

Fisiopatología de la lumbalgia

J.L. Peña Sagredo^a, C. Peña^a, P. Brieva^a, M. Pérez Núñez^a y A. Humbría Mendiola^b

^aUnidad de Espalda del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. ^bServicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. España.

Introducción

El dolor de espalda es una causa de sufrimiento muy frecuente; aproximadamente el 10-20% de la población de los EE.UU. presenta dolor de espalda cada año, y el 70% de la población a lo largo de su vida adulta desarrollará dolor lumbar. De acuerdo con la Arthritis Foundation, el 40% de las visitas a los neurocirujanos y ortopedas se debe a esta causa^{1,2}.

Solamente en el 10-15% de casos³ se puede llegar a saber la causa que lo provoca; es más, sus manifestaciones clínicas no son el reflejo de la gravedad o la causa de las mismas, y así nos podemos encontrar con pacientes que, con mínimas lesiones, relatan un dolor insoportable y otros con enfermedades graves e incluso mortales que inicialmente presentan síntomas dolorosos de escasa intensidad. Estos hechos pueden deberse a la complejidad de las estructuras óseas, nerviosas y musculares causantes del dolor axial⁴ y también porque el dolor es una experiencia personal y subjetiva, con una variabilidad interindividual en respuesta a estímulos aparentemente similares.

El dolor se define como «una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tissueal real o potencial, o descrita en los términos de dicho daño». De esta definición de Bonica⁵ se desprende que el dolor tiene un doble componente: sensitivo y afectivo. Podríamos decir que un estímulo provoca una sensación que se manifiesta como algo no placentero (el dolor), que sin embargo, en ocasiones, se produce en ausencia de estímulos que lo provocan; en estas situaciones nos referimos al dolor psicógeno^{6,7}. Por el contrario, algunas personas no expresan dolor en situaciones en las que otras refieren dolores insufribles. Así, durante la Segunda Guerra Mundial, algunos soldados heridos gravemente en las playas de Anzio⁸ no

presentaban dolor y rehusaban el uso de morfina. Observaciones como las anteriores nos llevan a concebir el dolor como una expresión compleja donde se mezclarían estímulos nociceptivos (sensación) junto con una evaluación y una respuesta a estos estímulos. Melzack fue el primero que desarrolló la teoría del dolor en términos biológicos y lo definió como una función nociceptiva moderada por el sistema nervioso central⁹, que recibe los impulsos aferentes provocados en los sensores neuronales y vehiculados por el sistema nervioso periférico, donde se sintetiza la información y se emiten impulsos eferentes, vehiculados también mediante el sistema nervioso periférico, hacia los músculos, vasos sanguíneos y órganos.

Pero antes de analizar el origen o la fuente del dolor lumbar es preciso hacer una pequeña introducción a la biomecánica de la columna lumbar.

Biomecánica de la columna lumbar

Muchas lumbalgias se deben a las fuerzas que se ejercen sobre la columna lumbar a través de ciertos movimientos o incluso con la adopción de posturas perniciosas en reposo. Pero antes de analizar estos datos debemos introducir el concepto de «unidad espinal funcional de la espalda» (FSU)¹⁰. Las FSU están formadas por dos vértebras adyacentes, con su correspondiente disco intervertebral y sus elementos de unión, y a su vez se pueden dividir en parte anterior y parte posterior. La parte anterior está compuesta por el cuerpo vertebral, el disco intervertebral y los segmentos de unión; la parte posterior la componen el resto de las estructuras de esta unidad. La función de la porción anterior es la de absorción de impactos, mientras que la posterior está más relacionada con la movilidad. Las articulaciones interapofisarias actúan como un pivote o distribuidor de cargas y funciones entre estas dos porciones. Una parte importante de las FSU anteriores es el cuerpo vertebral lumbar: su estructura con respecto al disco intervertebral es seis veces más rígida, tres veces más gruesa y se deforma la mitad. La estructura del disco vertebral permite absorber los impactos siguiendo diversos ejes, sin alterarse.

