

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS

DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS

COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE RADIOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“HALLAZGOS MÁS FRECUENTES EN RESONANCIA MAGNÉTICA DE CAMBIOS
OSTEODEGENERATIVOS EN LA COLUMNA LUMBAR EN PACIENTES JÓVENES CON
LUMBAGO EN EL CENTRO MÉDICO ISSEMYM ECATEPEC”

CENTRO MÉDICO ISSEMYM ECATEPEC

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE
RADIOLOGÍA.

PRESENTA

JOSUÉ ANTONIO ORTEGA PACHECO

DIRECTOR DE TESIS

DR. JUAN ÁNGEL VARGAS MEJÍA

ASESOR DE TESIS

DR. JAVIER ANTUNEZ LEYVA

REVISORES DE TESIS

ESP. C.G. MARIO ALFREDO JARAMILLO GARCÍA

M. EN C. ELENI MITSOURA

DR. EN C. ALBERTO ERNESTO HARDY PÉREZ

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014

AGRADECIMIENTOS

Sin duda este ha sido un camino lleno de bemoles, algunas notas altas, otras más bajas e incluso silencios inesperados, sin embargo gracias a muchas personas continuó en este camino.

Sin demeritar la importancia de cada uno de ustedes empiezo por las personas que me ayudaron en el día a día o en algún momento en específico. Maestro Juan José Nava Hernández, gracias por esas enseñanzas en aula o campo, sierra, río o cueva, Sobre todo por salvar mi vida. Doctor Francisco Fuentes gracias por la paciencia, por los conocimientos y por las habilidades que me fueron transmitidas. Doctora Karla Calva por toda la paciencia, apoyo y ánimo en esas horas tan difíciles. Doctor Ricardo Cuevas esa forma de motivar e inspirar es inigualable, y la amistad ofrecida siempre será recíproca.

A los amigos que siempre estuvieron apoyando y alentando en su muy particular forma de ser: Rafael Marín, Daniel Contreras, Cesar García, Melesio Marcos, Sergio Martínez, Francisco Chávez y al resto de los integrantes de la Tuna Imperial de la Ciudad de México. Aunque a distancia, tiempo y poca charla, Erick Rodríguez, Arturo Castillo, Isaac Reyes, Lucero Morquecho, Denisse Reyes, Liliana Jácome, Mercedes Bermúdez y el resto de amigos de diferentes épocas de mi vida. Y sin duda alguna a esa nueva familia que me apoyo y cuida tanto en el servicio social: la familia Hernández. Doña Catalina y Don Abdías, ustedes fueron el pilar más fuerte en esos días que tan frágil me sentía, y a todas sus hijas por adoptarme en su hermosa familia.

Este apartado es para las personas que estuvieron en esta etapa de mi preparación la más importante y la más divertida, angustiante, estresante, de sufrimiento, de éxitos, de tropiezos: mis Residentes superiores, compañeros de generación, y residentes de generaciones posteriores. A mis maestros Dr. Javier Antunez, por la paciencia, conocimientos y amistad; Dr. Daniel Navarro, por ese apoyo y honestidad; Dra. Verónica Espíndola, por ser tan linda mujer y excelente profesora; Dr. Alfredo Molina, por la enorme oportunidad de aprender y crecer más; Dr. Juan Ángel Vargas Mejía por el apoyo, motivación, enseñanza, ejemplo y amistad ofrecida.

A una de las partes más importantes en mi vida, indudablemente a mi familia, que estuvieron presentes en mi formación y enseñanza, desde las clases de inglés y geografía hasta el cuidar de mí en mi infancia, fungiendo como maestro, hermano y en algunas ocasiones como padre, gracias David. En algunas ocasiones mi confesor, apoyo y protector Eduardo. Y a mis tíos que me apoyaron en ocasiones con algún consejo o cobijo o algo más: Miguel, Noemí, Adalberto, Alicia, Guadalupe, Patricia y Octavio.

DEDICATORIA.

A la mujer más importante de mi vida, sin la que jamás hubiera logrado llegar hasta este punto, a la que debo todos mis logros, que me ha visto crecer, y avanzar, acertar y equivocarme, sonreír y llorar. Tan hermosa mujer de la cual me siento tan orgulloso por dar vida y colmar de oportunidades a 3 hijos, la cual estando sola logro que cada uno lograra forjar su camino. A mi madre Virginia Pacheco López. Lamentablemente no puedo expresar con palabras todo el agradecimiento, solo puedo ofrecerte mis pocos logros como muestra del éxito que tienes y de la gran mujer que eres.

ÍNDICE

MARCO TEÓRICO	1
CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.....	1
ELEMENTOS ANTERIORES	2
EL DISCO INTERVERTEBRAL.....	3
ELEMENTOS POSTERIORES.....	4
CONO MEDULAR Y COLA DE CABALLO	6
AGUJEROS DE CONJUNCIÓN.....	7
ENFERMEDAD LUMBAR DISCAL DEGENERATIVA	8
LUMBAGO.....	16
CONSIDERACIONES TÉCNICAS EN LA PRODUCCIÓN DE IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA	18
FUNCIONAMIENTO DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA.....	20
PRODUCCIÓN DE IMAGEN.....	20
PULSOS DE RADIOFRECUENCIA	21
SECUENCIAS DE PULSO.....	22
ALTERACIONES MORFOLÓGICAS EN LA IMAGEN Y TERMINOLOGÍA.....	23
CAMBIOS DEGENERATIVOS DE LA MEDULA ÓSEA OBSERVADOS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA.....	29
CAMBIOS FACETARIOS.....	31
SECUELAS MORFOLÓGICAS Y FUNCIONALES.....	33
INESTABILIDAD.....	33
ESPONDILOLISTESIS.....	33
ESTENOSIS	34
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	35
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	35
HIPÓTESIS	35
OBJETIVO.....	36
MATERIAL Y MÉTODOS.....	36
UNIVERSO DE TRABAJO	36
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	36
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	36
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	37
DISEÑO DEL ESTUDIO	37
TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	37
VARIABLES DEL ESTUDIO	37
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	39
CONSIDERACIONES ÉTICAS	39
RESULTADOS	40
DISCUSIÓN.....	50
CONCLUSIONES	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

La columna vertebral está formada por la superposición de treinta y tres o treinta y cuatro huesos cortos llamados vértebras y está situada en la parte posterior y media del tórax y abdomen donde se distinguen cinco regiones: la cervical compuesta por siete vertebras, la dorsal con doce vertebras, la lumbar formada por cinco vertebras (Figura 1), cinco vertebras sacras y por ultimo cuatro o cinco vertebras coccígeas ⁽¹⁾.

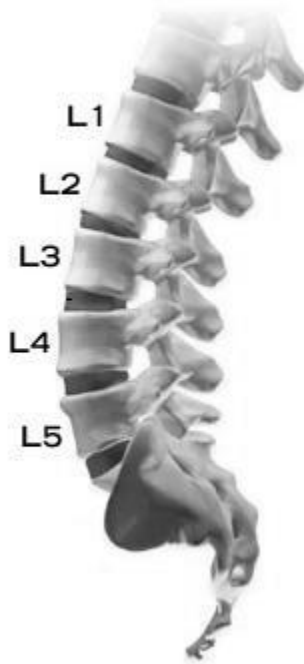


Figura 1. Columna Lumbar con 5 vertebras.

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 diferentes componentes. Elementos anteriores: cuerpo vertebral, disco intervertebral, fibras de Sharpey (que unen al disco fuertemente al labrum vertebral o hueso hipofisario ⁽²⁾); y los elementos posteriores: pedículos, láminas, articulaciones interapofisiarias (Figura 2). Y por último, el tejido nervioso el cual

está compuesto por la médula espinal, como medular, cola de caballo, raíces nerviosas, y nervios lumbares ⁽²⁾.

ELEMENTOS ANTERIORES.

La vértebra está compuesta por el cuerpo vertebral grande, de forma cilíndrica; placas terminales superior e inferior, las cuales presentan un labrum vertebral o hueso apofisiario; placa terminal que está cubierta por un cartílago fenestrado en donde se insertan los discos intervertebrales⁽³⁾. Cada cuerpo vertebral posee una capa externa cortical del hueso compacto y denso que rodea una parte medular interna compuesta por trabéculas óseas y medula ósea ^(1,3).

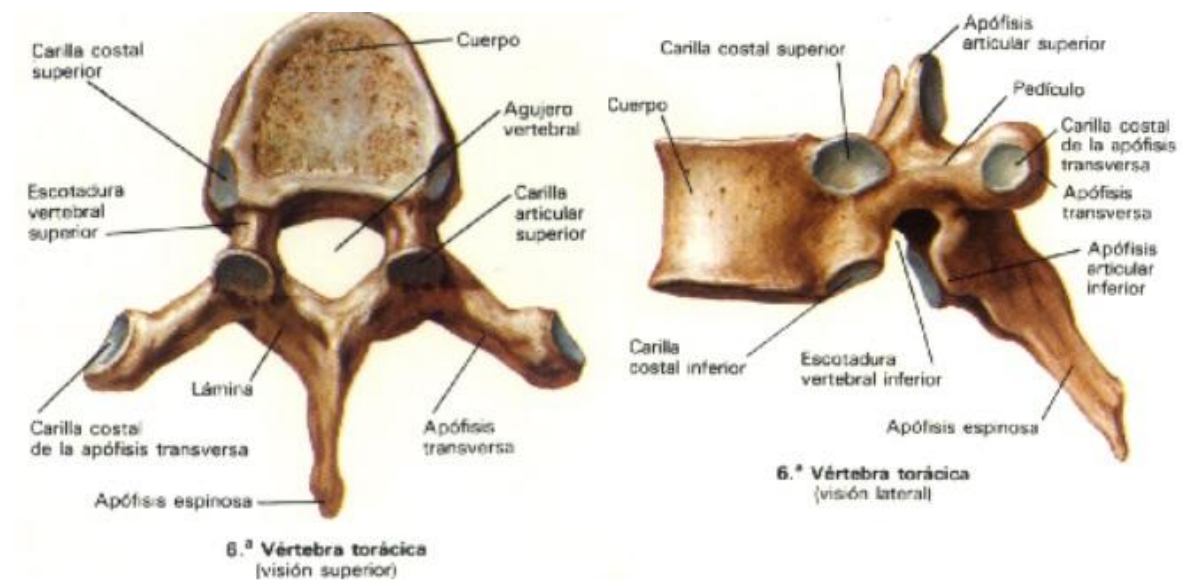


Figura 2. Cuerpo vertebra y anatomía.

EL DISCO INTERVERTEBRAL.

Es una estructura compleja que consiste de tejidos conectivos altamente especializados, con una combinación de cartílago hialino, fibrocartílago, mucopolisacáridos, tejido fibroso, y colágeno denso, que en conjunto 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 pulposo** ^(1,3). (Figura 3)

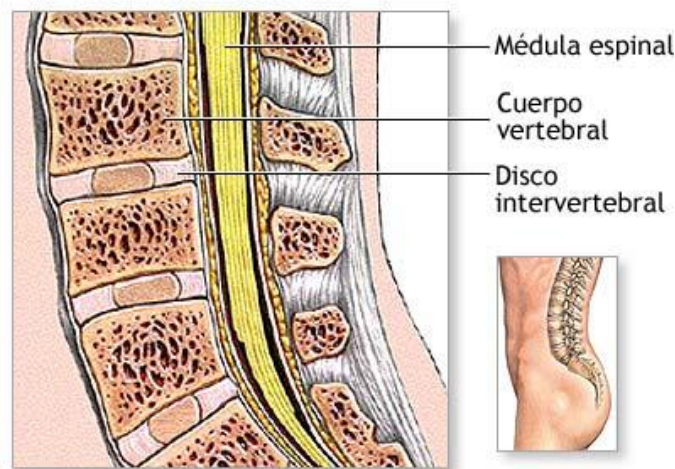


Figura 3. Disco intervertebral.

