

# Hernia discal traumática. Implicaciones médico-legales

Traumatic disc herniation. Forensic implications

## Resumen

El origen traumático de la hernia discal es una cuestión relevante en Medicina Legal. El presente trabajo realiza una revisión de las causas de las hernias y protrusiones discales, en especial del papel de los factores mecánicos en su origen. Se concluye que el origen de la hernia discal es multifactorial (genético, bioantropométrico, metabólicos, de entorno), así como que las hernias traumáticas puras son excepcionales, ocurriendo corrientemente sobre discos ya degenerados. Se revisan los signos radiológicos y clínicos de degeneración espinal, así como aquellos que pueden denotar un origen traumático de la hernia. Ante una hernia discal después de un accidente, el perito deberá valorar siempre la posibilidad de un estado anterior, así como el papel del accidente en una eventual descompensación o agravamiento del mismo. Se propone una clasificación de la causalidad tanto para la valoración del grado de la misma como para la modalidad del papel del estado anterior.

**Palabras clave:** Hernia de disco. Traumatismos espinales. cambios degenerativos. Causalidad médica. Hernia de disco traumática.

## Abstract

Traumatic origin of disc herniation, remains as a relevant Medico-Legal problem. The present paper makes a disc protrusion/herniation revision, mainly about mechanic and traumatic factors involved in their origin. A multifactorial (genetic, bio-anthropometric, environment, metabolic, etc.) causation is concluded to explain etiology of disc herniation. Pure disc herniation (occurring in a healthy non degenerated disc) is considered an exceptional phenomenon. Clinical and radiological spine degeneration signs are revised, along with others that can point to a traumatic origin. Dealing with a disc herniation after an accident, Medical Expert has always to consider the possibility of a precedent disc damage status, assessing the role of a worsening of such antecedent condition in each case. A classification of degree of causation accident-herniation, and antecedent disc damage decompensation are proposed.

**Key words:** Disc herniation. Spinal injury. Degenerative changes. Medical causation. Traumatic disc herniation.

## Introducción

El origen de las hernias de disco es una cuestión todavía debatida que incluye factores genéticos, degenerativos, bioquímicos, traumáticos, y otros. Entre estas etiologías, la acreditación de un origen traumático constituye el principal problema médico-legal. En España, la hernia discal es considerada accidente laboral cuando se produce en el trabajo. Igualmente, los baremos de indemnización por daño corporal

consecutivo a accidentes de circulación la contemplan como secuela. Ambas regulaciones admiten, por tanto, implícitamente la posibilidad de un origen traumático.

Sin embargo, otras legislaciones, como la alemana, consideran que la causa de la hernia discal es degenerativa, y el eventual accidente marca únicamente el momento de la manifestación del daño<sup>1</sup>. Bajo este enfoque, la alteración discal es siempre preexistente, actuando el traumatismo como un factor que hace dicho daño clínicamente evidente.

J. Aso<sup>1</sup>  
JV. Martínez-Quñones<sup>1</sup>  
F. Consolini<sup>1</sup>  
M. Domínguez<sup>2</sup>  
R. Arregui<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurocirugía. Hospital MAZ. Zaragoza.  
<sup>2</sup>Servicio de Neurocirugía. Hospital Carlos Haya. Málaga.

Correspondencia:  
Dr. José Aso Escario.  
Servicio de Neurocirugía.  
Hospital MAZ. Zaragoza.  
Avenida de la Academia General Militar, 75.  
50015 Zaragoza.  
Jaso@maz.es.  
<http://neuro.maz.es>

Fecha de recepción:  
1-MAR-2010  
Fecha de aceptación:  
1-MAR-2010

En España, el RD 8/2004 sobre compensación por accidentes de circulación, contempla como indemnizable el “Cuadro clínico derivado de hernia/s o protrusión/es discal/es operada/s o sin operar”<sup>2</sup>. Es decir, el RD 8/2004 exige determinar si el cuadro clínico (no la hernia en sí misma) es fruto del accidente o no.

Probablemente en su redacción se tuvo en cuenta el que muchas hernias o protrusiones son completamente asintomáticas<sup>3</sup>. Efectivamente, se sabe que a la edad de 50 años el 85%–95% de los adultos muestra evidencia de degeneración discal en la autopsia. Entre el 20%–28% de pacientes asintomáticos tienen hernias y, la mayoría, evidencia de enfermedad discal degenerativa<sup>4</sup>. Es más, se ha demostrado que ni siquiera en los sujetos sintomáticos hay correlación entre los hallazgos RNM y la clínica<sup>5</sup>.

Así, bajo el ámbito del mencionado RD, las protrusiones o hernias discales evidentes en la RNM, vengan o no derivadas del accidente, no serían valorables como daño tras accidentes de circulación, si no se acompañan de manifestaciones clínicas.

Se plantean pues dos problemas médico-legales que en realidad son dos juicios de causalidad:

- **¿Ha sido la protrusión/hernia causada por el accidente?** Es evidente que si la hernia es degenerativa y es preexistente, constituye, como mucho, un estado anterior. Si deriva completamente del accidente, puede o no ser sintomática. En este segundo supuesto, no sería baremable.
- **¿Deriva el cuadro clínico del paciente de dicha hernia/protrusión?** Puede tratarse de una hernia sintomática nueva causada por el accidente, o bien de una agravación de un estado anterior discal degenerativo hasta entonces silente o paucisintomático.

Desde el punto de vista forense, se requieren, por tanto, criterios claros para determinar estos juicios de causalidad. En el presente artículo, nos centraremos, preferentemente, en el primero, es decir en valorar si una hernia o protrusión responde a un origen traumático y en qué medida.

## Etiología de la hernia de disco

La etiología más aceptada de la hernia de disco en la actualidad es multifactorial, pudiendo jugar un papel en su génesis y desarrollo todo un conjunto de causas:

### **La edad**

Con la edad se registran cambios en los componentes del disco, tanto en sus células, como en el colágeno, los proteoglicanos (el principal entre ellos es el aggrecan) y la matriz discal. Así, la diferencia entre anillo y núcleo es menos evidente, las redes de elastina y colágeno se desorganizan, se forman fisuras<sup>6</sup>, hay proliferación celular y muerte de células (por apoptosis y otras causas). En realidad, el disco experimenta cambios con la edad que resultan difíciles de diferenciar de aquellos que pueden considerarse patológicos<sup>7</sup>.

