



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO

---

---

HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA.”  
SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE MICHOACÁN

## **TESIS**

**“HALLAZGO MÁS FRECUENTE EN RESONANCIA MAGNÉTICA DE LA  
ENFERMEDAD DEGENERATIVA DISCAL EN LA COLUMNA LUMBAR  
EN PACIENTES CON LUMBALGIA”**

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

### **RADIOLOGÍA E IMAGEN**

PRESENTA:

**DR. OSWALDO MAYA MARTÍNEZ**

ASESORES DE TESIS

**DRA. SANDRA HUAPE ARREOLA  
DR. OMAR SALMERON COVARRUBIAS**

MORELIA MICHOACÁN, MARZO 2010



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AUTORIZACIONES DE TESIS**

---

**DR. JULIO FERNANDO NOCETTI TIZNADO**  
**DIRECTOR DEL HOSPITAL**

---

**DR. CARLOS ARTURO AREAN MARTINEZ**  
**JEFE DEL DPTO. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

---

**DR. JOSÉ PATRICIO MARTÍNEZ RIVERA**  
**JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA**

---

**DR. JOSÉ PATRICIO MARTÍNEZ RIVERA**  
**PROFESOR TITULAR DE CURSO**

---

**DR. OMAR SALMERÓN COVARRUBIAS**  
**JEFE DEL TURNO VESPERTINO DEL SERVICIO DE RESONANCIA**  
**MAGNÉTICA ASESOR DE TESIS.**  
**ASESOR DE TESIS**

---

**DRA. MARIA SANDRA HUAPE ARREOLA**  
**UNIDAD DE INVESTIGACION**  
**ASESORA DE TESIS**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS**

Por ser mi creador, así como darle las condiciones propicias a mi camino para alcanzar mis metas.

### **A MIS PADRES**

Por haberme dado la vida y caminar a mi lado, por haberme levantado cuando caí, tener la paciencia y dedicación en estos años de mi formación, haberme extendido su mano en todo momento y haber sido la clave de mi carrera, por ser las personas que en primer lugar admiro más. Esta tesis es dedicada a ustedes.

### **A MIS HERMANOS**

Por estar siempre a mi lado y brindarme su apoyo incondicional, sobre todo a mí hermana Rosaura, quien siempre tuvo tiempo y paciencia para brindarme su ayuda.

### **A MIS MAESTROS**

Les estoy eternamente agradecido debido a la enseñanza que me brindaron a cada minuto a lo largo de estos 3 años, por darme fortaleza para salir siempre adelante pese a las dificultades y por haber creído en mí. En cada uno de ustedes veo un gran ejemplo a seguir. Gracias.

### **A TODOS LOS MEDICOS, ENFERMERAS Y PERSONAL DEL HOSPITAL**

Que hicieron mi paso por este hospital valioso para adquirir conocimientos en mi futuro profesional. Y en quienes más que compañeros de trabajo, encontré verdaderos amigos.

## **DEDICATORIA**

Este gran éxito es dedicado especialmente a mi familia, a mis padres Rosaura Martínez Álvarez y Jorge Maya Torres quienes me han sabido apoyarme siempre en el éxito o fracaso, quienes me han enseñado a no rendirme, los que siempre están pendiente de mí cuando estoy cerca y cuando estoy lejos, a ustedes, a quienes le tengo un cariño y respeto único e insuperable. A mi madre por su apoyo todos estos años, por su infinito amor, comprensión y por ayudarme a que este momento llegara, a ti padre por no haberte rendido, en brindarme tu apoyo y creer en mí, aun cuando en algún momento te di motivos para no hacerlo, y llegaron a la meta conmigo, no puedo decir lo logré, sino “lo logramos juntos”. A mis hermanos siempre pendientes de mí.

A todos mis maestros, por haberme enseñado gracias a los que me apoyaron con su paciencia y dedicación para enseñar, por exigirme cuando fue necesario, por darme sus consejos de amigo, pero también doy gracias para aquellos que trataron dificultar y entorpecer mi camino, ya que también me enseñaron a saber cómo salvar los obstáculos, saber cómo trabajar y triunfar aún ante la adversidad, gracias por recordarme de esta forma que “El imposible no existe y donde haya voluntad, siempre habrá un camino”.

A la Dra. María Sandra Huape y al Dr. Omar Salmerón Covarrubias mis asesores de tesis: Gracias por toda su paciencia y su apoyo desinteresado en este trabajo.

## CONTENIDO

	Página
Introducción.....	6
Antecedentes Históricos.....	7
Marco teórico.....	8
Pregunta de investigación.....	36
Justificación.....	36
Objetivos.....	37
Metodología.....	37
Población de estudio.....	37
Diseño de la investigación.....	37
Criterios de inclusión.....	37
Criterios de exclusión.....	37
Variables del estudio.....	38
Análisis estadístico.....	38
Resultados.....	38
Discusión.....	47
Conclusiones.....	49
Referencias Bibliográficas.....	50

## INTRODUCCIÓN

### LUMBALGIA

Entre los padecimientos que afectan con mayor frecuencia a la población económicamente activa en todo el mundo, se encuentra el dolor lumbar bajo, también conocido como lumbago o lumbalgia <sup>(1, 2)</sup>. El término lumbalgia se refiere al dolor en la región baja de la espalda asociado frecuentemente a contractura muscular y más frecuentemente a enfermedad degenerativa discal, la cual tiene un pronóstico favorable en general cuando es diagnosticada y atendida precozmente.

En la evolución normal del envejecimiento corporal humano, se presentan modificaciones estructurales óseas y en los tejidos blandos de la columna vertebral, originadas por desequilibrios dinámicos, posturales y en ocasiones por factores congénitos que aceleran la degeneración de las vertebrae, los discos intervertebrales y las estructuras de fijación como son las articulaciones facetarias y ligamentos <sup>(3)</sup>.

La lumbalgia es un complejo sintomático multifactorial, en la mayoría de las ocasiones de tipo degenerativo, donde la degeneración discal representa un factor de inicio en el desarrollo de este complejo doloroso. El dolor lumbar puede impedir la deambulación, por lo que las personas que lo padecen requieren asistencia oportuna, cuya efectividad depende del diagnóstico correcto y un planteamiento razonable para un adecuado tratamiento, con la realización de estudios que aporten información diagnóstica confiable. Entre los métodos actuales de estudio, la resonancia magnética ha mostrado su capacidad para definir el diagnóstico en forma rápida, sumamente específica y no invasiva, influyendo en la toma de decisiones terapéutica y permitiendo establecer el tratamiento adecuado <sup>(1,2)</sup>.

El empleo de los métodos actuales de diagnósticos por imagen, han reducido el tiempo para obtener mayor precisión en la definición etiológica de la lumbalgia, mostrando el factor causal o infiriéndolo.

En la mayoría de los casos de cuadro doloroso crónico, referido como lumbalgia, participa la enfermedad articular degenerativa facetaria, aislada o en combinación con la enfermedad degenerativa discal, incluyendo hernia discal.

Es indiscutible el valor de la resonancia magnética, en la evaluación de regiones vertebrales extensas, con gran definición y sensibilidad diagnóstica.

## **ANTECEDENTES HISTORICOS**

En el pasado las radiografías simples en proyección anteroposterior, lateral, oblicuas, así como las radiografías en flexión y en extensión solían ser las únicas técnicas, para el diagnóstico de la patología lumbar, pero con resultados limitados y poco específicos, sobre todo en el caso de la enfermedad degenerativa de esta región, eran insuficientes, porque no fue capaz esta técnica de describir el estado degenerativo y morfológico del disco como ahora lo describen los estudios por Resonancia Magnética (RM). Una de las limitaciones fundamentales de la radiografía simple de columna es que solo permite observar las estructuras óseas, y por tanto otra técnica como la RM, que examina con mayor resolución de contraste las estructuras nerviosas como medula espinal, cubiertas, raíces nerviosas y la relación de estas con los elementos vertebrales y los discos<sup>(10)</sup>.

La punción del espacio aracnoideo se inicio en 1764 cuando Cotugno realizó estudios del Liquido Cefalorraquídeo (LCR) en cadáveres. La técnica de inserción de una aguja con estilete en el espacio subaracnoideo para extracción de LCR fue descrita en 1891 y en 1918 se inyectó material de contraste en el espacio para delinear la médula espinal. En 1924 se identificaron varios factores con influencia sobre la dinámica del LCR, entre ellos la elasticidad de la duramadre, la presión arterial intracraneal, la presión venosa intracraneal, la presión de secreción de LCR y la velocidad de absorción del LCR. En 1968 se describió una técnica de punción cervical para el diagnostico invasivo, que fue perfeccionado en 1975.

Con la introducción de la Tomografía Axial Computada (TAC) en los años ochenta, la mielografía por TAC o también llamada MIELOTAC surgió como una técnica superior

para el diagnóstico de las enfermedades que afectan el conducto raquídeo, sin embargo el uso de la mielografía con TAC, ha quedado relegado al estudio de la médula, en aquellos pacientes que no se pueden someter a una RM, o en aquellos pacientes que este contraindicada como puede ser marcapasos, implantes metálicos incompatibles o bien en aquellos pacientes que no sea posible por claustrofobia u obesidad excesiva <sup>(9,10)</sup>.

## **MARCO TEÓRICO**

### **CONSIDERACIONES ANATÓMICAS**

La columna vertebral o raquis está formada por la superposición de treinta y tres o treinta y cuatro huesos cortos llamados vértebras, está situada en la parte posterior y media del tronco se distinguen de ella cinco regiones, la cervical formada por siete vértebras, dorsal las cuales son doce, lumbares que son cinco vertebras, cinco en la región sacra y por ultimo cuatro o cinco coccígeas <sup>(4)</sup>.

Aquí solo consideraremos las características en específico de la región lumbar ya que es el motivo de nuestro estudio.

El concepto anatómico de unión disco-vertebral es complejo y considera tanto los elementos anteriores como los posteriores del canal raquídeo. La columna lumbar tiene muchos componentes: elementos anteriores, el cuerpo vertebral y el disco, las fibras de Sharpey que lo unen fuertemente al labrum vertebral o hueso apofisiario <sup>(5)</sup> y los elementos posteriores como los pedículos, laminas y articulaciones interapofisarias, por último el tejido nervioso el cual está compuesto por el cono medular y la cola de caballo, las raíces y nervios lumbares <sup>(4)</sup>.

#### **1. Elementos anteriores.**

Compuesto por un cuerpo vertebral grande de forma más o menos cilíndrica; las placas terminales superior e inferior tienen un labrum vertebral o hueso apofisiario; la placa terminal están cubiertas por un cartílago fenestrado en donde se insertan los discos intervertebrales <sup>(6)</sup>.

Cada cuerpo vertebral tiene una capa externa cortical de hueso compacto y denso que rodea una parte medular interna compuesta por trabéculas óseas y medula ósea.

## **2. El disco intervertebral**

Es una estructura compleja que consiste de tejidos conectivos altamente especializados. Una combinación de cartílago hialino, fibrocartílago, mucopolisacáridos, tejido fibroso y colágeno denso le dan al disco las propiedades que le confieren flexibilidad y estabilidad a la columna. La estructura del disco se describe usualmente en tres componentes: **la placa terminal cartilaginosa, el anillo fibroso y el núcleo pulposos.**

*La placa terminal cartilaginosa* es una capa de cartílago hialino que cubre la mayor parte de la placa terminal vertebral. Rodeando la placa terminal cartilaginosa, hay un anillo de hueso denso, la apófisis anular o labrum, la cual se funde a la vértebra en la segunda década de la vida <sup>(7)</sup>. La placa terminal cartilaginosa se inserta firmemente a la placa terminal ósea por medio de numerosas fibras colágenas (fibras de Sharpey) y refuerza a la placa terminal ósea, que contiene múltiples perforaciones. Dentro de los poros de la placa terminal vertebral hay numerosos canales vasculares, los cuales son la mayor fuente de nutrientes que difunde hacia el disco. Con la degeneración del disco, las perforaciones se hacen menos definidas y menos conspicuas. Una de las teorías de la degeneración discal explica los cambios en la placa terminal los cuales impiden la difusión dentro y fuera del disco, entorpeciendo las funciones de los condrocitos y fibroblastos dentro del disco.

*El anillo fibroso* es una compleja estructura fibrosa y fibrocartilaginosa que consiste en 12 a 15 capas, cada una con bandas fibrosas paralelas densas bien desarrolladas. Con propósitos descriptivos, puede ser dividido en anillo externo y anillo interno. El anillo externo contiene laminillas fibrosas muy densas. Las laminillas consisten casi exclusivamente de colágeno denso Tipo I con poca sustancia fundamental o matriz, a diferencia de otras porciones del disco. El anillo interno del anillo contiene fibrocartílago. A diferencia del anillo externo, contiene predominantemente condrocitos y tiene abundante sustancia fundamental o matriz.

*El núcleo pulposo* también se compone de fibrocartílago. Tiene casi la misma cantidad de sustancia fundamental que el anillo interno. El colágeno presente en el núcleo es del tipo II, el cual es más fuerte en compresión y menos fuerte en tensión comparativamente con el tipo I. El ecuador del disco tiene una mayor concentración de colágeno que el resto del disco <sup>(4,7)</sup>.

### **3. Elementos posteriores.**

Los pedículos y el arco neural forman la parte posterior de la columna vertebral. El arco neural está compuesto por los pilares articulares, las láminas y las articulaciones interapofisarias (carillas articulares) y apófisis espinosas.

#### *Pedículos:*

Los pedículos son gruesas columnas óseas formadas en su mayor parte por hueso cortical denso. Surgen de los cuerpos vertebrales y sirven para unir estos con el arco neural y forman el conducto espinal <sup>(4)</sup>.

#### *Pilares articulares:*

Están formados por las Pars Interarticularis de la carillas articulares superior e inferior. La pars interarticularis es una placa ósea que se extiende hacia atrás desde el pedículo y da origen a las carillas articulares superior e inferior.