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 ⁽⁴⁾. La placa terminal cartilaginosa se inserta firmemente a la placa terminal ósea por medio de numerosas fibras de colágeno (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 difunden 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 ⁽¹⁾.

El anillo fibroso es una estructura fibrosa y fibrocartilaginosa que consiste en doce a quince capas, cada una con bandas fibrosas paralelas densas bien desarrolladas. Con fines descriptivos puede ser dividido en anillo interno y anillo externo. El anillo interno del anulo contiene fibrocartílago. A diferencia del anillo externo, contiene predominantemente condrocitos y tiene abundante matriz o sustancia fundamental. El anillo externo contiene laminillas fibrosas muy densas. Las laminillas consisten casi exclusivamente de colágeno denso tipo I, con poca matriz ⁽¹⁾.

El núcleo pulposo también se compone de fibrocartílago. Tiene casi la misma cantidad de matriz que el anillo interno. Contiene colágeno tipo II, el cual es más fuerte en compresión y menos fuerte en tensión, comparativamente con el de tipo I. El ecuador del disco tiene una mayor concentración de colágeno que el resto del disco ^(1,4).

ELEMENTOS POSTERIORES.

Los pedículos y el arco neural forman la parte posterior de la columna vertebral lumbar. El arco neural está compuesto por los pilares articulares, las láminas y las articulaciones interapofisarias o carillas articulares, y las apófisis espinosas ^(1,3). (Figura 4)

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. ⁽¹⁾

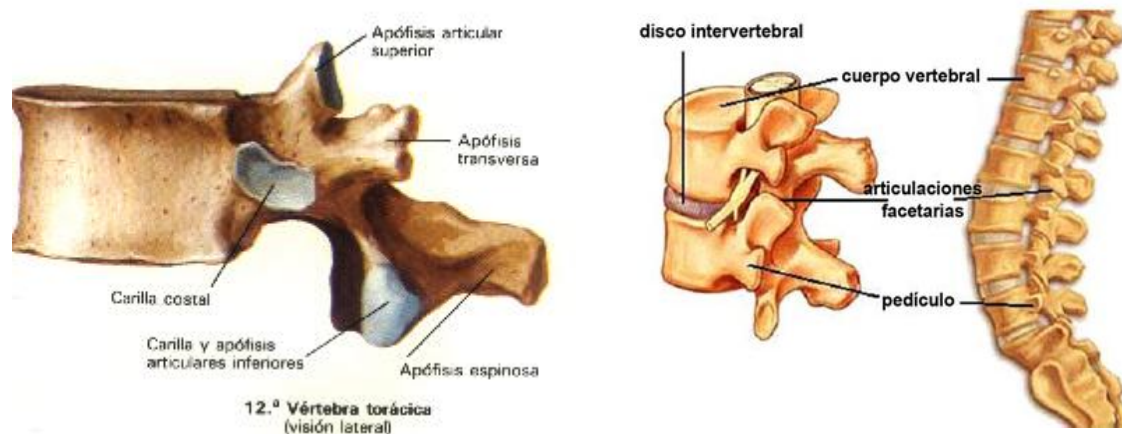


Figura 4. Elementos posteriores del cuerpo vertebral.

Pilares articulares: están formados por la Pars interarticularis de las 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: 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 cápsula fibrosa en la cara postero-externa en cada articulación, en ese lugar las únicas barreras entre las articulaciones y el conducto vertebral son el ligamento amarillo y la membrana sinovial ^(1,4).

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 ⁽¹⁾.

Ligamentos longitudinales anterior y posterior: son gruesas blandas 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 si 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 alternadamente a la altura de los discos y se

adhiera firmemente al anillo fibroso. Ligamento amarillo: este nace de la cara anterior del borde inferior de la lámina y se inerva en la superficie posterior de la lámina que está por debajo ^(1,4). (Figura 5)

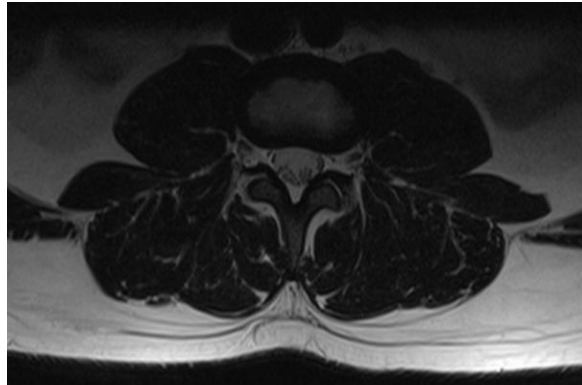


Figura 5. Anatomía normal de la columna lumbar y del disco intervertebral normal.

CONO MEDULAR 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 pasan hacia abajo al saco tecal, donde forman la cauda equina o también llamada cola de caballo ^(1,4). (Figura 6)

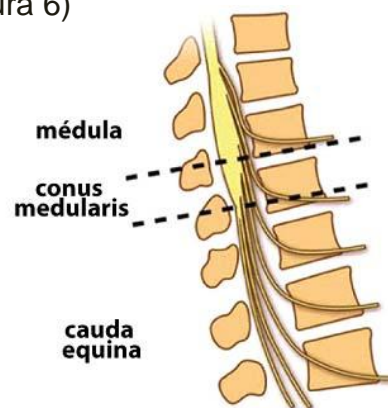


Figura 6. Cauda equina.

AGUJEROS DE CONJUNCIÓN

Tienen 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 ^(1,4).

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 en 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 afectación 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 del dolor y la interacción con la producción de los síntomas requerirá un análisis más preciso y reproducible de series ⁽⁵⁾.

Está bien establecido que el término degeneración es aplicado al disco intervertebral, abarca una amplia variedad de características clínicas, radiológicas y manifestaciones patológicas ⁽⁵⁾.

Los cambios degenerativos del disco permanecen entre las causas que conlleva ya 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 esfuerzos en la investigación dentro de la epidemiología, anatomía, biomecánica, bioquímica y neuromecánica ⁽⁶⁾.

La etiología de los síntomas en los pacientes con enfermedad degenerativa discal es diversa, y a menudo ambigua en el diagnóstico. Los síntomas son complejos y están caracterizados variablemente ⁽⁶⁾.

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 ⁽⁷⁾.

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 los ramos nerviosos por el hueso, ligamentos o material discal.
- 3- Mediadores bioquímicos en la inflamación y 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 ⁽¹⁵⁾. Similares mecanismos de compresión pueden ser involucrados con la inestabilidad y la estenosis. Secundario a la compresión, suceden algunos cambios morfológicos en las ramas nerviosas: la estasis venosa, edema, y finalmente fibrosis intra y perineural. La compresión induce deterioro de ambas estructuras tanto venosas como arteriales y es un mecanismo para la disfunción de las ramas nerviosas. Existe edema intraneural aún con un nivel de compresión mínimo ⁽⁸⁾. El mecanismo de compresión por sí solo también puede ser capaz de producir cambios en el impulso nervioso, los cuales pueden ser interpretados en el sistema nervioso central como dolor ⁽⁹⁾.

Un escenario clínico sorprendente de los pacientes quienes se quejan de dolor incapacitante, puede ser el que no tengan otras anomalías morfológicas francas. Se ha dado lugar al concepto del disco como generador de dolor. Esto fue clásicamente descrito por Crock ⁽¹⁰⁾ como síndrome crónico de alteración interna

del disco ^(11,12). 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 el ser humano 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 ^(13,14). Estos inervan la otra capa del anillo fibroso, sin embargo en los discos muy degenerados, los nervios pueden penetrar hasta el núcleo pulposo. 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 ⁽¹⁵⁾.

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 ⁽¹⁶⁾ 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 cols ⁽¹⁷⁾, usaron perros como modelos, demostraron el reemplazo autólogo del núcleo pulposo en el espacio epidural que ocasionaba una reacción inflamatoria aguda y posteriormente crónica. Kayama y col ⁽¹⁸⁾, Olmarker y cols ⁽¹⁹⁾, 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 ⁽¹⁸⁾.

El núcleo pulposo puede provocar una reacción inflamatoria con leucotaxia e incrementar la permeabilidad vascular. 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 ⁽¹⁸⁾, 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 ⁽¹⁹⁾, como manifestación de esta respuesta inflamatoria, unos niveles plasmáticos sistemáticamente altos de proteína C reactiva han sido encontrados en paciente con Ciática, contra niveles normales de sujetos control sanos ⁽²⁰⁾.

Se ha demostrado tejido de granulación vascularizado que rodea los componentes cartilaginosos de las hernias discales ^(21,22), 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 ⁽²³⁾. Gronblad y cols. ⁽²⁴⁾, 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 interleucina 1beta e importantes citocinas proinflamatorias ⁽²⁴⁾.

Las células discales son capaces de expresar otras sustancias proinflamatorias, tales como el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-alfa), la cual puede producir alteraciones radiculares morfológicas similares a aquellas vistas en el núcleo pulposo ⁽²⁵⁾. El TNF-alfa se expresa en los discos degenerados y es una citoquina proinflamatoria que afecta la matriz de expresión de metaloproteinasas (MMP) e incrementa las prostaglandinas E2. Weiler y cols ⁽²⁶⁾ demostraron TNF-alfa en regiones anulares del disco, en la enfermedad discal sintomática con incrementos de TNF-alfa la expresión asociada con discos degenerados. Olmarker y Rydevik ⁽²⁷⁾ mostraron que la inhibición de TNF-alfa 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 ciatálgia ^(28,29).

Una amplia gama de agentes inflamatorios son capaces de expresarse dentro del sitio de herniación y estimular directamente los condrocitos. Burke y cols ⁽³⁰⁾, encontraron un incremento en los niveles de IL-6 e IL-6, 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 y algunas MMPs.

El tejido discal es biológicamente activo y puede responder a estímulos proinflamatorios por la secreción de IL-6, IL-8 y prostaglandinas E2, pero no al TNF-alfa. En modelos de discos herniados de conejos, Yoshida y cols ⁽³¹⁾, demostraron infiltración de macrófagos a los tres días de posoperados, con la producción celular de los discos intervertebrales de TNF-alfa e IL-1B, y la proteína-1 quimiotaxil en el día 3. El TNF-alfa depende de las glucoproteínas, estimula al gen -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 ⁽³²⁾.

Otro componente de la respuesta inflamatoria involucra la degeneración enzimática de las matrices llamadas metaloproteinasas (MMP). Existen aproximadamente 25 MMPs en cinco clases basadas en la especificidad del sustrato. Estas enzimas degradan la matriz extracelular 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 de los discos no herniados. Las MMPs juegan un rol directo de las protrusiones y de los discos no herniados. ⁽³³⁾ Las 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 angiogénesis. Las MMPs involucradas en la degeneración discal incluyen MMP-1 (collagenasa); MMP-3 (stromelysin-1), MMP-9 (gelatinasa B), MMPs 2,-7,-8 y -13 ⁽³³⁾.

Las células de tejido de granulación del disco herniario expresan MMP-1 y MMP3^(34,35), pero no la MMP-7. Esta parece ser necesaria para la reabsorción del disco, aunque los mecanismos pueden ser directos y correlacionarse la infiltración

de macrófagos ⁽³⁶⁾. Las propiedades angiogénicas son más indirectas, con la migración endotelial que ocurre solo después de la reacción proteolítica producida por MMP-3 ⁽³⁷⁾.

