

Anatomía y fisiopatología de la degeneración del disco intervertebral en pacientes con dolor lumbar crónico

Anatomy and Pathophysiology of Intervertebral disc degeneration in Patients with Chronic low back Pain

Juan José Hernández Vio ¹, Marco Lizano Salas ²

1 Máster Salud Integral y Movimiento Humano, Clínica Neuro Espinal, San José, Costa Rica.

2 Doctor de medicina, Médico cirujano, Clínica Neuro Espinal, San José, Costa Rica

✉ Contacto de correspondencia: Juan José Hernández Vio hernandezviojuanjose@gmail.com

RESUMEN

El dolor lumbar crónico es una de las principales causas de discapacidad y morbilidad a nivel mundial, es de origen multifactorial, aunque destaca la degeneración del disco intervertebral (DIV) como una de las principales causas. Esta revisión narrativa incorpora la evidencia más reciente sobre los cambios celulares, moleculares y estructurales que afectan al DIV con el objetivo de describir la anatomía, la biomecánica y los procesos fisiopatológicos relacionados a este proceso degenerativo. La reducción de las células notocordales, la aparición de citocinas inflamatorias, metaloproteinasas y factores neurogénicos en la degradación de la matriz, así como la invasión neural de regiones previamente aneurales, son eventos claves en este proceso. Comprender estos mecanismos permitirá desarrollar estrategias terapéuticas más eficaces e intervenciones tempranas para abordar esta patología.

Palabras clave: dolor lumbar crónico, disco intervertebral, degeneración del disco, células notocordales, citocinas inflamatorias.

Cómo citar:

Hernández Vio, J. J., & Lizano Salas, M. (2025). Anatomía y fisiopatología de la degeneración del disco intervertebral en pacientes con dolor lumbar crónico. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(4). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i4.919>

ABSTRACT

Chronic low back pain is one of the leading causes of disability and morbidity worldwide. Its origin is multifactorial, although intervertebral disc (IVD) degeneration stands out as one of the main causes. This narrative review incorporates the most recent evidence on the cellular, molecular, and structural changes affecting the IVD, with the aims of describing the anatomy, biomechanics, and pathophysiological processes related to this degenerative condition. The reduction of notochordal cells, the appearance of inflammatory cytokines, metalloproteinases and neurogenic factors involved in matrix degradation, as well as neural invasion of previously aneural regions, are key events in this process. Understanding these mechanisms will enable the development of more effective therapeutic strategies and early interventions to address this pathology.

Recibido: 30/Jul/2025

Aceptado: 04/Dic/2025

Publicado: 31/Dic/2025

Keywords: chronic low back pain, intervertebral disc, disc degeneration, notochordal cells, inflammatory cytokines.



INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar crónico, también conocido como lumbalgia crónica, representa un desafío significativo para la salud pública contemporánea. Este padecimiento impacta negativamente en la calidad de vida de quienes lo sufren, reflejado en preocupantes índices de morbilidad y discapacidad (Allegri et al., 2016). Es alarmante constatar que entre el 60 % y el 80 % de la población adulta experimenta, en algún momento de su existencia, al menos un episodio de dolor lumbar, que puede tener un origen multifactorial y aunque la comprensión total del mecanismo subyacente al desarrollo del dolor lumbar aún se nos escapa, diversos estudios apuntan a la degeneración del disco intervertebral como la causa más común [1,2].

Las discopatías degenerativas lumbares constituyen una fuente principal de dolor crónico, con el potencial de desencadenar la pérdida de funcionalidad, dolor persistente y, en situaciones extremas, la necesidad de recurrir a una intervención quirúrgica [3]. Dentro de este contexto, se vuelve imperativo profundizar en el conocimiento de las características micro y macro anatómicas y biomecánicas de la columna vertebral así como de la fisiopatología de los procesos degenerativos de disco intervertebrales para comprender a mayor amplitud el desarrollo de esta condición [4].

Materiales y métodos

Este trabajo corresponde a una revisión narrativa de la literatura centrada en la anatomía, biomecánica y fisiopatología de la degeneración del disco intervertebral (DIV) en pacientes con dolor lumbar crónico. La información se recopiló mediante la búsqueda de literatura científica en inglés y español publicada entre 2010 y 2025 utilizando bases de datos de PubMed, Scopus, ScienceDirect y Medline.