Correspondencia: Dra. A. Humbría.
Servicio de Reumatología.
Hospital Universitario de la Princesa.
Diego de León, 62. 28006 Madrid. España.
Correo electrónico: alhumbria@jazzfree.com

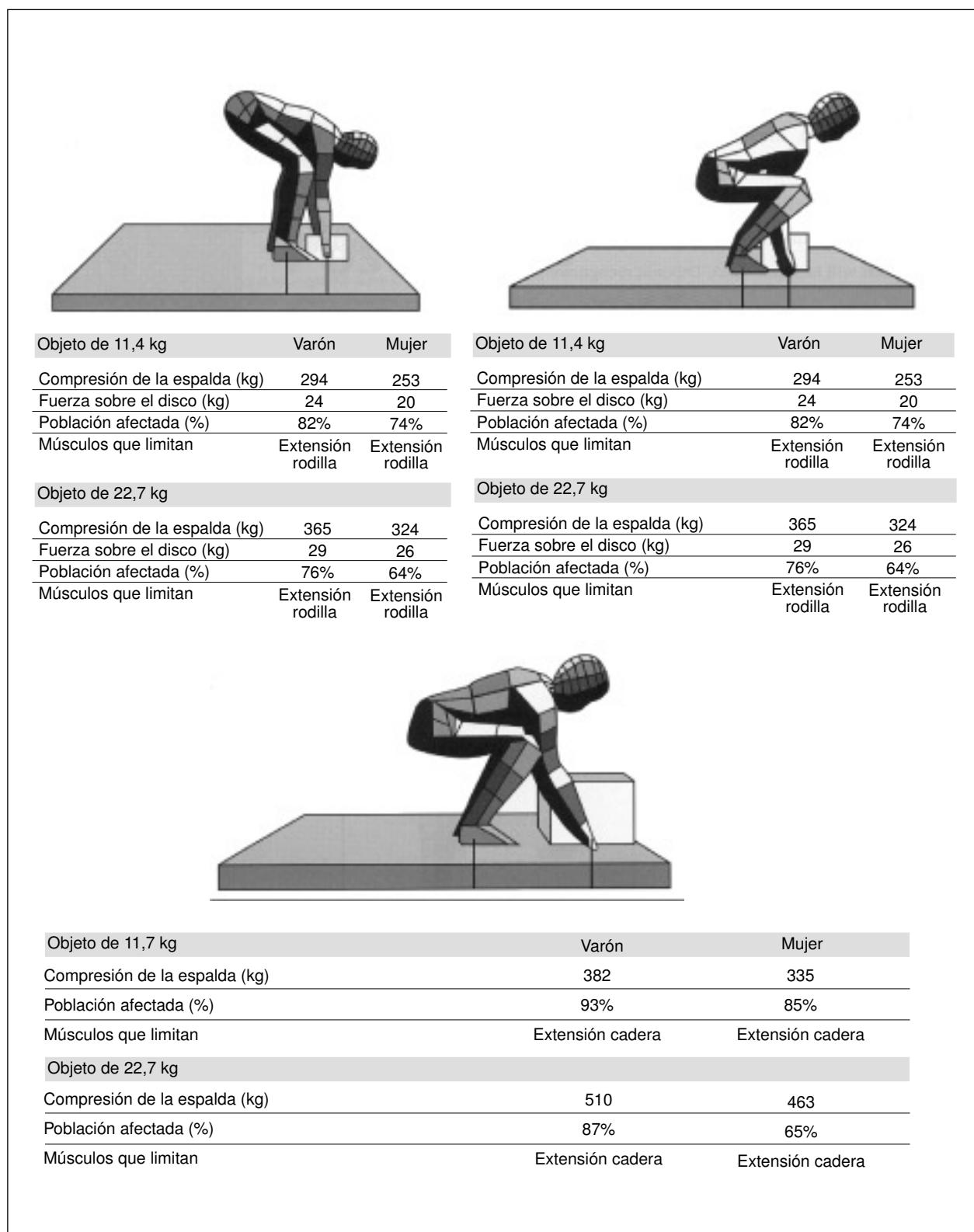
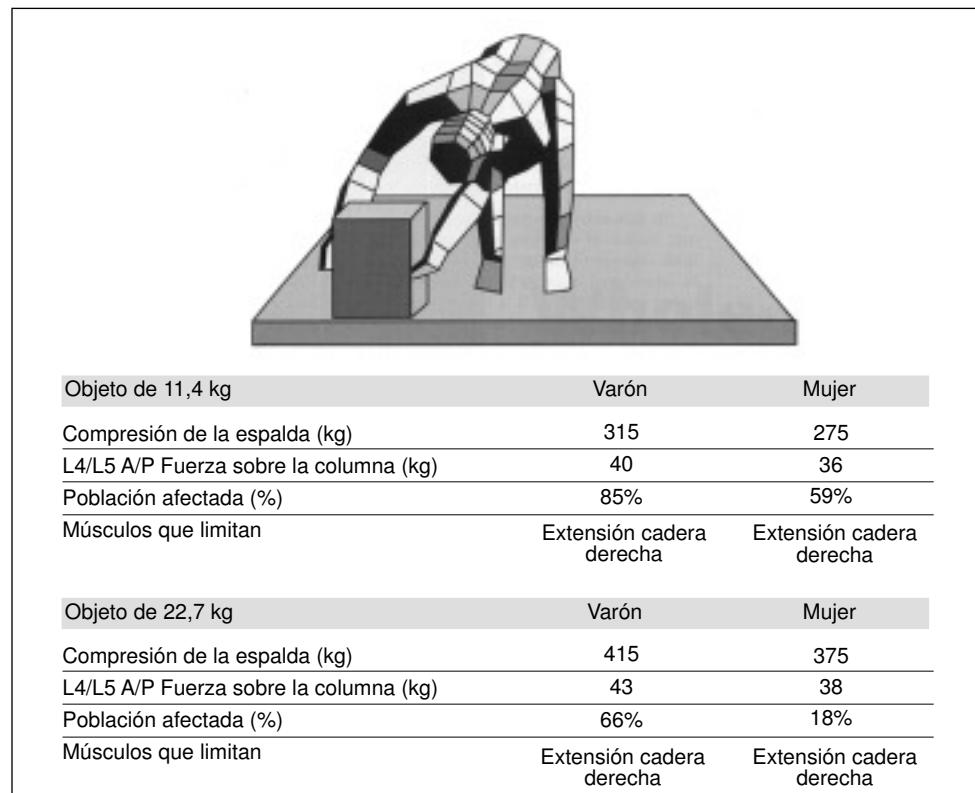