Las citocinas llevan a la producción de metaloproteinasas dentro del disco herniado entonces pueden resultar en la angiogénesis y reabsorción del disco ⁽³⁷⁾.

Dada la gran variedad de MMPs presentes es probable que exista una cascada de interacciones de proteasas de diferentes componentes de la matriz del disco que involucran la reabsorción y la degeneración discal ⁽³⁷⁾.

Muchas otras moléculas también han mostrado estar presentes en los discos degenerados y herniados, que pueden jugar roles adicionales en la cascada inflamatoria, como lo son el factor de crecimiento fibroblástico y el factor de crecimiento vascular endotelial ^(38,39). Estos últimos dos agentes contribuyen a la neoangiogénesis.

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 crónico de la espalda baja⁽⁴⁰⁾. Estos nervios 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 neoangiogénesis del material discal ⁽⁴⁰⁾. Junto con los nervios y la angiogénesis existe hidrólisis de la fosfoglyserina, un constituyente importante de la membrana el cual es catalizado por la fosfolipasa A2, que es un producto liberado por la inflamación ^(41, 42, 43, 44, 45,46).

El déficit sensorial y motor debería 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, para ambos casos, uno con carga

severa y otro sin carga ⁽⁴⁷⁻⁵¹⁾. Esto ha sugerido que los factores mecánicos de producción de daño en los platillos terminales como un antecedente para degeneración discal ⁽⁵²⁾. 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 ⁽⁵²⁾.

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 la 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 ⁽⁵³⁾. La importancia del flujo sanguíneo normal para el proceso de homeostasis nutricional en el disco intervertebral, es complejo, la explicación puede relacionada con la asociación de la calcificación de la aorta y el incremento de la enfermedad discal degenerativa ⁽⁵⁴⁾. Como un aumento de las fuerzas las cuales se transmiten 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 ⁽⁵⁴⁾.

Adicionalmente a las causas mecánicas y nutricionales, una predisposición genética ha sido sugerida en modelos animales que consistentemente desarrollan enfermedad discal degenerativa a una edad temprana, tal como ha sido relacionado en la osteoartritis familiar la generación de canal lumbar estrecho ⁽⁵⁵⁾.

En un estudio de 116 hombres de gemelos idénticos ⁽⁵⁶⁾, 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 de permanecer manejando, ejercicio, traumatismos y tabaquismo. 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 ⁽⁵⁷⁾ basado en un registro de gemelos de Danish, se mostró una sustancial influencia genética sobre la susceptibilidad para la enfermedad degenerativa discal y la lumbalgia ⁽⁵⁷⁾.

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 ⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾. Estas fibrillas proporcionan la fuerza necesaria para resistir fuerzas de tensión. Múltiples displasias epificiales se asocian con la enfermedad que ocasiona mutación en el colágeno IX, un componente estructural importante del anillo fibroso, núcleo pulposo y cartílago hialino del platillo terminal⁽⁶⁰⁾.

En varios estudios adicionales se sugiere que no sólo el proceso de la enfermedad degenerativa es una secuela, sino también la herniación discal, dolor de espalda baja y radiculopatía, probablemente también son influenciadas por factores genéticos ⁽⁵⁹⁻⁶³⁾.

Claramente 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 degenerativa en las autopsias ⁽⁶⁴⁾.

LUMBAGO

Entre los padecimientos que afectan con mayor frecuencia a la población de adultos jóvenes en todo el mundo se encuentra el dolor lumbar bajo, también conocido como lumbago o lumbalgia ^(65,66), término que se refiere al dolor en la región de la espalda baja asociado a contractura muscular, enfermedad degenerativa discal o cambios osteodegenerativos, el cual tiene un pronóstico favorable en general cuando es diagnosticado y tratado en sus etapas iniciales ⁽⁶⁶⁾.

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 vertebras, los discos intervertebrales y las estructuras de fijación como son las articulaciones facetarias y ligamentos ⁽⁶⁷⁾.

La lumbalgia es la conjunción sintomática multifactorial, que en la mayoría de las ocasiones es de tipo degenerativo, donde la degeneración discal y los cambios osteodegenerativos representan un factor de inicio en el desarrollo de este complejo doloroso. El dolor lumbar puede impedir la deambulación, requiriendo estos pacientes de atención inmediata, cuya efectividad depende del diagnóstico correcto y un planteamiento oportuno para el tratamiento, con la realización de estudios de gabinete que aporten información diagnóstica confiable. Entre los métodos actuales de estudio del padecimiento la resonancia magnética ha demostrado su capacidad para definir el diagnóstico en forma rápida, sumamente específica y no invasiva, influyendo en la toma de decisiones permitiendo establecer el tratamiento más adecuado ^(65,66).

El empleo de los métodos de diagnóstico actuales por imagen ha reducido el tiempo para la obtención de mayor precisión en la definición etiológica de la lumbalgia, demostrando el factor causal ⁽⁶⁸⁾.

En la mayoría de los casos de cuadros dolorosos crónicos, participa la enfermedad articular degenerativa facetaria, aislada o en combinación con la enfermedad degenerativa discal, incluyendo la hernia discal⁽⁶⁹⁾.

Es indispensable el valor de la resonancia magnética en la evaluación de las regiones vertebrales, con gran definición y sensibilidad diagnóstica⁽⁶⁷⁾.

Anteriormente las radiografías simples en proyecciones antero posterior, lateral, oblicuas, y dinámicas solían ser las únicas técnicas para el diagnóstico de la patología lumbar pero son resultados limitados y poco específicos, sobre todo en el caso de la enfermedad degenerativa. Eran insuficientes, porque no era posible describir con esta técnica el estado degenerativo y morfológico del disco, como ahora es posible gracias a la resonancia magnética. Una de las limitaciones fundamentales de la radiografía simple de columna es que sólo permite evaluar las estructuras óseas, por lo tanto el estudio de elección es la resonancia magnética ya que examina con mayor resolución las estructuras nerviosas como la médula espinal, meninges, raíces nerviosas, y la relación de estas con los elementos vertebrales y los discos intervertebrales⁽⁶⁹⁾.

La punción del espacio aracnoideo se inicio en 1764 cuando Cotugno realizo estudios del líquido cefalorraquídeo, en cadáveres. Su técnica de inserción consistía en una aguja con estilete en el espacio subaracnoideo para la extracción del liquido cefalorraquídeo, fue descrita en 1891 y posteriormente en 1918 se inyectó material de contraste en el espacio para lograr delinear la médula espinal. En 1924 se identificaron varios factores con influencia sobre la dinámica del líquido cefalorraquídeo, entre ellos la elasticidad de la duramadre, la presión arterial intracraneal, la presión venosa intracraneal, la presión de secreción y la velocidad de absorción de líquido cefalorraquídeo^(68,69).

Con la introducción de la tomografía axial computada (TAC) en los años 80`s, la mielografía por TAC o también llamada mielotac, surgió como técnica superior para el diagnóstico de las enfermedades que afectan el conducto raquídeo, sin embargo este estudio de imagen ha quedado relegado por el estudio de la médula

en aquellos pacientes a los que no es posible realizar una resonancia magnética, así como en los pacientes en que se contraindica por la presencia de marcapasos, implantes metálicos incompatibles o bien en pacientes con claustrofobia o incluso en pacientes con obesidad ^(68,69).

CONSIDERACIONES TÉCNICAS EN LA PRODUCCIÓN DE IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA

El estudio de imagen por resonancia magnética 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 estimulan los protones de hidrogeno. El equipo de resonancia magnética consta de un hardware y un software. El primero corresponde al magneto, el sistema de gradientes, sistema de radiofrecuencia, sistema de cómputo, y la jaula de Faraday. El software conste de los programas con que cuenta dicha maquina y de aquí la versatilidad de cada equipo para realizar diferentes funciones ⁽⁶⁸⁻⁷⁰⁾.

MAGNETO

Es la parte más importante de los equipos de resonancia magnética, ya que la calidad de la imagen, la resolución y la capacidad para realizar diferentes técnicas dependen de la potencia y homogeneidad del campo magnético, el cual tiene un sistema de medición en TESLAS o GAUSS. Carl Friedrich Gauss fue un matemático alemán, que en el año 1809 midió por primera vez el campo magnético de la tierra. Nikola Tesla se considera el padre de la corriente alterna. Se sabe que el campo magnético terrestre se sitúa en 0.5 Gauss. Y un tesla equivale a 10000 Gauss. Por lo tanto, un equipo magnético de un Tesla tiene un poder 20000 veces mayor al campo magnético terrestre ⁽⁷⁰⁾.

La función del magneto es alinear los protones del hidrógeno que se encuentra 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 que este funcionamiento no está condicionado a la emisión de ningún tipo de radiación ionizante ⁽⁷⁰⁾.

ÁTOMO, NÚCLEO Y PROTONES

Los átomos están formados por una corteza (electrones) con carga negativa, y un núcleo que contiene neutrones sin carga y protones con carga positiva. El hidrógeno es el único elemento que contiene un solo protón en su núcleo, el elemento más abundante del organismo, el que mejor señal emite y el que mayor intensidad de señal presenta, es por esto que hoy en día todos los estudios rutinarios de imagen por resonancia magnética se enfocan al protón de hidrógeno ⁽⁶⁹⁾. (Figura 7)

Actualmente se están realizando múltiples trabajos de investigación con otros núcleos, sin embargo uno de los requisitos indispensables para la adquisición de imágenes por resonancia magnética es que los protones que van a resonar con pulsos de radiofrecuencia deben tener un movimiento SPIN o de rotación sobre su propio eje, como el del planeta tierra, además de tener un número impar de protones como en el caso del hidrogeno, carbono, sodio, fosforo y flúor, para que al ingresar dentro del campo magnético no se neutralicen o cancelen sus movimientos magnéticos ⁽⁶⁹⁾.

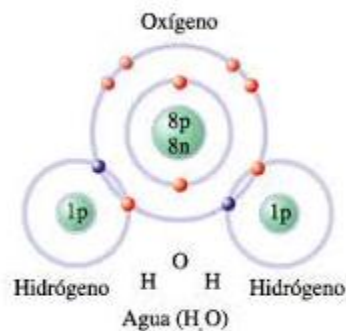


Figura 7. Estructura atómica del Agua.

FUNCIONAMIENTO DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA.

Al ingresar un paciente al campo magnético, los protones de los núcleos de cada átomo se alinean y enseguida se envía un pulso de radiofrecuencia específico para el protón que se desee estimular o resonar. Posteriormente se suspende el pulso de radiofrecuencia dando lugar a la 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.

Nuevamente se envía otro pulso de radiofrecuencia de las mismas características al anterior que estimula nuevamente a los protones, se suspende el pulso, se toma información y se repite la acción cuantas veces sea necesario, construyendo así una secuencia de pulsos de radiofrecuencia que permite obtener imágenes en las denominadas secuencias T1, T2 y densidad de protones, dependiendo cuantas veces se repita el pulso de radiofrecuencia o la secuencia de pulsos en un milisegundo (tiempo de repetición) así como del punto o tiempo que se obtiene información (señal) después de suspender el pulso de radiofrecuencia (tiempo de eco) o lo que es igual al transcurso del tiempo de relajación.

PRODUCCIÓN DE IMAGEN.

Posterior a la detección de señal, se utiliza un proceso matemático denominado transformación de Fourier para convertir la información del plano explorado a niveles de intensidad correspondientes, que posteriormente se visualizarán en una escala de grises en una matriz de un determinado número de píxeles (por ejemplo 256 x 256, 1024 x 1024), los cuales al ser visualizados en tres planos adquieren el nombre de voxel ⁽⁶⁸⁾. (Figura 8)

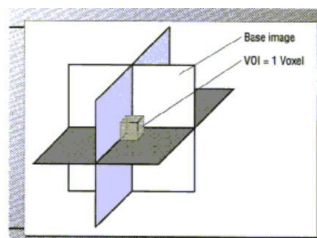


Figura 8. Representación gráfica de un Voxel.

