

RE L C DEMI DE MEDICIN DE S L M NC

**EL DISCO INTERVERTEBRAL:  
FUENTE DE DOLOR Y DISCAPACIDAD**

DISCURSO

para la recepción del académico Electo  
ILMO. DR. D. JUAN FRANCISCO BLANCO BLANCO

y contestación del  
Ilmo. Dr. D. Alberto Gómez Alonso  
académico de número de la Real Academia  
de Medicina de Salamanca



S L M NC , 2025

*Printed in Spain.* Impreso en España  
Depósito legal: S 294-2025

NUEV GR FICES  
vda. de la ldehuela, 80  
37003 Salamanca

*gradecer todo quisiera,  
sin olvidar a nadie ni nada.  
gradecer al viento y al sol  
un sueño, un recuerdo y un son.  
gradecer al mar y al cielo  
un encuentro, un abrazo... y un beso.  
Gracias.*



## ÍNDICE

|                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------|----|
| Preámbulo y agradecimientos .....                               | 11 |
| ¿Por qué el disco intervertebral?.....                          | 19 |
| Antecedentes históricos .....                                   | 21 |
| De la estructura y función del disco intervertebral .....       | 25 |
| Biomecánica del disco intervertebral .....                      | 31 |
| Metabolismo del disco intervertebral .....                      | 35 |
| El deterioro del disco intervertebral y sus consecuencias ..... | 39 |
| Factores genéticos.....                                         | 40 |
| Factores mecánicos.....                                         | 41 |
| Obesidad e inflamación.....                                     | 43 |
| Autoinmunidad y degeneración discal.....                        | 44 |
| Infección.....                                                  | 45 |
| Envejecimiento y senescencia celular .....                      | 46 |
| Tabaco .....                                                    | 48 |

|                                                                                          |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Cuadros clínicos principales derivados de la degeneración del disco intervertebral ..... | 49 |
| Discopatía degenerativa .....                                                            | 49 |
| La hernia discal.....                                                                    | 50 |
| Estenosis de canal y mielopatía cervical .....                                           | 50 |
| Inestabilidad: espondilolistesis degenerativa                                            | 51 |
| Síndrome de cauda equina .....                                                           | 51 |
| Medios para el diagnóstico de la discopatía intervertebral .....                         | 53 |
| Tratamiento de la patología del disco intervertebral .....                               | 55 |
| Epílogo .....                                                                            | 63 |
| Referencias .....                                                                        | 65 |
| Discurso de contestación del Ilmo. Dr. D.  lberto Gómez  lonso .....                     | 75 |

## PREÁMBULO Y GR DECIMIENTOS

Excmo. Rector Magnífico de la Universidad  
de Salamanca

Excmo. Sr. Presidente;

Excmas. e Ilmas. autoridades;

Muy Ilmas. e Ilmos. Sras. y Sres. académicos;

Querida Familia, compañeros y amigos todos;

Señoras y Señores.

Ya hace muchos, muchos años, en un lejano septiembre, era domingo, mis padres me despidieron a la puerta del Colegio Mayor Fray Luis de León, en la plaza del mismo nombre de esta maravillosa ciudad de Salamanca, a un tiro de piedra de este magnífico paraninfo. Recuerdo esto porque al despedirse, mi madre q.e.p.d. me dijo textualmente: *hijo tú haz lo que puedas, pero no des que hablar*, y esto he procurado hacer desde entonces. Llegaba yo desde un pueblo de la ribera del Órbigo; hasta entonces, toda mi vida transcurrió en pueblos, en pequeños pueblos, eso sí todos con río, el Urrederra, el Tera, el Órbigo, y créanme, eso moldea una manera de ser. En aquel ya lejano día no imaginé que tendría el honor, inmerecido creo yo, de

ser admitido en esta prestigiosa institución y de tener la oportunidad de dirigirme a ustedes desde este estrado que créanme sobrecoge.

Como ustedes entenderán, este acto de ingreso en la R MS para un chico de pueblo como yo es un acto memorable. Créanme si les digo que me es difícil expresar la emoción y la felicidad que hoy me embargan. Y yo quisiera que todos ustedes que me escuchan, y aquellos que por descuido o devoción lean este discurso, sepan de mi alegría y de la emoción que para mí supone el ingreso en la R MS . Creo que fue el Ilmo Sr presidente de esta corporación, el Prof. Lozano quien me advirtió del carácter especial que este acto entraña y, claro está, estaba en lo cierto; gracias señor presidente.

Junto con la emoción y la alegría, no me es ajena y así la siento, la enorme responsabilidad que asumo al ser admitido como miembro electo. Como Cirujano Ortopédico y Traumatólogo, esa disciplina es mi estandarte y mi bandera y a la que espero representar ahora en esta prestigiosa institución, aportando y colaborando con todo aquello que sea menester y ustedes consideren oportuno encargarme. su disposición me pongo desde hoy mismo. Por ello quisiera yo agradecer a los Ilmos señores académicos por su generosidad al haber considerado mi candidatura como académico electo. Muchas gracias por esta oportunidad que me brindan. Especialmente quisiera agradecer

a los ilustrísimos académicos Prof. Gómez Olonso, mi profesor de cirugía general y del aparato digestivo, al Prof. Lozano Sánchez, profesor, compañero en el hospital y amigo y al Prof. Marcelo Jiménez gran compañero y amigo; a los tres, gracias por prestar su aval y su respaldo a mi solicitud de ingreso. Y gracias de un modo especial al profesor Gómez Olonso por prestarse a responder este discurso. Muchísimas gracias.

Sean ustedes que para hilvanar este discurso consulté los discursos de algunos de los ilustrísimos académicos de esta corporación. En todos ellos, antes de pasar al contenido propio del discurso, que en mi caso versará sobre la patología del disco intervertebral, se recoge una breve semblanza del candidato electo y lógicamente unos agradecimientos. He considerado, no sé si con buen acierto, que no procede en mi caso relatarles, aunque fuera brevemente, mis andanzas, y los acaecidos en una vida, que como bien saben ustedes son un rosario de alegrías y tristezas, encuentros y desencuentros, triunfos y fracasos, ¿ caso no es esto vivir? Yo viví, en el amplio sentido de la palabra, como vivían los chicos en un pueblo, de allí procede una resistencia numantina (cabezonería dirían algunos), quizás la única virtud que me adorna. Dios tenga a bien conservármela. Razón tenía Cela con su famoso aforismo de " el que aguanta gana " yo soy de esos. En todo caso, quizás pudiera tener interés recordar aquí en la Academia con mayúsculas, que el concepto novedoso de la enseñanza-aprendizaje y la importancia

del aprendizaje autónomo lo adquirí yo, no de las directrices del programa Bolonia de educación superior, sino en una escuela, llamada entonces escuela nacional rural, donde una sola maestra enseñaba a los alumnos de todos los cursos, y para ello, ustedes entenderán, nos encargaba tareas a unos mientras ella se ocupaba del curso siguiente. Hoy, con absoluta certeza sé que aquella maestra fue fundamental en mi devenir humano y profesional.

Relata García Márquez que el coronel Buendía recordó ante el pelotón de fusilamiento el día que su padre lo llevó a conocer el hielo. En mi caso, he venido en recordar aquí, ante ustedes, dos momentos de mi vida que de alguna manera pienso yo que fueron relevantes, y convencido estoy que tienen mucho que ver con lo que en este momento vivo. Uno fue la primera vez que se me apareció Salamanca. Durante una excursión del pueblo, volvíamos de la sierra de Francia y el autobús aparcó delante del Colegio de los Irlandeses, del Fonseca, iniciaba el anochecer y al bajar del autobús me tope de frente con la ciudad iluminada, en aquel encuentro entendí que en esta ciudad, la Salamanca de oro (*Yerushalayim shel zahav*)<sup>1</sup>, yo sería feliz y así ha sido. Durante los periodos de tiempo en los

---

<sup>1</sup> Yerushalayim shel zahav, la Jerusalen de oro, es una famosa canción judía que hace referencia a una leyenda sobre una joya que le regalo el rabino kiva a su esposa Raquel.

que tuve que vivir lejos siempre añoraba esta ciudad, créanme que casi de una manera patológica. El otro momento que quiero traer aquí es el día en que me hice mayor, o si prefieren me hice adulto. Ese día, del final de mi adolescencia, un estúpido atropello llevó a mi hermana pequeña melia al Cielo. Un viejo dicho reza que “el hombre es un aprendiz y el dolor es su maestro”<sup>II</sup>. Denlo, por cierto.

Cuando ya por la edad y la experiencia tiene uno la oportunidad de mirar hacia atrás, con cierta cordura claro, uno es consciente de la oportunidad única que es vivir, de lo que ha hecho y ha dejado por hacer, o quizás mejor sería decir de lo que ha querido y ha dejado de querer. Ahora es cuando más sé y más experiencia tengo. Y es pues de saber, que, a mi formación como hombre, como médico y cirujano, contribuyeron decisivamente el ejemplo y enseñanzas de mis padres y en general de mis mayores, de mis maestros y profesores. He tenido la fortuna de crecer en una humilde familia, una familia en la que siempre nos envolvió un ambiente de cariño. Escribe mi hermano Ricardo que la familia es el modo de vivir humano <sup>[1]</sup>y razón tiene. No recuerdo yo conflictos, riñas o discusiones familiares, y siempre tuve la percepción de ser querido y de

---

<sup>II</sup> Tomado de *La noche de Octubre* de Alfred de Musset. Dice: “El hombre es un aprendiz, el dolor es su maestro y nadie se conoce así mismo hasta que ha sufrido”.

querer claro. Esto hizo que desde pequeño pronto supiera lo que estaba bien y mal, y cuáles eran las guías y valores que debían guiar mi conducta.

Ya les he dicho que soy un hombre afortunado, la vida o la Providencia pienso yo, fue disponiendo en mi sendero amigos y hermanos que me hicieron mejor, mucho mejor y, sobre todo, me llevaron de la mano en el camino. Debo de dar gracias a Dios por su benevolencia y paciencia conmigo, por haberme puesto donde me puso, por permitirme vivir mi vida a mi libre albedrío. Por otorgarme la Esperanza en su infinita bondad. Gracias Señor.

Sé que no sería necesario, ellos son conscientes de lo que los quiero y yo soy consciente de lo que les debo, pero es menester decirles que soy y he sido un privilegiado, un privilegiado agradecido por la familia y amigos que hasta aquí me han acompañado. Permítaseme que especialmente agradezca a mi esposa Nuria, a mis hijas y ahora también hijos, a Clara mi pequeña nieta por su sonrisa, a mis hermanos de sangre y de alma, y especialmente a mis padres Paco y Ana. Mi padre fue un alumno brillante de esta Universidad que nos acoge, y con seguridad sé que este acto lo está celebrando a lo grande. Muchas gracias a toda mi familia, con especial recuerdo a la generosidad de la tía Nines. Gracias también a mis maestros y profesores, una buena parte de ellos aquí presentes, desde Doña Cristina, don José..., hasta los maestros que me ense-

ñaron mi oficio, el Dr. León Vázquez, Dr. Pajuelo, Dr. Iscar y Dr. Cruz-Conde. Gracias a Jesús San Miguel, a Chelo y a Fermín por su ayuda desinteresada. Gracias a mis compañeros del servicio de traumatología, especialmente aquellos a los que he pretendido transmitir lo que se, y en los que en ocasiones me veo reflejado, y gracias no solo a los facultativos, recuerdo la primera semana de mi residencia que mi jefe me indicó que acompañara a la supervisora, a Paquita, y me enterara de primera mano de lo que suponía el cuidado de los enfermos a pie de cama. Hoy me guían otras “Paquitas”, gracias. Gracias especiales y un reconocimiento público merecen las personas que gastan su paciencia conmigo cada día, las administrativas, celadores, técnicos, la dirección del hospital etc. Créanme, todos me han ayudado, hasta los que no lo pretendieron, cierto es que me han enseñado mucho. De justicia también es tener muy presentes a los pacientes, mis desvelos, que con mayor o menor acierto he atendido y que han contribuido a mi desarrollo profesional y humano. Gracias a todos ellos, gracias nuevamente a todos ustedes, muchas gracias. Como dirían en mi pueblo a todos les dejo a deber mucho.

