

3. TEORIAS ETIOPATOGENICAS DE LA ESPONDILOLISIS

3.1 Teoría congénita

El primero en escribir sobre esta teoría fue Lamb⁶² en 1858. Según Taillard¹¹⁰ en 1957, la teoría congénita surge de estudios anatomopatológicos y embriológicos realizados a mediados del siglo XIX, antes de la aparición de la radiología. En dichos estudios se hablaba de un núcleo de osificación endocranal primario para el cuerpo vertebral, y de dos núcleos de osificación endocranal para el arco. Para Neugebauer⁷⁴ y Friberg³⁵ la espondilolisis se debería a un defecto en la fusión de los núcleos de osificación del arco posterior, que ocurriría durante la vida fetal. Willis¹²⁰ en 1931 estudiando secciones seriadas de fetos llegó a esta misma conclusión. Por tanto, la espondilolisis sería una lesión congénita puesto que se produciría durante la vida intrauterina, para aparecer en el momento del nacimiento. Esta teoría no ha llegado a ser demostrada en ningún momento.

Töndury¹¹³ en 1958, afirmaba que el ítsmo y el arco vertebral no se osifican a partir de nódulos de osificación endocranal, sino que lo hacen por aposición perióstica como ocurre con los huesos largos a nivel de su diáfisis (inicialmente se forma un pericondrio, para pasar después a periostio). Por tanto la osificación del arco no es endocranal, sino que es de inicio pericondral, sobre una base cartilaginosa.

En el trabajo sobre embriología, realizado por Roche y Rowe⁸⁷, no se encontraba ningún defecto del arco neural ni se observaban centros de osificación endocranal, considerándose por ello que el defecto no es congénito sino adquirido.

También está en contra de la teoría congénita el hecho de que filogenéticamente, la espondilolisis debería ser compartida con otras especies de primates, pero es exclusiva del ser humano.

3.2 Teoría traumática

Esta teoría se refiere al mecanismo causal de las espondilolistesis ítsmicas tipo IIC de la clasificación de Wiltse¹²⁵. La posibilidad de que la espondilolisis sea

producida por un traumatismo agudo único puede existir, aunque es muy difícil probarla (Sullivan¹⁰⁸).

A menudo surgen problemas jurídico-laborales sobre si la lesión ístmica puede considerarse accidente de trabajo; y más aún, si un traumatismo puede influir desfavorablemente sobre una lesión preexistente. En este sentido, el papel del traumatismo en la espondilolistesis es muy complejo.

Para Hensinger⁴⁷, es común un antecedente de trauma menor a nivel lumbar, que suele ser el detonante del inicio de la sintomatología.

Roche⁸⁶ en 1948, presentaba el caso de un individuo de 22 años, que tras tener un accidente de tráfico sufría múltiples lesiones: luxación de hombro, fractura de escápula, fractura de ramas isquiopubianas, y además una fractura bilateral de la pars interarticularis de L3. Según Roche⁸⁶, se trataba de una lesión aguda, que consolidó con un corsé al cabo de 4 meses.

Saraste⁹⁴ comparó 135 pacientes con lesión ístmica de L5 frente a 24 de L4. Estudiando las historias clínicas concluyó que la lesión de la L4 se relacionaba estadísticamente con antecedentes traumáticos, mientras que la lesión de la L5 guardaba relación con determinadas alteraciones hipoplásicas, sugiriendo la posibilidad de que en la etiología de la lesión ístmica de la L4 intervenía un factor traumático.

De manera general parece no admitirse al traumatismo agudo como factor causante de la lesión ístmica. La rotura experimental del ístmo en especímenes exige un mecanismo enormemente violento y nunca se obtuvo de forma aislada, sino asociada a otras roturas del cuerpo y/o del arco vertebral. Por otra parte, el trazo de las fracturas del ístmo, en pacientes con importantes traumatismos vertebrales difiere notablemente del trazo característico de la lesión espondilolítica. Contrariamente, sí que se acepta que un traumatismo actúe descompensando el equilibrio estático-funcional de un segmento olistésico y desencadene una clínica hasta entonces inexistente.

Han sido descritos otros casos de espondilolisis postraumática pero según Cope²³, es importante distinguir el tipo IIC, de las típicas espondilolisis por sobrecarga, tipo IIA, debido a que la actitud terapéutica a seguir en las primeras consiste en el empleo del corsé delordosante. Para distinguir unas de otras, Cope²³ propone la observación del trazo de fractura, que en la espondilolisis traumática será irregular, con puntas inicialmente afiladas, o al menos, no

escleróticas. Además, el callo de fractura que se produce posteriormente será abundante.

3.3 Teoría trofoestática

Esta teoría fue propuesta por Meyer Burdorff⁷⁰ en 1931. Habla de una fractura lenta en la que la hiperlordosis lumbar será fundamentalmente la responsable. Esta fractura de producción lenta, con anatomía patológica superponible a las fracturas por sobrecarga de los huesos largos o a las líneas de Looser de los síndromes osteomalácicos, es determinada por tres factores principales:

- 1.- Una sobrecarga a nivel del ístmo, especialmente en columnas lumbares hiperlordóticas.
- 2.- Una disposición anatómica de las apófisis articulares que coaptan el ístmo como una pinza. En caso de una lisis de L5, su ístmo estaría coaptado por la articular inferior de L4 y la articular superior de S1 (Fig.1.11).
- 3.- Un contexto de movilidad exagerada de la columna vertebral, donde las pequeñas articulaciones cizallarían el ístmo en cada movimiento de hiperextensión.