Cuando un paciente está dentro de un campo magnético debemos mencionar que existen tres ejes X, Y y Z, sobre los cuales se mueven los protones; el eje Z es a lo largo de bunker o Gantry (norte a sur) o lo que es igual a un eje longitudinal del paciente. El eje X corresponde al eje transversal (derecha-izquierda), y el eje Y corresponde al eje antero-posterior del paciente o al superior-inferior del magneto, sobre los cuales se crea la magnetización transversal ⁽⁶⁸⁾.

Una vez que inicia la secuencia de adquisición de imagen, tres acontecimientos ocurren.

- 1- Se alinean los protones de hidrógeno en paralelo y antiparalelo en dirección del campo magnético, es decir hacia el normal y hacia el sur (eje Z), con una mínima diferencia a favor de los protones en paralelo.
- 2- Se neutralizan cargas opuestas quedando únicamente los 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 mas alto el campo magnético mayor la frecuencia de precesión. Esto se demuestra con la ecuación de Larmor, la cual explica que la frecuencia de precesión es producto de la intensidad del campo magnético y la constante giro magnética que es diferente para cada elemento. En el caso del hidrógeno, esta es 42.5 MegaHertz por Tesla ⁽⁶⁸⁾.

PULSOS DE RADIOFRECUENCIA.

Las consecuencias que ocurren al ser enviado un pulso de radiofrecuencia se resumen en cuatro puntos:

- 1- Pasan protones del estado paralelo al estado antiparalelo.
- 2- Se neutralizan nuevamente las cargas permaneciendo pocos protones con momento magnético.

- 3- El movimiento de precesión se realiza en fase (de forma ordenada y a la misma frecuencia).
- 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 de reposo. Este tiempo se conoce como tiempo de relajación, y durante este tiempo se obtiene la señal que emiten esos protones, lo cual se le conoce como tiempo de eco ⁽⁷¹⁾.

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 inicial.

Densidad de Protones (DP): influye en el contraste de los tejidos, y puede explicarse de una forma simple. Donde hay protones habrá señal, donde no hay protones no habrá señal ⁽⁷¹⁾.

SECUENCIAS DE PULSO.

Son el conjunto de los pulsos de radiofrecuencia que se envía en forma específica para estimular los protones de hidrógeno, Estas pueden ser de diferentes tipos, como lo son: SPIN ECO, ECO DE GRADIENTE, INVERSIÓN RECUPERACIÓN, etc. Estas secuencias de pulso dan origen a imágenes adquiridas en T1, T2 o Densidad de protones, dependiendo de dos factores que son el tiempo de relajación y el tiempo de eco. (Figura 9)

Tiempo de Relajación (TR): tiempo desde el inicio de una secuencia de pulso al inicio de la siguiente, este puede ser corto, cuando es menor de 500 ms (T1) o largo cuando es tres veces mayor que el corto, es decir, 1500 ms (T2) ⁽⁷¹⁾.

Tiempo de Eco (TE): tiempo o momento en el que se toma la señal que emite el protón durante su relajación. Puede ser corto, 30 ms (T1 o DP), o largo, cuando es mayor de 80 ms (T2) ^(68,70).

Lo anterior se refiere únicamente a las secuencias básicas de cualquier equipo, denotando que actualmente existe una gran variedad de secuencias, dependiendo de la casa comercial que las produzca ⁽⁶⁸⁾.

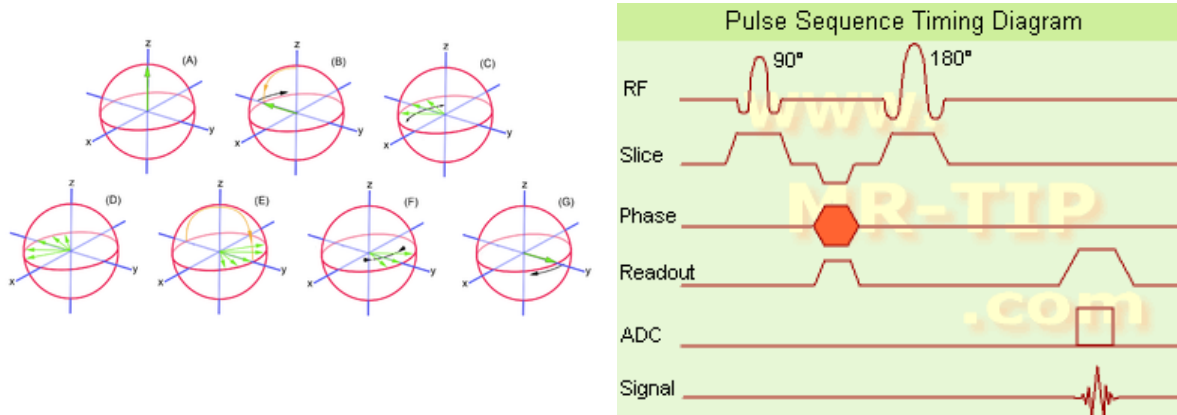


Figura 9. Ejemplos de diagramas de secuencias de pulso.

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), Physiatrist Association of Spine, Sport and Occupational

Rehabilitation (PASSOR). En la última publicación y actualización en febrero de 2003) ⁽⁷²⁻⁷⁴⁾.

El término degeneración incluye todos o cualquiera de los siguientes términos:

- 1- Deshidratación real o aparente del disco intervertebral: es cuando disminuye la cantidad de mucoproteínas en el interior del disco, aumentando el componente fibroso. De forma simultánea disminuye el contenido de la intensidad de señal del disco en secuencia de T2 y con pérdida de altura del espacio discal. En estadios más avanzados puede aparecer gas en el interior del disco (fenómeno del vacío discal) más fácilmente detectado con TAC que con RM ⁽⁷⁵⁻⁷⁷⁾.
- 2- Fisuras o desgarros anulares únicos o múltiples que se consideran como pérdida de la integridad del anillo, las cuales pueden ser tipo radial transversal o una separación concéntrica ⁽⁷⁸⁾.
- 3- Abombamiento del anillo discal: el abombamiento difuso del anillo es la presencia del tejido discal circunferencialmente (50-100% más allá de los bordes del cuerpo vertebral. Puede ser llamado abombamiento y no se considera una forma de hernia, ni son alteraciones difusas de adaptación del contorno del disco secundaria a una deformidad adyacente que se presentan en una grave escoliosis o espondilolistesis ⁽⁷³⁻⁷⁴⁾. (Figura 10)
- 4- Hernia discal: se define como un desplazamiento del 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 estos.

El término “localizada” a diferencia con “generalizada”, siendo este último arbitrariamente definido como el involucro mayor al 50% (180 grados) y que rebasa la periferia del disco en el corte axial, hace referencia a los desplazamientos axiales, los cuales pueden ser focales o localizados, menor del 25% de la circunferencia del disco, o de base amplia, es decir entre el 25 – 50% de la circunferencia del disco. Las hernias de disco

pueden adoptar la forma de protrusión o extrusión, basándose en la forma del material desplazado. (Figura 11)

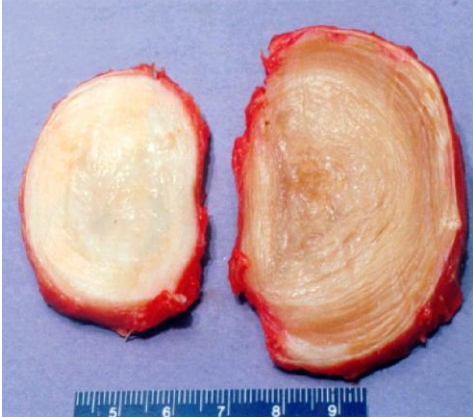


Figura 10. Abombamiento de disco.

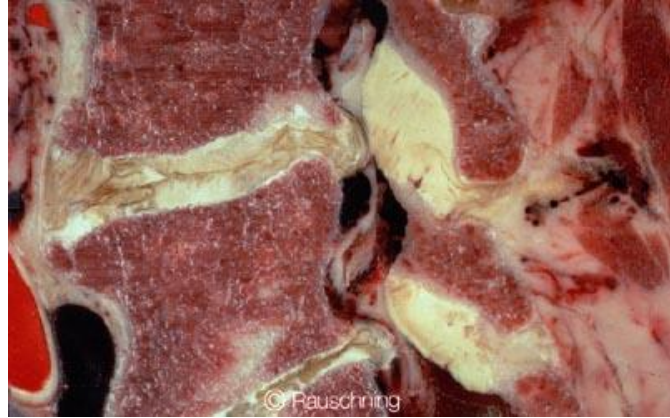


Figura 11. Hernia de disco.

- 5- 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 ⁽⁷⁷⁾. (figura 12)
- 6- Extrusión: está presente cuando por lo menos en un plano, cualquier distancia entre los bordes del material discal rebasa 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 que los fragmentos de material discal desplazados haya perdido por completo cualquier continuidad con la matriz del disco ⁽⁷⁷⁾.
- 7- Migración: este término se utiliza para describir el desplazamiento de material discal fuera del sitio de la extrusión, con desplazamiento aleatorio en cualquier sitio ⁽⁷⁴⁾.

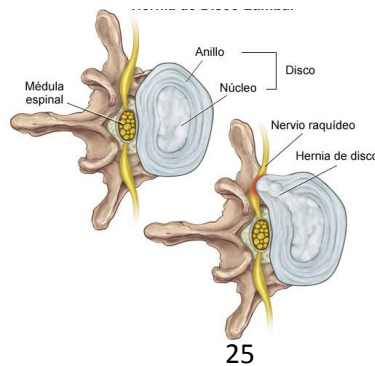


Figura 12. Protrusión de disco.

La hernia de los discos en dirección cráneo caudal (vertical) a través de una ruptura en la plataforma terminal del cuerpo vertebral, se denomina hernia intravertebral, también llamada nódulo cartilaginoso 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 ^(72-74, 79,80). Todos estos cambios se consideran como procesos degenerativos ya que una teoría convencional debería implicar que la degeneración y el envejecimiento son procesos muy similares, aunque suceden en diferentes etapas. Estudios científicos sugieren que la espondilosis deformante es la consecuencia del envejecimiento normal, tal como la osteocondrosis intervertebral, también llamada 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 cuarenta años de edad por lo tanto, sin la consecuencia del envejecimiento normal, los osteofitos posteriores han sido encontrados en la minoría de los esqueletos de individuos de ochenta años de edad, por lo tanto no son consecuencia del envejecimiento normal. La eroción y la esclerosis de la plataforma terminal del cuerpo vertebral y los cambios reactivos en la médula del hueso también parecen ser patológicos ⁽⁸⁰⁾.

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⁽⁸¹⁾.

La principal unión articular cartilaginosa (llamada anfiartrosis) de la columna vertebral es la unión vertebral con el disco. El disco constituye una porción interna, que es el núcleo pulposo, rodeado de 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 el núcleo pulposo como el 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 cambian con la degeneración, pero su composición es relativa. Las cantidades de sulfato queratina, y de sulfato de condroitina 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 ⁽⁸¹⁾.

