

Disco intervertebral

S. Tim Yoon, MD, PhD; Michael D. Smith, MD

I. Función

- A. El disco intervertebral conecta dos cuerpos vertebrales adyacentes.
- B. Los cuerpos vertebrales adyacentes, el disco y las articulaciones facetarias constituyen la unidad vertebral funcional que proporciona estabilidad mecánica y permite una movilidad fisiológica.
- C. El núcleo pulposos está localizado en la zona central y está limitado por los platillos vertebrales y por el anillo fibroso (Figura 1). El núcleo pulposos soporta fuerzas de compresión, amortigua las cargas mecánicas y distribuye de manera uniforme las fuerzas en los platillos vertebrales.
- D. El anillo fibroso del disco intervertebral está concebido para soportar fuerzas de tensión, para permitir la movilidad vertebral, para proporcionar una conexión mecánica entre las vértebras y para contener el núcleo pulposos. El anillo fibroso es periférico respecto al núcleo pulposos y contiene el núcleo pulposos.

II. Anatomía

- A. Embriología
 - 1. El esqueleto axial procede del esclerotoma de las somitas.
 - 2. Las células del núcleo pulposos son inicialmente de origen notocordal, pero en la etapa adulta son remplazadas por células tipo condrocito que se cree que proceden del platillo vertebral cartilaginoso.
- B. Núcleo pulposos (Figura 1)
 - 1. El núcleo pulposos es la porción central del disco intervertebral.
 - 2. Está formado principalmente por colágeno tipo II.
 - 3. El núcleo pulposos es hipóxico y relativamente ácido. Las células del núcleo pulposos tienen mayor actividad de síntesis en este tipo de entorno.
 - 4. En un disco intervertebral lumbar sano normal, los proteoglicanos grandes reunidos (agrecano y versicano) constituyen un porcentaje alto del peso seco del núcleo.
 - a. Las moléculas de glicosaminoglicanos (sulfato de queratano y sulfato de condroitina) están unidas a la proteína central del agrecano y del versicano, y tienen una carga negativa alta. Esto produce una matriz muy hidrófila que atrae moléculas de H₂O, lo que produce una presión hidrostática que contrarresta las cargas axiales soportadas por el disco intervertebral.
 - b. La matriz es viscoelástica y, por lo tanto, disipa la energía mecánica y está sometida a deformación (la altura del disco es menor al final de cada día).
- C. Anillo fibroso
 - 1. El anillo fibroso tiene una localización más periférica y rodea el núcleo pulposos. Los defectos en el anillo fibroso producen hernias discales que pueden causar una radiculopatía.
 - 2. El anillo fibroso está formado principalmente por capas concéntricas de colágeno tipo I. Las fibras de colágeno tienen una orientación oblicua dentro de cada capa, y la orientación de las fibras se alterna entre las capas.
 - 3. La orientación oblicua alterna de las fibras de colágeno proporciona al anillo fibroso una alta resistencia a la tensión y ayuda a soportar la distracción intervertebral pero también mantiene el anillo fibroso suficientemente flexible para deformarse y permitir la movilidad intervertebral.

El Dr. Yoon o un familiar inmediato sirve como consultor pagado a Meditech; sirve como un consultor no remunerado a Biomet y Stryker; tiene opciones sobre acciones o de acciones realizadas en Phygen, Meditech Advisors, y Medyssey; tiene la investigación recibida o el apoyo institucional de Biomet y SpineNet; y sirve como miembro del consejo, propietario, directivo o miembro del comité de la Sociedad Internacional para el Estudio de la columna lumbar, la North American Spine Society y la coreano estadounidense Spine Society. El Dr. Smith o un familiar inmediato ha recibido regalías de Biomet y sirve como consultor pagado para Biomet.