Se utilizaron combinaciones de términos MeSH y palabras clave libres relacionadas con la temática de interés, tales como: intervertebral disc, disc degeneration, low back pain, annulus fibrosus, nucleus pulposus, disc biomechanics, disc innervation, matrix metalloproteinases, disc inflammation, neoinnervation, y disc aging.

Se incluyeron artículos originales, revisiones sistemáticas, estudios histológicos, investigaciones biomecánicas, informes clínicos y revisiones narrativas pertinentes que abordaron los aspectos morfológicos, celulares, moleculares y biomecánicos de la degeneración discal, así como su relación con el dolor lumbar crónico.

El proceso de selección final implicó la lectura de todos los textos, priorizando aquellos con evidencia actual. Para integrar la información en una narrativa coherente que reflejara el estado actual del conocimiento sobre el tema, se analizó cualitativamente y se organizó temáticamente.

Resultados y Discusión

Anatomía del disco intervertebral

El disco intervertebral (DIV) es una estructura fundamentalmente del fibrocartílago, que funciona como unión entre vértebras adyacentes, formando una columna semirrígida pero continua. Podemos clasificarlo como una articulación cartilaginosa secundaria de tipo sínfisis. El conjunto total de discos contribuyen a casi una cuarta parte de la altura total de la columna vertebral y ocupa entre el 20 % y el 25 % de su longitud. Su tamaño varía según su ubicación, entre 7 y 10 mm [5,6].

El DIV está compuesto estructuralmente por un núcleo pulposo, una región interna rica en proteoglicanos, un anillo fibroso compuesto principalmente de colágeno y una placa terminal cartilaginosa que limita el disco en la parte superior e inferior [6]. Esta composición confiere al disco propiedades biomecánicas esenciales para la estabilidad de la columna, facilitando el movimiento segmentario entre las vértebras y preserva una correcta alineación tanto de las vértebras como de las articulaciones facetarias.

Asimismo, el disco cumple una función esencial en la absorción, distribución y dispersión de las cargas axiales. Igualmente, regula las tensiones mecánicas que la columna tiene que soportar [7]. Debido a su naturaleza avascular, requiere de gradientes de concentración para la difusión de nutrientes y oxígeno, los cuales son suministrados a través de las placas terminales [6].

Anillo fibroso

El anillo fibroso (AF) es una estructura de tejido conectivo fibroso altamente especializado que rodea al núcleo pulposo (NP) y forma la parte periférica del DIV. Se organiza en 15 a 25 capas concéntricas de fibras colágenas denominadas láminas, dispuestas en un patrón entrecruzado meticulosamente ordenado. Cada lámina tiene un grosor que varía entre 100 y 500 μm (0,10 a 0,50 mm), siendo más gruesas las láminas externas en comparación con las internas [8]. El AF presenta una alta proporción de agua (65-70 %), así como proteoglicanos, colágeno y elastina, que contribuyen a sus propiedades viscoelásticas. Además, entre las láminas colágenas se encuentra tejido interlamelar que contiene una matriz rica en proteoglicanos, fibras elásticas y células especializadas [6].

Cada lámina está compuesta principalmente por fibras de colágeno tipo I, alineadas uniformemente en una orientación paralela, interconectadas mediante puentes translaminares que confieren cohesión y resistencia a la estructura [6]. Las fibras de láminas adyacentes se cruzan oblicuamente en direcciones opuestas formando ángulos superiores a 60°, lo cual permite al AF soportar las fuerzas circunferenciales y conferir al DIV la capacidad de resistir las cargas de compresión, flexión y torsión [9].

El AF puede dividirse en dos zonas: una región interna, donde predominan las fibras de colágeno tipo II, sintetizadas por células de morfología redondeada, similares a condrocitos. Por el contrario, la región externa contiene principalmente fibras de colágeno tipo I, sintetizado por células alargadas, fusiformes y de características fibroblásticas de origen mesenquimal [10].

Las láminas del AF son más delgadas en la cara posterior que en las regiones anterior y lateral del DIV. Además, a nivel cervical, el AF es menos robusto y más delgado que en la región lumbar, lo que influye en las características biomecánicas de cada segmento vertebral [6].