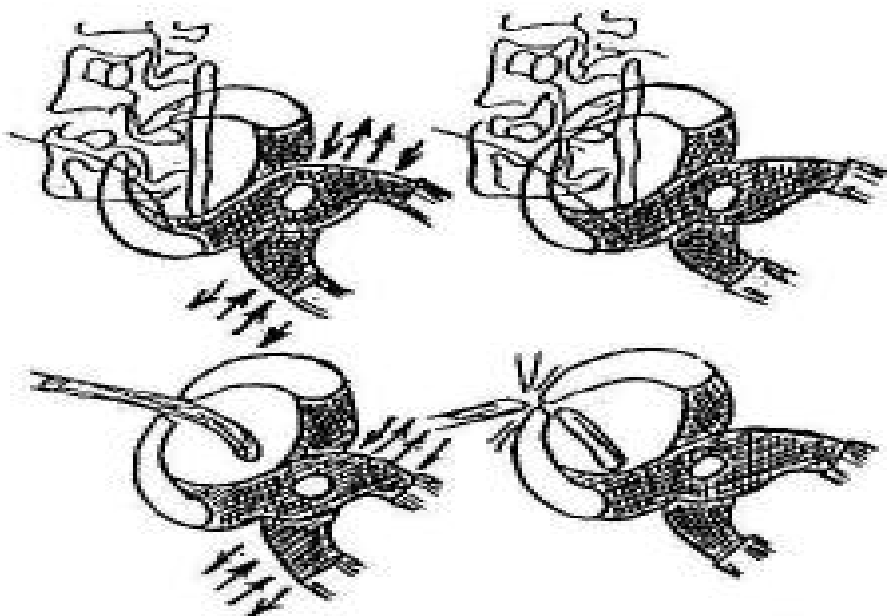


Fig. 1.11.- Efecto pinza sobre la pars

Por tanto, según Meyer Burgdorff⁷⁰, la espondilolisis ístmica sería el resultado de un ístmo comprimido por las apófisis articulares vecinas y lentamente cizallado. La lordosis actuaría cerrando la pinza que haría fuerte presa en el ístmo. Según ello la espondilolisis aparecería, en el transcurso de la vida, por acúmulo mecánico, y los sujetos con hiperlordosis lumbar estarían predispuestos a sufrirla.

La teoría etiopatogénica trofoestática de la espondilolisis ístmica considera a la **sobrecarga** como un factor de indiscutible importancia, y así mismo resalta el importante papel de la hiperlordosis en la producción de la espondilolisis. Esta teoría muestra una imagen etiopatogénica dinámica de la lesión.

Jaeger⁵² en 1937, añade al factor mecánico productor de la lisis, un factor trófico. Este autor comenta que no existe una compresión dinámica de las apófisis articulares sobre el ístmo, según sus estudios sobre preparaciones anatómicas. Él observa la penetración de los vasos nutricios del arco vertebral a nivel de la base de la apófisis articular superior. Para Jaeger⁵², los factores mecánicos estáticos propuestos por Meyer Burgdorff⁷⁰, es decir, cuando la columna está fuertemente lordosada o cuando aparecen osteofitos en la base de las apófisis articulares, la circulación a nivel del ístmo puede encontrarse fuertemente comprometida y se desarrolla una necrosis aséptica, que se inicia en la parte posterior del arco vertebral. La necrosis ósea junto con la sobrecarga desencadenarían la lisis del ístmo.

La existencia de este factor trófico no ha podido ser demostrada histológicamente. Nunca se han encontrado imágenes de pseudoartrosis o de necrosis ósea, sino simplemente de tejido fibroso en la zona lítica, rodeado de unos bordes óseos con un comportamiento biológico completamente normal.

Roca⁸⁴ cita un estudio de Wiltse¹²¹ donde se inyectaron tetraciclinas a un paciente con espondilolistesis, que debía ser intervenido quirúrgicamente practicándose una resección del arco posterior. La captación de tetraciclinas a nivel de la lisis fue idéntica a la captación testigo tomada de la espinosa. Este hecho induce a pensar que a nivel de la pars interarticularis no existe ningún trastorno del metabolismo que justifique el factor trófico.

Esta circunstancia sería superponible a la captación del isótopo tecnecio-99 a nivel de la pars interarticularis, observada en la gammagrafía ósea. La incorporación del producto en un ístmo que está sufriendo una lisis es

superponible a la incorporación propia de las fracturas por sobrecarga de los huesos diafisarios, pero es muy distinta al comportamiento del trazador fijado en las zonas afectadas de necrosis aséptica.

En conjunto, la teoría mecánica de la lisis parece ser la más aceptada (Newman⁷⁶) y ha podido ser reproducida experimentalmente. En especímenes frescos se han obtenido fracturas por sobrecarga del istmo aplicando fuerzas iterativas sobre las carillas articulares, lo cual parece demostrar que la lesión ístmica sería el resultado de una alteración mecánica estáticofuncional que desencadenaría la fractura por sobrecarga (Cyron²⁴).

3.4 Teoría displásica-hereditaria

La incidencia de espondilolisis en muchos miembros de una familia parece estadísticamente valorable según Friberg y Laurent, y se cree que sería debido a una displasia (Galluccio³⁶), influenciada por un factor genético-hereditario. Para algunos, la displasia consistiría en un defecto congénito en la parte superior del sacro, y para otros, en una laxitud congénita de los tejidos (Newman⁷⁶), capaces ambas de entrañar una sobrecarga funcional a nivel del istmo.

Brailsford¹⁸, basado en la idea de un trastorno de la osificación del arco neural, consideró a la espondilolisis como un fenómeno de osteocondritis localizada en la pars, que se desarrollaba bajo la influencia de condiciones mecánicas desfavorables.

Brocher²⁰ en 1951, llegó a la conclusión de que la espondilolisis se producía por un fenómeno displásico. Según él la espondilolisis era debida a una alteración de la pars durante el crecimiento, y por tanto a una **displasia**, de manera similar a la displasia propia de la luxación congénita de cadera o de la coxa vara del niño. Estudiando espondilolistesis de bajo grado (grado I), y por tanto eliminando las deformaciones secundarias a la propia olistesis, Brocher²⁰ observó una elevada frecuencia de anomalías presentes a nivel de la vértebra olistésica, especialmente observó un alargamiento del ístmo determinante del grado de deslizamiento. También observó un afinamiento o esclerosis del ístmo, o bien una hipoplasia de las apófisis articulares, cúpulas sacras redondeadas, cuerpos con forma trapezoidal o alteraciones del ángulo lumbosacro.

El ístmo presenta radiológicamente una gran variedad de morfologías, entre las cuales se puede encontrar una imagen que recuerda a un hueso largo, con dos corticales separadas por un canal medular central, siendo lógica si recordamos que la osificación del arco posterior es de tipo pericondral.

Para Taillard¹¹⁰ la espondilolisis parece unida a la cualidad humana de la posición bipodal y, muy especialmente a la colocación de la columna lumbar en lordosis.

Eisenstein³⁰ comentó que la prevalencia familiar de la lesión ístmica puede estar relacionada con una fuerte carga genética, pero también con la influencia de actividades de sobrecarga mecánica. Según Steward¹⁰⁶ la raza esquimal tiene una prevalencia alta de espondilolisis no solo por causas genéticas, sino que a ella se asocia un importante factor ambiental de trabajos en flexión. Los factores hereditarios no producen directamente la fractura de la pars, pero sí inciden sobre unos factores displásicos, facilitando la aparición de la lesión ístmica al coincidir con los factores ambientales.

3.5 Teoría etiopatogénica actual de la espondilolisis

En la actualidad, la espondilolisis y con ella la espondilolistesis ístmica (es decir, la espondilolistesis tipo II de Wiltse¹²⁵) se considera como una fractura por sobrecarga de la pars interarticularis. Así mismo se considera que la espondilolisis que aparece en una vertebra displásica (que podría derivar de una espondilolistesis tipo I de Wiltse¹²⁵) se produce también mediante una fractura por sobrecarga sobre un ístmo previamente anormal. Así pues se considera que el **factor desencadenante** de la espondilolisis es una fractura por sobrecarga de la pars.