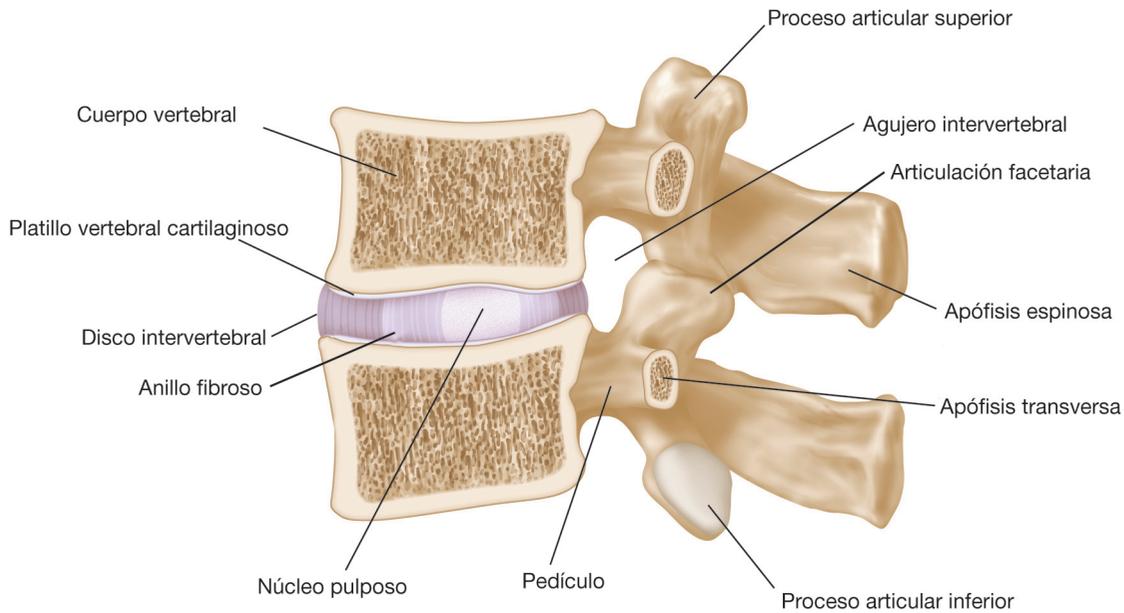


Figura 1 El dibujo muestra un corte sagital de un segmento móvil formado por dos cuerpos vertebrales y el disco intervertebral, que forma una conexión sólida entre los huesos. Se muestran las cuatro regiones del disco: platillo vertebral cartilaginoso, anillo fibroso externo, anillo fibroso interno y núcleo pulposo. También se muestran los procesos articulares, las apófisis espinosas y la superficie articular de una articulación facetaria.

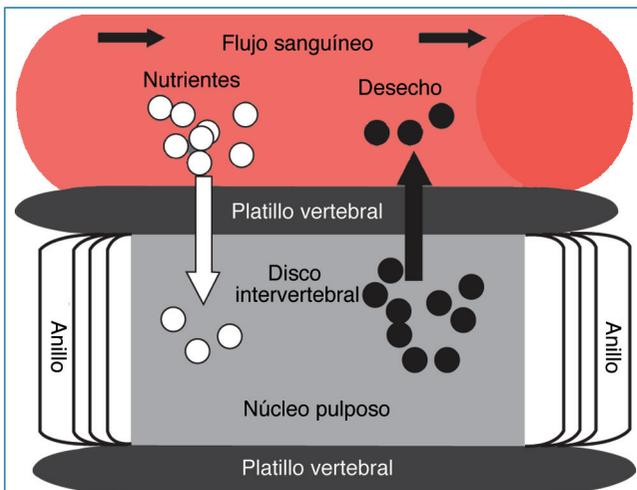


Figura 2 Este dibujo representa la nutrición del disco intervertebral. La vascularización llega al platillo vertebral óseo pero no cruza al interior del disco intervertebral. Los nutrientes difunden a través del platillo vertebral para alcanzar las células discales. Los productos de desecho metabólico salen del tejido discal mediante difusión a través del platillo vertebral y son evacuados por el flujo sanguíneo.

1. Los platillos vertebrales forman la transición entre las vértebras y los discos intervertebrales, y definen los límites superior e inferior del disco intervertebral.
2. La porción central del platillo vertebral es una vía de entrada principal para los nutrientes desde los cuerpos vertebrales al interior del disco intervertebral mediante difusión.

E. Vascularización

1. En el adulto, el disco intervertebral es avascular.
 - a. El flujo sanguíneo acaba en el platillo vertebral óseo del cuerpo vertebral y en la zona externa del anillo fibroso. Por lo tanto, la mayor parte del disco intervertebral se considera inmunológicamente aislada.
 - b. Debido a esta ausencia de vascularización, los nutrientes llegan a las células del disco intervertebral principalmente mediante difusión (Figura 2).