Núcleo pulposo

El núcleo pulposo (NP) constituye la porción central del DIV y representa aproximadamente el 50 % de su volumen total. Se caracteriza por su alto contenido de agua, que oscila entre el 70 y el 90 % de su composición, lo que le otorga propiedades hidrostáticas fundamentales para soportar cargas compresivas y mantener la homeostasis del disco [10,11].

El NP está compuesto principalmente por proteoglicanos y colágeno tipo II. Los proteoglicanos, gracias a sus cadenas de glicosaminoglicanos altamente sulfatadas e hidrofílicas, lo que permite al NP retener líquido y generar presión hidrostática interna. Esta presión se distribuye uniformemente en la matriz extracelular (MEC) y contribuye a aliviar las tensiones mecánicas impuestas sobre el DIV [6].

Este núcleo se desplaza dentro del disco en función de los movimientos de la columna. Durante la extensión tiende a desplazarse anteriormente, mientras que durante la flexión se desplaza posteriormente, lo que modula la distribución de las fuerzas mecánicas en el segmento vertebral [12].

Su contenido celular consiste en una mezcla de células notocordales grandes y células mesenquimales más pequeñas similares a condrocitos. Las células notocordales de gran tamaño, altamente vacuoladas, que se observan predominantemente en etapas tempranas del desarrollo y que, con la maduración, experimentan cambios morfológicos y funcionales hacia un fenotipo fibrocondrocítico [13].

Por su parte las células de tipo mesenquimal, similares a condrocitos, son más pequeñas y de morfología redondeada. Estas células son responsables de la síntesis de proteoglicanos y colágeno tipo II, esenciales para mantener la función hidrostática y la consistencia gelatinosa del NP [6].

Las células notocordales desempeñan un papel clave no solo en la producción de proteoglicanos y en el mantenimiento de la homeostasis del NP, sino también en la regulación paracrina de la actividad de las células circundantes. Tras la senescencia y la desaparición progresiva de las células notocordales en la adultez, las células fibrocondrocíticas asumen un rol predominante en la síntesis de matriz [13].

Las células del NP dependen principalmente de la glucólisis anaerobia para la obtención de energía, dado el ambiente hipóxico de la estructura. Además, presentan un citoplasma rico en mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso (RER) y glucógeno, lo que les permite mantener su actividad biosintética. Asimismo, poseen una abundante red de filamentos citoplasmáticos que participa en la organización del citoesqueleto y en la resistencia mecánica celular [11].

Placa terminal

La placa terminal es una delgada capa de cartílago hialino que se localiza en las superficies superior e inferior del DIV, actuando como interfaz entre el DIV y los cuerpos vertebrales adyacentes. Su espesor promedio es de aproximadamente 0,6 mm, siendo más delgada en la región central [14]. Funciona como una barrera mecánica que protege al NP y al AF de la invasión del tejido óseo subyacente, distribuyendo las cargas transmitidas a través del DIV, además constituye la principal vía para la difusión de nutrientes y el intercambio de metabolitos entre la circulación vertebral y el DIV avascular [11]. Está débilmente adherida al cuerpo vertebral subyacente, lo que la hace susceptible a lesiones por separación segmentaria en situaciones de tensiones horizontales excesivas, como ocurre en movimientos de flexión o extensión forzados [6].

La PT está compuesta por aproximadamente un 60 % de agua. Sus principales componentes de matriz extracelular incluyen colágeno tipo II, que aporta resistencia mecánica, y proteoglicanos, responsables de la hidratación y la capacidad de absorción de cargas. Morfológicamente, la PT presenta células de morfología alargada, dispuestas paralelas a la superficie del DIV y alineadas con las fibras de colágeno [11].

Estas células sintetizan dos tipos de matriz, una matriz interterritorial, rica en colágeno, que otorga soporte estructural y mecánico, y una matriz territorial, rica en proteoglicanos, que favorece la retención de agua y la función biomecánica (15). Esta organización histológica y bioquímica permite que la PT cumpla un rol esencial en la homeostasis y el metabolismo del DIV [16].

Matriz extracelular

La matriz extracelular del DIV desempeña un papel fundamental en las propiedades biomecánicas y la funcionalidad, está compuesta por una red de fibras colágenas, principalmente colágeno tipo I y tipo II, que confieren resistencia a las fuerzas de tensión y compresión [6, 17].