A este factor desencadenante debemos añadirle una serie de **factores predisponentes**. Estos factores predisponentes son los que sientan las bases para que se desarrolle una sobrecarga capaz de producir la lisis del ístmo.

3.5.1 Factores predisponentes

A continuación comentaremos cada uno de los factores predisponentes citados por los diferentes autores en la literatura. Existen factores totalmente aceptados en general, mientras que otros son motivo de controversia.

Podemos considerar varios tipos de factores predisponentes:

- 1.- La raza
- 2.- La herencia
- 3.- El sexo
- 4.- La edad

y un factor desencadenante: **LA SOBRECARGA DE LA PARS**

3.5.1.1 La raza

Es un factor de gran importancia. La prevalencia en esquimales (28%), lapones (20%) y japoneses (10%) es superior a la de la raza caucásica. Wiltse¹²¹ comenta una mayor prevalencia de espondilolisis en la raza blanca (6.4%) respecto a la negra (2.8%).

Según Hanley⁴¹, Simper¹⁰⁴ publicó un estudio realizado sobre un grupo de 160 esquimales inupios, encontrando una prevalencia de espondilolisis del 50%, presentando la mitad de los casos síntomas de compromiso radicular.

Tower¹¹⁵ encontró una prevalencia global de lisis en los esquimales del 17%, y comparó los esquimales puros con esquimales cruzados con otras razas, observando que los primeros tienen mayor prevalencia de lisis. También comparó los esquimales puros que viven en un medio rural con los que viven en un medio urbano, encontrando mayor prevalencia de lisis en el medio rural. Por ello dedujo que, si bien el factor racial es importante, el factor ambiental tiene una gran importancia en la aparición de la lisis en la raza esquimal.

Bridges¹⁹, estudiando esqueletos antiguos de indios del noroeste de Alabama, encontró una prevalencia del 20% en dicha raza.

3.5.1.2 La herencia

Marique⁶⁹ en 1953 refirió que la primera publicación que estudió la prevalencia familiar de la espondilolisis fue realizada por Rocher en 1929, que describió el caso de una madre afectada de espondilolistesis L3/L4, y de su hija de 12 años, afectada de espondilolistesis L4/L5.

Friberg³⁵ en 1939 presentó el caso de dos familias. La primera se componía de un padre afecto de espondilolisis con una hija que sufría espondilolisis de todas las vertebrae lumbares. En la segunda familia se analizaba la prevalencia de la lesión en cuatro generaciones, en total 61 miembros. La primera generación presentaba un varón con espondilolisis; en la segunda 5 sujetos sobre 9 sufrían espondilolistesis; en la tercera 4 sobre 40, y finalmente en la cuarta generación no aparecían lesiones.

Baker⁸ estudió 15 familias de niños de 6 a 7 años que estaban afectados de espondilolisis con o sin listesis. La prevalencia de la lesión en sus progenitores era del 28%.

Laurent⁶⁴ en 1969 presentaba como ejemplo de prevalencia familiar el caso de una familia con los dos padres afectados de espondilolistesis grado I-II. La mayor de sus hijas presentaba una lesión idéntica; otra hija tenía una columna normal, y finalmente dos gemelos varones presentaban una espondilolisis bilateral de L5.

Wiltse¹²¹, después de estudiar 101 individuos de 36 familias, descubrió una prevalencia de hasta el 26%, asumiendo la herencia de algunos factores de displasia ósea. Según él, la incapacidad del hueso para consolidar la lisis de la pars está relacionada, en muchas ocasiones con la herencia.

Newman⁷⁶ no pensaba que la espondilolistesis en si misma tuviera una naturaleza hereditaria, pero creía que algunos factores favorecedores de la lesión sí eran hereditarios. Para Newman⁷⁶, la falta congénita del desarrollo de la parte alta del sacro favorecerá la listesis. También proponía a la debilidad congénita de los tejidos blandos de la parte posterior de la columna o simplemente a la laxitud congénita de los tejidos, como la causa hereditaria que producirá, por la sobrecarga que éstos permiten, la lesión ístmica.

Yano¹³⁰ en 1967 realizó un estudio sobre 100 casos de japoneses afectados de espondilolisis y espondilolistesis, y sobre 234 casos de individuos que guardaban parentesco de primer grado con los primeros. Encontró que la prevalencia de espondilolisis y listesis en este nuevo grupo era del 29%, cifra muy superior a la normal en la raza japonesa, que se estima en un 7%. Para este autor la espondilolisis tiene una herencia autosómica dominante con una alta penetrancia.

Shahriaree¹⁰³ estudió una familia que en cuatro generaciones coleccionó ocho casos de espondilolistesis y once casos de espondilolisis, sobre 42 individuos examinados radiológicamente de los 68 miembros de la familia. Si bien la primera generación no fue examinada, la segunda padece al completo la lesión ístmica y la tercera en una importante proporción. Estos datos para el autor, apoyan el patrón autosómico dominante para la herencia de esta lesión (Fig. 1.12).

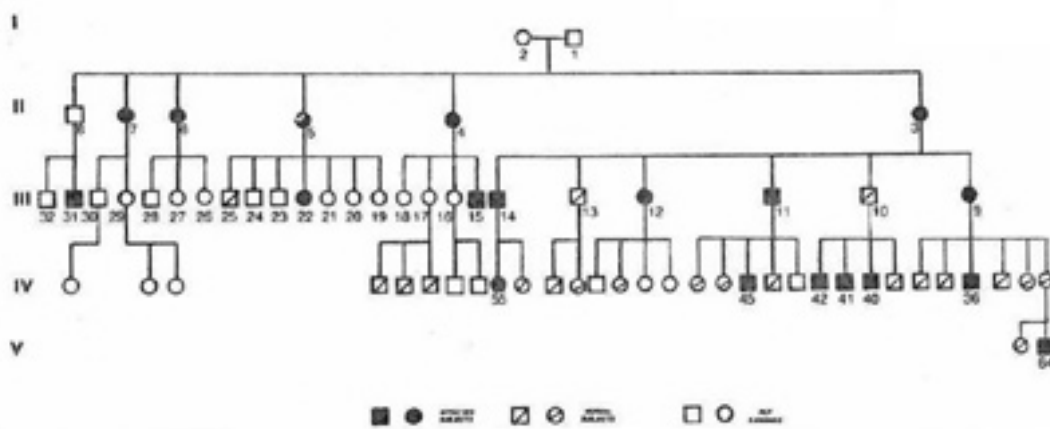


Fig. 1.12.- Genealogía de una familia con espondilolistesis

Albanese² estudió 70 pacientes afectados de espondilolisis y espondilolistesis (18 displásicos y 52 ístmicos) y a 222 individuos parientes de primer grado (padres o hijos). Encontró una mayor prevalencia de casos de lesión de la pars asintomáticos, en el grupo de los displásicos (29%) que en el grupo de los ístmicos (21%). El número de casos de espina bífida asociada era más numeroso en el grupo de los displásicos que en él de los ístmicos.

