a pesar de ocupar el espacio epidural anterior o algo de recesos o del canal medular o forámenes neurales, o sobresalir por los costados laterales, está ya fuera del espacio intervertebral (nota que constituye el abombamiento en *hernia discal incipiente*), el médico de imágenes no la interpreta como protrusión y niega que sea hernia discal.

No obstante, a los efectos legales, *la incapacidad que determina una discopatía es por dolor*²⁰ *además del daño anatómico del disco que puede causar limitación funcional e inestabilidad vertebral*, y esto es provocado tanto por la protrusión, abombamiento, como la extrusión de todo el disco y otras discopatías, por lo que a los efectos prácticos debe considerar tanto a la extrusión como a la protrusión o abombamiento o engrosamiento como hernias de discos en diferentes grados, según veremos luego.

La denotación de hernia de disco, considerada así por un principio lógico, semántico y anatómico, permite a este criterio de interpretación de una imagen de hernia disco, *lo que excluye la connotación de la especialidad de la Traumatología y otras disciplinas médicas referida únicamente a la salida del núcleo pulposo fuera del anillo*.²¹

En este punto hay que hacer notar que muchos médicos creen que porque el disco se insinúa y no sale mayormente de su lugar, no ocasiona dolor y se considera hallazgo catastral. Difícilmente haya “hallazgo catastral” (encuentro no buscado de una

²⁰ El dolor puede ser provocado por la discitis (inflamación del disco por neovascularización postraumática) que afectan a las fibras nerviosas vecinas al disco y se proyectan al plexo lumbar, o bien por compresión de una raíz nerviosa o presión sobre el líquido intrarraquídeo.

²¹ Dicha denotación errónea se ha extendido al diagnóstico por imágenes y de ahí que las protrusiones y abombamientos discales no sean incluidas en los informes de RMN (resonancia magnética) como hernias de discos o *algunos informadores niegan directamente que esa protrusión es una hernia discal*.

anomalía que se presenta como inesperadamente en el estudio realizado) en el caso de una hernia discal porque es poco probable se solicite una RMN de columna vertebral si no hay dolor. Y en los estudios académicos, por ejemplo, *un chequeo médico* o un *examen de preingreso*, no se informan normalmente hallazgos inesperados de hernias discales.

El nombre, palabra o término se ha creado lingüísticamente para expresar un determinado fenómeno y no debe ser cambiado lo denotativo (significado esencial original) que siempre tiene más peso que lo connotativo (significado desde un punto de vista). En síntesis: si bien la hernia de disco comienza con la fisura o ruptura interna o externa del anillo fibroso, que permite el desplazamiento del núcleo pulposo hacia el anillo, el efecto “hernia de disco” es cuando el disco completo (núcleo pulposo y anillo) o una de sus partes (anillo), se desplaza de su ubicación entre cuerpo y cuerpo vertebral (disloca) y abomba o protruye sobre un espacio a agujero natural como lo es el espacio epidural anterior hacia el canal espinal o desplazamiento posterior lateral hacia el receso, o hacia el foramen neural.

De ahí que *hernia de disco* es: la protrusión del núcleo pulposo a través del anillo fibroso (hernia de núcleo pulposo intradiscal) y el posterior desplazamiento de todo el disco o su anillo hacia una cavidad natural (canal espinal o canal neural, espacio epidural, recesos, neuroforámenes) o hacia una cavidad traumática (hernia de Schmörl), con o sin hernia de núcleo pulposo extradiscal (extrusión).

En síntesis, siguiendo el movimiento o desplazamiento del núcleo pulposo, habría tres procesos bien definidos que constituyen hernia de disco:

1. el primer proceso que es la *hernia del núcleo pulposo* a través de una brecha traumática interna del anillo fibroso (hernia del núcleo pulposo intradiscal);²²
2. el segundo proceso es que la herniación intradiscal del núcleo pulposo determina el desplazamiento del disco completo o una de sus partes (anillo) hacia una cavidad natural o traumática fuera del espacio intervertebral (hernia de disco propiamente dicha en su etapa de protrusión o prolapso)
3. el tercer proceso es la ruptura total del anillo fibroso y la salida del núcleo pulposo hacia el canal medular o hacia neuroforámenes (etapa de extrusión de la hernia discal)

Incluso, algunas teorías médicas atribuye la rotura del anillo a la presión ejercida por el núcleo pulposo, pero esa presión no la ejerce el núcleo en sí sino que es una mera

²² La salida del núcleo fuera del disco hacia una cavidad se denomina extrusión del núcleo pulposo (hernia del núcleo pulposo extradiscal)

transmisión de la presión que las estructuras vertebrales ejercen sobre dicho núcleo. Este hecho lleva a pensar que dicha presión puede ser la causa de la hernia de disco lo que deducen porque algunos obesos presentan hernias de discos o porque atribuyen al peso del torso, cabeza y cuello sobre las vértebras, en posiciones bípedas o sedentes prolongadas.

Pero la salida del núcleo no se debe a la presión que ejerce sobre el anillo (lo que teóricamente sería causa de la ruptura del anillo), sino porque *previamente el anillo es roto traumáticamente* (ya sea parcialmente en sus fibras internas o las externas o todo el anillo) por una posición viciosa prolongada, por un movimiento anormal excesivo repetitivo, una torsión columnar brusca o un cizallamiento violento (cizallamiento que puede provocar espondilolistesis y/o espondilolisis), lo que permite el deslizamiento del núcleo favorecido por la presión.

Tampoco es cierta la teoría de que se produce hernia de disco porque el disco ha degenerado previamente (enfermedad degenerativa discal) puesto que no existe ningún estudio prospectivo que pruebe la mencionada enfermedad degenerativa discal. Como se ha explicado, en todo caso la presión de fuerzas axiales anormales de arriba hacia abajo son las que frecuentemente generan la hernia de Schmörl (común en estibadores de grandes pesos, o en caídas desde altura apoyando la columna vertebral o en cualquier situación de sobrecarga sobre el eje axial de la columna vertebral).

Otro detalle importante es: si las fibras anulares rotas son únicamente las internas entonces podríamos sospechar que una gran presión sobre el núcleo pulposos provoca dicha ruptura anular, pero esto no está comprobado debidamente en situaciones normales sino únicamente en sobrecargas intensas o repetitivas, además, generalmente, las rupturas de fibras anulares internas ocurre en la rotación o en el cizallamiento brusco o repetido y la ruptura de las fibras externas es la que comienza con la llamada *fisura radial*. Tanto la fisura interna como la externa permiten el deslizamiento del núcleo hacia el anillo fibroso.

En cuanto a los informes de estudios de imágenes es procedente recordar que una imagen radiológica o de RMN no refleja ni la estructura tisular ni la función, puesto que no informa de tejidos o células sino de la *forma de un elemento anatómico*. Tampoco un informe de imágenes puede hacer diagnósticos o interpretaciones subjetivas o de criterios personales sino limitarse a describir in toto a la imagen del estudio.

Un informe de RMN no puede diagnosticar hernia discal sino describirla. Tampoco puede diagnosticar artrosis, escoliosis, deshidratación, lipomas, etc. sino describir la imagen. No puede interpretar cambios inflamatorios ni cambios degenerativos ni cambios grasos puesto que son diagnósticos anatomopatológicos

pertinentes en estudios por biopsia y microscopía tisular.²³ Tampoco un informador de RMN puede decir que un abombamiento o protrusión discal que describe no es una hernia discal puesto que si lo hace su informe está prejuiciado por un criterio determinado sobre hernia discal y esto lleva a que haga una interpretación fallida o errónea. Insisto: el informador de imágenes sólo debe describir estrictamente la imagen y no interpretarla de ningún modo. Esto no obsta para que un informador pueda aclarar, si lo desea, por qué considera que la imagen que primero ha descrito, puede ser compatible o no con un diagnóstico clínico. Pero esta opinión debe ser claramente separada de la descripción y debe ser remarcada como opinión y no como informe científico definitivo y contundente. Las opiniones personales interpretativas o diagnósticas, en algunos países, han sido llevada a litigio judicial como mala praxis.

²³ (**Jaime Goyoaga Elizalde** - ERRORES DIAGNÓSTICOS EN RADIOLOGÍA, Universidad Complutense de Madrid, 2015) (**J. Mota Martínez, F. Facal de Castro R. Mirón Mombiel** - ERRORES DIAGNÓSTICOS EN LA COLUMNA, *Radiologia* 2016; 58 Supl. 1: 2-12 Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España) (**J.S. Whang, S.R. Baker, R. Patel, L. Luk, A. Castro** - THE CAUSES OF MEDICAL MALPRACTICE SUITS AGAINST RADIOLOGISTS IN THE UNITED STATES, *Radiology.*, 266 (2013), pp. 548-554) (**A. Pinto, L. Brunese** - SPECTRUM OF DIAGNOSTIC ERRORS IN RADIOLOGY, *World J Radiol.*, 2 (2010), pp. 377-383) (**L.T. Kohn, J.M. Corrigan, M.S. Donaldson** - TO ERR IS HUMAN: BUILDING A SAFER HEALTH SYSTEM, *National Academy Press*, 2000) (**S.R. Baker, V. Lelkes, R.H. Patel, A. Castro, U. Sarmast, J. Whang** - SPINAL-RELATED MALPRACTICE SUITS AGAINST RADIOLOGISTS IN THE USA-RATES, ANATOMIC LOCATION, PERCENT OF ADVERSE JUDGMENTS, AND AVERAGE PAYMENTS, *Emerg Radiol.*, 20 (2013), pp. 513-516) (**L. Berlin**, DEFENDING THE MISSED RADIOGRAPHIC DIAGNOSIS, *AJR Am J Roentgenol.*, 176 (2001), pp. 317-322).

II

Etiopatogenia de la hernia discal*Agentes o factores patológicos (etiopatogenia) en el daño discal en general*

Vista la composición anatómica del disco intervertebral y la definición de hernia discal, correspondería repasar los mecanismos patogénicos de cómo se forma una hernia disco. El anillo fibroso puede sufrir ruptura de sus fibras o láminas y esto provoca “brechas”²⁴ dentro del anillo que conformarían una especie de “abertura anatómica accidental traumática”.²⁵ Las brechas pueden originarse en las fibras internas del anillo y en este caso produce protrusión o prolapso del disco sin ruptura externa del anillo. Al presentarse esas brechas del anillo fibroso, por ahí comienza a deslizarse el núcleo pulposo, compelido por la compresión de los cuerpos vertebrales en movimiento. Generalmente, la presión es ejercida desde delante hacia atrás, por ser el espacio posterior el más vulnerable para la salida del material discal. De esta manera, el núcleo pulposo sale de su posición natural para comenzar a “entrar” en el anillo fibroso. Cuando la ruptura comienza por las fibras externas del disco, constituye, en su primera fase inicial, la **fisura discal** (microfractura) que consiste en el desgarramiento de la envoltura fibrosa del disco. *Se considera a la fisura discal como desgarramiento de las fibras anulares que permiten la formación de una hernia discal.*²⁶ La forma más típica es la fisura radial, en la que el desgarramiento es perpendicular a la dirección de las fibras. Esas fisuras permiten el prolapso intradiscal del núcleo. La **protrusión discal** consiste en la deformación o abombamiento o engrosamiento de la envoltura anular fibrosa externa por el impacto del material gelatinoso del núcleo pulposo contra ella, sin que se produzca la ruptura externa del anillo o bien con el anillo fisurado. Si la envoltura anular externa se fisura y llega a romperse totalmente y parte del núcleo pulposo o todo el núcleo sale fuera de la envuelta, se diagnostica una **extrusión discal**. El mecanismo típico traumático para originar una ruptura discal consiste en los siguientes agentes:

- **Flexión de la columna vertebral** hacia delante: Al hacerlo el disco sufre más carga en la parte anterior. Al ser de consistencia gelatinosa, el núcleo pulposo es comprimido contra la pared posterior de la envuelta fibrosa. Los **mecanismos de flexión** afectan principalmente al segmento toracolumbar y puede acompañarse de fracturas y/o rupturas ligamentosas. **Cailliet**²⁷ en los mecanismos de flexión, habla de **hiperestiramiento** de ligamentos, aponeurosis y fibras anulares capsulares (los que son la causa del esguince o luxación) cuando las fuerzas que actúan no tienen intensidad para provocar fracturas y rupturas de ligamentos

²⁴ Fisuras radiales, como las llaman los informadores de RMN

²⁵ No es una cavidad o abertura natural

²⁶ **Walter B. Greene** – ORTOPEDIA: 265, Elsevier Masson, España, 2008

²⁷ **Rene Cailliet** - LUMBALGIA: 128-129, Editorial Manual Moderno, Méjico, 1993

(aunque éstas sean infrecuentes). Distingue dos mecanismos: flexión crónica y flexión aguda. La flexión crónica se debe a posturas viciosas ocupacionales repetidas o movimientos repetitivos. La flexión aguda sería por accidentes o acción de fuerzas bruscas. En ambos casos, el resultado es un dolor crónico y **las radiografías no sirven como método de diagnósticos porque los tejidos blandos afectados no son captados radiológicamente, por lo que no es estudio útil salvo que haya fractura, listesis o espondilolisis o espondilosis o estrechamiento o pinzamiento del espacio intervertebral**. Uno de los mecanismos de lesión de la columna dorsal son las compresiones por flexión forzada simple con compresión discreta de los cuerpos vertebrales. Se producen en forma accidental cuando el afectado no está preparado (lo toma en forma sorpresiva) y no puede resistirla (por la rapidez o carácter de lesión accidental súbita). La violencia actúa sobre los cuerpos vertebrales, éstos son proyectados al interior de su propia sustancia (aplastamiento) produciendo deformidad en cuña (acuñamiento) de las mitades anteriores del cuerpo vertebral. Es una lesión estable.²⁸ También provocan hernias de Schmörl. **Guntin y cols.** establecen diferentes mecanismos, que en casos traumáticos extremos pueden generar fractura y luxación de la columna vertebral, los cuales se deberían a una “*fuera que determina movimientos bruscos de flexión, extensión, inclinación, lateralización o rotación de la columna vertebral, más allá de límites normales a lo que se suman fuerzas violentas axiales*”. Los mecanismos principales que este autor menciona y que se deberían a la fuerza realizada, son: flexión, flexo-rotación, extensión y compresión axial. Los **mecanismos de flexo-rotación** afectan principalmente a la columna cervical pero también a la dorsolumbar (D11, D12, L1 y L2) y pueden acompañarse de fracturas y/o rupturas ligamentosas cuando son bruscos y violentos (asimismo pueden causar hernias discales).

- Carga de peso importante (sobrecarga): Al hacerlo se tiende a comprimir una vértebra contra la otra, aumentando la presión dentro del disco. La sobrecarga ocurre cuando con las manos y antebrazos se portan elementos pesados, o se deben empujar o traccionar manualmente objetos pesados. *El uso de los músculos de su espalda para levantar objetos pesados, en vez de sus piernas, puede causar una hernia de disco. Girar el cuerpo mientras se levanta un objeto hace más vulnerable la espalda* (la escuela anglosajona considera espalda a toda la región anatómica que se extiende desde el cuello a las nalgas).²⁹
- Extensión de la columna con el peso cargado: Los **mecanismos de extensión** afectan sobre todo, a la columna cervical, como el caso de la hiperextensión que provoca el latigazo o contusión cervical. En casos muy graves hay fractura, luxación y ruptura de ligamentos. Si hay contusión grave puede haber sección parcial o total de la medula. En casos leves sólo hay atrición de tejidos blandos

²⁸ **García Pagliaro y col.** - *Lesiones de la columna vertebral* - ENCUESTRO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL, Corrientes, setiembre 1981

²⁹ AAOS (American Academy of Orthopedic Surgeons)

periarticulares³⁰ (periartritis) o estiramiento de los mismos (esguince). Las lesiones leves no tienen expresión radiológica.³¹ En algunos casos de gran intensidad y violencia del latigazo, se forman hernias discales.³² Al hacerlo, el aumento de la presión discal que conlleva la carga del peso va "estrujando" el núcleo pulposo hacia atrás con más fuerza. Si la presión que ejerce contra la pared posterior de la envuelta fibrosa es suficiente, la envoltura se desgarrará (fisura discal) en fuerzas de menor intensidad, se abomba (protrusión discal) con fuerzas de intensidad mediana, o se parte (extrusión discal) si la fuerza es muy intensa. Un efecto similar se puede conseguir *repetiendo movimientos de flexo-extensión* (movimientos repetitivos) con una carga más pequeña o, incluso, sin carga en el caso de un latigazo cervical. En cada ocasión se generan pequeños impactos contra la pared posterior de la envuelta fibrosa del anillo discal.

- Rotación brusca o repetitiva de la columna: una rotación brusca y violenta de la columna vertebral o rotaciones repetitivas menores causan la ruptura del anillo.³³
- Desplazamientos vertebrales (listesis) o golpes directos en columna vertebral: en este caso las fuerzas traumáticas se encuentran actuando como *fuerzas de cizallamiento* (término usado para denominar a las fuerzas que proceden a "cortar" el anillo así como una cizalla corta un metal a manera de guillotina)³⁴ La combinación de mecanismos traumáticos donde es probable actúe una retroflexión o anteroflexión hace posible que se presente el mecanismo de *luxación vertebral transitoria* estudiado en Bihar (India) en 1970 y descrito por **Guttman**. Es común en niños y personas jóvenes con buena elasticidad en tejidos periarticulares. La vértebra traumatizada se desplaza de su lugar en virtud de un traumatismo violento y fugaz, pero luego vuelve a su posición sin ser detectada ninguna luxación por estudios por imágenes. Constituye el fenómeno denominado *vértebra en guillotina*. Este mecanismo explica muchos cuadros con gran daño neurológico o tisular, pero sin signos óseos. Este mecanismo de luxación vertebral transitoria, llamado también *cizallamiento*, ha sido descrito para el cuello, pero puede ocurrir, con mucha menos frecuencia, en otras vértebras, principalmente en columna lumbar. Además de daños medulares importantes como sección parcial o total, puede afectar al disco provocando protrusión, y si esta protrusión puede ocurrir en columna cervical es más común que ocurra particularmente en columna lumbar.³⁵ El mecanismo de guillotina o cizallamiento explica que las imágenes óseas puedan resultar normales frente a un gran daño de tejidos blandos, debido a que la tensión elástica de ligamentos y músculos pueden retrotraer el cuerpo vertebral desplazado a una falsa imagen de

³⁰ Los tejidos periarticulares son los que rodean a una articulación y son vasos sanguíneos, nervios, cápsulas articulares, tendones, ligamentos y músculos, es decir, todo tejido que no sea óseo.

³¹ **Lasala, Fernando** y cols. PROAMI, 3º Ciclo, fasc.1: 73, Bs. As., 1999

³² (**Morteo** y cols. DOLOR LUMBAR Y CERVICAL, Rev. Folia Reumatológica, Bs. As. 1984) (**Alejandro Vicente Baños** – DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE SINDROME DE LATIGAZO CERVICAL, Rev. Fisioter. 28(1): 5-28, Universidad Católica de San Antonio de Murcia, Guadalupe, 2009)

³³ **Rene Cailliet** – LUMBALGIA: 70, Editorial Manual Moderno, Méjico, 1993

³⁴ **Juambeltz-Machado-Trostchansky** – TRAUMA: 251, Editorial Arenas, Uruguay, 2005

³⁵ **Morteo** y cols. DOLOR LUMBAR Y CERVICAL, Rev. Folia Reumatológica, Bs. As. 1984

posición normal. No ocurre lo mismo cuando hay fractura de pedículos y apófisis del cuerpo vertebral (mal llamada espondilolisis porque en realidad es una fractura del arco postraumática y no una disolución de la vértebra). Cuando es congénita se llama espondilosquisis y se debe a la agenesia ósea del arco)³⁶ donde el cuerpo vertebral queda desplazado parcialmente ocasionando una espondilolistesis. ¿Cómo se distingue cuando una espondilolisis es congénita o traumática en un estudio por imágenes? **Cope** *distingue a la fisura congénita de la fractura postraumática por el rasgo del trazo de fractura, siendo la traumática irregular con puntas inicialmente afiladas o, al menos, no esclerótica. Pero la distinción fundamental está en la evolución de la fractura que forma un callo abundante, mientras que la fisura congénita permanece inalterable.*³⁷

- Posición viciosa o forzada: ocurre cuando se está en una posición bípeda o sedente prolongada o sostenida durante ocho horas o más por día y que se acompaña, o no, de sobrecarga y de movimientos repetitivos de la columna vertebral. En el manejo frecuente de vehículos *permanecer sentado durante períodos largos, sumado a la vibración del motor del automóvil, pueden agregar presión en su columna y sus discos.*³⁸ El criterio de *posición sedente prolongada* se extiende a todas las profesiones que exijan dicha posición.
- Aumento brusco o escalonado de la presión de la fuerza axial longitudinal sobre columna vertebral: acá actúan fuerzas de compresión y ocurre en las caídas sobre los pies o la cabeza o caída de sentada, la estiba sobre hombros, cabeza o espaldas de pesos grandes o caída brusca de un objeto pesado sobre cabeza, cuello o espaldas. *Las cargas de compresión son transmitidas de la placa terminal de una vértebra a la placa terminal de la vértebra inferior a través de los elementos intermedios: el núcleo pulposo y el anillo fibroso. Al aplicar la carga se desarrolla, por tanto, una presión en el interior del núcleo que empuja las estructuras circundantes alejándolas del mismo. Esta presión, en definitiva, aplasta y ensancha el disco, aplana el núcleo aumentando su presión interna de manera notable, y empuja radialmente al anillo fibroso.*³⁹ Causan con frecuencia la hernia de Schmörl (aunque puede causar cualquier tipo de hernia discal) La compresión vertebral puede afectar al cono, epicono medular y la cauda equina. Cuando hay compresión del cono y epicono medular da Babinsky positivo, hiperreflexia aquiliana, anestesia perianal y perineal (“en silla de montar”). Cuando hay compresión de la cauda equina puede ser alta o baja. Cuando es alta da paraplejia o paraparesia. Cuando es baja da lumbociatalgia, que se puede acompañar, o no, de dolor perineal, paraparesia distal con atrofia muscular, flaccidez, abolición del reflejo aquilino e incontinencia de esfínteres.