Junto a estas fibras, los proteoglicanos, como el agregano, son esenciales para la retención de agua y la generación de presión osmótica, lo que permite al DIV mantener su capacidad de absorción y distribución de cargas [14].

La MEC del DIV comparte similitudes de composición con otros tejidos conectivos musculoesqueléticos como el colágeno, proteoglicanos, elastina y las glicoproteínas, sin embargo, se distingue por la fragmentación y reorganización constante de estos componentes, lo que responde a las exigencias mecánicas a las que el DIV está sometido de forma continua [14].

Esta dinámica de remodelación de la MEC está mediada por proteinasas, como las metaloproteinases de matriz (MMPs), que son sintetizadas por las células del DIV y son responsables de la degradación de las macromoléculas de la matriz [16,18]. Debido a la naturaleza avascular del DIV, los fragmentos generados por esta degradación tienden a acumularse progresivamente, lo que contribuye al proceso degenerativo [6].

Con el envejecimiento y la degeneración discal el cambio bioquímico más significativo que ocurre en la MEC es la pérdida progresiva de proteoglicanos. Esto conduce a una reducción de la concentración de glicosaminoglicanos y, en consecuencia, a una disminución de la presión osmótica de la matriz del disco. Este cambio compromete la capacidad del DIV para retener agua, lo que altera su comportamiento mecánico y su capacidad de soporte de cargas [14].

Clínicamente, este proceso se manifiesta en la tendencia de los discos degenerados a protruir o abultarse bajo presión axial, lo que puede contribuir a patologías como la hernia discal y la enfermedad discal degenerativa [16].

Irrigación, drenaje e inervación

El DIV es un tejido avascular en gran parte de su extensión, recibiendo irrigación sanguínea únicamente a través de pequeñas ramas arteriales que penetran el tercio más externo del AF. En consecuencia, las regiones más internas del DIV, incluido el NP y el AF interno, dependen de la difusión de nutrientes y oxígeno provenientes de los cuerpos vertebrales adyacentes y de la periferia del AF, a través de las PT [6,16].

El transporte de nutrientes a través de la PT puede verse comprometido por diversos cambios patológicos, como esclerosis ósea, alteraciones del flujo sanguíneo o calcificación de la placa terminal. Estas modificaciones dificultan la difusión de nutrientes y el intercambio de desechos metabólicos, lo que genera hipoxia local y eventualmente conduce a la apoptosis o necrosis celular, particularmente en el NP, donde las células se encuentran más alejadas de las fuentes de suministro vascular [18].

En términos de inervación, el DIV presenta una distribución segmentaria, el tercio externo del AF está inervado por las fibras nerviosas provenientes de los nervios sinovertebrales (SVN), formados por la unión de ramas somáticas de la raíz ventral con ramas autonómicas provenientes de la rama comunicante gris [16,18].

El NP carece de inervación directa, lo que contribuye a su función de absorción de cargas y su relativo aislamiento frente a estímulos nociceptivos en condiciones normales [14]. La inervación del AF juega un papel clave en la percepción del dolor discogénico, especialmente en procesos degenerativos o de fisuración que permiten el crecimiento de fibras nerviosas hacia regiones más internas del AF, fenómeno implicado en la génesis del dolor lumbar crónico [16].

Biomecánica del disco intervertebral

Desde el punto de vista biomecánico, el DIV funciona como un sistema viscoelástico que responde de manera compleja a las cargas y movimientos a los que está sometido (14).

Su funcionamiento mecánico le permite desempeñar un papel vital en la distribución del peso y el movimiento segmentario de la columna vertebral. Al aplicar una carga axial, el NP genera una presión hidrostática interna que tiende a expandirse de manera radial. Esta presión se mantiene debido a la resistencia a la tracción del AF, formando un equilibrio mecánico que distribuye uniformemente el peso entre la placa terminal y el cuerpo vertebral, esto se llama presurización interna y confiere al DIV la capacidad de soportar cargas de compresión sin colapsar [19].

La respuesta viscoelástica del DIV se manifiesta a través de tres propiedades fundamentales [12]:

Histéresis: el disco disipa parte de la energía mecánica aplicada, lo que reduce la transmisión de impactos y protege a las estructuras adyacentes.