Además el número de casos de espina bífida era mayor en los hijos de los lesionados que en los padres de los mismos. Albanese² también hizo pública su dificultad en diferenciar las espondilolisis ístmicas de las displásicas. El proponía no diferenciar estas dos entidades, considerándolas una sola, siendo las diferencias existentes entre ambas, únicamente diferencias en la historia natural de una misma lesión.

Según Newman⁷⁶, los defectos congénitos del sacro y la falta de integridad de las estructuras posteriores también responden a un factor genético predisponente, que conduciría a la espondilolisis y/o a la subluxación de las carillas lumbosacras. Jakab⁵³ encontró entre 200 pacientes afectos de espondilolistesis, un total de 46 casos (23%) de arcos displásicos y/o espina bífida de la L5. Según este autor, ello debe ser considerado como una alteración con una fuerte carga hereditaria. Probablemente el elevado índice de espondilolisis y espondilolistesis en los esquimales y otras etnias sea solamente el reflejo de la heredabilidad de un defecto vertebral característico, displásico, que predispone a presentar más fácilmente el defecto ístmico.

3.5.1.3 El sexo

Al igual que existen diferencias raciales, la prevalencia de espondilolisis puede variar entre sexos. Según Roche y Rowe⁸⁷ las mujeres de raza negra son el grupo con menor prevalencia (1.1%) y los varones de raza blanca los que presentan una mayor prevalencia de espondilolisis (6.4%).

Las mujeres tienen mayor facilidad para desarrollar una espondilolistesis a partir de una espondilolisis ístmica, y además esta listesis podrá ser de mayor gravedad y más precoz que en los varones (Seitsalo¹⁰²).

Newman⁷⁶ presenta al sexo masculino como el predominante en las espondilolistesis ístmicas, en una proporción de 3:2, frente a las mujeres. Contrariamente, las mujeres presentan el predominio en las espondilolistesis displásicas y degenerativas en una proporción de 7:3 frente a los varones.

Para Wiltse¹²² la mayor prevalencia del defecto ístmico entre la población masculina podría deberse, en parte, a la mayor actividad física, y por tanto mayor sobrecarga de la pars, que desarrollan los varones a edades tempranas.

Fredrickson³⁴ encontró un predominio de varones sobre hembras afectos de lesión ístmica en una proporción de 2:1. Este predominio se mantenía desde la edad de 6 años hasta la edad adulta.

3.5.1.4 La edad

Batts¹⁰ en 1939, revisó 200 fetos y no encontró ninguna evidencia de lesión ístmica. Friberg³⁵ en 1939 revisó una serie de 18 sin encontrar tampoco lesión

del arco. Roche y Rowe⁸⁷ después de buscar el defecto de la pars interarticularis en 73 fetos y recién nacidos muertos no encontró ningún caso. Wiltse¹²¹ estudió 90 sujetos más de estas características y tampoco encontró la lesión.

Wiltse¹²² (1975) presentó un caso de espondilolisis a la edad de 8 meses, pero advirtió que se trataba de un individuo que pertenecía a una familia con alto índice de lisis. Laurent comentó el caso de una niña de 10 meses con espondilolisis ístmica unilateral y espondilolistesis de 4 mm. El caso más precoz fue presentado por Borkow¹⁶, en un niño de 3.5 meses, que posteriormente fue operado.

Se cree que el factor edad se encuentra muy relacionado con la evolución psicomotora del niño. Autores como Newman⁷⁶ otorgan una enorme transcendencia a los primeros años de la deambulación de los niños, que adquieren posturas de hiperlordosis lumbar durante largos periodos de tiempo, provocando un moldeamiento de la pars debido a las sobrecargas que allí se concentran. Según este autor, entre los 5.5 y los 6.5 años el niño inicia una serie de actividades (escuela, sedestación en hiperlordosis) que facilitarán la aparición de los primeros casos de espondilolisis. Baker⁸ realizó un estudio sobre 400 escolares de edades comprendidas entre los 6 y 7 años, encontrando una prevalencia del 5% de lesión ístmica.

Blackburne¹³ describió que el grado de deslizamiento aumenta con la edad, iniciándose en las chicas a los 8 años, y en los chicos a los 12. Los casos de máximo desplazamiento, también llamados espondiloptosis, presentan según Newman⁷⁶, la sintomatología principalmente durante el brote de crecimiento de la adolescencia, así como también se puede presentar algún caso en la tercera o cuarta décadas de la vida. Dandy²⁷ en su serie sobre casos con gran desplazamiento refirió una media de edad para el inicio de los síntomas de 15.7 años, y 41 de los 46 casos con que cuenta su serie iniciaron la sintomatología antes de los 20 años de edad.

3.5.2 Factor desencadenante: **LA SOBRECARGA DE LA PARS**

El concepto de sobrecarga ósea está íntimamente ligado al concepto de microtraumatismo, entendiendo por éste, aquel traumatismo que actuando una sola vez no produce ninguna alteración tisular, pero que cuando actúa de forma repetida, y teniendo carácter acumulativo, puede provocar alteraciones tisulares evidenciables. En la patología que estamos estudiando, la sobrecarga se

desarrolla sobre el ístmo, produciéndose una fractura por sobrecarga, siendo ésta, el origen actualmente admitido para la espondilolisis. Generalmente, esta sobrecarga se produce sobre un raquis en hiperlordosis lumbar.

Wiltse, Widell y Jackson¹²² en su trabajo "Fatigue fracture: The basic lesion in isthmic spondylolisthesis" ponen de manifiesto que la gran mayoría de los casos de espondilolistesis ístmicas son producidos por fracturas por sobrecarga antes que por un episodio de lesión aguda. Ahora bien, este tipo de fractura por sobrecarga se diferencia de las demás en varios aspectos:

- 1.- Esta fractura por sobrecarga tiene tendencia a desarrollarse a una edad más temprana que otras del mismo tipo. Existen algunas lesiones ístmicas que nunca llegan a ponerse de manifiesto porque se autolimitan y reconstruyen espontáneamente, quedando solamente como vestigio una pars elongada.
- 2.- En la espondilolisis existe una predisposición hereditaria, que no se da en las demás fracturas por sobrecarga.
- 3.- La formación de una reacción perióstica secundaria en la pars sólo se objetiva ocasionalmente. Se considera que la reacción perióstica en un ístmo aparecerá en lesiones por sobrecarga ocurridas a los 18-19 años, en individuos sometidos a importantes y largas sobrecargas lumbares. Balius⁹ describió el caso en un atleta de 30 años, con espondilolisis aguda unilateral e importante reacción perióstica.
- 4.- En contraste con las fracturas por sobrecarga producidas en huesos largos, en la espondilolisis no se requiere una sobrecarga repetida inusual sino que, al menos en los individuos de 5-7 años, en muchas ocasiones solo es necesario un trauma menor repetido.
- 5.- El defecto en la pars interarticularis tiende a persistir, mientras que las fracturas por sobrecarga en otros huesos, siempre consolidan.