En las imágenes potenciadas en T2, la intensidad de señal en la porción central del disco es usualmente hiperintensa. Se sugiere trabajar en la resonancia magnética con secuencias ponderadas en T2 spin eco, las cuales son capaces de describir cambios en el núcleo pulposo y el anillo fibroso relacionados con la degeneración y el envejecimiento basándose en la pérdida de 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 las concentraciones de glucosaminoglucanos que el contenido absoluto de agua. Esto puede estar relacionado con los cambios de intensidad de señal por la cantidad de agua total, 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 propuesta 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 el reemplazo del disco por tejido fibroso con espacios quísticos ^(82,83,84).

Los desgarros anulares también propiamente dichos, 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 estas 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 son frecuentemente asociados a ésta, el rol como agente causal de degeneración discal no ha sido comprobado. La resonancia magnética es el método por imagen más exacto para detectar estos cambios. La intensidad de señal característica en las imágenes potenciadas en T2 reflejan los cambios causados por envejecimiento o degeneración. Un régimen de clasificación para la degeneración discal lumbar ha propuesto que tenga acuerdos razonables intra e interobservadores ⁽⁸⁵⁾.

Con la pérdida del agua y de los proteoglicanos, el núcleo pulposó se deshidrata, es friable, de color amarillo marrón, con decoloración. Su apariencia es de piel de cebolla se comienza a deshacer, las fisuras o desgarró 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, núcleo pulposó y en los discos degenerados, lo que indica los intentos de cicatrización ⁽⁸³⁾. Las colecciones radiolucientes en la radiografía simple de la columna lumbar representan gas (fenómeno de vacío), principalmente óxido nítrico, sucede en los sitios de presión negativa producidos en espacios anormales ⁽⁸⁶⁾. El fenómeno de vacío dentro de los discos degenerados se representan en las imágenes de secuencia SE como áreas de ausencia de señal⁽⁸⁷⁾. 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. 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 ⁽⁸⁸⁾.

La pérdida de señal es atribuida a una lenta movilidad en la secuencia de densidad de protones, tal como es 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 adquiridas en T1 puede ser secundario a calcificaciones ⁽⁸⁹⁾, secundario a concentraciones de partículas de calcio de hasta 30% del peso del disco ⁽⁹⁰⁻⁹¹⁾. Este dato probablemente refleja 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 observada dentro del disco intervertebral y se cree que está relacionada con la osificación, la formación de lípidos en la médula ósea y en discos severamente degenerados o fusionados ⁽⁹¹⁾.

CAMBIOS DEGENERATIVOS DE LA MEDULA ÓSEA OBSERVADOS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA.

La relación entre el cuerpo vertebral, la plataforma o el platillo terminal, el anillo y el disco ha sido estudiada, así como los cambios de intensidad de señal en la médula ósea del cuerpo vertebral y en el platillo terminal (plataforma) adyacente al del disco degenerado los cuales son hallazgos comunes, los cuales en las imágenes de resonancia magnética toman tres formas principalmente ⁽⁹²⁾.

Tipo 1: los cambios demuestran disminución de la intensidad de señal en las imágenes de secuencias adquiridas en T1 y aumento de la intensidad de señal en imágenes de secuencias adquiridas en T2. Han sido identificadas en aproximadamente el 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, el cual puede ser visto como un modelo de degeneración discal aguda. Los cortes histológicos de disco con cambios Tipo I muestran disrupción y fisuras del platillo terminal y tejido fibroso vascularizado, dentro de la médula ósea adyacente, prolongando el T1 y T2. El reforzamiento de la médula ósea del cuerpo vertebral de los cambios tipo I, con la administración de Gadopentato de Dimeglumina que se extiende involucrando al disco, presumiblemente se relaciona con el tejido fibroso vascularizado en la médula ósea adyacente ⁽⁹²⁾.

Tipo II. Los cambios se representan con un aumento de la intensidad de señal en imágenes potenciadas en T1 e isoíntenso o ligeramente hiperíntenso en imágenes potenciadas en T2 y han sido modificadas 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 médula ósea amarilla por lípidos, en el cuerpo vertebral adyacente, observando en un T1 corto ⁽⁹²⁾.

Tipo III. Se representan por la 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 I, II y III, 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 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 ⁽⁹²⁾.

CAMBIOS FACETARIOS

Los procesos articulares superiores de un cuerpo vertebral se encuentran separados del proceso articular inferior de la vertebral inferior por una articulación lineal sinovial llamada articulación zigoapofisiaria. Como todas las articulaciones sinoviales lineales diartrodiales, las articulaciones lumbares facetarias están dispuestas por alteraciones del cartílago articular, con 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. (Figura 13) 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, y forámenes, convirtiéndose en un componente importante del canal lumbar estrecho. Sin embargo se ha propuesto que la artrosis facetaria puede ocurrir independientemente y que puede ser la fuente de síntomas por sí misma ⁽⁹³⁾. Las vellosidades sinoviales pueden ser atrapadas dentro de las articulaciones con la producción de derrame articular. El mecanismo de dolor puede estar relacionado con la compresión radicular nerviosa por cambios degenerativos de la faceta o por irritación directa de las fibras sensoriales de dolor de los ligamentos sinoviales intervertebrales y de la cápsula articular ⁽⁹³⁾.

Los osteofitos y la herniación de la cápsula 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 un 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% ⁽⁹⁴⁾.

Los ligamentos más importantes de la columna incluyen el ligamento longitudinal anterior, y el ligamento longitudinal posterior. Este par de ligamentos conecta las láminas 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 ⁽⁹⁴⁾.

La excesiva lordosis o la pérdida del espacio discal de la columna lumbar conllevan 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 ⁽⁹⁴⁾.



Figura 13. Hipertrofia facetaria.

SECUELAS MORFOLÓGICAS Y FUNCIONALES.

Hay complicaciones potenciales de la enfermedad degenerativa discal que incluyen anomalías de alineación, desplazamientos discales y estenosis del canal lumbar. Diferentes tipos de anomalías de alineación pueden existir en combinación o pueden presentarse aisladas, pero las más frecuentes son la inestabilidad segmentaria y la espondilolistesis⁽⁹⁵⁾.

INESTABILIDAD

La inestabilidad segmentaria puede ser ocasionada de los cambios degenerativos que involucren al disco, cuerpo vertebral y a las articulaciones facetarias, que impide el patrón normal de movimiento de la columna vertebral, el cual produce movimiento irregular, excesivo o restringido. La inestabilidad puede ser traslacional o angular⁽⁹⁵⁾.

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 comunmente observada con las pars articulares intactas, es relacionada principalmente con cambios degenerativos articulares apofisarios, y es más comunmente al nivel de L4-L5. La predilección de la espondilolistesis degenerativa a este nivel se cree que está relacionado con la orientación más sagital de las articulaciones facetarias, lo que incrementa la propensión al desplazamiento anterior. La enfermedad discal degenerativa puede predisponer o exacerbar estas condiciones secundariamente al estrechamiento del espacio discal, con la producción subsecuente de una mala alineación de los procesos articulares, que conlleva a una subluxación rostro-caudal⁽⁹⁶⁾.

ESTENOSIS

La estenosis de la columna se refiere como el estrechamiento del canal espinal, del canal de las ramas nerviosas o los forámenes intervertebrales. Dos grandes grupos se han descrito: los que son frecuentemente relacionados con cambios degenerativos y los congénitos o del desarrollo. Estos últimos pueden ser exacerbados por la superposición de cambios degenerativos. En el tipo de los adquiridos, estos no han sido asociados entre la estenosis y la severidad de dolor. Los síntomas más comunes son las alteraciones sensoriales en las piernas, dolor lumbar, la claudicación de origen neurogénico, debilidad y reactivación de dolor con la flexión. Los cambios en la imagen son en general más extensivos que los esperados por el clínico ⁽⁹⁵⁾.

El paciente con síntomas referentes a la estenosis espinal tiende a tener un estrechamiento más severo que los asintomáticos. Si bien parece haber una correlación entre 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 un 11% en promedio. La inestabilidad segmentaria, la cual puede producir una estenosis pasiva o dinámica, está considerada una causa de dolor de espalda baja, pero está 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 parece ser relevante en la correlación de imágenes con el éxito quirúrgico aún cuando los pacientes se ven beneficiados con el procedimiento quirúrgico ⁽⁹⁷⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La lumbalgia secundaria a enfermedad degenerativa es cada vez más frecuentemente reportada en adultos jóvenes, lo cual repercute en la vida productiva de los mismos. Por ende, es relevante tener una estadística real de los pacientes con cambios degenerativos y así poder establecer un pronóstico de la pérdida económica derivada.

La finalidad de realizar el presente estudio es demostrar el aumento en la incidencia de los cambios osteodegenerativos que causan lumbalgia crónica o aguda.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el hallazgo más frecuente de la lumbalgia asociada a los cambios osteodegenerativos, observado por imágenes de resonancia magnética en la población de adultos jóvenes del Centro Médico ISSEMyM Ecatepec?

HIPÓTESIS

Los pacientes jóvenes con lumbago presentarán cambios osteodegenerativos en la columna lumbar que serán evidenciados por Resonancia Magnética.

OBJETIVO

Observar el hallazgo más frecuente en pacientes con lumbalgia asociado a la enfermedad degenerativa del disco intervertebral a nivel lumbar en exámenes de resonancia magnética, en la población de adultos jóvenes del Centro Médico ISSEMyM Ecatepec.

MATERIAL Y MÉTODOS

UNIVERSO DE TRABAJO

Derechohabientes que acuden a consulta al Centro Médico ISSEMYM Ecatepec, en el periodo comprendido del 01 de Enero de 2012 al 31 de diciembre de 2012.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- De ambos sexos.
- Con edades comprendidas entre los 20 a 40 años.
- Paciente con diagnóstico de referencia de lumbalgia.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Con antecedentes de procedimientos quirúrgicos en la columna lumbar.
- Pacientes con malformaciones congénitas de la columna lumbar.
- Con lumbalgia de origen neoplásico o infeccioso.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

-Sin evidencia de cambios osteodegenerativos en el estudio de resonancia magnética.

-Estudio incompleto.

DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente es un estudio observacional, retrospectivo y transversal.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluyeron 116 pacientes a conveniencia

VARIABLES DEL ESTUDIO

Lumbago o lumbalgia.- es el término para el dolor de espalda baja, en la zona lumbar.

Categoría.- Cualitativa

Escala de Medición.- Dicotómica

Unidad de Medición.- Presente o ausente

Estudio de Resonancia Magnética

Operacional.- Es el estudio de imagenología en el que se somete al paciente a un campo magnético y pulsos de radiofrecuencia para la adquisición de imágenes de la región a estudiar.

Categoría.- Cualitativa

Escala de Medición.- nominal categórica

Unidad de Medición.- a) Deshidratación discal; b) fisuras o desgarros anulares; c) esclerosis del platillo terminal; ETC.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se concentraron en la Hoja de Excel, y las variables fueron analizadas por las herramientas de este mismo programa.

Procedimiento

1. Se realizó búsqueda intencionada de pacientes que cumplan criterios en hojas de registro de estudios de resonancia magnética realizados en el periodo de estudio.
2. Se efectuó revisión detallada y diagnóstico por imagen de los hallazgos encontrados en los estudios de resonancia magnética.
3. Se llevó a cabo registro de pacientes y hallazgos.
4. Se clasificaron y analizaron los resultados de los cambios osteodegenerativos encontrados.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio no significó ningún riesgo para los voluntarios dado que sólo se tomaron datos de los expedientes. Se tomó en cuenta la Declaración de Helsinki. El estudio se realizó después de obtener la aceptación del Comité de Ética y de Investigación hospitalarios.

RESULTADOS

Se realizó la revisión de 116 estudios de resonancia magnética de columna lumbar realizados a pacientes adultos jóvenes, de los cuales se excluyeron 23 por no encontrarse cambios y 9 por no encontrarse imágenes en sistema de visualización, 1 por metástasis y 1 por cambios posquirúrgicos. Con un total de 82 estudios, como se observa en la gráfica 1.