Fluencia: bajo una carga constante el DIV experimenta una deformación gradual a lo largo del tiempo, lo que influye en la altura del segmento vertebral y en la distribución de las fuerzas.

Relajación de la tensión: bajo una deformación constante, la fuerza necesaria para mantenerla disminuye progresivamente debido al flujo de líquido y la reorganización interna de la matriz.

El DIV, además, modula las cargas de flexión, extensión, inclinación lateral y rotación axial. En flexión y extensión, el desplazamiento del NP y la tensión diferencial en las fibras del AF contribuyen a la estabilidad segmentaria. Durante la rotación axial, la orientación oblicua y el entrecruzamiento de las fibras del AF limitan el movimiento excesivo y proporcionan rigidez rotacional [20].

Es importante destacar que el comportamiento biomecánico del DIV está influido por factores como la magnitud, la velocidad y la duración de las cargas aplicadas, así como por las condiciones fisiológicas y de hidratación. En condiciones normales, la interacción entre presión hidrostática, tensión de las fibras y el flujo intersticial de líquido permite al DIV actuar como un amortiguador hidráulico eficiente y mantener la integridad de la columna vertebral bajo cargas dinámicas [12,20].

Ligamentos longitudinales anterior y posterior

Los ligamentos longitudinales anterior (LLA) y posterior (LLP) son estructuras clasificadas dentro de los ligamentos intrínsecos de la columna vertebral, que recorren la longitud de la columna vertebral y desempeñan un papel biomecánico clave en la estabilización del disco intervertebral (DIV) y de las articulaciones intervertebrales [6].

El LLA se extiende desde la base del cráneo hasta la parte anterior del sacro, cubriendo la superficie anterolateral de los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales. Desde una perspectiva biomecánica, funciona como una barrera de tensión que impide que la columna se extienda excesivamente, evitando la apertura del espacio intervertebral anterior y ayudando a mantener la estabilidad general de la columna bajo cargas de extensión y tracción. Su disposición en capas y su fijación a las placas terminales y cuerpos vertebrales permiten distribuir eficazmente las fuerzas de tracción, protegiendo la DIV y reduciendo el riesgo de protusión discal anterior [21].

El LLP, por otro lado, está firmemente unido al DIV por la parte posterior de los cuerpos vertebrales desde el axis hasta el sacro. Su principal función biomecánica es prevenir la separación posterior de los cuerpos vertebrales durante la flexión y ayuda a mantener la integridad de la DIV, proporciona estabilidad posterior al segmento vertebral especialmente en la zona donde la presión interna de la NP tiende a desplazarse lateralmente [21].

En condiciones dinámicas, ambos ligamentos trabajan en conjunto con las demás estructuras ligamentosas y musculares de la columna para soportar fuerzas de compresión, flexión, extensión y torsión. Su respuesta viscoelástica permite una cierta deformación elástica bajo carga, que contribuye a la absorción de energía y protege al DIV de las lesiones por movimientos repetitivos o sobrecarga mecánica [6].

Cabe destacar que, debido a su orientación y localización, el LLA proporciona una mayor resistencia en extensión y desplazamiento anterior, mientras que el LLP ofrece un soporte limitado contra las herniaciones posterolaterales del NP, especialmente en la región lumbar donde el disco suele ser más susceptible a protrusiones posteriores debido a su configuración anatómica y a la menor robustez del LLP en esta región [22].

Degeneración del disco intervertebral

La degeneración del DIV es un proceso multifactorial que afecta profundamente la función biomecánica y metabólica del segmento vertebral. Desde una perspectiva biomecánica, esta degeneración es responsable de la disfunción e inestabilidad de la columna lumbar, lo que eventualmente conduce a la aparición de dolor lumbar crónico (LBP) y a un proceso de estabilización progresiva de la columna mediante la formación de osteofitos y la reducción de la altura discal [18,23].

Debido a una compleja interacción entre factores bioquímicos y mecánicos, el proceso degenerativo del DIV puede comenzar ya en la primera década de vida. La reducción progresiva de las grandes células vacuoladas notocordales en el núcleo pulposo (NP), que se considera el punto de inicio de la degeneración discal. La pérdida de marcadores notocordales se asocia con alteraciones en la síntesis de glicosaminoglicanos y una disminución de mediadores inflamatorios como las interleucinas (IL-1 β , IL-6) y el factor de crecimiento nervioso (NGF) [13,24].