La lordosis lumbar que favorece la lisis de la pars puede ser el resultado de una alteración estática básica, o puede ser producida por movimientos de hiperextensión, con o sin rotación del raquis lumbar, tal como sucede en una gran cantidad de movimientos deportivos. Es decir, puede existir una lordosis lumbar permanente y estática, o existirá un movimiento repetido y con capacidad

acumulativa de extensión de la zona lumbar, que situará periódicamente a la columna en una lordosis lumbar excesiva.

Meyer Burgdorff⁷⁰ en 1931, fue el primer autor que otorgó a la lordosis lumbar un papel decisivo en la etiopatogenia de la espondilolisis.

La lordosis lumbar y la marcha bípeda son exclusivas del ser humano. Schultz⁹⁷, analizando 4000 esqueletos de primates no encontró ni un solo caso de defecto ístmico. Presumiblemente, la lordosis lumbar secundaria a la posición humana erecta es un factor decisivo. Las grandes diferencias morfológicas entre las vertebras humanas y las del resto de los animales son secundarias a la posición verticalizada de la columna del ser humano asociada a su lordosis fisiológica. A favor de la lordosis lumbar como factor de gran importancia está el hecho de que no existen casos de espondilolisis durante la vida intrauterina, donde la columna no está lordosada, dado que la posición fetal significa todo lo contrario. Según Roche y Rowe⁸⁷ el defecto de la pars nunca se encuentra en el momento del nacimiento.

Newman⁷⁶ tras estudiar 164 casos, considera como factor etiológico básico para el desarrollo de la espondilolistesis ístmica a la sobrecarga repetida durante largos periodos, aplicada sobre la pars interarticularis. Según Newman⁷⁶ cuando el niño, alrededor del año de edad comienza a adoptar la postura erecta y a caminar, las caderas no se encuentran completamente extendidas, y para contrarrestar ésto, la columna lumbar se mantiene totalmente erecta, en hiperextensión. Esta postura concentra todos los ejes de fuerza sobre la pars interarticularis. Durante los primeros años de su vida el niño es propenso a caídas de nalgas que repercutirán sobre una debilidad inherente de la columna lumbar propia de la edad que, fácilmente por sobrecarga, podrá modelarse. Newman⁷⁶ considera los 4 años como la edad donde comienzan a aparecer los primeros casos de espondilolisis, siendo la edad crítica entre los 5,5 y los 6,5 años, edad en la cual el niño comienza a ir a la escuela, a sufrir frecuentes caídas y a permanecer durante largos periodos de tiempo en posición sentada con la lordosis que ello supone.

Un factor mas a favor de que la lordosis está directamente relacionada con la espondilolisis reside en los fundamentos del tratamiento ortopédico que se practica en los casos de esta lesión. El corsé delordosante que se emplea, bien para disminuir el dolor al reducir la listesis, o bien para inmovilizar una espondilolisis gammagraficamente activa, hasta que ésta experimenta su

curación sin solución de continuidad, demuestran lo perjudicial que es para la lesión el mantenimiento de una posición de lordosis aumentada. Igualmente, los ejercicios de estiramiento y potenciación muscular que se indican en individuos afectados de la lesión van encaminados a relajar el raquis hiperlordótico, ofreciéndole una nueva tonificación muscular que tiende a la flexión.

La espondilolisis que se presenta en una vertebra superior al nivel de una vertebra artrodesada, o la espondilolisis de una vertebra pivote subyacente a una artrodesis son, según Roca⁸⁴ debidas a la sobrecarga que se produce en la pars al modificar la mecánica del raquis. Este fenómeno prueba que la fractura por sobrecarga es la causa de la espondilolisis. Con la llegada de las nuevas técnicas de la artrodesis posterolateral (que se realiza a nivel de las apófisis transversas y las masas laterales de las vértebras) éste hecho ya no se produce, debido a la disminución de la sobrecarga a nivel de la pars que conllevaban las técnicas anteriores.

Existen múltiples ejemplos sobre casos de individuos jóvenes, con estudios radiológicos lumbares previos normales, que después de realizar una actividad física importante presentan dolor lumbar, objetivándose la aparición de un defecto ístmico. Balius⁹ presentó el caso de un lanzador de jabalina adulto que después de una temporada de entrenamiento intensivo mostró una espondilolisis unilateral de L5, que en anterior exploración radiográfica no presentaba. En 1974, el mismo autor presentó el estudio radiográfico de diez niñas gimnastas entre las cuales encontró dos casos de espondilolisis y un caso de ístmos únicamente elongados; un año después la deportista con alargamiento ístmico mostró una espondilolisis bilateral y apareció un nuevo caso de espondilolisis en el mismo grupo (Fig. 1.13).



Fig. 1.13.- Factor desencadenante: Sobrecarga en hiperextensión lumbar

La espondilolisis unilateral produce una inestabilidad, que secundariamente ocasionará una esclerosis reactiva contralateral, y frecuentemente podrá producir a la larga una espondilolisis por sobrecarga contralateral. Hadley³⁹ fue el primero en describir una masa ósea en la parte contralateral del arco, que recordaba un callo de consolidación. Wilkinson¹¹⁹ considera que la masa es una respuesta a la ya citada inestabilidad.

Según Cyron²⁴, Pfeil⁸³ también piensa que la lisis es debida a un fallo por fatiga. Este investigador ha sometido vértebras lumbares de cadáveres de adolescentes a impactos cíclicos de cargas. Sus resultados confirman que la vertebra se rompe más fácilmente por la pars interarticularis.

3.6 Argumentos a favor de la fractura por sobrecarga

Numerosos argumentos apoyan la teoría de que la sobrecarga es el mecanismo responsable de la lesión ístmica. Sin embargo, para algunos autores, la sobrecarga se debería a una actitud reiterada en flexión y para otros en extensión.

a) Sobre la posición en flexión.