#### *Carillas articulares:*

Las carillas articulares interapofisarias son de tipo diartrodial con revestimiento sinovial y conectan las apófisis articulares postero-superiores de la vertebra inferior con la apófisis articular posterior de la vertebra suprayacente, hay una fuerte capsula fibrosa en la cara postero-externa de cada articulación, en ese lugar, las únicas barreras entre las articulaciones y el conducto vertebral son el ligamento amarillo y la membrana sinovial.

#### *Láminas y apófisis espinosas:*

Son láminas de hueso relativamente plano, que se extienden hacia atrás a partir de los pilares articulares y se juntan entre sí en la línea media, donde forman la raíz de la apófisis espinosa. Esta se extiende hacia atrás y abajo a partir del arco neural <sup>(4)</sup>.

#### *Ligamentos:*

Los ligamentos longitudinales anterior y posterior, son gruesas bandas de tejido fibroso denso que se extiende a lo largo de la superficie anterior y posterior de cada cuerpo vertebral, desde la base del cráneo hasta el sacro sirven para unir los cuerpos vertebrales entre sí y se insertan en los discos intervertebrales.

#### *Ligamento longitudinal anterior:*

Es una banda más delgada que se extiende desde C1 hasta la primera vertebra sacra.

#### *Ligamento longitudinal posterior:*

Se extiende desde la base del occipucio hasta S1, este tiene un segmento central más estrecho, el cual se ensancha alternantemente a la altura de los discos y se adhiere firmemente al anillo fibroso.

#### *Ligamento amarillo:*

Este nace de la cara anterior del borde inferior de la lámina y se inserta en la superficie posterior de la lámina que está por debajo.

### **4. Cono médula y cola de caballo**

La médula distal es una zona ligeramente ensanchada y en forma de diamante llamada cono medular, la punta de este cono normalmente se encuentra a nivel de L1-L2. Las raíces de los nervios espinales inferiores salen del cono medular y pasa hacia abajo al saco tecal, donde forma la cauda equina o también llamada cola de caballo.

## **5. Agujeros de conjunción:**

Tiene forma de cerradura, los pedículos forman los bordes superior e inferior del agujero de conjunción, las carillas articulares y el ligamento amarillo en el borde posterior, mientras que el borde anterior lo forma el cuerpo vertebral por arriba y el disco intervertebral y el ligamento longitudinal posterior por abajo <sup>(4-7)</sup>.

## **CONSIDERACIONES TÉCNICAS EN LA PRODUCCIÓN DE IMAGEN POR RM**

El estudio de imagen por resonancia magnética (IRM) también llamado anteriormente Resonancia Magnética Nuclear, se define como la obtención de imágenes morfológicas, bioquímicas, metabólicas, fisiológicas y funcionales de tejido que se encuentra en un campo magnético y sometido a pulsos de radiofrecuencia que estimula los protones de hidrogeno.

La resonancia magnética consta de un hardware y un software. El hardware corresponde a el magneto, el sistema de gradientes, sistema de radiofrecuencia, sistema de cómputo y una jaula de Faraday. El Software consta de los programas con que cuenta dicha máquina y de aquí la versatilidad de cada equipo para realizar diferentes funciones <sup>(8-9)</sup>.

### *Magneto:*

El magneto es la parte más importante de los equipos de resonancia magnética ya que la calidad de la imagen, su resolución y la capacidad para realizar diferentes técnicas que dependen de la potencia y homogeneidad de su campo magnético, el cual se mide en Teslas (T) o Gauss (G). Gauss fue un matemático alemán quien midió por primera vez el campo magnético de la tierra; Tesla se considera el padre de la corriente alterna. Se sabe que el campo magnético terrestre se sitúa en 0.5 Gauss, y 1 Tesla equivale a 10.000 G, por lo tanto como idea comparativa, un equipo con un magneto de 1 T tiene el poder de 20,000 veces el campo magnético terrestre.

La función del magneto es alinear los núcleos o protones del hidrógeno que se encuentran en los diferentes tejidos con el fin de facilitar la obtención de información que emiten

dichos protones al dejar de ser estimulados con pulsos de radiofrecuencia. Es importante mencionar y aclarar que este tipo de funcionamiento no está condicionado a la emisión de ningún tipo de radiación ionizante como son los métodos a base RX (rayos “X”).

Los tejidos del cuerpo humano son susceptibles a un campo magnético externo y sus protones tienden a alinearse con el campo magnético <sup>(8)</sup>.

#### *Átomo, Núcleo y Protones:*

Los átomos están formados por una corteza (electrones) y un núcleo que contiene neutrones y protones siendo estos últimos pequeñas partículas con carga eléctrica positiva. El hidrógeno es el único elemento que contiene un solo protón en el núcleo, el más abundante en el organismo, es el que mejor señal emite y el que mayor intensidad de señal da, es por esto que hoy en día que todos los estudios rutinarios de imagen por resonancia magnética se hacen con el núcleo o protón de hidrógeno.

Actualmente se están realizando muchos trabajos de investigación con otros núcleos, sin embargo uno de los requisitos indispensables para la realización de imágenes por RM es que los protones que se van a poner a resonar con pulsos de radiofrecuencia deben tener movimiento de spin o de rotación sobre su propio eje, como el globo terrestre y además deben tener un número impar de protones como en el caso del hidrógeno<sup>1</sup>, carbono<sup>13</sup>, sodio<sup>23</sup>, fósforo<sup>31</sup> y flúor<sup>19</sup>, para que al ingresar estos dentro del campo magnético no se neutralicen o cancelen sus momentos magnéticos <sup>(10)</sup>.

#### *Funcionamiento de la RM*

Al ingresar a un paciente al campo magnético o el túnel del magneto el cual se llama Búnker, los protones de los núcleos de cada átomo se alinean, enseguida se envía un pulso de radiofrecuencia (RF) específico para el protón que se desee estimular o resonar (hidrógeno), posteriormente se suspende el pulso de RF dando lugar a relajación de los protones estimulados adquiriéndose la información del movimiento o resonancia de estos protones en el transcurso de su relajación que mediante una bobina o antena se capta y envía la información a un sistema de cómputo encargado de almacenarla y procesarla.

Después se vuelve a enviar otro pulso de RF de las mismas características al anterior que estimula nuevamente a los protones, se suspende el pulso de RF, se toma la información y se repite la misma acción cuantas veces sea necesario, constituyendo así una secuencia de pulsos de RF, que permite obtener imágenes T1, T2 y densidad de protones (DP) dependiendo de cuantas veces se repita el pulso de RF o la secuencia de pulsos en un milisegundo (Tiempo de Repetición o TR) así como del punto o tiempo que se obtiene información (señal) después de suspender el pulso de RF (Tiempo de Eco o TE) es decir el transcurso del tiempo de relajación.

*Producción de la imagen:*

Posterior a la detección de señal se utiliza un proceso matemático denominado transformación de Fourier para convertir la información de frecuencia contenida en la señal procedente de cada localización del plano explorado a niveles de intensidad correspondientes, que posteriormente se visualiza en una escala de grises en una matriz de por ejemplo 256 X 256 píxeles.

Cuando un paciente está dentro de un campo magnético debemos mencionar que existen 3 ejes “X, Y, Z” sobre los cuales se mueven los protones, el eje de “Z” es a los largo del Búnker (Norte a Sur) es decir el eje longitudinal del paciente. El eje “X” corresponde al eje transversal (derecha-izquierda), el eje “Y” corresponde al eje antero-posterior del paciente o al supero inferior del magneto, sobre los cuales se crea la magnetización transversal.

Una vez que el paciente se encuentra dentro de un campo magnético ocurre 3 cosas muy importantes:

- 1) Se alinean los protones de hidrogeno en paralelo y anti-paralelo en dirección del campo magnético, es decir hacia el norte y hacia el sur (eje Z), con una mínima diferencia a favor para los que se encuentran en paralelo.
- 2) Se neutralizan las cargas opuestas quedando solamente unos protones con momento magnético.

- 3) Precesan los protones de hidrógeno, alrededor del eje Z, la homogeneidad del campo magnético determina directamente la frecuencia de precesión de los protones, es decir que entre más alto el campo magnético mayor la frecuencia de precesión, esto se demuestra con la ecuación de Larmor, la cual dice que la frecuencia de precesión es producto de la intensidad del campo magnético y la constante giromagnética que es diferente para cada elemento, en el caso del hidrógeno es de 42.5 Megahertz por Tesla <sup>(9)</sup>.

#### *Pulso de radiofrecuencia:*

Las consecuencias que ocurren al ser enviado un pulso de RF se resumen en 4 puntos:

- 1) Pasan protones del estado de paralelo al anti-paralelo.
- 2) Se neutraliza nuevamente las cargas permaneciendo pocos protones con momento magnético.
- 3) El movimiento de precesión se realiza en fase (es decir en forma ordenada y a la misma frecuencia de precesión).
- 4) Disminuye la magnetización longitudinal y aparece la magnetización transversal.

Cuando se suspende el pulso de radiofrecuencia el protón resuena (libera energía) e inicia su relajación al estado en reposo, este tiempo se le conoce como tiempo de relajación y durante este tiempo se obtiene la señal que emiten esos protones el cual se le conoce como tiempo de eco (TE) <sup>(11)</sup>.

#### *T1*

El T1 se define como el tiempo transcurrido cuando se ha alcanzado el 63% de la magnetización longitudinal.

#### *T2*

Es el tiempo transcurrido cuando la magnetización transversal ha decrecido un 37% de su valor original.

### *Densidad Protones*

Influye en el contraste de los tejidos y puede explicarse de una forma muy simple, donde no hay protones no habrá señal, donde hay muchos protones habrá mucha señal.

### *Secuencias de pulso*

Son el conjunto de impulsos de RF que se envía en forma específica para estimular los protones de hidrógeno, estas pueden ser de diferentes tipos como son Spin Eco (SE), Eco Gradiente (GRE), Inversión Recuperación (IR), estas secuencias de pulso pueden dar origen a imágenes con contraste tipo T1, T2 o DP, dependiendo de 2 factores que son el tiempo de repetición (TR) y del tiempo de Eco (TE).

### *TR*

Tiempo desde el inicio de una secuencia de pulso al inicio de la siguiente, este puede ser corto cuando es menor de 500 mseg (T1) o largo cuando es tres veces mayor que el corto es decir 1500 mseg (T2).

### *TE*

Tiempo, momento o punto en el cual se toma la señal que emite el protón durante su tiempo de relajación. Puede ser corto 30msg (T1 o DP), o largo cuando es mayor de 80msg (T2) <sup>(8-9)</sup>.

Lo anterior mencionado se refiere únicamente a las secuencias básicas de cualquier equipo, haciendo notar que actualmente existe una gran variedad de ellas, dependiendo de la casa comercial que las produzca.

## **ENFERMEDAD LUMBAR DISCAL DEGENERATIVA**

Las secuelas de la degeneración discal son entre otras las causas que llevan a una incapacidad funcional en ambos sexos y es una fuente crónica de discapacidad en los años productivos.

La degeneración discal involucra tanto alteraciones estructurales como cambios en la composición de mediadores celulares. Factores mecánicos, traumáticos, nutricionales y genéticos todos juegan un papel importante en la cascada de la degeneración discal, aunque el grado de degeneración es variable en diferentes individuos. La presencia de cambios degenerativos no es un indicador de los síntomas y hay una muy alta prevalencia en individuos asintomáticos. La etiología del dolor como síntoma de la enfermedad degenerativa es compleja y parece ser la combinación de deformidad mecánica así como la presencia de mediadores inflamatorios. Un componente necesario que conecta estos dos propósitos, es una historia de datos clínicos precisos. El entendimiento de la relación de los factores etiológicos y las alteraciones morfológicas, puede ser caracterizado con imagen, el mecanismo productor de dolor y la interacción con la producción de los síntomas requerirá un análisis más preciso y reproducible de series.

Está bien establecido que el término degeneración es aplicado al disco intervertebral, abarca una amplia variedad de características clínicas, radiológicas y manifestaciones patológicas <sup>(12)</sup>.

Los cambios degenerativos del disco permanecen entre las causas que conlleva una incapacidad funcional en ambos sexos en edad económicamente activa. En concordancia con su incidencia, morbilidad y su impacto socioeconómico, la enfermedad degenerativa discal ha motivado un incremento y extensión de los esfuerzo en la investigación dentro de la epidemiología, anatomía, biomecánica, bioquímica y neuromecánica <sup>(13)</sup>.

La etiología de los síntomas en los pacientes con enfermedad degenerativa discal es diversa, y a menudo ambigua en el diagnóstico <sup>(14)</sup>. Los síntomas son complejos y están caracterizados variablemente.

El síntoma más común en el paciente es el dolor de espalda baja o lumbalgia. Las áreas anatómicas de la columna pueden servir como sitios de generación de dolor a través de la inervación intrínseca o la inervación adquirida como consecuencia de la reparación de tejidos blandos.

Los mecanismos que frecuentemente actúan en combinación son:

- 1.- La inestabilidad que se asocia a degeneración, hipertrofia de facetas o artropatía.
- 2.-La compresión mecánica de ramos nerviosos por el hueso, ligamentos o material discal.
- 3.- Mediadores bioquímicos de la inflamación y del dolor.

La deformidad de las estructuras y la compresión mecánica de las ramas nerviosas como causa de dolor o disfunción nerviosa es el clásico concepto relacionado con el desplazamiento del tejido nervioso por la herniación discal <sup>(15)</sup>. Similares mecanismos de compresión pueden ser involucrados con la inestabilidad y la estenosis. Secundario a la compresión suceden algunos cambios morfológico en las ramas nerviosas: la estasis venosa, edema, y finalmente fibrosis intra y peri-neural. La compresión induce deterioro de ambas estructuras tanto venosas como arteriales y es un mecanismo para la disfunción de las ramas nerviosas. Existe edema intra-neural aún con un nivel de compresión mínimo <sup>(16)</sup>. El mecanismo de compresión por si solo también puede ser capaz de producir cambios en el impulso nervioso, los cuales pueden ser interpretados en el sistema nervioso central como dolor <sup>(17)</sup>.

