

# Hernia discal masiva: rehabilitación. Revisión a propósito de un caso

Luis Gerardo Domínguez-Carrillo,\* José Luis Alcocer-Maldonado,\*\* Luis Gerardo Domínguez-Gasca\*\*\*

## RESUMEN

**Antecedentes:** La hernia discal masiva (ocupando 50% o más del canal vertebral) a la vista del neurocirujano y del ortopedista tienen indicación quirúrgica. No obstante en varios estudios a lo largo del tiempo se ha demostrado que a mayor volumen de la hernia discal, existe mayor posibilidad de que ésta disminuya su tamaño con tratamiento conservador. **Caso clínico:** Femenino de 24 años con datos clínicos lumbaralgia con compresión radicular L5, postesfuerzo, con resonancia magnética nuclear demostrando hernia discal masiva, manejada conservadoramente en rehabilitación, con resolución completa a los seis meses del evento. **Conclusiones:** a) A mayor volumen de la hernia discal existe mayor posibilidad de resorción, no estando incrementado el riesgo de síndrome de cauda equina o daño radicular; b) el tratamiento conservador con rehabilitación de la hernia discal masiva resuelve más del 80% de los casos.

**Palabras clave:** Hernia discal masiva, rehabilitación.

## ABSTRACT

**Background:** Massive lumbar disc herniation (50% or more of vertebral channel) has surgical indication for neurosurgeons and orthopedists. Although, in several studies it has demonstrated that: to greater volume of disc herniation, exist a greater possibility of diminish its size with conservative treatment. **Clinical case:** 24 years old female with low back pain and L5 radicular compression post exertion, showing a massive lumbar disc herniation in magnetic nuclear resonance study, she was treated with rehabilitation program, with total resolution of disc herniation material at 6 months. **Conclusions:** a) To greater volume of disc herniation exist a greater possibility of diminish its size with conservative treatment without cauda equine syndrome increased risk; b) rehabilitation conservative treatment of massive disc herniation resolves more than 80% of cases.

**Key words:** Massive lumbar disc herniation, rehabilitation.

## INTRODUCCIÓN

A pesar de que Weber<sup>1</sup> en 1983, reportó que la historia natural de la hernia discal lumbar acompañada o no de radiculopatía, manejada conservadoramente es hacia la resolución, en la actualidad, habitualmente las hernias discales a la vista del neurocirujano y del ortopedista son manejadas quirúrgicamente, principalmente si la hernia discal es masiva<sup>2,3</sup> (ocupando 50% o más del canal vertebral), esta idea equívoca fue originada en el reporte de Key<sup>4</sup> en 1945 dando pie a que la cirugía de la

hernia discal se incrementara exponencialmente; no obstante, en varios estudios a lo largo del tiempo y al menos en los últimos 40 años se ha demostrado que a mayor volumen de la hernia discal, existe mayor posibilidad de que ésta disminuya su tamaño con tratamiento conservador independientemente del género. Al presentarse una paciente en la que se llegó al diagnóstico por resonancia magnética nuclear (RMN) de hernia discal masiva L4/L5, manejada conservadoramente con un programa de rehabilitación, llegando a la resolución total del material herniado (confirmado por RMN), nos dimos a la tarea de efectuar el presente artículo.

## CASO CLÍNICO

- \* Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.
- \*\* Neurocirujano. Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Central de León, Guanajuato. Adscrito al Servicio de Neurocirugía del Hospital Ángeles León.
- \*\*\* Residente de Traumatología y Ortopedia, adscrito al Servicio de Traumatología del Hospital Central del León, Guanajuato.

Recibido para publicación: junio, 2015.

Aceptado para publicación: febrero, 2016.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en  
<http://www.medicgraphic.com/medicinafisica>

Femenino de 24 años de edad, sin antecedentes de importancia, que inicia su padecimiento el día 7 de diciembre del 2014, al presentar dolor intenso (10/10 en EVA de 0 a 10) en región lumbar con irradiación a territorio L5 izquierdo, inmediato a cargar mueble (ropero), acompañado de incapacidad inmediata para ambulación por dolor. Es trasladada al centro hospitalario de su comunidad, se hospitaliza y se le maneja con analgésicos y relajantes musculares; al no presentar cambios es trasladada