### **Factores genéticos**

La Genética puede ser responsable tanto de la degeneración del disco como de la hernia propiamente dicha. Así, desde hace tiempo se conoce la existencia de una significativa asociación familiar de la degeneración del disco y de la hernia discal<sup>8,9</sup>. Sin embargo, con los datos disponibles, todavía no es posible establecer si ello se debe a factores genéticos o a elementos de entorno compartidos por los miembros de un área familiar. Si se sabe que los determinantes genéticos más fuertes se asocian a un inicio más precoz de la enfermedad<sup>10</sup>.

Los elementos genéticos vinculados a la degeneración discal estudiados hasta la fecha son múltiples. Entre ellos destaca el papel del colágeno (principalmente, afectación de colágenos II y XI) y las mutaciones de sus genes, en especial del Col9a2 y Col9a3, así como de los receptores de Vitamina D, el gen matrix metaloproteasa-3, otros como las interleucinas, citocinas y TNF<sup>10,11,12</sup>.

### **Factores bioquímicos**

El principal factor vinculado a la degeneración discal es la disminución de proteoglicanos, en particular el aggrecan<sup>13</sup>. Ello disminuye la presión oncótica discal y hace que el disco pierda elasticidad, tornándose más vulnerable a los factores mecánicos. Igualmente, se pierden fibras de colágeno, si bien, estas disponen de un mecanismo de reparación, al menos parcialmente. Como parte de la degeneración está también el aumento de la actividad enzimática. Enzimas como la catepsina actúan disgregando la matriz del disco. También se ha comprobado un aumento de fibronectina, con efectos nocivos para el aggrecan, cuyo metabolismo se resiente con la formación y la fragmentación de la fibronectina<sup>14</sup>.

### **Factores metabólicos**

Se han señalado factores nutricionales. Así algunos estudios han puesto de manifiesto la asociación de

arteriosclerosis y calcificación aórtica con degeneración discal y lumbalgia<sup>15</sup>. Al fin y al cabo el disco es relativamente avascular y depende del aporte sanguíneo de los vasos de sus márgenes tanto para nutrirse como para eliminar sus desechos. Otros trabajos señalan como factor predisponente a la diabetes, especialmente en casos de hernias de disco múltiples<sup>16</sup>.

### **Factores mecánicos**

Teóricamente, pueden actuar de dos maneras. Provocando la degeneración discal u originando la hernia propiamente dicha.

Entre las causas de la degeneración discal, los factores mecánicos han sido citados frecuentemente por la literatura. Así, diversos estudios ponen de manifiesto que existe una relación positiva dosis-dependiente entre carga ocupacional acumulada y hernia de disco lumbar, tanto en hombres como en mujeres, pudiendo, incluso, actividades de carga pasadas o antiguas aumentar el riesgo de enfermedad discal lumbar<sup>17</sup>. Trabajos post-mortem han evidenciado menor severidad de hallazgos degenerativos en profesiones sedentarias, sin apreciar, sin embargo, diferencias entre ocupaciones físicas ligeras y pesadas<sup>6</sup>.

La estructura del raquis no deja de ser mecánica, y, en el fondo, pueden serle aplicadas leyes como la de Laplace. Así se ha comunicado que uno de los factores que influye en la hernia discal es la forma del platillo vertebral, siendo más probable en sujetos con platillos vertebrales curvos, ya que la presión del disco, con gran cantidad de agua en el sujeto joven, es mayor cuanto más curvatura existe (mayor radio)<sup>18</sup>.

Podría decirse, pues, que los factores mecánicos juegan un papel significativo en la degeneración discal. Sin embargo, recientes trabajos tienden a considerar que los factores mecánicos de entorno, entre ellos los sobreesfuerzos o cargas reiteradas, tienen, más bien, un papel modesto.

Así, la participación en la degeneración discal de los esfuerzos o sobrecargas laborales crónicos parecen tener poca relevancia si los comparamos con otros elementos como los factores genéticos,<sup>19,20</sup>

Pero también los desencadenantes traumáticos pueden causar hernias agudas.

Algunos trabajos indican que las hernias de disco se producen con mayor frecuencia después de periodos de esfuerzos prolongados lumbares. Así, ocurren más en los tramos finales de la jornada laboral, creyéndose

que ello es debido a la fatiga de las estructuras discoligamentarias por la carga mantenida o reiterativa en el tiempo<sup>21</sup>.

En personas que sufrieron colisiones en vehículos a motor, alrededor de un 50% de los sujetos sintomáticos presentan evidencias RNM de hernias de disco a uno o dos niveles en la región cervical<sup>22</sup>. Se ha señalado, además, que no está establecido un umbral mecánico mínimo para la producción de lesiones espinales en accidentes, sino que influye grandemente la variabilidad individual<sup>23</sup>.

Sin embargo, tiende a pensarse que la hernias de disco traumáticas puras (sin degeneración discal subyacente) son un hecho excepcional. En apoyo de esta hipótesis se encuentran trabajos realizados sobre soldados sometidos a fuertes demandas físicas y que, en general, no mostraron signos de daño a nivel espinal ni lesiones raquídeas por sobreuso<sup>24</sup>.

Igualmente, estudios realizados en hernias de adolescentes señalan que en todos los casos se comprobaron evidencias de degeneración discal<sup>25</sup>. Por último, recientes estudios experimentales indican que la presencia de fisuras radiales del anillo no son suficientes para producir hernias de disco clínicamente relevantes, sino que se precisan prerequisites como la fragmentación del material discal y la separación del disco de los platillos<sup>26</sup>.

Desde el advenimiento de las pruebas de neuroimagen, sabemos que un número de hernias de disco entre el 20-36% son asintomáticas<sup>27</sup>. Podría decirse, pues que, en hipótesis, algunos elementos mecánicos como sobreesfuerzos o traumatismos hacen pasar estos hallazgos al plano sintomático, bien por alteración estructural añadida o, más probablemente, por factores individuales, como grado y tipo de degeneración previa, irritantes bioquímicos derivados del disco, estrés psicosocial, factores genéticos u otros.