Un escenario clínico sorprendente de los pacientes quienes se quejan de dolor incapacitante, puede ser que no tengan otras anormalidades morfológicas francas. Se ha dado lugar al concepto del disco como un generador de dolor. Esto fue clásicamente descrito por Crock <sup>(18)</sup> como “síndrome crónico de alteración interna del disco” <sup>(19, 20)</sup>. Muchos nombres diferentes se le han dado a esta idea, la cual es más confusa cuando se combina con otras pruebas que se usan en un intento para diagnosticar este síndrome;

adicionalmente en la literatura se le han dado diferentes términos: desgarros anulares internos, alteraciones discales internas, enfermedad del disco negro y dolor de origen discal. En los humanos las terminaciones nerviosas pueden ser encontradas solo en la periferia del anillo discal, y las fibras dolorosas son parte de las vías simpáticas de los nervios sino-vertebrales <sup>(21,22)</sup>. Estos inervan la otra capa del anillo fibroso, sin embargo en los discos muy degenerados, los nervios pueden penetrar hasta el núcleo pulposo <sup>(23)</sup>. Potencialmente la estimulación de estas fibras puede suceder no solo con la compresión mecánica y los desgarros del anillo, sino también con diferentes productos de descomposición del núcleo pulposo o secundariamente alterar la regulación de mediadores inflamatorios.

El concepto de producción de respuesta inflamatoria del tejido discal no es nuevo, pero se ha tornado más sofisticado y es un objetivo con la aplicación de la tecnología de anticuerpos monoclonales <sup>(24)</sup> demostrando una radiculitis química, la cual se pensó estaba relacionada con el material nuclear y sus glucoproteínas, como muy irritante para las vías nerviosas. McCarron y colaboradores <sup>(25)</sup>, usaron perros como modelos, demostraron el reemplazo autólogo de núcleo pulposo en el espacio epidural que ocasionaba una reacción inflamatoria aguda y posteriormente crónica, la cual afectaba a los histiocitos y fibroblastos. Kayama y col. <sup>(26)</sup>, Olmarker y col. <sup>(27)</sup> demostraron que el núcleo pulposo cercano o en contacto con los nervios espinales induce una amplia variedad de anomalías funcionales, vasculares y morfológicas, frecuentemente seguidas de fibrosis intraradicular y atrofia neural.

El núcleo pulposo puede provocar una reacción inflamatoria con leucotaxia e incrementar la permeabilidad vascular <sup>(28)</sup>. La colocación directa de material nuclear no es necesaria en modelos animales para inducir una respuesta inflamatoria, una simple incisión del anillo fibroso puede producir cambios morfológicos y funcionales en los nervios adyacentes, como el aumento de la capilaridad y la reducción de la velocidad de conducción nerviosa <sup>(26)</sup>, con los mecanismos que presumen fuga del material discal dentro del espacio epidural. La tinción de material discal ha demostrado inmunofenotipo celular en la respuesta inflamatoria, que son los macrófagos <sup>(27)</sup>, como manifestación de esta respuesta inflamatoria,

unos niveles plasmáticos sistemáticamente altos de proteína C reactiva han sido encontrados en pacientes con ciática, contra niveles normales de sujetos control sanos <sup>(28)</sup>. Múltiples estudios han demostrado tejido de granulación vascularizado que rodea los componentes cartilagosos de las hernias discales <sup>(29,30)</sup>, los cuales corresponden a reforzamiento común en la resonancia magnética (con aplicación de medio de contraste paramagnético) alrededor de discos lumbares con extrusión en pacientes que no han sido intervenidos quirúrgicamente. Han sido demostrados vasos sanguíneos en un 91% de herniaciones, que son más prevalentes en discos con secuestro <sup>(31)</sup>. Gronblad y cols. <sup>(32)</sup>, usando anticuerpos monoclonales, evaluaron el tipo de células inflamatorias que se encontraban en las herniaciones discales y se demostró que estaban dominados por macrófagos. También había evidencia de expresión de IL-1 $\beta$  e importantes citoquinas proinflamatorias.

Las células discales son capaces de expresar otras sustancias proinflamatorias, tales como TNF- $\alpha$ , la cual puede producir alteraciones radiculares morfológicas similares a aquellas vistas en el núcleo pulposo <sup>(33)</sup>. TNF- $\alpha$  se sobre expresa en los discos degenerados y es una citoquina pro inflamatoria que afecta la matriz de expresión de metaloproteinasas (MMP) e incrementa las prostaglandinas E2. Weiler y cols. <sup>(34)</sup> demostraron TNF- $\alpha$  en regiones anulares del disco, en la enfermedad discal sintomática con incremento de TNF- $\alpha$  la expresión asociada con discos degenerados. Olmarker y Rydevik <sup>(35)</sup> mostraron que la inhibición de TNF- $\alpha$  previene la formación de trombos, edema intraneural y reduce la velocidad de conducción nerviosa. Este conjunto de etapas para un ensayo abierto con terapia de anti-TNF apoya su uso en pacientes con ciatalgia <sup>(36,37)</sup>.

Infliximab (Remicade; Centocor, Malvern) un químico monoclonal humano y un anticuerpo de ratón, inhibe la inducción de TNF- $\alpha$  y la infiltración de leucocitos en el sitio de lesión.

Una sola infusión de Infliximab produce un rápido efecto beneficio en el dolor, el cual persiste hasta por 1 año, a una dosis de 3mg/Kg. Una sustancial mejoría también fue

demostrado con la inyección subcutánea de otro agente anti-TNF, etanercept (Enbrel, Immunex-amgen, Thousand Oaks, Calif) <sup>(36)</sup>.

Una amplia gama de agentes inflamatorios son capaces de expresarse dentro del sitio de herniación y estimular directamente los condrocitos <sup>(38)</sup>. Burke y cols. <sup>(39)</sup>, encontraron un incremento en los niveles de IL-6, IL-8, prostaglandinas E2 y monocitos, proteína-1 quimiotaxil, en el extracto de los pacientes que se sometieron a fusión por dolor de origen discal. La proteína-1 quimiotaxil es una quimioquina que contribuye a la acción y reclutamiento de macrófagos y es expresada por condrocitos que son estimulados por otras citoquinas algunas MMPs.

El tejido discal es biológicamente activo y puede responder a estímulos pro inflamatorios por la secreción de IL-6, IL-8, y prostaglandina E2, pero no a la TNF- $\alpha$ . En modelos de discos herniados de conejos, sin embargo Yoshida y cols. <sup>(40)</sup> demostraron infiltración de macrófagos a los tres días de postoperados, con la producción celular de los discos intervertebrales de TNF- $\alpha$  y IL-1 $\beta$  en el día 1 y la proteína-1 quimiotaxil en el día 3. La TNF- $\alpha$  depende de las glucoproteínas, el TNF- $\alpha$  estimula al gen-6 (TSG-6), el cual se encuentra en las enfermedades inflamatorias y está relacionado con el tejido conectivo, ha sido demostrado en 98% de las hernias discales<sup>(41)</sup>.

Otro componente de la respuesta inflamatoria involucra a la degeneración enzimática de las matrices llamadas metaloproteinasas (MMPs). Existen aproximadamente 25 MMPs en cinco clases basadas en la especificidad del sustrato. Estas enzimas degradan la matriz extra celular con un pH fisiológico. Son liberadas por las células residentes tales como fibroblastos y macrófagos en la hernia discal, y los condrocitos de las protrusiones y de los discos no herniados <sup>(42)</sup>. Los MMPs juegan un rol directo en la degeneración discal causando la proteólisis de la matriz y la reabsorción discal y tienen un rol directo en la angiogenesis. Los MMPs involucradas en la degeneración discal incluyen MMP-1 (collagenasa); MMP-3 (stromelysin-1 [enzima extracelular endopeptidasa homóloga con collagenasa intersticial, que degenera proteoglicanos, colágeno tipo III, fibronectina]); MMPs-9 (gelatinasa B); MMPs-2,-7,-8 y -13.

Las células del tejido de granulación del disco herniado expresan MMP-1 y MMP-3 <sup>(43,44)</sup>. MMP-3, pero no la MMP-7, parece ser necesaria para la reabsorción del disco, aunque los mecanismos pueden ser directos y correlacionarse la infiltración de macrófagos <sup>(45)</sup>. Las propiedades angiogénicas son más indirectas, con la migración endotelial que ocurre solo después de la reacción proteolítica producida por MMP-3 <sup>(46)</sup>.

Las citoquinas llevan a la producción de metaloproteinasas dentro del disco herniado entonces pueden resultar en la angiogenesis y reabsorción del disco.

Dada la gran variedad de MMPs presentes es probable que haya una cascada de interacciones de proteasas de diferentes componentes de la matriz del disco que involucran la reabsorción y la degeneración discal.

Muchas otras moléculas también han mostrado estar presentes en los discos degenerados y herniados que pueden jugar roles adicionales en la cascada inflamatoria, tales como la adhesión intermolecular-1, factor de crecimiento fibroblástico, el factor de crecimiento vascular endotelial <sup>(47,48)</sup>. Estos últimos dos agentes contribuyen a la neoangiogenesis.

El factor de crecimiento endotelial parece requerir TNF- $\alpha$  para la inducción, adicionalmente es un potente inductor de plasmina y resulta en la activación de diferentes MMPs. La interacción entre el factor de crecimiento endotelial y MMPs puede promover la degeneración de la matriz del disco, tal como lo hace la neo-vascularización de las hernias.

Las fibras nerviosas han sido identificadas en el tercio externo del anillo en estado normal, pero pueden extenderse dentro del anillo y del núcleo pulposo, acompañándose por los vasos sanguíneos en el dolor de espalda baja crónico <sup>(49)</sup>. Estos nerviosos también impregnan de sustancia P (un neurotransmisor nociocectivo vaso-activo) a los pequeños nervios no mielinizados que crecen dentro del disco en áreas de producción local de factor de crecimiento nervioso, el cual es producido por la neoangiogenesis del material discal <sup>(49)</sup>. Junto con los nervios y la angiogenesis existe hidrólisis de la fosoglyserina, un constiuyente

importante de la membrana el cual es catalizado por la fosfolipasa A2, que es un producto liberado por la inflamación <sup>(50, 51, 52, 53, 54, 55)</sup>.

El déficit sensorial y motor deberían aparecer como el resultado de la deformación mecánica y la presencia de inflamación.

Tradicionalmente la degeneración discal ha sido relacionada con la carga mecánica. La importancia de los factores mecánicos ha sido demostrada en algunos estudios de columnas de cadáveres, ambos casos uno con carga severa y otro sin carga <sup>(56-60)</sup>. Esto ha sugerido que los factores mecánicos producen daño en los platillos terminales, este es un antecedente para degeneración discal <sup>(61)</sup>. El disco es metabólicamente activo, el metabolismo es dependiente de la difusión de líquidos que proviene de la médula del cuerpo vertebral a través del tejido óseo subcondral y el cartílago del platillo terminal o por el anillo fibroso a través de los vasos sanguíneos que lo rodean.

Los cambios morfológicos en el hueso vertebral y en el platillo cartilaginoso, el cual ocurre con el envejecimiento, pueden interferir con la nutrición normal del disco y el proceso degenerativo futuro. Esta alteración del platillo cartilaginoso da como resultado deformidad cuando se somete a carga mecánica. Esto permite que el material nuclear pase a través del platillo terminal al cuerpo vertebral, alterando la distribución de carga en el disco adyacente. El ciclo continuo de carga hace que estos cambios aumenten. El flujo sanguíneo disminuido en el platillo terminal produce el inicio de fisura y roturas del tejido que compone el platillo y después del núcleo. Estos cambios alteran la integridad de los proteoglicanos y la concentración de agua, reduciendo el número de células viables con la subsecuente alteración en el movimiento de solutos dentro y fuera del disco <sup>(62)</sup>. La importancia del flujo sanguíneo normal para el proceso de homeostasis nutricional en el disco intervertebral, es complejo la explicación de la asociación de la calcificación de la aorta con el incremento de la enfermedad discal degenerativa <sup>(63)</sup>. Como un aumento de las fuerzas las cuales se trasmite al anillo, puede existir fragmentación y producirse fisura. La degeneración discal involucra la alteración estructural y cambios en la composición en los mediadores celulares, pero aún no se sabe cual sucede primero.

Adicionalmente a las causas mecánicas y nutrimentales, una predisposición genética ha sido sugerida en modelos animales que consistentemente desarrollan enfermedad discal degenerativa a una edad temprana, tal como ha sido reportada en la osteoartritis familiar y canal lumbar estrecho en humanos <sup>(64)</sup>.

En un estudio de 115 hombres en gemelos idénticos <sup>(65)</sup>, los efectos de la exposición durante el tiempo de vida, comúnmente factores de riesgo sospechosos para la degeneración discal, incluían tipo de trabajo, levantamiento de cargas pesadas, movimientos de torsión frecuentes, el tiempo de permanecer sentado, el tiempo que permanece manejando, ejercicio, traumatismos y tabaquismo fueron interrogados. Se estudiaron particularmente los factores del entorno, los cuales han sido sospechosos de acelerar la degeneración discal. Considerando los efectos menores, que habían tenido en la determinación de la degeneración discal, factores ambientales estudiados, se sugirió una fuerte influencia genética. En un estudio de cohorte <sup>(66)</sup> basado en un registro de gemelos de Danish (*el registro Danish es uno de los más antiguos del mundo fue establecido en 1950, con el objeto de estudiar las causas de cáncer, ahora incluye los gemelos nacidos a través de más de 130 años e incluye más de 75000 gemelos, en Dinamarca en la ciudad de Odense*) se mostró una sustancial influencia genética sobre la susceptibilidad para la enfermedad degenerativa discal y el dolor de espalda baja.

Las alteraciones del colágeno son las más frecuentemente citadas para sustentar la influencia genética en la enfermedad discal degenerativa. El colágeno tipo II es el más abundante en el tejido cartilaginoso y es con frecuencia referido como el colágeno mayor, formando fibrillas heterotópicas con menor abundancia en el colágeno Tipo IX y XI <sup>(67-69)</sup>. Estas fibrillas proporcionan la fuerza necesaria para resistir fuerzas de tensión. La enfermedad causa mutación en el colágeno tipo II y tipo XI y ha sido demostrada en numerosas condrodistrofias. Múltiples displasias epificiales se asocian con la enfermedad que ocasionan mutación en el colágeno IX, un componente estructural importante del anillo fibroso, núcleo pulposo, y cartílago hialino del platillo terminal.