³⁶ Saraste H, Nilsson B, Bronstrom L.A., Aparisi T. RELATIONSHIP BETWEEN RADIOLOGICAL AND CLINICAL VARIABLES IN SPONDYLOLYSIS, *Orthop.* 8: 163-174, 1984

³⁷ Cope R. - ACUTE TRAUMATIC SPONDYLOLYSIS. REPORT OF A CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE, *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1988 May;(230):162-5

³⁸ AAOS (American Academy of Orthopedic Surgeons)

³⁹ AAOS (American Academy of Orthopedic Surgeons)

En los traumatismos vertebrales violentos hay que distinguir entre conmoción y contusión vertebral. En la contusión vertebral (la más grave) hay daño histopatológico con agregado de hemorragias subaracnoideas, subdural y extradural y hemorragias intramedulares (hematomelia). Puede acompañarse de sección parcial o total de medula o sólo puede provocar compresión radicular con síndromes radiculares en casos menos graves. En la conmoción vertebral, menos grave que la contusión, sólo hay desplazamiento brusco del LCR con modificación tensional importante y puede causar alteraciones funcionales graves como parálisis o muerte. Se diferencia de la contusión vertebral por la histopatología y la evolución. En los casos que la compresión axial sea lo suficientemente intensa o prolongada, se forman las hernias de Schmörl.⁴⁰

- Gestos o movimientos repetitivos de columna vertebral: *Muchos trabajos son físicamente demandantes. Algunos requieren cargar, estirarse, curvarse, arquearse o retorcerse constantemente.*⁴¹ *Durante las actividades de la vida diaria, el disco se carga de una manera compleja y normalmente se somete a una combinación de compresión, flexión y torsión.*⁴²

Estos son los agentes que desencadenan una hernia de disco en cualquier segmento de la columna vertebral.⁴³ ***Es importante dejar bien en claro que un solo episodio traumático, o los microtraumas por posición viciosa o gestos repetitivos de columna vertebral, pueden llegar a ocasionar en el mismo evento, más de una hernia discal, pudiendo comprometer hasta tres o cuatro discos lumbares y hasta cinco o seis discos cervicales.*** Todo dependerá, en el caso agudo, de la ***intensidad del trauma y de la cantidad y brusquedad de una sobrecarga*** y en el caso crónico de posiciones viciosas o gestos repetitivos, la cantidad de hernias se deberá al ***tiempo de exposición*** y a la ***repetición de la sobrecarga***. En el caso de las hernias discales que no se deben a un trauma agudo y único, la aparición de una hernia discal puede ser en una semana, un mes o muchos años en lo que jugará la ***intensidad y cantidad*** de sobrecarga, número e intensidad de gestos repetitivos, duración de posiciones viciosas y si éstas son con sobrecarga o sin ella. Esto se aclara porque en los juicios judiciales suele alegarse que es improbable que un trabajador desarrolle una hernia discal en menos de un mes.

Cuando el desplazamiento del núcleo pulposo se debe a una ruptura de fibras externas del anillo, esto es lo que se conoce como “extrusión del núcleo pulposo” y cuando la ruptura es de fibras internas se forma la “protrusión o prolapso del núcleo pulposo” y todo esto constituye, como luego veremos, la ***hernia del núcleo pulposo***. El

⁴⁰ (SALUD OCUPACIONAL (63): 32-34, 1996). (José Cibeira – CERVICOBRAQUIALGIAS. ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA, Editorial Panamericana, Bs. As. 2001) (Addison CLINICAL JOURNAL OF PAIN: 15-23, 1985) (García Pagliaro y col. - LESIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL - Encuentro Nacional De Actualización Profesional, Corrientes, setiembre 1981)

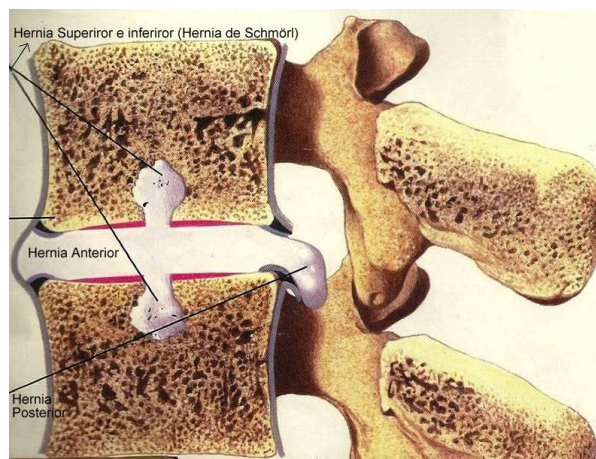
⁴¹ AAOS (American Academy of Orthopedic Surgeons)

⁴² Wikipedia

⁴³ (The Kovacs Foundation, Mallorca, España, 2003) (Ricard F. – TRATAMIENTO DE LUMBALGIAS Y LUMBOCIATALGIAS, Rev. Cientif. de Terapia, Nº 17: 20-33, Madrid, 1998) (Decreto 49/14 de la LRT)

desplazamiento o extrusión del núcleo pulposo en el proceso de la hernia de disco es lo que da pie a la confusión de *hernia del núcleo pulposo* con *hernia de disco*, porque muchos autores identifican a hernia de disco con hernia de núcleo pulposo, desacierto semántico que ya he explicado. Lo que realmente ocurre es que ***al desplazarse el núcleo pulposo hacia el anillo empuja a éste y disloca a todo el disco o su anillo fuera de su lugar natural (espacio intervertebral), especialmente en dirección a las fibras anulares rotas o desgarradas***. En este caso, si hay hernia del núcleo pulposo intradiscal el disco completo o su anillo suele desplazarse a otras cavidades naturales como el espacio epidural anterior en dirección al canal vertebral medular u ocupar el espacio lateral hacia el canal neural (o neuroforamen, por donde emergen las raíces nerviosas), o bien, se inserta en cavidades óseas no naturales del cuerpo vertebral como ocurre en la hernia de Schmörl.

Desplazamiento de hernias discales



El ***desplazamiento hacia la parte superior o hacia la parte inferior*** se produce cuando los segmentos de la columna vertebral se someten a compresión intensa gradual (fractura indirecta de platillo vertebral) o a fractura directa de platillos vertebrales donde se socava al hueso del *cuerpo vertebral* y produce una abertura traumática. Este mecanismo además de lesionar las fibras del anillo, provoca una fuerza de tensión suficiente para inducir la tendencia a las fractura de platillos vertebrales con el consiguiente prolapso del núcleo pulposo o del anillo discal hacia el interior del cuerpo vertebral adyacente formando el llamado ***nódulo de Schmörl***. El Diccionario Médico Dorland lo define como: “*prolapso del núcleo pulposo hacia una vértebra adyacente*”. “*El fibrocartílago (del disco intervertebral) es también afectado por los traumatismos, las laminillas pueden romperse, ya sea por un traumatismo violento, como por la acción sumada de microtraumatismos. Se puede comparar con el ojal de una prenda de vestir, que se puede romper de un tirón o por desgaste en forma paulatina. La tensión elástica del disco entre los platos vertebrales es variable. Mecánicamente, un disco turgente por traumatismo, puede dejar su impresión en los cuerpos vertebrales y*

constituye la hernia intraesponjosa de Schmörl.⁴⁴ Los nódulos de Schmörl se producen como consecuencia de un episodio traumático aislado. El área T8-T12 es particularmente susceptible a la carga axial y al estrés causado por soporte de peso, lo que demuestra la importancia de un trauma como factor etiológico en la formación de los nódulos de Schmörl.⁴⁵

En la hernia por **desplazamiento posterior del disco** puede ser desplazamiento posteromedial que hace penetrar en el canal espinal o medular, previa ocupación del espacio epidural anterior o del espacio aracnoideo y puede, o no, comprimir la medula espinal (hernia de disco posteromedial), el desplazamiento posterolateral del disco, en forma unilateral o bilateral, invade los recesos laterales. También puede ocurrir desplazamiento posteromedial y lateral en dirección al canal medular y recesos laterales y neuroforámenes comprometiendo las raíces nerviosas y provocando estenosis de acuerdo al volumen del material discal desplazado.

En la hernia por **desplazamiento anterior** del disco intervertebral en personas que realizan trabajos físicos intensos, con movimientos repetitivos (microtraumatismos), particularmente de flexión activa forzada repetitiva o mantenida durante mucho tiempo. El proceso se inicia y es más frecuente y patente en el desgarramiento anterior debido a sobreesfuerzos, especialmente laborales. La acción del disco sobre el cuerpo vertebral también es notoria cuando se desplaza hacia delante (hernia de disco anterior), pues no va hacia la cavidad abdominal sino que presiona sobre el borde anterior de los cuerpos vertebrales y comienza a deformarlos hasta formar primero la exostosis de las mesetas de los cuerpos vertebrales a lo que se llama **espondilosis**⁴⁶ y en una etapa más avanzada determinan los **osteofitos** que configuran el llamado “*pico de loro*”,⁴⁷ predominando el esfuerzo en la columna lumbar, y puede producirse la **espondilosis deformante** que cursa en 4 estadios:

- **Estadio I:** formación de brechas anteriores en el anillo fibroso
- **Estadio II:** hernia por prolapso del disco que eleva el ligamento longitudinal anterior y el periostio (espondilosis como osteofitosis incipiente)

⁴⁴ **Del Sel y cols.** ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA (7): 93, 2ª edición, López Editores, Bs. As., 1976

⁴⁵ **Fahey V., Opeskin K., Silberstein M.** y col. – LA PATOGENIA DE LOS NODULOS DE SCHMORL EN RELACION CON UN TRAUMATISMO AGUDO: ESTUDIO DE UNA AUTOPSIA, Spine, noviembre de 1988

⁴⁶ *La espondilosis puede deberse a lesiones o traumas o microtraumas laborales (Ziegler J.E y colab. – SPINE TRAUMA, Editorial Board & Staff, American Academy of Orthopedic Surgeons, Illinois, EE.UU. 2012).* (**Cibeira, José B.** – CERVICOBRAQUIALGIAS. ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA: 189-190, Editorial Panamericana, Buenos Aires, 2001) (baremos laborales que incluyen la espondilosis postraumática Dr. Basile, Dirección de Reconocimientos médicos de Buenos Aires, Personal civil del Ejército Argentino).

⁴⁷ La espondilosis y la osteofitosis también se forman en la parte posterior de los cuerpos vertebrales.

- **Estadio III:** el osteofito horizontal crece y se extiende en dirección del ligamento, haciéndolo vertical y formando los denominados “picos de loro” (osteofitosis franca)
- **Estadio IV:** se observa la fusión del osteofito superior e inferior. Puede observarse simultáneamente los cambios característicos de la degradación del disco intervertebral (ostecondrosis)

Este desarrollo de hernia discal hacia la parte anterior o cavidad abdominal es lo que da lugar a dos cosas: primero, a la tesis de que la enfermedad degenerativa comienza por la hernia discal y termina con la osteofitosis (no es que una enfermedad degenerativa del disco sea la causa de la espondilosis y la osteofitosis, sino que hay un proceso de degradación del disco, del cartílago de lámina discal y del hueso esponjoso del cuerpo vertebral); segundo, a la costumbre de algunos informadores de considerar a esto como **protrusión discoosteofitaria**, dando lugar a la confusión puesto que una saliencia ósea como el osteofito no tiene relación con la saliencia discal de la hernia. El término protrusión debe aplicarse, en este caso, específicamente al disco (protrusión discal) con el agregado de “acompañada de osteofitosis”. Esta aclaración evita la mala interpretación que hace las ARTs de la descripción **protrusión discoosteofitaria** a la que consideran enfermedad degenerativa inculpable, sobre todo cuando el término se aplica a una protrusión posterior del disco, en lugar de una protrusión anterior.

Cuando el disco tiende, en los movimientos naturales de la columna vertebral, a desplazarse hacia la cavidad abdominal (deslizamiento anterior en forma de abombamiento sin lesión del anillo) es contenido por ligamentos y se inicia una presión del disco hacia la carilla articular de los cuerpos vertebrales. Esa presión, prolongada en el tiempo, determina la deformación de los bordes de las carilla articulares conocidas, primero como espondilosis, y en la etapa franca de una especie de exostosis, como osteofitos. Esto sucede, itero, porque los cuerpos vertebrales en primer lugar tienen hueso esponjoso maleable y en segundo lugar no tienen cartílago en sus superficies articulares. La osteofitosis vertebral (espondilofitosis) puede ocurrir hacia delante o hacia atrás debido a movimientos de flexoextensión prolongados y forzados. Si predomina la extensión forzada prolongada el osteofito es más manifiesto en la parte posterior y, de igual modo, si la predominancia es por flexión forzada prolongada, el osteofito predomina en la parte anterior de los cuerpos donde son más visibles, en su evolución final, como la imagen de “picos de loro”. Si hay osteofitosis anterior y posterior indica alternancia crónica de flexoextensión forzada prolongada como ocurre con los deportistas y movimientos determinados en ciertos trabajos o profesiones de esfuerzo de la columna vertebral.

Es necesario aclarar que osteofito es una saliencia ósea y no cartilaginosa. Porque se asocia frecuentemente con la artrosis, se le asigna un sesgo de identificación con la artrosis, pero osteofito vertebral no es artrosis, sino una patología que acompaña, o no, a la protrusión discal y a la discartrosis, pero ***la verdadera espondiloartrosis que se desarrolla únicamente en las facetas articulares de las apófisis vertebrales razón***

por la cual la espondiloartrosis propiamente dicha nunca contactará un disco normal. Es importante este concepto para evitar referir a la osteofitosis de cuerpos vertebrales y a sus picos de loros como “espondiloartrosis”. O a la teoría de que espondilosis, espondiloartrosis y hernia discal están unidas en un mismo proceso degenerativo.

Este término de espondiloartrosis sólo es válido cuando se degrada el cartílago de las carillas articulares de las apófisis vertebrales, pero no es pertinente para el cuerpo vertebral el que carece de cartílago en sus superficies articulares. No ocurre lo mismo en las epífisis óseas articulares recubiertas de cartílago. Cuando el cartílago se desgasta y desaparece como ocurre en la artrosis de superficies articulares de dos cabos óseos recubiertos de cartílago, el hueso subcondral de naturaleza esponjosa tiene a formar osteofitos en articulaciones del hombro, codo, rodilla y tobillo. ***En este caso es válida la asociación de osteofitosis con la artrosis, pero no lo es en el caso del cuerpo óseo vertebral que carece de cartílago.***

Ergo: la osteofitosis de cuerpos vertebrales no se debe a la espondiloartrosis, sino que, a veces, acompaña a la discartrosis y a la espondiloartrosis debiendo reservarse el término de ***discartrosis*** para designar a la artrosis de la lámina de cartílago que ubica en las carillas articulares del disco intervertebral: *“proceso artrósico laminar del disco intervertebral que puede afectar la articulación discovertebral”*.⁴⁸ Este hecho objetivo invalida otras definiciones e interpretaciones caprichosas del término discartrosis, principalmente las dadas en la Web el cual recibe muchas definiciones connotativas (inventadas por algunos autores por conceptos personales) debido a la ausencia de una definición denotativa (la dada por diccionarios médicos).

Muy pocos informadores denominan correctamente como hernia discal a la protrusión y al prolapso discal y el resto no lo hace porque *intentan desconocer a estos desplazamientos como etapas iniciales en la formación de una hernia discal*. Insisten en desconocer a abombamiento, engrosamiento y protrusión como etapas iniciales o primeras en el origen de la hernia discal. Pero aunque sean desplazamientos mínimos, por el sólo hecho de haberse desplazado el disco en forma global (anillo y núcleo) o sólo el anillo fuera del espacio intervertebral por definición general de hernia o herniación, esto ya constituye en sí una verdadera hernia discal.

Finalmente, cuando el núcleo discal sale fuera del anillo por ruptura de las fibras externas o envoltura, en este caso hay hernia discal extruida y la herniación del núcleo es extradiscal. Precisamente, esa condición de no distinguir correctamente al concepto de hernia del núcleo intradiscal y hernia del núcleo extradiscal, es lo que ha producido la confusión de creer que sólo hay hernia de disco en la extrusión discal. Estos conceptos, lamentablemente, deberé repetirlos tediosamente en este trabajo con el fin de que queden completamente aclarados.

⁴⁸ **Farreras-Rozman** – MEDICINA INTERNA: 1186, 14ª edición, Harcourt, Madrid, España, 2000

He explicado que la protrusión o la rotura del disco se deben a un esguince o rotura de anillos fibrosos producida por una *distensión exagerada* de los mismos generalmente producida por rotación o flexorrotación exagerada, brusca y violenta de columna lumbar, o debida a una *presión extrema axial* ejercida por los cuerpos vertebrales o por un desplazamiento anormal de los cuerpos vertebrales, sometidos a fuerzas extremas tanto en micro⁴⁹ como en macrotraumatismos. Es muy importante determinar la acción de las fuerzas axiales que actúan sobre los cuerpos vertebrales y repercuten en los discos intervertebrales. Así, hay fuerzas directas sobre las vértebras o desplazamientos posteroanteriores que determinan desde un simple esguince o entorsis hasta una luxación (que cuando es irreductible conforma la *listesis*) o fractura-luxación del cuerpo vertebral.

En los casos de listesis o espondilólisis hay fuerzas de cizallamiento que pueden originar el desplazamiento del disco, los informantes de imágenes hablan de *pseudoprotrusión discal*, que es una falacia evidente, porque hay protrusión real del disco y no falsa protrusión. Esto lo prueba el hecho de que la protrusión ocupe el espacio posterior ya sea en forma lateral o hacia el canal neural. El uso del término pseudoprotrusión se debe a la creencia de que el desplazamiento del cuerpo vertebral empuja al disco dando la imagen de una supuesta falsa protrusión. Pero no es así. El desplazamiento del cuerpo vertebral provoca una real protrusión o desplazamiento del disco intervertebral, por razones obvias: al dislocarse el cuerpo vertebral, se disloca el disco. Si la imagen fuera una *falsa protrusión discal real* se vería al cuerpo vertebral por fuera del espacio intervertebral y el disco quedaría parcialmente sin la cobertura del cuerpo vertebral correspondiente pero ubicado dentro del espacio intervertebral, pero esto no significa desplazamiento del disco sino que hay una falsa imagen debida al desplazamiento del cuerpo vertebral pero no del disco. En este caso el disco queda dentro del espacio intervertebral y no entra ni en el espacio posterior ni en los espacios laterales. No siempre el desplazamiento del cuerpo vertebral disloca al disco. Esto se comprobó en los traumatismos que provocan la vértebra en guillotina, donde el trauma desplaza violentamente al cuerpo vertebral pero éste vuelve total o parcialmente a su posición normal debido a las fuerzas elásticas de los ligamentos que no alcanzan a romperse ni sufren esguinces (elongamientos) severos.

Investigaciones de mecanismos traumáticos en la formación de hernias de disco

Los conceptos actuales sobre secuelas de los traumatismos vertebrales han modificado, con los nuevos estudios epidemiológicos y experimentos, los clásicos conocimientos de la traumatología o patología de la columna vertebral, incorporando al traumatismo laboral relacionado con el trabajo u ocupación. La Medicina del Trabajo, además de los ya conocidos riesgos físicos y accidentes que afectaban a la columna vertebral, categorizados por caídas, golpes, contusiones, choques, conmociones o

⁴⁹ Microtraumatismo como movimiento repetitivo o posiciones viciosas

esfuerzo físico inadecuado, hoy incorpora los *riesgos ergonómicos*, tales como: esfuerzo físico intenso, levantamiento y transporte manual de pesos, exigencias de posturas inadecuadas, jornadas de trabajo prolongadas, otros distrés físicos.⁵⁰ El descubrimiento de las hernias discales fue por consecuencia de un trauma: en 1857 en el curso de una autopsia, **Virchow** encontró una hernia traumática de un disco intervertebral, y es el primero en publicarlo.⁵¹ Es decir, el concepto de hernia discal nace en un traumatismo. Posteriormente otros autores contemporáneos a **Virchow** confundieron a la hernia discal con un cordoma y formularon la teoría de enfermedad degenerativa. Los resultados publicados por **Mixter** y **Barr**, en 1934, quienes concluyeron que la mayoría de los casos no eran cordomas como se pensaba, sino una hernia del núcleo pulposo, reconocida como la causa más común de lumbalgia y cialgia, encontrada con mayor frecuencia en los hombres de 20-40 años de edad.⁵²

Valls y cols., Del Sel y cols y García Morteo y cols., habían considerado mecanismo de lesión como la *neurodocitis* (inflamación que comprende tejidos blandos periarticulares, carillas articulares y comprimen nervios regionales) y al *esguince o subluxación* (distensión de tejidos blandos periarticulares, especialmente ligamentos y cápsulas, sin desplazamiento de cabos óseos).

Ras y cols.⁵³ y **Perennou y col.**, por estudios epidemiológicos prospectivos,⁵⁴ introdujeron las *causas posturales* (posturas viciosas). Las malas posturas o posturas anormales causan un gran distrés de tal magnitud sobre la columna que generan *dolor crónico intolerable* (factor de incapacidad). Esto se debe a que hay *desplazamiento de la posición normal* de huesos, articulaciones y ligamentos, lo que ocasiona: dolor, espasmo o contractura muscular refleja y modificación de la columna vertebral (escoliosis la más frecuente y menos frecuente cifosis, cifo escoliosis o lordosis). Uno de los mecanismos que actúan en la postura viciosa es el *trabajo muscular estático o trabajo isométrico*, el que afecta en casos leves al riego sanguíneo de los tejidos provocando hipoxia y consecutivamente el dolor y que cuando este mecanismo actúa crónica o prolongadamente produce daño isquémico que puede afectar al músculo y a los nervios regionales y provocar dolor e impotencia funcional. En casos graves, cuando el trabajo es muy intenso, provoca gran tracción que causa estiramiento de tejidos periarticulares (ligamentos y cápsulas) llegando a una gran distensión de los mismos con esguince o subluxación de columna vertebral.⁵⁵

⁵⁰ EMPRESALUD (23): 36-37, 1995

⁵¹ **Virchow, Rudolf** (2000). TÉCNICA DE LAS AUTOPSIAS. Editorial Maxtor.España

⁵² (**Alvarez Cambras R.** - Hernia discal lumbar. En: Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Editorial Pueblo y Educación. C. Habana. 1986; T II: 268 – 8) (**Frymoyer J.** - EPIDEMIOLOGY OF SPINAL DISEASE IN CONTEMPORARY CONSECUTIVE CARE FOR PAINFUL SPINAL DISORDERS T G Moger; ed Philadelphia, Lea and Fegiber, 1991:10-23)

⁵³ CHRONIC BACK PAIN: 71-99, 1982

⁵⁴ SPINE (19): 123-128, 1994

⁵⁵ (**Rivas, Ergonomía del trabajo muscular**, SALUD OCUPACIONAL (62): 16-21, 1996) (**José Cibeira** – CERVICOBRAQUIALGIAS. ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA, Editorial Panamericana, Bs. As. 2001) (**Addison CLINICAL JOURNAL OF PAIN**: 15-23, 1985)

Estas modificaciones de la columna encontradas por estos autores, son funcionales y al principio son flexibles o modificables, pero con el tiempo o la persistencia de la causa, pueden volverse rígidas o inmodificables.⁵⁶

Todos estos mecanismos son causa de fractura, ruptura y otras lesiones que comprometen la integridad del anillo fibroso, lo que permite el posterior desplazamiento del núcleo pulposo y la dislocación discal. Significa que desde el comienzo, las hernias discales se asocian a traumatismo. *Las tensiones repetidas pueden degenerar las fibras del disco, y desgarrar, deformar o romper el anillo fibroso y liberar el núcleo pulposo. Al liberarse el núcleo, éste ejerce presión sobre el nervio causando lesiones discales y dolor. Dentro de la patología discal será fundamental la biomecánica de la columna vertebral. Así, al recoger o levantar pesos, la carga se acumula fundamentalmente sobre los discos lumbares. Sin embargo, el trabajo intelectual sobrecargará los discos cervicales debido a la posición de la cabeza al estudiar. El otro origen de las lesiones discales son traumatismos únicos y violentos, como al levantar un peso excesivo, que someten al anillo a una carga superior a su resistencia, o bien traumatismos reiterados que no permiten una recuperación normal de la turgencia del núcleo, como en trabajos que exigen una posición forzada continua y monótona que mantienen alguna parte del anillo bajo compresión continua; así sucede, sobre todo en discos de orientación oblicua, como en L5-S1. También se da cuando existen malas costumbres al sentarse.*⁵⁷