Se ha comprobado que los discos levemente degenerados es más probable que se asocien con extrusiones del núcleo que los no degenerados<sup>28</sup>. En un estudio realizado por nosotros en hernias lumbares intervenidas, hemos encontrado que los tipos de hernia que indican rotura aguda del anillo fibroso, observados durante la cirugía (Tabla 1), ocurren más en casos laborales que en no laborales, pudiendo constituir un marcador de actuación mecánica aguda<sup>29</sup>.

### **Factores psico-sociales**

Hay factores psicológicos implicados. Así se ha citado que los pacientes con hernias de disco lumbar refieren altos niveles de estrés laboral y menos satisfacción con sus trabajos que los controles<sup>30</sup>.

**Tabla 1.**  
*Tipos de hernias de disco.*  
*Hallazgos quirúrgicos.*

Tipo I	Hernias contenidas por un anillo fibroso reconocible y no completamente roto.
Tipo II	Indemnidad del ligamento vertebral común posterior (LVCP), pero con rotura patente del anillo fibroso.
Tipo III	Rotura del LVCP con extrusión discal. Se incluyen en este grupo los secuestros.

**Tabla 2.**  
*Cambios degenerativos primarios.*

Disco	Estructura amorfa del disco, sin clara delimitación de componentes.
	Presencia de fisuras discales. Fisuras radiales (expresión del mayor grado de degeneración).
	Pérdida de intensidad de señal del disco en T2 ("disco negro"). Disminución de señal del núcleo pulposo en T2 .
	"Disco negro" = Rotura discal interna.
	Presencia fluido discal.
	Cambios de vacío (gas, normalmente nitrógeno en lugares de presión negativa).
	Calcificación dentro del disco intervertebral.

**Figura 1.**  
*Ejemplos de degeneración discal en RNM.*  
*Grado 1:*  
*disco normal adolescente.*  
*Grado 2:*  
*disco normal adulto*  
*(cabeza de flecha).*  
*Grado 3:*  
*degeneración ligera (flecha).*  
*Grado 4:*  
*degeneración moderada*  
*(asterisco).*  
*Grado 5:*  
*degeneración franca.*



**Otros factores**

Algunos factores individuales como el peso corporal, de entorno, como el tabaco han sido también comunicados. Igualmente, se ha señalado la mayor frecuencia de hernias de disco en profesiones que implican largos periodos de conducción de vehículos<sup>31</sup>. En este ultimo caso, se ha achacado a la presencia de vibraciones axiales, por lo que se trataría en definitiva de un factor mecánico. Respecto del tabaco, se ha especulado con su papel obtaculizador de la nutrición discal<sup>32</sup>.

En nuestra experiencia, el sexo es un factor a considerar, ya que las hernias agudas relacionadas con esfuerzos o traumatismos son más frecuentes en hombres que en mujeres, quizá por factores mecánicos vinculados a esfuerzos laborales o mayor exposición a los accidentes en general y, en particular, mayor incidencia de esguinces cervicales.

A la vista de todas estas posibles causas, podemos resumir diciendo que hoy día, la génesis de la hernia de disco tiene a ser vista, al igual que muchas enfermedades, como derivada de la interacción de una serie de elementos, individuales y de entorno, cada uno con una participación concreta determinada y con un riesgo relativo<sup>10,33</sup>.

Veamos pues qué evidencias sugieren degeneraciones discales y cuales la incidencia de un traumatismo o un esfuerzo violento.

**Diagnóstico por Neuroimagen**

*Evidencias de degeneración*

El disco intervertebral no es sino sólo una parte del segmento intervertebral motor, verdadera articulación, de la que el disco es parte, junto con las facetas, y los ligamentos supra e interespinoso. Al igual que una rodilla o un codo, el segmento suele afectarse por la degeneración en su totalidad en mayor o menor medida, si bien los cambios pueden predominar en una parte de él. Los efectos de la degeneración en la columna son múltiples y han sido descritos detalladamente<sup>34</sup>.

Esquemáticamente, podemos distinguir tres niveles o estructuras de degeneración, según que los cambios afecten al disco sin repercusión en la congruencia articular, al segmento motor con repercusiones morfológicas y funcionales alterando la congruencia articular, o la repercusión se extienda fuera del segmento, al resto de la columna.

*Estructura degenerativa primaria*

Es la que afecta al segmento motor sin una clara repercusión en la congruencia articular. Normalmente, las alteraciones más visibles se dan en el disco, pero pueden observarse también en los platillos vertebrales, las facetas o los ligamentos.

Los principales cambios se encuentran reseñados en la Tabla 2. (Figura 1).

Según la afectación, se han descrito diferentes grados de degeneración discal<sup>35</sup>.

### Estructura degenerativa secundaria

Sería aquella que afecta al segmento motor, alterando la congruencia articular. Claramente aquí existe una inestabilidad segmentaria en mayor o menor grado, pudiendo ser muchos de estos casos sintomáticos (dolor referido al segmento afecto, cervicalgia, lumbalgia, dorsalgia). Igualmente, al existir incongruencia en el segmento y una mayor alteración estructural, pueden existir signos o síntomas de daño extrasegmentario, como estenosis de canal o de recesos laterales, condicionando, además, síntomas o signos radiculares (radiculopatías, claudicación motora con la marcha o el movimiento, etc.). (Figura 2).

Estos signos secundarios se hallan resumidos en la Tabla 3.

### Signos de Modic<sup>36</sup>

Son cambios de señal en la región de la médula ósea adyacente al platillo vertebral. Su origen es todavía controvertido, si bien parecen denotar la existencia de alteraciones biomecánicas crónicas (estrés) del segmento móvil intervertebral (Figura 3). Según el tipo de cambio, se distinguen tres variedades (Tabla 4).

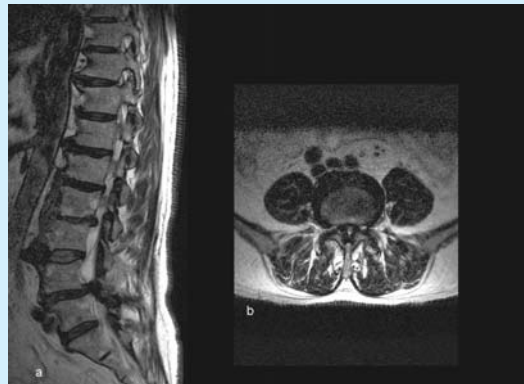
Los cambios de Modic corresponden histológicamente a una serie de transformaciones del hueso subcondral que figuran en la tabla 5.