Aunque no se identificaron cambios típicos de la enfermedad por las mutaciones que produce, la sustitución de aminoácidos que fueron identificadas son sustancialmente más prevalentes en pacientes con enfermedad degenerativa discal lumbar que en los pacientes controles sanos. Ambos involucran la sustitución del triptófano (Trp2 y Trp3). En el caso del alelo Trp3, es un factor genético asociado con incremento del triple del riesgo para enfermedad degenerativa discal sintomática <sup>(67-70)</sup>.

En varios estudios adicionales se sugiere que no solo el proceso de la enfermedad degenerativa es una secuela, incluyendo herniación discal, dolor de espalda baja, y radiculopatía, probablemente también son fuertemente influenciadas por factores genéticos <sup>(71-74)</sup>.

Claramente hay muchos factores interactivos, mecánicos, traumáticos, nutricionales y genéticos, todos juegan un papel en la cascada de la enfermedad degenerativa discal, aunque en grados variables. Sea cual fuere la etiología a los 50 años, 85%-95% de los adultos muestran evidencia de enfermedad discal degenerativa en las autopsias <sup>(76)</sup>.

## **ALTERACIONES MORFOLÓGICAS EN LA IMAGEN Y TERMINOLOGÍA**

Menor problema es entender la terminología que es confiable y reproducible para describir las alteraciones morfológicas producidas por los procesos degenerativos. Para el propósito de esta revisión se ha usado la terminología de la nomenclatura y clasificación internacional de la patología lumbar discal recomendada y revisada por la American Academy of Orthopaedic Surgeons (**AAOS**), American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation (**AAPM&R**), American College of Radiology (**ACR**), American Society of Neuroradiology (**ASNR**), American Society of Spine Radiology (**ASSR**), Joint Section on Disorders of the Spine, Peripheral Nerves of the American Association of Neurological Surgeons (**AANS**), Congress of Neurological Surgeons (**CNS**), European Society of Neuroradiology (**ESNR**), North American Spine Society (**NASS**), Physiatric Association of Spine, Sports and Occupational Rehabilitation (**PASSOR**). En la última publicación y actualización en febrero de 2003 <sup>(77-79)</sup>.

El término degeneración incluye todos o cualquiera de lo siguiente términos:

*1. Deshidratación real o aparente de disco intervertebral.*

Es cuando en un disco disminuye la cantidad de muco-proteínas en su interior, aumentando el componente fibroso. De forma simultánea disminuye el contenido total en agua. En los estudios RM esto se manifiesta como una disminución progresiva de la intensidad de señal del disco en secuencias T2 y con pérdida de altura del espacio discal. En estadios más avanzados puede aparecer gas en el interior del disco (fenómeno de vacío discal) más fácilmente detectado con TC que con RM <sup>(79-81)</sup>.

*2. Fisuras.*

Las fisuras o desgarros anulares únicos o múltiples que se consideran como la pérdida de la integridad de la anillo (anillo= es una compleja estructura fibrosa y fibrocartilaginosa que consiste en 12 a 15 capas, cada una con bandas fibrosas paralelas densas bien desarrolladas) las cuales pueden ser de tipo radial, transversal o una separación concéntrica <sup>(82)</sup>.

*3. Abombamiento del anillo discal.*

El abombamiento difuso del anillo es la presencia de tejido discal "circunferencialmente" (50-100%) más allá de los bordes del cuerpo vertebral, puede ser llamada "abombamiento", y no se considera una forma de hernia, ni son alteraciones difusas de adaptación del contorno del disco secundaria a deformidades adyacentes que se presenten en una grave escoliosis o espondilolistesis <sup>(78,79)</sup>.

*4. Hernia discal*

La hernia discal, se define como un desplazamiento de material discal localizado más allá de los límites del margen del cuerpo vertebral. El material discal puede ser núcleo pulposo, cartílago, fragmentos de hueso, tejido anular, o cualquier combinación de éstos.

El término "localizada" en contraste con "generalizada", siendo este último arbitrariamente definido como el involucro mayor a 50% (180 grados) y que rebasa periferia del disco en el

corte axial (en el plano horizontal), hace referencia a los desplazamientos axiales, los cuales puede ser "focales", que significa menos del 25% de la circunferencia del disco, o "de base amplia" es decir entre el 25 y el 50% de la circunferencia del disco. Las hernias de los discos pueden adoptar la forma de protrusión o extrusión, basándose en la forma del material desplazado.

*Protrusión* está presente en casos de aumento de distancia en cualquier plano, entre los bordes del material discal más allá del margen del cuerpo vertebral, es menor que la distancia entre los bordes de la base en el mismo plano.

*Extrusión* está presente cuando, por lo menos en un plano, cualquier distancia entre los bordes del material discal rebase el margen del cuerpo vertebral en forma importante y que sea mayor que la distancia de los bordes de la base. La extrusión se podrá complicar con secuestro, en el caso de los fragmentos de material discal desplazados, que hayan perdido por completo cualquier continuidad con la matriz del disco.

El término migración se utiliza para describir el desplazamiento de material discal fuera del sitio de la extrusión, con desplazamiento aleatorio en cualquier sitio.

La hernia de los discos en dirección cráneo-caudal (vertical) a través de una ruptura en la plataforma terminal del cuerpo vertebral y se denominan hernias intra-vertebral también llamada nódulo cartilaginosos de Schmorl. En las imágenes por resonancia magnética estos cambios se manifiestan con estrechamiento del espacio discal, pérdida de la señal o hipointensidad en imágenes ponderadas en T2 del disco intervertebral <sup>(77-79, 83, 84)</sup>. Todos estos cambios se consideran como procesos degenerativos ya que una teoría convencional debería de implicar que la degeneración y el envejecimiento son procesos muy similares, aunque suceden en diferentes etapas. Resnick and Niwayama <sup>(5)</sup> hicieron hincapié en la diferenciación de características de dos procesos degenerativos con la participación del disco intervertebral, los cuales habían sido descritos previamente por Schmorl y Junghanns <sup>(85)</sup>, esto incluye la espondilosis deformante que afecta esencialmente el anillo fibroso y las apófisis adyacentes; y la osteocondrosis intervertebral, la cual afecta principalmente el núcleo pulposo y la plataforma terminal del cuerpo vertebral pero también incluye fisuras

extensas de anillo fibroso. Estudios científicos sugieren que la espondilosis deformante es la consecuencia del envejecimiento normal, tal como la osteocondrosis intervertebral también llamada en algunas ocasiones como disco deteriorado, resulta de una patología clara aunque no necesariamente sintomática. Los osteofitos marginales laterales y anteriores han sido encontrados en el 100% de los esqueletos de individuos de 40 años de edad por lo tanto son la consecuencia del envejecimiento normal, los osteofitos posteriores han sido encontrados en la minoría de los esqueletos de individuos de 80 años de edad, por lo tanto no son consecuencia del envejecimiento normal. La erosión y la esclerosis de la plataforma terminal, del cuerpo vertebral y los cambios reactivos en la medula del hueso también parecen ser patológicos.

Los cambios más notorios degenerativos del disco son: deshidratación discal, fisuras, soluciones de continuidad o esclerosis del platillo terminal cartilaginoso, abombamientos discales, protrusiones, extrusiones y nódulos de Schmorl.

La principal articulación cartilaginosa (llamada anfiartrosis) de la columna vertebral es la unión vertebral con el disco. El disco se constituye de una porción interna, que es el núcleo pulposo, rodeado por una porción periférica de cartílago que es el anillo fibroso. El núcleo pulposo tiene una localización excéntrica, con tendencia a estar más cercano a la superficie posterior del disco intervertebral. Con la degeneración y el envejecimiento, el colágeno tipo II migra hacia afuera del anillo y tiene una gran deshidratación, tanto del núcleo pulposo como del anillo, esto da como resultado una pérdida de las propiedades hidrostáticas del disco con una reducción hídrica total del 70% en las dos áreas. Adicionalmente del agua y del colágeno otro compuesto bioquímico del disco son los proteoglicanos. Las estructuras bioquímicas individuales de los proteoglicanos no cambia con la degeneración, pero su composición es relativa. La cantidad de sulfato de queratina, y sulfato de condritina aumentan y esto se asocia con la disminución de colágeno que puede reducir la resistencia a la tensión del disco. La disminución de agua se cree que está relacionada con la disminución del peso molecular de los proteoglicanos complejos del núcleo pulposo. El disco se va convirtiendo progresivamente en fibroso y desorganizado, en estadios finales se

representa por un fibrocartílago amorfo y con una distinción no clara entre el núcleo pulposo y el anillo.

En las imágenes potenciadas en T2, la intensidad de señal en porción central del disco es usualmente hiperintensa. Se sugiere trabajar en la resonancia magnética con secuencias ponderadas en T2 spin eco, la cual es capaz de describir cambios en el núcleo pulposo y el anillo fibroso relacionados con la degeneración y el envejecimiento basándose en la pérdida de la intensidad de señal o mostrando baja intensidad de señal. En un trabajo con columnas de cadáveres de diferentes edades, las mediciones absolutas con T2 se correlacionaron más cercanamente con concentraciones de glucosaminoglicanos que el contenido absoluto de agua. Esto puede estar relacionado con los cambios de intensidad de señal por la cantidad total de agua, sino también el estado del agua. En la actualidad el papel que juegan los cambios bioquímicos específicos (la cantidad de proteoglicanos, y de complejos agregados) es alterar la intensidad de señal que ha sido propuesto para las alteraciones anulares y es un factor crítico en la degeneración, así como en el desarrollo de los desgarros o fisuras anulares además existe contracción con desorganización de las fibras cartilaginosas, del núcleo pulposo y remplazo del disco por tejido fibroso con espacios quísticos <sup>(86, 87,88)</sup>.

Los desgarros anulares también propiamente dicho fisuras, son separaciones de fibras anulares de las inserciones del cuerpo vertebral, o rupturas a través de fibras que se extienden radial, transversal o concéntricamente, que involucran muchas capas o laminas anulares. El término desgarró o fisura describe el espectro de esas lesiones y no implica que la lesión sea una consecuencia de un trauma. A pesar de que ha sido verificado que los defectos de continuidad anulares son una secuela de la degeneración y ciertamente es frecuentemente asociado con eso, el rol como agente causal de degeneración discal no ha sido probado. La resonancia magnética es el método más exacto para detectar estos cambios. La intensidad de señal característica en las imágenes potenciadas en T2 reflejan los cambios causados por el envejecimiento o degeneración. Un régimen de clasificación para la degeneración discal lumbar ha propuesto que tenga acuerdos razonables intra e interobservadores <sup>(89)</sup>.

Con la pérdida del agua y de los proteoglicanos, el núcleo pulposos se deshidrata, es friable, de color amarillo marrón, con decoloración. Su apariencia es de piel de cebolla se comienza a deshacer, las fisuras o desgarras aparecen dentro del núcleo y se extienden hasta el anillo fibroso. La fisura, los condrocitos, la formación de tejido de granulación, pueden observarse dentro de la plataforma terminal, del anillo fibroso, del núcleo pulposos y en los discos degenerados, lo que indica los intentos de cicatrización <sup>(88)</sup>. Las colecciones radiolucidas en la radiografía simple de columna lumbar representan gas (fenómeno de vacío), principalmente nitrógeno, sucede en los sitios de presión negativa producidos en espacios anormales <sup>(90)</sup>. El fenómeno de vacío dentro de los discos degenerados se representa en las imágenes de secuencia Spin Echo (SE) como áreas de ausencia de señal <sup>(91)</sup>. Tal como la presencia de gas dentro del disco es frecuentemente sugestivo de enfermedad discal, las infecciones de la columna muy raramente también pueden acompañarse de gas intra-discal o intra-óseo <sup>(92)</sup>. Como la osteocondrosis es progresiva, esta puede calcificar el disco. Las calcificaciones pueden ser descritas en imágenes de resonancia magnética como regiones o áreas de ausencia de señal.

La pérdida de señal es atribuida a una lenta movilidad en la secuencia densidad protones, tal como es en el caso de las imágenes de eco de gradiente, su sensibilidad y susceptibilidad para la heterogeneidad magnética encontrada en el tejido calcificado. Sin embargo esto es variable en la intensidad de señal para el calcio en diferentes secuencias, el tipo y la concentración de calcio son factores importantes. El disco hiperintenso en secuencias ponderadas en T1 puede ser secundario a calcificaciones <sup>(93)</sup>. Para concentraciones de calcio de partículas de hasta 30% de peso, la intensidad de la señal aumentada en imágenes ponderadas en T1 <sup>(94,95)</sup>. Estos datos probablemente reflejan que las partículas de calcio reducen el tiempo de relajación en T1 por un mecanismo de relajación de superficie. La hiperintensidad que es afectada por la técnica de supresión grasa también ha sido notada dentro del disco intervertebral y se cree que está relacionada con la osificación, con la formación de lípidos en la medula ósea y en discos severamente degenerados o fusionados.

## **Cambios degenerativos de la medula ósea**

La relación entre el cuerpo vertebral, la plataforma o el platillo terminal, anillo y el disco, ha sido estudiada, los cambios de intensidad de señal en la medula ósea del cuerpo vertebral adyacentes al platillo terminal (plataforma) del disco degenerado en una observación común en las imágenes de Resonancia magnética y parece tomar tres formas principalmente:

*Tipo I* los cambios demuestran disminución de la intensidad de señal en las imágenes de secuencias ponderadas en T1 y aumento de la intensidad de señal en imágenes de secuencias ponderadas en T2, han sido identificadas en aproximadamente 4% de pacientes con estudios realizados para patología lumbar, aproximadamente el 8% de los pacientes después de la remoción del disco, y en un 40%-50% de los discos tratados con Quimopapaina (Técnica que consiste en inyectar una enzimas proteolíticas como la papaína, que ha sido empleada para disolver el núcleo pulposo en el tratamiento de hernias discales), el cual puede ser visto como un modelo de degeneración discal aguda <sup>(96)</sup>. Los cortes histológicos de disco con cambios tipo I muestran disrupción y fisuras del platillo terminal y tejido fibroso vascularizado dentro de la medula ósea adyacente, prolongando el T1 y el T2. El reforzamiento de la medula ósea del cuerpo vertebral de los cambios tipo I, con la administración de Gadopentetato de dimeglumina que se extiende involucrando al disc, presumiblemente se relaciona con el tejido fibroso vascularizado en la ósea adyacente.