a un centro hospitalario de tercer nivel, se efectúa resonancia magnética nuclear (RMN) el 9 de diciembre del 2014 (*Figura 1*), es valorada por neurocirugía y ortopedia, quienes indican la necesidad de cirugía con el diagnóstico de hernia discal masiva L4/L5 con volumen calculado de 1,020 mm<sup>3</sup>; los familiares de la paciente se niegan al procedimiento, dándose de alta voluntaria con antiinflamatorios no esteroideos. Acudiendo por su cuenta a rehabilitación el día 11 de diciembre con: dolor lumbar en 8/10 de EVA irradiado a territorio radicular L5 izquierdo, bajo efectos de ketorolaco sublingual; a la exploración en rehabilitación: postura anormal por escoliosis antalgica con desviación de tronco en semiflexión y lateralización derecha, marcha anormal de tipo antalgico agregándose claudicación de MPI por estepeaje de pie izquierdo. El examen clínico muscular mostró paresia de: glúteo medio y bíceps crural con calificación 3/5; paresia de tibial anterior, peroneos y extensor común de los dedos y del extensor del dedo gordo con calificación 2/5 respectivamente. La sensibilidad mostró área de hiperestesia y alodinia en territorio L5 izquierdo; a la exploración rectal tono del esfínter anal normal, con fuerza de contracción adecuada y control de esfínter urinario normal, sin áreas de anestesia o hipoestesia en silla de montar; reflejo rotuliano aquileos y rotuliano normales; Laségue izquierdo + a 20°; catalogada en ese momento en 70% en la escala de Oswestry (*Cuadro 1*). Con diagnóstico de hernia discal masiva L4/L5 con compresión radicular L5 izquierda, se le explicaron las posibilidades

de manejo con tratamiento conservador farmacológico y de rehabilitación, así como los riesgos, accediendo a ello bajo firma de consentimiento informado. Se procedió con retiro de AINEs, se inició manejo farmacológico con neuromoduladores (pregabalina) y opiáceos (tramadol) (*Cuadro 2*); termoterapia con aplicación de hielo, 4 por lapsos de 20' q.i.d, alternando con TENS por lapsos de 20' q.i.d; electroestimulaciones a músculos abdominales y músculos paréticos de miembro inferior izquierdo y prescripción de dieta de 800 calorías/día, así como ortesis OTP con uso de 24 horas inicial. El manejo se modificó a partir de la segunda semana, incrementando dosis de pregabalina, suspendiendo hielo y se inició aplicación de termoterapia con compresas químicas y ultrasonido, agregando ejercicios de flexión de Williams para columna lumbar de manera paulatina a partir de la tercera semana. La evolución de los síntomas y las modificaciones de tratamiento, así como su clasificación en la escala de Oswestry se muestran en los *cuadros 1 y 2*. A los seis meses del programa de rehabilitación se solicitó RMN de control el 2 de junio del 2015 (*Figuras 2 y 3*) en donde su muestra la completa resolución del material discal extruido en paciente asintomática.

## DISCUSIÓN

En la actualidad, aún prevalece la idea, principalmente en neurocirujanos y ortopedistas, de que el manejo de la hernia



**Figura 1.**

Imágenes de resonancia magnética nuclear en corte sagital, ponderadas: **A** en T2 y **B** en T1 mostrando hernia discal masiva ocupando más del 50% del canal medular en femenino de 24 años de edad.

discal (principalmente cuando es masiva) debe ser quirúrgico, aduciendo la alta probabilidad de síndrome de cauda equina o de daño permanente al nervio periférico. Los estudios en los últimos 40 años indican lo contrario, ya que según el reporte de Benson<sup>5</sup> y colaboradores con seguimiento a siete años, se corrobora que el riesgo de síndrome de cauda equina no está incrementado, no obstante permanece la controversia<sup>6</sup>. Dado que la mayoría de las hernias masivas son operadas, existen tres prerrogativas: la primera es que ante el diagnóstico, la cirugía es efectuada tempranamente por lo que el paciente no es canalizado a rehabilitación; la segunda es que la resolución del problema con métodos conservadores requiere de tiempo y en la mayoría de las veces el paciente accede a la cirugía para resolver síntomas; la tercera es que en la carta de consentimiento informado seguramente no se menciona la alta probabilidad de resolución del cuadro por medios conservadores. Ejemplo de ello son los reportes entre resultados quirúrgicos y conservadores, los cuales son semejantes a los dos años del evento<sup>7</sup>; estos datos obligan a revisar la historia natural de la enfermedad discal<sup>8</sup>, ya que la cirugía presenta mayores riesgos y en muchas ocasiones resultados catastróficos, a diferencia del tratamiento conservador, en el cual de no modificarse o agravarse la sintomatología queda siempre la puerta abierta al manejo quirúrgico.