Ilustrísimos señores académicos, inicio ya con su benevolencia el discurso propiamente dicho y la primera cuestión es:



## ¿POR QUÉ EL DISCO INTERVERTEBRAL?

Los motivos que me han llevado a dedicar este discurso a la patología del disco intervertebral son fundamentalmente dos. Por un lado, la patología del disco intervertebral está en el origen de un grupo de dolencias muy prevalentes. El fracaso de esta estructura, es causa de dolor y discapacidad, ya sea por la propia alteración discal o por las consecuencias en forma de dolor, inestabilidad, deformidad y/o irritación neurológica que ocasiona. La discopatía degenerativa intervertebral está implicada en la generación del dolor discogénico, la hernia discal, la estenosis de canal, y en general en toda la patología que denominamos degenerativa. Estas patologías son uno de los motivos más habituales de consulta médica, y son una de las causas más frecuentes de incapacidad laboral transitoria o definitiva. La repercusión sociolaboral de esta patología es enorme en términos de salud y en términos socioeconómicos. [2] El segundo motivo es más personal, desde el año 1996 en que recibí una beca para mi formación en la patología vertebral bajo la dirección del Dr. Cruz-Conde y con la compañía de mi compadre el Dr. Berjano, hoy jefe de la División de Columna del

Hospital Galeazzi en Milan, mi actividad asistencial ha estado dirigida al diagnóstico y tratamiento de las afecciones relacionadas con el deterioro del disco intervertebral y sus consecuencias. Modestamente, desde esos momentos iniciales hasta ahora hemos avanzando, creo yo que sustancialmente, y, lo que es más relevante, existe ya una estructura asistencial muy consolidada para el manejo de esas patologías en nuestro hospital, permítanme que lo diga con orgullo.

## NTECEDENTES HISTÓRICOS

No quisiera yo caer en la tentación de retrotraerme a los albores de la evolución humana y a la relevancia de la columna vertebral en dicha evolución. La famosa *australopiteco afarensis* bautizada como Lucy, o los tres caminantes que dejaron las huellas de sus pies hace más de 3 millones de años en las orillas del lago Laetoli en Tanzania, no supieron de la importancia del disco intervertebral en la adquisición de su postura erguida, nosotros sí. En el proceso de cambio desde los homínidos primitivos que, en buena medida, vivían agachados hasta el homo sapiens que vive erguido, dignificado diría yo, la estructura de la columna vertebral se vio modificada, especialmente en su segmento lumbar, alcanzando una curvatura lordótica y un mayor rango de movilidad; todo ello en buena parte debido a la existencia de discos intervertebrales más grandes. Unos millones de años después, en los registros fósiles de tapuerca, ya se recoge la existencia de la patología discal en forma de una discopatía degenerativa. Algunos autores señalan que esta patología sería una especie de peaje que pagamos los humanos

para mantenernos erguidos, permitiéndonos coger y llevar objetos o mirar en derredor.

Sabido es que existen numerosas referencias que aluden a las patologías de la columna vertebral desde la más remota antigüedad, ahí está el episodio de “ciática” de Jacob en el antiguo Testamento<sup>III</sup> o las referencias en alguno de los relatos evangélicos como la curación del criado del centurión o el milagro sobre la mujer encorvada, pero solo son relatos. No es hasta principios del siglo XX cuando la patología del disco intervertebral es objeto de estudio y especialmente de tratamiento quirúrgico. Es en estos trabajos de principios del siglo XX donde se establece por primera vez la relación entre la ruptura del disco intervertebral y el cuadro clínico de ciática. En este sentido es de justicia mencionar los trabajos de Goldthwait <sup>[3]</sup>, Dandy <sup>[4]</sup>, Love <sup>[5]</sup> y especialmente los de Mixter <sup>[6]</sup> en 1937. Love explicó y describió el procedimiento quirúrgico de la discectomía y a día de hoy seguimos utilizando el retractor radicular que lleva su nombre. Pero creo que especialmente las descripciones de Mixter son merecedoras de una reseña especial. Él relata el resultado de la cirugía de la hernia discal y uno de los aspectos más interesante de sus primeras descripciones y que

---

<sup>III</sup> Se relata en el libro del Génesis la lucha de Jacob con un ser “angelical” que le ocasiona una lesión que parece coincidir con una ciática, Genesis 32:24-32.

el comenta sorprendido con sus colegas, es la particularidad de que algunos pacientes no evolucionaban bien a pesar de que el procedimiento quirúrgico transcurrió de igual manera que en los casos donde la evolución sí fue buena. Hoy día persiste esta variabilidad, no bien explicada, en los resultados de la cirugía discal y que refleja creo yo la complejidad de esta patología y la gran cantidad de factores que influyen en el resultado de su tratamiento. Debemos de ser conscientes de que ya desde los albores de la cirugía discal tenemos noticia de que sus resultados no siempre serán brillantes. Esta idea inicial, se debe de añadir la de las posibles complicaciones de la cirugía discal, especialmente la complicación neurológica. El miedo a la parálisis sigue flotando sobre los pacientes con patologías de la columna vertebral. Ambas cuestiones, la variabilidad de los resultados y las posibles, aunque infrecuentes complicaciones, hacen que la cirugía espinal sea considerada con cierta distancia o temor. Por este motivo es necesario desentrañar los mecanismos fisiopatológicos de la patología vertebral y con ellos los factores que pueden condicionar esos resultados.



## DE LA ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL DISCO INTERVERTEBRAL

El disco intervertebral se conforma como una estructura fibrocartilaginosa con forma de lente biconvexa que se inserta en las superficies articulares o placas terminales cartilaginosas de los cuerpos vertebrales, que a su vez descansan en el hueso subcondral del cuerpo vertebral. De manera general, al abordar el estudio de la estructura del disco intervertebral distinguimos tres componentes básicos, el núcleo pulposo (NP), el anillo fibroso (AF), y las placas terminales (PT), donde se inserta el disco y que contribuyen decisivamente a su nutrición y funcionamiento.

Embriológicamente el disco intervertebral comienza a formarse durante la cuarta semana de vida embrionaria a partir de células notocordales y mesenquimales, estas últimas procedentes del esclerotomo y del mesodermo paraxial, que durante la quinta semana de desarrollo llenan el espacio entre dos cuerpos vertebrales pre-cartilaginosos, contribuyendo a la formación del disco intervertebral [7]. En esta misma región, la notocorda comienza a retroceder y segregarse a lo largo del eje anteroposterior, agrandándose eventualmente, y contribuyendo a la formación del núcleo

pulposo, el cual en estos momentos está compuesto por células notocordales. Por lo tanto, los tejidos discales derivan de las células notocordales y de células mesenquimales. En el núcleo pulposo humano, las células notocordales muestran una transición hacia células similares a los condrocitos (condrocitos like) durante la primera década de la vida. Recientemente, estudios en modelos murinos demostraron que las células maduras similares a los condrocitos en el núcleo pulposo derivan de células notocordales embrionarias; así mismo han señalado la importancia de estas células de origen notocordal en la síntesis de la matriz extracelular y por tanto en la propia estructura y funcionalidad del disco, ya que la matriz extracelular mantiene la hidratación del núcleo pulposo proporcionándole algunas de sus características mecánicas imprescindibles para su adecuado funcionamiento. Erwin et al. [8], han demostrado que las células notocordales sintetizan factores de crecimiento, tales como (CTGF/CCN2), así como colágeno II y agregano, y tienen un efecto anti-apoptótico sobre los condrocitos-like.

El NP se sitúa en una posición central, como una masa gelatinosa de material mucoide muy hidrófilo, la matriz extracelular, además del componente celular señalado. El núcleo pulposo es una estructura altamente hidratada, con un contenido acuoso que oscila entre el 70-90% de su peso (mayor en las primeras etapas de la vida y que decrece con la edad) y un contenido de colágeno entre 15-20% y mucopolisacáridos (agregano, ácido hialurónico, condroitín-sulfato y el

querato-sulfato) unidos a cadenas polipeptídicas; se forman de este modo los proteoglicanos cargados de radicales negativos, que son los responsables de la retención hídrica, que le permite al disco mantenerse altamente hidratado, permitiéndole deformaciones reversibles, especialmente compresiones, de manera similar a una especie de amortiguador o neumático si me permiten el símil. El núcleo pulposo está envuelto por una estructura de contención, el anillo fibroso. Esta estructura funcional formada por el NP envuelto por el anillo fibroso, es avascular desde su origen lo que supone que el disco intervertebral se constituye como un “nicho inmune privilegiado”, es decir que cuando este tejido entre en contacto con el sistema inmune, se comportará como un cuerpo extraño desencadenando una reacción inflamatoria que contribuirá al proceso degenerativo discal así como a la producción de los síntomas <sup>[9]</sup>. Ese fenómeno también explica el porqué de la eficacia de fármacos como los corticoides en el manejo de los síntomas.

El F es más rígido que el NP y se compone fundamentalmente de colágeno tipo I, proteoglicanos agregados y no agregados con un alto contenido hídrico que llega al 60-80% de su peso. Estructuralmente, el

F consiste en una serie de entre 15 y 25 anillos o láminas concéntricas formados por fibras de colágeno dispuestas oblicuamente entre sí. Además de la red de fibras de colágeno, hay una red de fibras de elastina que contribuye a configurar su estructura de contención.

En el F se distingue una zona interna que contiene una mayor cantidad de glucosaminoglicanos y está más hidratado que la zona externa que es más rígida. La zona interna del F contiene más colágeno II que la zona externa que contiene más colágeno I. Se establece así una zona de transición sin cambios bruscos desde el núcleo pulposo hasta el anillo fibroso externo, el más rígido. Las células presentes en el F se han caracterizado como fibroblastos alargados, con procesos citoplasmáticos extendidos, que tienen un origen mesenquimal. Sin embargo, con el envejecimiento, las células del anillo fibroso se vuelven más redondeadas y de naturaleza más “parecida a los condrocitos”.

El tercer elemento que compone el disco intervertebral es la placa terminal cartilaginosa (PT), que es una delgada capa de cartílago hialino de menos de 1 mm de espesor que recubren la superficie del cuerpo vertebral, formada por el platillo vertebral, llegando hasta el reborde óseo que lo circunda, y es en ella donde se ancla el disco intervertebral; histológicamente esta placa terminal es un cartílago hialino y tejido fibroso que además de contribuir a la contención del disco, es la vía principal de difusión de oxígeno y nutrientes para mantener el metabolismo de las células que conforman el disco intervertebral y especialmente las células del NP. El platillo vertebral es la estructura de hueso cortical perforada del cuerpo vertebral que limita la placa cartilaginosa y es donde se inserta el anillo fibroso. 1 tratarse de la zona de intercambio

metabólico del disco intervertebral, se ha considerado que su alteración puede ocasionar un deterioro de la difusión de oxígeno y nutrientes, convirtiéndose en uno de los mecanismos principales e iniciadores del deterioro del disco intervertebral. No en vano al ser el disco intervertebral una estructura avascular, la disminución de los procesos de difusión de oxígeno y nutrientes empeoran el ambiente, especialmente del núcleo, con incremento de la hipoxemia y de la acidosis, lo que dificulta la supervivencia celular.

En conjunto, el disco intervertebral es una estructura biológica diseñada para permitir la absorción y transmisión de cargas, así como para proporcionar cierta movilidad al segmento vertebral correspondiente. Su correcto funcionamiento depende de la integridad de su frágil estructura. Esta idea permite entender que el fracaso del disco intervertebral pueda provenir a través de diversos mecanismos y orígenes, imbricados entre sí y con una interdependencia notable, no siendo posible achacar a un solo fenómeno la degeneración discal. Su vez, cuando pensemos en las posibles opciones terapéuticas “biológicas” es necesario partir de la idea de que esas terapias deben de dirigirse a varios factores etiológicos, ya sean celulares, mecánicos, nutricionales, inmunes, etc.