*Tipo II* los cambios se representan con un aumento de la intensidad de señal en imágenes potenciadas en T1 e isointenso o ligeramente hiperintenso en imágenes potenciadas en T2 y han sido identificadas en el 16% de los pacientes en las imágenes de Resonancia Magnética. Los discos con cambios tipo II también muestran evidencia de disrupciones del platillo terminal, con reemplazo de la medula ósea amarilla por lípidos, en el cuerpo vertebral adyacente, observado en un T1 corto.

*Tipo III* se representa por disminución de la intensidad de señal en ambas secuencias de imágenes potenciadas en T1 como en T2 que se correlacionan con una extensa esclerosis

ósea. La asociación de la intensidad de señal en los cambios de tipo III refleja sin duda la relativa ausencia de médula en las zonas de esclerosis avanzada.

Aunque los cambios de tipo III, tipo I y tipo II, no muestran correlación con la esclerosis observada en las radiografías simples de columna a nivel del hueso subcondral en el cuerpo vertebral. Esto no sorprende cuando uno considera la histología; la esclerosis en las radiografías simples es un reflejo de tejido óseo denso dentro del cuerpo vertebral, tal como los cambios en la resonancia magnética son más un reflejo de la intervención de elementos medulares. Cambios medulares similares también han sido notados en los pedículos, originalmente descritos como asociados en la espondilolistesis, estos han sido observados en pacientes con enfermedad facetaria degenerativa y en fracturas de los pedículos.

Una vez más, los cambios son probablemente un reflejo de las fuerzas mecánicas anormales, ya sean de carga o de movimiento.

### **Cambios Facetarios.**

Los procesos articulares superiores de un cuerpo vertebral se encuentran separados del proceso articular inferior de la vertebra inferior por una articulación lineal sinovial llamada articulación zigoapofisiaria. Como todas las articulaciones sinoviales lineales diartrodiales, las articulaciones lumbares facetarias están predispuestas por alteraciones del cartílago articular, con la degeneración discal y pérdida en la altura del espacio discal, esto aumenta las fuerzas sobre la articulación facetaria con subluxación cráneo-caudal que da como resultado artrosis y formación de osteofitos. La faceta articular superior es frecuente y sustancialmente más afectada. La artrosis facetaria puede dar origen a un estrechamiento del canal raquímedular, a los recesos laterales, forámenes y es un componente importante de canal lumbar estrecho. Sin embargo ha sido propuesto que la artrosis facetaria puede ocurrir independientemente y que puede ser la fuente de los síntomas por si misma <sup>(97)</sup>. Las vellosidades sinoviales pueden ser atrapadas dentro de las articulaciones con la producción de derrame articular. El mecanismo del dolor puede estar relacionado con la compresión radicular nerviosa por cambios degenerativos de la faceta o por irritación directa de fibras sensoriales de dolor de los ligamentos sinoviales intervertebrales y de la capsula articular.

Los osteofitos y la herniación de la sinovial a través de la cápsula articular de la articulación facetaria puede originar quistes sinoviales, aunque la etiología de estos quistes facetarios no está bien clara. Hay una relación más directa de los quistes sinoviales con osteoartritis y la inestabilidad de las articulaciones facetarias que con la degeneración discal aislada. En una revisión de pacientes con enfermedad facetaria degenerativa, los quistes sinoviales se presentaron en una localización anterior o intraespinal en un 2.3% de los casos, en una situación posterior o extraespinal en un 7.3% <sup>(98)</sup>.

Los ligamentos más importantes de la columna incluyen el ligamento longitudinal anterior, ligamento longitudinal posterior, este par de ligamentos conectan las lamias con el cuerpo vertebral adyacente, ligamentos intertransversos, se extienden entre los procesos transversos; los ligamentos supraespinosos que se insertan a lo largo de la punta de los procesos espinosos. Estos ligamentos otorgan estabilidad, cualquier alteración en cualquier articulación intervertebral puede llevar a la laxitud de ligamentos, con el subsecuente deterioro. La pérdida de la elasticidad del tejido, la calcificación y osificación, así como la proliferación ósea en el sitio de la inserción de ligamentos con el hueso es una manifestación reconocida de degeneración.

La excesiva lordosis o la pérdida del espacio discal en la columna lumbar lleva a una aproximación muy cercana de los procesos espinosos vertebrales y a una degeneración de ligamentos. Histológicamente una reacción granulomatosa y una infiltración celular perivascular es característica de esta condición.

## **SECUELAS MORFOLÓGICAS Y FUNCIONALES**

Hay complicaciones potenciales de la enfermedad degenerativa discal que incluyen, anomalías de alineación, desplazamientos discales, y la estenosis del canal lumbar. Diferentes tipos de anomalías de la alineación pueden existir en combinación o puede presentarse aisladas, pero las más frecuentes son la inestabilidad segmentaria y la espondilolistesis.

### *Inestabilidad*

La inestabilidad segmentaria puede ser ocasionada de los cambios degenerativos que involucren al disco, el cuerpo vertebral y a las articulaciones facetarias, que impide el patrón normal de movimiento de la columna vertebral, el cual producen movimiento, irregular, excesivo, o restringido. Esto puede ser traslacional o angulares <sup>(99)</sup>.

### *Espondilolistesis*

Ocurre cuando un cuerpo vertebral tiene un desplazamiento relativo al cuerpo vertebral inferior adyacente. Los tipos más comunes son degenerativos, iatrogénicos y traumáticos. La espondilolistesis es comúnmente observado con las pars articulares intactas, es relacionada principalmente con cambios degenerativos articulares apofisarios, y es más comúnmente a nivel L4-L5. La predilección de la espondilolistesis degenerativa en ese nivel se cree que está relacionado con la orientación más sagital de las articulaciones facetarias, lo que hace que incremente la propensión al desplazamiento anterior. La enfermedad discal degenerativa puede predisponer o exacerbar estas condiciones secundariamente en estrechamiento del espacio discal, con la producción subsecuente de una mala alineación de los procesos articulares que conlleva a una subluxación rostro-caudal <sup>(34)</sup>.

### *Estenosis*

La estenosis de la columna se define como el estrechamiento del canal espinal, canal de los troncos o ramas nerviosas o los forámenes intervertebrales. Dos grandes grupos se han descritos: Los adquiridos que son frecuentemente relacionados con cambios degenerativos, y los congénitos o del desarrollo. Estos últimos puede ser exacerbado por la superposición de cambios degenerativos. En el tipo de los adquiridos estos no ha habido asociados entre el grado de estenosis y el la severidad del dolor. Los síntomas más comunes son las alteraciones sensoriales en las piernas, dolor lumbar, la claudicación de origen neurogénico, debilidad y reactivación del dolor con la flexión hacia adelante. Los cambios en la imagen son en general más extensivos que los esperados por el clínico.

El paciente con síntomas referentes a la estenosis espinal tienden a tener un estrechamiento más severo que los asintomáticos. Si bien parece haber una correlación ente las medidas del área de sección transversal y medio sagital en pacientes con estenosis espinal sintomáticos,

el valor absoluto y la correlación entre las medidas y los síntomas parecen ser asociados, el grado de estenosis no pasiva, la extensión empeora el grado de estenosis central y foraminal por un 11%, la flexión del paciente parece aumentar en promedio 11%, la inestabilidad segmentaria, la cual puede producir una estenosis pasiva o dinámica, está considerada una causa de dolor de espalda baja pero esta pobremente definida. Algunas evidencias sugieren que la degeneración discal, el estrechamiento del canal espinal, y los cambios degenerativos en las facetas articulares, contribuyen a la estenosis y la inestabilidad incrementa con la edad. Desafortunadamente esto no aparece ser relevante la correlación de imágenes con el éxito quirúrgico aun cuando los pacientes se vean beneficiados con el procedimiento quirúrgico<sup>(100)</sup>.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es el hallazgo más frecuente de la lumbalgia asociada a la enfermedad degenerativa discal de la columna lumbar, observada por imagen de resonancia magnética en la población abierta del servicio de resonancia magnética del Hospital General Dr. Miguel Silva en Morelia Michoacán?

## **JUSTIFICACIÓN**

La enfermedad degenerativa espinal engloba un conjunto de patologías cuyo síntoma fundamental es el dolor lumbar crónico. Se considera la primera causa de baja laboral en los países industrializados y la segunda en motivo de consulta en atención primaria, sólo por detrás del resfriado común. Se estima que supone entre el 1-2% del producto interno bruto, de un país anualmente en gastos médicos y sociales; tres veces más que todo el dinero destinado al tratamiento de todas las formas de cáncer <sup>(102)</sup>. Aproximadamente entre el 70-80% de la población sufre a lo largo de su vida algún episodio de dolor de espalda incapacitante. Sólo la cefalea es más prevalente que el dolor lumbar entre los calificados como dolores crónicos <sup>(103)</sup>.

La Medicina Basada en la Evidencia aporta criterios modernos y sólidos a la efectividad de los tratamientos médicos en función de la calidad de los estudios que los avalan, por lo que los estudios de resonancia magnética juegan un papel fundamental en la detección precoz de la enfermedad, ya que el conocimiento de la historia natural de las enfermedades y la documentación de cambios morfológicos incipientes documentados en los estudios de resonancia magnética, es crucial para estimar la efectividad de dichos tratamientos. La literatura sobre enfermedad degenerativa espinal de la que se dispone en la actualidad es enorme. En los últimos veinte años se ha constatado un aumento progresivo en la aplicación de procedimientos quirúrgicos sobre la columna con indicaciones en constante aumento <sup>(102)</sup>. Esta tendencia resulta preocupante tanto por la falta de un soporte científico adecuado como por los altos costos que genera para la sociedad.

## **OBJETIVO**

Determinar el hallazgo más frecuente en pacientes con lumbalgia asociado a la enfermedad degenerativa del disco intervertebral a nivel lumbar en exámenes de imagen por resonancia magnética, en la población abierta del Hospital General Dr. Miguel Silva en Morelia Michoacán.

## **METODOLOGÍA**

Este estudio se realizó en el departamento de radiología e imagen, en el área de Resonancia Magnética del Hospital Civil de Morelia “Dr. Miguel Silva”. Se recabaron datos del expediente de un periodo comprendido del primero de Junio de 2006 al treinta de Julio de 2008, de un total de 596 pacientes con lumbalgia, a quienes se realizó estudio de Resonancia Magnética de la columna lumbar. Previa aceptación del comité de ética e investigación del hospital.

## **POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Todos los pacientes que acudieron al servicio de resonancia magnética del hospital civil de Dr. Miguel Silva de Morelia Michoacán en el periodo comprendido 01 de Junio del 2006 al 30 de Julio de 2008.

## **DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

Se realiza un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, y exploratorio.

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

Pacientes de ambos sexos.

Pacientes con lumbalgia.

Paciente con edades comprendidas de 20 a 80 años.

## **CRISTERIOS DE EXCLUSIÓN**

Pacientes con antecedentes de intervenciones quirúrgicas en la columna lumbar.

Pacientes con malformaciones congénitas en la columna lumbar.

Pacientes con lumbalgia que posterior a realizar estudio de RM no se observó ningún cambio degenerativo.

Pacientes con lumbalgia de origen infeccioso.

Pacientes con lumbalgia de origen neoplásico.

## **VARIABLES DEL ESTUDIO**

- Deshidratación discal.
- Fisuras.
- Esclerosis del platillo terminal.
- Abombamientos del disco.
- Protrusiones.
- Extrusiones.
- Nódulos de Schmorl.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó estadística descriptiva, se maneja promedio, desviación estándar y rango, también se reportó porcentaje. Para la comparación de las lesiones entre hombres y mujeres se realizó  $\chi^2$ .

## **RESULTADOS**

Se hizo la revisión de 596 interpretaciones de estudios realizados a pacientes de la región lumbar con lumbalgia, de los cuales se excluyeron 185, quedando un total de 411 interpretaciones, 129 pacientes corresponden al sexo masculino y 282 al sexo femenino, con un rango de edad entre 20 a los 80 años, se separaron por grupos etarios de la siguiente manera, de los 20 a los 40 años, de los 41 a los 60 años, y por último de 61 y más años, posteriormente se dividieron por niveles lumbares y por tipo de lesión, obteniendo lo siguiente:

En el sexo femenino se presentaron 1007 lesiones, de las cuales 278 (27.6%) fueron ocasionadas por abombamientos, 260 (25.8%) por deshidratación del disco, 244 (24.2%) por disminución del espacio intersomático, 98 (9.7%) protrusiones, 62 (6.1%) extrusiones,

39 (3.8%) por cambios Modic tipo II, 15 (1.4%) nódulos de Schmorl, 7 (0.6%) por Modic tipo III, 4 (0.3%) Modic tipo I, y no se identificaron fisuras.

En el sexo masculino se presentaron 885 lesiones, 259 (29.2%) fueron abombamientos, 240 (23.8%) por deshidratación del disco, 199 (19.7%) por disminución del espacio intersomatico, 79 (7.8%) extrusiones, 78 (7.7%) protrusiones, 21 (2%) por cambios Modic tipo II, 5 (0.4%) por nódulos de Schmorl, 3 (0.2%) por cambios Modic tipo III, 1 (0.09%) por cambios Modic tipo I, en el caso de las fisuras no se observaron.