De los pacientes, 42 corresponden al sexo masculino y 40 al sexo femenino. Con un rango de edad de los 20 a los 40 años.

De las lesiones de las pacientes femeninas, 26 fueron ocasionadas por abombamientos de disco; 16 por deshidratación de disco; 16 por protrusiones; 6 por extrusiones; 13 por cambios Modic (I, II o III); 1 por secuestro, 2 por compresión medular; 11 por compresión radicular; y 12 por otros hallazgos (hipertrofia facetaria, hemangiomas, cambios posquirúrgicos y metástasis).

De las lesiones de los pacientes masculinos, 33 fueron ocasionadas por abombamientos de disco; 17 por deshidratación de disco; 17 por protrusiones; por extrusiones; 21 por cambios Modic (I, II o III); 0 secuestro, 2 por compresión medular; 5 por compresión radicular; y 18 por otros hallazgos (hipertrofia facetaria, hemangiomas).

Tabla 1. Total de Hallazgos encontrados.

	FEM	MASC	Total general
NORMAL	14	9	23
LESION	40	42	82
INCOMPLETO	6	3	9
METS	0	1	1
POQX	0	1	1
Total general	60	56	116

Tabla 2. Total de Abombamientos por espacio intervertebral

SEXO	ABOMBAMIENTO	L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1	Total general
FEM			3	9	11	3	26
MASC		1	1	10	10	11	33
Total general		1	4	19	21	14	59



FIGURA 14. RM en T2 de columna lumbar en corte sagital con abombamiento en L4-L5 y L5-S1.

Tabla 3. Total de protrusiones por espacio intervertebral.

SEXO	PROTRUSION	L4-L5	L5-S1	Total general
FEM		3	2	5
MASC		3	8	11
Total general		6	10	16

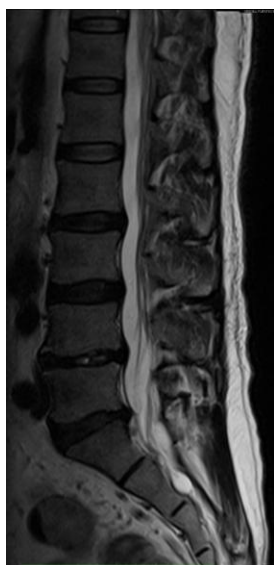


FIGURA 15. RM en T2 de columna lumbar en corte sagital con protrusión de disco de L5-S1.

Tabla 4. Total de extrusiones por espacio intervertebral.

SEXO	EXTRUSION	L4-L5	L5-S1	Total general
FEM		1	5	6
MASC			5	5
Total general		1	10	11

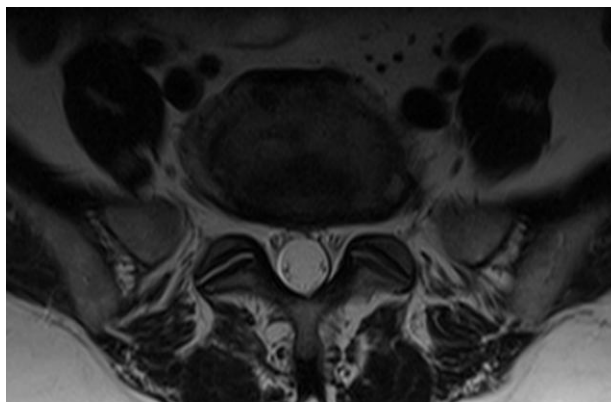
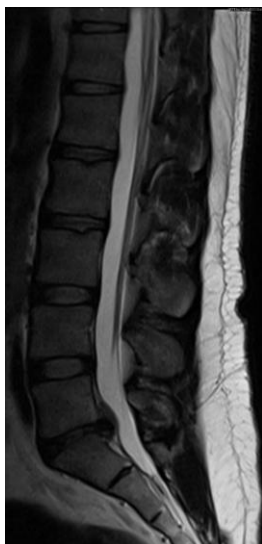


FIGURA 16. RM en T2 de columna lumbar en cortes sagital y axial con extrusión de disco en L5-S1.

Tabla 5. Total de secuestros por espacio intervertebral.

SEXO	L5-S1	Total general
FEM	1	1
MASC		
Total general	1	1

Tabla 6. Total de cambios Modic por espacio intervertebral.

SEXO	I	II	III	Total general
FEM	6	5	2	13
MASC	7	12	2	21
Total general	13	17	4	34



FIGURA 17. RM en T2 de columna lumbar en corte sagital que presenta cambios tipo Modic en D12 y L5.

Tabla 7. Total de casos con compresión medular.

SEXO	L5-S1	Total general
FEM	2	2
MASC	2	2
Total general	4	4

Tabla 8. Total de casos de compresión radicular por espacio intervertebral.

SEXO	L2-L3	L4-L5 DER	L4-L5 IZQ	L4-L5 IZQ	L5-S1 DER	L5-S1 L5-S1	L5-S1 BIL	L5-S1 BIL PRED IZQ	L5-S1 BILT	L5-S1 DER	L5-S1 IZQ	Total general
FEM		1		1	1	2	1	1	2	1	1	11
MASC	1		1			2	1				1	6
Total general	1	1	1	1	1	4	1	1	2	2	1	17

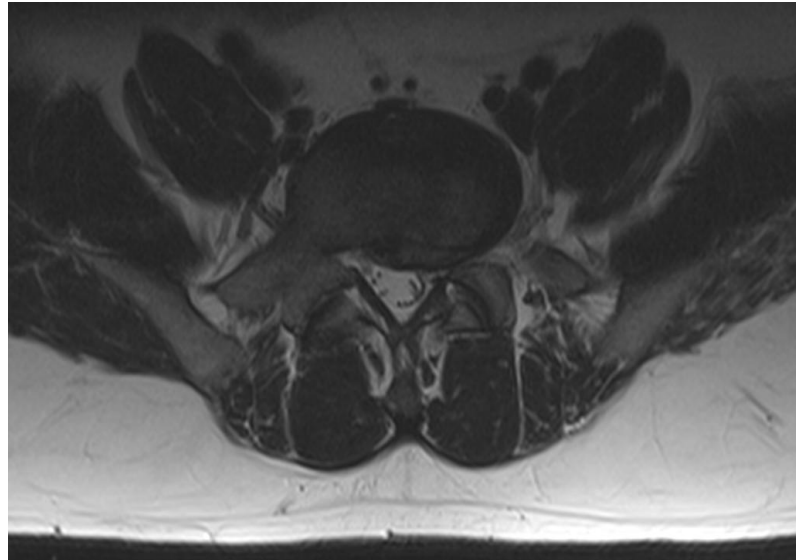


FIGURA 18. RM en T2 de columna lumbar en cortes sagital y axial en la que se observa compresión del agujero de conjunción de L5-S1.

Tabla 9. Total de casos de hemangiomas de cuerpo vertebral.

SEXO	CASOS	Total general
FEM	2	2
MASC	2	2
Total general	4	4

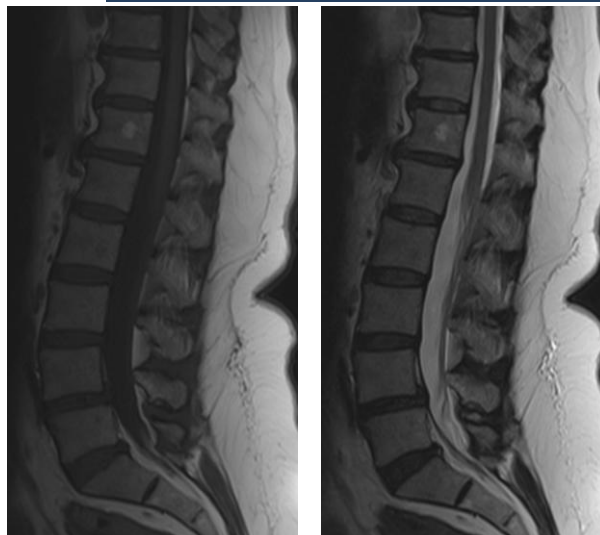


FIGURA 19. RM en T1 y T2 de columna lumbar con la presencia de un hemangioma en cuerpo vertebral de D12.

Tabla 10. Total de casos con hipertrofia facetaria.

SEXO	CASOS	Total general
FEM	10	10
MASC	16	16
Total general	26	26

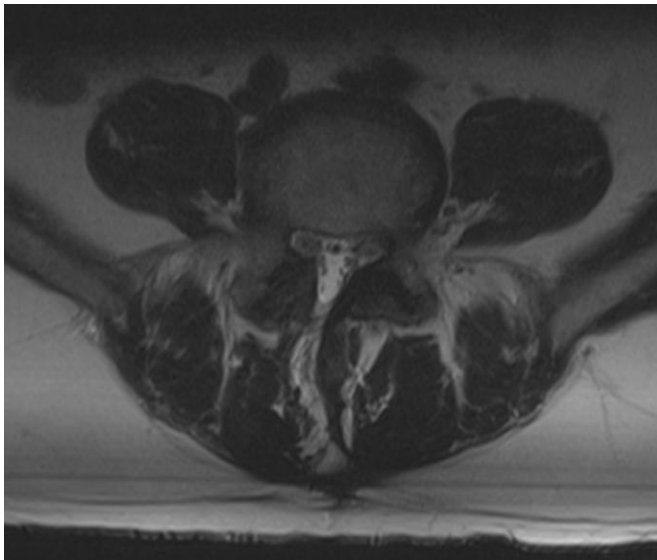


FIGURA 20. RM en T2 de columna lumbar en corte axial que demuestra hipertrofia facetaria con canal lumbar secundario.

TABLA RESUMEN DE HALLAZGOS.

ID	EDAD	SEXO	ABOMBAMIENTO	EXTRUCION	PROTRUSION	SECUESTRO	PFIRRMANN	MODIC	HIPERTROFIA FACETARIA	HEMANGIOMAS	COMPRESION MEDULAR	COMPRESION RADICULAR	OTROS
1	40	FEM	L4-L5	L5-S1								L5-S1 BILATERAL	
2	31	MASC	L3-L4										
3	33	MASC		L5-S1			III		X				
4	32	MASC	NL										
5	39	FEM	L4-L5				II						
6	17	FEM			L5-S1		II		X		L5-S1	L5-S1 BILATERAL	
7	38	MASC	L3-L4					II					
8	36	FEM			L4-L5		II	II	X				
9	40	FEM	NL										
10	36	MASC	NL										
11	39	FEM	L4-L5				II	III				L4-L5 IZQ	
12	20	MASC	L3-L4					I	X				
13	37	MASC	L5-S1					I					
14	31	FEM	NL										
15	38	MASC		L5-S1			III	II	X			L5-S1	
16	33	MASC	NL										
17	36	MASC	L3-L4					II					
18	32	FEM	NL										
19	34	FEM			L3-L4		II	I					
20	33	FEM	L2-L3					I					
21	30	FEM			L4-L5		II						
22	33	MASC	NL										
23	35	FEM	L3-L4										
24	37	MASC	L4-L5		L5-S1		II	II					
25	25	FEM	NL										
26	33	FEM	NL										
27	36	MASC	L5-S1					I					
28	24	MASC	L4-L5		L5-S1								
29	32	MASC	L1-L2										
30	33	FEM	NL										
31	37	FEM		L5-S1			III					L5-S1 IZQ	

TABLA RESUMEN DE HALLAZGOS.