2. Conforme el disco intervertebral aumenta de tamaño durante el desarrollo, las distancias que los nutrientes deben recorrer son cada vez más amplias, dificultando todavía más la nutrición de las células del disco intervertebral. Se cree que esta disminución del transporte de nutrientes contribuye a la degeneración del disco intervertebral.

4. Cuando el núcleo pulposo se degenera, el anillo fibroso asume proporcionalmente más carga axial.

D. Platillos vertebrales

F. Inervación

1. La inervación se limita al anillo fibroso periférico.
2. El nervio sinuvertebral, que procede del ganglio de la raíz dorsal, inerva la zona externa del anillo fibroso (Figura 3). En algunos discos degenerados con fisuras, pueden observarse fibras nerviosas más profundas en el anillo fibroso.
3. El núcleo pulposo normal carece de inervación.
4. El dolor originado en el disco intervertebral sólo procede del anillo fibroso, pero el núcleo pulposo puede formar moléculas como citocinas y proteínas que pueden causar dolor.

III. Actividad biológica

A. Homeostasis

1. Las células del disco intervertebral tienen un metabolismo activo, sintetizan la matriz del disco intervertebral, enzimas catabólicas y factores de crecimiento (p. ej., proteínas morfogenéticas óseas como BMP-2 y BMP-7, factor de crecimiento transformante- β).
2. Aunque las células del disco intervertebral constituyen sólo una pequeña proporción del volumen del disco intervertebral en el adulto, son responsables de mantener el volumen y la composición de la matriz del disco intervertebral.
3. La velocidad de recambio normal de la matriz del disco intervertebral es lenta, pero incluso una pequeña alteración del equilibrio de la homeostasis del disco intervertebral puede provocar una degeneración del disco intervertebral tras un período de años.

B. Características celulares por región

1. Las células del núcleo pulposo son parecidas a los condrocitos. Están en un ambiente hipóxico y sintetizan de manera característica proteoglicanos (agrecano, versicano y proteoglicanos pequeños ricos en leucina), colágeno tipo II y otras moléculas de la matriz.
2. Las células del anillo fibroso son parecidas a los fibroblastos. Producen de manera característica colágeno tipo I, pero también producen otras moléculas de la matriz, como proteoglicanos. Las células internas del anillo fibroso producen relativamente más proteoglicanos que las células externas.

IV. Degeneración discal

A. Envejecimiento

1. Los discos intervertebrales sufren un proceso degenerativo natural durante el envejecimiento que no debe considerarse una enfermedad.

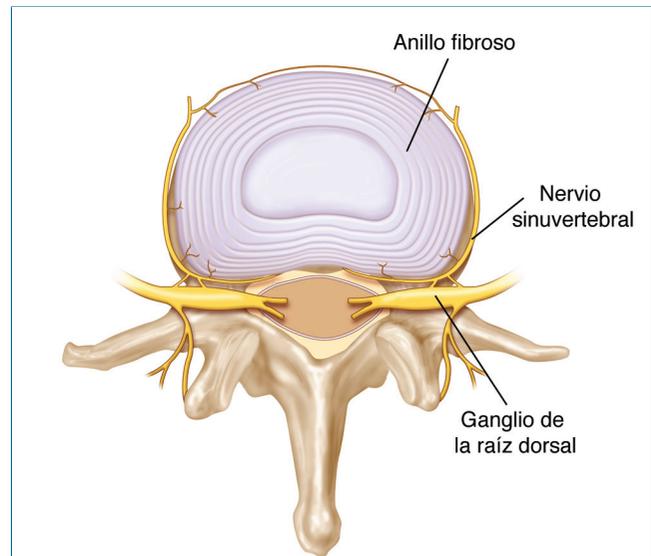


Figura 3 Dibujo de un disco intervertebral lumbar y de su inervación en corte transversal. Las ramas del nervio sinuvertebral inervan también la cara anterior del saco dural y la cubierta dural.