Estos traumatismos conllevan las hernias discales de acuerdo a las investigaciones de los siguientes autores: **Hirsch** ha demostrado, al aplicar una carga constante sobre el disco vertebral, que la disminución del grosor del disco no era lineal, sino exponencial, lo cual sugiere un proceso de deshidratación proporcional al volumen del núcleo. Cuando se retira la carga, el disco recupera su grosor inicial, pero la curva tampoco es lineal, sino exponencial inversa, y la recuperación total del espesor inicial del disco requiere cierto tiempo. Si estas cargas y descargas del disco se repiten de manera demasiado seguida, el disco no tiene tiempo de recobrar su espesor inicial. Igualmente, si las cargas y descargas se mantienen de manera demasiado prolongada, aunque se espere el tiempo de recuperación necesario, el disco no recobra su espesor inicial. El disco, como ya se ha visto, es una estructura con un comportamiento de elasticidad viscosa, por lo que necesita cierto tiempo para recuperar su forma original, hecho que se produce principalmente por la rehidratación del disco. Cuando sobre un disco intervertebral pretense se aplica una sobrecarga si la sobrecarga es excesiva y repetida, esta reacción oscilante puede romper las fibras del Anillo fibroso.⁵⁸

“En un estudio realizado por nosotros en hernias lumbares intervenidas, hemos encontrado que los tipos de hernia que indican rotura aguda del anillo fibroso,

⁵⁶ Valls y cols. ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA: 326-127, 1976

⁵⁷ Wikipedia

⁵⁸ Hirsch C., Schajowicz F. - STUDIES ON STRUCTURAL CHANGES IN THE LUMBAR ANNULUS FIBROSUS, *Acta Orthop. Scand.* 1952, 22 (1-4): 184-2321

*observados durante la cirugía ocurren más en casos laborales que en no laborales, pudiendo constituir un marcador de actuación mecánica aguda”.*⁵⁹

*Un traumatismo agudo es causa de hernia discal.*⁶⁰ *“Esta afección, causante de neuralgias, es susceptible de un tratamiento quirúrgico. Su causa es habitualmente traumática (macro o microtraumatismos repetidos)”*⁶¹ *“Los traumatismos agudos producen extrusión del núcleo normal y por movilidad anormal crónica de la articulación discovertebral hay protrusión degenerativa del anulo”.*⁶² *“La extrusión traumática del disco normal se define como disco normal (en personas jóvenes) que por causa de un traumatismo en cifosis se proyecta al agujero vertebral o al foramen, o a ambos”.*⁶³

*“Se considera que el **traumatismo o sobreesfuerzo laboral** producen tracciones anormales en el anillo, particularmente aquellos traumatismos o esfuerzos con efecto oscilante o rotatorio, aumentan la tendencia a producir desgarros del anillo fibroso. El fibrocartílago es también afectado por los traumatismos, las laminillas pueden romperse, ya sea por un traumatismo violento, como por la acción sumada de microtraumatismos”.*⁶⁴ *“La rotación de columna es la causa mayor de desgarros anulares anterior y posterior del disco lumbar. La incidencia total de desgarros por fuerza mayor es en aquellos discos donde se observaron amplitudes más importantes de la rotación”.*⁶⁵ *“Los esfuerzos al ir disminuyendo la elasticidad del anillo fibroso, facilitan la aparición de la hernia discal”.*⁶⁶

*“La flexorrotación brusca del dorso provoca lesiones en vértebras lumbares. Un movimiento brusco de rotación o movimientos rotatorios reiterados que fuerzan a la articulación más de los límites normales, provocan lesiones que llevan a hernias de disco o a la distensión de un músculo o ligamento”.*⁶⁷ *“Un movimiento brusco de rotación o movimientos rotatorios reiterados que fuerzan a la articulación más de los límites normales, provocan lesiones que llevan a hernias de disco o a la distensión de un músculo o ligamento.”*

⁵⁹ (J. Aso; J.V. Martínez-Quiñones; F. Consolini; M. Domínguez; R. Arregui - HERNIA DISCAL TRAUMÁTICA. IMPLICACIONES MÉDICO-LEGALES, Cuad. med. forense v.16 n.1-2 Sevilla ene.-jun. 2010) (Kesley J.L., Hardy R.J. - DRIVING OF MOTOR VEHICLES AS A RISK FACTOR FOR ACUTE HERNIATED LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC. *Am J Epidemiol*; 1975; 102-63-73).

⁶⁰ Fahey V., Opeskin K., Silberstein M. y col. – LA PATOGENIA DE LOS NODULOS DE SCHMORL EN RELACION CON UN TRAUMATISMO AGUDO: ESTUDIO DE UNA AUTOPSIA, Spine, noviembre de 1988

⁶¹ Osvaldo Fustinoni – SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO: 433, Editorial El Ateneo, Bs. As. 1974

⁶² Anulo o anulus deriva del latín y significa anillo (RAE)

⁶³ José Cibeira – CERVICOBRAQUIALGIAS. ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA: 172-174, Editorial Panamericana, Bs. As. 2001

⁶⁴ Del Sel y cols. ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA (7):93 y 96, 1976

⁶⁵ Guinzburg y col. SPINE 17 (4): 417-426, 1992

⁶⁶ Maese Manzano - PHATOS (8): 55, 1982

⁶⁷ Guntin y cols. SALUD OCUPACIONAL (63): 32-34, 1996

El traumatismo acumulativo ocurre a fuerza de adoptar posturas incorrectas y hacer malos movimientos durante mucho tiempo (meses o años).⁶⁸ *“Si un sujeto en flexión gira en exceso, no sólo se afectan las articulaciones, músculos y ligamentos, sino que pueden desgarrarse las fibras del anillo del disco. Las fibras anulares del disco, permiten la flexión y la extensión, pero no toleran la rotación excesiva, en cuyo caso se desgarran. Dado que las fibras anulares de la periferia del disco son sensibles, aparece dolor en el momento del desgarro”*.⁶⁹ *“El traumatismo del disco provoca herniación la cual puede ser hacia el canal medular y producir compresión de raíces nerviosas con su cohorte sintomática dolorosa, sensitiva y refleja, llegando en ocasiones a la parálisis de los segmentos inervados por la correspondiente vía nerviosa”*.⁷⁰ *“El desgarro periférico del anillo fibroso y de la placa terminal cartilaginosa (lesión del borde) inicia una secuencia de acontecimientos que debilita las laminillas anulares internas con desgarro de éstas, lo que da lugar a la extrusión y herniación del núcleo pulposo”*.⁷¹ *“Los discos intervertebrales y los ligamentos son muy vulnerables a la rotación y a las fuerzas de cizallamientos horizontales, mientras que son muy resistentes a los demás mecanismos”*.⁷² *“La causa de la lesión del disco suele ser desconocida. La hernia discal es poco frecuente antes de los 20 años y es rara en discos fibróticos de ancianos. Un estornudo, la tos o cualquier movimiento insignificante pueden originar prolapso del núcleo pulposo, con lo cual se desplaza hacia atrás el anillo roto y debilitado”*.⁷³ *“Lo habitual en el microtraumatismo es que las hernias discales lumbares tengan origen en lesiones que se establecen a lo largo del tiempo, en varias etapas, y que involucran cambios anulares que pueden comprometer al núcleo pulposo; microrrupturas de las fibras más internas del anillo fibroso; ruptura o fragmentación de todas las fibras del anillo, internas y periféricas, desinserción del ligamento vertebral común posterior”*.⁷⁴ *Las causas de una hernia discal ocurren cuando el disco se puede salir de su lugar (herniarse) o romperse a causa de una lesión o esfuerzo. La parte baja (región lumbar) de la columna es el área más común afectada por una hernia de disco. Los discos cervicales (del cuello) son la segunda área más comúnmente afectada. Los discos de la espalda alta y media (torácicos) rara vez están comprometidos. Las hernias discales ocurren con mayor frecuencia en los hombres de mediana edad y de edad avanzada, generalmente después de una actividad extenuante.*⁷⁵ *Existe la hernia discal aguda por sobreesfuerzo.*⁷⁶

⁶⁸ **Sheila Reid** Fisioterapeuta y educadora en ortopedia en Fletcher Allen, centro académico de Universidad de Vermont, EE.UU.

⁶⁹ **Rene Cailliet** – LUMBALGIA: 70, Editorial Manual Moderno, Méjico, 1993

⁷⁰ **Claudio Hernández Cueto** – VALORACIÓN MÉDICA DEL DAÑO CORPORAL, Editorial Masson: 129, España, 1996

⁷¹ **Walter B. Greene** – ORTOPEdia, Elsevier Masson, España, 2007, reedición 2008

⁷² **Juambeltz-Machado-Trostchansky** – TRAUMA: 251, Editorial Arenas, Uruguay, 2005

⁷³ **Harrison** – PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA: 112, 16ª edición, MCGraw-Hill Interamericana, México, 2007

⁷⁴ **Rodolfo Cosentino** – RAQUIS. SEMIOLOGÍA CON CONSIDERACIONES CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS: Cap. 10, El Ateneo, Bs. As. 1985

⁷⁵ **Jegade K.A., Ndu A., Grauer J. N.** - CONTEMPORARY MANAGEMENT OF SYMPTOMATIC LUMBAR DISC HERNIATIONS. *Orthop Clin North Am.* 2010; 41: 217-24

⁷⁶ HERNIA DISCAL LUMBAR, Temario de Neurocirugía de la Universidad Autónoma de Madrid, España, 2016

Todas estas investigaciones prueban que una hernia discal puede ser producida por un hecho agudo (traumatismo directo) o por hechos crónicos (movimientos repetitivos).

Fisiopatología del proceso postraumático discal

En general, se puede advertir que el *proceso degradatorio postraumático discal*⁷⁷ es similar al proceso degradatorio artrósico y meniscal, pues en ambos ocurre en un mismo tejido de colágeno. Cuando se estudian al microscopio las fibras colágenas anulares por la microfractura postraumática (fisura discal), se observan agrupamiento por *clusters* (grupos) en que las propiedades tintoriales de la matriz están alteradas y constituyen como especie de grietas (microfracturas por estrés intracolágeno) en el tejido colágeno lo que se conoce como fibrilación. En etapas más adelantadas del proceso degradativo macroscópicamente se comprueba la fragmentación de las fibras colágenas. A medida que estos procesos avanzan constituyen la degradación del colágeno e instalación de una regeneración por fibrosis con otro colágeno alterado o fibrótico (esclerosis discal). Cuando hay esclerosis recién puede hablarse de “proceso degenerativo” pero no de “enfermedad degenerativa”. Estas alteraciones micro y macroscópicas se deben a agresiones que desencadenan la alteración en la composición y en la función de la fibra colágena, cuya reparación por parte del organismo “falla” una vez iniciado el proceso degradativo. Como más adelante veremos, se instala un aumento de la síntesis de metaloproteasas en los condrocitos estimulado por IL₁ y TNF α , los que activan el plasminógeno, factor activador de las metaloproteasas. A su vez la estromelisina pone en actividad la colagenasa cuya función es interrumpir (cortar) las cadenas de glucosaminoglucanos cercanas a la unión con el ácido hialurónico, de manera tal que el agregado queda con pequeños fragmentos laterales que obstruyen el acoplamiento de moléculas nuevas que los condrocitos sintetizan en un intento de reparación. Esto origina, al inicio del proceso, mayor producción de proteoglicanos. En los comienzos, las propiedades alteradas del colágeno y la disminución del proteoglucano generan una mayor hidratación causa del reblandecimiento del tejido, que conlleva la pérdida de las propiedades mecánicas del colágeno. Frente a un distrés aumentado en los condrocitos, éstos “fallan” disminuyendo la síntesis de matriz y del inhibidor tisular de las metaloproteasas (TIMP). Todo esto contribuye al aumento de la degradación y la alteración arquitectónica y, consecutivamente, haya deshidratación, elementos que determinan la fragmentación y la pérdida de tejido colágeno. Incluso, el ácido hialurónico es atacado por la hialuronidasa que se expande desde el líquido sinovial debido a la falla de la malla colágena.

Todos estos procesos descriptos confirman que *la degradación discal no es una enfermedad*⁷⁸ porque no tiene una noxa definida, ni es un síndrome porque no está

⁷⁷ Proceso que se inicia una vez producida la hernia discal

⁷⁸ Se descarta así el nombre de *enfermedad articular degenerativa*

conformada por signos y síntomas patognomónicos ni ofrece un cuadro clínico específico.⁷⁹ El Dr. **Alfred Jay Bollet** estableció que los cambios producidos en el cartílago articular se deben a una degradación del cartílago articular anormal y no a una degeneración, pues se cambia a colágeno I en lugar de colágeno II y esta degradación es por causas intrínsecas y causas extrínsecas. Probablemente los cambios degradantes, en especial el referido a la producción de colágeno I se debe a un intento fallido de reparación del cartílago dañado. La principal causa de los cambios degradantes se debe a una causa mecánica por erosión del cartílago normal. Atribuyó, en parte, esta erosión a tensiones anormales cuando se persiste en la práctica de actividades físicas anormales las que tienen su origen en ciertas actividades profesionales debido a posiciones anormales o manejos de instrumentos vibratorios (mineros, profesiones que usan martillos compresores que provocan una tensión física en los brazos, etc. También cita a los deportes.⁸⁰ **Muir**⁸¹ llama *cambios bioquímicos* a estas lesiones microscópicas. Además corresponde dejar en claro que no significa proceso degenerativo como estiman algunos informadores de RMN.

Los cambios bioquímicos por traumatismos en tejidos de colágeno

Houssay y Seijó⁸² señalan específicamente en qué consisten estos cambios bioquímicos:

1) *Cambios en la estructura del colágeno*

- a) separación de fibras
- b) disminución de resistencia al daño mecánico.
- c) síntesis de colágeno II alterado

2) *Alteración de la síntesis de proteoglicanos (agreganos)*

- a) síntesis anormal
- b) deterioro ultraestructural

3) *Degradación enzimática*

- a) activación de enzimas del cartílago, membrana sinovial y líquido sinovial (catepsinas)
- b) hidrólisis de colágeno, proteínas, proteoglicanos y ácido hialurónico.

Estos cambios bioquímicos denotan un proceso degradatorio del colágeno pero no su degeneración porque no cambia su naturaleza de colágeno por otro tejido.

⁷⁹ PROAMI, Tercer Ciclo, Fascículo 4, págs. 25/26. Editorial Panamericana, Bs. As., 1998

⁸⁰ **Alfred Jay Bollet** – DEGRADACIÓN DEL CARTÍLAGO ARTICULAR ANORMAL, VI Simposio Reumatológico Oficial e Internacional, Barcelona, marzo 1982.

⁸¹ Instituto Kennedy-Londres

⁸² **Raúl H. Houssay, Luis Seijo** – ARTROSIS, *Reumat. Práct.* N°3, Lab. Montpellier, Bs. As., 1987

Otros conceptos fisiopatológicos

El *Estudio Dunkin*⁸³ informa que el colágeno del tipo II es uno de los principales componentes del cartílago articular (y de las fibras colágenas del disco intervertebral) y que, según se observó en su investigación, puede degradarse de manera considerable e irreversible durante el año que sigue a la lesión traumática del mismo.

En lo referente a los agentes que causan microtraumatismos, **Salter y Field** (1960) experimentaron en articulaciones que debían mantener *inmovilizadas en una postura forzada*, de forma tal que los cabos articulares se encontraban en *compresión continua*. Si esta compresión dura menos de tres días, las lesiones que se presentan no consolidan. Pero si la compresión continua dura más de tres días, las lesiones que ocasiona entran en la etapa de necrosis colágena y consolidan. Los daños observados en los experimentos con animales son idénticos a los encontrados en personas que permanecen por grandes períodos en postura forzada o las desarrolladas en muchas ocupaciones que exigen posturas viciosas forzadas continuas.

Trías y Truetta (1961) estudiaron los efectos de una *presión constante* sobre el cartílago articular y descubren que entre los tres y los cuatro días, en las superficies articulares presionadas constantemente se dan lesiones por degradación tisular. Los investigadores citados demuestran que la compresión y la presión continuas en las articulaciones son lesivas a las mismas y explican que ocurre con la hiperfunción y sobrecarga articular constante que se dan “*en los individuos con oficios que requieren esfuerzos intensos y continuos*”. (**Dres. Barceló**, op. cit.). Estas conclusiones son refrendadas por **Bauer y col., Batzner y Föni, Zollinger** y otros autores. **Sokoloff**⁸⁴ estudió la inestabilidad articular debida a la *tensión anormal músculo-ligamentosa* (factor sostenido por **Borrachero del Campo y col.** y el **Dr. Bollet**) que produce el desplazamiento de superficies articulares o *asimetría articular* en forma reiterada, como se observa también en las profesiones con posiciones viciosas prolongadas y en actitud forzada o concentrada y en los oficios en los que el cuerpo o miembros son sometidos a vibraciones o movimientos repetitivos. Estos factores no sólo actúan por simple acción de choque, presión, desgaste o atrición,⁸⁵ sino que además de la necrosis, por la lesión traumática se desatan *mecanismos* que llevan a la disminución de glicosaminoglicanos y alteración de condrocitos y el primer paso de la degeneración cartilaginosa es la *fibrilación* por acción mecánica. Esto explicaría la esclerosis discal. A este proceso inicial, a manera de cascada, se suma la *acción enzimática* con la principal intervención de las catepsinas D y G e hidrolasas, siguiendo así las reacciones secuenciales descritas por el diagrama de **Houssay y Seijó**, antes inserto. **Creamer – Hochberg** postulan otros

⁸³ **Mary Anne Dunkin** - ARTRITIS TODAY, EE.UU., 2001

⁸⁴ **Sokoloff L., Michkelsen O., Silverstein, Jay G.E. Jr., Yamamoto R.S.** – OBESIDAD EXPERIMENTAL Y ARTROSIS, *Am. J. Physiol.* 1960, 198: 765-770

⁸⁵ Según el Diccionario Médico Salvat, 2ª edición, Barcelona, 1976, atrición significa “*el mayor grado de contusión o aplastamiento de una parte*”, en este caso, de una parte del cuerpo humano

mecanismos en el proceso degradativo: aumento de degradación de la matriz. Metaloproteinasas de la matriz. Agreganasa: TIMP, citocinas (por ej. IL-1); disminución de la síntesis de la matriz. IGF-1 reducido.

En virtud de los mecanismos lesivos investigados, cobraría vigencia la teoría de **Freeman**⁸⁶ de los dos mecanismos que lesionan el anillo:

- “*fractura de fatiga*” por presión, compresión, etc.
- “*ploughing*”⁸⁷ por asimetría debida a tensión anormal músculo-ligamentosa.

¿Cuánto tiempo demora en formarse una hernia de disco?

Si hay un golpe o trauma directo en la región vertebral dañada, que generan fuerzas de cizallamiento, o fuerzas axiales, generalmente la listesis vertebral, la fractura, la espondilolisis y la hernia discal son la regla *inmediata* y concomitante al trauma si el golpe tiene la intensidad y el eje apropiado (fuerza axial). Igual situación ocurre en una torsión o flexorrotación brusca y violenta. En este caso, la hernia es *inmediata al trauma y se forma en el instante en que ocurre ese trauma*. En todos estos casos traumáticos únicos es la considerada *hernia aguda*. Puede abarcar cualquier etapa o estadio (abombamiento, protrusión, extrusión) según la intensidad del traumatismo y el mecanismo de acción. *Puede ser una o varias las hernias agudas, según la intensidad o la calidad del trauma*. Generalmente, en los casos de espondilolistesis previas, como antes aclaré, los informadores de la RMN las llaman pseudoprotrusión, pero en realidad la imagen es de protrusión real no falsa puesto que el disco invade el espacio posterior hacia el canal o los neuroforámenes. Si el estudio de RNM se realiza más allá de las cuatro horas de ocurrido el trauma se advertirá fenómenos que se interpretan como deshidratación, etc. Esto ocurre porque una vez desatado el trauma (o el microtrauma) a las 4 horas, en los casos en que hay degradación, ya está plenamente instalado el proceso de degradación y *la salida del material discal disminuye el volumen discal que se interpreta como deshidratación*. El proceso genera signos evidentes a menos de una semana, se reafirma a los 14 días y consolida a los treinta días.⁸⁸ Otros estudios posteriores, determinaron que los proteoglicanos comienzan a liberarse del tejido dañado a las 48 hs.⁸⁹

⁸⁶ THE FRACTAL GEOMETRY OF NATURE, Chapter in *American Journal of Physics* 51(3):468 p. · March 1983, Publisher: W.H. Freeman, pp.468 p.

⁸⁷ Término inglés equivalente a ruptura

⁸⁸ XV CONGRESO INTERNACIONAL DE REUMATOLOGÍA, reunido en París el 21 de junio de 1981 (Mazières y cols., Stockwell y cols., Telag)

⁸⁹ SIMPOSIO INTERNACIONAL DEL 6° CONGRESO DE REUMATOLOGÍA DE LA SEAPAL, reunido en Tokio, Japón en setiembre de 1988 (investigación y experimento de la Dra. Helen Muir)

III

Etapas de una hernia discal (tipos de hernias discales)**Dolor por hernia de disco**

En síntesis: una hernia de disco consiste en el desplazamiento del disco completo tanto hacia la parte superior como la inferior, hacia la parte anterior o la posterior fuera del espacio intervertebral. Las formas de desplazamiento de las partes discales son como etapas, existiendo dos etapas iniciales: *protrusión* y *prolapso*, y las dos etapas finales de una hernia discal son la *extrusión* y el *secuestro*.

Una hernia discal puede formarse en forma aguda y tomar cualquiera de los estados que se describen como etapas o tipos de hernias discales. De entrada puede ser protrusión, prolapso, extrusión o secuestro según la intensidad y la forma del trauma sufrido. El hecho de encontrar una imagen de secuestro de una hernia discal inmediatamente después de un hecho traumático agudo, de ninguna manera presupone preexistencia ni cronicidad.