Con relación a la etiopatogenia de la lesión que presenta la paciente de este caso, partiendo desde el punto de vista biomecánico<sup>9</sup>, se explica por varios factores: a) una presión intradiscal superior a 300 Newtons<sup>10,11</sup> aplicada de manera brusca; b) el reducido grosor del anillo discal en su zona

posterior<sup>12</sup>; c) la distribución horizontal y en paralelo de las fibras de colágeno del anillo en dicha zona<sup>13</sup>; d) la sobrecarga en flexión a la que fueron sometidas, sobre pasando su resistencia<sup>14</sup>; e) la sobrecarga de las fibras verticales del ligamento vertebral común posterior<sup>15</sup>, el cual resultó insuficiente (para su lesión se requiere que sea extendido bruscamente cuatro veces su longitud original), sufriendo ruptura, por la presión abrupta ejercida por el material discal, originando la hernia masiva, sumándose todos los factores se calcula que la presión ejercida sobre el *anulus* y el ligamento vertebral común posterior, sobre pasó los 1,000 Newtons, situación originada porque la paciente realizó una carga de compresión (ropero) con flexión de columna con rodillas en extensión, explicada en los estudios clásicos de Nachemson<sup>16</sup> efectuados en 1981 y corroborados por el grupo de Wilke<sup>17</sup> en 1999.

En relación con la disminución del volumen del material herniado, específicamente en hernias masivas e incluso su total recuperación (como en este caso), ésta ha sido documentada inicialmente por Guinto en 1984<sup>18</sup>; existen reportes de varias series en la literatura, las cuales confirman que el tratamiento conservador<sup>4-7,17-27</sup> es exitoso entre 80 y 90% de los casos (*Cuadro 3*); de la misma manera, existen múltiples reportes de casos aislados con resolución de la hernia ya sea lumbar<sup>28-36</sup> o cervical<sup>38,39</sup>, corroborando, al menos tres aspectos importantes: a) el volumen del material extruido disminuye al menos en dos tercios en un lapso de seis meses; b) que el 83% de las hernias masivas progresaran hacia su reducción acompañadas de mejoría clínica evidente; c) de existir mejoría clínica temprana (6-12 semanas) el riesgo

**Cuadro 1.** Sintomatología y evolución de paciente con hernia discal masiva L4/L5.

Evolución	Semana 1	Semana 2	Semana 3	1 mes	2 meses	3 meses	4 meses	5 meses	6 meses
Escala dolor 0-10 EVA	8/10	6/10	5/10	4/10	3/10	2/10	1/10	0/10	0/10
<b>Examen clínico muscular</b>									
Glúteo medio	3/5	3/5	3/5	3/5	4/5	4/5	4/5	5/5	5/5
Peroneos	2/5	2/5	2/5	2/5	3/5	3/5	4/5	4/5	5/5
Tibial anterior izquierdos	2/5	2/5	2/5	2/5	3/5	3/5	4/5	4/5	5/5
Sensibilidad territorio L5 izq.	Hiperestesia Alodinia +++ ++++	Hiperestesia ++	Hiperestesia ++	Parestesias +	Parestesias +	Parestesia ocasional intermitente	Normal	Normal	Normal
Control de esfínteres	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Índice de Oswestry	70%	64%	58%	45%	36%	30%	21%	14%	3%