2. En el niño pequeño, la mayoría de las células del núcleo pulposo son células notocordales.
3. Hacia los 10 años de edad, las células notocordales han desaparecido del núcleo pulposo y han sido reemplazadas por células parecidas a los condrocitos.
4. En la persona joven, el disco es alto y el núcleo pulposo contiene mucha agua. El anillo fibroso permanece intacto y bien organizado.
5. Al avanzar la edad, el disco intervertebral presenta varios cambios:
 - a. Las células discales producen menos agrecano y colágeno tipo II, lo que disminuye el contenido de proteoglicanos y de agua.
 - b. Disminuye la función de biosíntesis, y la concentración de células viables en la región central es más baja.
 - c. Aumenta la actividad de degradación enzimática.
 - d. Cuando el núcleo pulposo pierde hidratación, disminuye la altura discal y el anillo fibroso desarrolla fisuras.
6. El 90% de las personas asintomáticas mayores de 60 años tienen signos en la resonancia magnética (RM) de degeneración de los discos intervertebrales.

B. Genética

1. Hay datos firmes que indican que la genética tiene un papel importante en la degeneración discal.
2. Los estudios en gemelos han puesto de manifiesto que los factores genéticos son determinantes de

Tabla 1

Genes relacionados con degeneración del disco intervertebral

Gen	Función
<i>COL1A1</i>	Colágeno tipo I
<i>COL9A2</i> y <i>COL9A3</i>	Colágeno tipo IX
<i>COL11A2</i>	Colágeno tipo XI
<i>IL-1</i>	Interleucina-1, regulación inflamatoria
<i>IL-6</i>	Interleucina-6, regulación inflamatoria
<i>MMP-3</i>	Metaloproteinasa de la matriz
<i>VDR</i>	Receptor de vitamina D
<i>CILP</i>	Proteína de la capa intermedia del cartílago

Agregano (codificado por el gen *ACAM*) Agrega hialuronano (algunos polimorfismos relacionados con degeneración discal)

CILP: proteína de la capa intermedia del cartílago, *COL*: colágeno, *IL*: interleucina, *MMP*: metaloproteinasa de la matriz, *VDR*: receptor de vitamina D.

la degeneración discal más importantes que otros factores, como la profesión y las actividades recreativas.

3. Otros estudios genéticos han revelado que la herencia de la degeneración discal no tiene un patrón mendeliano e involucra múltiples genes (Tabla 1).

a. Se ha implicado en la degeneración discal a las mutaciones en los genes del receptor de la vitamina D (*VDR*), interleucina-1 (*IL-1*), colágeno tipo I (*COL1A1*) y colágeno tipo IX (*COL9A2* y *COL9A3*).

b. Una mutación del gen de la proteína de la capa intermedia del cartílago (*CILP*) puede estar relacionada con un aumento de la necesidad de tratamiento quirúrgico para corregir la ciática causada por una hernia de disco lumbar.

C. Dolor

1. La degeneración discal está relacionada con un aumento de la incidencia de lumbalgia, pero la

presencia de uno o más discos degenerados no se correlaciona directamente con la lumbalgia.

2. A pesar de los avances en pruebas de diagnóstico por imagen como la RM y la tomografía computarizada (TC), estas siguen siendo poco fiables para identificar un disco intervertebral doloroso.

3. La discografía, que consiste en introducir una aguja en el disco intervertebral e inyectar líquido a presión, se ha utilizado para evaluar la morfología del disco intervertebral con la intención de identificar el disco intervertebral que causa dolor.

a. La provocación de un dolor conocido, o concordante, se considera un resultado positivo.

b. Se ha comprobado que la discografía tiene una tasa alta de resultados falsos positivos, sobre todo en los pacientes con dolor crónico y con resultados anómalos en las pruebas psicológicas.

c. Hace poco tiempo se ha observado que la discografía se correlaciona con una incidencia más alta de degeneración discal y de hernia de disco en los participantes en estudios de investigación a los que se realizó un seguimiento de 10 años después de una discografía en comparación con los grupos control.

d. Las limitaciones y los riesgos de la discografía han provocado un descenso del uso de esta técnica.

D. Sustancias tóxicas: Los estudios *in vitro* han demostrado que varias sustancias pueden ser citotóxicas para las células de los discos intervertebrales, como la bupivacaína, los medios de contraste radiológico y la nicotina.