En cuanto a la formación de una hernia por *movimientos repetitivos o posiciones viciosas o por sobrecarga de portación manual de pesos o empuje de objetos pesados, la formación de la hernia puede pasar por las cuatro etapas y el grado de evolución dependerá, en este caso, del tiempo que transcurra realizando el esfuerzo y de la intensidad del esfuerzo: a mayor esfuerzo durante mayor tiempo, más avanzada será la etapa de formación de la hernia discal. Y viceversa.*

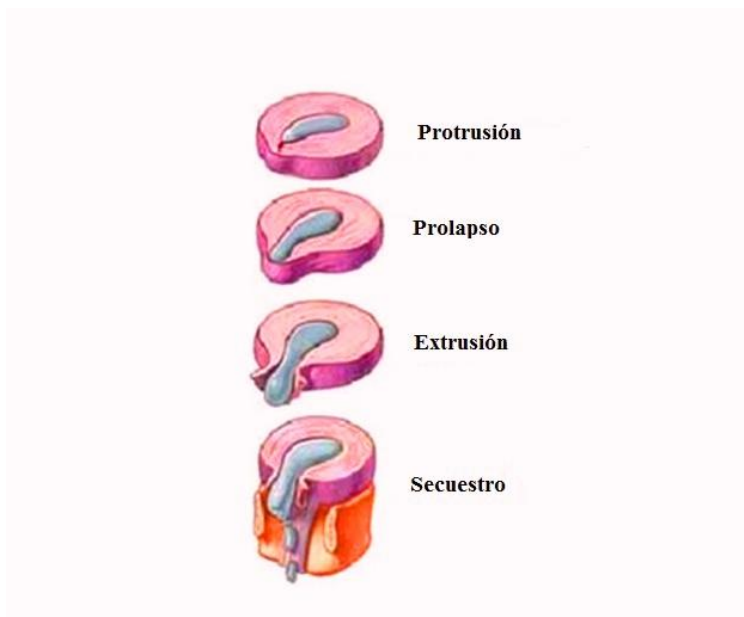
Las cuatro etapas o tipos de hernias discales serían:

1. *protrusión o abombamiento o engrosamiento* del disco o de sus partes: del núcleo pulposo y/o anillo (hernia discal incipiente). La protrusión del núcleo se produce hacia la parte más debilitada del anillo fibroso, generalmente en dirección posterior o posterolateral. Esto provoca el desplazamiento total del disco y da la imagen de dislocación en los estudios. En esta etapa o tipo de hernia discal, el núcleo permanece dentro del disco invadiendo el anillo (hernia del núcleo pulposo intradiscal)
2. *prolapso*: sigue el desplazamiento o proyección del núcleo pulposo a través del anillo fibroso, pero sin salir fuera del anillo. También provoca el desplazamiento total del disco y da una imagen neta de hernia en los estudios que indican el desplazamiento del disco como deslizándose por la pared anterior del canal neural o en la cavidad lateral de recesos o neuroforámenes.
3. *extrusión*: el núcleo pulposo atraviesa el anillo fibroso por la ruptura total del mismo. Aquí hay hernia total del núcleo pulposo (hernia del

núcleo pulposo extradiscal) y del disco en sí. El material discal completo (núcleo y anillo) también en este caso se desliza hacia abajo cuando invade canal espinal. Es el estadio que suele diagnosticarse como hernia discal en algunas RMN

4. **secuestro**: es la ruptura total del segmento nuclear extruido, el que se separa del resto del disco (incaeración o estrangulamiento), ocasionalmente con desplazamiento del fragmento libre al canal espinal.

Este cuadro representa las 4 etapas en que se desarrolla una hernia discal.⁹⁰



En este gráfico, equívocamente, otros trabajos suplantaron a protrusión por degeneración.

Mecanismo del dolor en la hernia discal

En columna vertebral, la única estructura anatómica que carece de inervación es el disco. Por esta razón no hay un dolor discal por sí, sino el dolor puede originarse cuando hay inflamación (discitis) o hernia de disco u otra discopatía **que lleven al disco intervertebral a comprometer los nervios periféricos adyacentes al disco, los que generan el dolor por compresión del disco o por neuritis (inflamación del nervio) por patología discal**. Los nervios periféricos en vecindad con el disco intervertebral son los del ligamento longitudinal posterior, nervio intervertebral o nervio recurrente que conduce impulsos iniciados en estructuras intrarraquídeas, nervios de la duramadre o nervios epidurales. Los nervios espinales que captan el dolor originado en ligamentos interespinosos, sólo se afectan si son alcanzados por estructuras periféricas al disco

⁹⁰ (E. Requena – HERNIA DE DISCO LUMBAR, editorial Anejo Producciones S.R.L., Bs. As. 1998) (Cibeira – CERVICOBRAQUIALGIA- ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA: 174, Panamericana, Bs. As. 2001)

afectadas por la discopatía. Esos dolores pueden irradiar al plexo paravertebral constituido por fibras simpáticas y somáticas que recalcan en el nervio sinuvertebral.⁹¹

Últimamente, algunos autores pretenden que la invasión patológica de terminaciones nerviosas al disco intervertebral es la causa de un supuesto “dolor discogénico”. En realidad el disco en sí no duele sino que el dolor referido de estas terminaciones invasoras afectan al plexo sinuvertebral y el dolor se proyecta a la región lumbar y no es puntual a un disco afectado patológicamente. El dolor discogénico es referido en trabajos en la Web pero sin ningún respaldo de estudios multicéntricos de consenso científico universal.

Hasta ahora se ha hablado que la hernia del disco produce dolor sólo porque comprime la médula o una raíz nerviosa. Pero en la hernia posterior, la salida hacia el canal raquídeo o medular puede tener dos efectos según el grado de abombamiento (protrusión) o de prolapso:

1. si es un abombamiento simple dentro del canal medular *modifica sólo la tensión del líquido raquídeo*
2. o si hace impronta como protrusión o extrusión *comprime la medula e indirectamente afecta a estructuras conexas como los ligamentos anteriores comprometiendo a los plexos lumbares, sin afectar a medula o raíces*

Los dos casos originan el dolor y la limitación funcional sin afectar las raíces nerviosas. Esto explica el dolor que no tiene expresión electromiográfica y constituye una mera ***lumbalgia por discopatía herniaria***. Constituye una la lumbalgia regional exclusiva que no irradia a miembros inferiores. La salida hacia el canal neural comprime las raíces y también provoca dolor y gran limitación funcional pero acá es una ***lumbociatalgia por hernia discal*** porque compromete al ciático y otros nervios periféricos que nacen en las raíces comprimidas o irritadas. El dolor regional lumbar es provocado por la afectación de los nervios periféricos del plexo lumbar.⁹² El disco en sí no duele porque carece de inervación (**Cailliet**)

En el caso de la lumbalgia o dolor lumbar, las vías del dolor son: el *nervio sinuvertebral* o *nervio recurrente* que conduce los impulsos originados en las estructuras intrarraquídeas: el ligamento longitudinal posterior, la duramadre, la vaina dural de cada raíz y los vasos epidurales. Las *ramas posteriores de los nervios espinales* que llevan los impulsos que provienen de los ligamentos interespinosos, músculos,

⁹¹ (**Octavio Silva Caicedo** – DOLOR LUMBAR, 2007) (**Voss-Herrlinger** – ANATOMÍA HUMANA: 52, 3ª edición, Editorial Ateneo, Buenos Aires, 1974)

⁹² (**Rene Cailliet** – LUMBALGIA: Manual Moderno, México, 1993) (**Octavio Silva Caicedo**, M.D, Departamento de Rehabilitación Clínica, San Pedro Claver ISS, 2011) (**Bonica J.** – TRATAMIENTO DEL DOLOR. Salvat editores. Barcelona, 1982) (**Bustamante Zuleta E, Betancur Mesa S.** – EL DOLOR LUMBAR. Prensa Creativa. Medellín, 1984) (**Dickson RA.** - Spinal Surgery: SCIENCE AND PRACTICE BUTTES WORTHS. London, 1990)

fascias, tendones, articulaciones posteriores y periostio. El *plexo paravertebral*, está formado por fibras simpáticas y somáticas y rodea la columna vertebral, aún por la cara anterior; sus fibras van al nervio sinuvertebral. **Wyke** afirma respecto de la herniación posterolateral del núcleo pulposo de un disco intervertebral por movimientos repetitivos: “*Conforme se desarrolla la protrusión, ésta choca inicialmente en el nervio sinuvertebral, en el que no solamente interrumpe la actividad mecanorreceptora aferente sino que también puede irritar las fibras nociceptivas contenidas y de ese modo incrementar el dolor en la región lumbar en ausencia de ciática. Conforme la protrusión se desarrolla, comienza a chocar en las raíces nerviosas relacionadas (y las mangas dures que las contienen), debido a lo cual el lumbago se vuelve más severo y adquiere una distribución más amplia, y se le añaden cambios sensitivos (parestias y adormecimiento) y dolor experimentado en la distribución del nervio ciático*”.⁹³

Es decir, el dolor lumbar se origina en tejidos blandos periarticulares (tendones, ligamentos, nervios, vasos, músculos, fascias) y, secundariamente, por la afectación del periostio de los huesos. Los huesos en sí no duelen porque carecen de inervación, igual que los discos intervertebrales. Pero la penetración de tejidos blandos en esas estructuras o la inflamación de ramas nerviosas vecinas a los huesos o los discos, pueden originar dolor en esas estructuras. Cuando las terminaciones nerviosas invaden al disco y provocan dolor del mismo se denomina **dolor discógeno**. Esto es importante en afecciones inflamatorias, neoplásicas y algunas cicatrizaciones traumáticas. El factor más frecuente del dolor lumbar en todas las edades es el traumático, debido a traumas directos en columna lumbar (macrotraumas o traumas agudos) como puede ocurrir en un accidente vial, un derrumbe, una catástrofe natural u otro accidente que afecte dicha región. El dolor lumbar por movimientos repetitivos es propio de la gente que trabaja en algo. Luego habría cinco mecanismos que causan dolor por hernia discal:

1. modificación de la tensión del líquido raquídeo medular
2. compresión de la medula espinal
3. compresión de una raíz de nervio periférico (radiculopatía) o compresión directa de un nervio periférico
4. neuritis periférica por irradiación de procesos inflamatorios o compresivos de estructuras adyacentes al disco intervertebral
5. Afectación de plexos lumbares por dolor reflejo o por afectación directa de terminaciones nerviosas de esos plexos

Dolor lumbar y hernia de disco y Dcto. 659/96

Normalmente ningún dolor es conexo (en el sentido de ligado como causa común) con patología discal, principalmente la hernia de disco. “*El disco, al cual siempre se le ha considerado como el verdadero culpable del dolor lumbar,*

⁹³ **Wyke, B.** (1976). NEUROLOGICAL ASPECTS OF LOW BACK PAIN *Orthopaedic and Physical Therapy Seminar*, University of Cincinnati Medical Center, Sept. 1979

*curiosamente no es el principal contribuyente a éste. La razón de que en el disco no se encuentra el principal origen del dolor, es que está constituido por una masa de tejido gelatinoso con una envoltura de fibras colágenas. No hay nervios que penetren en las capas profundas de las fibras anulares del disco o en el núcleo. En definitiva, el núcleo carece sensibilidad y no puede originar dolor apreciable. Únicamente la capa externa de fibras del anillo que rodean al disco, está inervada. Cuando estas fibras externas se desgarran, distienden o lesionan puede originar un dolor localizado en dichas fibras”.*⁹⁴ *El síndrome lumbociático se integra cuando a los signos de lumbalgia se agrega la participación radicular de algunas de las raíces del plexo ciático, constituido por las dos últimas y las tres primeras sacras. El cuadro puede iniciarse bruscamente como lumbociática o tener antecedentes de lumbalgia (lo más frecuente). En ocasiones el cuadro se inicia como lumbalgia y al cabo de un período de días o semanas se instala el dolor radicular. Suele invocarse un antecedente de traumatismo o de esfuerzo, pero no siempre muy cercano a la aparición del dolor. Frecuentemente el comienzo del dolor es brusco cuando suele coincidir con un esfuerzo, muchas veces asociado a un levantamiento de peso que motivó un movimiento de torsión del tronco. Es un dolor muy vivo, pudiendo llegar a impedir el sueño, y se asocia a parestesias similares a hormigueo.*⁹⁵

Con esto queda claro que:

- el disco no duele por sí
- si el dolor es lumbalgia sin daño radicular se debe a **lesión de plexos lumbares** (descrito en el trabajo de lumbalgia que adjunto)
- si el dolor es lumbociatalgia se debe **al daño de las raíces o del nervio ciático**, y en el caso de aducir que la radiculopatía se debe a la hernia discal esto se comprueba con el EMG para saber si la raíz lesionada es la que corresponde a la raíz que comprime la hernia discal. Si no es así, una radiculopatía puede tener otra causa que no sea la hernia discal
- es decir, el dolor no se debe en ningún caso a la hernia discal en sí (dolor discógeno)

Distinción entre lumbalgia y lumbociatalgia

Lumbalgia es dolor lumbar simple limitado a la región lumbar cintura y como no interviene la raíz nerviosa no tiene ninguna conexión con la hernia de disco. Es producido por el trauma directo de la región lumbar que afecta a aparato osteomuscular y al plexo lumbar.

Lumbociatalgia es dolor lumbar + dolor ciático, es decir, el dolor sale de zona lumbar exclusiva y se transmite a miembros inferiores y se acompaña de parestesias (calambres, adormecimientos, hormigueos). La causa de la lumbalgia es el daño parcial

⁹⁴ **Rene Caillet** – LUMBALGIA, Manual Moderno, México, 1993

⁹⁵ **Conde-García Fructuoso** – LUMBOCIATALGIA AGUDA, Interconsulta, Vol. 7, Nº 9, 1993

por contusión o elongación del plexo lumbar. La causa de la lumbociatalgia es el daño de la raíz nerviosa (radiculopatía) por compresión de la raíz nerviosa que corresponde al nervio ciático debido a la hernia de disco o la lesión por elongamiento del nervio ciático poplíteo externo (CPE).

Cuando la topografía del EMG no coincide con la topografía de la hernia discal, la radiculopatía no se debe a la hernia discal (por ej. Si el EMG dice radiculopatía L5-S1 y la hernia discal es L4-L5 u otra ubicación distinta a L5-S1)

¿Hernia discal es igual a lumbalgia o lumbociatalgia?

El Dcto. 659/96 dice claramente:

- a- hernia de disco inoperable (según criterios médicos) 20% a 30%.
- b- lumbociatalgia con alteraciones clínicas, radiográficas y/o electromiográficas leves a moderados 5-10%
- c- lumbalgia con alteraciones clínicas y radiográficas leves a medianas 5%
- d- lumbalgia con alteraciones clínicas y radiográficas severas 10%

La Tabla no dice indemnizar a hernia de disco con lumbociatalgia ni relaciona la lumbociatalgia con la hernia de disco. Objetivamente las considera dos entidades patológicas por separado y así consta puntualmente en la Tabla. Y esto se basa en principios científicos: la hernia de disco es un daño orgánico del disco en sí (daño osteoarticular) y es lo que la ley indemniza sin ninguna otra secuela. Lo que la Tabla y la ley indemnizan son las hernias en sí y no otra cosa, y esto no admite mayores explicaciones de acuerdo al texto de la ley según se indica en párrafo anterior. Mientras que la lumbociatalgia es producto del daño de una raíz nerviosa, que si bien es producida por la hernia discal en algunos casos, es un daño de otro órgano: la raíz nerviosa (daño neurológico). Es un daño colateral que afecta a un órgano distinto al disco (la raíz nerviosa) por lo que se considera que la patología radicular debe indemnizarse aparte del daño discal.

Luego, objetivamente, la ley indemniza por separado al daño del disco (hernia) y al daño de la raíz nerviosa o radiculopatía, cuyo síntoma principal es la lumbociatalgia. Incluso, en el capítulo OSTEOARTICULAR, en el ítem COLUMNA VERTEBRAL, inciso 6 aclara “*de no estar contemplado el eventual compromiso neurológico en la incapacidad evaluada por secuela osteoarticular, el mismo determinado en el Cap. Correspondiente se combinará con ésta*” (combinar, en el lenguaje del Dcto. 659/96 significa agregar o sumar). *Con lo que queda perfectamente delimitado que el daño neurológico de columna vertebral se indemniza por separado del daño osteoarticular, en este caso, del disco intervertebral que integra la articulación intervertebral (de una vértebra con otra vértebra).*

El concepto médico creado es que como la hernia discal comprime a la raíz nerviosa, el daño neurológico al ser secuela de la hernia discal debe considerarse como una misma patología. Es un criterio errado porque el trauma primero daña al disco y éste, secundariamente, daña a la raíz nerviosa, pero ***el daño es de dos estructuras anatómicas diversas y con secuelas también diversas***: el daño discal afecta la limitación funcional y la estabilidad de la columna vertebral, el daño radicular sólo provoca dolor, pero no es ésta la causa principal de la incapacidad, sino el dolor en sí, porque todo dolor importante invalida a no sólo al cuerpo sino que el sufrimiento es psicofísico y llega a incapacitar en forma total a la persona, la cual queda en estado de total impotencia funcional.

Incluso, el Dcto. 659/96 introduce otra norma polémica y confusa: la hernia discal operada con secuelas electromiográficas. La operación de una hernia de disco no produce secuelas electromiográficas. El EMG es útil sólo para determinar una radiculopatía o una neuropatía. El daño radicular, en el caso de una hernia discal, es un daño neurológico, es decir, es distinto, como antes afirmé, al daño osteoarticular que es la hernia en sí. ***Si hay secuelas electromiográficas después de la operación, es porque esas secuelas estaban antes de la operación***. Esto lo he probado en pacientes que tenían realizado un EMG antes y después de ser operados. Lo que queda después de una hernia discal operada suele ser el dolor lumbar o lumbociático, el cual cuando conlleva un EMG con radiculopatía, y en este caso el dolor es causado por la radiculopatía y no por la operación de la hernia discal. Lo frecuente es que la discectomía genere inestabilidad lumbar o limitación funcional, especialmente cuando se agregan artrodesis metálicas.

El problema legal es si se indemniza la discectomía sin la lumbalgia o si deben indemnizarse ambas. Incluso, en el caso de que hubiese una radiculopatía postquirúrgica, en este caso se debe a una lesión quirúrgica, pero no a la hernia discal. Lo que debe considerarse como secuela de una discectomía es la ***recidiva de la hernia discal***, o la ***continuación del dolor lumbar***, o una ***cicatrización viciosa*** o la ***limitación funcional o la inestabilidad de la columna vertebral***. Sin embargo, aunque haya persistencia del dolor lumbar o recidiva de la hernia operada, si no hay EMG con daño neurológico, la ART considera que no se cumple la norma legal de hernia discal operada con secuelas, lo cual constituye un ***criterio arbitrario*** desde el punto de vista medicolegal.

Como antes afirmé y reitero, el dolor no se debe a secuela de la operación sino al daño radicular anterior a la cirugía. El hecho de que la ley incluya la frase “secuela electromiográfica” y no la palabra lumbociatalgia, deja pendiente la interpretación del texto legal, en el sentido de si se refiere estrictamente a la radiculopatía en sí (daño radicular) o a la consecuencia de ese daño radicular que es el dolor lumbar. Esta polémica de fina sintonía, como otros casos similares, lleva al Dr. Rubinstein, autor del libro de Tablas y Baremos laborales (Código) a escribir otro libro: EL DOLOR COMO DAÑO AUTONOMO RESARCIBLE, Ediciones Jurídicas Cuyo, Mendoza, 2004, en el que sustenta la tesis de que el dolor debe ser indemnizado en forma autónoma de otra

dolencia. O sea: indemnizar el dolor en sí. Éste es un criterio de completa razonabilidad jurídica, dado que el dolor es un elemento mucho más invalidante que una limitación funcional o una inestabilidad de la columna vertebral. *El dolor invalida porque compromete psicofísicamente a todo el organismo humano y en esto reside la incapacidad laboral por dolor. Este aserto no necesita de investigaciones elaboradas en estudios multicéntricos, pues todas las personas que han sufrido un dolor saben empíricamente que es así.*

IV

Conceptos sobre la llamada enfermedad degenerativa discal

El disco intervertebral tiene otra curiosidad: no está surcado por vasos ni nervios. Su irrigación proviene de un simple *juego iónico de intercambio de líquidos* que provienen de vasos periféricos al disco. Esto se denomina imbibición (forma de irrigación de un tejido por absorción de líquido o insudación que significa acumulación de sustancias que provienen de la sangre en el interior de un tejido)⁹⁶ “*El disco intervertebral carece de irrigación y se hidrata por imbibición de vasos vecinos. Es tan sensible a cualquier elemento que altere la imbibición de forma tal que la simple postura por estación bípeda prolongada provoca deshidratación en menos de 24 hs.*”⁹⁷ “*De Puckey ha demostrado que el diferente estado de hidratación discal y la presión, pueden hacer variar la altura de un individuo, reduciendo en 2 cm. de la mañana a la noche*”.⁹⁸

Este curioso sistema de irrigación permite tanto que el disco absorba líquido y nutrientes de la sangre como también perder líquido cuando determinados factores como una presión exagerada sobre el disco hace que éste exude líquido (deshidratación) en lugar de embeberse. ***Por esto, la deshidratación no debe entenderse como proceso degenerativo sino como una condición natural del disco cuando se encuentra afectada la imbibición descrita.*** Naturalmente, otra forma de privación de irrigación por imbibición es la afectación de los vasos periféricos (fuentes de la irrigación). Es común que los informadores de RMN interpreten la disminución de volumen del disco intervertebral (generalmente manifiesto por el estrechamiento del espacio intervertebral) como deshidratación. Lo más lógico es considerar, en el caso de una hernia discal, que la disminución del volumen discal se deba a la pérdida de tejidos discales por ruptura del disco o su elongación, por desplazamiento del material discal. De cualquier manera, ***la deshidratación, para ser considerada como tal, debe corroborarse con un estudio anatomopatológico y fisicoquímico y no deducirse por la forma del disco o del espacio intervertebral.*** Una RMN no es el estudio pertinente para diagnosticar deshidratación discal.