Steward¹⁰⁶ en 1953 trabajando con material esquelético proveniente de museos antropológicos, encontró una alta incidencia de espondilolisis en los nativos de Alaska (40.3%). Steward¹⁰⁶ pensaba que esto se debía a las caídas frecuentes en el hielo y al trabajo continuado en flexión de la columna (permanecen horas de pie con la columna flexionada limpiando de grasa la piel de las focas). Este mecanismo comentado por Steward¹⁰⁶ difícilmente puede aceptarse, sobre todo porque estudios recientes actuales encuentran la cifra reducida a un 28% en poblaciones esquimales y a un 12.8% en lapones de Noruega. Es interesante recalcar que la población esquimal actual ya no es una raza pura. Han emparentado con razas caucásicas y ya no constituye la gran familia única como en tiempos prehistóricos. Sin embargo existe un factor de cosanguinidad indudable, comparable a las 101 familias de 36 pacientes con espondilolistesis estudiadas por Wiltse¹²¹ y que arrojaban un porcentaje de espondilolisis del 26%.

Por otra parte, tampoco parece aceptable que la posición en flexión sea la responsable de la sobrecarga ístmica por cuanto esta actitud es la que vienen adoptando desde hace años las campesinas chinas en su tarea diaria de transplantar arroz, e igualmente por algunas tribus africanas primitivas que labran la tierra con la ayuda de un bastón aguzado. La incidencia de espondilolisis en dichas poblaciones no es superior a la tasa considerada normal.

En este orden de ideas cabe también considerar que la posición en flexión de columna, acompañada de flexión de caderas y rodillas (posición fetal), es la postura básica de reposo en los pueblos afroasiáticos del lejano y medio Oriente. Las lesiones discales son casi desconocidas y el lumbago crónico muy raro. Igualmente, los ejercicios de flexión lumbar y los corsés escayolados deslordosantes tienen efectos beneficiosos sobre el dolor, pues como muestra la radiología funcional reducen parcialmente el desplazamiento de una vértebra olistésica.

Lamy⁶³ en 1975 realizó un estudio experimental con 60 vértebras humanas frescas, que colocó en un banco de pruebas aplicándoles distintas fuerzas. Propuso un modelo donde mostraba que la máxima tensión de los músculos y ligamentos posteriores se producía en flexión. Consiguió reproducir fracturas del arco neural (21 de ellas a través de la pars). Concluyó que no era posible reproducir la espondilolisis sino se aplicaban altos grados de tensión sobre los

músculos y ligamentos posteriores. En otras palabras la columna debía colocarse en flexión para que se produjera el defecto de la pars.

Para Farfan³² y Lamy⁶³ existen tres mecanismos que contribuyen a la rotura del arco neural: una sobrecarga en flexión, un desequilibrio de las fuerzas de cizallamiento y las rotaciones forzadas. Estos tres mecanismos de sobrecarga pueden aplicarse simultáneamente y en diferentes grados sobre el arco neural. Si se produce una sobrecarga en flexión, a la cual se le añade una alta tensión del sistema ligamentoso posterior (es decir, un desequilibrio de las fuerzas de cizallamiento), se producirá una lisis de la pars. Esta lisis, con degeneración del disco, producirá posteriormente una olistesis de alrededor de 2-3 mm. En cuanto a la espondilolistesis con el arco neural intacto, se producirá únicamente, por rotación forzada. Si a esta rotación se le añade flexión, se producirá la lisis de la pars con la olistesis.

Cyron^{24,25} propuso las fuerzas, momentos de fuerza y desplazamientos que se precisan para que se produzca una fractura de la pars. Expuso un análisis de fuerzas bidimensional que explicaba la etiología de la lesión de la pars desde el punto de vista biomecánico. Según él, dos fuerzas primarias juegan un importante papel: la fuerza que actúa normalmente sobre las apófisis articulares inferiores y la fuerza que tracciona bajo las apófisis espinosas. Ambas fuerzas combinadas, que se incrementan en posición de flexión, producen una fuerza resultante que puede convertirse en una fuerza de cizallamiento, con un momento de fuerza dirigido hacia atrás, y en una fuerza tensil que actúa a nivel de la pars interarticularis. Cyron²⁶ disecó un total de 44 vértebras de cadáveres de edades comprendidas entre los 26 y los 75 años, y todas las vértebras fueron testadas en un banco de pruebas, donde les fueron aplicadas cargas a nivel de las apófisis articulares inferiores (Fig. 1.14). Las fracturas que se producían tendían a atravesar oblicuamente la pars interarticularis y nacían en la zona característica de la espondilolisis, en el sistema trabecular anterolateral, descrito por Krenz⁶⁰ en 1973. Para Cyron²⁶ la resistencia del arco neural depende de la lámina y de las apófisis espinosas que completan el arco neural. Ello podría ser la explicación del porque muchos autores encuentran una mayor prevalencia de espondilolisis en sujetos con espina bífida oculta.

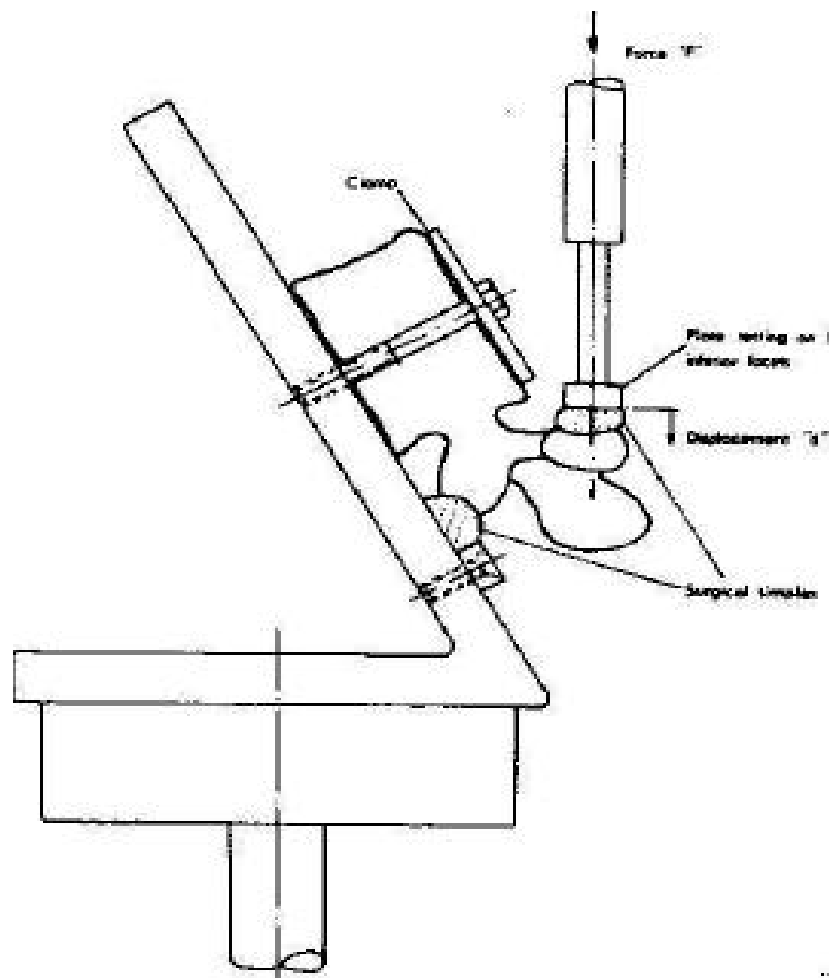


Fig. 1.14.- Modelo de Cyron

b) Sobre la posición en lordosis.