Figura 1. a) Levantamiento con inclinación hacia delante; b) levantamiento en cuclillas; c) levantamiento con inclinación hacia delante y en semicuclillas. (Modificada de Chaffin DB. Postural considerations and lifting limits. En: Musculoskeletal disorders in the workplace. St Louis: Mosby-Year Book Inc., 1997.)



Aunque la principal función de las articulaciones interapofisarias sea la de pivote, puede soportar, además, cargas importantes, dependiendo de la movilidad de la columna. Según diversos autores, el 25% de las cargas axiales es absorbido por estas estructuras, pero si la columna se hiperextiende estas articulaciones reciben el 30% de la carga, y también se ven afectadas en los movimientos de flexorrotación anterior¹¹.

En los últimos años, mediante estudios epidemiológicos exhaustivos, los expertos del Institute for Occupational Health and Safety (NIOSH) han comprobado cómo una serie de movimientos, al recoger objetos del suelo, provoca lumbalgia¹², que genera una serie de alteraciones biomecánicas que al alterar el equilibrio de las FSU provocan lesión estructural sobre las mismas.

Los principales movimientos generadores de lumbalgia, según NIOSH, son: movimientos en flexión anterior, flexión con torsión, trabajo físico duro con repetición, trabajo en un medio con vibraciones y trabajo en posturas estáticas. Analicemos estos movimientos desde el punto de vista biomecánico.

Elevación de objetos desde el suelo (figs. 1a-c y 2). Como podemos comprobar en la figura 1 al recoger un objeto del suelo, en distintas posturas y con distintos pesos, se ejerce una serie de fuerzas de

compresión sobre la columna lumbar. A modo de resumen se puede afirmar que más que la postura (parado [fig. 1a]; en cuclillas [fig. 1b]) lo más beneficioso para la columna lumbar sería recoger objetos con poco peso, teniendo en cuenta que cuanto más cercano esté al eje vertebral menos presión se ejercerá sobre la columna (figs. 1a y b). Al aumentar la distancia del objeto en el plano horizontal, se ejercen presiones francamente perniciosas para la columna (fig. 1c). Este fenómeno se acentúa al realizar movimientos de flexorrotación de columna, como se expone en la figura 2; por ello la recomendación del NIOSH para recoger pesos del suelo con movimientos de flexorrotación es que éstos deben ser un 30% menores que el peso recomendado para ser elevado en el plano sagital^{11,13}.

Pero no solamente el movimiento puede ser perjudicial sobre la columna lumbar, sino que también el reposo y las posturas adoptadas en el mismo pueden ser el inicio del dolor lumbar. Las cargas ejercidas sobre la columna lumbar disminuyen cuando se está sentado con soporte posterior; disminuyen también si se respeta el grado de lordosis fisiológica de la columna lumbar, de modo que aquellos asientos con una inclinación de 110° o con soportes posteriores de dicha zona ejercen menor presión lumbar.

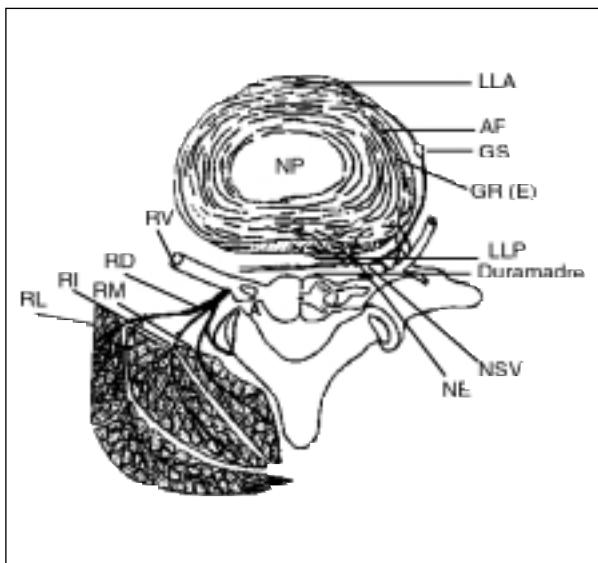


Figura 3. Inervación de los elementos posteriores de la espalda por la rama posterior del nervio espinal. El nervio senovertbral inerva las zonas posteriores del disco del ligamento longitudinal posterior y la duramadre. La rama gris aporta fibras al ganglio simpático, que inerva la parte anterior y lateral del anillo fibroso y el ligamento longitudinal anterior (LLA). El núcleo pulposo (NP) no presenta inervación. La inervación de los elementos posteriores de la columna procede de la rama posterior del nervio espinal, subdividido en rama lateral, media e intermedia. LLP: ligamento linfoposterior; NE: nervio espinal; RV: rama ventral; RD: rama dorsal; RM: rama media; RI: rama intermedia; RL: rama lateral. (Modificada de Haldeman S. *The neurophysiology of spinal pain*. En: Haldeman S, editor. *Principles and practice of chiropractic*. Norwalk: Appleton and Lange, 1992.)