De todos modos, ***los informes de estudios complementarios siempre llaman a reserva por cuestiones de falsos negativos o falsos positivos.*** Y debo incluir ***la interpretación personal y subjetiva de los informadores.*** De ahí que varios autores nos recuerden: “*Una cuestión a menudo olvidada y que en cierto modo guarda relación con lo que se acaba de exponer es la noción de la jerarquía en las pruebas*

⁹⁶ Diccionario Médico Dorland

⁹⁷ Voss-Herrlinger – ANATOMÍA HUMANA: 52, 3ª edición, Editorial Ateneo, Buenos Aires, 1974

⁹⁸ (Del Sel y cols. - ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA (7): 93, 2ª edición, López Editores, Bs. As., 1976) (De Pukey – THE PHYSIOLOGICAL OSCILLATION OF THE LENGHT OF THE BODY, *Acta Orthop. Scand.*, 6: 338, 1035)

*complementarias'. Es preciso que en todo momento del proceso diagnóstico el médico tenga una clara noción jerárquica de las citadas pruebas, solicitándolas en un orden lógico, de acuerdo con su rendimiento, costo y riesgo. Así mismo, es útil que dentro de lo posible sepa interpretar personalmente los resultados de dichas exploraciones y no tenga que confiar exclusivamente en el dictamen del experto”.*⁹⁹

*“No hay que confundir el fin con el medio. El diagnóstico debe resultar solamente del examen clínico pues el estudio complementario carece de la perfección suficiente para ser exclusivo en el diagnóstico. Fallan los aparatos, fallan las imágenes (artefactos) y falla el criterio del médico informante de los estudios complementarios. Dichos estudios son muy útiles cuando se realizan correctamente en lo técnico y en lo informado, pero de ningún modo reemplazan a un excelente examen físico clínico”.*¹⁰⁰

Me he explayado bastante y reiterado en forma tediosa los conceptos de desplazamientos de las partes discales, para dejar lo más claro posible el concepto de cómo se desplazan las partes de un disco intervertebral para constituir una hernia de disco. Podrían abreviarse o suprimirse muchos párrafos pero he optado por mantenerlos para dejar bien grabado el proceso etiopatogénico de la hernia discal. Antes de cerrar este párrafo de etiopatogenia debo explicar el mecanismo de otras discopatías para dejar definitivamente en claro que la llamada **enfermedad degenerativa discal** no existe sino que hay procesos que llevan a la degeneración discal, debiendo distinguir que no es lo mismo **enfermedad degenerativa** que **proceso degradativo**. Los agentes que he descrito pueden provocar, además de una hernia discal, una atrofia discal y en este caso hay un proceso patológico distinto. En las discopatías por atrofas puede incidir malformaciones congénitas que no tienen nada que ver con el disco intervertebral pero que influyen en el desarrollo del mismo provocando displasias. La discopatía por atrofia puede ser asintomática, o cuando el disco disminuye mucho su tamaño y aparece como pinzamiento radiológico, determina gran dolor porque afecta a raíces nerviosas. Todos estos cuadros patológicos se deben a una compresión anormal o traumática de dicho disco por acción de los cuerpos vertebrales o por mera deshidratación discal o por disminución del volumen discal debido a la salida del material discal en la hernia.¹⁰¹ El disco comprimido anormalmente, y generalmente por movimientos repetitivos como son las vibraciones de todo el cuerpo, altera su metabolismo y anatomía y comienza un proceso de transformación que culmina con deshidratación y esclerosis (en este caso verdadera degeneración porque el tejido discal es reemplazado por tejido fibroso), lo que produce una disminución notable de tamaño y disminución o desaparición de

⁹⁹ **Farreras-Rozman** – MEDICINA INTERNA, 14ª edición, Vol. I, Harcourt, España, 2000, en el capítulo “Fundamentos de la práctica médica hoy y mañana” escrita por Rozman, pág.9

¹⁰⁰ **Evelino Leonardi** – LA CRISIS DE LA MEDICINA, Editor Joaquín Gil, Bs. As., 1941

¹⁰¹ La deshidratación discal se ha discutido mucho cuando se atribuye al envejecimiento. Pero si fuese un proceso debido a una falla de irrigación por alteración vascular senil, la deshidratación sería de todos los discos y no sólo de algunas regiones (frecuentemente cervical y lumbar). Las radiografías y RMN no demuestran que en todos los ancianos haya deshidratación discal general en toda la columna. Normalmente, la disminución de espacios intervertebrales ocurre en las regiones de columna vertebral que más se han utilizado en los movimientos de la vida cotidiana, ya sea deportiva, laboral o socialmente.

elasticidad, perdiendo su propiedad amortiguadora de los movimientos normales de la columna vertebral. El proceso puede terminar con una calcificación del disco intervertebral que es un proceso degenerativo. En el caso de una verdadera degeneración discal, la misma *impide la formación de hernia discal* debido a que el tejido discal se esclerosa (endurece) por transformación fibrosa (fibrosis) o se calcifica.¹⁰² Este fenómeno diferencia al pinzamiento o estrechamiento del espacio intervertebral por atrofia discal al pinzamiento o estrechamiento del espacio intervertebral por la disminución del volumen discal debido al desplazamiento del material discal. La atrofia discal puede ser por platispondilia, determinando hipotrofia o hipertrofia según sea el tamaño del espacio que deja la fusión de cuerpos vertebrales.

No hay descritas malformaciones congénitas como hernias discales, ni genes productores de hernias ni cromosopatías hereditarias. No hay infecciones ni otros factores etiológicos que produzcan hernias de discos, salvo los factores traumáticos,¹⁰³ ya sea bajo la forma de macrotraumatismos (traumatismo directo y único) o microtraumatismos (pequeños traumatismos repetitivos). Algunos trabajos sobre hernias de discos en niños y menores de 16 años realizados en Japón y Corea aclaran que esas hernias discales se producían por la práctica de artes marciales.¹⁰⁴ Prueba de ello es que las hernias discales en sí y las discopatías en general, no generadas en deformaciones o patología congénita, son patrimonio de la Traumatología y por el dolor o daño de raíces nerviosas de la Neurología. Pero ni la Medicina Interna ni la Reumatología *describen ninguna enfermedad degenerativa de discos intervertebrales y algunos autores se limitan a mencionar tal enfermedad degenerativa pero no prueban mecanismos etiopatogénicos con estudios multicéntricos sino con mera exposición de teorías no comprobadas o describen los cambios bioquímicos degradantes a los que consideran degenerativos.* En todo caso, *“la degeneración discal es un signo, no es síndrome y mucho menos enfermedad”*.¹⁰⁵ El único signo evidente de degeneración discal es la esclerosis discal, presencia de sustancia mixoide o la osificación o calcificación discal que llevan a la atrofia del disco intervertebral. La pretendida “displasia discal” en las fusiones vertebrales congénitas, no es degeneración, porque no hay variación del tejido que conforma el disco, sino una hipotrofia debido a la restricción del espacio

¹⁰² **Harrison** – PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA: 112, 16ª edición, MCGraw-Hill Interamericana, México, 2007

¹⁰³ El factor traumático comprende: presión desde arriba hacia abajo y viceversa lo que ocurre en caídas de pie o de cabeza o bien por la obesidad (factor ponderal de riesgo pero no de etiología, la cual siempre es traumática y se potencia en el obeso) o el sedentarismo prolongado; esguinces o dislocaciones por posiciones viciosas sostenidas o repetitivas que exceden los movimientos normales de las articulaciones intervertebrales, lo que provoca el desplazamiento exagerado de las vértebras fuera de su posición anatómica normal, macrotraumatismos por golpes directos en la columna vertebral que provoca fractura, aplastamiento o desplazamiento de vértebras (listesis) o ruptura de apófisis o istmo (lisis), microtraumatismos por movimientos repetitivos forzados de flexorrotación, etc.

¹⁰⁴ **Sung Hoon Kim, Hyeun Sung Kim, Seok Won Kim** – HERNIA DE DISCO LUMBAR EN EL NIÑO ATLETICO DE TAE KWON DO, *J Korean Neurosurg Soc* . 2010 Dec; 48 (6): 538 - 540

¹⁰⁵ **José Cibeira** – CERVICOBRAQUIALGIAS. ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA: 172, Editorial Panamericana, Bs. As. 2001. El autor considera a la degradación discal como degeneración usando el término como coloquial pero no por su verdadero sentido etimológico.

intervertebral que impide el desarrollo normal del disco intervertebral ubicado entre las vértebras fusionadas.

Por lo tanto, *es inválido el argumento esgrimido por ART y Comisiones Médicas* en el sentido de que las hernias de discos y discopatías son *enfermedades degenerativas inculpables*. Si persisten en su criterio *deben indicar las causas específicas que sustentan ese aserto, en especial, en cada caso individual en que se dictamina*. La falta de explicaciones etiológicas (causales) es una prueba directa de la falacia de la “enfermedad degenerativa”.

El proceso degradatorio (no es degenerativo que es término impropio porque lo degenerativo involucra un cambio de tejido por otro tipo de tejido y en la hernia discal no hay cambio de tejidos sino deformaciones estructurales) es una secuela no una entidad nosológica en sí, consecutiva al traumatismo (macro o microtraumatismo). Los que aducen enfermedad discal degenerativa citan trabajos obsoletos y apoyados en interpretaciones equívocas y generalmente son trabajos retrospectivos y no prospectivos: *describen fenómenos ocasionados por la hernia discal*. En cambio, un trabajo prospectivo sería el que indica y prueba la existencia de la *degeneración discal (enfermedad degenerativa) antes de la formación de la hernia discal*. Este tipo de trabajo científico prospectivo no existe ni se ha probado multicéntricamente y con amplio consenso científico universal la existencia de una enfermedad discal degenerativa antes de la aparición de una hernia discal. Además no puede existir enfermedad discal degenerativa de un solo disco intervertebral cómo ocurre en los caso de una sola hernia discal. Una enfermedad degenerativa, en términos médicos, siempre es sistemática. Hasta ahora, las causas más conocidas de las hernias discales son las traumáticas y así se expresan en todos los casos que litigan por discopatía y hernias discales, en las cuales el nexo de causalidad es un accidente o el trabajo. En los ancianos, especialmente los que han hecho sobreuso de su columna vertebral, no hay hernias sino deshidratación y esto causa el achicamiento del disco pero no su protrusión ni prolapso. Sólo disminuye el espacio intervertebral.

Incluso, las escuelas médicas sajonas, las más reticentes a admitir la causa traumática de la hernia de disco, paradójicamente en Estados Unidos la Biblioteca Nacional de Medicina y los Institutos Nacionales de Salud admiten en Medline Plus como único factor de causas de hernias, el trauma o el esfuerzo vertebral. En el Acta del Comité Técnico Tripartito de la Superintendencia de Riesgos del Trabajo de Argentina, firmada el 13 de noviembre de 2012 y publicada por dicha Superintendencia, reconoce a la hernia discal lumbar por esfuerzo como enfermedad profesional (el acta fue aprobada por Dcto. 49/14), lo que se suma al reconocimiento legal de la hernia discal postraumática en el Dcto. 659/96 de la ley 24557 (Ley de Riesgos del Trabajo). Los textos legales dan por tierra la teoría de la enfermedad discal degenerativa, pero curiosamente, las ARTs y las Comisiones Médicas persisten en desconocer ilegalmente a la hernia discal a la que siempre catalogan como preexistente o enfermedad inculpable por ser degenerativa o aducir una multicausalidad inexistente.

Una prueba fehaciente de la inexistencia de la enfermedad discal degenerativa está dada en Mendoza, donde los cirujanos que piden estudios anatomopatológicos de las hernias discales extirpadas, se ha encontrado que ninguno de estos estudios postquirúrgicos (que equivalen a una biopsia) informa sobre signos de degeneración o cambios tisulares o celulares en el material discal extraído. Algunos autores han publicado encontrar cambios degenerativos en discos herniados obtenidos por discectomía: “Desde el punto de vista histológico se ordenaron los hallazgos según una clasificación semicuantitativa que pretendía establecer uno de los componentes asociados con la degeneración discal, esto es, la presencia de agregados celulares y la cuantía de sus componentes. Al mismo tiempo, se estableció la presencia o ausencia de inflamación y la formación de vasos en el interior del disco. Casi todos los pacientes presentaban algún tipo de signo relacionado con la degeneración discal, es decir, tanto la presencia de proliferación condrocitaria en el interior del disco como la presencia de degeneración mucoide o fisuras en el interior de la matriz discal. La mayor parte de los discos examinados presentaban agregados celulares prominentes. Sólo se constataron infiltrados inflamatorios en cuatro casos, siendo en su mayoría macrófagos las células formantes de dicho infiltrado. La presencia de infiltrado inflamatorio se relacionaba invariablemente con la presencia de neovascularización en el interior del disco. No se pudo encontrar ninguna relación entre los hallazgos histológicos y las diferentes variables clínicas o radiológicas”.¹⁰⁶ (Entre las variables que se consideraron en los 50 pacientes que se estudiaron, no entraba el tiempo transcurrido entre la aparición de la hernia discal y la discectomía. Para evaluar si el presunto cambio degenerativo era propio del disco herniado o se produjeron en la degradación del material discal en el transcurso del tiempo que el disco estuvo herniado. Por diferentes investigaciones multicéntricas se comprobó que el disco herniado o lesionado permite la introducción de filetes nerviosos y la neovascularización, como asimismo, la proliferación celular, todos estos procesos considerados como un intento de reparación o reconstitución del tramado tisular discal. Para ser considerados cambios degenerativos propios del disco y no de un proceso degradativo de reparación en el tiempo posterior a la herniación, estos cambios tendrían que haberse encontrado en el momento preciso que se produce la herniación. En este trabajo presentado por la Fundación Mapfre se cita una serie de trabajos de investigación en la bibliografía. Uno de estos trabajos habla de la **curación de un disco intervertebral lesionado**: “Los condrocitos del disco intervertebral sintetizan su matriz y descomponen la matriz existente produciendo y activando enzimas degradativas, incluyendo metaloproteinasas de matriz (MMPs), una desintegrina y metaloproteinasa (ADAMS). Los marcadores de rotación de la matriz y la formación de proteoglicanos se mantienen en el nivel más alto en la adolescencia y por lo general disminuyen a partir de entonces. Los discos intervertebrales lesionados tienen una mayor concentración de citoquinas catabólicas, actividad de las MMPs y formación de tejido cicatricial. Si el anillo fibroso se lesiona, el núcleo pulposo escapará a través del anillo anular fibroso debido a que no se reemplaza

¹⁰⁶ Trauma Fund MAPFRE (2014) Vol 25 n° 3:121-126 123

*completamente con el tejido condroide. El proceso de curación de un anillo lesionado es superado por cambios degenerativos. Este estudio mostró que las células mononucleares que se infiltran a lo largo de los márgenes de los discos extruidos expresaban mediadores inflamatorios y podían inducir neovascularización y persistencia de la inflamación).*¹⁰⁷ Debo aclarar que todos los estudios citados en la bibliografía de la Fundación Mapfre son retrospectivos y parten de la teoría previa de la enfermedad degenerativa discal y así lo consignan. De ahí que consideren que los hallazgos del estudio anatomopatológico en las discectomías sean cambios degenerativos. Ninguno de estos estudios consigna haber encontrado sustancia mixoide y sólo refieren cambios en la matriz gelatinosa del núcleo pulposo y la mayoría de ellos se dedican al estudio de los procesos inflamatorios.

No se puede aducir que he seleccionado estas investigaciones para apoyar una teoría sobre etiopatogenia de hernia discal. No es una citación dirigida o planificada para excluir otras investigaciones que apoyan la existencia de la enfermedad degenerativa discal. El método que he usado ha procedido a evaluar todas las investigaciones posibles realizadas sobre hernias discales y se han descartado las investigaciones que postulan la enfermedad degenerativa discal porque los investigadores terminaron aceptando que interpretaban los fenómenos lesivos del disco intervertebral como secuela de una teórica enfermedad degenerativa (teórica porque no se ha encontrado un estudio científico multicéntrico que pruebe con consenso científico universal la existencia de la enfermedad degenerativa discal en el hombre y sólo se hacen referencia a los trabajos *interpretativos* de las hernias discales de perros. Es decir, no se ha probado la enfermedad degenerativa discal sino sólo es una interpretación de un fenómeno observado en perros). A esto se debe que todos los estudios que se han efectuado en personas vivas o fallecidas que presentaban hernias discales (estudios retrospectivos) pero no se ha descrito la enfermedad degenerativa discal en personas que no padecen hernias discales (estudios prospectivos) sino que todas las investigaciones terminaban concluyendo que existía una enfermedad degenerativa discal sobre la base de la teoría interpretativa de las lesiones en los perros. Y reitero: en ninguno de los estudios anatomopatológicos efectuados sobre material de hernias discales se han encontrado signos histológicos o biofísicoquímicos de degeneración tisular.

La tesis de que la debilidad de la musculatura paravertebral es factor de concausa en la producción de hernias discales, no es un dato científico probado, puesto que en atletas¹⁰⁸ suelen producirse hernias discales en accidentes deportivos. La hernia no se debe a la falta de protección muscular del disco intervertebral sino al movimiento

¹⁰⁷ (Doita M., Kanatani T., Harada T., Mizuno K. – IMMUNOHISTOLOGIC STUDY OF THE RUPTURED INTERVERTEBRAL DISC OF THE LUMBAR SPINE. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996; 21:235-41) (Manuel Oprea, Iulian Popa, Anca Maria Cimpean, Marius Raica, Dan V. Poenaru - EVALUACION MICROSCOPICA DEL DISCO INTERVERTEBRAL HERNIADO, *Universidad de Medicina y Farmacia Timisoara, Rumania*, 2015)

¹⁰⁸ Supuestamente los atletas que tienen hernias discales no padecen debilidad de musculatura paravertebral

brusco, intenso, inusitado, que descarga sobre el disco fuerzas axiales violentas que superan los mecanismos protectores del disco en sí y de los tejidos periarticulares como es la musculatura paravertebral o bien los sobreesfuerzos repetidos que hace un deportista o los trabajadores en determinados tipos de trabajo que exigen el sobreesfuerzo repetitivo de la columna vertebral. ***Esta musculatura protege al disco de movimientos comunes, habituales y cotidianos, pero no de los esfuerzos exagerados y accidentales o esforzados repetitivos.***

Otra prueba indirecta de que el traumatismo es la causa y no la concausa de la hernia discal es, como antes dije y ahora reitero, que ***las hernias discales postraumáticas han sido incluidas en los baremos y tablas de evaluación*** algunas muy notables como la del Dr. Basile y la legislación laboral reconoce en la Tabla de la ley 24557, Dcto. 659/96 y Dcto. 49/14 donde está la inclusión de hernias discales inoperables (o no operadas) y las operadas con secuelas y sin secuelas, pero todas ellas como ***secuelas de traumatismos***. Incluso, el Dcto. 49/14 reconoce al agente de movimientos repetitivos de columna lumbar, posición viciosa y sobrecarga (microtraumas), como causa de la hernia discal lumbar por esfuerzo, en este caso, laboral. ***De este modo, el reconocimiento legal de las hernias de discos postraumáticas (por trauma único o repetitivo) es sin hesitaciones.***

Este reconocimiento legal expreso, torna arbitrarios los dictámenes de ART y Comisiones Médicas que rechazan a las hernias discales por considerarlas enfermedades inculpables y, en la mayoría de los casos, como preexistente al accidente de trabajo o esfuerzo laboral. ***Naturalmente, nunca prueban fehacientemente tal preexistencia por lo que todos esos dictámenes son claramente ilegales, una de las condiciones de la arbitrariedad.*** Ahora son también ilegales porque no aceptan las normas del Dcto. 49/14 que claramente postula que para ser preexistente la hernia discal tiene que constar en el examen de preingreso laboral o por un documento fehaciente de fecha anterior al ingreso laboral (o a la fecha de un accidente de trabajo que la causa) y de no ser así debe ser considerada como producida en ocasión del trabajo y en consecuencia debe indemnizarse.

Teorías etiopatogénicas de la degeneración discal no comprobadas

Es común en las ciencias médicas formular hipótesis sobre los mecanismos etiopatogénicos cuando no se conocen los mismos. Generalmente, estas hipótesis se basan en analogías con otros experimentos ciertos, usando el principio de que “una verdad a medias, es una verdad creída cierta”. La idea de “diátesis”, “predisposición”, “genético”, etc. ha servido para explicar muchas anormalidades, ***pero no siempre eran fundadas en experimentos ciertos y comprobados, sino en meras creencias o hipótesis por extensión, traspolación o analogías de conceptos y fenómenos.*** Las neurociencias y la biología molecular genética han cambiado todos los parámetros y conceptos y hoy no es fácil emitir teorías en el aire o por suposiciones o comparadas con fenómenos en animales. Con criterio, ***muchos estudiosos han preferido la vía de la autopsia en***

humanos para probar y comprobar la etiología de lesiones anatómicas hasta ahora desconocidas mediante estudios anatomopatológicos y biofísicoquímicos. Esta metodología aclaró mucho las lesiones cerebrales postraumáticas y, en especial, las lesiones vertebrales y de discos intervertebrales. Estos estudios, en su mayoría son válidos cuando se apoyan en estudios prospectivos, o sean aquellos que consideran la evolución de una patología antes de que determine el cuadro final. En el caso de la hernia discal, la degeneración discal o enfermedad discal degenerativa ***debe ser probada antes de la formación de la hernia discal.*** Pero este estudio prospectivo no se ha realizado nunca. Cuando se ha producido la hernia discal, sin antecedentes de enfermedad degenerativa objetivos y fehaciente, ***las conclusiones que se emiten en determinados estudios son retrospectivas y generalmente de interpretación, no de comprobación fehaciente.***

Más aún: muchos autores atribuyen una especie de enfermedad degenerativa del disco, sobre todo con la edad (teoría que se originó por una polémica interpretación de hernias de discos en perros viejos, que luego analizaré en detalle) y que la presión del torso, cuello y cabeza con el paso de los años presiona a esos discos degenerados y provoca las hernias (naturalmente esta teoría no explica la aparición de hernias en personas jóvenes adolescentes o mayores jóvenes, que no son obesos, antes de los 40 años de edad) carentes de preexistencia de patología discal. Es común que en los juicios laborales se esgrima el concepto de que por culpa del mero envejecimiento existan lumbalgias, hernias de discos, espondiloartrosis, listesis, etc. Esta teoría surge de la lectura de los libros de la escuela médica sajona que consideran viejos a las personas a partir de los 40 o 50 años de edad y como envejecimiento a todo el proceso de vida que comienza en la adolescencia y termina con la edad alta (70) años. Ninguno de estos libros considera cómo viven las personas, qué trabajos realizan y cuántos de ellos sufren malestares vertebrales en las edades que se citan. Simplemente alegan, a manera de eslogan, “el envejecimiento es la causa de...”. Esos libros repiten por años de una edición a otra, los mismos conceptos y sus autores no son investigadores médicos en su mayoría. Si bien algunos viejos y algunos obesos, por separado, pueden tener hernias discales, la hernia discal no es patrimonio ineludible de todo viejo y obeso. Sólo si media un esfuerzo corporal significativo, los viejos y los obesos desarrollan hernia discal.¹⁰⁹ ***Sin esfuerzo, no hay hernia, porque la hernia no es afección de aparición espontánea, es decir, sin que medie el factor esfuerzo corporal (posición viciosa, movimientos repetitivos, esfuerzos continuos) o de un trauma brusco y violento.***

A fin de confirmar o desvirtuar tal tesis, repasé a fondo toda la literatura médica posible y arranqué por lo fundamental: el conocimiento de la anatomía y fisiología de los elementos orgánicos a considerar en la columna vertebral, que he explicado anteriormente. Estas curiosidades anatómicas y fisiológicas de la irrigación del disco intervertebral conllevan a una función no menos curiosa. **Voss y Herrlinger**¹¹⁰ describen: *En el curso del día, en posición erecta del cuerpo, el peso permanente del*

¹⁰⁹ Hay obesos de más de 300 Kg. que no padecen hernias discales

¹¹⁰ **Voss-Herrlinger** – ANATOMÍA HUMANA: 52, 3ª edición, Editorial Ateneo, Buenos Aires, 1974

tronco comprime un poco todos los discos intervertebrales. Por efecto de esta compresión, la talla del hombre resulta por la noche, aproximadamente, un centímetro más baja que por la mañana". Este dato proporciona una información esencial: la posición erecta agrede al disco intervertebral y lo deshidrata debido a la compresión que ejerce el peso del torso sobre esos discos. Es lógico que cuánto más se prolongue esa presión, mayor será la deshidratación. Cuando esa presión cede (reposo, especialmente nocturno), el disco recupera su hidratación y tamaño. Y así sucesivamente todos los días de la vida. Es también lógico que una agresión perpetuada en el tiempo (crónica), especialmente en forma intensa, cause un daño mayor que no se recupere con el descanso nocturno.