La reducción en el número de células viables en el NP altera el equilibrio entre la síntesis y la degradación de la MEC, lo que repercute directamente en las propiedades biomecánicas del disco. La pérdida de agregano y de proteoglicanos induce la deshidratación del tejido, lo que disminuye la presión osmótica y compromete la capacidad del DIV para resistir cargas compresivas. Este déficit biomecánico, sumado al aumento en la síntesis de colágeno tipo I y la disminución de colágeno tipo II, incrementa la actividad enzimática (MMPs y ADAMTS) que degrada aún más la MEC y reduce la elasticidad y la integridad mecánica del disco [25,26].

En el AF, la degeneración se manifiesta por la delaminación de las láminas concéntricas y la aparición de fisuras radiales, fenómenos que alteran la distribución normal de las cargas mecánicas. Con el avance del proceso degenerativo y la depleción progresiva de proteoglicanos, el DIV se vuelve más permeable a la penetración de macromoléculas, incluidas citocinas proinflamatorias, proteínas séricas y mediadores neurogénicos. Este fenómeno facilita la infiltración de células inmunitarias como macrófagos, células T y neutrófilos, que secretan niveles elevados de TNF- α y otras citocinas inflamatorias [10].

El TNF- α estimula la producción de enzimas degradativas como ADAMTS-4, ADAMTS-5 y diversas metaloproteinasas (MMP-1, MMP-2, MMP-3, MMP-13, MMP-14), que perpetúan la degradación de la MEC y contribuyen a la pérdida de función biomecánica del DIV. En esta etapa avanzada, la deshidratación progresiva y la reducción de la altura discal favorecen el desarrollo de osteofitos en las vértebras adyacentes, lo que constituye un mecanismo compensatorio para restablecer la estabilidad de la columna [26, 27].

La calcificación de la PT y la disminución de su permeabilidad limitan aún más el intercambio de nutrientes y desechos metabólicos, generando un microambiente hipóxico y ácido. El colágeno tipo I en el NP se reticula, creando un tejido más denso que impide la difusión de nutrientes, exacerbando la degeneración [24].

El crecimiento de fibras nerviosas sensoriales y vasos sanguíneos hacia el tercio interno del AF y, en ocasiones, hasta el NP se asocia con el dolor lumbar discogénico. Este fenómeno es impulsado por la secreción de factores de crecimiento como el VEGF, así como por la expresión aumentada de citocinas proinflamatorias (IL-1, TNF- α) y neurotrofinas como el NGF y el BDNF, que inducen la invasión neural de regiones previamente aneural del DIV [28,29].

En DIV degenerativos con LBP crónico, las fibras nerviosas nociceptivas invaden el tercio interno del AF y el NP, lo que sensibiliza la nocicepción y facilita la transmisión del dolor. Este proceso destaca la naturaleza inflamatoria y neurogénica de la degeneración discal dolorosa, donde la interacción entre las células discales y las células inmunitarias produce citocinas y mediadores neurogénicos que perpetúan el ciclo degenerativo [29,30].

En conjunto, la degeneración del DIV compromete la capacidad del disco para soportar cargas y distribuir eficazmente las tensiones mecánicas, lo que provoca fisuras en el AF y la extrusión del NP, esto facilita la inestabilidad segmentaria y la aparición del dolor y provoca también cambios estructurales y bioquímicos que modifican permanentemente la biomecánica de la columna lumbar.

CONCLUSIONES

La degeneración del DIV es un proceso patológico multifactorial que afecta progresivamente todos los elementos que lo conforman, alterando la estructura y la función biomecánica de la columna vertebral, provocando una disminución de la capacidad que tiene para absorber y distribuir las cargas que se ejercen sobre la columna vertebral.

La evidencia actual sugiere que son varios elementos los que intervienen en la cascada de eventos que provocan la degeneración progresiva del DIV. En esta investigación destacan eventos claves como la pérdida de células notocordales, la deshidratación del disco, la fragmentación de la matriz y la alteración del equilibrio entre la síntesis y la degradación extracelular. Sumando a esto, la participación de citocinas inflamatorias, metaloproteinasas y factores neurogénicos se genera un ambiente propicio para la inflamación crónica y la infiltración de nuevas fibras nerviosas nociceptivas en regiones del DIV que eran previamente aneurales, estableciendo de esta forma una relación directa entre los cambios histopatológicos del DIV y la aparición del dolor lumbar crónico.