## BIOMECÁNICA DEL DISCO INTERVERTEBRAL

El disco intervertebral conformado por esas tres estructuras principales, núcleo, anillo y placa terminal, participa decisivamente en la absorción y transmisión de cargas y en la movilidad de la columna vertebral durante las actividades de la vida diaria. De una manera simple podemos considerar al disco intervertebral como una estructura viscoelástica, anisótropa y no homogénea. En un disco sano, la presión intradiscal es proporcional a la carga recibida por la estructura discal. Cuanto más rápidamente se ejerce la carga o la tensión, antes se incrementa la rigidez del disco <sup>[10]</sup>, la adopción de esta rigidez permite la absorción de las cargas sin sufrir daño. Las cargas y tensiones que el disco recibe, además del impacto mecánico que ocasionan, también ejercen un efecto biológico, en cuanto que las células discales tienen mecanorreceptores que hacen que las cargas y tensiones ejercen efectos biológicos <sup>[11, 12]</sup>. Por tanto, debemos de tener presente que las cargas y tensiones no solo actúan desde un punto de vista puramente mecánico, sino que intervienen en la propia homeostasis del disco. sí pueden favorecer

la nutrición del disco y estimular la producción de matriz extracelular como también ocasionar fisuras y alteraciones estructurales que contribuyen a la aparición del proceso degenerativo.

Se ha postulado la existencia de cuatro tipos básicos de fuerzas que actúan sobre la estructura discal: las fuerzas de tensión, de compresión, de torsión y de cizallamiento. Se ha considerado que el modo de ejercer la fuerza, por ejemplo, la vibración, puede también ser relevante.

Cuando la carga aplicada a la estructura discal supera su resistencia aparecen diversas alteraciones, como las fisuraciones o laminaciones del anillo, las lesiones del platillo vertebral o la propia ruptura de la estructura discal. Su vez, la resistencia mecánica se ve condicionada por otros factores; así por ejemplo, con el envejecimiento el disco pierde elasticidad al deshidratarse, pierde resistencia y se expone a la aparición de fisuraciones del anillo que a su vez retroalimenta el proceso <sup>[13]</sup>. Esto es debido a que cuando el NP pierde sus propiedades mecánicas (pérdida de la matriz extracelular, deshidratación et), las cargas deben de ser absorbidas directamente por el anillo fibroso, que ha perdido la rigidez y la tensión y por tanto se vuelve frágil, fisurándose o desestructurándose, al igual que ocurre en la cubierta de un neumático deshinchado cuando sigue circulando. Es decir, no es posible separar el fenómeno propiamente mecánico del hecho bio-

lógico. Cada uno ejerce una influencia decisiva en el otro. Esto supone que a la hora de proponer tratamientos “reparadores” para la discopatía degenerativa, quizás la vía “biológica” aislada no sea suficiente para alcanzar un buen resultado, al menos en estadios avanzados donde la resistencia mecánica del disco se ha perdido.



## **METABOLISMO DEL DISCO INTERVERTEBRAL**

El aporte nutricional a las células de la región del núcleo pulposo se produce, como hemos señalado, por difusión a través de las placas cartilaginosas en la unión disco cuerpo vertebral, dado que el disco es una estructura avascular <sup>[14]</sup>.

Las células del NP que son extremadamente sensibles a la falta de glucosa y a la acumulación de lactato, están situadas en un ambiente propenso a la hipoxemia y la acidosis. Las originales células notocordales son gradualmente reemplazadas por células llamadas condrocitos-Like, que son diferentes en lo que respecta a sus requerimientos nutricionales y en la respuesta a la privación nutricional <sup>[15]</sup>. El aporte nutricional del núcleo se va a ver comprometido por un lado por el envejecimiento al osificarse y esclerosarse la placa terminal <sup>[16]</sup> disminuyendo así la difusión de oxígeno y resto de nutrientes y, a su vez, limitando la eliminación de moléculas provenientes del catabolismo celular. Por lo tanto, cualquier situación que provoque cambios mecánicos o alteraciones en la difusión de sustancias, puede interferir en el metabolismo o en el ya precario

aporte de nutrientes, situación que compromete la supervivencia celular de las células del núcleo y, por tanto, también la producción de matriz extracelular, favoreciendo la aparición del proceso degenerativo discal. Esto ocurre fundamentalmente por la alteración de la PT que se va a ir deteriorando en sus propiedades de difusión desde edades tempranas<sup>[17]</sup>, considerando algunos autores que aquí se encuentran los fenómenos iniciales de la degeneración discal.

En el disco intervertebral sano, la placa terminal es la ruta principal a través de la cual los nutrientes esenciales se difunden desde la microcirculación periférica hasta el NP. Se sabe que las alteraciones estructurales de la PT interfieren de forma muy negativa en la nutrición celular, induciendo un ambiente hipóxico, la producción de lactato (acidosis) y secundariamente la degradación de la matriz extracelular, y, a la larga, la apoptosis celular.

La fuerte asociación entre el daño óseo de la placa terminal y el dolor lumbar se ha demostrado en estudios poblacionales. La resonancia magnética puede revelar cambios en la intensidad de la señal en los llamados cambios de Modic en el hueso adyacente a la placa terminal<sup>[18]</sup>. Por lo tanto, el deterioro de la placa terminal causa un desbalance metabólico con predominio del metabolismo catabólico que además estimula la producción de factores y moléculas proinflamatorias, que favorecen el daño en la matriz extra-

celular inducido por estos factores así como el fracaso en los intentos de autoreparación del disco.

Centrándonos en la matriz extracelular, la cual juega un papel esencial en la funcionalidad mecánica del disco intervertebral, sus dos componentes principales, son vitales para su integridad: la red de colágeno tipo I y tipo II que proporciona resistencia a la tracción, y los proteoglicanos que mantienen su capacidad de retención hídrica, especialmente el agregano. Sin embargo, la disregulación metabólica de las células del NP da como resultado la reducción de su capacidad para sintetizar estos componentes, secretando cada vez más moléculas (inflamatorias) degradantes de la matriz como las metaloproteinasas de matriz (MMP) y desintegrinas y otras moléculas catabólicas como la trombospodina (D MTS). En consecuencia, esta disregulación combinada con la degradación de los proteoglicanos, conduce a una disminución de la capacidad de retención hídrica del tejido discal y, finalmente, a su colapso estructural. Aunque los procesos degenerativos surgen por primera vez en el núcleo, más tarde implican al anillo fibroso y finalmente se pierde el límite definido entre ambas estructuras. La degradación de la matriz se ve agravada por la pérdida de células, la cual puede ser causada por la muerte celular programada (apoptosis) y habitualmente acompañada de senescencia celular, con factores subyacentes como el estrés mecánico que induce o favorece esos cambios. Es sabido que las células del

núcleo durante su degeneración, liberan una serie de citoquinas proinflamatorias y a su vez estas son una de las causas del dolor discogénico, siendo el factor de necrosis tumoral (TNF), y las interleucinas (IL -1, IL-6 e IL-17 las más habituales. Se ha demostrado que estas citocinas promueven la degradación de la matriz y activan una respuesta inmune del huésped, lo que eventualmente conduce a la infiltración de células y moléculas relacionadas con la inmunidad, neovascularización y aparición de fibras nerviosas. Esto último es particularmente relevante porque la infiltración nerviosa es la fuente del dolor asociado con la degeneración discal <sup>[18]</sup>.

## **EL DETERIORO DEL DISCO INTERVERTEBRAL Y SUS CONSECUENCIAS**

Como ya he dejado entrever, la alteración discal no obedece a un único mecanismo lesional. Dejando de lado las patologías traumáticas, tumorales etc, la discopatía degenerativa es el producto de un conjunto de acontecimientos fisiopatológicos en los que convergen una serie de factores de riesgo y de factores desencadenantes propiamente dichos, que convergen en un proceso muy complejo y multifactorial, no totalmente aclarado<sup>[19]</sup>.

Esos factores, todos ellos interrelacionados entre sí, ocasionan la degradación de la matriz extracelular, la inflamación y la pérdida celular (apoptosis) como fenómenos fisiopatológicos básicos. La alteración y pérdida de la matriz conlleva la pérdida de la hidratación característica del disco intervertebral. Esta deshidratación supone la pérdida de la resistencia mecánica del disco; ahora las cargas y tensiones se ejercerán directamente sobre el anillo fibroso, ocasionando una alteración estructural con fisuraciones cuando no verdaderas roturas del anillo fibroso. En esta situación se concreta

un fenómeno inflamatorio que progresivamente avanza en el disco desestructurándolo <sup>[20, 21]</sup>. En conjunto, este proceso degenerativo en el que intervienen como hemos señalado procesos nutricionales y metabólicos, factores mecánicos, factores celulares (senescencia), factores inmunes, factores genéticos etc. es un proceso irreversible que está en la base de una serie de patologías muy prevalentes. modo de resumen debemos considerar los siguientes factores:

### **Factores genéticos**

Desde hace años es conocida la existencia de factores genéticos o hereditarios determinantes en la degeneración discal. Estudios sobre poblaciones de gemelos mostraron la existencia de un factor genético predisponente en la aparición del proceso degenerativo discal, que postergaba otros factores etiológicos, como los ambientales a favor de una base hereditaria en el proceso degenerativo discal <sup>[22]</sup>. Los factores genéticos parecen jugar un papel relevante en la degeneración del disco intervertebral, considerándose que su implicación es superior a factores ambientales como la actividad laboral, deportiva etc. <sup>[23]</sup>. Si bien no se ha establecido un patrón hereditario definido, es conocida la agregación familiar y como hasta más del 70% del riesgo de padecer este problema está relacionado con una predisposición genética. Los estudios han mostrado posibles asociaciones con múltiples polimorfismos

genéticos como 15q26.1( C N), 1p21.1(COL11 1), 1p34.2(COL9 2), 15q26.3(IGF1R), 2q12.2 (IL1 ), 16q12.2(MMP2), 20q12.12(MMP9), 6q27(THBS2), 9q22.31 ( SPN), 10p12.31 (SKT), 20q11.2 (GDF5) y 20q13.12 (MMP9), 12q13.11(VDR) <sup>[24]</sup>. Estos genes están relacionados con la producción de colágeno, agregano y moléculas relacionadas con la degradación de la matriz extracelular entre otros aspectos. Además de estos factores genéticos se están investigando e identificando la implicación de ciertos MicroRNAs en la degeneración discal. Un reciente estudio <sup>[25]</sup> reveló que algunos ejes específicos de mRNAs no codificantes y ceRNAs, eran vitales durante el desarrollo del proceso degenerativo discal, y podrán proporcionar biomarcadores para el diagnóstico y a partir de los mismos establecer nuevas estrategias terapéuticas.

La información disponible establece con claridad que los factores genéticos tienen un papel primordial en la aparición y desarrollo de la discopatía degenerativa intervertebral.

### **Factores mecánicos**

La implicación de factores mecánicos en la degeneración discal ha sido considerada en la mayoría de los estudios. Esta idea se sustentaba inicialmente en hallazgos epidemiológicos que mostraban cómo algunas actividades profesionales se asociaban a una mayor incidencia de discopatía degenerativa. Además, los

discos que más frecuentemente se ven afectados son los discos más caudales, y por tanto sometidos a mayores cargas.

Los efectos de las cargas en el proceso degenerativo pueden actuar a través de varios mecanismos. Es evidente que la estructura discal está concebida para la absorción y transmisión de cargas y parece que el disco tolera mejor las fuerzas de tensión que las de compresión, siendo la vibración y el cizallamiento (torsión con flexión) las peor toleradas <sup>[26]</sup>. Las cargas excesivas o inadecuadas, pueden contribuir al deterioro de la placa terminal y, por tanto, a contribuir al desbalance metabólico, característico del proceso degenerativo. Cuando se lesionan las plataformas cartilaginosas ocurre una rápida despresurización del NP y la presión soportada por el F aumenta simultáneamente, sobre todo, en las regiones posterior y lateral, lo que puede acabar generando fisuras concéntricas en el borde externo del anillo. Además del daño directo provocado por la sobrecarga, la alteración del cartílago desencadena una reacción inflamatoria mediada por IL-1, que contribuye al desarrollo del proceso degenerativo. Por otro lado, también aumenta la expresión de genes asociados con la senescencia celular, acelerando así el envejecimiento del disco <sup>[26]</sup>. Ya hemos señalado como las propias cargas ejercen un efecto biológico sobre las células. Cuando esas son excesivas o inadecuadas pueden contribuir a ocasionar un desbalance metabólico. De hecho, se ha propuesto la existencia de

un círculo vicioso en el que intervienen, factores biomecánicos, celulares y la degradación de la matriz para explicar el fenómeno degenerativo. Es conocido cómo las células del núcleo varían la producción de matriz extracelular o de inhibidores de moléculas catabólicas en función de la carga. sí se postula que las cargas pueden inducir efectos anabólicos, catabólicos e inflamatorios. Cuando estas cargas son inadecuadas pueden contribuir a la alteración de la homeostasis intradiscal.

