

Lesiones deportivas



FUNDACION MAPFRE MEDICINA



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Lesiones deportivas

XXII Symposium Internacional de Traumatología,
bajo la dirección de P. GUILLEN GARCÍA

«Todos los derechos reservados. Esta publicación, o cualquiera de sus partes, no podrá ser reproducida o transmitida por un sistema de recuperación de información, en ninguna forma ni por ningún medio, sea mecánico, fotoquímico, electrónico, magnético, electro-óptico, mediante fotocopias o cualquier otro, sin permiso previo por escrito del editor».

© 1996, Fundación MAPFRE Medicina

Editorial MAPFRE, S. A.
P.º Recoletos, 25
28004 MADRID

I.S.B.N.: 84-7100-894-7
Depósito Legal: M.37869-1996

NUAN, Fotocomposición
Impreso por: Gráficas Lormo, S. A.
Encuadernación RAMOS, S. A.

Impreso en España - Printed in Spain

Índice

	<i>Págs.</i>
<i>Prólogo</i>	XI
1. GRANDES PRINCIPIOS EN TRAUMATOLOGÍA DEPORTIVA	1
1. La medicina deportiva en nuestro país. J. C. Legido Arce	3
2. Accidente deportivo. P. Guillén García	7
3. Lesiones deportivas de esfuerzo. Nuestro concepto y clasificación patogénica. A. Ramiro García, T. Loring Caffarena, J. C. Pérez Frías y J. Henares Delgado	15
4. Epidemiología de las lesiones deportivas. F. Santonja Medina, V. Ferrer López, J. Rasines Pardo, A. Pastor Clemente, G. Garcés Martín y L. Mesguer Olmo	25
5. Epidemiología de las lesiones traumáticas en baloncesto. A. Soriano	65
6. Lesiones en el ballet. Estudio epidemiológico. F. J. Sobrino Serrano y P. Guillén García	73
7. Fracturas de estrés en el niño y el adulto. J. L. Martínez Romero, F. Esparza Ros y A. Martínez-Almagro	121
8. Etiopatogenia de las lesiones del fútbol en el niño. P. Biosca, X. Peirau, X. Sanuy y E. Badia	159
9. Estudio retrospectivo de las lesiones en el atletismo. J. M. Villalón, C. Ramírez y J. M. Alonso	165

	<i>Págs.</i>
10. Golf y lesiones deportivas. Biomecánica del swing. M. A. Aragón y J. A. Casajús	173
11. Lesiones deportivas más frecuentes derivadas de la práctica del golf. M. A. Aragón	189
12. Epidemiología de las lesiones en el karate. J. L. de Gregorio Jabato y R. Ariaza Loureda	197
13. Siniestralidad en los castells y el fútbol en Cataluña. J. Roset i Llobet y J. M. Saló i Orfila	207
14. Efectos de la radiación gamma para inactivar el VIH. Un estudio <i>in vitro</i> . T. D. Sisk	215
15. Lesiones sobre el terreno en el fútbol. P. Biosca, D. R. Trasser y I. Carrillo	221
II. LESIONES MUSCULARES. LESIONES TENDINOSAS. PUBALGIA	225
16. Masaje de calentamiento o de precompetición. J. Vázquez Gallego	227
17. Tratamientos del desgarro muscular: movilización versus inmovilización. Bases científicas. A. López Alonso	239
18. Programa de prevención de lesiones musculoesqueléticas en el tenis. F. Balagué y N. Massó	249
19. Desgarros musculares del miembro inferior. G. Bousquet, F. Karizon, K. Maatougui y A. Cyprés	257
20. Tratamiento de lesiones musculares con electroterapia y masoterapia simultánea. A. Vega Medinaceli	269
21. El estrés tendinoso. Entretreído con poliglicoles. C. Suero	275
22. Tratamiento quirúrgico según Bosworth de las roturas del tendón de Aquiles en el deportista. G. Bousquet, F. Karizon, A. Pages y R. de Lavison	283
23. Roturas subcutáneas del tendón de Aquiles en deportistas. J. A. Márquez Sánchez y D. Cachero Bernádez	289
24. La osteomiopatía dinámica del pubis veinte años después. M. de Prado y P. L. Ripoll	295
25. Análisis biomecánico de la pubalgia. Bases para su tratamiento quirúrgico y prevención. J. Ballester, P. Biosca y C. Rodríguez	305
26. Avulsiones apofisarias agudas de la cintura pélvica en jóvenes deportistas (presentación de 12 casos). P. Rodríguez Maestrá, J. A. Vallés Purroy, L. Jiménez Alcázar y F. Jativa Silvestre	309
III. LESIONES DE LA COLUMNA, HOMBRO Y MIEMBRO SUPERIOR EN EL DEPORTISTA	321
27. Estudio anatómico del ligamento vertebral común posterior lumbar mediante técnicas de imagen. F. Esparza Ros, V. Arnau Llombart, J. L. Martínez Romero, E. Mayor Sendra, F. Micó Enguidanos y A. Martínez-Almagro	323
28. Estudio anatómico de la placa cartilaginosa lumbar mediante técnicas de imagen. J. L. Martínez-Romero, V. Arnau Llombart, F. Esparza Ros, E. Mayor Sendra, F. Micó Enguidanos y A. Martínez-Almagro	337
29. Lesiones discovertebrales dorsolumbares en deportistas jóvenes. J. J. Noriega Trueba	355
30. Espondilolisis y espondilolistesis en el deportista. R. Cruz Conde Delgado y P. Berjano Coquillat	375
31. Rizolisis en deportistas de elite. M. San Julián Aranguren y C. Villas Tomé	381
32. Lesiones del hombro en el deporte. V. Concejero López, F. López-Oliva Muñoz y J. J. Asenjo Sigüero	385
33. Quistes del borde glenoides: diagnóstico y resultados quirúrgicos. G. S. Fanton, J. F. Feller y A. G. Bergman	403
34. Luxación recidivante de hombro. J. Palacios Cabezas, R. Durá Ojea, P. Palacios Cabezas, L. F. Delgado Cabezas, F. López de Arriba Gárate y E. Hevia Sierra	407
35. Trabajo muscular excéntrico y fisiopatología de las lesiones del manguito de los rotadores en el deportista. P. Middleton, P. Trouve, P. Puig y P. Corellano	411
36. Tratamiento artroscópico de las lesiones de Bankart y SLAP del hombro. S. I. Springer	421