Como puede deducirse, se trata de cambios de carácter crónico que, en buena lógica, traducen la reacción del hueso subcondral a una noxa durante un cierto periodo de tiempo. Es por esta razón que tienden a verse, en especial, los cambios de tipo II y III como expresivos de una patología local que lleva tiempo afectando al segmento. En el caso de los signos de tipo I, la posibilidad de una adscripción a un origen degenerativo previo al accidente es más dudosa ya que han sido descritos alrededor de hernias intraesponjosas agudas<sup>37</sup>.

Así, la presencia precoz en una RNM de signos de Modic II o III tras un traumatismo, habla a favor de la existencia previa de un estado anterior de carácter degenerativo.

### Estructura degenerativa terciaria

Es consecuencia de las anteriores y supone una modificación de la estructura de la columna vertebral, bien por cambios en el alineamiento vertebral, por cambios en la curvatura, por estenosis del canal medular, por alteraciones posicionales de una vértebra respecto a la otra o por un conjunto de estos cambios (Figura 4).



**Figura 2.** Cambios degenerativos secundarios y terciarios. En "a" se aprecia una listesis anterior L4 (cambio terciario), así como redundancia ligamentaria (cambio secundario), produciendo severa estenosis de canal (ver corte axial en "b").

Platillos	Signos de Modic (en platillos y soma)
	Hernias de Schmorl-Geodas condrales
Disco	Colapso discal
Facetas	Artrosis con deformación
	Quistes sinoviales
	Subluxación facetaria
Ligamentos	Hipertrofia
	Enfermedad de Bastrup

**Tabla 3.** Cambios secundarios.



**Figura 3.** Signos de Modic vistos en RNM (flechas).

Tipo I	Hipo-intensidad en T1 e hiper-intensidad en T2
Tipo II	Hiper-intensidad en T1 e hiper-intensidad o iso-intensidad en T2
Tipo III	Hipo-intensidad en T1 e hipo-intensidad en T2

**Tabla 4.** Signos de Modic. Clasificación.

Tipo I	Tejido fibroso vascularizado dentro del hueso esponjoso adyacente
Tipo II	Disrupción del platillo vertebral, con remplazo lipídico del hueso esponjoso adyacente al platillo
Tipo III	Esclerosis ósea (ausencia o escasez de médula ósea)

**Tabla 5.** Signos de Modic. Correspondencia anatomo-patológica.

**Figura 4.**  
Signo HIZ  
("High Intensity Zone"),  
expresivo frecuentemente  
de rotura de anillo discal.



**Tabla 6.**  
Cambios terciarios.

Cambios de curvatura	Hiperlordosis, cifosis cervical, etc.
Malalineamiento vertical	Listesis degenerativas
Estenosis de canal	
Redundancia	Ligamentaria
	Discal
	Radicular (Síndrome de raíces redundantes)
Telescopage	

Estos signos pueden orientar sobre el efecto traumático en un disco. En general, los cambios primarios pueden ser causados por un traumatismo, si bien también pueden ser degenerativos. La presencia de cambios secundarios o terciarios indica un evidente estado anterior.

**Evidencias de acción traumática**

Algunos signos pueden orientar hacia la concurrencia de un evento traumático. Así, los ligamentos son los testigos mudos del traumatismo, por lo que deben ser evaluados en detalle (pocos informes RNM recogen su estado). La RM es la única técnica que visualiza cambios en ligamentos como resultado de un traumatismo.

Las estructuras ligamentarias que son identificadas de rutina en el plano sagital incluyen el ligamento longitudinal anterior, longitudinal posterior, ligamentos amarillos y ligamentos interespinosos. Compuestos de tejido elástico fibroso suelen ofrecer normalmente una hiposeñal en RM pero cuando hay una ruptura se identifica una hiperseñal en T2 a causa del incremento de agua libre por fluido extracelular o hemorragia adyacente.

El disco puede mostrar también algunos signos de acción traumática aguda, si bien no son completamente específicos de la acción de un traumatismo como único elemento causante. Así se ha descrito la llamada señal de alta intensidad (HIZ) a nivel del anillo fibroso. Aparece en la Resonancia como una pequeña región focal de la porción posterior del disco que da alta intensidad en T2 (aparece en blanco), incluso con captación de gadolinio. Se ha relacionado con un desgarro del anillo fibroso.

En series extensas de hernias de disco intervenidas, se ha demostrado la incidencia aproximada de la comprobación de un evento traumático como desencadenante del cuadro clínico. Así, algunos trabajos señalan que entre 1,771 operaciones de hernia discal pudo demostrarse un evento traumático como desencadenante en 4 casos definitivamente (0.2%). En 7 casos (0.4%) posiblemente y en 15 casos (0.9%) de manera dudosa. Otros estudios, sobre 600 pacientes intervenidos de hernias discales señalan que el traumatismo tuvo una influencia definitiva en 12 (2%), una influencia posible en 10 (1,6%) y dudosa en 4 (0,6%)<sup>38</sup>. Como puede verse, son muchos más los pacientes en los que no puede demostrarse evento traumático alguno como desencadenante del cuadro.

Sin embargo, detrás de muchas hernias de disco existe un mecanismo agudo que sin ser traumático externo, puede tratarse de un esfuerzo agudo o una postura mantenida durante un tiempo. De ahí la frecuencia con que esta patología se atiende en medio laboral, al ser causada por eventos dentro de la jornada laboral.

Lo cierto es que una hernia de disco aguda traumática por un agente externo, como pueda ser un accidente de circulación, es un evento poco frecuente. De un total de 1.574 esguinces cervicales analizados en un periodo de cuatro años en nuestro medio, sólo hemos encontrado 5 casos con hernias discales calificables de traumáticas (0,31%), siendo objeto de cirugía 4 de ellas. En la región lumbar, tras accidentes de circulación, la hernia traumática directamente causada por el evento es todavía más rara.