Una vez establecido el proceso degenerativo, las cargas van a favorecer el desarrollo del mismo al actuar sobre una estructura incapaz de absorber dichas cargas sin sufrir lesión.

## **Obesidad e inflamación**

En todos los estudios sobre la degeneración discal, especialmente si consideramos los cuadros sintomáticos, se ha mostrado la existencia de una relación entre la obesidad o el sobrepeso con un mayor riesgo de padecer ese tipo de problemas. sí también, es conocido como los pacientes con enfermedades metabólicas como la diabetes son más susceptibles a desarrollar patología discal <sup>[27]</sup>.

La obesidad influye en la degeneración del disco intervertebral, a través de dos vías al menos. Por un lado, la sobrecarga mecánica a la que somete el disco

es un factor relevante. Además, actualmente sabemos que la obesidad induce un estado proinflamatorio que se denomina como *inflamación crónica de bajo grado* y que tendría una influencia decisiva en procesos tan prevalentes como la artrosis o la degeneración discal [28]. Este estado inflamatorio ocasionaría o facilitaría la alteración del metabolismo celular y la degradación de la matriz extracelular, lo que contribuye a la degeneración de los discos intervertebrales [29]. Ese estado inflamatorio de bajo grado está mediado por diversas sustancias proinflamatorias como las adipokinas y citoquinas. Entre ellas están las leptinas, adiponectina, visfatina, etc. sí, de una manera esquemática, el exceso de tejido graso supondría una disfunción de los adipocitos con un incremento de la leptina que favorece la concurrencia de moléculas inflamatorias como las interleucinas (IL6, TNF etc.), ambas leptinas y citoquinas inducen el incremento de moléculas catabólicas como MMPs, D MTS etc. que a su vez inducen apoptosis celular y degradación de la matriz extracelular.

### **utoinmunidad y degeneración discal**

Como ya sabemos, el disco intervertebral, en concreto el NP, es un nicho inmune privilegiado dada su condición de estructura avascular [9]. De hecho, es el órgano más voluminoso que ostenta esta característica. Otros nichos inmunes son el ojo, el cerebro o el tes-

título. Esta peculiaridad implica la existencia de una barrera que impide la llegada del sistema inmune al NP, de igual manera que lo hace la barrera hematoencefálica. Además de esta barrera, constituida por la integridad del anillo fibroso, este nicho inmune se complementa con la existencia de varios factores y moléculas que limitan la respuesta inmunológica. Entre ellas está la vía del FasLigando (FasL), molécula que inhibe la proliferación vascular y la llegada de células del sistema inmune, contribuyendo a mantener la estructura de nicho inmune privilegiado al disco intervertebral <sup>[30]</sup>. Además, se ha señalado la existencia de otros factores solubles derivados de las células del núcleo que también ejercerían un papel similar. Cuando la estructura discal se altera, con fisuraciones y roturas del anillo, se pierde esa “barrera” y se desencadena una respuesta inflamatoria que agrava el proceso degenerativo y es causa de dolor. De algún modo este fenómeno justificaría el empleo de agentes inmunosupresores para el tratamiento del dolor ciático, como el *infliximab* y otros <sup>[31]</sup>.

## Infección

Desde la identificación de gérmenes patógenos en muestras de discos patológicos, diversos estudios han abordado el análisis de la posible participación de un agente infeccioso en el proceso degenerativo discal. El patógeno que más se ha relacionado es el *Propionibac-*

*terium acnés*, bacteria que se encuentra en piel, folículo piloso y glándulas sebáceas. aunque actualmente no es considerado como un factor primordial en la degeneración discal <sup>[32]</sup>, alguna reciente revisión ha analizado nuevamente la información existente sobre el tema y pone de manifiesto la posibilidad de que existan errores a la hora de utilizar los métodos de detección de los microorganismos <sup>[33]</sup>, que como otros autores han señalado, la presencia de esos gérmenes estaría en relación con contaminación <sup>[34]</sup>. aunque el conocimiento actual no permite establecer una implicación de gérmenes patógenos en la degeneración discal es un aspecto que no debe de echarse en el olvido.

## **Envejecimiento y senescencia celular**

El envejecimiento es un proceso natural en el cual se van acumulando con el tiempo daños metabólicos y celulares. En el caso del disco intervertebral este proceso parece comenzar durante la segunda década de la vida, antes de lo que ocurre en otros órganos. En la base de este proceso de envejecimiento parece estar la pérdida celular en el NP, y las consecuencias que este fenómeno ocasiona, como disminución de la matriz, disregulación metabólica, inflamación etc. En esa pérdida celular intervendrían los factores genéticos, las alteraciones de la difusión de nutrientes al disco y la dificultad en la eliminación de los desechos, entre otras causas.

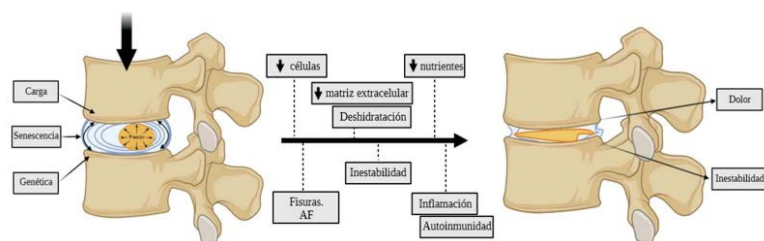
Entre los factores celulares que contribuyen a la degeneración discal está la senescencia celular que supone la detención del ciclo celular de manera irreversible <sup>[35]</sup>. Además de perder su capacidad replicativa, estas células secretan citocinas, proteasas degradantes de la matriz, contribuyendo a establecer un ambiente proinflamatorio y catabólico <sup>[36]</sup>. Este fenómeno denominado como fenotipo secretorio ligado a senescencia, que establece un microambiente proinflamatorio, se ha relacionado con diversas patologías ligadas a la edad <sup>[37]</sup>. Estas células alteradas se han identificado en el NP y en el AF de discos degenerados y su número se ha correlacionado con los grados de degeneración radiológica. En el origen de este fenómeno de senescencia celular están implicados el acortamiento de los telómeros, el daño en el ADN, el estrés oxidativo o las cargas entre otros <sup>[38]</sup>. Aunque los mecanismos por los que la senescencia celular está implicada en la degeneración discal no están totalmente aclarados, lo que hasta ahora sabemos abre una puerta a nuevos planteamientos terapéuticos basados en la inhibición o el retaso de ese proceso de senescencia celular.

Entre los fenómenos celulares que se han relacionado con el deterioro discal, debo de señalar que nuestro grupo de investigación describió por primera vez la existencia de células progenitoras, células madre, en el NP de discos intervertebrales humanos degenerados y, que estas células madre eran defectivas, relacionando esta alteración con una de las vías metabólicas

más conocidas, la vía del Wint. <sup>[39]</sup> Este trabajo asienta la idea de que el disco intervertebral no es capaz de autorepararse y alentaba la posibilidad de tratar esa patología mediante la inyección de células madre o de sus componentes, como el contenido de sus exosomas, y abría el camino sobre el papel de esas células progenitoras en la patología discal y su tratamiento <sup>[40]</sup>.

## Tabaco

Diversos trabajos han relacionado el hábito tabáquico con el desarrollo de la discopatía degenerativa. Se ha señalado que excluyendo los factores más conocidos como el tipo de trabajo, la obesidad, factores genéticos etc. el consumo de tabaco es un factor de riesgo para la degeneración discal <sup>[41]</sup>. Por un lado, tendría un efecto perjudicial sobre el metabolismo intradiscal al favorecer la hipoxia, pero además la propia nicotina ejercería un efecto negativo en el metabolismo celular mermando la producción de matriz extracelular. Las pruebas de esta relación están hoy día bien establecidas.



J.F.Blanco

## CUATRO CLÍNICOS PRINCIPALES DERIVADOS DE LA DEGENERACIÓN DEL DISCO INTERVERTEBRAL

Los cuatro principales escenarios clínicos que la patología discal ocasiona son:

### **Discopatía degenerativa**

Esta entidad clínica extraordinariamente frecuente es la expresión del deterioro discal, se caracteriza por la pérdida de la hidratación del disco que en el estudio mediante RMN se muestra como un disco negro (deshidratado), en ocasiones con protrusión del mismo. Supone la pérdida celular del núcleo y la consiguiente disminución de la matriz extracelular. Ha perdido por tanto su capacidad de absorción y transmisión de cargas. Es el momento del inicio de las fisuraciones del anillo y toda la cascada degenerativa ya irreversible. Clínicamente los pacientes manifiestan dolor mecánico axial con ausencia de clínica neurológica. El dolor se agrava en bipedestación mantenida o con la realización de esfuerzos de carga, especialmente si van acompañados de torsión junto al movimiento de flexión. Su

manejo se basa fundamentalmente en medidas no quirúrgicas.

### **La hernia discal**

través de una de esas fisuras del F, a las que ya hemos aludido, se produce la migración del núcleo pulposo. Esto da lugar al establecimiento de un proceso inflamatorio que agrava el proceso degenerativo, la pérdida de las facultades mecánicas ya son mayores y se establece la ruptura del disco como tal. lo señalado para la discopatía degenerativa se une la sintomatología derivada de la irritación radicular, ya sea a nivel lumbar, cervical o dorsal. El compromiso radicular se puede manifestar como dolor, parestesias y diferentes grados deficitarios tanto motores como sensitivos. Junto con los síntomas, destacan la presencia de signos de tensión radicular como los conocidos signos de Lassegue y sus variantes. Su manejo comprende el tratamiento no quirúrgico y también la cirugía, en función de la sintomatología y el posible daño neurológico existente.

### **Estenosis de canal y mielopatía cervical**

La pérdida de la altura discal y sus resistencias mecánicas hacen que el disco protruya en el canal disminuyendo su calibre; además el deterioro discal induce un intento de reparación con hipertrofia de facetas ar-

ticulares y del ligamento amarillo, que además se pliega empeorando la disminución del diametro del canal. Clínicamente los pacientes refieren dolor axial y un síndrome de claudicación neurogénica en el segmento lumbar. Cuando esto ocurre en el raquis cervical tendremos la denominada “mielopatía” cervical que traduce la compresión del cordón medular con el establecimiento de una lesión estructural en la misma que denominamos mielopatía y que se traduce por dolor y alteraciones neurológicas en forma de torpeza en extremidades superiores y alteraciones de la marcha. Es una entidad grave, con frecuencia diagnosticada ya con una lesión establecida, y donde, a pesar del tratamiento quirúrgico, el pronóstico no es siempre bueno.

### **Inestabilidad: espondilolistesis degenerativa**

La desestructuración discal ocasiona inestabilidad del segmento vertebral al perder la capacidad mecánica del disco. Clínicamente causa dolor axial mecánico y dolor radicular ocasional. Con frecuencia se asocia a una estenosis de canal. Radiológicamente se muestra como una listesis o movilidad anormal en el segmento vertebral. Suele requerir estabilización quirúrgica.

### **Síndrome de cauda equina**

Esta, a Dios gracias, es una entidad clínica muy poco frecuente pero muy grave. Su forma más habitual

es la de una hernia discal masiva que comprime y lesiona las raíces de la cauda equina y que se manifiesta con dolor lumbar, dolor irradiado, alteración sensitiva en “silla de montar” y diversos grados de disfunción esfinteriana y sexual. Requiere un tratamiento quirúrgico urgente para mejorar su pronóstico.

## MEDIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DISCOPLASIA INTERVERTEBRAL

Como ocurre en otras patologías, la sintomatología clínica junto con los hallazgos exploratorios son las herramientas básicas y principales para establecer el diagnóstico de la patología discal. Desde un punto de vista clínico y dado el gran número de pacientes que presentan cuadros de dolor vertebral es necesario establecer una sospecha clínica que nos permita identificar los casos en los que subyace una patología grave, como el tumor o la infección. Las denominadas “banderas rojas”<sup>[42]</sup> junto con la experiencia y un buen olfato clínico, pueden facilitar ese proceso de investigación clínica. De las banderas rojas son especialmente relevantes los antecedentes oncológicos o los síntomas y signos de afectación neurológica, así como el dolor inflamatorio y en general las manifestaciones y signos que delaten una afectación del estado general. Con respecto a los métodos diagnósticos, los más relevantes por su eficiencia son la radiología simple y la resonancia magnética nuclear (RMN). Esta última es a día de hoy imprescindible en la valoración de un paciente con patología discal establecida<sup>[43]</sup>. La RMN nos muestra

el grado de hidratación discal, su estructura, las rupturas iniciales del anillo fibroso. Disponemos de secuencias en RMN y especialmente lo que conocemos como estudios dinámicos, que nos permiten obtener información sobre aspectos como la cantidad de matriz extracelular, el Ph o la difusión a través de la placa terminal. Estos hallazgos aportan información muy real de la situación del disco intervertebral, que nos permiten tomar decisiones sobre el tratamiento de la patología discal.

## TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DEL DISCO INTERVERTEBRAL

El tratar de explicar la pléyade de opciones terapéuticas de la patología discal es una labor inalcanzable, pero téngase por dicho que se han ensayado todo tipo de opciones, desde las más ingeniosas como la mesa de inversión que aspira de alguna manera a evitar la acción de la gravedad, hasta los más sofisticados como la cirugía mínimamente invasiva. Diversos trabajos han tratado de ordenar esto <sup>[44]</sup>.

Es necesario que haga notar aquí que la patología discal, se presta dadas sus características al florecimiento de charlatanes y embaucadores que aprovechan el dolor y la discapacidad que origina el deterioro discal para su beneficio más que para el bien del paciente.

Si escarbamos un poco en el conocimiento disponible, el factor determinante al igual que en otras patologías, lo relevante, lo prioritario, es establecer la indicación correcta. En la galardonada película *El año*

*que vivimos peligrosamente*<sup>IV</sup>, la para mí, actriz protagonista hace de manera repetida la pregunta fundamental... "*Qué debemos hacer*". Si en la ficción no era fácil contestar a esa pregunta, en la realidad clínica tampoco lo es. Pero la sola formulación de la misma nos sitúa en el inicio del camino correcto. La primera cuestión por tanto es esta: ¿En qué casos el mal llamado tratamiento conservador va a solucionar el problema, fundamentalmente el dolor del paciente?. O si se prefiere ¿Cuándo o en qué casos el tratamiento quirúrgico es necesario? día de hoy no es fácil responder categóricamente a esas preguntas. Para ir desbrozando el camino, sí que podemos establecer en qué casos la estrategia quirúrgica parece asentada y es recomendable. Estos casos se corresponden con la existencia de hallazgos que muestran un compromiso neurológico, y concretamente el déficit motor. El paradigma de estos cuadros sería el síndrome de "cauda equina", afortunadamente raro pero muy grave. También podemos estar de acuerdo con el tratamiento quirúrgico de los pacientes con cuadros hiperálgicos de difícil control. En el resto de los casos donde la sintomatología fundamental es el dolor, no existe compromiso neuroló-

---

<sup>IV</sup> *El año que vivimos peligrosamente*. 1982. M.G.M. Oscar a la mejor actriz de reparto Linda Hunt, Director: Peter Weir. Reparto: Mel Gibson, Sigourney Weaver.

gico ni se teme que aparezca, el tratamiento no quirúrgico debe de ser siempre la primera opción. El manejo escalonado y proporcionado de los analgésicos, antiinflamatorios es una opción terapéutica refrendada por la bibliografía científica. No podemos dejar de señalar aquí el trabajo de las unidades de dolor, que además de adaptar la farmacología, disponen de procedimientos más o menos invasivos como los bloqueos, radiofrecuencia etc; que tienen un papel relevante en esos casos. Otras alternativas terapéuticas admitidas por el conocimiento científico actual son la fisioterapia, la actividad física controlada o la acupuntura. Todas ellas en manos de mentes sensatas y honestas.

demás del manejo no quirúrgico como tal, se han propuesto y utilizado diversas técnicas invasivas, pero no quirúrgicas en un sentido ortodoxo<sup>[45]</sup>. Entre ellas las más empleadas han sido las inyecciones de sustancias como la quimiopapaina. Otras que se han utilizado con escaso éxito ha sido la ablación discal mediante radiofrecuencia o vaporización térmica (IDET)<sup>[46]</sup>. Estas técnicas han tenido escasa repercusión y el conocimiento científico no les ofrece un gran respaldo.

Entiendan que como cirujano haga una referencia un poco más extensa a las diversas técnicas de tratamiento quirúrgico de la patología discal. Desde un punto de vista conceptual, podemos señalar que dichos

tratamientos quirúrgicos tienen como objetivos básicos para aliviar la situación clínica del paciente:

- La liberación y el desahogo de las estructuras neurales, ya sean raíces o el saco dural.
- La eliminación de la inestabilidad.
- La corrección de la deformidad.

Estos conceptos básicos se han llevado a la práctica y se trasladan mediante varias técnicas quirúrgicas que brevemente comentaré:

- *La discectomía simple* fue como ya se comentó la primera técnica utilizada en la patología del disco. Sus resultados son reproducibles y los cambios introducidos en el momento actual sobre la técnica original es la realización de la misma mediante una mínima incisión. No podemos dejar de tener presente que la discectomía supone la eliminación del fragmento discal herniado. Es decir, es un proceso de resección y no de reconstrucción como ocurre en la patología de la cadera, por ejemplo. Dicho de otro modo, con la discectomía podremos eliminar la irritación ocasionada sobre la raíz nerviosa, pero el disco intervertebral no recuperará su estructura y función. Hoy día la microdiscectomía es junto con la discectomía endoscópica los modos más utilizados de realizarla. Disponemos de bibliografía

científica que parece indicar que los resultados de la discectomía se asemejan a los obtenidos mediante el tratamiento no quirúrgico después de un año de seguimiento, pero los pacientes refieren que los que fueron sometidos a cirugía estuvieron mejor durante ese periodo <sup>[47]</sup>.

- Las denominadas *descompresiones* que implican casi siempre una laminectomía más o menos amplia han demostrado su eficacia en el manejo de los casos de estenosis sintomáticas del canal. Se discute actualmente, si realizar una fusión juntamente a la descompresión es necesario o no. día de hoy parece existir cierto consenso en cuanto a realizar una descompresión aislada en los casos donde no exista una inestabilidad o esta no sea ocasionada por el propio acto quirúrgico descompresivo.
- *La fusión o artrodesis vertebral*, es posiblemente uno de los procedimientos más utilizados. Su objetivo es la eliminación de la movilidad del segmento vertebral lesionado. Inicialmente se concretaba en el uso de injerto óseos sobre el aspecto posterior de las vértebras, sobre el arco posterior. Con posterioridad se perfeccionó este sistema evitando colocar injerto sobre las láminas, colocándolo sobre las apófisis transversas. Con frecuencia este procedimiento requería de inmovilizaciones muy prolongadas lo que suponía un grave inconveniente.

La solución vino de la mano de la osteosíntesis vertebral, inicialmente con ganchos y posteriormente y hasta la actualidad mediante tornillos pediculares. Su empleo incrementó la tasa de fusión como nos demostró Zdeblick<sup>[48]</sup> y mejoró los resultados. Esta técnica básica se completó con la introducción de técnicas de fusión que alcanzaban al mismo tiempo el arco posterior y el espacio intervertebral. Son las denominadas fusiones circunferenciales. Una alternativa ha sido la fusión anterior aislada que se presta en los casos de deformidad, reoperación etc. La fusión espinal si bien ha experimentado mejoras en cuanto a los sistemas de osteosíntesis, en lo relativo a los aspectos más biológicos del procedimiento como el injerto no han variado ostensiblemente. En este sentido nuestro grupo puso en marcha y realizó el primer ensayo clínico en el mundo de fusión espinal utilizando células madre autólogas que eran transportadas en un “carrier” de fosfato cálcico<sup>[49]</sup>. Hemos descrito los buenos resultados de esa estrategia, que además permite plantear el uso de células como adyuvante en los procesos de fusión. Los pacientes incluidos en este ensayo se han seguido durante 10 años, sin presentar complicaciones relacionadas con el uso de la terapia celular y demostrando una tasa de fusión superior al manejo convencional<sup>[50]</sup>. También permítanme hacer referencia a otro trabajo de nuestro grupo que

realizó lo que se ha venido en denominar como “biologización” de implantes, al demostrar como las células madre crecían, proliferaban y mantenían sus características tras su cultivo sobre un sustrato metálico, los implantes, que habitualmente utilizamos en la clínica.<sup>[51]</sup> En términos generales la fusión vertebral es un proceso bastante reglado y las innovaciones introducidas en los últimos años han sido las técnicas mínimamente invasivas y el uso de dispositivos e instrumentales más eficientes.

- Las prótesis disciales se han utilizado con diverso éxito. Sus grandes problemas han sido que es necesario una selección muy detallada de los pacientes, ya que por ejemplo si existe un deterioro de las facetas, lo que es muy habitual, es frecuente que el dolor persista.<sup>[52]</sup> Quizás es en el segmento cervical donde las prótesis disciales han demostrado una mayor eficacia.
- *La medicina regenerativa* ha despertado un gran interés como herramienta para el tratamiento de la patología discal. Si bien en el momento actual, y teniendo presente la fisiopatología de la degeneración discal pudiera parecer que la administración intradiscal de células o sustancias podría suponer de una u otra manera el tratamiento ideal, especialmente en los casos iniciales de la degeneración discal, nos enfrentamos a un problema insoluble a día de hoy. De manera similar al

principio de incertidumbre de Heisemberg<sup>v</sup>, la propia punción discal (para la infusión de células o sustancias terapéuticas) induce por sí misma un proceso degenerativo del disco <sup>[53]</sup>. No parece posible a la vez puncionar el disco y mejorar su estado. Como ya señalé, nuestro grupo de investigación demostró la existencia de células progenitoras en el núcleo pulposo del disco degenerado. Quizás la combinación de varias moléculas pueda en un futuro contrarrestar el efecto deletéreo que tiene la punción del disco.

día de hoy podemos afirmar con un respaldo científico bien asentado que, en las fases iniciales de la degeneración discal, que en RMN identificamos como un “disco negro”, no es aconsejable el tratamiento quirúrgico en cualquiera de sus técnicas y modalidades. La analgesia, la fisioterapia la escuela de la espalda etc. deben de ser las opciones contempladas.

En los caos donde nos enfrentamos, como he señalado, a un cuadro hiperálgico, a una deformidad, a un compromiso neurológico o de estabilidad o de ambos, es el momento de considerar la cirugía como herramienta que se ha demostrado eficaz para tratar esos casos.

---

<sup>v</sup> El principio de incertidumbre de Heisenberg viene a decir que no es posible saber al mismo tiempo la posición y el momento de una partícula.

## EPÍLOGO

Las patologías del disco intervertebral suponen un reto terapéutico para la comunidad médica y en especial para los cirujanos que nos dedicamos al oficio de restañar los males que acechan a la columna vertebral.

día de hoy son una fuente de dolor y discapacidad con una elevada incidencia y prevalencia. Un número muy elevado de pacientes ven limitadas sus actividades y deteriorada su calidad de vida como consecuencia del deterioro discal. Parece, como si esa idea según la cual el dolor lumbar es el precio que tenemos que pagar por mantenernos erguidos tuviera un componente casi de maldición bíblica. En todo caso, actualmente conocemos con bastante detalle alguno de los mecanismos fisiopatológicos que conducen al deterioro discal, y es de esperar que este conocimiento abra las puertas a estrategias de prevención y tratamiento más eficaces que los actuales. También las herramientas de diagnóstico nos permiten diferenciar los diferentes cuadros evolutivos y tienen especial relevancia al permitir establecer una relación entre los hallazgos objetivados en las herramientas de imagen y los mecanismos fisiopatológicos. En conjunto, no tardando

dispondremos de las claves para elegir qué tipo de tratamiento es el más eficaz y esto no es poco. Quizás pudiera yo especular con posibles futuras terapias que eliminen esta patología tan prevalente, pero créanme que parece que deberemos seguir avanzando en el control de factores predisponentes como la obesidad, el tabaquismo o algunas actividades físicas y laborales. Deberemos seguir avanzando también en la estandarización de los tratamientos disponibles de una manera más personalizada, contemplando factores individuales, y finalmente aplicando las terapias sustentadas en la mejor evidencia y que logren el objetivo establecido con la menor agresividad posible. Estoy convencido de todo ello.