	<i>Págs.</i>
37. Tratamiento quirúrgico artroscópico (reinserción transglenoides) en la inestabilidad anterior de hombro. R. Albert Pamplo	423
38. Desplazamiento capsular asistido con láser de holmio: un abordaje único de la inestabilidad del hombro. T. G. Otto, R. A. Ritter Jr., G. W. Eller, M. C. Trueblood, W. P. Thorpe, R. L. Kenta, R. A. Ritter III, W. K. Kapp y G. L. Nicholson	427
39. Uso del láser en patología deportiva del hombro. P. Guillén García y J. Martínez Ibáñez	433
40. La inestabilidad del codo en el deporte. L. Perugia, P. P. Mariani y G. Maresca	437
IV. CADERA, TOBILLO, PIE	453
41. Ligamentoplastias en la inestabilidad de tobillo. A. Herrera Rodríguez	455
42. Lesiones del tobillo del futbolista. J. J. Noriega Trueba	461
43. Fracturas de estrés del escafoides tarsiano. J. Puigdeliivol, R. Rochera, R. Vilador, A. Vilador Voegeli y J. Borrell	485
44. Fracturas de estrés de la base del quinto metatarsiano en futbolistas. J. Puigdeliivol, M. I. López, T. Vilador, J. Borrell y R. Vilador	489
V. RODILLA EN EL DEPORTE	499
45. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior con plastia autóloga multiascicular. Técnica del sistema de anclaje con dileo. Resultados de los 100 primeros casos con más de dos años de seguimiento. L. Alcocer, F. Buendía, J. C. Martí, J. Ferrer y C. Alcocer	501
46. Condromalacia rotuliana. S. F. Harwin	523
47. Fracturas de sobrecarga de la rótula en deportistas. R. Balius i Juli, R. Balius-Maras y A. Ruiz-Cotorro	527
48. Inestabilidad rotuliana en el baloncesto. C. Rodríguez Hernández y P. Berjano Coquillat	537
49. Receptores neurosensoriales y propiocepción de la rodilla. Denervación parcial en las lesiones deportivas. S. Josa Bullrich	547
	VIII
50. Diagnóstico y tratamiento de las roturas del aparato extensor de la rodilla. C. Suero	573
51. Condropatías y rehabilitación. J. J. González Iurri	581
52. Desgarros del ligamento cruzado anterior: historia natural, diagnóstico y opciones terapéuticas. S. F. Harwin	595
53. La rodilla con ligamento cruzado anterior insuficiente. S. F. Harwin	599
54. Rotura del ligamento cruzado anterior: plastias biológicas autólogas. Nuestra experiencia. S. Campos Rodenas, G. Gómez Ortega y F. M. Morán Asensi	603
55. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior con los tendones del semitendinoso y recto anterior en los futbolistas profesionales: revisión a largo plazo. L. Perugia, A. de Carli, A. Ferretti y F. Conceduca	613
56. Reconstrucción artroscópica del ligamento cruzado posterior en las inestabilidades agudas, crónicas puras o combinadas de rodilla. R. Albert Pamplo, R. Albert Correll, J. R. Pérez del Valle, V. Tudela Orrells y J. L. Llombart Ais	623
57. Utilización del láser de holmio en traumatismos deportivos. T. G. Otto, R. A. Ritter Jr., G. W. Eller, M. C. Trueblood, W. P. Thorpe, R. L. Kenta, R. A. Ritter III, W. K. Kapp y G. L. Nicholson	653
58. Experiencia con aloinjertos frescos congelados para la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. T. D. Sisk	659
59. Reconstrucciones con aloinjertos del ligamento cruzado anterior: estudio radiográfico e histológico de la reacción del túnel tibial. T. D. Sisk	667
60. Tratamiento artroscópico de los desgarros agudos del ligamento cruzado anterior de la rodilla. S. I. Springer	671
61. Reconstrucción artroscópica del ligamento cruzado anterior con tendón patelar. G. Vázquez-Vela Sánchez, J. L. Guerrero, G. Vázquez-Vela González y G. Vázquez-Vela Johnson	673
62. Condropatía femoropatelar por sobreesfuerzo. A. Ramiro García, T. Loring Caffarena, J. C. Pérez Frías y J. Henares Delgado	681
	IX

	<i>Págs.</i>
63. Estudios experimentales de compliances aplicados a síndromes compartimentales. F. Suardiaz Espejo	691
64. Lesión del menisco en el deportista. P. Guillén García ..	719
65. Evolución del tratamiento de la lesión aguda y crónica de la rodilla (TCM, TM, T2M...). Técnica personal con más de 2.000 casos y quince años de evolución en deportistas de elite. P. Guillén García y T. Fernández Jaén	737
66. Evolución de nuestro protocolo de reeducación después de una ligamentoplastia del ligamento cruzado anterior con tendón rotuliano. P. Middleton, P. Puig, P. Trouve y P. Corellano	751

Prólogo

Este libro recopila los trabajos presentados al XXII Symposium Internacional de Traumatología-Ortopedia FREMAP, sobre Lesiones Deportivas, que tuvo lugar en el auditorio del Centro de Convenciones de MAPFRE Vida de Madrid, los días 23, 24 y 25 de noviembre de 1995.

La justificación del mismo es sencilla por la gran cantidad de lesiones deportivas que existen hoy, teniendo en cuenta que el deporte forma parte de la calidad de vida y que además se está realizando cada vez en edad más temprana y también más tarde. Si con tanta frecuencia se realiza el deporte, las lesiones que por el mismo se producen aumentan tanto en el deportista de elite como en el ocasional, por lo que es importante conocer muy bien cuáles son las lesiones, cómo se diagnostican, cómo se tratan, con el fin de recuperar al paciente pronto a esa actividad.

Así las cosas, la sociedad nos exige a un determinado número de componentes del grupo sanitario que conozcamos o dediquemos nuestro tiempo a las lesiones deportivas, tan frecuentes y a veces graves, incluso mortales, sobre todo en deportes sobre ruedas, en los de escalada, siguiendo los de contacto y colocándose en último lugar el deporte de no contacto.

El libro ha sido dividido en cinco partes. La primera, se ocupa de los "Grandes principios en traumatología deportiva" (accidente deportivo, prevención, profilaxis, lesiones deportivas en el niño y adolescente, lesiones deportivas en los

Estudio anatomoclínico
de la placa cartilaginosa lumbar
mediante técnicas de imagen

Dres.: J. L. MARTÍNEZ-ROMERO, V. ARNAU LLOMBART,
F. ESPARZA ROS, E. MAYOR SENDRA,
F. MICÓ ENGULDANOS y A. MARTÍNEZ-ALMAGRO*

Es de sobra conocido que las patologías de la columna vertebral afectan a más del 85 por 100 de la población adulta de nuestro país y suponen el 25 por 100 de las causas de baja laboral por accidente de trabajo. En cifras absolutas, se estima que 125.000 trabajadores, por término medio, resultan anualmente afectados por uno de estos cuadros patológicos, lo que supone una pérdida de 3.000.000 de jornadas de trabajo. Es, sin duda alguna, la causa más frecuente de absentismo laboral (7).