ID	EDAD	SEXO	ABOMBAMIENTO	EXTRUCION	PROTRUSION	SECUESTRO	PFIRRMANN	MODIC	HIPERTROFIA FACETARIA	HEMANGIOMAS	COMPRESION MEDULAR	COMPRESION RADICULAR	OTROS
32	35	FEM			L4-L5		III	I					
33	35	MASC	L5-S1					I					
34	39	MASC			L5-S1		II	II	X			L5-S1 DER	
35	32	MASC	L4-L5										
36	38	FEM	L5-S1										
37	35	FEM			L5-S1				X				
38	34	MASC	NL										
39	37	FEM	SIN IMÁGENES										
40	37	MASC	NL										
41	32	MASC	L4-L5		L5-S1		III	III	X		L5-S1	L4-L5 IZ	
42	37	FEM	L3-L4										
43	34	FEM	L3-L4		L4-L5								
44	32	FEM	L2-L3	L5-S1	L4-L5		III					L5-S1 DER	
45	36	FEM	NL										
46	39	MASC	L3-L4										
47	31	MASC			L4-L5		III	II	X				
48	30	MASC	L5-S1				III	III	X				
49	36	FEM								X			
50	38	FEM	NL										
51	28	FEM			L5-S1				X				
52	38	FEM		L4-L5									
53	36	FEM	L4-L5										
54	35	FEM	L3-L4										
55	31	FEM	NL										
56	33	MASC	L5-S1										1
57	37	FEM	NL										
58	36	MASC			L4-L5		II	II					
59	35	MASC	L5-S1										
60	36	MASC	L4-L5					I					
61	32	MASC			L5-S1		III		X				
62	32	MASC	NL										
63	37	FEM		L5-S1	L4-L5		III	II	X			L5-S1	
64	35	MASC	L5-S1										
65	25	MASC	L4-L5		L5-S1								
66	37	MASC	SIN IMÁGENES										
67	34	MASC	L3-L4										

TABLA RESUMEN DE HALLAZGOS.

ID	EDAD	SEXO	ABOMBAMIENTO	EXTRUCION	PROTRUSION	SECUESTRO	PFIRRMANN	MODIC	HIPERTROFIA FACETARIA	HEMANGIOMAS	COMPRESION MEDULAR	COMPRESION RADICULAR	OTROS
68	39	MASC	NL										
69	37	MASC	L5-S1										
70	28	MASC	L4-L5		L3-L4				X				
71	38	MASC	L5-S1										
72	30	FEM	L4-L5			L5-S1	IV	III			L5-S1	L5-S1 BILT	
73	36	FEM	L3-L4										
74	36	MASC			L5-S1		III	II	X				
75	29	MASC	NL										
76	37	MASC	L3-L4										
77	34	FEM	L3-L4										
78	35	FEM			L5-S1				X			L5-S1 DER	
79	30	FEM	L5-S1					II					
80	39	MASC	L4-L5		L5-S1		III	II					
81	39	MASC	L3-L4				II			X			
82	38	FEM	NL										
83	21	MASC	L3-L4		L4-L5		III			X			METS
84	35	FEM	L4-L5				IV			X		L4-L5 DER	
85	36	FEM	L4-L5		L5-S1		III	II					
86	34	MASC	L4-L5		L5-S1		III	II	X				
87	34	MASC	L3-L4	L5-S1	L4-L5		III	II	X				
88	33	MASC		L5-S1	L4-L5		III		X			L5-S1	CPXQC
89	36	FEM	SIN IMÁGENES										
90	35	FEM	L4-L5										
91	28	FEM	L2-L3										
92	33	MASC	SIN IMÁGENES										
93	39	FEM	NL										
94	37	FEM	L4-L5										
95	35	FEM	SIN IMÁGENES										
96	36	FEM	L4-L5										
97	35	MASC	L4-L5		L5-S1		II	I	X				
98	33	FEM	L3-L4					I					
99	22	FEM	NL										
100	34	MASC	SIN IMÁGENES										
101	31	MASC							X		L1-L2	L2-L3	CPXQX
102	38	FEM	SIN IMÁGENES										
103	26	FEM	NL										

TABLA RESUMEN DE HALLAZGOS.

ID	EDAD	SEXO	ABOMBAMIENTO	EXTRUCION	PROTRUSION	SECUESTRO	PFIRRMANN	MODIC	HIPERTROFIA FACETARIA	HEMANGIOMAS	COMPRESION MEDULAR	COMPRESION RADICULAR	OTROS
104	31	FEM			L5-S1								
105	34	FEM	L3-L4		L5-S1		II	I	X			L5-S1	
106	34	MASC								X			
107	38	MASC	L5-S1					I					
108	37	FEM			L5-S1			II	X				
109	30	FEM	L3-L4	L5-S1	L4-L5		IV	I	X			L5-S1 BILT	
110	31	FEM	SIN IMÁGENES										
111	24	MASC	L5-S1										
112	32	FEM	L4-L5				III						
113	37	FEM	L5-S1						X				
114	37	MASC	L2-L3	L5-S1	L4-L5		III	II	X		L5-S1	L5-S1	
115	36	FEM	SIN IMÁGENES										
116	36	MASC	L4-L5		L5-S1								

DISCUSIÓN

De acuerdo a la literatura, el presente estudio es uno de los primeros en nuestro país sobre la incidencia de cambios osteodegenerativos en la población mexicana. Por lo que no es posible realizar una comparación más extensa. En el presente estudio se demostró que el 72% de los pacientes con dolor de espalda baja presentan cambios osteodegenerativos en menor o mayor grado lo que es compatible con el estudio publicado por López Roldan *et al*⁽⁹⁸⁾, en el que se demuestra que la lumbalgia es la séptima causa de consulta en ortopedia, y al dolor lumbar se encuentran relacionados cambios osteodegenerativos en aproximadamente 70 a 80%.

Sin embargo los cambios del soma vertebral encontrados (2.5%) son menores a los encontrados en la literatura reportada por Villareal-Arroyo *et al*⁽⁹⁹⁾ (4 a 16%) lo cual se puede deber a que el margen de edad de su estudio incluye pacientes mayores de 50 años.

CONCLUSIONES

Se evidencian lesiones con la frecuencia esperada para este grupo de edad, siendo la mayor prevalencia en pacientes del sexo masculino, sin embargo llama la atención, mayor deterioro y posibles consecuencias en pacientes del sexo femenino.

La lumbalgia es un padecimiento que ha incrementado su presentación, en general por los hábitos de mala higiene de columna, los cuales incluyen mala posición para escribir, la postura en general, manejar automóvil, la realización de quehaceres domésticos como son planchar ropa, barrer, cargar objetos pesados, o el realizar ejercicios de alto impacto como, atletismo, alterofilia, ciclismo de montaña, básquet bol, los cuales se realizan en general, sin previa preparación.

Los cambios esperados para el grupo de edad según la bibliografía consultada, abarca primordialmente la esclerosis marginal de los somas vertebrales así como probable esclerosis fascetaria. La patología discal está considerada como relevante en pacientes mayores de 40 años, sin embargo en el presente estudio nos encontramos con una estadística elevada de cambios a este nivel. Siendo los más comunes el abombamiento discal posterocentral o multidireccional. Seguido de protrusiones, herniaciones, encontrando únicamente un paciente con secuestro distal.

Por lo cual se observa una mayor presentación de las patologías discales encontradas a la esperada para el grupo de edad en riesgo. Lo cual repercutirá para la mayor edad del paciente, influyendo en su calidad de vida.

El impacto socioeconómico es mucho mayor del esperado ya que siendo un padecimiento con dolor neural, es incapacitante y condiciona pérdidas económicas significativas, por lo que debería ser considerada una patología con mayor relevancia, incluso para la educación en salud a la población en general.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Osborn A G., MD FACR. Profesora de Radiología de la Universidad de Utah School Of Medicine, Salt Lake City, Utah Diagnostic Neuroradiology 1996,786-817.
2. Duran H, F. unio disco-vertebral. Rev. Chil. Radiol. 2003, vol 9, No 2.
3. Quiroz G F, Tratado de Anatomía Humana, Cuarta Edición, Tomo 1. 24-39.
4. Ghisi J.P y Mazzucco J. Anatomía de Columna Lumbar, Correlación con RM. Actualizaciones //Nº9.
5. Pristzer KP. Aging and degeneration in the lumbar intervertebral disc. Orthop Clin Nort Am. 1977;8:66-77
6. White AA 3rd, Gordon SL. Synopsis: Workshop on idiopathic low-back pain. Spine 1982; 7:141-149.
7. Deyo RA. Practice Variations, treatment fads, rising disability: do we need a new clinical research paradigm? Spine 1993; 18: 2153-2162.
8. Olmarker K, Rydevik B, Holm S. edema formation in spinal nerve roots induced by experimental graded compression: an experimental study on the pig cauda equine with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. Spine 1989;14:569-573.
9. Howe JF, Loeser JD, Calvin WH. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basic for the radicular pain of nerve root compression. Pain 1977;3:25-41.
10. Crock HV. Internal Disc Disruption: a Challenge to Disc prolapsed fifty years on. Spine 1989;11:650-653
11. Thompson KJ. Diagnostic lumbar disc injection. 3rd ed. Philadelphia: Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 2004;87-90.
12. Edgar Ma, Ghadially JA. Innervation of the lumbar spine. Clin Orthop relat res 1976; 115:35-41.
13. 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.
14. Ashton IK, Roberts S, Jaffray DC, Polak JM, Eisenstein SM. Neuropeptides in the human intervertebral disc. J Orthop Res, 1994;12:186-192
15. Fagan A, Moore R, Vernon Roberts B, Blumbergs P, Fraser R. ISSLS prize winner: the innervations of the intervertebral disc-a quantitative analysis. Spine 2003;28:2570-2576
16. Marshall LL. Trethewie ER. Curtain CC. Chemical Radiculitis: a clinical, physiological and immunological study. Clin Orthop Relat Res 1977; 129;61-67.
17. McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins PG, Laros GS. The inflammatory effect of nucleus pulposus: a possible element in the pathogenesis of low back ain. Spine 1987;12:760-764.
18. Kayanna S, Konno S, Olmarker K, Yabuki S, Kikuchi S. Incision of the annulus fibrosus induces nerveroot morphologic, vascular, and functional changes: an experimental study. Spine 1996;21:2539-2543.