Tipo 1. Hernia discal traumática aguda sobre disco sano (Figura 5)	Sujetos jóvenes
	Traumatismos severos en flexión o extensión
	Normalmente esguince grave o fractura-luxación asociados
	RNM: afectación ligamentaria y partes blandas
Tipo 2. Protrusión discal	Expansiones discales difusas, con gran radio de curvatura
	La degeneración y la debilidad del anillo fibroso crean los “discos de riesgo” que pueden llevar a lesiones tipo 3
Tipo 3. Hernia aguda sobre disco degenerado	El material discal degenerado migra a través del anillo frágil o roto produciendo una hernia “blanda”
	Ese tipo de hernia puede aparecer espontáneamente o ser favorecido por un traumatismo
Tipo 4. Hernia “crónica” y disco degenerado	Es la hernia “dura”, asociada a calcificaciones ligamentarias y a osteofitos
	Este tipo de hernia es el precursor del tipo siguiente
Tipo 5. Uncodiscartrosis cervical	Proceso de degeneración crónica: estrechamiento del canal cervical y hernia de uno o varios discos con osteofitos asociados generalmente a una degeneración de las articulaciones interapofisarias posteriores.

**Tabla 7.**  
*Clasificación de Coin.*

En la región cervical suelen localizarse entre los niveles C4 y C7. Cuando se utilizaba el TAC y mielo-TAC, se estimó que la hernia discal se producía en 3-9% de todas las lesiones del raquis cervical. Cuando se aplica de rutina la RM, la incidencia varía en las series publicadas entre el 5% y el 54%. En el caso del esguince cervical, algunos autores han comunicado cifras de hasta el 64% de patología discal<sup>39</sup>. Hay trabajos que indican una elevada incidencia de protrusiones discales en el esguince cervical indicando que el disco en el raquis cervical es recto en su parte posterior y, por ello, pequeñas protrusiones (abombamientos) son indicativas de ruptura traumática del anillo fibroso<sup>40</sup>. Sin embargo, hoy tiende a pensarse que la hernia discal en un disco sano con un anillo fibroso intacto es excepcional.

Para intentar aclarar un poco las cosas podríamos examinar una clasificación propuesta por Coin<sup>41</sup> acerca de las hernias cervicales, en la que idealmente pueden aislarse las hernias que concurren sobre discos sanos. Acuñada, en principio, para la región cervical, puede igualmente usarse analógicamente en el resto del raquis.



**Figura 5.**  
*Imagen RNM de hernia discal aguda traumática C5-C6 tras accidente de circulación (paciente del ejemplo 1). No se aprecian signos degenerativos. La clínica fue abrupta tras el accidente, monorradicular pura y refractaria al tratamiento. Se trata de un tipo I de Coin.*

## Diagnóstico clínico

Clínicamente, existen algunos datos que permiten orientar el diagnóstico de una hernia de disco aguda, frente a manifestaciones clínicas de una degeneración discal. Sin embargo se trata de datos orientativos, sin que podamos concederles el grado de

pruebas o evidencias diagnósticas de una u otra situación.

Así, las hernias agudas, tras un accidente o esfuerzo, suelen ser más comunes en sujetos jóvenes, del sexo masculino, presentan radiculalgia inmediata o escasamente diferida respecto del accidente, suele tratarse de cuadros monoradiculares, el signo de Dejerine suele ser positivo (el dolor radicular aparece o se exacerba con la tos, estornudo o maniobras de Valsalva en general). Este signo suele indicar volumen herniado significativo. La exploración muestra signos de alteración monometamérica (ROT, sensibilidad, fuerza segmentaria). No suele existir correlato vegetativo similar al que se aprecia en el síndrome postraumático cervical (mareos, vértigos, alteraciones visuales etc.). Las maniobras de estiramiento radicular suelen ser positivas en el lado y raíz afectos. La maniobra de compresión discal axial (Maniobra de Spurling suele producir dolor irradiado).

Las manifestaciones vinculadas a la degeneración discal, no expresivas de una hernia aguda son: Sujeto de mayor edad. Clínica previa (antecedentes). Manifestaciones insidiosas, no raramente añadiendo las del síndrome postraumático cervical. Predominio de afectación motora frente a radiculálgicas (debilidad frente a dolor). Mayor frecuencia de afectación pluriradicular o bilateral.

## Análisis de causalidad

En la práctica, el problema es que ante un paciente con síntomas tras un accidente y hallazgos radiológicos de hernia discal, es preciso valorar en qué medida el accidente ha obrado produciendo dicha hernia o actuado sobre un estado anterior ya patológico.

Ello requiere un análisis de causalidad que habitualmente es analizado bajo los criterios de Simonin y de Bradford Hill.

### **Criterios de Simonin<sup>42</sup>**

- Criterio de certeza y verosimilitud del diagnóstico etiológico. Requiere comprobación de la existencia de una hernia discal mediante pruebas de neuroimagen. Igualmente se requiere un tipo de evento desencadenante cierto y verosímil como causante de daño discal.
- Criterio topográfico. Acreditación de repercusión del evento sobre la región en cuestión. No es un criterio absoluto, pues en columna vertebral se han descrito altas tasas de lesiones no

adyacentes, tal y como hemos publicado recientemente<sup>43</sup>.

- Criterio cronológico. En general se exige comienzo agudo de la clínica radicular inmediatamente después del accidente o poco tiempo después de este.
- Criterio cuantitativo o de proporcionalidad. En general, las variables mecánicas del accidente deben ser suficientes para provocar la hernia. Sin embargo, ya hemos visto que el disco suele estar degenerado y a veces bastan traumatismos no graves para desencadenar los síntomas clínicos.
- Criterio de continuidad sintomática. Tiene relación con el criterio temporal. Si un paciente, tras un accidente, inicia síntomas radiculares de manera diferida, sin clínica tras el traumatismo (“síntomas puente”), este criterio de causalidad puede considerarse cumplido.
- Criterio de exclusión. En ocasiones puede demostrarse un origen exclusivamente degenerativo del cuadro, lo que excluye el origen traumático. Es muy importante el estudio de las pruebas neurorradiológicas desde un enfoque pericial. Los informes radiológicos tienen carácter asistencial y, por ello, el perito debe conocer las bases de la interpretación pericial de las pruebas.
- Criterio de integridad anterior. La neurorradiología puede demostrar un estado anterior en muchos casos. El papel de la estimación de la importancia de un estado anterior debe ser establecido en cada caso y aplicar las correcciones de baremación si consideramos que dicho estado ha influido significativamente en las manifestaciones clínicas baremables. El perito debe esforzarse en excluir en cada caso antecedentes clínicos de raquíalgia u otras manifestaciones de daño raquídeo previo.