En las lesiones que hubo diferencia estadísticamente significativa, cuando se compararon las lesiones globales entre ambos sexos, fue en las siguientes:

*Abombamiento* en el sexo masculino fue de 71 lesiones de 129 pacientes, a diferencia del sexo femenino las cuales fueron 73 lesiones de 282 pacientes, con una  $p < 0.0001$ , en el grupo de edad de 20 a 40 años. En el grupo de edad de 41 a 60 años con 89 lesiones en el sexo masculino, y de 99 lesiones del sexo femenino con una  $p < 0.0001$ , el grupo de edad de 61 y más en el sexo masculino de 106, y en el sexo femenino de 99  $p < 0.0001$ .

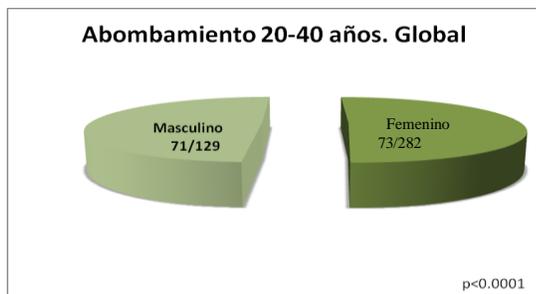


Grafico 1 abombamiento agrupado por sexo en el rango de edad de 20-40 años.

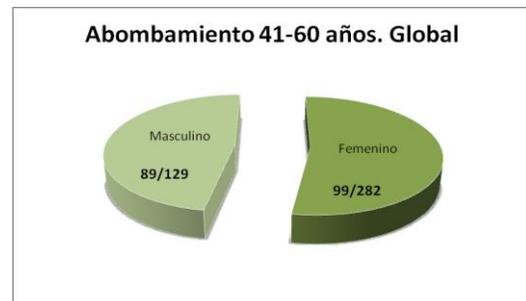


Grafico 2 abombamiento agrupado por sexo en el grupo etario de 41-60 años

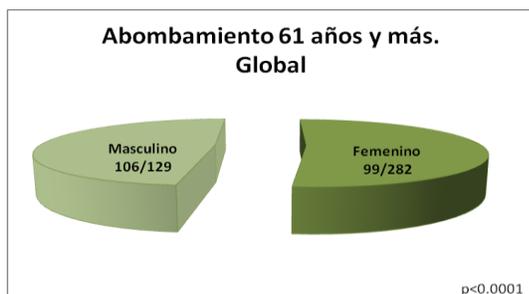


Grafico 3 abombamiento agrupado por sexo en el rango de edad de 61 años y más.

En el caso de la *diminución del espacio intersomático* en el grupo de edad d 20-40 años en el sexo masculino se encontró 57 lesiones, en el sexo femenino de 67 con una  $p < 0.0001$ , en el grupo de edad de 41-60 en el sexo masculino 72, en el sexo femenino 63  $p < 0.0001$ , por ultimo en el grupo de edad de 61 y más, en el sexo masculino de 70, en el femenino de 114  $p < 0.008$ .

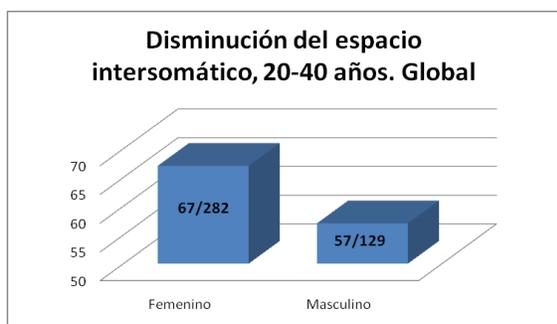


Grafico 4. Disminución del espacio intersomático en el sexo femenino y masculino en el rango de edad de 20-40 años.

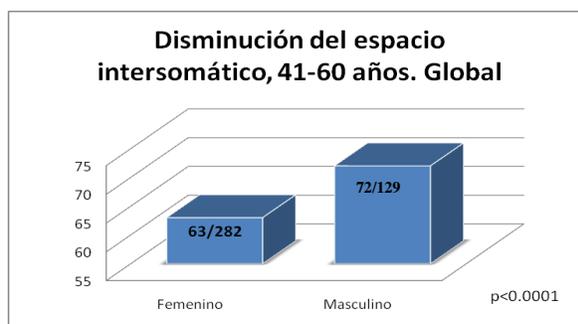


Grafico 5. Disminución del espacio intersomático agrupado por sexo en el rango de edad de 41-60 años.

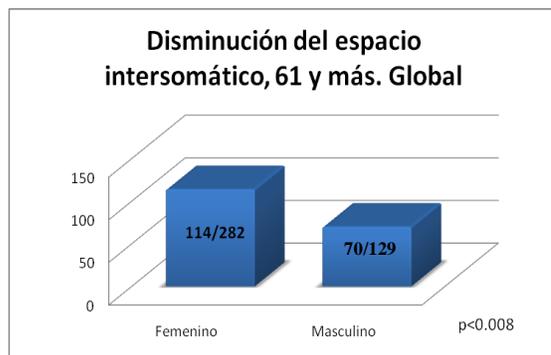


Grafico6. Disminución del espacio intersomático en ambos sexos en el grupo etario de 61 y más.

La *deshidratación discal* se obtuvo lo siguiente, en el grupo de edad de 20-40 años 76 en el sexo femenino, 68 en el sexo masculino  $p < 0.0001$ , en el grupo de edad de 41-60 el sexo masculino con 101, en el sexo femenino de 100  $p < 0.0001$ , en el último grupo de edad de 61 y más el sexo femenino con 84, en el caso del sexo masculino con 71 lesiones  $p < 0.0001$ .

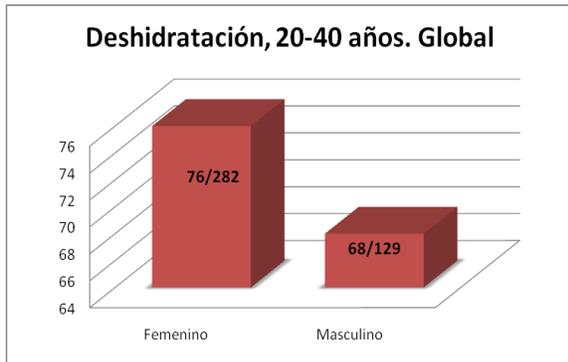


Grafico 7. *Deshidratación del disco en el grupo de edad de 20-40 años, en el sexo femenino y masculino.*

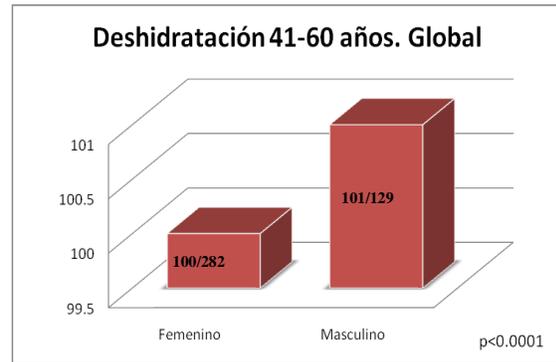


Grafico 8. *Deshidratación del disco en ambos sexos en el grupo de edad de 41-60 años.*

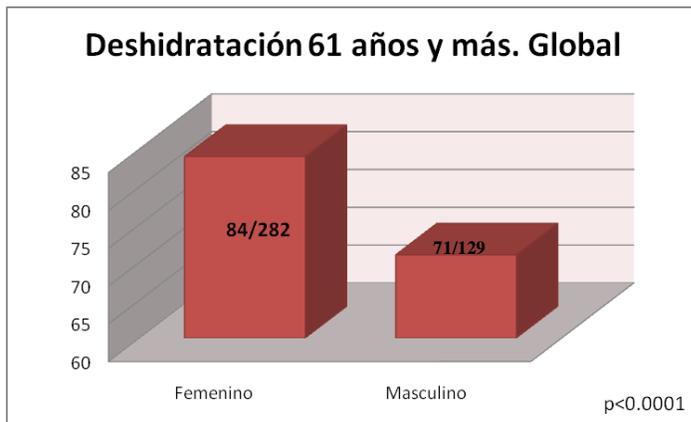


Grafico 9. *Deshidratación del disco por sexo en el grupo etario de 61 y más.*

La *protrusión* en el grupo de edad de 20-40 con 60 en el sexo femenino, en el masculino con 32  $p<0.0001$ , de los 41-60 años, 27 lesiones en el sexo masculino, y el sexo femenino con 24  $p<0.0003$ , en el último grupo de edad 61 y más el sexo masculino con 19 lesiones y el sexo femenino con 14  $p<0.001$ .

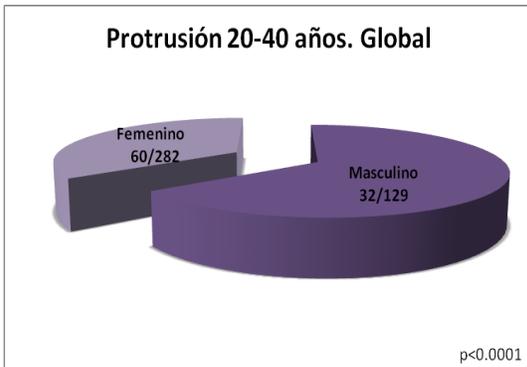


Gráfico 10. Protrusiones con presencia predominante en el sexo masculino, se agrupan por sexo en el grupo de edad de 20-40 años.

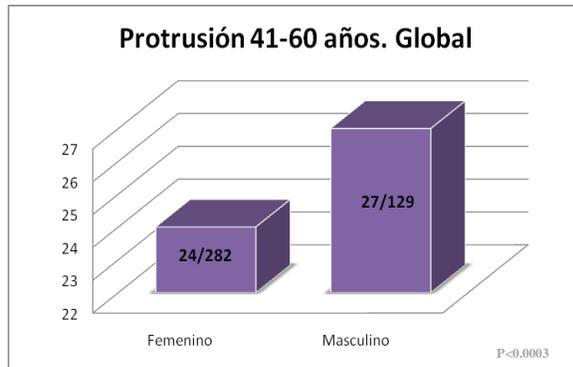


Gráfico 11. Protrusión en el grupo de edad de 41-60 en ambos sexos con mayor afección en el sexo masculino.

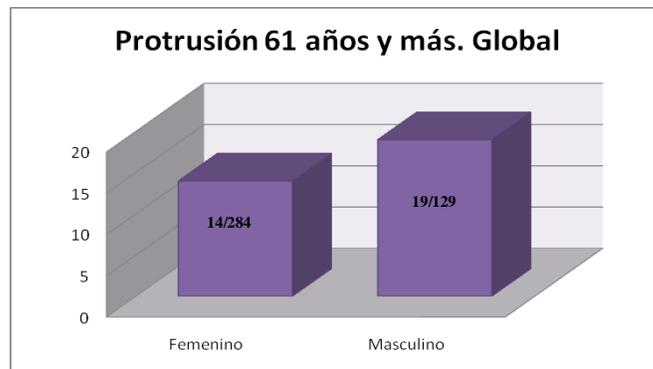
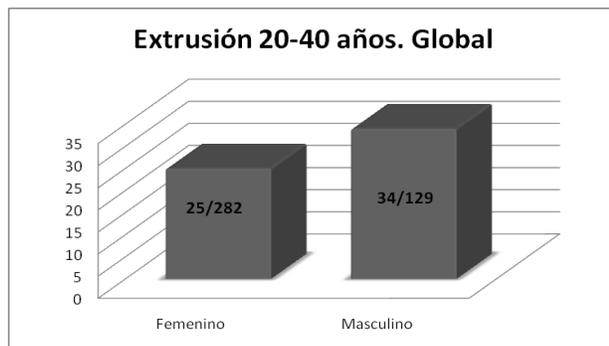
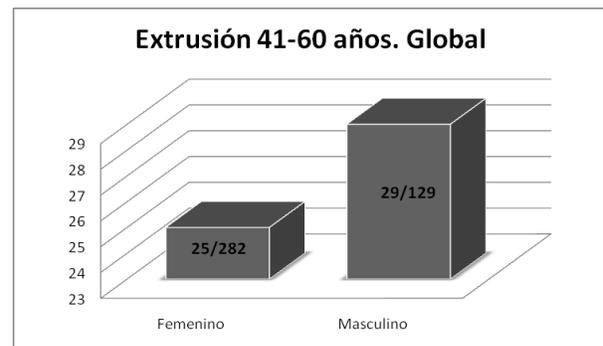


Gráfico 12. Protrusiones en el grupo etario de 61 y más demostrando mayor presencia en el sexo masculino.

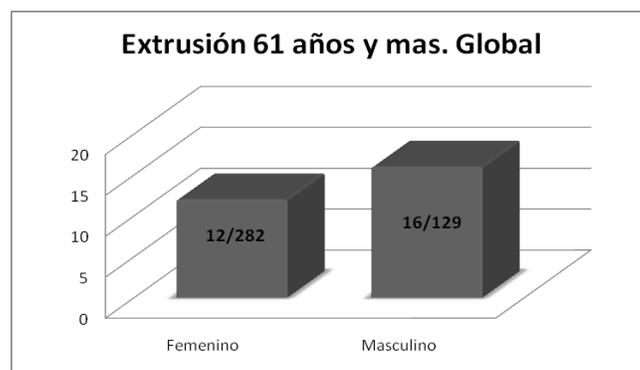
*Extrusión* tubo la siguiente presencia, en el grupo de edad de 20 a 40 años, en el sexo masculino con 34 lesiones, en el femenino con 25 lesiones  $p < 0.0001$ , en el grupo de edad de 41-60 años el sexo masculino con 29 lesiones y el femenino con 25 lesiones  $p < 0.0001$ , en el grupo de edad de 61 y más el sexo masculino con 16 lesiones, y el femenino con 12  $p < 0.002$ .