19. Olmarker K, Nordborg C, Larson K, Rydevik B, ultrastructural change in spinal nerve roots induced by autologous nucleus pulposus. *Spine* 1996;21:411-414.
20. Olmarker K, Blomquist J, Stromberg J, Nannmark U, Thomsen P, Rydevik B. Inflammatory properties of nucleus pulposus. *Spine* 1995;20:665-669.
21. Kawaguchi S, Yamashita T, Yokoguchi K, Murakami T, Ohwada O, Sato N. Immunohistochemical analysis of the inflammatory infiltrates in herniated intervertebral discs. *Spine* 2001;26:1209-1214.
22. Le Gars L, Borderie D, Kaplan G, Berenbaum F. Systemic inflammatory response with plasma C reactive protein elevation in disc-related lumbosacral syndrome. *Joint Bone Spine* 2000;67(5):452-455.
23. Ito T, Yamada M, Ikuta F, et al. Histologic evidence of absorption of sequestration type herniated disc. *Spine* 1996;21:230-234.
24. Grondblad Virri J, 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.
25. Igarashi T, Kikuchi S, Shubayev V, Myers RR. 2000 Volvo award winners in basic science studies: exogenous tumor necrosis factor- α mimics nucleus pulposus induced neuropathology – molecular, histologic, and behavioral comparisons in rats. *Spine* 2000;25:2975-2980.
26. Weiler C, Nerlich AG, Bachmeier BE, Boos N. Expression and distribution of tumor necrosis factor α in human lumbar intervertebral discs: a study in surgical specimen and autopsy controls. *Spine* 2005;30:44-53.
27. Olmarker K, Rydevik B. Selective inhibition of tumor necrosis factor α 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.
28. Genevay S, Stingelin S, Gabay C. Efficacy of etanercept in treatment of acute severe sciatica: a pilot study. *Ann Rheum Dis* 2004;63:1120-1123.
29. Takahashi H, Suguro T, Okazima Y, Motegil M, Okada Y, Kakiuchi T. Inflammatory cytokines in herniated disc of lumbar spine. *Spine* 1996;21:218-224.
30. Burke JG, Watson RW, McCormack D, Dowling FE, Walsh MG, Fitzpatrick JM. Spontaneous production of monocyte chemoattractant protein-1 and interleukin -8 by human lumbar intervertebral disc. *Spine* 2002;27:1402-1407.
31. Yoshida M, Nakamura T, Sei A, Kikuchi T, Takagi K, Matsukawa A. Intervertebral disc cells produce tumor necrosis factor α , interleukin -1 β and monocyte chemoattractant protein-1 immediately after herniation: an experimental study using a new hernia model. *Spine* 2005;30:55-61.
32. Roberts S, Evans H, Menage J. et al. TNF α -stimulated gene product (TSG-6) and its binding protein, Ialpa1, in the intervertebral disc: new molecules for the disc. *Eur Spine J* 2005;14:36-41.
33. 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.

34. Matsui Y, Maeda M, Nakagami W, Iwata H. The involvement of matrix metalloproteinases and inflammation in lumbar disc herniation. *Spine* 1998;23:9863-868.
35. Kanemoto M, Hukuda S, Komiya Y, Katsuura A, Nishioka J, immunohistochemical study of matrix metalloproteinase-3 and tissue inhibitor of metalloproteinase -1 intervertebral discs. *Spine* 1996;21:1-8
36. Haro H, Crawford HC, Fingleton B, et al. matrix metallo proteinase -3-dependent generation of a macrophage chemoattractant in a model of herniated disc description. *J Clin Invest* 2000;105:133-131,
37. 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.
38. Minamide A, Hashizume H, Yoshida M, Kaeakami 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.
39. Haro H, Kato T, Komori H, Osada M, Shinomiya K, Vascular endothelial Growth factor (VEGF) induces angiogenesis in herniated disc resorption. *J Orthop Res* 2002;20:409-415.
40. 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.
41. Franson RC, Saal JS, Saal JA. Human disc phospholipase A2 in inflammatory. *Spine* 1992;17(6 suppl):S129-S132.
42. 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.
43. Saal JS The role of inflammation in lumbar pain. *Spine* 1995;20:1821-1827.
44. Pruzanski W, Vadas P. phospholipase A2 –a mediator between proximal and distal effectors of inflammation. *Immunol today.* 1991;12:143-146.
45. Miyamoto H, Saura R, Doita ;. Kurosaka M, Mizuno K, the role of cyclooxygenase-2 in lumbar disc herniation. *Spine*, 2002;27:2477-2483.
46. 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.
47. Adams MA, Hutton WC. Gradual disc prolapsed. *Spine* 1985;10:524-531.
48. Adams MA, Hutton WC. Prolapsed intervertebral disc: a hyperflexion injury 1981. Volvo award in basic science. *Spine* 1982;7 184-191.
49. Gordon SJ, Tang KH, Mayer PJ, Mace AH Jr, Kish VL, Radin EL. Mechanism of disc rupture: a preliminary report. *Spine* 1991; 16:184-191.
50. McNally DS, Adams MA, Goodship AE, can intervertebral disc prolapsed be predicted by disc mechanics? *Spine* 1993;18:96-103.
51. Shirazi-Adl A. strain in fibers of a lumbar disc, analysis of the role of lifting in producing disc prolapsed. *Spine* 1998;14:96-103,

52. Adams MA, Freeman BJ, Morrison HP, Nelson IW, Dolan P. mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. *Spine* 2000;25:1625-1636.
53. Hurri H, Karppinen J. Discogenic Pain. *Pain* 2004;112:225-228.
54. 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.
55. Kresina TF, Malemud CJ, Moskowitz RW. Analysis of osteoarthritic cartilage using monoclonal antibodies reactive with rabbit proteoglycan. *Arthritis Rheum*. 1986;29:863-871.
56. Battie MC, Videman T, Gibbons Le, Fisher LD, Mannien 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.
57. Hestbaek L, Iachine Ia, Leboeuf-Y de C, Kyvik KO, Manniche C. Heredity of low back pain in a Young population: a classical Twin Study. *Twin Res*. 2004;7:16-26.
58. Nelson CI, Janecki CJ, Gildenberg PL, Sava G. disk protrusions in the young. *Clin Orthop Relat Res*. 1972;88:142-150
59. Varlotta GP, Brown MD, Kelsey JL, Golden AL, Familial predisposition for herniation of lumbar disc in patients who are less than 21 years old. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73:124-128.
60. Matsui H, Terahata N, Tsuji H, Hirano N, Naruse Y. Familial predisposition and clustering for juvenile lumbar disc herniation. *Spine* 1992;17:1323-1328.
61. Scapinelli R. Lumbar disc herniation in eight siblings with a positive family history for disc disease. *Acta Orthop Belg* 1993;59:371-376.
62. Solovieva S, Leino-Arjas P, Saarela J, Luoma K, Raininko R, Riihimaki H. possible association of interleukin 1 gene locus polymorphism with low back pain. *Pain* 2004;109:8-19.
63. Quinet RJ, Hadler NM, Diagnosis and treatment of backache. *Semin Arthritis Rheum* 1979;8:261-287.
64. David B, Hackney, MD, Degenerative disk disease. Associate professor of Radiology, Department of radiology University of Pennsylvania. 4;12-36. 199.
65. Urtonm C, D, F.A.C.S., Kirkaldy-willmis W.H., D, F.R.C.S., K. Yonghingm, D.F.R.C.S., AND Kenneth . heithoff M.D. Causes of Failure of surgery on lumbar spine. *J.B. Lippincott co. Clinical Orthopaedics and Related Research* 0009-92 IX/8I/0600/191.
66. Lafage, V PhD, Nicolas Gangnet, MD, Jacques Senegas, MD, François 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.
67. *Annales of Internal Medicine* Vol. 111 No. 11. 1 Diciembre 1989.
68. Bellon M, Pedro J. Diaz, Jeffrey L. Durek. *Fisica de Resonancia Magnetica. Diagnostico por Imagen del cuerpo humano TC y RM* vol 1, 37-50.
69. Grossman R MD & David M. Yousem MD. MBA. *Neurorradiologia de Grossman* 28-30.

70. Boutin RD, MD. Frederick William Rupp, Jr. MD. Mielografía William W. Orrison, Jr. *Neuroradiologia* Vol 1, Cap 13, 449-465.
71. Moseley J. y Gomez Anson B.. *Técnicas de Estudio y anatomía en Neuroradiología*. Pedrosa. *Diagnostico por Imagen* vol 3. 912-914.
72. David F, Fardon, MD, and Pierre C Milette, MD. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology recommendations of the combined task forces of North American Spine Society. *American Society of spinal Radiology and American society of neuroradiology*. *Spine* Volumen 26; number 5, pp -83-E113 2001.
73. David F, Fardon, MD, and Pierre C Milette, MD. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology recommendations of the combined task forces of North American Spine Society. *American Society of spinal Radiology and American society of neuroradiology*. *Spine* Volumen 26; number 5, pp -83-E113 2001.
74. Susan M. Kealey, FFR, RCSI, Todd Aho, MD, David Delog, PhD, Daniel P. Barboriak, MD, James M, Provenzale, MD, James James D eastwood, MD, Assessment of apparent diffusion coefficient in normal and degerated intervertebral lumbar Disks; Initial Experience. *Radiology* 235-569-574. 2005
75. Rocio Quiriz-Moreno, Gabriel Lezama-Suarez, Carlos Gomez-Jimenez. Alteraciones discales de columna lumbar identificadas por resonancia magnetica en trabajadores asintomáticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*;46 (2) ;185-190.2008
76. Shiwei Yu, Lowell A. Sether, Peter S.P. Ho. Marvin Wagner. Victor M. Haughton. Tears of anulos fibrosus: correlation between MR and Patologic findings in cadaver. *AJNR* 9: 367-370 marc/april 1988.
77. Dominik WeiShaupt, MD, Marco Zanetti, MD, Juerg Hodler, MD, Norbert Boos, MD, MR imaging of the lumbar spine: prevalence of intervertebral discs extrusion and sequestration. Nerve Root Compression, End Plata Anormalities, and osteoarthritis of the Facet Joint in Asymptomatic volunteers, *Radiology*; 209:661-666.1998.
78. Boleaga Duran B, Fiesco Gomez L E, Enfermedad degenerativa de la columna lumbosacra, correlacion clínica y por resonancia magnetica. *Cirugia y Cirujanos*;002,101-105.2006
79. VictorM. Haughton, Baxter Rogers, M Elizabeth Meyerand, and Daniel K, Resnick, Measuring the axial rotuation of lumbar Vertebrae in Vivo with MR imaging. *AJNR am J Neuroradiol*23;1110-1116, agust 2002.
80. Sether LA, Yu S Haughton VM, Fischer Me, Intervertebral Disk, -Normal age related chances in MR signal intensity, *Radiology* 1990;177:385-388.
81. Yu S, Haughton VM, Sether LA, Ho Kc, Wagner M, criteria for Classifying normal and degenerated lumbar intervertebral disks. *Radiology* 989;170:523-2647.
82. Covertry MB, Anatomy of the intervertebral disk. *Clin Orthop Relat res* 1969;67:9-15.
83. Pfirrmann CW, Mtzdorf A. Zanetti M, Hodler J, Boos N, magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration spine. *001*;26:1873-1878.
84. Knutsson F, The vaccum phenomenon in the intervertebral discs, *Acta Radiol* 1942,23:173-179.

85. Grenier N, Grossan 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.
86. Bielecki DK, Sartoris D, Resnick D, Van Lom K; Fierer J, Haghghi P. Intraosseous and intradiscal gas in association with spinal infection: report of three cases. *AJR Am J Roentgenol* 1986;147:83-86.
87. Bangert BA, Modic Mt, Ross JS, et al. Hiperintense disks in T1-Weighted MR images: correlation with calcification. *Radiology* 1995;195:437-443.
88. 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.
89. Henkelman RM, Watts JF, Kucharczyk W, high signal intensity in MR images of calcified brain tissue. *Radiology* 1991;179:199-206
90. Masaryk TJ, Coumphney F, Modic Mt, Tamborrello C, Ross Js, Brown MD, effects of chemonucleolysis demonstrated by MR imaging *J comput Assist Tomogr.* 1986;10:917-923
91. 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.
92. Doyle AJ, Merrilees M, Synovial cyst of the lumbar Facet Joints in Symptomatic population prevalence on magnetic resonance imaging. *Spine* 004:29(8) 874-878.
93. R. Rahme R. Moussa. The modic vertebral endplate and marrow changes: pathologic significance and relation to low back pain and segmental instability of the lumbar spine. *AJNR* 29:838:842, may 2008.
94. 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.
95. Erick 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.
96. 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.
97. Nachemson A, Jhonsson E, Neck and back pain. The scientific evidence of causes, diagnosis and treatment. Philadelphia, Lippincott William & Wilkins, 2000.
98. *Rev Med IMSS* 2003; 41 (supl): S123-S130
99. *Acta Ortopedica Mexicana* 2012; 26 (3): 180-184.