### **Bradford Hill<sup>44</sup>**

- Fuerza de asociación. Se basa en establecer la relación entre un traumatismo de raquis y la hernia de disco. No existen cifras exactas al respecto, si bien, algunos trabajos, como hemos señalado dan cifras según se considere definitivamente la hernia originada en el accidente o probablemente o con algún peso, en torno al 0,2-2%. Nosotros en nuestra casuística de esguinces cervicales, hemos hallado una tasa del 0,31%, lo que supone una odds Ratio de 0,0031. Como puede verse, en general, la



fuerza de asociación de una hernia discal aguda a un traumatismo por accidente de circulación es baja.

- Constancia. La relación causa-efecto ha debido ser confirmada por más de un estudio en poblaciones y circunstancias distintas y por diferentes investigadores.
- Especificidad del efecto. La especificidad con que un traumatismo raquídeo produce lesiones discales en forma de hernia es baja. Sin embargo, existen tareas como levantamiento de cargas pesadas que pueden causar hernias de disco máxime si ya existe degeneración del mismo.
- Secuencia temporal. Igual que el criterio temporal de Simonin.
- Gradiente biológico. Igual que el criterio de proporcionalidad de Simonin.
- Plausibilidad biológica. Similar al de certeza y verosimilitud diagnóstica
- Coherencia. Las manifestaciones clínicas deben presentarse y evolucionar con coherencia en tiempo y forma.
- Experimentación. Es difícil encontrar estudios experimentales sobre la asociación traumatismo-hernia. Sin embargo los existentes insisten en que normalmente debe existir un sustrato alterado para que se produzca (estado anterior).
- Razonamiento por analogía. De poca aplicabilidad aquí.

Algunas legislaciones consideran sólo una serie de criterios para adscribir causalmente una hernia de disco a un accidente, como el de proporcionalidad y plausibilidad biológica (el accidente debe ser adecuado), el estado anterior excluido (al menos causas mayores de degeneración), e inicio súbito del dolor, o bien quejas discopáticas iniciadas pronto después del accidente<sup>45,46</sup>.

### Grados de relación etiológica

Independientemente de que se advierta un grado de relación etiológica, este no siempre es absoluto, por lo que podríamos hablar de grados de relación causal, una vez aplicados los criterios mencionados antes al caso concreto, según la Tabla 8.

### Modalidad de la relación concausal

En el caso de la hernia discal, un estado anterior es muy frecuente, lo que obliga a realizar el juicio causal mediante el análisis de las concausas. Las posibilidades son las que figuran en la Tabla 9.

<b>Grado I</b>	Relación imposible de determinar			
<b>Grado II</b>	Relación negativa: No existe relación valorable entre la causa y el efecto			
<b>Grado III</b>	Relación posible (Entra dentro de la lógica médica, pero la relación no es documentable)			
	<table border="1"> <tr> <td><b>a</b></td> <td>Entra dentro de la lógica médica, pero fuerza de relación incongruente (quiebra de numerosos criterios de concausalidad)</td> </tr> <tr> <td><b>b</b></td> <td>Entra dentro de la lógica médica si bien la fuerza de relación es débil</td> </tr> </table>	<b>a</b>	Entra dentro de la lógica médica, pero fuerza de relación incongruente (quiebra de numerosos criterios de concausalidad)	<b>b</b>
<b>a</b>	Entra dentro de la lógica médica, pero fuerza de relación incongruente (quiebra de numerosos criterios de concausalidad)			
<b>b</b>	Entra dentro de la lógica médica si bien la fuerza de relación es débil			
<b>Grado IV</b>	Relación probable: Hay alguna o algunas pruebas objetivas que en cada caso concreto pueden documentar la probabilidad de una relación causa-efecto			
	<b>a</b>	Fuerza de relación media		
	<b>b</b>	Fuerza de relación intensa		
<b>Grado V</b>	Relación inequívoca: hay pruebas médicas que en cada caso concreto determinan inequívocamente la relación			

**Tabla 8.**  
*Grados de relación etiológica.*

<b>Tipo I</b>	Un efecto totalmente imputable a la causa
<b>Tipo II</b>	Un efecto nuevo por una causa y unas concausas
<b>Tipo III</b>	Una agravación de un estado anterior
<b>Tipo IV</b>	Una agravación del efecto por el estado anterior

**Tabla 9.**  
*Modalidad de la relación concausal.*

### Ejemplos de análisis de causalidad

**Caso 1** (Figura 6).

Mujer de 35 años. Conductora. Alcance posterior. No constan datos del accidente. Acude a Urgencias el mismo día. Clínica: Rigidez cervical dolorosa, cervicobraquialgia izquierda, parestesias C5, hiporeflexia bicipital. En la RNM se observa una hernia C5-C6 sin degeneración raquídea significativa. El análisis de causalidad correspondería a una relación probable: Grado IV b. Fuerza de relación intensa. La modalidad de relación concausal es un tipo I: Un efecto totalmente imputable a la causa.

**Caso 2** (Figura 7).

Conductor de 28 años, sin antecedentes previos, que sufre un alcance posterior a baja velocidad. Aceleración media del vehículo: 0,3 m/s<sup>2</sup> (0,03g). Desplazamiento del vehículo golpeado: 1,70 m.

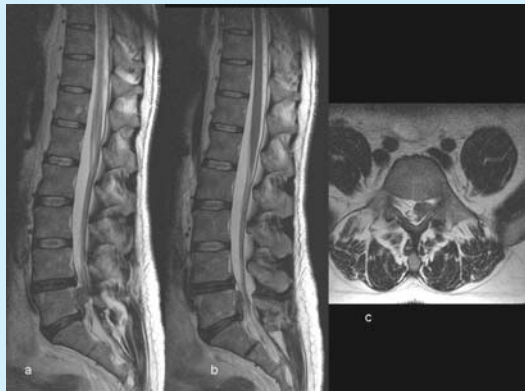
**Figura 6.**

Imagen RNM de hernia discal informada como doble C5-C6 y C6-C7 tras accidente de circulación. (paciente del ejemplo 2). Se aprecian signos degenerativos. En "a" hay colapso del espacio discal y osteofitos anteriores. En "b" hay evidente redundancia ligamentaria (cabeza de flecha).