*Grafico 13. Extrusión se presenta con mayor frecuencia del sexo masculino en el grupo de edad de 20-40 años.*

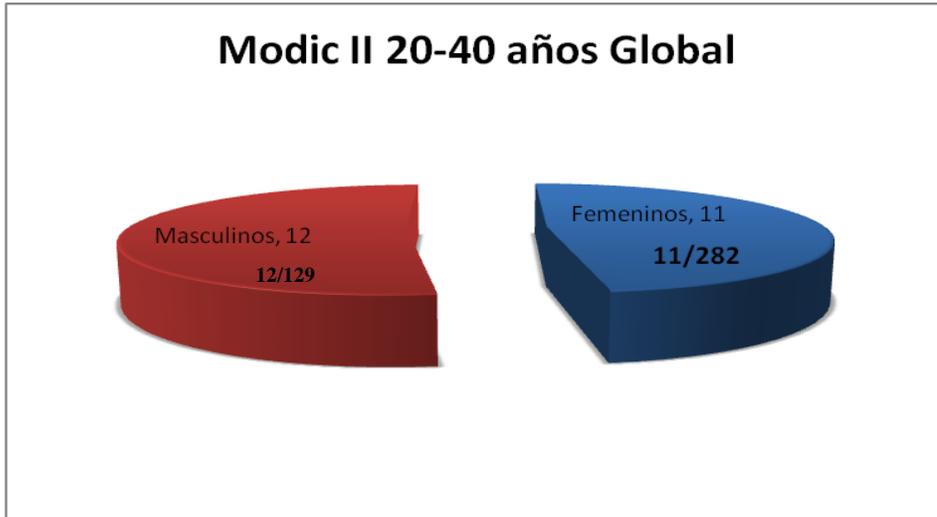


*Grafico 14. En este caso en el grupo de edad de 41-60 años hay por hay predominio de presentación en el sexo masculino.*



*Grafico 15. Extrusión en el grupo etario de 61 y más hay mayor presencia de el sexo masculino.*

Por último en las *lesiones Modic* solo hubo diferencia estadísticamente significativa en la Modic tipo II, la cual se presentó solo en el grupo de edad de 20-40 con 11 lesiones en el sexo masculino y 12 lesiones en el sexo femenino con un  $P < 0.05$ .



*Gráfico 16. Lesiones Modic Tipo II con mayor presencia en el sexo masculino.*

El comportamiento de todas las lesiones por nivel lumbar en todos los grupos de edades se expresa en las tablas (1 y 2), donde se encuentran agrupados por sexo.

Tabla 1. Comportamiento de los hallazgos distribuidos según el nivel de la lesión.

Sexo femenino.

Nivel de lesión	L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
Disminución del espacio intersomatico	17	22	34	67	104
Deshidratación	20	38	57	68	77
Abombamiento	20	19	65	94	80
Protrusión	1	34	11	22	30
Extrusión	0	4	9	24	25
Nódulos de Schmorl	3	4	7	1	0
Modic I	0	0	0	0	4
Modic II	1	3	4	10	21
Modic III	1	1	2	2	1

Tabla 2. Comportamiento de los hallazgos distribuidos según el nivel de la lesión

Sexo Masculino

Nivel de lesión	L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
Disminución del espacio intersomatico	13	17	24	57	88
Deshidratación	13	21	43	81	82
Abombamiento	16	35	69	79	60
Protrusión	0	4	12	34	28
Extrusión	0	2	13	33	31
Nódulos de Schmorl	3	0	2	0	0
Modic I	0	0	0	0	1
Modic III	0	1	1	0	1

El nivel más afectado en forma global fue L5-S1 en ambo sexos, con 342 (33.9%) lesiones en el sexo femenino, en el caso del sexo masculino con 305 (34.4%).

La lesión más frecuente en este nivel en el sexo femenino fue la disminución del espacio intersomatico con 104, en el sexo masculino fue también la disminución del espacio intersomatco con 88 lesiones.

El grupo de edad más afectado fue de 20-40 años (37 lesiones) en el sexo femenino, en el sexo masculino 41-60 años (34 lesiones).

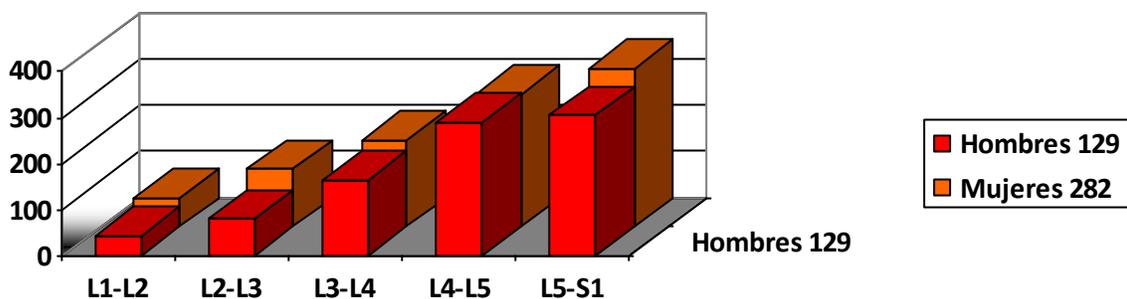


Gráfico 17. La distribución de todas las lesiones en general fue mayor en L5-S1 en ambos sexos como se demuestra en esta gráfica.

## DISCUSION

En este estudio se pudo observar que el hallazgo más frecuente de la lumbalgia asociada a la enfermedad degenerativa discal de la columna lumbar, observada por imagen de resonancia magnética en la población abierta del servicio de resonancia magnética del Hospital General Dr. Miguel Silva en Morelia Michoacán fue el abombamiento.

Cabe resaltar que a pesar de que el grupo de pacientes femenino es mayor, existe una mayor cantidad de lesiones en el sexo masculino, dato a considerar ya que, adicionalmente el grupo de edad afectado, corresponde al económicamente activo.

El porcentaje acumulado de lesiones a nivel L4-L5 y L5-S1 es el 64.5% por debajo de lo reportado en otra serie Willianms A. y Cols.<sup>(103)</sup> y Osorio, Roldán y Cols.<sup>(104)</sup> del 80% y 90% respectivamente.

Ahora sabemos en forma global que el sexo más afectado en nuestra población es el masculino; en ambos sexos el grupo de edad con mayor afectación es 41-60 años. Es de destacar la mayor afectación, supera al 50% en ambos sexos en el grupo de edad de 20- 60 años, sumando los porcentajes de ambos sexos en ambos grupos de edades da un 67.1%, puede indicarnos en qué dirección podemos tomar medidas preventivas, para evitar que gente joven que constituye el grupo de edad productiva para nuestra población se vea afectada en forma temprana y así evitar altos grados de discapacidad futura y ausencia laboral.

Observamos que el abombamiento fue el cambio degenerativo discal de la región lumbar más frecuente, esto es debido a la lordosis fisiológica de la región lumbar, combinada con la carga corporal que resulta de la posición erecta, manifestada como un vector dirigido hacia el margen posterior de los cuerpos vertebrales<sup>(105, 106)</sup>.

En segundo lugar lo ocupa la deshidratación discal, esto es debido a que con la degeneración y el envejecimiento, el colágeno tipo II migra hacia afuera del anillo y tiene una gran deshidratación, tanto del núcleo pulposo como del anillo. Esto da como resultado una pérdida de las propiedades hidrostáticas del disco, con una reducción hídrica total del 70% en las dos áreas <sup>(86,87)</sup>

En tercer lugar se encuentra la disminución del espacio intersomático, donde el grupo etario más afectado fue el de 61 y más, que representa el 29.5% de todas las lesiones en todos los niveles en este grupo de edad el nivel más afectado por esta lesión fue L5-S1 en ambos sexos.

Las lesiones en las cuales se observó diferencia estadísticamente significativa, cuando se realizaron comparaciones del global de lesiones entre ambos sexos fue abombamiento, deshidratación, disminución del espacio intersomático, protrusión, extrusión, en estos casos fueron para los tres grupos etarios y en el caso de la lesión Modic solo se ve esta diferencia únicamente en el grupo de 20-40 años de edad en Modic Tipo II.

## CONCLUSIONES

- ❖ En este estudio se observó que el hallazgo más frecuente de la lumbalgia asociada a la enfermedad degenerativa discal de la columna lumbar, fue el abombamiento.
- ❖ El sexo que con mayor frecuencia se afecta es el masculino.
- ❖ El nivel que se observó más afectado es L4-L5.
- ❖ El grupo etario más afectado es 61 y más.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CHARLESVB. URTONM, .D., F.A.C.S., W. H. KIRKALDY-WILLMIS. D , F.R.C.S., K. YONG-HINGM, .D., F.R.C.S., AND KENNETHB . HEITHOFF M, .D. Causes of Failure of Surgery on the Lumbar Spine. J. B. Lippincott Co. Clinical Orthopaedics and Related Research 0009-92 I X/8 I /0600/ 191.
2. Virginie Lafage, PhD, Nicolas Gangnet, MD, Jacques Se´ne´gas, MD, Franc,ois Lavaste, PhD, and Wafa Skalli, PhD. New Interspinous Implant Evaluation Using an In Vitro Biomechanical Study Combined With a Finite-Element Analysis, Spine;32:1706–1713. 2007.
3. Annales Of Internal Madicine Vol.111 No.11 1 Diciembre 1989.
4. Anne G. Osborn, MD, FACR. Profesora de Radiol´ogica de Universidad of Utah School Of Medicine Salt Lake City, Utah Diagnostic Neuroradiology 1996, 786-817.
5. DURAN H, Fernando. UNION DISCO-VERTEBRAL Rev. Chil. Radiol. 2003, vol 9, no.2
6. Dr. Fernando Quiroz Guti´errez Tratado de Anatomía Humana, Cuarta edici´on, Tomo 1. 24-39.
7. Dr. Juan Pablo Ghisi y Dr. Juan Mazzucco. Anatomía de la Columna Lumbar Correlaci´on con RM. Actualizaciones // N° 9 > 1.
8. Robert Downey Boutin, M.D, Frederick William Rupp, Jr, M.D. Mielografia. William W. Orrison, Jr. Neuroradiol´ogía Vol.1, Cap. 13 449-465.
9. Errol M. Bellon, Pedro J. D´ıaz, Jeffrey L. Durek. F´ısica de Resonancia Magn´etica. Diagnostico Por Imagen del Cuerpo Humano TC Y RM Vol.1 37-50.
10. Robert I. Grossman M.D. & David M. Yousem M.D. M.B.A . Neurorradiol´ogía de Grossman 28-30.
11. J. Moseley y B. Gomez Anson. T´ecnicas de Estudio y Anatomía en Neurorradiol´ogía. Pedrosa. Diagnostico por Imagen Vol.3. 912-914.
12. Pritzker KP. Aging and degeneration in the lumbar intervertebral disc. Orthop Clin North Am 1977;8:66–77
13. White AA 3rd, Gordon SL. Synopsis: workshop on idiopathic low-back pain. Spine 1982;7:141–149.
14. Deyo RA. Practice variations, treatment fads, rising disability: do we need a new clinical research paradigm? Spine 1993;18: 2153–2162.
15. Mixter W, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. N Engl J Med 1934;211.
16. Olmarker K, Rydevik B, Holm S. Edema formation in spinal nerve roots induced by experimental, graded compression: an experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. Spine 1989;14:569–573.
17. Howe JF, Loeser JD, Calvin WH. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basis for the radicular pain of erve root compression. Pain 1977;3:25–41.

18. Crock HV. Internal disc disruption: a challenge to disc prolapse fifty years on. *Spine* 1986;11:650–653.
19. Thompson KJ. Diagnostic lumbar disc injection. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 2004; 87–90.
20. Yonemura KS, Yuan H. The black disc. In: Benzel E, ed. *Spine surgery: techniques, complication avoidance and management*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Elsevier, 2004; 626–631
21. Edgar MA, Ghadially JA. Innervation of the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res* 1976; 115:35–41.
22. Ashton IK, Roberts S, Jaffray DC, Polak JM, Eisenstein SM. Neuropeptides in the human intervertebral disc. *J Orthop Res* 1994;12:186–192.
23. Fagan A, Moore R, Vernon Roberts B, Blumbergs P, Fraser R. ISSLS prize winner: the innervation of the intervertebral disc—a quantitative analysis. *Spine* 2003; 28:2570–2576.
24. Marshall LL, Trethewie ER, Curtain CC. Chemical radiculitis: a clinical, physiological and immunological study. *Clin Orthop Relat Res* 1977;129:61–67.
25. McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins PG, Laros GS. The inflammatory effect of nucleus pulposus: a possible element in the pathogenesis of low-back pain. *Spine* 1987; 12:760–764.
26. Kayama S, Konno S, Olmarker K, Yabuki S, Kikuchi S. Incision of the annulus fibrosus induces nerve root morphologic, vascular, and functional changes: an experimental study. *Spine* 1996;21:2539–2543.
27. Olmarker K, Nordborg C, Larsson K, Rydevik B. Ultrastructural changes in spinal nerve roots induced by autologous nucleus pulposus. *Spine* 1996;21:411–414.
28. Olmarker K, Blomquist J, Stromberg J, Nannmark U, Thomsen P, Rydevik B. Inflammatory properties of nucleus pulposus. *Spine* 1995;20:665–669.
29. Kawaguchi S, Yamashita T, Yokoguchi K, Murakami T, Ohwada O, Sato N. Immunophenotypic analysis of the inflammatory infiltrates in herniated intervertebral discs. *Spine* 2001;26:1209–1214.
30. Le Gars L, Borderie D, Kaplan G, Berenbaum F. Systemic inflammatory response with plasma C-reactive protein elevation in disk-related lumbosacral syndrome. *Joint Bone Spine* 2000;67(5):452–455.
31. Virri J, Gronblad M, Savikko J, et al. Prevalence, morphology, and topography of blood vessels in herniated disc tissue: a comparative immunocytochemical study. *Spine* 1996;21:1856–1863.
32. Ito T, Yamada M, Ikuta F, et al. Histologic evidence of absorption of sequestrated type herniated disc. *Spine* 1996;21:230–234.
33. Igarashi T, Kikuchi S, Shubayev V, Myers RR. 2000 Volvo Award winner in basic science studies: exogenous tumor necrosis factor-alpha mimics nucleus pulposus-induced neuropathology—molecular, histologic, and behavioral comparisons in rats. *Spine* 2000; 25:2975–2980.
34. Weiler C, Nerlich AG, Bachmeier BE, Boos N. Expression and distribution of tumor necrosis factor alpha in human lumbar intervertebral discs: a study in surgical specimen and autopsy controls. *Spine* 2005;30:44–53.