Fuente u origen anatómico del dolor lumbar

Los nociceptores son los sensores neuronales provocadores de los impulsos, que después se interpretan como sensación de dolor y que están situados en todos los tejidos del organismo. Con respecto a la columna vertebral, se pueden encontrar en:

1. Los discos intervertebrales.
2. Articulaciones interapofisarias.
3. Huesos y periostio.
4. Músculos, tendones y ligamentos.
5. Raíz nerviosa, ganglio dorsal, duramadre y vasos.

Disco intervertebral

Desde los trabajos de Hirsch¹⁴ se sabe que la inyección de suero salino hipertónico en el disco intervertebral provoca un dolor profundo en la parte baja de la espalda similar al descrito por los pacientes con lumbago. Sin embargo, el mecanismo causante del dolor era desconocido, ya que durante años se creyó que en el núcleo pulposo y en las fibras del anillo fibroso no había terminaciones ner-

viosas. En los últimos años estudios anatómicos e histoquímicos más detallados han demostrado terminaciones nerviosas situadas en la periferia del anillo fibroso¹⁵. Estas fibras proceden del nervio senovertbral, que además inerva el ligamento longitudinal posterior, la zona ventral de la duramadre y la zona posterior y posterolateral del anillo fibroso. La parte anterior y lateral del disco intervertebral están inervadas por la rama comunicante gris (fig. 3). En condiciones fisiológicas la inervación procede del tercio externo del anillo fibroso. Sin embargo, los pacientes con lumbago crónico presentan un aumento de esta inervación. Como demuestra Freemont¹⁶, entre los pacientes con lumbalgia crónica se puede observar terminaciones nerviosas en la parte interna del anillo fibroso (46%) e incluso en el núcleo pulposo (22%). Estos nervios se suelen acompañar de pequeños vasos, aunque no en todos los casos.

Además, el disco intervertebral, al ser una estructura viva, absorbe nutrientes y agua. Durante la noche aumenta su tamaño y grosor al incrementarse el nivel de agua; por el contrario, a lo largo del día disminuye su tamaño al reducirse de igual modo su contenido en agua. Este hecho puede explicar por qué los pacientes con hernia discal presentan mayor dolor y un síndrome ciático más intenso a la hora de despertarse por las mañanas, disminuyendo estos síntomas transcurridas dos horas desde que se levantaron.

Articulaciones interapofisarias posteriores

Al igual que en el disco intervertebral, Mooney et al¹⁷ inyectaron suero salino hipertónico en las interapofisarias posteriores, desencadenándose lumbalgia con irradiación por la parte posterior del muslo y otros autores llegaron a la misma conclusión.

El origen del dolor en las interapofisarias posteriores se debe a la rica inervación de su cápsula articular¹⁸. Las fibras nerviosas de esta cápsula proceden de la rama posterior del nervio espinal. Los receptores nerviosos de estas fibras son similares a los observadas en otras articulaciones periféricas. En general, estos receptores emiten impulsos nerviosos ante el excesivo grado de movimiento articular, generando un reflejo muscular protector contra el mismo.

Músculo

La causa más frecuente de lumbalgia es desconocida, por lo que se denomina lumbalgia inespecífica, también conocida por otros autores como lumbalgia no relacionada con el diagnóstico. Aunque el origen del dolor en estas lumbalgias es desconocido, se cree que el espasmo o la contractura muscular son su causa. Los músculos paraspinales reciben

sus ramas nerviosas (lateral, medial e intermedia) procedentes de la rama posterior del nervio espinal (fig. 3). Mediante estudios histoquímicos se han demostrado terminaciones nerviosas en estos músculos, que podrían ser el origen del dolor muscular¹⁹. Para algunos autores, mediante la exploración física se encuentran zonas de contractura que además presentan una actividad mioeléctrica elevada, aunque otros autores no han podido corroborar estos hechos²⁰.