**Cuadro 2.** Tratamiento farmacológico y de rehabilitación en paciente con hernia discal masiva L4/L5.

	Semana 1	Semana 2	Semana 3	1 mes	2 meses	3 meses	4 meses	5 meses	6 meses
Pregabalina	75 mg s.i.d.	150 mg s.i.d.	75 mg s.i.d.	150 mg s.i.d.	75 mg s.i.d.	0	0	0	0
	s.i.d./150 mg s.i.d.								
Tramadol	10 mg q.i.d.	10 mg t.i.d.	10 mg b.i.d.	10 mg/R	0	0	0	0	0
Ac. acetil salic.	100 mg s.i.d.	100 mg s.i.d.	100 mg s.i.d.	100 mg s.i.d.	0	0	0	0	0
Tens.	20' q.i.d.	20' q.i.d.	20' t.i.d.	20' b.i.d.	20' s.i.d.	20'/R	0	0	0
Elec. musc.	400 E.E. s.i.d.	400 E.E.	400 E.E.	400 E.E.	0	0	0	0	0
Abdomen									
Elec. musc.	400 E.E. s.i.d.	400 E.E.	400 E.E. s.i.d.	400 E.E. s.i.d.	400 E.E. s.i.d.	0	0	0	0
Glúteo medio									
Peroneos									
Tibial anterior									
Hielo	20' q.i.d.	0	0	0	0	0	0	0	0
Comp. quím.	0	20' t.i.d.	20' b.i.d.	20' s.i.d.	20' C/3er/día	0	0	0	0
Ultrasónico 2 watts/cm <sup>2</sup> /10'	0	6 días/S s.i.d.	Cada 3er día 3er/día	Cada 3er día 2 veces/S	0	0	0	0	0
Ejercicios Williams 1-4	0	0	5 mov/t.i.d.	10 mov/t.i.d.	20 mov/t.i.d.	20 mov/t.i.d.	20 mov/t.i.d.	20 mov/t.i.d.	20 mov/t.i.d.
Fort. abdomen	0	0	0	0	5 contrac./ isométricas/ s.i.d.	10 contrac./ s.i.d.	20 contrac./ s.i.d.	20 contrac./ s.i.d.	20 contrac./ s.i.d.
Fortal muscular	0	0	0	0	10 mov. VS max resistencia s.i.d.				
Glúteo medio									
Peroneos									
Tibial anterior									
Prog. protección de columna									
Programa de marcha y acondicionamiento									
Actividad Enseñanza	5 mov/t.i.d.	5 mov/t.i.d.	10 mov/t.i.d.	10 mov/t.i.d.	20 mov/t.i.d.	30 mov/t.i.d.	30 mov/t.i.d.	30 mov/t.i.d.	30 mov/t.i.d.
Ambulación	10' c/3 h	10' c/η	Ambulación 10' c/η	Marcha 20 t.i.d.	Marcha 30' t.i.d.	Marcha 1 h/b.i.d.	Marcha 1 h/b.i.d.	Marcha 1 h/b.i.d.	Marcha 1 h/b.i.d.
Dietá	800 cal.	800 cal.	1000 cal.	1000 cal.	1200 cal.	1200 cal.	1200 cal.	1400 cal.	1600 cal.
OTP tipo I y Klem'sack	Férula OTP 24 h	OTP 24 h	Inicio de Klem'sack/día	Klem'sack/día	Klem'sack/OTP noct.	Klem'sack/OTP noct.	Klem'sack/OTP noct.	Retiro de Klem'sack y OTP	1800 cal.
Bastón	p/marcha	p/marcha	p/marcha	p/marcha	0	0	0	0	0

**Abreviaturas:** s.i.d. = 1 vez/día; b.i.d. = 2 veces/día; t.i.d. = 3 veces/día; q.i.d. = 4 veces/día; R = rescate; E.E. = electroestimulaciones; contrac. = contracción isométrica de 6 segundos; mov. = movimiento; cal. = calorías; noct. = nocturna; OTP = ortesis tobillo pie.

de daño al nervio periférico o síndrome de cauda equina no parece estar incrementado.

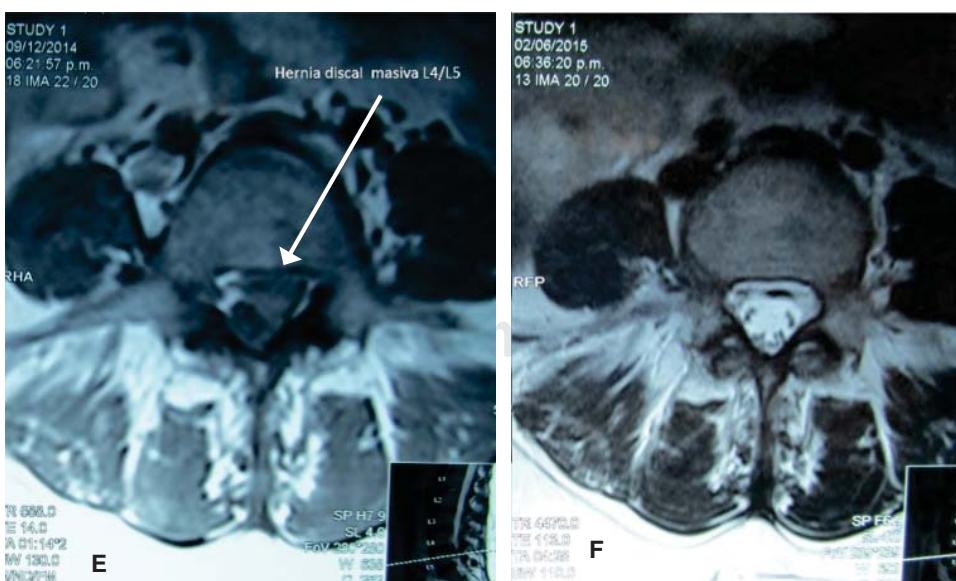
El mecanismo por el cual los discos herniados son absorbidos no está completamente dilucidado<sup>40</sup>, la hipótesis principal indica que a través de la respuesta inmune se inicia el proceso de reabsorción en donde los macrófagos<sup>41</sup> y la neovascularización<sup>42</sup> juegan un papel importante; en el caso de los ma-

crófagos que infiltran el material discal extruido, se expresan niveles altos de metaloproteinasas<sup>43</sup> de matriz, existiendo factores de crecimiento vascular en la matriz degenerada. La resolución dramática de la extrusión masiva probablemente se debe a la pérdida del privilegio inmune del núcleo pulposo al entrar en contacto con el sistema inmune, fuera del anillo que lo contiene, por ello solamente cuando el anillo se rompe y



**Figura 2.**

Imágenes de resonancia magnética nuclear en corte sagital, ponderadas en T2 con diferencia de seis meses entre una y otra, mostrando en **C** hernia discal masiva L4/L5 y en **D** reabsorción del 95% manejada con tratamiento de rehabilitación.