Comprender todos los mecanismos celulares, anatómicos y biomecánicos implicados en la degeneración de la DIV se pueden desarrollar nuevos mecanismos diagnósticos, tratamientos terapéuticos y estrategias preventivas, debido a que una detección temprana y una intervención oportuna pueden influir positivamente en la evolución de esta patología y en la vida de los pacientes que la presentan.

Conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento..

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Allegri M, Montella S, Salici F, Valente A, Marchesini M, Compagnone C, et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. *F1000Res*. 2016;5:1530. <https://doi.org/10.12688/f1000research.8105.2>
2. Meucci RD, Fassa AG, Faria NM. Prevalence of chronic low back pain: systematic review. *Rev Saude Publica*. 2015;49(0). <https://doi.org/10.1590/s0034-8910.2015049005874>
3. Delitto A, George SZ, Van Dillen L, Whitman JM, Sowa G, Shekelle P, et al. Low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2012;42(4):A1-57. <https://doi.org/10.2519/jospt.2012.42.4.a1>
4. Kos N, Gradisnik L, Velnar T. A brief review of the degenerative intervertebral disc disease. *Med Arch*. 2019;73(6):421-4. <https://doi.org/10.5455/medarh.2019.73.421-424>
5. Newell N, Little J, Christou A, Adams M, Adam C, Masouros S. Biomechanics of the human intervertebral disc: A review of testing techniques and results. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2017;69:420-34. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2017.01.037>
6. Shapiro IM, Risbud MV. Introduction to the Structure, Function, and Comparative Anatomy of the Vertebrae and the Intervertebral Disc. In: *The Intervertebral Disc*. 2013. p. 3-15. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1535-0_1
7. Zehra U, Tryfonidou M, Iatridis JC, Illien-Jünger S, Mwale F, Samartzis D. Mechanisms and clinical implications of intervertebral disc calcification. *Nat Rev Rheumatol*. 2022;18(6):352-62. <https://doi.org/10.1038/s41584-022-00783-7>
8. Molladavoodi S, McMorran J, Gregory D. Mechanobiology of annulus fibrosus and nucleus pulposus cells in intervertebral discs. *Cell Tissue Res*. 2019;379(3):429-44. <https://doi.org/10.1007/s00441-019-03136-1>
9. Torre OM, Mroz V, Bartelstein MK, Huang AH, Iatridis JC. Annulus fibrosus cell phenotypes in homeostasis and injury: implications for regenerative strategies. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1442(1):61-78. <https://doi.org/10.1111/nyas.13964>
10. Guo X, Lu Z, Xiao W, Huang H, Wu J, Zou F, et al. Exploring the Causes of Intervertebral Disc Annulus Fibrosus Impairment. *Cell Mol Bioeng*. 2025;18(2):109-21. <https://doi.org/10.1007/s12195-025-00844-3>
11. Moore KL, Dalley AF II, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 9th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2022.
12. Żak M, Pezowicz C. Effect of overload on changes in mechanical and structural properties of the annulus fibrosus of the intervertebral disc. *Biomech Model Mechanobiol*. 2021;20(6):2259-67. <https://doi.org/10.1007/s10237-021-01505-w>
13. Sheyn D, Ben-David S, Tawackoli W, Zhou Z, Salehi K, Bez M, et al. Human iPSCs can be differentiated into notochordal cells that reduce intervertebral disc degeneration in a porcine model. *Theranostics*. 2019;9(25):7506-24. <https://doi.org/10.7150/thno.34898>