Se ha aducido muchas veces en sede judicial que la estación bípeda por sí no es causa de daño, puesto que la posición erecta es connatural al hombre. Es cierto. Pero no se trata de hablar de una función natural sin otras especificaciones, sino de hablar cómo esa posición, en determinadas circunstancias, deja de ser fisiológica para transformarse en patológica o viciosa (estación bípeda prolongada por muchas horas de trabajo continuo, o forzada como ocurre en la función de estiba o de carga de bultos pesados en los hombros, brazos y manos o la realización de tareas esforzadas). Aquí centra el meollo de la discusión tanto científica como legal. Si bien el organismo ha preparado todo el cuerpo para resistir las funciones normales (el hombre que sin esfuerzos se levanta por la mañana, realiza actividades que no demanden esfuerzos más allá de lo permitido por la fisiología, trabaja 8 horas, descansa 8 horas y duerme 8 horas, es natural que no padezca patologías ya que se sólo se mueve 8 horas y se inactiva, supuestamente, 16 horas diarias que sería el biorritmo o ritmo circadiano normal, incluyendo actividad diurna y reposo nocturno). Pero, ¿es así la vida normal o cotidiana de todo hombre?

Sin necesidad de aportar investigaciones de laboratorios, elaborados cálculos matemáticos y estadísticos, por simple contacto empírico con la realidad social y la constitución de la sociedad humana, sabemos que en la vida "normal" (regida por la norma social más que natural) del hombre, no es el paradigma habitual tener 16 horas diarias de descanso laboral. Por el sólo hecho de trabajar en cualquier forma (empleado, profesión, oficio, deporte como medio de vida u hobby) el hombre cambia su normalidad natural (orden natural) para desnaturalizarse y artificializar su modo de vida habitual, alterando los biorritmos circadianos (orden social). Aquellos trabajos considerados "livianos" como es el que requiere una posición sedente prolongada, altera la presión del tronco sobre los discos y, a veces, esa presión es mayor que la exigida por estación bípeda, especialmente si se acompaña de movimientos anormales o bruscos más allá del límite normal de movimientos de las articulaciones vertebrales (flexión, rotación, extensión, flexoextensión, flexorrotación, vibraciones). Algo similar ocurre con la posición sedente prolongada de oficinistas o choferes, por ejemplo. De ahí que toda posición que dure más allá de ocho horas diarias o esté funcionando en esfuerzo permanente durante esas ocho horas, se transforma en un factor anormal que modifica las reglas de juego de la presión supradiscal y altera el proceso de hidratación del disco. En este punto, debe considerarse que no es sólo agua lo que gana o pierde el disco sino

otras sustancias nutrientes que hacen a la naturaleza fibroelástica del tejido discal. Pero si el hombre, además del esfuerzo laboral, suma otros esfuerzos (como horarios extras o trabajos que requieren horarios extensos como ocurre en los conductores de camiones o micros de larga distancia, médicos, policías y bomberos en operativos o guardias) en las siguientes supuestas 16 horas diarias que debería “descansar” no lo hace, y el disco ya no sólo se altera pasajeramente sino que comienza su deterioro paulatino e irreversible. Ergo: ***el disco no se deteriora por un proceso natural del curso de la edad, sino por los esfuerzos anormales a que deba ser sometido por cada persona en el curso de su vida social desarrollada a través de su edad.***

Estos *esfuerzos anormales* puede deberse a las *exigencias laborales* pero se agravan debido a los estilos de vida personales (la persona que luego de trabajar debe realizar otras tareas cotidianas extralaborales o bien determinadas costumbres lúdicas o deportivas que demandan esfuerzos anormales más allá de la jornada laboral). Se habla que muchas patologías se desarrollan en personas que no trabajan (entendiéndose por no trabajar aquellos que no ejercen trabajos en relación de dependencia o profesionales). Sin embargo, no muchos son los privilegiados de estar liberados de esfuerzos psicofísicos que involucren el concepto de trabajo. Así, un *ama de casa* no tiene ninguna relación formal de dependencia laboral, pero su trabajo demanda, a veces, mucho más de 16 horas diarias en tareas que van desde posiciones prolongadas esforzadas (sedentes o bípedas) hasta posiciones viciosas esforzadas (lavar, coser, planchar, cocinar, efectuar compras). Si debe atender niños, su cuerpo está sometido a movimientos articulares extremos, bruscos, intensos, donde la flexión, extensión, rotación, flexoextensión, flexorrotación, están imbricadas en continuos movimientos acordes con la cantidad de personas y de trabajos domésticos que realiza. Otro tanto ocurre con la empleada de servicios domésticos que reemplaza al ama de casa. Puede que una mujer no sea ama de casa ni tenga obligaciones laborales, pero una mujer inerte (que sólo duerma y el resto del día no realice ninguna actividad) además de infrecuente no es lo normal. Todas las personas, de un modo u otro, siempre realizan tareas cotidianas que implican posiciones anormales (sedentes o bípedas prolongadas) o esfuerzos articulares repetitivos (deportes u otros entretenimientos como ocurre ahora con las máquinas informáticas que utilizan los jóvenes en los ciberjuegos que afecta a columna vertebral y articulaciones de miembros superiores).

Lo que intento decir con todo esto, es que ***no hay una persona “natural” que cumpla a rajatabla el orden natural del biorritmo circadiano, en las sociedades organizadas en occidente y oriente. No obstante, en un trabajador, siempre el esfuerzo laboral es superior a todo otro esfuerzo extralaboral (esto se ha probado en oficios y profesiones “full times”) y eso prueba que la patología discal aparezca en el período de trabajo.*** Sólo algunas tribus o comunidades que no se rigen por necesidades de la organización social del reparto del trabajo (profesión, oficio, ocupación administrativa u oficinesca, actividad de obreros en general o trabajo industrial) pueden lograr un orden natural y ***en esas comunidades no hay patología degradante***

osteoarticular y predomina la longevidad natural. No se han descrito en esos casos ni artrosis ni discopatías.

Debido al esfuerzo anormal cotidiano que por razones laborales, domésticas o de costumbres sociales que toda persona se impone desde la niñez (recordemos las escoliosis de los escolares ahora incrementada hoy por el uso prolongado de la informática o computadoras) durante la adolescencia y la madurez, daña al cuerpo de tal forma que hay una especie de ley biológica: *a mayor esfuerzo, mayor desgaste.*

Esto provoca la amplitud del rango etario¹¹¹ de la aparición de la patología, en este caso particular que tratamos, de la columna vertebral. Si un proceso degradatorio generado por el esfuerzo mantenido, se acelera por esfuerzos mayores o prolongados, naturalmente una espondiloartrosis, una discopatía o una hernia de disco puede aparecer entre los 15 y los 30 años o entre los 30 y los 50 años.¹¹² Pero si el esfuerzo anormal ha sido más dosificado y menos intenso o prolongado, lo natural es que la columna vertebral manifieste su deterioro después de los 60 o 70 años.

Sin embargo, en razón de todo lo que he explicado, entiendo que *todo desgaste o anomalía de la columna en la vejez no es por el curso mero de la cronología etaria, sino por el número y la calidad de los sobreesfuerzos realizados durante el transcurso de la vida.* Esto explica que el 100% de las personas que no han realizado esfuerzos importantes en su vida, no tengan a los 70 años edad o más, mayores daños en la columna vertebral, o sus anomalías no sean significativas y muchas veces son de hallazgo casual o “catastral” (realizar una radiografía por otras causas y encontrar discopatías, artrosis en personas que son aparentan ser asintomáticas o no tener signos y síntomas importantes). Hay que aclarar como hallazgos catastral a aquellas personas que se le realiza un estudio por azar (un examen laboral o de un ingreso o por un chequeo habitual) pero no han acudido por dolencias. Cuando se concurre al médico por algún tipo de dolencia y en los estudios aparecen patologías no esperadas por el médico, esto no es meramente catastral sino que se realiza un estudio con una determinada intención y se encuentra una patología no buscada, la que impresiona como casual (pero no es azarosa porque el paciente fue consultar por algo anormal)

Por otro lado, hay autores que consideran que *la edad avanzada es causa de dolor en los trabajadores que han forzado su columna vertebral (Walter Greene),¹¹³ Anteriormente, el proceso de artrosis se vinculaba con un proceso de envejecimiento, debido a una degeneración progresiva. Sin embargo, numerosos autores estiman que el verdadero proceso está más relacionado con un cúmulo de micro-traumatismos, cuyo número aumenta, evidentemente con la edad. Así pues, la artrosis que aparece en las*

¹¹¹ Cada vez aparece en edades más jóvenes

¹¹² Incluso, autores médicos como el inglés Harrison, consideran que un simple estornudo puede ocasionar hernia de disco (**Harrison** – PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA: 112, 16ª edición, MCGraw-Hill Interamericana, México, 2007)

¹¹³ **Walter Greene** – ORTOPEDIA: 267, Elsevier Masson, España, 2008

*personas mayores se debería a una acumulación de micro-traumatismos. Y este sería el motivo por el que ciertas personas, más expuestas que otras a algún tipo de micro-traumatismo específico, desarrollan con más precocidad una artrosis.*¹¹⁴

Todo esto explica la patología que sufren trabajadores jubilados que ya no ejercen su trabajo habitual, pero las secuelas que éste le causó persisten y le producen impotencia funcional, principalmente por dolor crónico. En la mayoría de los casos en que la patología senil de la columna vertebral (u otros casos como las hipoacusias por ruido), los médicos que no conocen la medicina del trabajo, interpretan a dichas patologías directamente como seniles (por ej. se habla de presbiacusia en lugar de hipoacusia por trauma acústico o una queratoconjuntivis como “alérgica” existiendo factores laborales que han afectado a los ojos o de interpretar una espondiloartrosis exclusivamente como patología senil). De ahí la necesidad de que una pericia médica laboral sea siempre realizada por un especialista en medicina laboral y no por otros especialistas médicos que desconocen la etiología laboral de muchas patologías a las que confunden como patologías que atribuyen a causas no laborales y peor aún, desestiman cuál es el efecto incapacitante de la lesión (ej.: un traumatólogo atribuye que una lesión de tobillo anatomofisiopatológicamente equivale a un 5% de incapacidad ignorando que en un trabajador que debe estar parado por muchas horas como ocurre con las profesiones de guardias de 24 a 48 horas corridas – policías, bomberos, guardiacárceles, médicos de guardia, etc. -, esa “pequeña” lesión anatomofisiológica se transforma en edema y dolor que se acompaña de parestesias (adormecimientos u hormigueos o calambres). Esto es grave porque se produce un daño irreparable al privar al trabajador afectado de una justa indemnización por incapacidad laboral producida en ocasión del trabajo porque el especialista médico que no es médico laboral no sabe estimar la deshabilidad laboral (factores de ponderación en la LRT) que acompaña a toda incapacidad laboral.

Como ya lo anticipé, partiendo de la base de que no existe el “hombre ideal” que haya transcurrido setenta años de su vida sin esfuerzos importantes, no es posible determinar que los llamados procesos degenerativos son connaturales al envejecimiento. Las ciencias médicas posmodernistas, entre ellas las neurociencias, han derribado varios mitos médicos, entre ellos el mito de la neurona única, no regenerativa, que se sometía a un proceso inevitable de envejecimiento y muerte irreversible. El descubrimiento del “cerebro proteico” ha mostrado en forma incontrovertible, que las neuronas dañadas o

¹¹⁴ (OSTEOARTRITIS Y TRABAJO ¿QUÉ IMPORTANCIA TIENEN LOS FACTORES MECÁNICOS DE LA OSTEOARTRITIS? Expanscience Laboratorios, 2016) (Dra. Edilia Yudith Hernández Oliva, Dra. Yuveltris Ramona Saborit Oliva, Dra. Josefina Robles Ortiz - DOLOR Y DISCAPACIDAD EN PACIENTES CON COXARTROSIS, Hospital Provincial Universitario Carlos Manuel de Céspedes. Granma Cuba octubre 2013) (Golberg V., Kuettner K.E., editors. OSTEOARTHRTIC DISORDERS: WORKSHOP, Monterey, California, April 1994: American Academy of Orthopaedic Surgeons 1995; XXII-XXIII) (A. Rozadilla Sacanell, L. Mateo Soria y M. Romera Bures. ARTROSIS DE CADERA. Elsevier, enero de 2013) (Rozadilla A, Mateo L, Romera M. PATOLOGÍA DE LA CADERA. FMC 1997; 4: 368-80) (Olivera Roulet G. NORMATIVA PARA CERTIFICACIÓN DE DISCAPACIDAD EN PACIENTES CON ARTROSIS Y OSTEOARTROSIS. 2007)

envejecidas pueden ser reemplazadas por nuevas neuronas (neuronogénesis) y que los circuitos axonales y sinápticos dañados son reemplazados por la activación o generación de nuevos circuitos (neurogénesis). Incluso, los axones dañados pueden tener un proceso de reparación espontánea bajo determinadas circunstancias (igualmente la neuronogénesis y la neurogénesis requieren un entrenamiento psicomental que favorece su regeneración). Asimismo, la genómica funcional ha descubierto el fenómeno de la *epigenética* que estudia los factores que produce mutaciones adquiridas de los genes debido a causas ambientales que no tienen nada que ver con la herencia o la predisposición genética familiar.

De igual modo, todo otro proceso considerado degenerativo puede detenerse, limitarse o resolverse parcialmente cuando se eliminan las causas que lo provocan y se toman medidas acertadas (en lo terapéutico o en lo conductual). Es famoso el caso del norteamericano **Norman Cousins**¹¹⁵ que curó una espondilosis anquilosante (raquis en caña de bambú) mediante ejercicios y megadosis diarias inyectadas de ácido ascórbico).¹¹⁶ Las remisiones espontáneas de otras afecciones, incluyendo el cáncer, que ha registrado numerosa casuística médica, demuestran que sólo un hábito correcto de vida cotidiana *puede regenerar dolencias generadas por hábitos incorrectos de la vida cotidiana*. Estos hechos concretos y conocidos fehacientemente reafirman el concepto que vengo sustentando en las particulares dolencias que trata este trabajo: no hay degeneraciones, congénitas o heredadas de ningún tipo,¹¹⁷ sino hay factores anormales de riesgos y de causas en la vida cotidiana. El *tipo de envejecimiento* será el producto de la conducta personal y no el resultado de mecanismos fisiológicos naturales. Las personas longevas que superaron los 120 años de edad y conservaron sus funciones mentales y una cierta funcionalidad física, son los ejemplos inobjetables de que una vida equilibrada no afecta mayormente con la edad, al cuerpo. Los cuerpos deteriorados por la edad, no lo son por un proceso fisiológico natural, sino por conductas anormales. Si la persona, además de los esfuerzos físicos, no ha seguido una dieta acorde a sus necesidades, también el grado de nutrición y la calidad de los alimentos influyen en la salud de la columna vertebral y en el resto de las articulaciones. Especialmente la hidratación: una hidratación deficiente, en general, lleva a la deshidratación de tejidos (deshidratación tisular). De ahí que se debe respetar la norma de que toda persona debe ingerir, como mínimo, dos litros de agua pura por día. Por eso, en todo trabajador hay que considerar que, además de cumplir la norma fisiológica, se debe prever que si sus tareas le provocan deshidratación mayor, la ingesta de agua también debe ser mayor. Desconozco si todas las empresas toman medidas necesarias para este simple detalle de que sus trabajadores sean correctamente hidratados durante sus funciones laborales. No he visto si los obreros que trabajan al rayo de sol (intemperie), la empresa les provee de botellas de agua.

¹¹⁵ **Norman Cousins** – ANATOMIA DE UNA ENFERMEDAD, Kairos, 1993

¹¹⁶ Teoría del Dr. Pauling, premio Nobel, quien propuso a las megadosis de vitaminas como un camino de curación de virosis, cáncer y enfermedades degenerativas, tesis que sostuvo mediante algunos experimentos.

¹¹⁷ Si no se prueba un gen alterado heredado

Finalmente, debo aclarar que muchos informadores de imagen hablan de “cambios degenerativos” de los discos rotos o herniados y entre esos cambios citan a la “deshidratación”. Ya aclaré que un estudio de imagen no puede hablar de deshidratación.

El término degeneración se aplica en Medicina a *“alteración de los tejidos o elementos anatómicos con cambios químicos de la sustancia constituyente y pérdida de los caracteres esenciales y funciones”* (Diccionario Médico Salvat: 127, 2ª edición, Barcelona, 1974) *“Transformación de una forma superior a otra inferior, especialmente cambio de un tejido a una forma inferior o de menor o de menor actividad funcional”* (Diccionario Médico Dorland, 24ª edición, pág. 203, editorial Interamericana- McGraw-Hitt, Madrid, 1993) *“Deterioro estructural o funcional de células o tejidos”* (Diccionario de la Real Academia Española: 738, 22ª edición, Espasa, Bs. As. 2006). Es decir, que la degeneración tisular implica en la práctica el cambio de un tejido normal por uno degradado y de naturaleza histológica distinta al tejido normal (ej. tejido muscular reemplazado por tejido fibroso), cosa que no ocurre el tejido discal o meniscal. Entonces, una imagen radiológica o de RMN no refleja ni la estructura tisular ni la función, puesto que no informa de tejidos o células sino de la forma de un elemento anatómico. Luego, mal puede hablar de cambios degenerativos lo que es impropio de imágenes radiológicas o de RMN o similares y es exclusivamente atinente al estudio microscópico anatomopatológico. ***La tendencia a hablar de “enfermedad degenerativa” o “cambios degenerativos” en estudios de imágenes responde a un concepto preformado (prejuicio) del informador y no a la estricta descripción de la forma de un elemento anatómico.*** Lo correcto sería separar el término “enfermedad degenerativa” del término “proceso degradatorio postraumático” reservando el primero para las enfermedades específicas que producen transformación de un tejido normal en otro enfermo que altera la función normal de un órgano o una articulación. Si bien hay autores e investigadores científicos que asocian ciertas imágenes a cambios tisulares o funcionales, lo correcto es informar que una imagen puede ser compatible con tal o cual cambio patológico, pero ***lo que no puede un informador de imagen es aseverar a ciencia cierta que tal imagen es un “cambio degenerativo” sino cuenta con la certeza de la confirmación mediante estudio anatomopatológico y biofísicoquímico.*** Por estas razones, un informe de RMN no es prueba fehaciente de enfermedad o cambio degenerativo. De las degeneraciones discales (calcificación, esclerosis, cambios mixoides) sólo la calcificación discal es pasible de ser determinada por estudio por imágenes.

La génesis de la discopatía discal fue explicada, o mejor dicho interpretada, por las halladas e interpretadas en los animales, particularmente el perro. Pero la realidad es otra muy distinta para una columna vertebral de cuadrúpedo y la de un bípedo. Empero, ambas sufren por la misma causa: las posturas adoptadas y los esfuerzos realizados, a los que suman los macro o microtraumatismos, es decir, causas meramente mecánicas,

más que idiopáticas, congénitas, genéticas,¹¹⁸ errores metabólicos, etc. Además, por la naturaleza tisular, hay una coincidencia grandes entre el proceso degradatorio de las articulaciones y la de los discos intervertebrales. Discopatías y artrosis han compartido los mismos sinsabores de la investigación médica para arribar a conclusiones ciertas. Una cosa queda bien clara: *no hay enfermedad degenerativa sino proceso degradatorio y sólo hay degeneración si hay cambio tisular.*

Hoy, la ciencia médica, respaldada en investigaciones multicéntricas ciertas y no especulativas, con estudios prospectivos y seguidos paso a paso en cada proceso, ha demostrado que el uso mecánico de las articulaciones es la causa principal de su desgaste y patología, más que supuestos factores genéticos o congénitos o de predisposición familiar. Los nuevos conceptos de *genoma* y *ambiotoma*¹¹⁹ han permitido entender como los factores ambientales cambian los genes y estos genes mutados producen los cambios metabólicos y enzimáticos y la producción de tejidos anómalos y/o tumores (entre los factores ambientales, están los esfuerzos laborales de todo tipo).

Esto fue confirmado por el *estudio de Tokio o estudio Ikegawa*. Una proteína que dificulta la regeneración de los discos intervertebrales, según ha constatado este estudio japonés (estudio de Tokio), está relacionada con una mutación genética presente en la mitad de los pacientes con el trastorno lumbar, con gran cantidad en los discos herniados en comparación con discos normales. La proteína llamada CILP se encuentra en el núcleo pulposo, aumentada en los individuos con hernia discal a medida que la degeneración del disco progresa. La producción de CILP se debe a una mutación genética denominada 1184 C, que es la que codifica esta proteína y la mutación tiene carácter de polimorfa. La CILP interfiere en el factor de crecimiento (TGF-beta) muy importante en el metabolismo de discos intervertebrales. Esta interferencia provoca una respuesta inadecuada de las células del disco intervertebral a las lesiones y a la tensión mecánica, lo que explica la progresión de la degradación del tejido discal. El TGF-beta y las proteínas ECM, ambos elementos incluidos en el núcleo pulposo, mantienen una relación estrecha con las enfermedades del tejido conectivo.¹²⁰

El informe Tokio es un estudio retrospectivo (realizado sobre pacientes que ya tenían hernia discal) y la proteína descubierta y su mecanismo de acción, debido a una mutación genética polimórfica, es una mutación adquirida no hereditaria que se debe a la acción de factores ambientales (ambiotoma). El estudio no indica el método, técnica empleado; el tipo de población usado en la investigación en personas normales que alude, (sexo, edad, si estaban expuestas al esfuerzo laboral o deportivo, antecedentes heredofamiliares-genealogía); el gen productor de la proteína detectada (indica sólo

¹¹⁸ Los términos idiopático, congénito y genético no comprobados son entelequias

¹¹⁹ Ambiotoma es el ambiente o medio que interactúa sobre el organismo y cambia los genes o el funcionamiento la mente provocando trastornos psiquiátricos o enfermedades psicomáticas.

¹²⁰ Ikegawa, Shiro y col. – publicado en Neurocirugía com. el 11/5/2005 y comentado en NATURE GENETICS en junio del 2009

locus 1184 C). *Tampoco ha sido confirmado por otros estudios multicéntricos en medios científicos reconocidos y de consenso universal.*

Luego *no es válida ninguna conclusión que atribuya a dicho gen y la proteína, la causa de aparición de una hernia discal*, la cual es originada por factores ambientales de tipo mecánico, más usualmente por traumatismo. *La mutación genética encontrada es secuela de una hernia ya formada o de microtraumatismos que provocan microlesiones no detectables por estudios por imágenes*, pero dicha mutación no es hereditaria y no es la causa primaria sino secundaria de la producción de una proteína anómala.

De ser así, la mutación que el estudio dice detectar en personas normales (no aclara si todos los humanos en general o sólo los investigados por el estudio) haría que todas las personas tuvieran hernia discal. *El carácter de polimorfo indica que la mutación genética no es hereditaria sino adquirida y por lo tanto mal puede atribuírsele el carácter de factor de predisposición y de encontrarse en todas las personas consideradas como normales.*

Finalmente, el problema mayor del estudio es el consenso científico universal multicéntrico. Fue publicado en Internet en el 2005 y comentado en *Nature Genetics* en junio del 2009. No figura como presentado en ningún congreso o simposio internacional ni el estudio en sí (técnica y método empleado paso a paso) ha sido publicado en revista o libro de cuño científico y tiraje internacional. Tampoco ha sido confirmado por estudios multicéntricos. *El estudio presume, no demuestra, la predisposición que cita.* No reúne todos los requisitos propios de los estudios genéticos a nivel molecular que confirme su presencia en personas sanas no sometidas a esfuerzos de ningún tipo (tipificación de gen, carácter de adquirido o heredofamiliar, estudio de árbol genealógico de los individuos investigados, etc.).