**Figura 3.**

Imágenes de resonancia magnética nuclear en corte axial, ponderadas en T2 con diferencia de seis meses entre una y otra, mostrando en **E** hernia discal masiva L4/L5 ocupando el 70% del canal medular; en **F** reabsorción del 95% del material herniado, manejada con tratamiento de rehabilitación.

**Cuadro 3.** Series de pacientes con hernia discal masiva tratados conservadoramente.

Autor	Año	Total pacientes de la serie	N. pacientes con cambios	% Vol./reducción	Estudio
Teplick y Haskin <sup>23</sup>	1985	11	11	> 70% o resolución completa	TAC
Saal et al. <sup>26</sup>	1990	11	9	82	TAC
Maigne et al. <sup>27</sup>	1992	48	9 8 31	25 Entre 50 y 75 Entre 76 y 100	TAC
Bush et al. <sup>28</sup>	1992	84	64	> 70% o resolución completa	TAC
Bozzao et al. <sup>29</sup>	1992	8	6	> 70	RMN
Modic et al. <sup>30</sup>	1995	25	18	> 60	RMN
Ahn et al. <sup>24</sup>	2000	36	34	79	RMN
Masui et al. <sup>25</sup>	2005	25	25	80	RMN
Cribb et al. <sup>8</sup>	2007	15	14	80	RMN
Benson et al. <sup>5</sup>	2010	35	14 14 7	> 70 Aprox. 50 Sin cambios	RMN

el material del disco se encuentra libre en el espacio epidural los macrófagos pueden actuar sobre él, produciendo factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , interleucina-1 $\beta$ , y proteína quimiotáctica de monocitos<sup>44</sup>; independientemente del mecanismo involucrado, la habilidad del cuerpo para limpiar el canal espinal de una extrusión masiva resulta impresionante.

Otro de los aspectos importantes es que cuando (raramente) el paciente es canalizado a rehabilitación con dicho diagnóstico, y los síntomas clínicos son resueltos con tratamiento conservador, no se efectúa (al menos en nuestro medio) seguimiento por imagen de la evolución de la hernia discal (ya sea por hábito de no solicitarlo, por costo del estudio, o porque el paciente ya no lo considera necesario), lo que ha impedido confirmar la demostración visual de la utilidad de los programas de rehabilitación, por lo que pensamos que en las guías de manejo debería agregarse el control por imagen de los casos.

Tanto los estudios histológicos<sup>45</sup> como radiológicos<sup>46</sup> en otras latitudes, soportan el hecho de que la hernia discal masiva tiene el potencial de resolverse<sup>34</sup> naturalmente; existen aspectos peculiares como los descritos por Ahn<sup>24</sup>, quien estudió 36 pacientes con hernia discal masiva, encontrando que: en aquellos acompañados de ruptura del ligamento longitudinal posterior, presentaron mayor reducción en tamaño; por otra parte, Masui<sup>25</sup> encontró mayor cantidad de tejido de granulación y macrófagos en herniaciones transligamentosas que en hernias subligamentosas. La neovascularización originada a partir del plexo venoso epidural<sup>41</sup>, está incrementada en los casos de mayor proporción de tejido herniario libre en el canal espinal, al igual que cuando existe ruptura del liga-

mento longitudinal posterior. Así, las hernias masivas parecen provocar una mayor respuesta inflamatoria y por ello existe mayor capacidad de resorción<sup>42-44</sup>.

En cuanto al tiempo de reabsorción de la hernia masiva, la regresión más rápida de material de disco herniado ha sido reportada en dos meses<sup>24</sup>, la mayoría de los estudios<sup>46</sup> indican que a los seis meses, el volumen de la hernia se reduce al menos en dos tercios de su tamaño original, debido a cambios angiogénicos e infiltración celular<sup>47</sup> que resultan ser factores primordiales en la reabsorción espontánea del material discal herniado<sup>48</sup>. Por lo anterior, el tratamiento conservador de acuerdo con el reporte del grupo de Peng<sup>49</sup> resulta el más adecuado, de no presentarse complicaciones que obliguen al manejo quirúrgico.