Se asume que la lumbalgia es el tributo que la especie humana debe pagar por la bipedestación, siendo la afectación más extendida después del resfriado común. En las consultas de cirugía ortopédica y traumatología es la patología más frecuente junto con la metatarsalgia.

El 70 por 100 de las lumbalgias agudas que se atienden en el primer nivel del sistema sanitario se resuelven con reposo y tratamiento sintomático, pasando el 30 por 100 a asistencia especializada con una reversibilidad del cuadro en su mayor parte y sólo un 10-15 por 100 de los individuos que sufrieron una lumbalgia aguda terminan cronificando el proceso.

En España y en relación con los costes, la lumbalgia ha supuesto en 1979 una cifra de 40.000 millones de pesetas. Diez años después, la cifra

* Unidad de Anatomía Clínica, Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad de Valencia.

se había disparado a 424.000 millones (1, 6). En cualquier caso, el gasto ocasionado en EE. UU., y según refleja un reciente estudio socioeconómico, supone un total de 60.000 millones de dólares, una cifra realmente espectacular y preocupante (4).

INTRODUCCION

Dada la importancia del disco intervertebral en la patología lumbar antes comentada—el 95 por 100 asienta en el disco y en las articulaciones interapofisarias—, daremos un rápido repaso a la anatomía funcional del complejo discal.

El disco intervertebral

La idea del disco intervertebral como un fibrocartilago en forma de lente biconvexa, situado entre dos cuerpos vertebrales consecutivos, a los que permite una articulación de tipo anfiartrrosis actuando como verdadero cojinete elástico y compuesto de un anillo fibroso periférico y un núcleo pulposo central, no es sostenible en la actualidad.

El disco no puede ser considerado ya como una simple estructura intervertebral. Es un complejo morfológico sometido a diversos cambios dinámicos a lo largo de la vida y cuya estructura y composición bioquímica están íntimamente relacionadas con su función (11).

En este sentido, el disco ha de ser: *consistente*, para sostener el peso corporal y transmitir la carga recibida de una vértebra a otra sin colapsarse; *deformable*, para adecuarse a los diferentes estados dinámicos del raquis; y *compacto*, para no lesionarse en el desarrollo de movimientos.

Unidad vertebral funcional

La unidad vertebral funcional está formada por dos vértebras adyacentes, el disco y los medios de unión y refuerzo intervertebrales, aunque para algunos autores esta unidad funcional sólo estaría representada por las placas cartilaginosas, el núcleo pulposo y el anillo fibroso (8), destacándose que su estabilidad depende de la integridad de sus componentes.

Platillo vertebral cartilaginoso

Los dos superficies vertebrales que delimitan un disco presentan una parte central excavada, los platillos vertebrales, que se encuentran perforados por multitud de pequeños agujerillos; y un relieve periférico compacto, el anillo epifisario. La porción central está revestida de cartilago hialino, que no llega al reborde vertebral y es más grueso en la periferia, aproximadamente 1 mm, y va disminuyendo hacia el centro. Esta disposición del cartilago ofrece una superficie cóncava uniforme para que pueda acomodarse perfectamente el anillo y el núcleo del disco intervertebral. SCHMORL habla de cresta marginal y de placa oclusiva, que diferencian en placa de cubierta y placa de base en relación con el disco que queda comprendido entre ambas. Esta configuración se modifica en la columna cervical debido a la presencia de las articulaciones uncovertebrales.

A diferencia de otras superficies articulares, no existe la placa de cierre de tejido óseo compacto interpuesta entre el cartilago y la parte de hueso esponjoso medular, pero las trabéculas de la esponjosa se mezclan en la cara interna del platillo cartilaginoso, mientras que las fibras del núcleo y de las laminillas del anillo fibroso penetran en su superficie externa dando al conjunto una gran resistencia, aunque mayor en el anillo óseo periférico de la vértebra (25).

Los platillos cartilaginosos se encuentran en los dos extremos del cuerpo vertebral y son el límite anatómico del disco. Se les asignan tres funciones primordiales: 1) protección vertebral de la lesión por presión; 2) cierre del núcleo pulposo y del anillo fibroso dentro de su espacio anatómico y 3) facilitar los intercambios de fluidos entre núcleo pulposo, anillo fibroso y cuerpo vertebral, actuando como membrana semipermeable (11, 12).

El disco intervertebral adulto normal es avascular, aunque la evidencia experimental señala que es una estructura muy vital con un sorprendente alto índice de metabolismo. Los nutrientes dependen de un sistema de difusión que proporciona un intercambio metabólico con los vasos que yacen en los cuerpos vertebrales. En consecuencia, el intercambio de metabolitos entre el disco y los vasos más cercanos se produce a través de la porción más delgada de la placa cartilaginosa perforada situada entre el disco y la esponjosa del soma vertebral.

Este mecanismo sugiere que la vitalidad del disco depende, en gran medida, del estado de la vascularidad de la esponjosa adyacente y que

cualquier cambio de sus condiciones óptimas puede reflejarse en una marcada disposición al daño degenerativo (3), que es característico del disco envejecido, cuyo núcleo pulposo se va desplazando cada vez más hacia la cara posterior de su espacio anatómico. Pero esa permeabilidad también se produce a nivel del anillo fibroso, pudiéndose afirmar que las zonas calcificadas y la porción periférica de la placa cartilaginosa son impermeables, mientras que la porción central de la placa y el anillo fibroso permiten el correcto metabolismo del disco (17). En este sentido, las zonas vascularizadas y vasculares del disco tendrán un comportamiento diferente ante determinado tipo de lesiones (27).

Observaciones realizadas en el Departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Valencia (24) nos demuestran la existencia de dilataciones ampulosas en el tramo distal de los capilares situados por debajo del disco, y son mucho más numerosas a nivel del espacio subdiscal situado por debajo y por encima del núcleo pulposo. Se observaron además estas dilataciones vasculares en fetos, niños y adultos de hasta 40 años, sugiriéndose que las hernias de Schmorl tendrían su origen en el fracaso de las mismas.

En posición erecta, el núcleo bajo carga cede agua a los somas vertebrales y al anillo, siendo esta última vía tres veces mayor que la primera. Al cesar la carga, el agua de la porción esponjosa de la vértebra y la del anillo fibroso vuelve al núcleo, que alcanza sus características normales tras un tiempo de reposo.