35. Olmarker K, Rydevik B. Selective inhibition of tumor necrosis factor-alpha prevents nucleus pulposus-induced thrombus formation, intraneural edema, and reduction of nerve conduction velocity: possible implications for future pharmacologic treatment strategies of sciatica. *Spine* 2001;26:863–869.
36. Genevay S, Stingelin S, Gabay C. Efficacy of etanercept in the treatment of acute, severe sciatica: a pilot study. *Ann Rheum Dis* 2004;63:1120–1123.
37. Korhonen T, Karppinen J, Malmivaara A, et al. Efficacy of infliximab for disc herniation-induced sciatica: 1-year follow-up. *Spine* 2004;29:2115–2119.
38. Takahashi H, Suguro T, Okazima Y, Motegi M, Okada Y, Kakiuchi T. Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine. *Spine* 1996;21:218–224.
39. Burke JG, Watson RW, McCormack D, Dowling FE, Walsh MG, Fitzpatrick JM. Spontaneous production of monocyte chemoattractant protein-1 and interleukin-8 by the human lumbar intervertebral disc. *Spine* 2002;27:1402–1407.
40. Yoshida M, Nakamura T, Sei A, Kikuchi T, Takagi K, Matsukawa A. Intervertebral disc cells produce tumor necrosis factor alpha, interleukin-1beta, and monocyte chemoattractant protein-1 immediately after herniation: an experimental study using a new hernia model. *Spine* 2005;30:55–61.
41. Roberts S, Evans H, Menage J, et al. TNFalpha-stimulated gene product (TSG-6) and its binding protein, IalphaI, in the human intervertebral disc: new molecules for the disc. *Eur Spine J* 2005;14:36–42.
42. Grang L, Gaudin P, Trocme C, Phelip X, Morel F, Juvin R. Intervertebral disk degeneration and herniation: the role of metalloproteinases and cytokines. *Joint Bone Spine* 2001;68:547–553.
43. Matsui Y, Maeda M, Nakagami W, Iwata H. The involvement of matrix metalloproteinases and inflammation in lumbar disc herniation. *Spine* 1998;23:863–868.
44. Kanemoto M, Hukuda S, Komiya Y, Katsuura A, Nishioka J. Immunohistochemical study of matrix metalloproteinase-3 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 human intervertebral discs. *Spine* 1996;21:1–8.
45. Haro H, Crawford HC, Fingleton B, et al. Matrix metalloproteinase-3-dependent generation of a macrophage chemoattractant in a model of herniated disc resorption. *J Clin Invest* 2000;105:133–141.
46. Karelina TV, Goldberg GI, Eisen AZ. Matrix metalloproteinases in blood vessel development in human fetal skin and in cutaneous tumors. *J Invest Dermatol* 1995;105: 411–417.
47. Minamide A, Hashizume H, Yoshida M, Kawakami M, Hayashi N, Tamaki T. Effects of basic fibroblast growth factor on spontaneous resorption of herniated intervertebral discs: an experimental study in the rabbit. *Spine* 1999;24:940–945.
48. Haro H, Kato T, Komori H, Osada M, Shinomiya K. Vascular endothelial growth factor (VEGF)-induced angiogenesis in herniated disc resorption. *J Orthop Res* 2002;20: 409–415.

49. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien J, Jayson MI. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet* 1997;350:178–181.
50. Franson RC, Saal JS, Saal JA. Human disc phospholipase A2 is inflammatory. *Spine* 1992;17(6 suppl):S129–S132.
51. Saal JS, Franson RC, Dobrow R, Saal JA, White AH, Goldthwaite N. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. *Spine* 1990;15: 674–678.
52. Saal JS. The role of inflammation in lumbar pain. *Spine* 1995;20:1821–1827.
53. Pruzanski W, Vadas P. Phospholipase A2—a mediator between proximal and distal effectors of inflammation. *Immunol Today* 1991;12:143–146.
54. Miyamoto H, Saura R, Doita M, Kurosaka M, Mizuno K. The role of cyclooxygenase-2 in lumbar disc herniation. *Spine* 2002;27: 2477–2483.
55. Zelenka M, Schafers M, Sommer C. Intraneural injection of interleukin-1beta and tumor necrosis factor-alpha into rat sciatic nerve at physiological doses induces signs of neuropathic pain. *Pain* 2005;116:257–263.
56. Adams MA, Hutton WC. Gradual disc prolapse. *Spine* 1985;10:524–531.
57. Adams MA, Hutton WC. Prolapsed intervertebral disc: a hyperflexion injury 1981 Volvo Award in Basic Science. *Spine* 1982; 7:184–191.
58. Gordon SJ, Yang KH, Mayer PJ, Mace AH Jr, Kish VL, Radin EL. Mechanism of disc rupture: a preliminary report. *Spine* 1991; 16:450–456.
59. McNally DS, Adams MA, Goodship AE. Can intervertebral disc prolapse be predicted by disc mechanics? *Spine* 1993;18: 1525–1530.
60. Shirazi-Adl A. Strain in fibers of a lumbar disc: analysis of the role of lifting in producing disc prolapse. *Spine* 1989;14:96–103.
61. Adams MA, Freeman BJ, Morrison HP, Nelson IW, Dolan P. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. *Spine* 2000;25:1625–1636.
62. Hurri H, Karppinen J. Discogenic pain. *Pain* 2004;112:225–228.
63. Kauppila LI, McAlindon T, Evans S, Wilson PW, Kiel D, Felson DT. Disc degeneration/ back pain and calcification of the abdominal aorta: a 25-year follow-up study in Framingham. *Spine* 1997;22:1642–1647.
64. Kresina TF, Malesud CJ, Moskowitz RW. Analysis of osteoarthritic cartilage using monoclonal antibodies reactive with rabbit proteoglycan. *Arthritis Rheum* 1986;29: 863–871.
65. Battie 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* 1995;20: 2601–2612.
66. Hestbaek L, Iachine IA, Leboeuf-Yde C, Kyvik KO, Manniche C. Heredity of low back pain in a young population: a classical twin study. *Twin Res* 2004;7:16–26.
67. Annunen S, Paasilta P, Lohiniva J, et al. An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease. *Science* 1999;285: 409–412.

68. Marini JC. Genetic risk factors for lumbar disk disease. *JAMA* 2001;285:1886–1888.
69. Paassilta P, Lohiniva J, Goring HH, et al. Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. *JAMA* 2001;285:1843–1849.
70. Watanabe H, Nakata K, Kimata K, Nakanishi I, Yamada Y. Dwarfism and age-associated spinal degeneration of heterozygote mice defective in *gpcra*. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1997;94:6943–6947.
71. Nelson CL, Janecki CJ, Gildenberg PL, Sava G. Disk protrusions in the young. *Clin Orthop Relat Res* 1972;88:142–150.
72. Varlotta GP, Brown MD, Kelsey JL, Golden AL. Familial predisposition for herniation of a lumbar disc in patients who are less than 21 years old. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73:124–128.
73. Matsui H, Terahata N, Tsuji H, Hirano N, Naruse Y. Familial predisposition and clustering for juvenile lumbar disc herniation. *Spine* 1992;17:1323–1328.
74. Scapinelli R. Lumbar disc herniation in eight siblings with a positive family history for disc disease. *Acta Orthop Belg* 1993;59: 371–376.
75. Solovieva S, Leino-Arjas P, Saarela J, Luoma K, Raininko R, Riihimaki H. Possible association of interleukin 1 gene locus polymorphisms with low back pain. *Pain* 2004;109:8–19.
76. Quinet RJ, Hadler NM. Diagnosis and treatment of backache. *Semin Arthritis Rheum* 1979;8:261–287.
77. David B. Hackney, MD, Degenerative disk disease. Associate Professor of radiology, Department of Radiology University of Pennsylvania. 4: 12-36. 199
78. David F. Fardon, MD, and Pierre C. Milette, MD, Nomenclature and Classification of Lumbar Disc Pathology Recommendations of the Combined Task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology. *SPINE* Volume 26, Number 5, pp E93–E113. 2001.
79. Michael T. Modic, MD, Jeffrey S. Ross, MD. Disease Lumbar Degenerative Disk. *Radiology, RSNA*, 245: 43-60 2007.
80. Susan M. Kealey, FFR, RCSI, Todd Aho, MD David DeLong, PhD Daniel P. Barboriak, MD James M. Provenzale, MD James D. Eastwood, MD Assessment of Apparent Diffusion Coefficient in Normal and Degenerated Intervertebral Lumbar Disks: Initial Experience. *Radiology*; 235:569–574. 2005
81. Rocío Quiroz-Moreno<sup>1</sup>, Gabriel Lezama-Suárez<sup>2</sup>, Carlos Gómez-Jiménez<sup>3</sup>. Alteraciones discales de columna lumbar identificadas por resonancia magnética en trabajadores asintomáticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*; 46 (2): 185-190. 2008.
82. Shiwei Yu, Lowell A. Sether, Peter S.P. Ho. Marvin Wagner. Victor M. Haughton. Tears Of Anulus Fibrosus: Corelation Between Mr And Pathologic Findings in Cadaver. *AJNR* 9:367-370 Marc/April 1988.
83. Dominik Weishaup, MD, Marco Zanetti, MD, Juerg Hodler, MD, Norbert Boos, MD, MR Imaging of the Lumbar, Spine: Prevalence of Intervertebral Disk Extrusion and Sequestration, Nerve Root

- Compression, End Plate abnormalities, and Osteoarthritis of the Facet Joints in Asymptomatic Volunteers, *Radiology*; 209:661-666. 1998.
84. Bernardo Boleaga Durán, Luis Eduardo Fiesco Gómez, Enfermedad degenerativa de la columna lumbosacra, correlación clínica y por resonancia magnética, *Cirujía y Cirujanos*; 002: 101-105. 2006.
  85. Victor M. Haughton, Baxter Rogers, M. Elizabeth Meyerand, and Daniel K. Resnick Measuring the Axial Rotation of Lumbar Vertebrae in Vivo with MR Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 23:1110–1116, August 2002.
  86. Sether LA, Yu S, Haughton VM, Fischer ME. Intervertebral disk: normal age-related changes in MR signal intensity. *Radiology* 1990;177:385–388.
  87. Yu S, Haughton VM, Sether LA, Ho KC, Wagner M. Criteria for classifying normal and degenerated lumbar intervertebral disks. *Radiology* 1989;170:523–2647.
  88. Coventry MB. Anatomy of the intervertebral disk. *Clin Orthop Relat Res* 1969;67:9–15.
  89. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine* 2001;26:1873–1878.
  90. Knutsson F. The vacuum phenomenon in the intervertebral discs. *Acta Radiol* 1942; 23:173–179.
  91. Grenier N, Grossman RI, Schiebler ML, Yeager BA, Goldberg HI, Kressel HY. Degenerative lumbar disk disease: pitfalls and usefulness of MR imaging in detection of vacuum phenomenon. *Radiology* 1987;164:861–865.
  92. Bielecki DK, Sartoris D, Resnick D, Van Lom K, Fierer J, Haghighi P. Intraosseous and intradiscal gas in association with spinal infection: report of three cases. *AJR Am J Roentgenol* 1986;147:83–86.
  93. Bangert BA, Modic MT, Ross JS, et al. Hyperintense disks on T1-weighted MR images: correlation with calcification. *Radiology* 1995;195:437–443.
  94. Boyko OB, Burger PC, Shelburne JD, Ingram P. Non-heme mechanisms for T1 shortening: pathologic CT, and MR elucidation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13: 1439–1445.
  95. Henkelman RM, Watts JF, Kucharczyk W. High signal intensity in MR images of calcified brain tissue. *Radiology* 1991;179:199–206.
  96. Masaryk TJ, Boumprey F, Modic MT, Tamborrello C, Ross JS, Brown MD. Effects of chemonucleolysis demonstrated by MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10:917–923.
  97. Morrison JL, Kaplan PA, Dussault RG, Anderson MW. Pedicle marrow signal intensity changes in the lumbar spine: a manifestation of facet degenerative joint disease. *Skeletal Radiol* 2000;29:703–707. 2
  98. Doyle AJ, Merrilees M. Synovial cysts of the lumbar facet joints in a symptomatic population: prevalence on magnetic resonance imaging. *Spine* 2004;29(8):874–878.
  99. R. Rahme R. Moussa, The Modic Vertebral Endplate and Marrow Changes: Pathological Significance and Relation to Low Back Pain and Segmental Instability of the Lumbar Spine. *AJNR* 29: 838-842 May 2008.

100. ECRI. Treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. I. Evidence report. Agency for Healthcare Research and Quality publication no. 01-E048 #32. Plymouth Meeting, Pa: ECRI, 2001.
101. Erik H. L. Gaensler. Enfermedades Degenerativas y no Degenerativas de la Columna Lumbar Fundamentos de Radiología Diagnóstica William E. Brant Clyde A. Helms Vol. 1. 272-278.
102. Nachemson, A., Jonsson, E.: Neck and back pain. The scientific evidence of causes, diagnosis and treatment. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
103. Williams A, Haughton V Disc Herniation an degenerative disc disease, in Modern Neuroradiology, D. Potts, Editor. 1983. P. 231-249.
104. Sandra Osorio Peralta, Ernesto Roldan Valadez. Características epidemiológicas de la Hernia Discal por RM. Experiencia inicial en el Hospital Juárez de México Anales de Radiología México 2003; 1:17-22.
105. Boleaga-Duran B, Palacios E, Caille J. Enfermedad degenerativa de la columna vertebral. En Músculoesquelético, J. Beltran, Editor . 1999, Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, PA. P. 249-272.
- 106.50. Nachemson, A., Waddell, G., Norlund, A.I.: Epidemiology of Neck and Back Pain. En Nachemson A (ed). Neck and back pain. The scientific evidence of causes, diagnosis and treatment. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000; pp.165-188.