En relación con el programa de rehabilitación integral establecido en este caso (*Cuadro 2*), existen varios aspectos que deben ser justificados: **a)** la suspensión de fármacos antiinflamatorios, basados en tratar de no inhibir la respuesta inflamatoria-curativa normal del cuerpo humano, por lo que tampoco se utilizaron esteroides; **b)** el manejo farmacológico del dolor con opiáceos y neuromoduladores, apoyados en los efectos de termoterapia (hielo) y uso de electroestimulación transcutánea produciendo morfinas endógenas, lo que permite una movilización temprana; **c)** la prescripción de ácido acetilsalicílico como antiagregante plaquetario, con el fin de prevenir trombosis venosa en miembro parético; **d)** el inicio temprano de manejo de músculos abdominales y de músculos paréticos de miembro inferior izquierdo con electroestimulaciones para evitar hipotrofia de los mismos,

por reducción del movimiento en el caso de los abdominales (desuso) y de la afección motora en el caso de los músculos paréticos; **e**) la prescripción de ortesis (OTP) para evitar mayor desequilibrio muscular entre tibial anterior parético y tríceps sural normal; **f**) la aplicación de ambulación temprana para evitar las repercusiones de la inmovilidad; **g**) la enseñanza de protección de columna, desde cómo cambiar de posición de decúbito a sedente y de ésta a bipedestación sin ejercer maniobra de Valsalva, para no incrementar presiones del líquido cefalorraquídeo en el saco dural y en la emergencia radicular; **h**) la prescripción de dieta de reducción, pues habitualmente el paciente se mueve menos por dolor y sigue comiendo igual o más, lo que repercute en incremento de peso a las 4-6 semanas sobrecargando su columna lumbar; **i**) la implantación de programa de reacondicionamiento físico temprano, con incrementos a partir de la cuarta semana con el fin de restaurar al individuo a su actividades laborales lo más pronto posible; **j**) la prescripción de ortesis tipo Klemsack que permite activar la circulación del miembro inferior (a diferencia de la OTP estática) y la reeducación de la paresia de tibial anterior, proporcionando una marcha con características fisiológicas normales; **k**) la prescripción de bastón contralateral a miembro parético, con el fin de equilibrar la balanza pélvica de Pawel, evitando la claudicación y sobrecarga de columna por mayor movimiento basculante de la pelvis, retirado con glúteo medio en calificación de 4/5; **l**) la modificación de uso de medios físicos de acuerdo con la evolución y su retiro al ya no ser necesarios; **m**) la prescripción de ejercicios en decúbito (series de Williams) de menor a mayor dificultad; evitando ejercicios de extensión (Mackenzie) para evitar sobrecarga de articulaciones apofisiarias. Debe hacerse notar que ninguna de las medidas prescritas en esta paciente son curativas *per se*; sin embargo, coadyuvan en establecer un medio adecuado en donde el organismo realiza sus funciones de manera adecuada autopromoviendo la resolución del problema, como lo demuestra la evolución natural de las grandes hernias discales. Por último, a diferencia del estudio de Benson<sup>5</sup>, en nuestro caso sí encontramos diferencia en los resultados de la aplicación de la escala de Oswestry<sup>50</sup>, ya que la evolución de la paciente en dicha escala correlacionó de manera lineal con la mejoría clínica.

## CONCLUSIONES

- El tratamiento de la hernia discal masiva debe ser conservador, de acuerdo con la historia natural.
- Está plenamente demostrado radiológicamente que la reducción del volumen del material herniado disminuye al menos dos tercios en un lapso de seis meses en más del 80% de los casos.
- El riesgo de síndrome de cauda equina, al parecer, no se incrementa con el manejo conservador.

- El manejo de rehabilitación está plenamente indicado en hernia discal masiva, efectuando un programa integral de tratamiento.
- El monitoreo clínico frecuente del paciente con exámenes neurológicos permitirá modificar el programa de rehabilitación de acuerdo con la evolución del paciente.
- Debemos implementar el control radiológico al alta del paciente.
- Estamos obligados, como especialistas en medicina de rehabilitación, a hacer extensivo este conocimiento a neurocirujanos y ortopedistas.