Es posible que la desecación del núcleo pulposo que se observa con el paso de los años sea también debida al descenso de la permeabilidad de la placa cartilaginosa. Los «canales vasculares» de las placas desaparecen con el aumento de la edad y antes de los 40 años se obliteran por completo (12). Al mismo tiempo, comienzan signos de osificación que las va haciendo cada vez más frágiles y quebradizas y que conducirán a un adelgazamiento o a una destrucción completa de la zona central del platillo cartilaginoso.

Con la edad, se va perdiendo altura de la columna, hay un aumento progresivo de la concavidad de la placa terminal vertebral asociada a una disminución de la densidad del hueso, siendo estos cambios más evidentes y tempranos en mujeres (32).

Con el paso de los años, la «degeneración discal fisiológica» que ha comenzado habitualmente en la tercera década de la vida va progresando de forma lenta si no hay factores que la aceleren: traumatismos, procesos

inflamatorios, etc., habiendo una correlación significativa entre la disminución de la intensidad de la señal IRM y la edad de los pacientes (26).

Diagnóstico por imagen en columna vertebral

El descubrimiento de RÖNTGEN supuso el inicio de la era del diagnóstico por imagen y, en consecuencia, el punto de partida para obtener imágenes de la columna vertebral. Desde la primera radiografía de raquis hasta la actualidad han transcurrido casi 100 años y, si bien es cierto que hoy disponemos de técnicas de imagen mucho más sofisticadas y sensibles para su valoración anatomoclínica, no es menos cierto que hasta la aparición de la resonancia magnética, casi al principio de la década de los ochenta, todos los perfeccionamientos diagnósticos conseguidos en este sentido tenían como base la utilización de los rayos X.

Con la radiografía simple podemos observar la existencia de restos notocordales en las placas cartilaginosas, que nos darán la típica imagen de discos «en balón» y que no habrá que confundir con los nódulos de Schmorl (13). La radiografía simple, aparte de los escasos datos que nos proporciona sobre el disco intervertebral y de que éstos son indirectos, tiene el inconveniente de la radiación sufrida por el paciente. Sin embargo, no hay que negarle el mérito de haber sido la pionera en la valoración anatomoclínica del disco intervertebral y que fue la primera que nos acercó a la observación *in vivo* sin necesidad de utilizar procedimientos cruentos.

En los últimos años, la resonancia magnética ha supuesto una verdadera revolución del diagnóstico, también de la columna vertebral. Si bien desde su introducción era obvio su enorme potencial diagnóstico, hasta la actualidad no se había podido valorar adecuadamente su utilidad. Los avances técnicos se han desarrollado rápidamente en un esfuerzo por compensar los largos tiempos de exploración de los primeros exámenes. Las secuencias múltiples y multicorte permiten abarcar regiones más amplias, mejorando el contraste de las distintas estructuras. Los nuevos diseños en bobinas de superficie, junto con la optimización de las secuencias de pulso, han permitido mejorar la relación señal/ruído y la resolución espacial.

En opinión de algunos autores, la resonancia magnética es actualmente el primer método de imagen para todas aquellas situaciones clínicas en las que se ha de estudiar la columna vertebral y su contenido.

Efectivamente, los últimos años han supuesto una verdadera revolución en los métodos de diagnóstico por la imagen, que ha obligado a una profundización en los conocimientos sobre anatomía tomográfica y a modificar muchos de los protocolos de diagnóstico ya establecidos.

Con RM se puede detectar la degeneración discal en fase precoz, justo al comienzo de la fisura del anillo fibroso y, si se tiene presente que la alteración de señal precede al pinzamiento discal, podemos detectar también la existencia de lesiones en los platillos vertebrales antes de que puedan ser visualizados radiológicamente (14).

La incorporación de los paquetes informáticos de reconocimiento de formas y análisis de imágenes a la metodología diagnóstica y de investigación básica y clínica ha supuesto una considerable ayuda para el estudio de la anatomía funcional del complejo discal intervertebral.

En este sentido, las líneas de investigación que se desarrollan en la Unidad de Anatomía Clínica del Departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Valencia han puesto de manifiesto las variaciones en la intensidad de señal en imágenes RM, tanto a nivel de los discos como de los platillos cartilagosos vertebrales, en reposo y tras esfuerzo, en sujetos jóvenes y adultos sanos, en determinados deportes (14, 16).

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

Se ha realizado el estudio sobre 12 pacientes de ambos sexos y edades comprendidas entre los 18 y los 54 años. La historia clínica con la que son enviados a examen con RM no reflejaba antecedentes de interés, no había patología tumoral ni infecciosa, tampoco presentaban traumatismos sobre la columna y referían, en todos los casos, lumbalgia crónica de varios meses de evolución. De forma aislada, ha habido cialgia en algunos casos, no repitiéndose el cuadro en ninguno de los sujetos de nuestra casuística.

Hemos podido disponer de la exploración completa IRM de cada uno de los pacientes estudiados ya que fueron informados de la naturaleza de la investigación y gustosamente firmaron su conformidad.

En todos los casos el examen RM se ha hecho a primera hora de la mañana, tras un descanso de 8 horas por término medio y sin que se

haya realizado actividad física o laboral alguna. Hemos entendido que es la más óptima de las situaciones para el estudio anatomoclínico del disco intervertebral y de los platillos vertebrales de la columna lumbar.

Equipo de RM y metodología de exploración

Se han realizado las exploraciones con un equipo de RM de 1,5 unidades Tesla, utilizando una bobina de superficie spine y se ha obtenido de cada paciente una imagen coronal de columna lumbar, potenciada en T1, sobre la cual se han planificado 10 barridos para conseguir imágenes de planos sagitales en T2 de dicha zona anatómica.

La imagen elegida para nuestro trabajo ha sido siempre la 5/10, que corresponde al plano sagital, y hemos empleado la técnica Fast Spin Echo (FSE), con las siguientes características:

- Pulso de RF: 63,87 MHz.
- TR: 3.000 mseg.
- TE: 102 mseg.
- Tiempo de exposición: 2 minutos.
- Espesor del corte: 4 mm.
- Distancia entre dos cortes: 0,5 mm.
- Matriz: 256 x 256 pixels.
- Campo o FOV: 30 cm.

Equipo de digitalización y método del análisis de imagen

Consta de los siguientes componentes:

- Negatoscopio convencional dotado de potenciómetro.
- Cámara CCD Sony color, modelo XC-711P.
- Placa digitalizadora en niveles de gris, Matrox, modelo PIP-1024.
- Monitor de visualización, Sony Trinitron KX-1CP1.
- Ordenador compatible (PC).