He dicho.

## REFERENC I S

1. *En familia. El arte de ser persona.* Ricardo Piñero Moral Ed. Palabra. Madrid 2024.
2. Katz JN. Lumbar disc disorders and low-back pain: Socioeconomic factors and consequences. *J Bone Joint Surg Am*; 2006. vol. 88(s2): 21-24
3. Goldthwait JE. The lumbo-sacral articulation; n explanation of many cases of lumbago sciatica and paraplegia. *Boston Med Surg J*; 1911;164:365-72
4. Dandy W. Loose cartilage from intervertebral disc simulating tumor of the spinal cord. *Arch Surg* 1929;19:660-72.
5. G Love. Interlaminar “key hole” extradural approach for lumbar microdiscectomy. Protruded Intervertebral Disc In: *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1939;32:1697-721.
6. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med* 1934;211:210-5.

7. Sadler TW. *Langman's Medical Embryology* | Medical Education | Health Library. 10th ed. Philadelphia, P : Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
8. Erwin WM, Islam D, Inman RD, Fehlings MG, Tsui FWL. Notochordal cells protect nucleus pulposus cells from degradation and apoptosis: implications for the mechanisms of intervertebral disc degeneration. *rthritis Res Ther* 2011;13(6): R215.
9. Sun Z, Liu B, Luo ZJ. The immune privilege of the intervertebral disc: Implications for intervertebral disc degeneration treatment. *Int J Med Sci* 2020;17: 685–92.
10. Newell N, Little JP, Christou , dams M , dam CJ, Masouros SD. Biomechanics of the human intervertebral disc: review of testing techniques and results. *J Mech Behav Biomed Mater* 2017;69:420–34.
11. Gawri R, Rosenzweig DH, Krock E, Ouellet J , Stone LS, Quinn TM, et al. High mechanical strain of primary intervertebral disc cells promotes secretion of inflammatory factors associated with disc degeneration and pain. *rthritis Res Ther* 2014;16(1):R21.
12. Setton L , Chen J. Mechanobiology of the intervertebral disc and relevance to disc degeneration. *J Bone Jt Surg m* 2006;88 Suppl 2:52–7.

13. Inoue N, Espinoza Orías . Biomechanics of Intervertebral Disk Degeneration. *Orthop Clin North m* 2011;42:487–99.
14. Grunhagen T, Shirazi- dl , Fairbank JCT, Urban JPG. Intervertebral Disk Nutrition: Review of Factors Influencing Concentrations of Nutrients and Metabolites. *Orthop Clin North m* 2011;42: 465–77.
15. Guehring T, Wilde G, Sumner M, Grünhagen T, Karney GB, Tirlapur UK, et al. Notochordal intervertebral disc cells: Sensitivity to nutrient deprivation. *rthritis Rheum* 2009;60:1026–34.
16. Buckwalter J . Spine update: ging and degeneration of the human intervertebral disc. *Spine* (Phila Pa 1976) 1995;20:1307–14.
17. Yin X, Motorwala , Vesvoranan O, Levene HB, Gu W, Huang CY. Effects of Glucose Deprivation on TP and Proteoglycan Production of Intervertebral Disc Cells under Hypoxia. *Sci Rep* 2020; 10(1):8899
18. Stefan Dudli1, aron J. Fields1, Dino Samartzis2, Jaro Karppinen3, and Jeffrey C. Lotz. Pathobiology of Modic changes. *Eur Spine J.* 2016, 25(11): 3723–3734.
19. Wills CR, Foata B, González Ballester M, Karppinen J, Noailly J. Theoretical explorations generate new hypotheses about the role of the cartilage

- endplate in early intervertebral disk degeneration. *Front Physiol* 2018;19(9):1210.
20. Risbud M V., Shapiro IM. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: Pain and disc content. *Nat Rev Rheumatol* 2014;10:44–56.
  21. Adams M , Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31:2151–61.
  22. Battié MC, Videman T, Kaprio J, Gibbons LE, Gill K, Manninen H, et al. The Twin Spine Study: Contributions to a changing view of disc degeneration†. *Spine J* 2009;9:47–59.
  23. Bianculli JD, Petrizzo M. The Genetic Implications of Lumbar Intervertebral Disc Degeneration. *JBJS J Orthop Physician Assist* 2017;5:e17.
  24. Näkki , Battié MC, Kaprio J. Genetics of disc-related disorders: Current findings and lessons from other complex diseases. *Eur Spine J* 2014;23(3):354–63.
  25. Zhu J, Zhang X, Gao W, Hu H, Wang X, Hao D. lncRN /circRN -miRN -mRN ceRN network in lumbar intervertebral disc degeneration. *Mol Med Rep* 2019;20:3160–74.
  26. Vergroesen PP , Kingma I, Emanuel KS, Hoo-gendoorn RJW, Welting TJ, van Royen BJ, et al. Mechanics and biology in intervertebral disc de-

- generation: vicious circle. *Osteoarthr Cartil* 2015;23:1057–70.
27. Cannata F, Vadalà G, Ambrosio L, Fallucca S, Napoli N, Papalia R, et al. Intervertebral disc degeneration: focus on obesity and type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2020;36(1):3224.
  28. Francisco V, Pino J, González-Gay MÁ, Lago F, Karppinen J, Tervonen O, et al. A new immunometabolic perspective of intervertebral disc degeneration. *Nat Rev Rheumatol* 2022;18:47–60.
  29. Ruiz-Fernández C, Francisco V, Pino J, Mera A, González-Gay M, Gómez R, Lago Fe, and Gualillo O. Molecular relationships among obesity, inflammation and intervertebral disc degeneration: are adipokines the common link? *Int J Mol Sci* 2019;20(8):2030.
  30. Chen Y, Wu Y, Chen R, Xu C, Chen Q. LncRN LINC00324 is upregulated in intervertebral disk degeneration and upregulates FasL in nucleus pulposus cells. *Mol Cell Biochem* 2021;476:1995–2000.
  31. Korhonen T, Karppinen J, Paimela L, Malmivaara A, Lindgren K, Bowman C, et al. The treatment of disc herniation-induced sciatica with infliximab: One-year follow-up results of FIRST II, a randomized controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31:2759–66.

32. Slaby O, McDowell , Brüggemann H, Raz , Demir-Deviren S, Freemont T, et al. Is IL-1 $\beta$  further evidence for the role of *Propionibacterium acnes* in degenerative disc disease? Lessons from the study of the inflammatory skin condition *acne vulgaris*. *Front Cell Infect Microbiol* 2018;8:272.
33. Granville Smith I, Danckert NP, Freidin MB, Wells P, Marchesi JR, Williams FMK. Evidence for infection in intervertebral disc degeneration: a systematic review. *Eur Spine J* 2022;31: 414-430.
34. Fritzell P, Welinder-Olsson C, Jönsson B, Melhus Å, Andersson SGE, Bergström T, et al. Bacteria: back pain, leg pain and Modic sign—a surgical multicentre comparative study. *Eur Spine J* 2019; 2:2981–9.
- 35.36. Feng C, Liu H, Yang M, Zhang Y, Huang B, Zhou Y. Disc cell senescence in intervertebral disc degeneration: Causes and molecular pathways. *Cell Cycle* 2016;15:1674–84.
37. Costa JC, Banito , Wuestefeld T, Georgilis , Janich P, Morton JP, et al. A complex secretory program orchestrated by the inflammasome controls paracrine senescence. *Nat Cell Biol* 2013;15: 978–90.
38. Wang F, Cai F, Shi R, Wang XH, Wu XT. Aging and age related stresses: A senescence mechanism

- of intervertebral disc degeneration. *Osteoarthr Cartil* 2016;24:398–408.
39. Muñoz-Espín D, Serrano M. Cellular senescence: From physiology to pathology. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2014;15:482–96.
  40. Blanco JF, Blanco; Graciani, I F.; Sanchez-Guijo F; Muntión S; Hernandez-Campo P; Santamaria C; Carrancio, Soraya BS ; Barbado M-V Cruz G;; Gutierrez-Cosío S; Herrero C; San Miguel JF.; Briñon, JG.; del Cañizo M-C. Isolation and Characterization of Mesenchymal Stromal Cells From Human Degenerated Nucleus Pulposus. *Spine* 2010;35: 2259-2265.
  41. Hsu Y-H, Chen C-N, Chang H-I, Tsai H-L, Chang Y-H, Cheng I-S, Yang Y-S and Huang K-Y. Manipulation of osteogenic and adipogenic differentiation of human degenerative disc and ligamentum flavum derived progenitor cells using IL-1 $\beta$ , IL-19, and IL-20. *Eur Spine J*; 2023, 32:3413-3224.
  42. Kiraz M, Demir E. Relationship of lumbar disc degeneration with hemoglobin value and smoking. *Neurochirurgie* 2020;66:373–7.
  43. De Palma Mg. Red flags of low back pain. *J P* 2020; 33:8-11
  44. Farshad- macker N, farshad N, Winklehner and ndreisek G. MR imaging of degenerative disc disease. *Eur J Radiol* 2015; 84:1768-76.

45. Eisenstein SM, Balain B, Roberts S. Current Treatment Options for Intervertebral Disc Pathologies. *Cartilage* 2020;11:143–51.
46. Schneider BJ, Hunt C, Conger , Qu W, Maus TP, Vorobeychik Y, et al. The effectiveness of intradiscal biologic treatments for discogenic low back pain: a systematic review. *Spine J* 2022;22:226–37.
47. Yoo Y, Bae, J, Kim H, lee H, Moon Jy and Kim Y-CH. Percutaneous nucleoplasty and intradiscal electrothermal therapy in the management of lumbar discogenic pain: retrospective comparative study. *Medicine* 2024; 103:e39230.
48. Bailey CS et al Surgery versus conservative care for persistent sciatica lasting 4 to 12 months. *New Englan J Med* 2020; 382:1093.
49. Zdeblick T . prospective, randomized study of lumbar fusión. Preliminary results. *Spine* 1993; 18:983.
50. Blanco JF, Villarón EM, Pescador D, daCasa C, Gómez-Ruiz V, Redondo M, López-Villar O, López-Parra M, Muntion S and Sánchez-Guijo F. Autologous mesenchymal stromal cells embedded in tricalcium phosphate for posterolateral spinal fusion: results of a prospective phase I/II clinical trial with long-term follow-up. *Stem Cell Res Ther.* 2019, 10:63-70.

51. Gómez-Ruiz v, Blanco JF, Villarón EM, Fidalgo H, López-parra M and Sánchez-Guijo F. Autologous mesenchymal stem cell transplantation for spinal fusion: 10 years follow-up of a phase I/II clinical trial. *Stem Cell Res Ther.* 2023, 14(1):78-81.
52. Blanco JF, Sánchez-Guijo F, Carrancio S, Muntion S, García-Briñon J, del Cañizo MC. Titanium and tantalum as mesenchymal stem cell scaffolds for spinal fusion: an in vitro comparative study. *Eur Spine J*, 2011; S3:353-60.
53. Fan D, jia Z, Zhao Z, Xie L, Gao X, Ma D and Liu M Total disc replacement versus fusion for lumbar degenerative disc disease: a systematic review of overlapping meta-analyses. *Eur Spine J*, 2017, 26:806-815.
54. Sobajima S, Kompel JF, Kim JS, Wallach CJ, Robertson DD, Vogt MT, et al. A slowly progressive and reproducible animal model of intervertebral disc degeneration characterized by MRI, X-ray, and histology. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30:15-24.



DISCURSO DE CONTESTACIÓN  
DEL  
ILMO. DR. D. ALBERTO GÓMEZ LONSO



Excmo. Sr. Presidente  
Excmas. e Ilmas. Autoridades  
Excmos. e Ilmos. Sras. y Sres. Académicos  
Señoras y Señores.