## REFERENCIAS

- Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled, prospective study with ten years of observation. *Spine*. 1983; 8: 131-140.
- Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Hanscom B et al. Surgical vs non operative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT): a randomized trial. *JAMA*. 2006; 296: 2441-2450.
- Chang HJ, Nam SC, Kwang HS, Hyo SL. Massive lumbar disc herniation with complete dural sac stenosis. *Indian J Orthop*. 2013; 47: 244-249.
- Key JA. Intervertebral disc lesions are the most common cause of low back pain with or without sciatica. *Ann Surg*. 1945; 121: 534-544.
- Benson RT, Tavares SP, Robertson SC, Sharp R, Marshall RW. Conservatively treated massive prolapsed discs: a 7-year follow-up. *Ann R Coll Surg Engl*. 2010; 92: 147-153.
- Domínguez CL, Alcocer MJ, Domínguez GL. Hernia discal masiva: ¿tratamiento quirúrgico o conservador? *Acta Med*. 2015; 13: 55-56.
- Atlas SJ, Keller RB, Chang Y, Deyo RA, Singer DE. Surgical and non-surgical management of sciatica secondary to a lumbar disc herniation: five-year outcomes from the Maine Lumbar Spine Study. *Spine*. 2001; 26: 1179-1187.
- Cribb GL, Jaffray DC, Cassar-Pullincino VN. Observations on the natural history of massive lumbar disc herniation. *J Bone Joint Surg Br*. 2007; 89: 782-784.
- White AA, Panjabi MM. The basic kinematic of the human spine: a review of past and current knowledge. *Spine*. 1978; 3: 12-20.
- Kurutz M. Age-sensitivity of time-related in vivo deformability of human lumbar motion segments and discs in pure centric tension. *J Biomech*. 2006; 39: 147-157.
- Nachemson A, Morris J. Lumbar discometry lumbar intradiscal pressure measurements *in vivo*. *Lancet*. 1963; 25: 1140-1142.
- Schmidt H, Kettler A, Heuer F, Simon V, Claes L, Wilke HS. Intradiscal pressure, shear strain, and fiber strain in the intervertebral disc under combined loading. *Spine*. 2007; 32: 748-755.
- Smith LJ, Fazzalari NL. Regional variations in the density and arrangement of elastic fibres in the anulus fibrosus of the human lumbar disc. *J Anat*. 2006; 209: 359-367.
- Hickey AS, Hukins DW. Relation between the structure of the annulus fibrous and the function and the failure of the intervertebral disc. *Spine*. 1980; 5: 106-116.
- Akhtar S, Davies JR, Caterson B. Ultrastructural localization and distribution of proteoglycan in normal and scoliotic lumbar disc. *Spine*. 2005; 30: 1303-1309.
- Nachemson A. Disc pressure measurements. *Spine*. 1981; 6: 93-97.
- Wilke HJ, Neef P, Caimi M, Hoogland T, Claes LE. New *in vivo* measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine*. 1999; 24: 755-762.
- Guinto FC Jr, Hashim H, Stumer M. CT demonstration of disk regression after conservative therapy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1984; 5: 632-633.