Hueso y periostio

El cuerpo de las vértebras recibe su inervación de los nervios procedentes de los ligamentos y de los músculos que los rodean. Estos nervios son sensibles a la torsión, al estiramiento o a la congestión vascular²¹.

Raíz nerviosa, ganglio dorsal y duramadre

Una raíz nerviosa en buen estado, es decir normal, no es fuente u origen de dolor radicular; sin embargo, si esta raíz nerviosa es comprimida o tensada previamente, al estirarla se provoca dolor. Éste sería el mecanismo provocador del dolor en la ciática. Podríamos, por tanto, decir que la ciática solamente se produce al estimular el nervio, si previamente éste ha sido torsionado o comprimido.

En definitiva, la inflamación de la raíz nerviosa y los tejidos que la rodean (duramadre) es la causa del dolor en la ciática²². En este sentido, se ha comprobado que en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con hernia de disco y ciática existe un incremento de la concentración de neurofilamentos proteicos y proteínas S-100, lo que indica la existencia de un daño axonal y de las células de Schwann de los nervios afectados²³.

Un mecanismo distinto es el dolor provocado en el ganglio dorsal. Devor demostró que sometiendo a animales a períodos cortos de vibración se observaban cambios ultraestructurales en este ganglio, lo que provocaba descargas neuronales, originarias del dolor. En este caso la vibración y no la compresión sería el origen del dolor²⁴.

Mediadores inmunoquímicos

Los receptores nociceptivos son el origen de la sensación dolorosa lumbar. En condiciones normales, los movimientos fisiológicos de la columna lumbar no son percibidos como dolorosos, y ello es debido a que el grado de estímulo doloroso o umbral doloroso de estos receptores es alto. Si por una serie de condiciones patológicas (compresión, estiramiento, torsión) se libera una serie de sustancias inflamatorias, éstas actúan sobre los nociceptores, disminuyendo su umbral doloroso, y así los

movimientos naturales de la columna lumbar son percibidos como dolorosos o displacenteros^{19,22}. Hay que recordar que el disco intervertebral es una estructura avascular, y sus componentes, las proteínas, nunca se han expuesto al sistema inmunitario. Según Olmarker et al²⁵, el núcleo pulposo, al herniarse, demuestra propiedades inflamatorias, y se ha comprobado que este tejido incrementa la permeabilidad vascular, además de atraer leucocitos al área lesionada. Se han detectado varias citocinas en los discos herniados, así como acumulaciones de macrófagos y leucocitos²⁶.

También se ha demostrado que existen mediadores químicos de la inflamación tales como la bradicinina, la serotonina y las prostaglandinas E2, sustancias que provocan dolor, y así se ha demostrado en voluntarios sanos que la inyección intradérmica de bradicinina provoca dolor, edema y eritema en la zona inyectada²⁷. La inyección subdérmica de prostaglandinas y bradicinina provoca mayor dolor que cuando estos productos son inyectados por separado. La aspirina, un conocido inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, es un excelente analgésico y este efecto se debería a que previene la sensibilización de los receptores nociceptivos por las prostaglandinas.

Pero además de los procesos inflamatorios, las estructuras lumbares, y en especial los cartílagos, siguen el proceso degradativo propio de la artrosis. Aunque el origen de la artrosis lumbar y, en especial, la degeneración discal no está bien establecido, en un principio se le dio una importancia capital al ambiente, a través de las fuerzas biomecánicas ejercidas sobre la columna lumbar, como previamente se ha expuesto; sin embargo, para algunos autores como Battie et al²⁸, la degeneración discal puede ser explicada de forma básica por influencias genéticas y factores no previamente identificados. El mecanismo interno de la degradación discal probablemente sea similar al observado en la artrosis de las articulaciones periféricas y, así, se ha comprobado la presencia de metaloproteasas en los discos intervertebrales degradados o degenerados, sustancias que han sido implicadas en la destrucción del cartílago articular. No obstante, la relación entre los signos degenerativos vertebrales y el dolor es desconocida.