En síntesis: *no hay ningún estudio que tipifique un gen en particular como productor de hernia de disco en forma monogénica (monomorfa) que imprima un carácter de gen heredofamiliar que determinará la aparición de la hernia de disco o la predisposición familiar a ella.* Hay cambios o mutaciones genéticas adquiridas por acción de efectos ambientales que no afectan las células sexuales sino las somáticas y tienen el carácter de genopatías adquiridas no transmisibles. Esto se conoce como “fenómeno de epigénesis”. La epigénesis nace con el concepto de *regulación epigenética* que, según **Kandler**,¹²¹ consiste en una clase de *modulación genética* en

¹²¹ (Elizabeth Pennisi – EPIGENÉTICA, Science, 2001) (Eric Kandler – UN NUEVO MARCO TEÓRICO PARA LA PSIQUIATRÍA) (Alberto Juan Solari – GENÉTICA HUMANA) (Evelyn Fox Keller – EL SIGLO DEL GEN, Península, 2001) (Carlos A. Soria Psiquiatra presidente de la Asociación Argentina de Psicofarmacología, autor del artículo ENDOFENOTIPOS: LA ENCARNACIÓN DEL ENTORNO, Publicaciones Gador, Bs. As. 2005) (Godfrey, K., Lillycrop, K., Burdge, G., Gluckman, P. & Hanson M. 2007. EPIGENETIC MECHANISMS AND THE MISMATCH CONCEPT OF THE DEVELOPMENTAL ORIGINS OF HEALTH AND DISEASE. *Pediatr Res.* 61:5R-10R) (Manuel

que: “*los genes tienen una función transcripcional que determina la estructura y la función de las células en las que se expresan. Ésa es la fracción del ADN que determinará el fenotipo. Esta función es altamente regulable por factores del desarrollo, del aprendizaje, de la interacción social y del medio externo en general*”.

La hernia de disco, la artrosis y la lesión meniscal no se deben a una degeneración por errores metabólicos o genéticos propiamente dichos cuando recién se manifiestan en un adulto, sino que los mecanismos enzimáticos, inmunológicos, genéticos y otros que intervienen, constituyen una vía final común a todas las etiologías que conducen a la degradación del tejido conectivo en general, siendo esa vía final común una reacción a los agentes agresivos que lesionan el tejido conectivo. El principio del proceso es: primero hay agresión y después viene la reacción genética, inmunológica y metabólica de la degradación tisular. La participación genética es fundamental porque en todos los procesos que necesitan formar nuevas proteínas, exigen que los genes intervengan por ser los productores únicos de proteínas.

Sin genes no se forman las proteínas. El gen, una vez que recibe información de daño por causas ambientales del sistema inmunológico, a través de los glóbulos blancos y sus productos modificadores de procesos genéticos, comienza a formar proteínas anómalas (en el caso del tejido conectivo, un colágeno anómalo, en un intento de reparar un proceso que ha determinado un estado, también anómalo, de los tejidos normales). Es decir, el gen produce colágeno normal en el cuerpo normal, pero cuando un factor traumático o patógeno altera el colágeno normal, el gen de las mitocondrias se modifica para producir una especie distinta de colágeno creyendo reparar el daño tisular, pero es un intento fallido y se produce la degeneración colágena. Estos genes productores de colágeno degenerado no son hereditarios ni producen predisposición familiar. Simplemente operan en el individuo afectado por la noxa que ataca su colágeno normal pero de ningún modo hay herencia ni predisposición en los descendientes de las personas afectadas por esas *mutaciones genéticas anómalas adquiridas (no hereditaria)* por factores ambientales. El colágeno anormal no es una degeneración pues sigue siendo colágeno, es decir, no cambia el género tisular.

He utilizado esta digresión previa para ubicarnos en el contexto científico que analizaremos la etiología de la considerada degeneración discal. *No hay descritas malformaciones congénitas exclusivas de discos intervertebrales como hernias discales, ni genes productores de esas hernias* en el hombre. Tampoco en los afectados

se han descrito “árboles genealógicos” que demuestren la herencia o la predisposición aducida.

El concepto de “enfermedad degenerativa” resurge en 1950 por publicaciones realizadas en el Acta Ortopédica Scandinávica, iniciadas por los trabajos de los investigadores **Hansen**¹²² y **Olsson**.¹²³ Estos investigadores trabajaron sobre la columna vertebral de perros, la cual tiene 7 vértebras lumbares, en lugar de las 5 que tiene el hombre. En una población de perros de corta estatura (como los vulgarmente denominados “salchichas”) encontraron degeneración discal en el segundo año de vida, mientras que en perros de mayor estatura, la degeneración discal se presentaba a mayor edad, entre los 8 a 10 años de edad. En los perros de corta estatura, a los cuales estos autores denominaron “razas condrodistróficas” presentaba una degeneración discal que llamó “enfermedad sistémica discal” precedida por una metamorfosis condroide del núcleo pulposo distribuida uniformemente en toda la columna. El 75% de los perros de esta raza presenten al año de edad una transformación de todos los núcleos pulposos en tejido condroide hialino y un alto porcentaje de estos núcleos presentaba degeneración calcificada. A esto se le llamó degeneración tipo 1. En las razas de alta estatura y presentación tardía de la degeneración discal, más común en el pastor alemán, la degeneración del núcleo pulposo es del tipo fibroso, más que del tipo condroide. A esto le llamaron degeneración discal tipo II.

Es de notar que el trabajo de **Hansen** se titula como “*interpretación de la degeneración del disco en perros*”, es decir, queda bien establecido que es una mera interpretación y no algo comprobado tal cual y que es exclusivo de perros. En 1955, **King** y **Smith**¹²⁴ con estudios comparativos han señalado la importancia de la degeneración discal como el prolapso, muestra un notable paralelismo en el hombre y en el perro. Pero estos autores de ninguna manera han realizado un estudio que pruebe que tanto en el perro como en el hombre existe una enfermedad degenerativa discal sistémica (que afecte a todos los discos de una columna vertebral) Esta tesis de “enfermedad sistémica discal” no tiene ningún asidero nosológico, porque la degradación discal no es producto de una enfermedad en sí, sino del uso del disco que va provocando modificaciones hasta iniciar el proceso degradativo falazmente confundido como degenerativo. Además, no es sistémico porque no toma en forma general toda la columna sino segmentos de ella y no afecta ningún otro sistema. Por otro lado una cosa es un proceso degenerativo y otra cosa una enfermedad degenerativa. La enfermedad es un ente nosológico típico con etiopatogenia, cuadro clínico, etc. y se da con una conformación específica homogénea. Un proceso degenerativo es atípico y

¹²² **Hansen, H. J.** – A PATHOLOGIC-ANATOMICAL INTERPRETATION OF DISC DEGENERATION IN DOGS, Acta orthop. Scand., 20: 280, 1951

¹²³ **Olsson, L. E** – OBSERVATIONS CONCERNING DISC PENETRATION IN DOGS, Acta orthop. Scand., 20: 349, 1951

¹²⁴ **King A.S., Smith R.N.** - A COMPARISON OF THE ANATOMY OF THE INTERVERTEBRAL DISC IN DOG AND MAN: WITH REFERENCE TO HERNIATION OF THE NUCLEUS PULPOSUS. Br Vet J 1955; 3(2):135-49.

puede presentarse en distintas regiones anatómicas del cuerpo con las mismas características como ocurre en este caso específico con una cicatriz.

Los perros de baja estatura padecen una depresión de su columna vertebral “hacia abajo” como una especie de lordosis natural debida a la extensión de la columna en un animal con poco sustento de base en la estación bípeda. Las fuerzas axiales sobre su columna son mayores por una curvatura lordótica también mayor. Los discos presionados por esta curvatura que resulta gravosa por la presión que ejerce sobre esos discos, conllevan microtraumatismo que a corto plazo degeneran el disco. En cambio, el perro de mayor estatura presenta una curvatura menor y, por lógica, la presión microtraumática es menor y esto produce una degeneración tardía en un tejido de mayor edad. Esto explica la diferencia entre tejido condral y tejido fibroso.

Un tejido joven tiene predominancia condral, un tejido adulto o anciano tiene tejido predominante fibroso. La tesis de enfermedad degenerativa no es tal sino un mero resultado bioquímico-físico de la estructura de la columna vertebral de los perros (y de los gatos en menor escala) de uso y presión microtraumática vertebral. Comparando las edades de los perros con la edad de los hombres, de acuerdo a algunos cálculos empíricos, en los primeros años de vida de un perro, cada año equivale de 7 a 10 de los adultos, mientras que ha edades mayores, la diferencia se achica y oscila entre 2 a 5 años, según la raza. Si traspolamos estos fenómenos, deberíamos tener una población humana entre los 10 y los 20 años con evidentes lesiones discales, cosa que no se ha comprobado en casi el 98% de la población humana del mundo.

Las distrofias discales tempranas acompañan a enfermedades sistémicas hereditarias con un fuerte componente genético. Las personas normales no presentan degeneración discal congénita ni en edades tempranas. Los adultos jóvenes que van entre los 20 años de edad hasta los 30 años, si poseen alguna degeneración o distrofia discal, con una buena anamnesis es posible averiguar si han estado sometido a esfuerzos o presiones sobre su columna, por posiciones viciosas, sobrepeso o esfuerzos tempranos (profesiones o trabajos que demandan un uso abusivo de la columna vertebral) o el antecedente cierto de un traumatismo vertebral. El porcentaje real estadístico comprobado para los trastornos discales en el período etario joven (20 a 30 años de edad) es muy bajo para pensar en una enfermedad sistémica o en el “efecto envejecimiento”. De igual modo, el hallazgo de discopatías no congénitas en la franja etaria que va desde los 30 a los 50 años de edad, el más alto porcentaje se debe a traumatismos o microtraumatismos debidamente comprobados. En otros casos hay factores como la realización de determinados deportes que influyen en la mecánica discal y vertebral (tenis, paddle, atletismo, artes marciales, etc.), o exceso en estaciones bípedas prolongadas con curvamiento exagerado o forzado hacia delante o hiperlordosis (posición de cantantes líricos o “posición de tenor”) o curvamiento forzado hacia atrás o hipercifosis (posición de algunas mujeres para evitar el resalto de senos). Los hallazgos catastrales en personas mayores de 70 años como son los pinzamientos por disminución del disco debido a deshidratación y otros fenómenos degenerativos, pueden justificarse

de acuerdo al uso que le hayan dado a la columna vertebral durante el curso de la vida. No hay que olvidar que la histología del anillo discal es similar a la del colágeno articular. Y la supuesta degeneración de ambos implicaría el mismo mecanismo degenerativo, pero lo cierto es que no se ha comprobado científicamente la supuesta degeneración. **Mark D. Brown**¹²⁵ ha demostrado que la capacidad del disco intervertebral para soportar fuerzas sin perder agua, dependen del condroitín-sulfato fijado a la matriz proteica con carga negativa. Naturalmente, esta sustancia se modifica ante un microtraumatismo o un macrotraumatismo y lleva a la deshidratación, si la intensidad y duración del traumatismo no es intensa y sostenida a los largo del tiempo.¹²⁶ Pero un traumatismo más intenso o brusco, desencadena vertiginosamente el proceso degradatorio.

Las supuestas degeneraciones estudiadas por **Brown**¹²⁷ y **Naylor** lo han sido en discos previamente alterados y los mecanismos degenerativos descritos son correctos en los elementos y en la cronología que se verifican. Pero estos autores no determinaron cabalmente *cuándo* el disco inicia su degeneración y *qué* produjo o inició el proceso degenerativo (agente etiológico). Sin señalar estos detalles etiológicos importantes, directamente atribuyen la etiología de la discopatía al proceso en sí, pareciendo desconocer que dicho proceso es secuela y no causa de la discopatía. Sin embargo, los estudios multicéntricos realizados sobre tejidos animales similares al humano, o directamente en humanos que debieron ser sometidos a cirugías o necropsias por lesiones accidentales, probaron que la “fractura” o “microfractura”, “fractura de fatiga” o “*ploughing*”,¹²⁸ del anillo fibroso es el primer paso para desencadenar el proceso degradativo. Estas “grietas” o fisuras del anillo fibroso determinan la alteración del condroitín sulfato, la disminución de galactosamina y del peso molecular y pérdida de función del núcleo gelatinoso. En la degeneración por edad, **Naylor**¹²⁹ cree que se debe a los cambios circulatorios debido a la esclerosis vascular del anciano, pues **Brodin** por medio de isótopos demostró que, si bien el tejido discal es avascular, tiene establecido un notable intercambio químico entre dicho tejido discal y la circulación sanguínea adyacente al mismo. Las estadísticas y los hallazgos catastrales han determinado que en los ancianos predomina la discopatía por deshidratación y esclerosis y muy raramente hay hernias discales.¹³⁰ Incluso, autores como **Del Sel** que se inclina abiertamente por la hipótesis de la degeneración discal por envejecimiento (aceptando las hipótesis de los estudios sobre perros) admite que los traumatismos (al que considera factor adicional)

¹²⁵ **Brown, Mark D.** – THE PATOLOPHYSIOLOGY OF DISC DISEASE, *Orthop. Clin. N. Amer.*, 2: 359, 1971

¹²⁶ El disco intervertebral es avascular y se nutre por imbibición. Su contenido de agua varía en relación a la edad, razón por la cual los ancianos (mayores de 60 a 70 años) sufre deshidratación con disminución del disco (**Del Sel** – ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA: 92)

¹²⁷ **Brown M. D.** – THE PHATOPHYSIOLOGY OF DISC DISEASE, *Orthop. Clin. N. Amer.*, 2: 359, 1971

¹²⁸ Término inglés equivalente a ruptura

¹²⁹ **Naylor A.** – THE BIOCHEMICAL CHANGES IN THE HUMAN INTERVERTEBRAL DISC IN DEGENERATION AND NUCLEAR PROLAPSE, *Orthop. Clin. N. Amer.*, 2: 343, 1971

¹³⁰ **Harrison** – PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA, 16ª. Edición, Editorial Interamericana, México, 2007

producen tracciones anormales en el anillo fibroso, en particular los de efecto oscilante, y precipitan los desgarros de dicho anillo. El error de **Del Sel**, como otros autores, es fundamentar que todos los desgarros se deben a un anillo o anillo previamente vulnerable por predisposición. *Esta vulnerabilidad no está demostrada ni fundamentada por estudio previo al traumatismo. Se deduce después del traumatismo.* Lo que calla u omite **Del Sel** es que esos traumatismos no sólo desgarran el anillo sino que provocan esguinces-fisuras y favorece las protrusiones sin extrusiones. Luego, este autor agrega que episodios repetidos con degeneración gradual pero progresiva dejan un disco muy reducido en su contenido de polisacáridos y un estado de fibrilación colágena, lo que no permite el aumento de la tensión discal. Esto evita el prolapso y constituye las discopatías sin prolapso con achicamiento del disco que lleva a pinzamientos del espacio intervertebral.¹³¹ Es decir, admite que la sucesión de “episodios repetidos” que inducen procesos degradatorios que favorecen una degradación definitiva. *Pero confunde un proceso de deshidratación con un proceso degenerativo no probado ni por biopsia ni por autopsia.*

Ninguno de los autores que hablan de estos fenómenos degenerativos (enfermedad degenerativa) en el hombre, han presentado una casuística predominante y clara que demuestre fehacientemente las hipótesis de degeneración sin traumatismo y que dicha degeneración sea preexistente al traumatismo, las cuales son más supuestas que probadas. *Hasta tanto no se demuestre con varios estudios multicéntricos en hombres que la degeneración discal es ajena a los traumatismos, hay que aceptar el peso de las estadísticas empíricas que muestran en una amplia casuística que las discopatías y hernias de discos emergen tras un hecho traumático y se manifiestan como secuelas postraumáticas, como asimismo los estudios multicéntricos que han explicado el mecanismo traumático generador de hernias de disco y de la artrosis.* Nunca se ha probado fehacientemente y en forma prospectiva la enfermedad degenerativa supuesta en el disco intervertebral y en la artrosis, antes de la aparición de la hernia discal o de la artrosis franca. *En los casos en litigios judiciales ningún médico prueba la existencia de la enfermedad degenerativa discal a la que alude en la persona que examina.* Simplemente evoca una doctrina interpretativa sin apoyo de estudios prospectivos multicéntricos. Incluso, como antes dije, hay una prueba decisiva: todos los estudios anatomopatológicos de hernias discales extirpadas quirúrgicamente nunca informan degeneración discal. Nunca se ha probado, en las personas que padecen hernias discales, degeneración discal antes de la aparición de las hernias discales. Estas dos situaciones son contundentes para descartar la tesis de enfermedad degenerativa discal preexistente.

Últimas teorías sobre la degradación hialina

El estrés físico desencadena el *estrés respiratorio* donde hay radicales que dañan todos los procesos enzimáticos intracelulares y desencadenan las patologías metabólicas

¹³¹ **Del Sel y colaboradores** – ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA: 93-97, López Libreros Editores, Bs. As. 1976

y degradadoras. Incluso modifican los genes y aparecen factores poligénicos propios de las llamadas mutaciones genéticas adquiridas, las que no son hereditarias pero pueden producir, entre otras cosas, colágeno anormal o enzimas patológicas. Hay una evidencia notable que habla a favor de estos últimos conocimientos de la biología molecular genética: no hay recién nacidos con discopatías ni hernias de disco como patologías exclusivas congénitas. No se han descrito en adolescentes como patologías típicas. Luego, no hay genes que determinen patologías monogenéticas ni enfermedades congénitas de discos intervertebrales. Los autores que excluyen al traumatismo, en el estudio de las alteraciones, hablan de ponderaciones como edad, pesos, estaturas, pero no de esfuerzos realizados o traumatismos recibidos durante la vida de los afectados; y sus estudios son retrospectivos (sacan conclusiones a partir de la aparición de la hernia discal o de la artrosis) pero no prospectivos (no estudian a los casos antes de afectarse y seguirlo desde que aparece la enfermedad que es el estudio prospectivo. Simplemente han estudiado en una sola faz a personas ya afectadas, lo que configura un estudio retrospectivo). La exclusión de estos factores traumáticos de ponderación como variables de investigación no ha permitido explicar porque en algunas personas hay discopatías antes de los 40 años y en otros con edades más altas. Estos autores no describen enfermedades específicas de degeneración discal ni describen genes determinantes. Luego, mal pueden concluir que hay predisposiciones, particularmente si no hay antecedentes heredofamiliares específicos demostrados con un árbol genealógico personal del afectado.

Ya afirmé que existen similitudes entre la degradación discal y la artrósica. Los estudios bioquímicos provocan una disociación con las etapas clínicas y radiológicas de las artrosis y en sucesivos Congresos Mundiales se determinó primero cómo los traumatismos y microtraumatismo lesionan el colágeno o el cartílago¹³² y luego, al año siguiente se trataron los cambios degenerativos a nivel bioquímico.¹³³ Sin embargo, en lo relativo a la artrosis muchos autores tomaron las investigaciones del 2° Simposio (España) y descartaron las del primer Congreso (París), para insistir tozudamente en que la artrosis es exclusivamente degenerativa y no postraumática. Algo así ocurre con las hernias discales. Se desechan los estudios que estudian las causas traumáticas y se aceptan sólo los trabajos que hablan del proceso degenerativo con *causas meramente especulativas no probadas*. Las deformaciones discales por platispondilia¹³⁴ se deben a la deformación vertebral y no al disco en sí mismo. Según esta teoría un fenómeno similar ocurriría con el signo del Schmörl (hernia intraesponjosa) y el defecto epifisiario vertebral. El defecto de las teorías es que enuncian o interpretan fenómenos no comprobados fehacientemente. No hay infecciones *ni otros factores etiológicos* que produzcan hernias de discos, salvo los factores traumáticos, ya sea bajo la forma de macrotraumatismos (traumatismo directo y único) o microtraumatismos (pequeños traumatismos repetitivos o posturas viciosas). Prueba de ello es que las hernias discales

¹³² XV CONGRESO INTERNACIONAL DE REUMATOLOGÍA, reunido en París el 21 de junio de 1981

¹³³ VI SIMPOSIO REUMATOLÓGICO INTERNACIONAL, Barcelona, 1982

¹³⁴ “Aplanamiento congénito de los cuerpos vertebrales” (Diccionario Médico Salvat, 2ª edición)

en sí y las discopatías en general, son patrimonio de la Traumatología, y por el dolor o daño de raíces nerviosas de la Neurología. Pero, ni la Medicina Interna ni la Reumatología ***no describen ninguna enfermedad específica degenerativa de discos intervertebrales*** (salvo la calcificación discal por alcaptonuria). En realidad, lo que algunos libros consideran enfermedad degenerativa (salvo las comprobadamente heredofamiliares), no es nada más que la cronificación de un proceso degradante, el cual al perdurar durante años termina como enfermedad. Los fenómenos que se describen como enfermedad degenerativa son los que he explicado como cambios degradatorio biofísicoquímicos. En ningún caso la descripción de enfermedad degenerativa habla de cambios tisulares, celulares o de funciones que es lo que caracteriza al verdadero concepto de degeneración (cambio o pérdida de género).

Por lo tanto el argumento esgrimido por ART y Comisiones Médicas en el sentido de que las hernias de discos y discopatías son ***enfermedades degenerativas inculpables*** es inválido. Si persisten en su criterio ***deben indicar las causas específicas que sustentan ese aserto, en especial, en cada caso individual en que se dictamina***. A pesar de resultar tedioso me veo obligado a repetir lo que vengo iterando en el desarrollo de este trabajo. La falta de pruebas etiológicas (causales) es una prueba directa de la falacia de la “enfermedad degenerativa”. ***El proceso degenerativo discal descrito en una hernia discal es una secuela no una entidad nosológica en sí y no es proceso degenerativo sino degradatorio***. Hasta ahora, las causas más conocidas de producción de discopatías son las traumáticas y así se expresan en todos los casos que litigan por discopatía y hernias discales, en las cuales el nexo de causalidad es un accidente o el trabajo. ***Ninguna ART o la Comisión Médica ni el Cuerpo Médico Forense han aportado estudios concretos que prueben la enfermedad degenerativa en la hernia discal o en la artrosis, pues en ninguno de los afectados se encontraron estudios fehacientes de esa enfermedad antes del trauma normal. Luego, la enfermedad degenerativa se presume pero no se demuestra en los casos concretos***. Incluso, la ley (ley de riesgos del trabajo) es la mejor prueba de la inexistencia de la enfermedad degenerativa porque reconoce abiertamente el origen traumático de las hernias discales y de la artrosis. Hay discópatas (sin hernias de discos) encontrados al azar, por estudios catastrales (estudios generales que se efectúan por cuestiones académicas o testes) pero que no manifiestan dolor ni incapacidad y generalmente afectan a personas que han expuesto su columna a esfuerzos, como es el caso de las amas de casas, a las cuales no menciona ningún tratado de Medicina Laboral ni de la medicina en general. Estos casos se deben a que no afectan raíces nerviosas ni plexos periféricos, por lo que no hay dolor, y la limitación funcional no es advertida atribuyéndose, generalmente, al cansancio crónico o a la edad (algo así como el “dolor de huesos del crecimiento”) o “dolor de huesos por cansancio”. Ningún investigador considera el “sobreesfuerzo oculto” de trabajos no calificados como el de ama de casa, o el “sobreesfuerzo ponderal” del sobrepeso exagerado (más de 120 kg.) o las posiciones viciosas para discopatías no herniales (posición sedente o estación bípeda prolongadas) como causa directa de hernia. ***Algunos sólo presuponen que el sobrepeso u obesidad puede generar hernia discal pero no lo demuestran con ningún estudio multicéntrico***

de consenso científico universal. Esta es la razón por la que se supone o se conjetura que son factores de riesgo, pero no agentes etiológicos (causales). Incluso teorías más disparatadas asocian a la hernia discal al tabaquismo, sin explicar como el tabaco produce dicha hernia o favorece su producción.