Cada escena tomada por la cámara, al ser digitalizada, se ha convertido en una matriz de puntos de imagen o pixels, con un tamaño de

512 × 512 puntos y con una resolución de 256 niveles de gris posibles por pixel. En total, cada imagen estaba formada por 262.144 pixels y, como cada pixel se almacena en un byte, tenemos el mismo valor en bytes para el tamaño de fichero.

Sobre la imagen ampliada que corresponde a uno de los discos intervertebrales de la zona lumbar, se eligen cinco barridos de igual longitud centrados en la placa cartilaginosa superior de cada disco. El primero de ellos es el que fijará la longitud de los demás, para los cuales tan sólo tendremos que especificar la posición, siendo el ancho de 7 pixels para todos. Estos barridos se han tomado desde la parte anterior hasta la posterior de cada uno de los plattos vertebrales estudiados (Figura 1).

RESULTADOS

Por cada uno de los pacientes de nuestra casuística, se ha representado: en el ángulo superior izquierdo, la imagen de resonancia magnética y, a continuación, cinco recuadros que corresponden a los barridos que se han realizado en cada una de las placas cartilaginosas superiores de los cinco espacios intervertebrales lumbares de dicho paciente. Los perfiles de las intensidades de señal, que nos indican el grado de hidratación de cada estructura anatómica analizada en los barridos, son verdaderamente demostrativos.

Mostramos dos casos: el primero de ellos (Figura 2), un varón de 20 años que presenta:

- En L1, curva de comienzo en una banda entre 60 y 110, que descendiendose bruscamente a niveles centrales de 30, con dos picos de 35 en los barridos 4 y 5, para ascender ligeramente al final a niveles entre 40 y 50.
- L2 muestra una curva semejante a la anterior que comienza en una banda entre 50 y 110 para descender en el centro a niveles de 30 con dos picos de 35 en los barridos 3 y 4 y que se mantiene horizontalmente a nivel de 40 hasta el final.
- L3 presenta una curva superponible a la anterior con un solo pico central de nivel 35 en el barrido 3.
- El perfil de L4 presenta una curva de menor intensidad de señal que las anteriores, comenzando en una banda entre 40 y 65 para

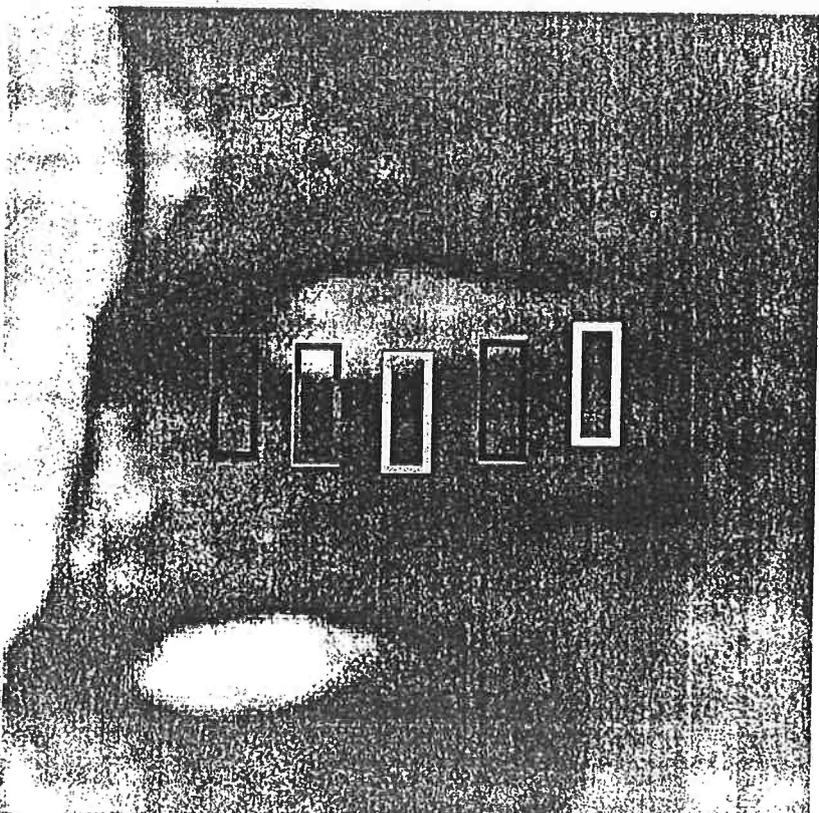


Figura 1.—Barridos efectuados en la placa cartilaginosa superior de los espacios intervertebrales lumbares.

- descender a 30 en el centro, sin picos y que se mantiene a niveles de 35 hasta el final.
- En L5 se aprecia un perfil muy horizontal, con valores iniciales entre 40 y 60, descenso a niveles de 25 y un pico de 35 en el barrido 3 para mantenerse a niveles entre 30 y 40 hasta el final.