14. Shah AM, Kwon SyJ, Chan WCW, Chan D. Intervertebral disc degeneration. In: *Cartilage*. 2017. p. 229–61. https://doi.org/10.1007/978-3-319-45803-8_10
15. Lyu F, Cheung KM, Zheng Z, Wang H, Sakai D, Leung VY. IVD progenitor cells: a new horizon for understanding disc homeostasis and repair. *Nat Rev Rheumatol*. 2019;15(2):102–12. <https://doi.org/10.1038/s41584-018-0154-x>
16. Goel AP, Wang EJ, Bicket MC. Degenerative disc disease. In: *Springer eBooks*. 2019. p. 181–8. https://doi.org/10.1007/978-3-030-27447-4_14
17. Zhang S, Liu W, Chen S, Wang B, Wang P, Hu B, et al. Extracellular matrix in intervertebral disc: basic and translational implications. *Cell Tissue Res*. 2022;390(1):1–22. <https://doi.org/10.1007/s00441-022-03662-5>
18. Ramsook RR, Bryce TN. Degenerative Disc and Discogenic Pain. In: *Springer eBooks*. 2017. p. 439–41. https://doi.org/10.1007/978-3-319-50512-1_97
19. Allais R, Capart A, Da Silva A, Boiron O. Biomechanical consequences of the intervertebral disc centre of rotation kinematics during lateral bending and axial rotation. *Sci Rep*. 2023;13(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-29551-7>
20. Sciortino V, Jansen JU, Cerniglia D, Ingrassia T, Wilke H. Intervertebral disc creep behaviour through viscoelastic models: an in-vitro study. *Deleted J*. 2024;6(8). <https://doi.org/10.1007/s42452-024-06092-w>
21. Avila MJ, Skoch J, Sattarov K, Fard SA, Patel A, Walter CM, et al. Posterior longitudinal ligament resection or preservation in anterior cervical decompression surgery. *J Clin Neurosci*. 2015;22(7):1088–90. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2015.01.021>
22. Durbas A, Yilgor C, Alanay A. Functional Anatomy of the Spine. In: *Sports Injuries*. 2025. p. 787–801. https://doi.org/10.1007/978-3-031-58351-3_350
23. Singh K, Phillips FM. The Biomechanics and Biology of the Spinal Degenerative Cascade. *Semin Spine Surg*. 2005;17(3):128–36. <https://doi.org/10.1053/j.semss.2005.06.001>
24. Chen H, Tang T, Xue C, Liu X, Xi Z, Xie L, et al. Exploration and breakthrough in the mode of intervertebral disc cell death may lead to significant advances in treatments for intervertebral disc degeneration. *J Orthop Surg Res*. 2024;19(1). <https://doi.org/10.1186/s13018-024-05280-z>
25. Liu F, Chao S, Yang L, Chen C, Huang W, Chen F, et al. Molecular mechanism of mechanical pressure induced changes in the microenvironment of intervertebral disc degeneration. *Inflamm Res*. 2024;73(12):2153–64. <https://doi.org/10.1007/s00011-024-01954-w>
26. Chen X, Wang Z, Deng R, Yan H, Liu X, Kang R. Intervertebral disc degeneration and inflammatory microenvironment: expression, pathology, and therapeutic strategies. *Inflamm Res*. 2023;72(9):1811–28. <https://doi.org/10.1007/s00011-023-01784-2>

27. Zhang C, Li C, Jiang Q. Role of oxidative stress in intervertebral disc degeneration: mechanisms, pathogenesis, and therapeutic strategies. *Mol Biol Rep*. 2025;52(1). <https://doi.org/10.1007/s11033-025-10538-8>
28. Wang Y, Che M, Xin J, Zheng Z, Li J, Zhang S. The role of IL-1 β and TNF- α in intervertebral disc degeneration. *Biomed Pharmacother*. 2020;131:110660. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110660>
29. Stefanakis M, Al-Abbasi M, Harding I, Pollintine P, Dolan P, Tarlton J, et al. Annulus Fissures Are Mechanically and Chemically Conducive to the Ingrowth of Nerves and Blood Vessels. *Spine*. 2012;37(22):1883-91. <https://doi.org/10.1097/brs.0b013e318263ba5930>. Khan AN, Jacobsen HE, Khan J, Filippi CG, Levine M, Lehman RA, et al. Inflammatory biomarkers of low back pain and disc degeneration: a review. *Ann N Y Acad Sci*. 2017;1410(1):68-84. <https://doi.org/10.1111/nyas.13551>
30. Khan AN, Jacobsen HE, Khan J, Filippi CG, Levine M, Lehman RA, et al. Inflammatory biomarkers of low back pain and disc degeneration: a review. *Ann N Y Acad Sci*. 2017;1410(1):68-84. <https://doi.org/10.1111/nyas.13551>