El hombre es el único animal bípedo. Según Schultz⁹⁷ los defectos de la pars interarticularis se han hallado en esqueletos prehistóricos, pero nunca en primates. Tampoco hay evidencia de que el defecto se haya encontrado en el momento del nacimiento (Rowe⁹⁰), ni en niños que nunca han podido caminar, excepto en paráliticos cerebrales atetósicos con movimientos recíprocos en hiperextensión exagerada (hasta un 9.5%).

Curiosamente, la primera edad de aparición de la lisis es alrededor de los cuatro años, momento en que aparece la verdadera curva lordótica. El aumento patológico de esta curva por luxación bilateral de caderas o por dismetría de extremidades podría también provocar la aparición de una lisis (Wiltse¹²¹). Otros hechos parecen confirmar esta hipótesis. Durante la pasada contienda se han descrito espondilolistesis en reclutas, que por primera vez soportaban duros

entrenamientos con grandes fardos en la espalda y que curaron sistemáticamente con el reposo mostrando una típica formación de callo en la pars (Newman⁷⁶). Finalmente, la medicina deportiva encuentra un índice elevado de espondilolisis (Wilse¹²²), (hasta un 11%) en atletas jóvenes de competición que practican deportes cuya técnica exige movimientos exagerados en hiperlordosis, tales como lanzadores de jabalina, salto con pértiga, salto de altura tipo Fosbury, gimnasia femenina. Es muy significativo que esto no ocurra en los halterófilos, deportistas que levantan grandes pesos en actitud deslordosada y presentan en cambio frecuentes degeneraciones discales.

Troup^{116,117} propuso como interpretación biomecánica de la espondilolisis al mecanismo de extensión. Para este autor, el desplazamiento de la espondilolistesis es un proceso lento. Las fuerzas que contribuyen a la olistesis son la sobrecarga vertical de la columna por encima de la lesión, la musculatura del tronco y la columna, y el efecto del movimiento. El cizallamiento anterior está normalmente atenuado por el anulus fibroso, la compresión de las carillas en las pequeñas articulaciones y por el propio hueso cortical a nivel de la pars, especialmente el sistema lineal de trabeculación anterolateral. Troup¹¹⁷ llega a la conclusión de que la espondilolisis se debe a un fracaso por fatiga secundario a la tensión impuesta al arco posterior en la posición de hiperlordosis o hiperextensión.

Roca⁸⁴ estudió en profundidad la flexo-extensión como factor decisivo en la producción de la espondilolisis. Realizó un estudio foto-elástico bidimensional de la transmisión de fuerzas a través del arco neural. Empleó un modelo vertebral consistente en una lámina de poliéster-policarbonato de 3 mm de espesor, que presentaba un elevado coeficiente de sensibilidad fotoelástica. El modelo se colocó en un banco de pruebas (Fig. 1.15) y se le aplicaron cargas similares a las que recibe una vertebra. Roca⁸⁴ concluyó que la espondilolisis es el resultado de una fractura lenta a consecuencia de la sobrecarga provocada especialmente por movimientos repetidos de hiperextensión (Fig. 1.16).

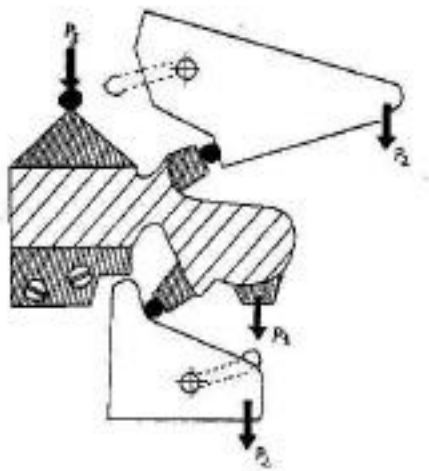
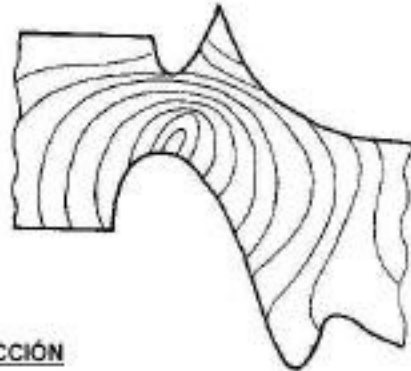


Fig. 1.15.- Estudio fotoelástico
Aplicación de cargas

A COMPRESIÓN



A TRACCIÓN

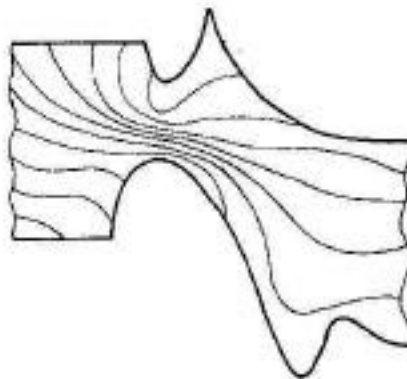


Fig. 1.16.-Estudio fotoelástico
Compresión-tracción

3.7 Teoría etiopatogénica común para los tipos I y II

Actualmente una teoría ampliamente aceptada es la que considera a la espondilolisis tipo II como una fractura por sobrecarga que asienta sobre un ítmo vertebral predispuesto tanto anatómica, biomecánica como genéticamente.