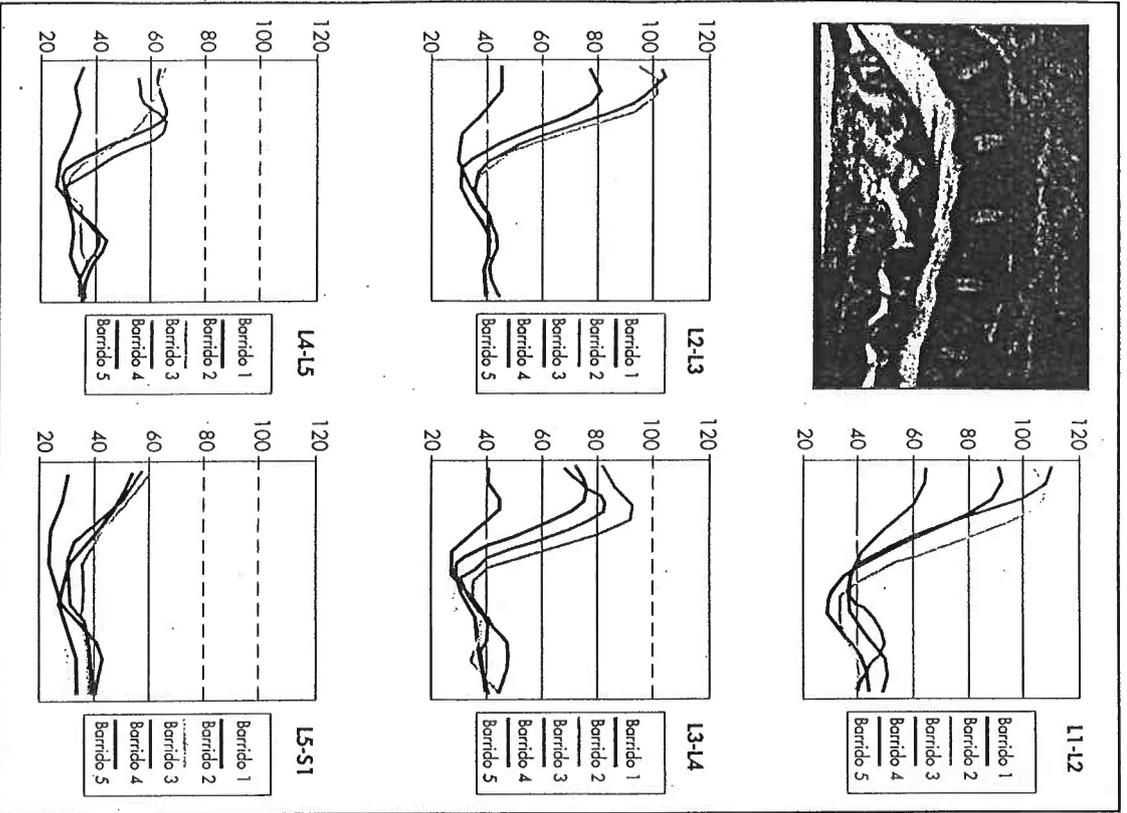


Figura 2.—Caso 1. Paciente LAB. Varón de 20 años.

El segundo caso (Figura 3), una mujer de 35 años, presenta:

- En L1, curva de comienzo disociado con barridos 4 y 5 a niveles de 90 y 100 y los demás entre 25 y 40, con niveles de 28 en el centro y un pico de 33 en el barrido 4, para subir al final a niveles entre 40 y 55.
- L2 presenta una curva de comienzo entre 30 y 70, con el barrido 1 más bajo, que en el centro es uniforme a niveles de 25 a 30 y que asciende ligeramente al final situándose entre 40 y 50.
- El perfil de intensidad de L3 es semejante a L2 con un pico central del barrido 5 a 30 de intensidad.
- L4 muestra un perfil de intensidad bastante horizontal de comienzo en una banda entre 25 y 55 con niveles centrales de 25 y pico en el barrido 3 de 29 con ligero ascenso final a una banda entre 30 y 40.
- Finalmente, L5 tiene perfiles de intensidad muy horizontales, de comienzo entre 20 y 30, que se mantiene en la zona media a niveles de 22 y que en su final asciende ligeramente a niveles entre 30 y 35.

Como puede apreciarse en ambos pacientes (Figuras 2 y 3), la parte de la izquierda muestra el nivel de hidratación del disco en contacto con la placa, el descenso medio se corresponde con el espesor de la placa misma y a la derecha se aprecian los niveles de señal del cuerpo vertebral que da asiento al cartilago.

DISCUSIÓN

El disco intervertebral es una estructura especialmente apropiada para su estudio mediante la IRM, ya que es importante desde un punto de vista clínico y además resulta de difícil acceso sin el uso de procedimientos invasivos (21, 33).

Como consecuencia de los avances tecnológicos actuales, se dispone de métodos de excelente precisión morfológica y que proporcionan, sin duda alguna, una visión óptima de los cambios bioquímicos y fisiopatológicos que tienen lugar en los tejidos lesionados (19).

En este sentido, las modernas técnicas de reconocimiento de formas, análisis y tratamiento digital de imágenes se han convertido en un auxiliar de gran entidad en el terreno biomédico (15), lo que nos ha permiti-

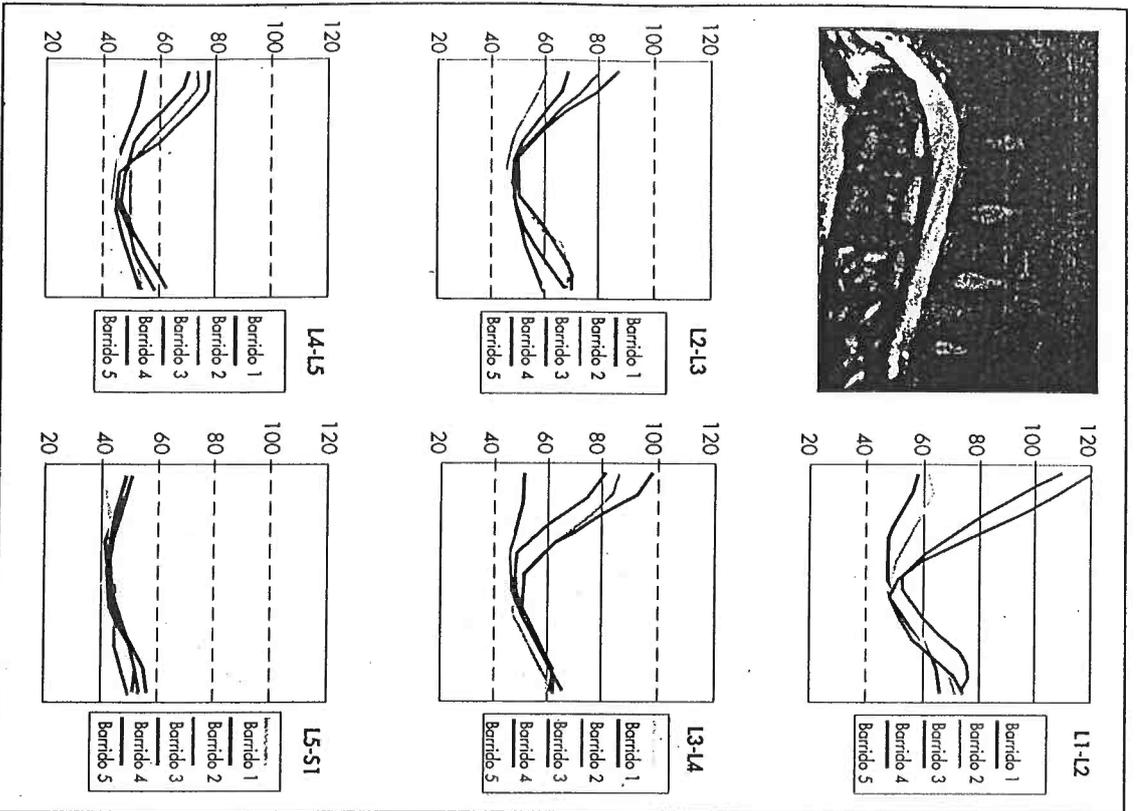


Figura 3.—Caso 2. Paciente MAC. Mujer de 35 años.

tido mayor discriminación en la obtención de la información que proporciona una imagen de resonancia magnética.