V. Reparación

A. Proceso de reparación natural: Los procesos de reparación biológica espontánea son bastante limitados y se cree que son inefectivos probablemente porque el disco intervertebral es avascular.

B. La reparación del disco intervertebral mediante terapia biológica ha conseguido resultados satisfactorios en algunos estudios experimentales en animales pequeños, pero no se han publicado hasta ahora resultados favorables fiables en el ser humano.

Puntos clave a recordar

1. El núcleo pulposo soporta principalmente fuerzas de compresión, mientras que el anillo fibroso soporta principalmente fuerzas de tensión.
2. El disco intervertebral permite la movilidad y proporciona estabilidad mecánica a la unidad vertebral funcional.
3. Las células del núcleo pulposo tienen más actividad de síntesis en un ambiente hipóxico.
4. El núcleo pulposo sano contiene abundantes proteoglicanos reunidos (agrecano y versicano), que atraen agua y ayudan a mantener la altura discal. El núcleo pulposo está formado principalmente por colágeno tipo II.
5. El anillo fibroso es un tejido fibroso laminado bien organizado formado principalmente por colágeno tipo I.
6. Al avanzar la edad, las células discales producen menos agrecano y colágeno tipo II, lo que disminuye el contenido de proteoglicanos y de agua. Al empeorar la hidratación del núcleo pulposo, disminuye la altura del disco intervertebral y aparecen fisuras en el anillo fibroso.
7. El 90% de las personas asintomáticas mayores de 60 años tienen signos de degeneración discal en la RM.
8. La genética tiene un papel más importante en la degeneración discal que la profesión, pero es probable que se trate de un proceso multifactorial que no sigue un patrón hereditario mendeliano.
9. La discografía tiene una tasa elevada de falsos positivos en los pacientes con resultados anómalos en las pruebas psicológicas y puede favorecer la degeneración discal.

Bibliografía

- Akmal M, Kesani A, Anand B, Singh A, Wiseman M, Goodship A: Effect of nicotine on spinal disc cells: A cellular mechanism for disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29(5):568-575.
- Anderson DG, Tannoury C: Molecular pathogenic factors in symptomatic disc degeneration. *Spine J* 2005;5(6, suppl):260S-266S.
- Battié MC, Videman T: Lumbar disc degeneration: Epidemiology and genetics. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88(suppl 2):3-9.
- Battié MC, Videman T, Gibbons LE, Fisher LD, Manninen H, Gill K: 1995 Volvo Award in clinical sciences: Determinants of lumbar disc degeneration. A study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995;20(24):2601-2612.
- Carragee EJ, Don AS, Hurwitz EL, Cuellar JM, Carrino JA, Herzog R: 2009 ISSLS Prize Winner: Does discography cause accelerated progression of degeneration changes in the lumbar disc. A ten-year matched cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34(21):2338-2345.
- Gruber HE, Rhyne AL III, Hansen KJ, et al: Deleterious effects of discography radiocontrast solution on human annulus cell in vitro: Changes in cell viability, proliferation, and apoptosis in exposed cells. *Spine J* 2012;12(4):329-335.
- Jünger S, Gantenbein-Ritter B, Lezuo P, Alini M, Ferguson SJ, Ito K: Effect of limited nutrition on in situ intervertebral disc cells under simulated-physiological loading. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34(12):1264-1271.
- Kalichman L, Hunter DJ: The genetics of intervertebral disc degeneration: Associated genes. *Joint Bone Spine* 2008;75(4):388-396.
- Moss IL, An HS: Form and function of the intervertebral disk, in O'Keefe RJ, Jacobs JJ, Chu CR, Einhorn TA, eds: *Orthopaedic Basic Science: Foundations of Clinical Practice*, ed 4. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2013, pp 253-260
- Patel AA, Spiker WR, Daubs M, Brodke D, Cannon-Albright LA: Evidence for an inherited predisposition to lumbar disc disease. *J Bone Joint Surg Am* 2011;93(3):225-229.
- Quero L, Klawitter M, Nerlich AG, Leonardi M, Boos N, Wuertz K: Bupivacaine: The deadly friend of intervertebral disc cells? *Spine J* 2011;11(1):46-53.
- Virtanen IM, Karppinen J, Taimela S, et al: Occupational and genetic risk factors associated with intervertebral disc disease. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007;32(10):1129-1134.