Mediadores neurogénicos

Como consecuencia de diversos estímulos (mecánicos o químicos) se produce en las neuronas aferentes una serie de sustancias que pueden agruparse bajo la denominación de neuropéptidos (sustancia P, somatostatina, colecistocinina, etc.). De ellas, la mejor conocida es la sustancia P. Esta sustancia se ha identificado en el sistema nervioso periférico y central, y se sabe que desempeña un importante papel en la modulación y transmisión de las señales

dolorosas²⁹. Así Nakamura-Cray y Smith, inyectando varias veces sustancia P en las patas de las ratas, provocaban un estado de hiperálgesia en la zona inyectada³⁰. Por otra parte, si se inyecta sustancia P cerca de las terminaciones nerviosas de las articulaciones interapofisarias, se comprueba un aumento de los estímulos nerviosos espontáneos en esa zona.

Relación entre estrés y vías dolorosas

El dolor es un mecanismo de adaptación a diferentes situaciones, en las que, en condiciones extremas, es más importante inhibir el dolor que percibirlo, y así en situaciones de tensión o emergencia vital, cuando la percepción del dolor puede impedir salvar la vida, un mecanismo de adaptación eficiente es inhibir o bloquear las sensaciones dolorosas⁶. Cada vez se conocen mejor los componentes anatómicos, endocrinos y psicológicos de este control de las vías eferentes o descendentes del dolor, y entre los componentes anatómicos de las vías descendentes se incluyen la sustancia gris periacueductal, la médula rostroventral, el fascículo dorsolateral y ventrolateral, los sistemas límbico y cortical, y los núcleos paraventriculares del hipotálamo⁶. Pero, además, hoy día se sabe que en situaciones de estrés se desencadenan estímulos inhibidores del dolor sobre las estructuras anatómicas descendentes. Por otra parte, en situaciones de tensión o alarma se sintetiza una serie de sustancias cuya función es analgésica; así, en la médula suprarrenal y la hipófisis se producen encefalinas y betaendorfinas, sustancias con un alto efecto analgésico⁵. El sustrato molecular y celular que posibilita la percepción del dolor configura un sistema cuya complejidad apenas alcanzamos a vislumbrar, que aumenta si se tiene en cuenta que no es algo estático, sino que cambia y se remodela en el tiempo. También suponemos que este sistema funciona correctamente, pero caben casi infinitas posibilidades de que pueda alterarse a cualquier nivel, tal como sucede en otras funciones y estructuras. Es de esperar que durante los próximos años se profundice en el conocimiento de la percepción del dolor en todos sus ámbitos, lo que nos proporcionará las armas necesarias para inhibir el dolor cuando éste se convierte en un enemigo capaz de limitar profundamente a una persona sin que haya un daño tisular real que lo justifique.