Finalmente agregaré que un proceso degenerativo propiamente dicho en un disco intervertebral sería: la *calcificación*, la *fibrosis o esclerosis* y la *sustancia mixoide*. Ninguno de estos elementos está en una hernia discal y sólo pueden ser confirmados por un estudio anatomopatológico y no por un mero estudio de imágenes (salvo la calcificación), las cuales pueden indicar compatibilidad (debido a teorías por asociación de ciertas clasificaciones de imágenes) pero nunca certeza plena. Como anteriormente informé, los estudios anatomopatológicos realizados en Mendoza sobre tejido discal extraído por discectomía, nunca informaron tejidos discales degenerados. ***Tampoco, en las personas que padecen hernias discales se realizaron estudios antes de que aparecieran las hernias discales, que demostraran la existencia de la supuesta enfermedad degenerativa que propiciaría, según algunas teorías, que un evento traumático cause la hernia discal.*** En síntesis: en Mendoza nunca se ha informado un estudio anterior a la aparición de una hernia discal que probara que hay una degeneración discal preexistente a la hernia discal y tampoco los estudios anatomopatológicos de las hernias discales encontradas, informaron degeneración discal. ***Debemos recordar que todos estos procesos se dan tanto el disco intervertebral como en el cartílago articular y en los meniscos.***

Texto de los informes de estudios por imágenes (RMN-TAC)

Como antes analicé, los estudios por imágenes deben informar objetivamente y describir la imagen que se encuentra y no deducir ni interpretar causas (decir que son normales, que se deben a envejecimiento o que son procesos degenerativos). Las imágenes hablan de formas y figuras, pero no analizan biofísicoquímicamente el contenido para afirmar que es una degeneración. Por ejemplo, debería decirse que hay imagen de una disminución de volumen del disco (o del espacio intervertebral) y de una forma deformada (deformación discal). En las imágenes fijas sólo se aprecian alteraciones de formas y nada más.

Se debe afirmar que hay discopatías con o sin protrusión o disminuidas de tamaño o volumen y punto. El agregado de degenerativas, protrusiones que no conforman hernias de discos, deshidratación etc. ***son apreciaciones conceptuales que no surgen de las imágenes observadas y que perjudican a la interpretación posterior del estudio,***¹³⁵ el cual debe hacerla el profesional que pide el estudio y lo interpreta a la luz de los hechos que llevan a la consulta y la cronología de la aparición de la patología.

¹³⁵ La TAC y la RMN no realizan estudio bioquímico ni análisis de tejido. Muestran sólo la imagen de los mismos.

V

Criterios médicos quirúrgicos para la hernia de disco

La LRT fija la indemnización de hernia inoperable, es decir, *la hernia discal inoperable existe*. La aseveración de que toda hernia discal es operable es una falacia de algunas escuelas médicas y por esa razón se han establecidos los *criterios médicos* mediante *protocolos internacionales*, que indican cual hernia es operable y cuál no debe ser sometida a cirugía (inoperable).

Esto significa que las condiciones de operabilidad de una hernia discal no dependen del estado general del paciente con hernia discal, sino del estadio en que se encuentre la hernia discal en sí.

Las *indicaciones quirúrgicas* o *criterios de operabilidad* para las hernias de discos no se basan en las indicaciones generales de una cirugía sino en las *secuelas particulares y propias de una hernia y de la etapa en que la misma se encuentra* y dichas indicaciones quirúrgicas son:

- Síndromes neurológicos graves como el síndrome de la cola del caballo, mielopatías, etc.
- Trastornos funcionales graves como retención urinaria,
- progresión del déficit neurológico en forma patente (EMG que cambia cada 6 semanas, clínica progresiva),
- síntomas articulares con evolución refractaria a medicamentos y de más de 6 a 12 semanas de duración, impiden la marcha o el uso de miembros superiores, la estación bípeda o sedente prolongada y los movimientos repetitivos de la columna vertebral
- cuadros recurrentes de ciática o cervicobraquialgia que afectan la calidad de vida por parestias, parestesias graves o parálisis.¹³⁶

Generalmente estos cuadros se encuentran en los casos de hernias discales extruidas o secuestradas que forman una masa herniaria grande que mecánicamente por compresión de medula espinal o raíces nerviosas producen cuadros neurológicos graves. *“Sólo se tratan de forma quirúrgica entre el 1-2% de las hernias discales sintomáticas, ya que es necesario que el dolor sea muy intenso y frecuente acompañado de la presencia de déficit neurológico. El motivo de todas estas precauciones es la alta*

¹³⁶ (Walter B. Greene – ORTOPEDIA: 266, Elsevier-Masson, España, 2008) (Sociedad Española del Dolor, Málaga, España, 2011)

*incidencia (hasta el 30%) de problemas de dolor secundario a la intervención quirúrgica”.*¹³⁷

Los *criterios de inoperabilidad* (exclusión) de una hernia de disco son:

- Ausencia de síntomas muy graves,
- Protrusión discal simple (hernia incipiente que no padece extrusión o secuestro), *Los casos de protrusión discal no suelen tener indicación quirúrgica.*
- Ausencia síndrome neurológico grave (paresia, parálisis, síndrome cola de caballo, etc.)
- No hay modificaciones a breves intervalos de tiempo en los electromiogramas
- La sintomatología cede con tratamiento médico.¹³⁸

*“Ante un paciente con un dolor de origen vertebral por HD debemos descartar aquellas que justifican una parálisis, mielopatía cervical o síndrome de cauda equina. En estos casos el tratamiento debería ser quirúrgico. En el resto de los casos, se debe instaurar un tratamiento analgésico que en ocasiones asocia diferentes fármacos (analgésicos convencionales, anti-inflamatorios, analgésicos para dolor neuropático, opiáceos, etc.). La historia natural de estos procesos es benigna, evolucionando hacia la mejoría de los síntomas en la mayoría de los pacientes (90% de los casos) en el transcurso de semanas y meses. Cuando el dolor no mejora, es aconsejable iniciar tratamiento rehabilitador y en ocasiones derivamos a la unidad del dolor para realizar tratamientos invasivos como puede ser un bloqueo epidural. ¿Cuándo indicamos tratamiento quirúrgico? Las guías clínicas aconsejan el tratamiento quirúrgico cuando han transcurrido al menos 3 meses de dolor incapacitante, se han iniciado los tratamientos analgésicos, rehabilitador y unidad del dolor sin resultado y la resonancia y el EMG justifican los síntomas.”*¹³⁹

Es muy común que los cirujanos y neurocirujano o traumatólogos cirujano, en la mayoría de los casos, apremiados por el reclamo de cese del dolor de los afectados (o con escasa frecuencia por mero lucro), recomienden operar las hernias discales no extruidas y que no generan mayor daño radicular o medular y que pueden sobrellevarse con un buen tratamiento médico o quiropráctico. Pero las estadísticas postquirúrgicas demuestran que menos del 5% de esos casos quedan totalmente bien, un 25% queda igual y un 70% queda peor. Incluso hay alto porcentaje de recidivas de estas hernias discales operadas.

¹³⁷ **Manuel J. Rodríguez**, Jefe de la Unidad de Dolor, Hospital Carlos Haya (Málaga) Presidente de la Sociedad Española del Dolor

¹³⁸ (Decreto N° 1/10 del Ministerio de Salud de Chile) (Sociedad Española del Dolor, Málaga, España, 2011) (García de Sola – HERNIA DE DISCO, Unidad de Neurocirugía RGS, España, 1981) (**Armando Felipe Morán** - CRITERIOS CIENTÍFICOS ACTUALES EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON HERNIA DISCAL LUMBAR, *Rev Cubana Med Milit* 2001; 30(1):15-20)

¹³⁹ **Manuel Malillos** - ¿SE DEBERÍA OPERAR UNA HERNIA DE DISCO ASINTOMÁTICA?, Logroño, España, 2014

Secuelas de discectomía

La discectomía puede aliviar el dolor al disminuir la presión continua sobre la raíz nerviosa o puede mejorar, en muy pocos casos, la limitación funcional y la inestabilidad de la columna lumbar que genera la hernia discal (lo frecuente es que no sea así) pues casi siempre deja persistente el dolor lumbar que estaba antes de la discectomía. Es decir, el dolor lumbar persistente no tiene relación con la discectomía. Por otra parte la discectomía deja una *cicatriz evidente* en región lumbar que al ser examinada en un examen prelaboral es causa de rechazo y transforma al operado en una especie de “inválido laboral funcional” debido a una deshabilidad laboral presumida. Luego, una discectomía debe ser evaluada más por la limitación funcional y la deshabilidad laboral que provoca, o por la recidiva, o por cicatrizaciones internas viciosas, que por el dolor lumbar preexistente. Mi criterio, desde este punto de razonabilidad medicolegal, es que debe indemnizar el daño quirúrgico-funcional por un lado (mera indemnización por hernia discal operada con secuelas clínicas (limitación funcional) y estéticas (cicatriz), y la lumbociatalgia por otro lado debido a que el dolor causa más incapacidad funcional que toda otra secuela, considerando la teoría de Rubinstein de darle autonomía indemnizatoria al dolor.

Para afianzar algunos puntos de vista este párrafo, citaré algunos trabajos sobre secuelas de la discectomía u operación de hernia discal: *Tras la cirugía de columna, el paciente puede presentar una resolución completa del dolor lumbar. En caso contrario, se produce el síndrome de la cirugía fallida de columna. Este es un término general que designa la recurrencia de los síntomas o los casos en los que la cirugía no ha solucionado totalmente la sintomatología. Hay muchas causas que pueden producir este síndrome, que la mayoría de las veces es de etiología multifactorial. Se observa en el 10-40% de los pacientes postquirúrgicos. Las intervenciones más frecuentemente realizadas en columna lumbar son la laminectomía, la discectomía (quitando el material herniado y/o el disco nativo), la fusión ósea y la colocación de material ortopédico.*¹⁴⁰ A esta secuela se suele sumar: **Aceleración de los cambios degenerativos:** *Se observan cambios degenerativos discales y artrosis de articulaciones interapofisarias en los segmentos adyacentes a los intervenidos, que son mucho más frecuentes en las intervenciones con fusión que en las descompresivas. Se deben al estrés y alteración en la biomecánica secundarios a la fusión.* **Fibrosis epidural:** *Esta alteración es debida a la formación de tejido cicatricial en el espacio epidural tras la cirugía de columna. La cicatriz epidural es parte del mecanismo reparativo normal del tejido tras la intervención, por lo que la mayoría de los pacientes con fibrosis*

¹⁴⁰ (Barrera MC, Alústiza JM, Gervás C, Recondo JA, Villanúa JA, Salvador E. POST-OPERATIVE LUMBAR SPINE: Clin Radiol.2001; 56:133---7. 11) (Douglas-Akinwande AC, Buckwalter KA, Rydberg J, Rankin JL, Choplin RH, MULTICHANNEL CT: EVALUATING THE SPINE IN POSTOPERATIVE Radiographics. 2006; 26 Suppl 1:S97---100) (Herrera R. Moreno De La Presa, R. González Gutiérrez, E. Bárcena Ruiz y J.M. García Benassi - EVALUACIÓN DE LA COLUMNA LUMBAR POSQUIRÚRGICA, Elsevier Doyma, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España 1 31 de agosto de 2011)

*epidural estarán asintomáticos Su participación en el síndrome de cirugía fallida de columna es controvertida. Estudios multicéntricos han demostrado que una fibrosis epidural extensa tiene una probabilidad 3,2 veces mayor de recurrencia del dolor radicular. El dolor por fibrosis puede ser debido a la irritación, compresión y tracción que este tejido produce sobre las estructuras nerviosas adyacentes. Los resultados tras la reintervención en pacientes que solo presentaban fibrosis es peor que en aquellos en los que se asociaba una recurrencia de hernia discal (HD), por lo que en pacientes con dolor lumbar postquirúrgico y fibrosis hay que descartar otras afecciones asociadas. El diagnóstico diferencial principal de la fibrosis epidural es la recurrencia de hernia discal (HD). Puede asociar un engrosamiento de la raíz nerviosa adyacente. **La recurrencia de la HD** está implicada en de la recidiva del dolor lumbar tras la operación de columna. Los porcentajes reflejados en la literatura oscilan entre un 3 y un 19%, con porcentajes mayores, cuanto mayor es el seguimiento. Se produce en más del doble de las veces en el segmento L4-L5 al compararlo con el segmento L5-S1. A veces, el fragmento discal puede originar síntomas similares a los de una columna no intervenida (si consigue desplazar la raíz nerviosa, hecho poco frecuente puesto que la raíz nerviosa suele estar fijada por el tejido cicatrizal) **Espondilolistesis:** En pacientes intervenidos con laminectomía se puede observar una mayor inestabilidad y deformidad, con producción de espondilolistesis que aumenta con el movimiento y empeora con el tiempo. Es más frecuente en laminectomías de más del 50% y si se realiza en más de un nivel. **Pseudomeningocele:** Esta complicación postquirúrgica consiste en un pseudoquistes, sin revestimiento meníngeo, secundario a una dehiscencia dural iatrogénica, postquirúrgica, que afecta al 0,19-2% de los pacientes con una laminectomía lumbar. Aunque la mayoría de los pacientes están asintomáticos, puede haber clínica por la tensión del LCR o atrapamiento de raíces nerviosas adyacentes (cefalea, dolor lumbar) Otras secuelas postquirúrgicas tardías de la discectomía son: **Fractura del material ortopédico, estenosis de canal o foraminal, espondilólisis.**¹⁴¹*

Los riesgos de discectomía son:

- Daño a los nervios que salen de la columna, lo que ocasiona debilidad o dolor que no desaparece
- El dolor de espalda no mejora o reaparece de nuevo posteriormente
- Dolor después de la cirugía si no se retiran todos los fragmentos de disco
- Puede haber escape de líquido cefalorraquídeo
- El disco puede deslizarse de nuevo¹⁴²

¹⁴¹ (Barrera MC, Alústiza JM, Gervás C, Recondo JA, Villanúa JA, Salvador E. POST-OPERATIVE LUMBAR SPINE: Clin Radiol.2001; 56:133---7. 11) (Douglas-Akinwande AC, Buckwalter KA, Rydberg J, Rankin JL, Choplin RH, MULTICHANNEL CT: EVALUATING THE SPINE IN POSTOPERATIVE Radiographics. 2006; 26 Suppl 1:S97---100) (Herrera R. Moreno De La Presa, R. González Gutiérrez, E. BárcenaRuiz y J.M. García Benassi- EVALUACIÓN DE LA COLUMNA LUMBAR POSQUIRÚRGICA, Elsevier Doyma, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España 1 31 de agosto de 2011).

¹⁴² (Ehni B.L., Satyan K. - LUMBAR DISCECTOMY. In: Benzel EC, ed. Spine Surgery. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012: chap 78) Gardocki R.J., Park A.L. - LOWER BACK PAIN

La recidiva de la hernia discal después de una discectomía es frecuente. *Hernia de disco recurrente — Otro fragmento de material del disco podría fracturarse en el mismo sitio y hacer que el dolor de pierna vuelva. Esto podría manejarse con tratamiento conservador, pero puede ser necesaria otra cirugía.*¹⁴³ Sin embargo, la Ley de Riesgos de Trabajos no considera a la hernia de disco recurrente como secuela única de una hernia de disco operada.

Otro detalle importante de una discectomía es cuando hay colocación de material metálico (artrodesis metálica), además de la limitación funcional, en el momento de presentarse a un examen prelaboral, una radiografía de columna muestra el material metálico y esto es causa de desaprobación de un examen prelaboral. La artrodesis metálica es otra secuela invalidante de la discectomía para tenerse en cuenta en las secuelas de una discectomía. ***Es lamentable que la Tabla de la LRT no tenga en consideración en una discectomía, las secuelas de recidiva de hernia, la artrodesis metálica, la cicatriz quirúrgica y la persistencia del dolor lumbar que son causas de deshabilidad y de incapacidad laboral lo que transforma al trabajador afectado en un “inválido laboral” desde el punto de vista de factores de deshabilidad laboral.***

Como antes lo he planteado, al referirme al dolor después de una operación de hernia de disco (discectomía), las secuelas postquirúrgicas no ameritan ser consideradas con un EMG, a menos que la cirugía dañe un nervio o la raíz nerviosa. Esto sólo se puede ameritar con la existencia de un EMG anterior a la cirugía que no informe daño neurológico y un EMG posterior a la cirugía que compruebe la existencia de lesiones radiculares o nerviosas. Si esto no es posible, no se pueden considerar a las lesiones electromiográficas como secuelas de la cirugía, especialmente si hay EMG que prueba preexistencia de esas lesiones. Luego las principales secuelas de importancia laboral que puede producir incapacidad o deshabilidad laboral en una discectomía son la artrodesis metálica, la limitación funcional postquirúrgica, la recidiva de la hernia de disco, la inestabilidad de columna vertebral y la cicatriz quirúrgica.

La persistencia del dolor después de la discectomía no es secuela de la operación de la hernia, sino del daño neurológico previo (nervio sinuvertebral, radiculopatía, neuropatía ciática). De ahí que la discectomía u operación de hernia discal debe considerarse incapacitante por sí cuando hay las secuelas anatomofuncionales señaladas y el porcentaje de incapacidad debe corresponder puntualmente a las secuelas anatomofuncionales y sus distintos grados de gravedad. El dolor postquirúrgico debe ser indemnizado por separado según su naturaleza (lumbalgia, lumbociatalgia, cervicobraquialgia). El médico perito, la ART, las Comisiones Médicas y los jueces deben, ***por estricto principio de razonabilidad y ausencia de comprobación de causalidad***, no considerar al dolor postquirúrgico (si no está debidamente comprobado por el “doble EMG” que antes expliqué, que pruebe que la cirugía dañó una raíz o un

AND DISORDERS OF INTERVERTEBRAL DISCS. In: Canale ST, Beaty JH, eds. *Campbell's Operative Orthopaedics*. 12th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2013: chap 42).

¹⁴³ AAOS (American Academy of Orthopedic Surgeons)

nervio) como secuela de la cirugía, sino como un factor incapacitante autónomo, independiente y separado de la cirugía y debe ser indemnizado por sí.

Conclusiones

Desde el punto de vista legal, con este trabajo que he elaborado sobre todo lo relativo a hernia discal, quedan aclarados los puntos siguientes:

1. Toda protrusión, abombamiento, engrosamiento o prolapsos de disco intervertebral es una hernia de disco. Los nombres son puestos por los informadores de acuerdo a escuelas médicas que siguen, es decir, a criterios personales y subjetivos que deforman el concepto científico de hernia de disco. De ahí que cuando un informe de estudios diga que hay disco protruido, engrosado, abombado o prolapsado no hay hernia discal, está emitiendo un informe falaz y sin ningún valor científico ni legal porque informa una falsedad y no la verdad.
2. No existe la enfermedad degenerativa discal. No ha sido probada en ningún estudio científico multicéntrico de consenso científico universal. Sólo está en algunos libros que lo citan automáticamente sin demostrar tal existencia. Si hubiese enfermedad degenerativa discal ésta no comprendería un solo disco o un par de ellos sino a todos los discos intervertebrales por igual. *Nunca que se alegó enfermedad discal degenerativa fue probada en ningún actor en lite. La enfermedad degenerativa hay que probarla no enunciarla.* Además, la LRT establece que *las hernias discales son postraumáticas*, tanto en accidentes de trabajo, como, en el caso de la hernia discal lumbar, enfermedad profesional y no hay regla de excepción por ninguna otra supuesta causalidad, por lo que no se alegar en un juicio la *teoría multifactorial o multicausal* de una hernia de disco.
3. No es lo mismo hernia discal que cervicobraquialgia, lumbalgia y lumbociatalgia. La teoría de que no procede indemnizar por separado a las dos entidades – hernia discal y dolor – no es procedente ni científica ni legalmente. La LRT es clarísima: ambas se indemnizan por separado y están bien separadas en los ítems del Dcto. 659/96
4. Cuando se alegue que la hernia discal es preexistente, de acuerdo a las normas fijadas por el Dcto. 49/14 (que es coherente con el fin del derecho en general: todo lo que se afirme en un juicio debe ser probado) la preexistencia, tanto de la hernia discal como de cualquier otra patología demandada en foro laboral debe constar en el examen de preingreso. En el caso de que no exista examen de preingreso, debe ser presentado un documento fehaciente ya sea médico (estudio complementario, historia clínica, etc.) que demuestre fehacientemente dicha preexistencia o todo documento fehaciente que sirva como antecedente en el caso de un accidente de trabajo. De no ocurrir una de estas circunstancias, la dolencia debe ser atribuida en ocasión del trabajo de acuerdo al texto legal.

5. La persistencia de una radiculopatía después de haber operado una hernia discal no es secuela electromiográfica de la operación, sino un signo de preexistencia de la radiculopatía, la cual es independiente de la operación realizada y se debe al daño de una estructura anatómica distinta a la hernia discal, que es la raíz nerviosa. Sólo debe considerarse una radiculopatía postquirúrgica provocada por daño quirúrgico de la raíz, cosa poco frecuente y que en caso de ocurrir sólo puede probarse fehacientemente con un EMG inmediatamente anterior a la operación y un EMG inmediatamente posterior a la intervención quirúrgica. Las secuelas de una discectomía son la *recidiva de la hernia discal*, la *limitación funcional de movimientos articulares* de la columna vertebral, la *inestabilidad de dicha columna*, la *cicatriz quirúrgica* y la *artrodesis metálica*. Estas son secuelas evaluables por la clínica y estudios de imágenes. Son los factores para tener en cuenta en la discectomía y no las alteraciones electromiográficas, según las razones dadas.

Ergo: cada vez que la ART o la Comisión Médica o un perito médico aduzcan inculpabilidad por enfermedad degenerativa o preexistencia en el caso de una hernia discal, debe rechazarse de plano tal criterio, pues ambas cosas deben ser probadas y no presumidas por mera enunciación, de lo contrario resultan arbitrarias (ilegales) y falaces.

Tampoco debe considerarse que dolor lumbar (lumbalgia o lumbociatalgia) es lo mismo que hernia discal y en consecuencia omitirse la indemnización de la hernia discal. Lo correcto y legal es indemnizar por separado a la hernia discal y al dolor lumbar pues son daños de naturaleza distinta: la hernia discal es daño osteoarticular, el dolor lumbar es daño neurológico.

Asimismo, en la discectomía, el dolor lumbar persistente (o agravado por la cirugía) debe ser indemnizado aparte de la discectomía en sí, y las secuelas de la discectomía deben ser evaluadas por la clínica y estudios de imágenes y no por EMG.