**Figura 7.**

Hernia discal lumbar aguda, con extrusión de fragmento y migración superior desde el espacio herniado (L5-S1). El desencadenante fue un esfuerzo al levantar una carga del suelo. Pueden verse signos de degeneración en el disco L5-S1 y el L4-L5. Correspondería a una hernia aguda sobre estado anterior (Tipo 3 de Coin).



**Figura 8.**

Imágenes secuenciales de un paciente visto por lumbalgia con hernia de Schmorl evidente en L4 (probable hallazgo antiguo) (a,b). Sufre meses después una caída de altura, con fractura L1 (c, d, e). Aparecen nuevas hernias de Schmorl (cabezas de flecha), con hiperintensidad tenue en la secuencia RNM STIR en "e" (flecha grande). Estos hallazgos prueban que en muchos casos, las hernias de Schmorl son verdaderas hernias axiales agudas y no cambios degenerativos.



Clínica inmediata: leve dolor cervical. Puede rellenar documentación y acude por sus propios medios al hospital. Allí se le hacen radiografías, que son normales. Se le prescriben antiinflamatorios. Exploración sin otros datos patológicos. Posteriormente, cuadro abigarrado de dolor y rigidez cervical, múltiples y prolongados tratamientos de rehabilitación que no son efectivos. Sensaciones parestésicas por brazos, dolor por extremidades superiores. Normalidad de exploración neurológica.

RNM: doble hernia discal C4-C5 y C5-C6 (no se informan, pero hay evidentes signos degenerativos) con signos degenerativos.

El análisis de causalidad es un grado II (no relación entre la hernia y el accidente). La modalidad de relación concausal es un Tipo IV: una agravación del efecto por el estado anterior. En este caso, no se barmó la hernia, sino que se consideró la existencia de un cuadro postraumático cervical cuyas manifestaciones estaban amplificadas por un estado anterior.

Este modelo de evaluación causal y concausal puede aplicarse en general a cualquier análisis fuera de las hernias de disco. Sin embargo, en una patología tan dependiente como vemos del estado anterior cobra una importancia mayor.

## Conclusiones

Podemos concluir en general que en adultos la hernia de disco traumática ocurre casi exclusivamente donde hay alteraciones discales previas.

La causalidad de una hernia discal requiere un análisis clínico-radiológico para ser determinada, no solamente morfológico.

El problema es que en muchos casos las alteraciones previas del raquis no se han descubierto, bien por permanecer clínicamente silentes o por no haberse filiado adecuadamente antecedentes raquiálgicos que el sujeto pudiera haber padecido previamente al accidente.

Así cuando tras un accidente, se realiza una RNM y se descubren una o varias imágenes compatibles con hernias/protrusiones discales, en primer lugar, el perito debe dudar de una causación directa y completa por el accidente ya que ello es raro. En segundo lugar debe investigar la existencia de un estado anterior (a través de los signos radiológicos y los antecedentes del paciente) al objeto de determinar su existencia y participación en el cuadro clínico actual del lesionado. En tercer lugar debe explorar cuidadosamente al paciente para averiguar si su clínica es congruente, detectar el alcance e importancia de los signos y síntomas presentes, valorar si su imputabilidad corresponde sólo al evento o también al presumible estado anterior. En cuarto lugar, si razona, tras lo anterior, que dicho estado existía y ha influido en el resultado final, debe ajustar la valoración a la concurrencia del mismo, aclarando la modalidad que, a su juicio, corresponde a dicha participación.

Esta valoración, como vemos compleja, debe ser realizada rigurosamente y por personas con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de las patologías del raquis, lo que debe reforzar el papel del Especialista, ya que algunos casos son de diagnóstico y valoración compleja (Imagen 8).