El honor de ser designado para contestar al discurso de recepción de un nuevo académico, se une a la satisfacción de que el recipiendario es el Prof. Juan Blanco Blanco, perteneciente a la Sección de Cirugía de nuestra Academia y con la denominación específica de Cirugía Ortopédica y Traumatología (C O y T)

Es también un privilegio presentar al nuevo académico y poder exponer algunas reflexiones sobre su especialidad en relación con la historia remota de nuestra universidad y la más próxima, cuando fue reconocida oficialmente en el ámbito docente y asistencial.

Honor, satisfacción y privilegio, pues, como verán a continuación, hoy ingresa en nuestra Corporación un destacado profesional de la medicina universitaria. Él representa de manera brillante la especialidad de C O y T actualizada en su bagaje técnico-científico y en sus aspectos más modernos de organización y gestión, conducentes a la restitución de la salud del ser humano

enfermo en el menor tiempo, con el menor gasto y con la mayor satisfacción del mismo.

Dicho objetivo exige una dedicación y un esfuerzo constantes que rebasan los límites de las disposiciones laborales y reglamentaciones horarias. Los profesionales implicados en el mundo de la Cirugía y los que conocen de cerca sus trayectorias vitales, saben de las renunciaciones y de los momentos de intranquilidad que implica la responsabilidad de su ejercicio. Hoy, como lo ha sido en tiempos pasados, y debe seguir siendo en el futuro, ser cirujano en cualquiera de las especialidades, no es cómodo y exige un sacrificio y estudio permanentes poco compatibles con el “ser humano light” que tanto propugnan y predicán los inconsistentes discursos y proclamas demagógicas presentes en la sociedad actual.

Pues bien, un ejemplo de este moderno y responsable profesional es el del Prof. Juan Blanco a quien, a modo de preámbulo de su presentación, recuerdo, ya hace décadas, médico residente primero y en puestos de mayor responsabilidad después, como alguien que estaba siempre en el hospital. De esos encuentros esporádicos en la jornada laboral o en horas fuera de la misma, fui teniendo noticias y conociendo a aquel profesional casi ubicuo que, además, estaba siempre dispuesto a implicarse en todo tipo de actividades asistenciales, docentes e investigadoras. Esta dedicación, a lo largo del tiempo, ha sido merecidamente re-

conocida con sus puestos de Catedrático de C O y T de nuestra Facultad de Medicina y de Jefe de Servicio de esta especialidad en el hospital universitario.

Una síntesis apretada de su currículum es la siguiente:

Natural de Zamora (1964), Cursa la licenciatura de Medicina (1982-1989) en la Universidad de Salamanca

Su carrera asistencial se inicia con un breve ejercicio como Médico de Atención Primaria. Después, realiza el programa MIR de Cirugía Ortopédica y Traumatología en nuestro hospital universitario (1991-1995). En 1997 es ya Facultativo Especialista de Área, y comienza a dedicarse preferencialmente al estudio de la patología vertebral para lo que realiza estancias en centros nacionales y extranjeros.

El grado de Doctor, con la máxima calificación, lo obtiene con un trabajo sobre biomecánica de las prótesis de cadera. Realiza estudios (Diplomas y Másters) sobre recursos humanos, alta gestión hospitalaria, gestión y planificación sanitaria y European spine.

Su carrera docente se inicia en 2005 como Profesor ayudante Doctor; es Profesor Titular en 2012 y se acredita como Catedrático en 2023. Es Profesor colaborador en diferentes asignaturas sobre aparato Locomotor en Grados de Medicina y Fisioterapia. Es Tutor colaborador en la Federation Medical Student's association, y

Tutor de prácticas en alumnos de Grado de Estadística.

Su formación médica continuada se realiza mediante cursos de experto y estudios sobre ortopedia, biomateriales, radiología, gestión clínica, Sea Spine cademy. (Viena), European Council:Tumor & inflammatory Spine.

Ha dirigido 20 Tesis doctorales, destacando las que han seguido una de las líneas de investigación más importantes y novedosas: Hallazgo y caracterización de células “stem” mesenquimales en el núcleo pulposo del disco intervertebral cervical. Ha dirigido 46 Tesis de Licenciatura y Trabajos de grado. Ha sido ponente y conferenciante en 41 ocasiones. La evaluación docente por nuestra Universidad ha sido positiva en todos los periodos estudiados. Y así mismo, ha sido calificado favorablemente por la agencia de Calidad del Sistema Universitario de Castilla y León.

Pertenece a las principales Sociedades científicas de su especialidad nacionales e internacionales.

En el área de investigación hay que destacar 14 proyectos de investigación financiados y ensayos clínicos cuyas líneas principales han sido: el estudio de células madre mesenquimales del núcleo pulposo en terapia regenerativa del disco intervertebral, así como en médula ósea de cresta ilíaca vs cabeza femoral. Ingeniería tisular para tratamiento de defectos osteoarticulares.

Células “stem” mesenquimales en discos intervertebrales no degenerados. Modelos predictivos de la sensibilidad dolorosa en el tratamiento quirúrgico de la patología degenerativa del disco intervertebral. Osteoartritis de rodilla y terapia celular. Necrosis avascular de cabeza femoral y tratamiento con células mesenquimales autólogas.

Ha publicado 18 libros y capítulos. En total se recogen 130 artículos publicados en revistas indexadas, 83 en revistas internacionales. Las ponencias y comunicaciones a congresos suman 183.

Entre otros méritos en el área de investigación figuran: organización de Congresos y reuniones, moderación de mesas redondas, pertenece a comisiones y comités de evaluación, revisor y editor de revistas científicas, premios de Sociedades y academias. Y posee cuatro patentes.

En cuanto al área de la Gestión Clínica, hay que destacar su papel decisivo: como responsable de la patología vertebral. En la unificación de los servicios de Cirugía Ortopédica y Traumatología existentes en los antiguos hospitales Clínico y Virgen de la Vega resultando una plantilla de 34 facultativos y 10 residentes. En la laboriosa organización del Servicio en unidades funcionales con patologías específicas. En conseguir que la Ortopedia infantil sea unidad de referencia regional. Y ser miembro activo en diversas comisiones

hospitalarias, comités de evaluación, grupos de trabajo y de guías y documentos de consenso.

\* \* \*

Han oído Vds. una síntesis del currículum del nuevo académico, que figura en multitud de documentos de fácil consulta en internet.

hora quiero exponerles algunos rasgos de su personalidad, omitidos en documentos oficiales, pero que ayudan a conocer quién es el Prof. Juan Blanco en su perfil más importante que es el de un médico, especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, Catedrático de esta disciplina en la Facultad de Medicina y Jefe de Servicio del C U S .

Y querría comenzar con el recuerdo de aquel médico que, como mencionaba anteriormente, me parecía que estaba siempre en el hospital; que, en sus periplos, en sus idas y venidas por los pasillos o entre los edificios del conjunto sanitario caminaba un tanto aceleradamente como si le faltara tiempo para cumplir con sus tareas. En los encuentros esporádicos, su mirada inquisitiva y escrutadora, se mezclaba con una timidez respetuosa que invitaba a conversaciones breves porque su espíritu, de exigente laboriosidad, le reclamaba para múltiples deberes.

Eran tiempos, los de la década de los 90 del siglo pasado, en los que la explosión tecnológica invadía

todo el ejercicio de la Medicina en general y, sobre todo, las especialidades más dependientes de la acción manual e instrumental. Los nuevos modelos de prótesis, el armamentario para la osteosíntesis o para el tratamiento de diferentes deformidades osteoarticulares, entre otras muchas ofertas de las casas comerciales, abrían un panorama muy atractivo que, además, estimulaba reuniones y congresos de intercambio de ideas y, por qué no decirlo, daba la oportunidad de alejarse durante algunos días de las preocupaciones hospitalarias.

Todo estaba diseñado para el consumo de los nuevos diseños de aparatos y materiales con el consiguiente gasto sanitario. No recuerdo que hubiera, en aquellos tiempos, un control riguroso del coste-beneficio en aquella cultura del consumo indiscriminado. Era importante estar a la última en la tecnología.

El Prof. Blanco debió vivir aquella etapa de su formación con sorpresa, al tiempo que se preguntaría si aquella vorágine tecnológica no debería moderarse y pasar aquellos nuevos modos de ejercer la profesión por el tamiz de la validación estrictamente científica. Porque ¿se cumplía o mantenía el principio fundamental de nuestra tarea de que el paciente debía ser lo primero?

Él respondía a este interrogante aproximándose al ser humano doliente con gestos silenciosos, con visitas

que pretendían comunicar dos almas, la del médico y el paciente, marcadas por el drama de la enfermedad.

Por otra parte, y ya desde su parcela de preferente dedicación a la patología vertebral, planteaba nuevos caminos, distintas vías de las puramente mecanicistas para combatir los dolores y las secuelas de la terapéutica de la frecuente enfermedad del disco intervertebral.

Y una vez más, en la historia de la Cirugía, la nueva senda se labró a través de la biología. La estructura aparentemente inerte y con fines amortiguadores del disco intervertebral y de su núcleo pulposo tenía un gran potencial biológico.

En colaboración con el prestigioso servicio de Hematología, se demostró, por primera vez, la existencia de células progenitoras (madre) en el disco intervertebral degenerado. Este descubrimiento pionero constituiría también la base para obtener sólidas fusiones vertebrales que tanto beneficiarían la evolución de los pacientes.

Este avance no fue casual, sino el resultado de una preocupación por la técnica, fundamentada en hechos biológicos, de un esfuerzo continuado y una exigente disciplina, sin las cuales el talento se marchita y desaparece.

Desde unos sólidos principios de responsabilidad vocacional, de atención meticulosa a los detalles, de

búsqueda incansable (casi obsesiva) de la perfección, de profunda sensibilidad por el paciente, de la no aceptación de los límites favorecidos por la rutina y el inmovilismo del “siempre se ha hecho así”, el Prof. Blanco asumió aquellas recomendaciones de nuestros antecesores: No dejéis de buscar, no dejéis de soñar, no dejéis de abrir puertas con nuevas oportunidades porque la fortuna favorece a los que eligen no rendirse a pesar de los inconvenientes y las adversidades. Los romanos lo expresaban bien con la frase *audentes fortuna juvat* (la fortuna favorece a los audaces).

El hecho que la R MS estrene la especialidad de C O y T con la incorporación del Prof. Blanco, me permite abundar en la importante actividad quirúrgica que fue el núcleo sobre el que se construyó el gran cuerpo de la Cirugía.

La atención del ser humano lesionado en su forma más elemental y caritativa, evolucionó a lo largo de la historia de la humanidad desde prácticas mágicas o religiosas hasta las científicas. No es el momento de tratar este fascinante aspecto de nuestra historia, pero sí de reconocer que la especialización ha sido un hecho necesario a medida que las ciencias (y la Medicina lo es) han progresado en los aspectos técnico y doctrinal.

También conviene recordar que cada paso hacia el progreso, cada avance en el perfeccionamiento de los saberes, han suscitado polémica y discusión.

En nuestro ámbito Universitario ya fue polémica la creación de la primera Cátedra de Cirugía en 1567, ocupada por la figura prestigiosa de Andrés Alcázar (tan brillantemente estudiada por nuestro Presidente, el Prof. FS Lozano, en su segunda tesis doctoral), y también lo fue la de la primera Cátedra de Traumatología y Ortopedia en 1982 que ocupó el Prof. LM<sup>a</sup> Ferrández Portal y a la que dio el prestigio y la dignidad propias de su importancia asistencial, investigadora y docente.

En aquellos tiempos de renovación y de apertura de nuevos horizontes en todos los órdenes de nuestra sociedad, fui partícipe en primera línea del complicado proceso de incorporación de las especialidades médicas a los hospitales Clínicos y a los Departamentos de las Universidades. Reconozco que no fue fácil ni a nivel Ministerial ni en nuestra Universidad; pero con la colaboración de profesionales y docentes, algunos pertenecientes a esta academia, y con la fuerza de la razón, las estructuras y la organización de la especialización en materia médica y sanitaria llegó a ser una realidad y está materializándose ahora en acertados objetivos y éxitos sanitarios incontestables. Hoy, transcurridas ya algunas décadas, quiero agradecer muy cordialmente los desvelos e inquietudes compartidos de los que intervinieron en aquella noble y necesaria empresa.