El plano sagital tiene la ventaja de mostrar el núcleo pulposo, anillo fibroso, platicillos cartilagosos, ligamentos y cuerpos vertebrales adyacentes en su sección de máxima amplitud. Además, los cambios en la morfología y en la intensidad de señal que se producen en el disco ocurren también en los planos coronales y axiales. Lógicamente, la morfología y configuración completa del disco no puede ser evaluada totalmente examinando sólo el plano sagital; sin embargo, a menos que se hagan múltiples secciones, el plano sagital es el que con más facilidad y fiabilidad nos va a proporcionar una evaluación global y válida del disco intervertebral (31).

No está claro qué componentes del disco intervertebral y en qué medida contribuyen a dar la señal de IRM, aunque recientemente se ha sugerido que, además del contenido en agua y el tiempo de relajación transversal (T2) del disco intervertebral, está también en relación con el contenido y concentración de proteinglicanos (5, 20, 29, 30) y de colágeno (29, 33).

Hay acuerdo general en que el envejecimiento y la degeneración del disco se acompañan de una disminución de la intensidad de señal; también hay acuerdo en que en estos procesos existe una disminución en el contenido de agua y proteinglicanos y un aumento en el contenido de colágeno. Asimismo, los diferentes autores consultados en la bibliografía coinciden en que sólo los cambios en el contenido de agua no pueden explicar la magnitud de las variaciones en la intensidad de señal, por lo que el contenido de colágeno y proteinglicanos debe de jugar también un papel muy importante en estas variaciones. La controversia se centra en este punto, pues mientras para unos autores (5, 20) es el cambio en el contenido y concentración de los proteinglicanos la principal causa de la variación de la intensidad de señal, para otros es el aumento de colágeno (33).

El término «degeneración», tan frecuentemente aplicado al disco intervertebral, cubre tal variedad de manifestaciones clínicas, radiológicas y patológicas, que no es más que un símbolo de nuestra ignorancia sobre la enfermedad discal (22).

Para ciertos grupos de investigadores (5), la degeneración discal se produce debido a que, a medida que la unidad vertebral envejece, va disminuyendo su capacidad para eliminar los catabolitos celulares y los productos de degradación de la matriz extracelular, dando como resultado una alteración de las propiedades biofísicas y biomecánicas del disco.

Sin embargo, para PRITZKER la estructura crítica en el proceso de degeneración discal es la placa cartilaginosa. El intercambio de metabolitos entre el disco y los vasos más cercanos se produce a través de la porción más delgada de las placas cartilaginosas perforadas situadas entre el disco y la esponjosa de los somas vertebrales que lo limitan.

En la degeneración discal, el primer cambio morfológico consiste en la separación de un segmento de la placa cartilaginosa del cuerpo vertebral adyacente (28).

No hay diferencias en la zona de separación existente entre el disco y los cuerpos vertebrales superior e inferior. La interconexión es firme entre la placa cartilaginosa y el anillo fibroso, pero débil entre ella y el cuerpo vertebral. Cuando el anillo fibroso es traccionado fuertemente, con frecuencia se produce la separación entre el platillo y el cuerpo vertebral y, en muchas ocasiones, se hernian materiales discales que contiene la propia placa terminal.

En una investigación realizada sobre vertebras lumbares de cadáveres humanos con discos sanos y gravemente degenerados, se estudiaron los proteinglicanos de los platillos cartilaginosos, viéndose una marcada diferencia entre los proteinglicanos de placas de sujetos sanos y los de placas de sujetos con sus discos enfermos. Este hecho apoya, una vez más, la teoría de que los platillos cartilaginosos vertebrales participan activamente en el proceso de envejecimiento/degeneración discal (2).

La placa cartilaginosa vertebral juega un importante papel en la nutrición del disco intervertebral, de ahí su posible importancia en la etiología del dolor de espalda. Los resultados de análisis químicos muestran un cambio en su composición, teniendo la zona de placa más cercana al hueso mayor contenido de colágeno y menor de agua y proteinglicanos que la parte de placa más cercana al disco. Histológicamente se ha demostrado que aparecen numerosas alteraciones a lo largo del platillo, con presencia de nódulos de Schmorl en varias muestras y que estaba relacionada con una pérdida de proteinglicanos en comparación con el resto del tejido circundante (23).

Se ha establecido que el fluido que pasa a través de las placas terminales depende de dónde se aplique la fuerza y el porcentaje de fluido que se intercambia a través del anillo es más de dos veces el que se intercambia a través de la placa terminal (18).

Un disco intervertebral que no evidencia signos morfológicos de degeneración desde un punto de vista de imagen puede presentar alteraciones

en sus platillos cartilaginosos. Esto justificaría algunos cuadros dolorosos durante la discografía clínica por el elevado número de terminaciones sensibles que hay en el espacio subcondral en relación con los vasos (9).

De la importancia de los platillos cartilaginosos vertebrales y a propósito de la discitis, una revisión bibliográfica efectuada sobre 33 autores muestra un total de 375 casos, sumados a 9 de su experiencia personal y afirma que la discitis suele aparecer en la edad infantil, habiendo un claro predominio de mujeres en una proporción de dos a uno. Su etiología traumática o infecciosa es la que defienden la mayoría de autores, y los microorganismos podrían llegar al disco a través de los vasos periféricos o de los «vasos» del cuerpo vertebral que atraviesan los platillos (10).

En definitiva, las razones esgrimidas anteriormente apoyan la hipótesis de que los cambios patológicos en los platillos cartilaginosos podrían ser detectados por IRM antes de que el daño estructural y biomecánico sea clínicamente manifiesto y que la aplicación de las técnicas de análisis digital de imágenes puede servir para la identificación precoz de la enfermedad discal y la evaluación de riesgos.

BIBLIOGRAFÍA

1. BARE MAÑAS, M. L.: «Epidemiología de la lumbalgia: Prevención prioritaria en salud laboral». *Medicina Integral*, 1994; 23: 262-268.
2. BISHOP, P. B., y PEARCE, R. H.: «Los proteoglicanos de la placa terminal cartilaginosa del disco intervertebral humano cambian después de la madurez». *J. Orthop. Res.*, 1993; 11: 324-331.
3. BROWN, M. D.: *The pathophysiology of the intervertebral disc: anatomical, physiological and biomedical considerations*. Filadelfia: Jefferson Medical College; tesis doctoral, 1969.
4. CATS-BARIL, W. L., y FRYMOYER, J. W.: «The economics of spinal disorders». En J. Frymoyer (ed.): *The Adult Spine, Principles and Practice*, Nueva York: Raven Press, 1991; 85-106.
5. EYRE, D. R.; BENYA, P. D.; BUCKWALTER, J. A.; CATERSON, B.; HEINEGARD, D.; OEGEMA, T. et al.: «Intervertebral disk. Part B: Basic Science Perspective». En J. W. Frymoyer y S. L. Gordon (eds.): *New Perspectives on Low Back Pain*, Park Ridge: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1989; 147-207.
6. GIMÉNEZ SALILLAS, L.: «Incidencia de las raquialgias en un colectivo hospitalario». *Rehabilitación*, 1994; 28: 85-92.