19. Pezowicz C, Schechtman H, Robertson PA, Broom N. Mechanisms of annular failure resulting from excessive intradiscal pressure: a microstructural-micromechanical investigation. *Spine*. 2006; 31: 2891-2903.
20. Hukins DW, Meaking JR. Relationship between structure and mechanical function of the tissues of the intervertebral joint. *Amer Zool*. 2000; 40: 42-52.
21. Ieucern ST. Lumbar intervertebral disc herniation following experimental intradiscal pressure increases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000; 12: 669-676.
22. Tkaczuk H. Tensile properties of human lumbar longitudinal ligaments. *Acta Orthop Scand*. 1968; Suppl 115: 11-69.
23. Teplick JG, Haskin ME. Spontaneous regression of herniated nucleus pulposus. *AJR Am J Roentgenol*. 1985; 145: 371-375.
24. Ahn SH, Ahn MW, Byun WM. Effect of the transligamentous extension of lumbar disc herniations on their regression and the clinical outcome of sciatica. *Spine*. 2000; 25: 475-480.
25. Masui T, Yukawa Y, Nakamura S, Kajino G, Matsubara Y, Kato F et al. Natural history of patients with lumbar disc herniation observed by magnetic resonance imaging for minimum 7 years. *J Spinal Disord Tech*. 2005; 18: 121-126.
26. Saal JA, Saal JS, Herzog RJ. The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively. *Spine*. 1990; 15: 683-686.
27. Maigne JY, Rime B, Deligne B. Computed tomographic follow-up study of forty-eight cases of nonoperatively treated of lumbar intervertebral disc herniation. *Spine*. 1992; 17: 1071-1074.
28. Bush K, Cowan N, Katz DE, Gishen P. The natural history of sciatica associated with disc pathology. A prospective study with clinical and independent radiologic follow-up. *Spine*. 1992; 17: 1205-1212.
29. Bozzao A, Gallucci M, Masciocchi C, Aprile I, Barile A, Passariello R. Lumbar disk herniation: MR imaging assessment of natural history in patients treated without surgery. *Radiology*. 1992; 185: 135-141.
30. Modic MT, Ross JS, Obuchowski NA, Browning KH, Cianfrocco AJ, Mazzanec DJ. Contrast-enhanced MR imaging in acute lumbar radiculopathy: a pilot study of the natural history. *Radiology*. 1995; 195: 429-435.
31. Reddy UV, Agrawal A, Hegde KV, Suneetha P, Rao MG. Spontaneously disappearing large herniated lumbar disc fragment. *J Orthop Allied Sci*. 2014; 2: 26-28.
32. Lapuyaude G, Louston JM. Spontaneous regression of disk herniation. Apropos of 7 cases. *J Radiol*. 1989; 70: 697-702.
33. Ellenberg M, Reina N, Ross M, Chodoroff G, Honet JC, Gross N. Regression of herniated nucleus pulposus: two patients with lumbar radiculopathy. *Am J Phys Med Rehabil*. 1989; 70: 842-844.
34. Keskil S, Ayberk G, Evliyaoğlu C, Kizartici T, Yücel E, Anbarci H. Spontaneous resolution of "protruded" lumbar discs. *Minim Invasive Neurosurg*. 2004; 47: 226-229.
35. Ushewokunze S, Abbas N, Dardis R, Killeen I. Spontaneously disappearing lumbar disc protrusion. *Br J Gen Pract*. 2008; 58: 646-647.
36. Ryu SJ, Kim IS. Spontaneous regression of a large lumbar disc extrusion. *J Korean Neurosurg Soc*. 2010; 48: 285-287.
37. Kil JS, Eom KS, Park JT, Moon SK, Kim TY. Spontaneous regression of lumbar herniated intervertebral disc. *Korean J Spine*. 2010; 7: 34-36.
38. Maigne JY, Deligne L. Computed tomographic follow-up study of 21 cases non-operatively treated cervical intervertebral disc herniation. *Spine*. 1994; 19: 189-191.
39. Mochida K, Komori H, Okawa A, Muneta T, Haro H, Shinomiya K. Regression of cervical disc herniation observed on magnetic resonance images. *Spine*. 1998; 23: 990-995.
40. Satoh K, Konno S, Nishiyama K, Olmarker K, Kikuchi S. Presence and distribution of antigen-antibody complexes in the herniated nucleus pulposus. *Spine*. 1999; 24: 1980-1984.
41. Haro H, Crawford HC, Fingleton B, MacDougall JR, Shinomiya K et al. Matrix metalloproteinase-3-dependent generation of a macrophage chemoattractant in a model of herniated disc resorption. *J Clin Invest*. 2000; 105: 133-141.
42. Ozaki S, Muro T, Ito S, Mizushima M. Neovascularization of the outermost area of herniated lumbar intervertebral discs. *J Orthop Sci*. 1999; 4: 286-292.
43. Haro H, Komori H, Kato T, Hara Y, Tagawa M et al. Experimental studies on the effects of recombinant human matrix metalloproteinases on herniated disc tissues – how to facilitate the natural resorption process of herniated discs. *J Orthop Res*. 2005; 23: 412-419.
44. Yoshida M, Nakamura T, Sei A et al. Intervertebral disc cells produce tumor necrosis factor alpha, interleukin-1 beta, and monocyte chemoattractant protein-1 immediately after herniation: an experimental study using a new hernia model. *Spine*. 2005; 30: 55-61.
45. Ito T, Yamada M, Ikuta F, Fukuda T, Hoshi SI et al. Histologic evidence of absorption of sequestration-type herniated disc. *Spine*. 1996; 21: 230-234.
46. Matsubara Y, Kato F, Mimatsu K, Kajino G, Nakamura S, Nitta H. Serial changes on MRI in lumbar disc herniations treated conservatively. *Neuroradiology*. 1995; 37: 378-383.
47. Koike Y, Uzuki M, Kokubun S, Sawai T. Angiogenesis and inflammatory cell infiltration in lumbar disc herniation. *Spine*. 2003; 28: 1928-1933.
48. Autio RA, Karppinen J, Niinimäki J et al. Determinants of spontaneous resorption of intervertebral disc herniations. *Spine*. 2006; 31: 1247-1252.
49. Peng-fei Y, Fang-Da J, Jin-Tao L, Hong J. Outcomes of conservative treatment for ruptured lumbar disc herniation. *Acta Orthop Belg*. 2013; 79: 726-730.
50. Alcántara BM, Flórez GC, Echávarri P, García PF. Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry S. *Rehabilitación (Madr)*. 2006; 40: 150-158.

Dirección para correspondencia:  
Acad. Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo  
E-mail: lgdominguez@hotmail.com