Bibliografía

1. Andersson GBJ. The epidemiology of spinal disorders. En: Frymoyer W, editor. The adult spine: principles and practice. 1st ed. New York: Raven Press, 1991; p. 107-46.
2. Hart LG, Deyo RA, Cherkin DC. Physician office visits for low back pain: frequency, clinical evaluation and treatment patterns from a US National Survey. Spine 1995;20:11-9.
3. Humbría Mendiola A. Dolor lumbar crónico: la complejidad de lo cotidiano. Rev Esp Reumatol 1999;26:15-6.
4. Haldeman S. The neurophysiology of spinal pain. En: Haldeman S, editor. Principles and practice of chiropractic. East Norwalk: Appleton and Lange, 1992; p. 165-84.
5. Bonica JJ. Definitions and taxonomy of pain. En: Bonica JJ, editor. The management of pain. Philadelphia: Lea-Febiger, 1990; p. 95.
6. Crofford LJ, Casey K. Modulación central de la percepción del dolor. Rheum Dis Clin North Am (ed. esp.) 1999;1:1-13.
7. Zimmermann M. Basic Neurophysiological mechanisms of pain and pain therapy. En: Jayson MIV, editor. The lumbar spine and back pain. New York: Churchill-Livingstone, 1992.
8. Melzack R. Concepts of pain measurement. En: Melzack R, editor. Pain measurement and assessment. New York: Raven Press, 1983.
9. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965;150:971-9.
10. Fung YC. Biomechanics mechanical properties of living tissues. New York: Springer-Verlang, 1981; p. 1-8.
11. King AI, Prasad P, Ewing CL. Mechanism of spinal injury due to caudocephalic acceleration. Orthop Clin North Am 1975;6:19.
12. Waters TR, Putz-Anderson V, Garg A, Fine IJ, et al. Revised NIOSH equation for the design and evaluation of manual lifting tasks. Ergonomics 1993;36:749-76.
13. Garg A, Badger D. Maximum acceptable weights and maximum voluntary isometric strengths for asymmetric lifting. Ergonomist 1986;29:87.
14. Hirsch C, Ingelmark BE, Miller M. The anatomical bases for low back pain. Acta Orthop Scand 1963;33:1-17.
15. Weinstein J, Claverie W, Gibson S. The pain of discography. Spine 1988;13:1344-8.
16. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien J, Jayson MIV. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chromic back pain. Lancet 1977;350:178-81.
17. Mooney V. The facet syndrome. Clin Orthop 1976;115:149-56.
18. Ashton IK, Ashton BA, Gibson SJ. Morphological basis for back pain. The demonstration of nerve fibers and neuropeptides in the lumbar facet joint capsule and not in the ligamentum flavum. J Orthop Res 1992;10:72-5.
19. Haldeman S. Low back pain. Current physiologic concepts. Neurol Clin North Am 1999;17:1-15.
20. Kraft GH, Johnson EW, Laban MM. The fibrositis syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1968;49:155-62.
21. Bigos S. Acute low back pain in adults. AHCPR Guidelines #14. Clinical Practice Guidelines 95-0642. v.s. Rockville: Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1994.
22. Weinstein JN. Basic pain mechanisms and its control. En: Leeger D, editor. Musculoskeletal disorders in the workplace. Principles and practice. St Louis: Mosby, 1997; p. 45-50.
23. Brisby H, Olmarker K, Rosengren L, Cederlund CG, Rydevik B. Markers of nerve tissue injury in the cerebrospinal fluid in patients with lumbar disc herniation and sciatica. Spine 1999; 24:742-6.
24. Devor M, Wall PD. Cross-excitation in dorsal root ganglion of nerve-injured and intact rats. J Neurophysiol 1990;64: 1733-6.
25. Olmarker K, Blomquist J, Stromberg J, Nannmark U, Thomassen P, Rydevik B. Inflammatory properties of nucleus pulposus. Spine 1995;20:665-9.
26. Kawakami M, Chatani D, Weinstein JN. Anatomy, biochemistry and physiology of low back pain. En: White AH, Schofferman JA, editors. Spine care. St. Louis: Mosby, 1995; p. 84-105.
27. Ferreria SH. Prostaglandins, aspirin-like drugs and analgesia. Nature 1972;240:200-3.
28. Battie MC, Viderman T, Gibbons LE, Fisher L, Manninen H, Gilk K. Determinants of lumbar disc degeneration. Spine 1995;20:2601-12.
29. Hoekfelt T. Experimental immunohistochemical studies on the localization and distribution of substance P in cat primary sensory neurons. Brain Res 1975;100:235-52.
30. Nakamura-Craig M, Smith TW. Substance P and peripheral inflammatory hyperalgesia. Pain 1989;38:91-8.