7. GROS BANERES, B.: «Las lumbalgias y su impacto en Atención Primaria». *Aten. Primaria*, 1992; 9: 319-321.
8. HARRIS, R. L., y MACNAB, I.: «Structural changes in the lumbar intervertebral discs. Their relationship to low back pain and sciatica». *J. Bone Joint Surg.*, 1954; 36: 304-325.
9. HEGGENESS, M. H., y DOHERTY, B. J.: «Las causas de la desviación por discografía en la placa terminal». *Spine*, 1993; 18: 1.050-1.053.
10. HUGUET, C. R.: «Discitis en la infancia». En P. Guillén García (ed.): *Nuevos avances en cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Fundación MAPFRE Medicina, 1993; 365-372.
11. HUMZAH, M. D., y SOAMES, R. W.: «Human intervertebral disc: structure and function». *Anat. Rec.*, 1988; 220: 337-356.
12. KAZARIAN, L.: «Injuries to the human spinal column: Biomechanics and injury classification». *Exerc. Sport Sci. Rev.*, 1981; 9: 297-352.
13. KEATS, T. E.: *Atlas of Normal Roentgen Variants*. 4.ª ed., Chicago: Year Book Medical Publ., 1988.
14. MARTINEZ-ALMAGRO, A.: «Bases morfológicas para el diagnóstico por la imagen en patología cervical y lumbar en el deportista». En J. L. Martínez Romero y F. Esparza Ros (eds.): *Traumatología del deportista: urgencias, avances*. Monografías Fede, Murcia: Sport-Trauma, 1994; 207-225.
15. MARTINEZ-ALMAGRO, A.; ALMENAR, V.; MARTIN, A., y ALCANIZ, M.: «Magnetic resonance imaging of the lumbar intervertebral discs». *Surg. Rad. Anat.*, 1993; 15: 236.
16. MARTINEZ-ALMAGRO, A.; MONSERRAT VALLVÉ, J.; MARTINEZ ROMERO, J. L.; ESPARZA ROS, F.; ARNAU LLOMBART, V., y MAYOR SENDRA, E.: «La placa cartilaginosa en el intercambio líquido vértebro-discal». *Semin*, 1995; 21: 564-569.
17. NACHEMSON, A. L.: «Disc pressure measurements». *Spine*, 1981; 6: 93-97.
18. OHSIMA, H.; TSUJI, H.; HIRANO, N.; ISHIHARA, H.; KATOH, Y., y YAMADA, H.: «Water diffusion pathway, swelling pressure, biomechanical properties of the intervertebral disc during compression load». *Spine*, 1989; 14: 1.234-1.244.
19. PADRÓN, M.; FERRERO, A., y RUIZ, J. C.: «Resonancia magnética en patología médulo-espinal». *Radiología*, 1989; 31: 697-724.
20. PEARCE, R. H.; THOMPSON, J. P.; BEBAULT, G. M., y FLAK, B.: «Magnetic resonance imaging reflects the chemical changes of aging degeneration in the human intervertebral disk». *J. Rheumatol.*, 1991; 18: 42-43.
21. PECH, P., y HAUGHTON, V. M.: «Lumbar intervertebral disk: Correlative MR and anatomic study». *Radiology*, 1985; 156: 699-701.
22. PRITZKER, K. P.: «Aging and degeneration in the lumbar intervertebral disc». *Orthop. Clin. North Am.*, 1977; 8: 66-77.
23. ROBERTS, S.; MENAGE, J., y URBAN, J. P.: «Propiedades bioquímicas y estructurales del cartilago de la placa terminal y su relación con el disco intervertebral». *Spine*, 1989; 14: 166-174.
24. ROBLES MARIN, D.: «Estudio de la nutrición del disco intervertebral». *Rev. Chir. Orthop.*, 1974; 60: 349-363.
25. ROTHMAN, R. H., y SIMEONE, F. A.: *La columna vertebral*. 2.ª ed., Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, S. A., 1985.
26. SETHER, L. A.; YU, S.; HAUGHTON, V. M., y FISCHER, M. E.: «Intervertebral disk: normal age-related changes in MR signal intensity». *Radiology*, 1990; 177: 385-388.
27. SMITH, J. W., y WALMSLEY, R.: «Experimental incision of the intervertebral disc». *J. Bone Joint Surg.*, 1951; 33: 612-625.
28. TANAKA, M.; NAKAHARA, S., e INOUE, H.: «A pathologic study of discs in the elderly. Separation between the cartilaginous endplate and the vertebral body». *Spine*, 1993; 18: 1.456-1.462.
29. TERTTI, M.; PAAJANEN, H.; LAATO, M.; AHO, H.; KOMU, M., y KORHANO, M.: «Disc degeneration in magnetic resonance imaging: A comparative biochemical, histologic and radiologic study in cadaver spine». *Spine*, 1991; 16: 629-634.
30. THOMPSON, J. P.; PEARCE, R. H., y HO, B.: «Correlation of gross morphology and chemical composition with magnetic resonance images of human intervertebral discs». *Trans. Orthop. Res. Soc.*, 1988; 13: 276-285.
31. THOMPSON, J. P.; PEARCE, R. H.; SCHECHTER, M. T.; ADAMS, M. E.; TSANG, I. K., y BISHOP, P. B.: «Preliminary evaluation of a scheme for grading the gross morphology of the human intervertebral disc». *Spine*, 1990; 5: 411-415.
32. TWOMEY, L. T., y TAYLOR, J. R.: «Age changes in lumbar vertebral and intervertebral discs». *Clin. Orthop. Related Res.*, 1987; 224: 97-104.
33. WEIDENBAUM, M.; FOSTER, R. J.; BEST, B. A.; SAED-NEJAD, F.; NICKOLFF, E.; NEWHOUSE, J. et al.: «Correlating magnetic resonance imaging with the biochemical content of the normal human intervertebral disc». *J. Orthop. Res.*, 1992; 10: 552-561.