## Bibliografía

- Ludolph E. Occupational accident insurance in intervertebral disk damage—new aspects of legal evaluation? *Versicherungsmedizin*. 1992 Jun 1;44(3):92–4.
- Real Decreto Legislativo 8/2004, de 29 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley sobre responsabilidad civil y seguro en la circulación de vehículos a motor. BOE núm. 267. Viernes 5 noviembre 2004.
- Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72:403–8.
- Quinet RJ, Hadler NM. Diagnosis and treatment of backache. *Semin Arthritis Rheum* 1979;8: 261–87.
- Milette PC. Reporting lumbar disk abnormalities: at last, consensus! *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:428–9.
- Videman T, Nurminen M. The occurrence of annular tears and their relation to lifetime back pain history: a cadaveric study using barium sulfate discography. *Spine*. 2004 Dec 1;29(23):2668–76.
- Prithvi Raj P. Intervertebral Disc: Anatomy-Physiology- Pathophysiology-Treatment. Pain Practice, Volume 8, Issue 1, 2008 18–44.
- Matsui H, Kanamori M, Ishihara H, Yudoh K, Naruse Y, Tsuji H. Familial predisposition for lumbar degenerative disc disease. A case-control study. *Spine*. 1998;23:1029–34.
- Ala-Kokko L. Genetic risk factors for lumbar disc disease. *Ann Med*. 2002;34(1):42–7.
- Yin'gang Zhang, Zhengming Sun, Jiangtao Liu, Xiong Guo. Advances in Susceptibility Genetics of Intervertebral Degenerative Disc Disease. *Int. J. Biol. Sci*. 2008, 4: 283–90.
- Karasugi T, Semba K, Hirose Y, Kelempisioti A et al. Association of the Tag SNPs in the Human SKT Gene (KIAA1217) with Lumbar Disc Herniation. *J Bone Miner Res*. 2009 Apr 1.
- Paassilta P, Lohiniva J, Göring HH, et al. Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. *JAMA*. 2001 Apr 11;285(14):1843–9.
- Roberts S, Caterson B, Menage J, Evans EH, Jaffray DC, Eisenstein SM. Matrix metalloproteinases and aggrecanase: their role in disorders of the human intervertebral disc. *Spine*. 2000;25:3005–13.
- Johnson SL, Aguiar DJ, Ogilvie JW. Fibronectin and its fragments increase with degeneration in the human intervertebral disc. *Spine*. 2000;25: 2742–7.
- Kauppila LI, McAlindon T, Evans S, Wilson PW, Kiel D, Felson DT. Disc degeneration/ back pain and calcification of the abdominal aorta: a 25-year follow-up study in Framingham. *Spine* 1997;22:1642–7.
- Piccirilli M, Tarantino R, Anichini G, Delfini R. Multiple disc herniations in a type II diabetic patient: case report and review of the literature. *J Neurosurg Sci*. 2008 Sep;52(3):83–5.
- Seidler A, Bolm-Audorff U, Siol T, Henkel N, Fuchs C, Schug H, et al. Occupational risk factors for symptomatic lumbar disc herniation; a case-control study. *Occup Environ Med* 2003;60:821–30.
- Harrington J Jr, Sungarian A, Rogg J, Makker VJ, Epstein MH. The relation between vertebral endplate shape and lumbar disc herniations. *Spine*. 2001 Oct 1;26(19):2133–8.
- Videman T, Battié MC. The influence of occupation on lumbar degeneration. *Spine*. 1999 Jun 1;24(11):1164–8.
- Battié MC, Videman T, Kaprio J, Gibbons LE, Gill K, Manninen H, Saarela J, Peltonen L. The twin spine study: Contributions to a changing view of disc degeneration. *The Spine Journal*, 9 (2009): 47–59.
- McCrary BFJ Temporal relationships of lumbar herniated disk injuries. *Am Osteopath Assoc*. 1988 Dec;88(12):1483–6.
- Scuderi GJ, Sherman AL, Brusovanik GV, Pahl MA, Vaccaro AR. Symptomatic cervical disc herniation following a motor vehicle collision: return to work comparative study of workers' compensation versus personal injury insurance status. *Spine J*. 2005 Nov-Dec;5(6):639–44; discussion 644.
- Freeman MD, Croft AC, Nicodemus CN, Centeno CJ, Elkins WL. Significant spinal injury resulting from low-level accelerations: a case series of roller coaster injuries. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005 Nov;86(11):2126–30.
- Aharony S, Milgrom C, Wolf T, et al. Magnetic Resonance Imaging showed no signs of overuse or permanent injury to the lumbar sacral spine during a Special Forces training course. *The Spine Journal*. 2008; 8:578–83.
- Lee JY, Ernestus RI, Schröder R, Klug N. Histological study of lumbar intervertebral disc herniation in adolescents. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000;142(10): 1107–10.
- Brinckmann P. Injury of the annulus fibrosus and disc protrusions. An in vitro investigation on human lumbar discs. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1986 Mar;11(2):149–53.

27. Jensen MC, Brant ZM, Obuchowski N, et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994;331:69–73.
28. Gordon SJ, Yang KH, Mayer PJ, et al. Mechanism of disc rupture. A preliminary report. *Spine* 1991;16:450–6.
29. Martínez Quiñones JV, Aso J, Consolini F, Arregui R. Resultados a largo plazo de la microdiscectomía lumbar en una población laboralmente activa. Pendiente de publicación en la Revista: Neurocirugía.
30. Boos N, Rieder R, Schade V, et al. The diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging, work perception, and psychosocial factors in identifying symptomatic disc herniation. *Spine* 1995;20: 2613–25.
31. Kesley JL, Hardy RJ. Driving of motor vehicles as a risk factor for acute herniated lumbar intervertebral disc. *Am J Epidemiol*; 1975; 102-63–73.
32. Battié MC, Videman T, Gill K et al. Smoking and lumbar intervertebral disc degeneration. : anr MRI study of identical twins. *Spine* 1991; 16:1015–21.
33. Roberts S, Evans H, Trivedi J, Menage J. Histology and pathology of the human intervertebral disc. *J Bone Joint Surg Am*. 2006 Apr;88 Suppl 2:10–4.
34. Jinkins R. Acquired degenerative changes of the intervertebral segments at and suprajacent to the lumbosacral junction. A radioanatomic analysis of the nondiscal structures of the spinal column and perispinal soft tissues. *European Journal of Radiology*: 50 (2004): 134–58.
35. Pearce RH, Thompson JP, Bebault GM, Flak B. Magnetic resonance imaging reflects the chemical changes of aging degeneration in the human intervertebral disk. *J Rheumatol Suppl*. 1991 Feb;27:42–3.
36. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS et al (1988) Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* 166:193–9.
37. Wagner AL, Murtagh FR, Arrington JA, Stallworth D. Relationship of Schmorl's nodes to vertebral body endplate fractures and acute endplate disk extrusions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:276–81
38. Terhaag D, Frowein RA. Traumatic disc prolapses. *Neurosurg Rev*. 1989;12 Suppl 1:588–94.
39. Pettersson-K; Hildingsson-C; Toolanen-G; Fagerlund-M; Bjornebrink-J (1994) MRI and neurology in acute whiplash trauma. No correlation in prospective examination of 39 cases. *Acta Orthop-Scand*, 65(5): 525–8.
40. Jonsson-H Jr; Cesarini-K; Sahlstedt-B; Rauschnig-W (1994) Findings and outcome in whiplash-type neck distortions. *Spine*, Dec 15; 19(24): 2733–43.
41. Coin, C. G., Coin, J.T., Garrett, J.K. Computed Tomography of Canine Disc Herniation: A Potential Diagnostic Model for the Evaluation of Disc Disease and Discolysis in Humans. *Computed Tomography of the Spine*, Chap. 26: 471–6 Ed. by M. Judith Donovan Post, M.D. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, 1984.
42. Simonin C., *Medicina Legal y Judicial*, 2.ª ed., JIMS (ed.), 1966, págs. 43–65.
43. Aso Escario José, Martínez Quiñones José Vicente. Traumatismos raquídeos y lesiones no contiguas. Importancia del cribado con resonancia magnética de columna completa en el esguince cervical. *Rev Esp Med Legal*. 2009;35:3–11.
44. Hill AB. (1965). The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58, 295–300.
45. Krämer J, Wiese M, Haaker R, Bernsmann K. Intervertebral disk displacement and trauma. *Orthopade*. 2001 Feb;30(2):121–7.
46. Prestar FJ. Lumbar and cervical "traumatic intervertebral disk displacement". *Aktuelle Traumatol*. 1993 Feb;23(1):27–31.