La actividad de la C O y T ha ocupado siempre gran parte de las tareas del gran cuerpo de la Cirugía, (así lo certifican los tratados publicados a lo largo de los siglos); sin embargo, ha habido un evidente retraso en el reconocimiento social y sobre todo en su aceptación como especialidad oficial. Y, aunque en 1935 se fundó la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), máximo órgano de representación de la especialidad. No hay una fecha exacta de creación de la especialidad, pero el 1984 (RD 127/1984) se estableció la denominación oficial de la especialidad como : Cirugía Ortopédica y Traumatología

Este retraso también se ha manifestado en la R MS , pues hoy, como ya señalé, recibimos por primera vez a un académico con la denominación específica de C O y T. No obstante, conviene recordar que en el ámbito académico el tiempo discurre con la parsimonia que exige todo proceso de decisión basado en el análisis, la reflexión, y la maduración de las ideas y el pensamiento. En síntesis, actuamos con circunspección, templanza, medida y sosiego, y ello implica lentitud.

Para completar el retrato del Prof. Blanco, deseo subrayar que su esforzado y persistente quehacer ordinario, está basado en el estudio, el trabajo y en la solidaridad, desde los que, aprendiendo a no dejar de aprender, ha logrado el desiderátum de curar, enseñar a aprender, y hacer progresar su disciplina. Además,

ha conseguido refrendar la autoridad legal reconocida con la *auctoritas*, ese intangible emanado de la honestidad, de la exigente categoría humana y de la convincente fuerza de la razón.

Ello reviste especial complejidad pues conlleva la multitarea de gestionar, entre otros, incertidumbres, personalidades, conflictos y presupuestos; y hacerlo en una época en la que, por una parte, la dimensión de lo espiritual y los sentimientos no cuenta mucho; y, por otra, la intercomunicación del ser humano, que en el ámbito sanitario es de importancia capital, está muy deteriorada.

estas dificultades debe añadirse el hecho de que la sociedad hoy tiene una fe ciega en el poder de la ciencia y considera equivocadamente que la salud es un derecho, cuando el propio artículo 43 de nuestra Constitución de 1978 dice que “se reconoce el derecho a la protección de la salud”, no a la salud. Como nosotros sabemos bien, el sistema sanitario puede, en el mejor de los casos, orientar para prevenir las enfermedades, cuidar y, en fin, tratar a los ciudadanos para lograr el máximo nivel de salud. En este complejo universo, en cuyo centro debe situarse a la persona, conviene recordar que, junto al ejercicio de los derechos, deben asumirse las obligaciones de una educación civil y sanitaria por parte de los profesionales y de los ciudadanos.

Quiero señalar que la brújula que guía la actuación de nuestro académico marca un horizonte en cuyo primer término está la noble responsabilidad personal derivada de una sólida vocación de servicio, y la respetable ambición profesional basada en el mérito.

El prestigioso filósofo contemporáneo Michel J. Sandel, habla en su libro *La tiranía del mérito*, de una meritocracia que genera la complacencia nociva entre los ganadores y una sentencia muy dura a los perdedores. Entiendo que este modo de pensar no es aplicable a nuestro académico. En su caso, el mérito lo pone generosamente al servicio del bien común con la ética de la entrega y la solidaridad, y por esto para el Prof. Blanco la tiranía se convierte en un noble deseo de ser-vidumbre.

\* \* \*

El discurso que acaba de pronunciar tiene un interés múltiple pues la lumbalgia, como síntoma dominante en la patología del disco intervertebral (DI), es muy frecuente y tiene una gran repercusión sanitaria, socio laboral y económica, como puede verse en el anexo I.

Por otra parte, las particularidades anatomofisiológicas de la estructura discal, condicionan que, en sus funciones de amortiguación y distribución de cargas, y de facilitación de la movilidad vertebral, se imbriquen mecanismos biológicos de gran interés científico.

demás, cuando el Prof. Blanco, responde a su pregunta ¿por qué el DI?, afirma que lo hace por un interés personal ya que su dedicación preferencial, dentro de la C O y T, se centra en la patología vertebral y más concretamente en el DI. Se trata, pues, de una subespecialización, esencial para el progreso de la Medicina cuando se desarrolla como corolario de una sólida formación general, y no al comienzo de la actividad profesional.

Es llamativo que el estudio de la patología discal no se inicia hasta principios del siglo XX y cómo los resultados del tratamiento quirúrgico son muy variables, fenómeno que persiste, aunque en menor grado, en la actualidad.

La historia de la Cirugía nos ha enseñado que la técnica debe estar basada en los conocimientos anatómo-fisiológicos de la estructura sobre la que se interviene, pues, de otra forma, pueden producirse resultados sorprendentes y utilizar técnicas inadecuadas.

Actualmente nos asombra cómo, hace años, para el tratamiento de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal, se extirpaba parte del estómago. Y hoy, merced al mejor conocimiento de la fisiopatología (papel de la bacteria *Helicobacter pylori*), la mayor parte de los pacientes son tratados con éxito con medicamentos.

Por eso, el Prof. Blanco describe pormenorizadamente la estructura y función del DI, recordando la

procedencia embriológica de sus diversas partes NP y F: sí mismo, analiza los componentes celulares y bioquímicos y los mecanismos de nutrición de esta estructura avascular que se constituye en *nicho inmune privilegiado* de enorme importancia tanto en los procesos metabólicos del DI, como en los degenerativos.

Es particularmente interesante la infiltración de células y moléculas relacionadas con la inmunidad, la neovascularización y la aparición de fibras nerviosas que influyen en el dolor durante el proceso degenerativo.

En el análisis del deterioro discal, describe los diversos factores que intervienen, desde los genéticos y mecánicos, hasta la obesidad, el envejecimiento y el tabaco.

Desearía destacar que, al leer el discurso, se aprecia, junto a la sencillez del lenguaje, la claridad de los conceptos; por eso, estoy convencido de que nace de la verdadera inspiración, es decir aporta la solución a un problema largamente vivido y meditado, bien distinto de un relato basado en una recopilación bibliográfica.

Y una consideración más, esta de orden pedagógico. Se descubren en el discurso reiteraciones de conceptos y de mecanismos, que entiendo no son casuales, sino que obedecen el deseo de fijarlos en la memoria del lector como elemento facilitador del aprendizaje. fin de cuentas, la memoria, potencia del alma tan postergada últimamente en el ámbito de la enseñanza, sigue siendo esencial para la asimilación de conocimientos.

Un ejemplo de lo anterior es el fenómeno inflamatorio tan citado en el texto y tan importante en los procesos de reparación y de respuesta en disfunciones y agresiones de órganos y sistemas.

En el apartado de los diferentes cuadros clínicos originados por la degeneración discal, destaca, como ya hemos señalado, la lumbalgia, que se acompaña de otras manifestaciones dolorosas cuando aparecen la hernia discal, la estenosis del canal y la mielopatía cervical; así como la espondilolistesis y el grave síndrome de cauda equina con compromiso de raíces y otras estructuras nerviosas.

En el diagnóstico, siguen siendo imprescindibles la historia y una cuidadosa exploración física extraordinariamente orientadora del nivel y de la naturaleza de la lesión discal. La radiología simple y sobre todo la RMN informan no solo de los detalles morfológicos, sino también de aspectos funcionales como son la matriz extracelular o la difusión de la placa terminal, de gran importancia en la decisión terapéutica.

Al considerar el tratamiento de la patología discal, el Prof. Blanco recuerda oportunamente los procedimientos basados en experiencias populares y en los más diversos criterios del curanderismo y la charlatanería.

En el terreno científico y bioético, surge la pregunta clave de *¿qué debemos hacer?*, recordando una secuencia de la gran película *El año que vivimos peligrosamente*. Es-

tamos en el momento decisivo de la profesión del cirujano en donde debemos considerar: el diagnóstico, la indicación, la técnica operatoria y la situación personal y opinión del paciente. Es, en definitiva, en términos actuales, practicar una medicina de precisión. Y esta debe estar basada, como hemos apuntado anteriormente, en los conocimientos técnicos y científicos, en nuestro caso, de la patología del DI. Podríamos sintetizar lo expresado en la frase de Von Krehl: La terapéutica es la consecuencia de la fisiopatología.

El compromiso neurológico, especialmente cuando aparece un déficit motor, es claramente indicativo del tratamiento quirúrgico. Y así mismo los cuadros de difícil control del dolor.

Cuando la sintomatología se inicia simplemente con una lumbalgia, la terapéutica debe ser, en principio, no quirúrgica, mediante antiinflamatorios, fisioterapia, analgésicos. Otros procedimientos, como la inyección de quimiopapaina o la ablación discal, no parecen de gran utilidad.

Entre las técnicas quirúrgicas describe: la discectomía simple (con las nuevas aportaciones de la cirugía de mínima invasión), las denominadas descompresiones, la fusión o artrodesis vertebral en donde cita el importante y original ensayo clínico del uso de células madre autólogas con resultados favorables en el seguimiento a 10 años. Ya hemos citado más arriba la relevancia de este descubrimiento de las células madre en

el DI fruto de una excelente colaboración con el Servicio de Hematología del C OUS . Este avance científico que entra en el concepto de “biologización”, abre nuevas posibilidades terapéuticas en múltiples afecciones de la C O y T. Es el prometedor capítulo de la medicina regenerativa.

Termina este apartado citando la dudosa utilidad de las prótesis discales y reiterando cuándo están indicados el tratamiento quirúrgico o la abstención operatoria.

Se trata, en resumen, de un excelente discurso tanto por el tema elegido como por la calidad de su contenido. sí mismo, hay que destacar la claridad de su estilo literario y pedagógico; sin olvidar la importante aportación de las células madre descubiertas en el DI, abriendo así prometedoras posibilidades terapéuticas para el futuro.

\* \* \*

Un último comentario a propósito de nuestro destinatario: su afición musical. El Prof. Blanco toca, con la categoría de virtuoso, el saxofón; un magnífico instrumento de viento con extraordinarias posibilidades expresivas de calidez, sentimientos y emociones con las cuales estoy seguro logra calmar sus inquietudes y preocupaciones.

Compartimos la afición por la música y también nuestro origen zamorano, así que, recurriendo al título de una película, como has hecho en tu discurso, cito, en paráfrasis, la de *Dos zamoranos y un destino*; el destino de servir, con nuestro mejor saber y entender, a la Real Academia de Medicina de Salamanca que hoy te recibe jubilosamente y a la que hay que felicitar por la acertada elección del nuevo académico de número.

Con la máxima expresividad, en este caso de mi palabra, quiero reiterarte, estimado Juan, mi más cordial bienvenida a la R MS , en este acto donde el protocolo y la liturgia académica, en inolvidable amalgama, se mezclan con tantos sentimientos y emociones. Recibe mi más sincera felicitación, que hago extensiva a tu familia y en especial a tu esposa Nuria y a tus hijas como partícipes de tu espléndida trayectoria vital.



## **nexo I**

Algunos datos de interés en relación con la lumbalgia:

- A lo largo de la vida, se estima que entre el 80% y el 85% de la población española experimentará al menos un episodio de dolor lumbar
- En un momento dado, entre el 17% y el 32% de la población presentará lumbalgia (Prevalencia puntual)
- Prevalencia en los últimos 6 meses: Alrededor del 45% de los adultos han sufrido lumbalgia en este periodo.
- Lumbalgia crónica: El 7,7% de la población adulta padece lumbalgia de duración superior o igual a 3 meses.
- Consultas sanitarias: La lumbalgia es la causa de más de dos millones de consultas anuales en atención primaria en España.
- El 58% de las personas con dolor crónico en España padece lumbalgia, siendo esta la causa más frecuente de dolor crónico.

- Es ligeramente más frecuente en hombres (59,1%) que en mujeres (57,5%)
- La máxima incidencia está entre los 35-54 años (63,5%), y mínima en mayores de 76-85 años (34,7%)
- Coste sanitario total: 9.000 millones euros anuales (0,7% del PIB español) equiparable a patologías como el cáncer o las enfermedades cardiovasculares.
- Es la principal causa de incapacidad laboral en < 45 años
- Representa el 12,5 % de las bajas laborales, con pérdidas de 16.000 millones de euros (1,7% del PIB)