Según Albanese², es probable que exista un componente congénito común en ambos tipos de espondilolistesis, displásica e ítmica (Fig. 1.17). Por esta razón se ha formulado la siguiente hipótesis etiológica:

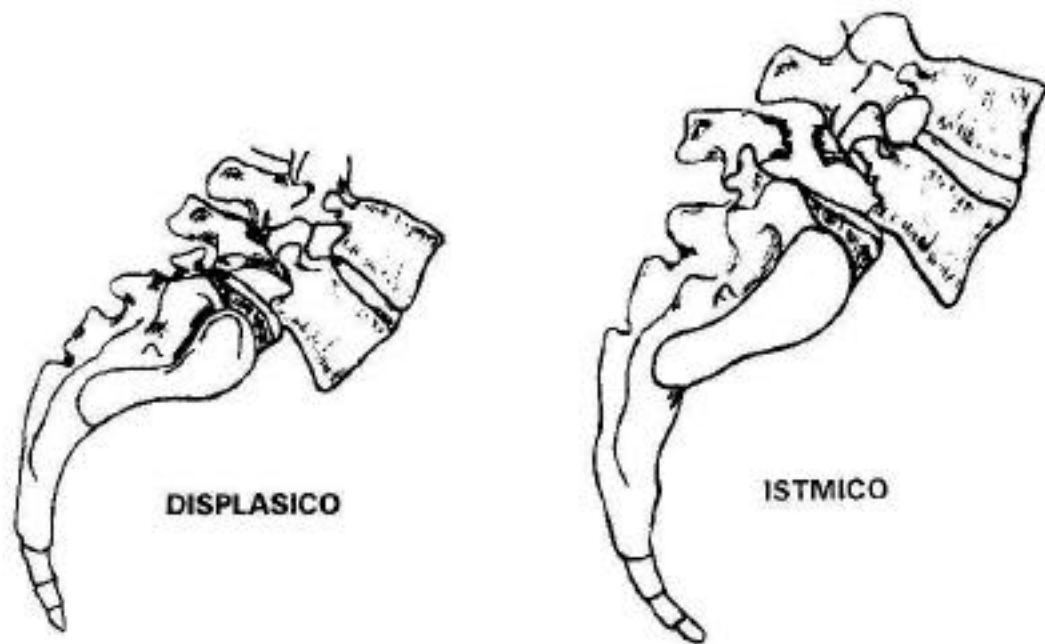


Fig. 1.17.- Espondilolistesis tipos I y II

Se ha observado de forma consistente que ambos tipos de espondilolistesis, displásica e ístmica, están a menudo asociadas con una espina bífida de los segmentos L5 y/o S1. El defecto de la espina bífida es mucho más común en la S1 que en la L5, pero lesiones en S1 y/o L5 ocurren considerablemente más a menudo en pacientes con espondilolistesis que en la población normal. Desde la utilización de la TC, la capacidad para detectar anomalías congénitas locales se ha incrementado notablemente. Según Rothman⁸⁹ la TC ha objetivado hipoplasia de las facetas articulares superiores de S1 en pacientes afectados del tipo displásico y en pacientes afectados del tipo lítico de espondilolistesis.

Excepto en el caso de los jóvenes atletas, hay una propensión congénita común para la fractura de la pars; el deslizamiento en el tipo displásico es causado por la hipoplasia de los arcos posteriores de L5 y/o S1, usualmente combinados con una orientación inestable de las facetas.

Según Hutton^{49,50}, en presencia de una hipoplasia de las facetas, dado que el área de contacto es pequeña, la pars de la L5 está predispuesta a una fractura por estrés porque el fulcro, que se encuentra en el centro de la pars, está desplazado caudalmente. La longitud aumentada del brazo de palanca ejerce mayor estrés en la pars, predisponiendo a su fractura.

3.8 Factor hereditario en los tipos I y II

El patrón de herencia para los tipos I y II no se conoce con certeza. Haukipuro⁴³ piensa, así como Amuso y Mankin⁶, que el patrón resulta de un gen dominante. Wynne-Davies y Scott¹² creen que su herencia es autosómica dominante con penetrancia reducida y multifactorial.

Según Wiltse¹²¹, en base a estudios realizados en la década de 1950s, los diferentes autores creen que el patrón de herencia es atribuible a genes recesivos con penetrancia incompleta. Sin embargo, en algunas familias, el gen afectado muestra dominancia incompleta, en la cuál los individuos afectados son portadores del gen (heterocigotos) (Fig. 1.18).

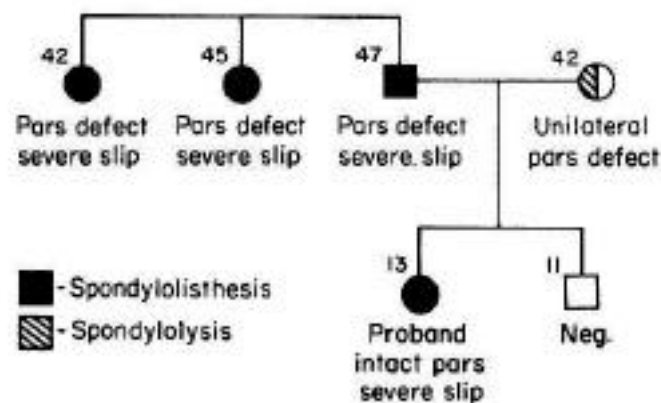


Fig. 1.18.- Estudio familiar de la enfermedad

Es posible que la confusión encontrada en determinar el patrón de herencia aumente porque existen dos tipos anatómicos distintos, displásico e ístmico. Aunque dentro de estos tipos haya subtipos con diferencias anatómicas, ellos pueden tener una causa congénita común.

3.9 Fractura por sobrecarga de la pars en el joven atleta

La fractura por sobrecarga de la pars se ve comunmente en jóvenes atletas que realizan entrenamientos enérgicos (Fraguas³³). No se conocen estudios genéticos para determinar si existe una incidencia aumentada de esta lesión entre los familiares de primer grado dentro de este grupo.

Jackson⁵¹ en 1976 encontró que en un estudio sobre 100 jóvenes mujeres gimnastas, 11 tuvieron defectos de la pars. Este es casi 4 veces el promedio para mujeres adolescentes de la población general. De las 11, nueve tenían espina bífida del arco de L5 y/o de S1. Esta frecuencia es más elevada que el rango promedio. Según Troup¹¹⁷ un problema con los estudios de la espina bífida en niños es que el arco posterior no se cierra completamente hasta la adolescencia tardía o la edad adulta precoz, de manera que la incidencia es anormalmente elevada, igual que en niños sin defecto de la pars.

En un estudio posterior sobre seis jóvenes atletas con fracturas agudas de la pars, todas presentaban una anatomía ósea normal. Estos resultados hacen pensar que, considerando que este tipo de fractura por sobrecarga se desarrolla durante la adolescencia, la causa es primariamente el estrés extremo situado a nivel de la pars, que es el punto más vulnerable de la vértebra.

Los jóvenes atletas que tienen espina bífida pueden más probablemente desarrollar fracturas de la pars que aquellos que tienen una estructura ósea normal, puesto que su resistencia a la sobrecarga es menor. Ello explica la incidencia aumentada de espina bífida en jóvenes atletas que presentan fracturas recientes de la pars (Fig. 1.19).



Fig. 1.19.- Sobrecarga de la pars en jóvenes atletas