

# Espondilolisis y espondilolistesis en deportistas. Factores pronóstico y una propuesta etiopatogénica\*

R. BALIUS MATAS

Secretaria General de l'Esport  
Generalitat de Catalunya

CORRESPONDENCIA  
Secretaria General de l'Esport  
Av. Països Catalans, 12  
08950 Esplugues de Llobregat  
Barcelona (SPAIN)

\* Este trabajo es resumen de la Tesis Doctoral del autor: *Espondilolisis y Espondilolistesis. Factores pronóstico y estudio longitudinal.*  
Director: Profesor Antonio Navarro Quilis.  
Departamento de Cirugía. Facultat de Medicina.  
Universitat Autònoma de Barcelona; 1996.

**ABSTRACT.** OBJECTIVE: To discover a prognostic factor to suffering Spondylosis and/or Spondylolisthesis. MATERIAL AND METHOD: Three hundred and twenty-four sportspeople with symptoms of isthmic injury, to whom a radiographic study was applied. In the anteroposterior projection: Risser test, Transversal Apophysis Length (TAL), existence of Spina Bifida Occulta (SBO). In the lateral and functional projections (flexion and extension). Sacra Cupola Index (SCI). Lumbar Lordosis Angle (LLA) and olisthetic displacement percentage. RESULTS AND DISCUSSION: 1. *Behaviour of the sacrum:* The Spondylosis group had some higher SCI and ASH values in flexion and extension than the Control group. This means that the posterosuperior angle of S1 compromises the lumbar arch, and the spatial position of the sacrum is a prognostic and aetiopathogenic factor. 2. *Lumbosacral morphology:* The IL and the SCI have a statistical relationship with the Spondylolisthesis group. The trapezoidal appearance of the fifth lumbar vertebra and the top side of the sacrum in console seem to be prognostic factors to suffering olisthesis. 3. *Prevalence of SBO:* Control Group: 25% Spondylosis group: 52%. Spondylolisthesis Group: 72%. Having SBO is a prognostic factor to suffering Spondylosis and/or greater olisthesis. 4. *Behaviour of the Transversal Apophyses:* The analysis of the results indicates that TAL is a secondary, and not primary, phenomenon to the isthmic injury. Lastly, by way of an addendum, there is a description of an aetiopathogenic hypothesis of the natural history of Spondylosis in sport.

**KEY WORDS:** Spondylosis. Spondylolisthesis. Prognostic factors. Aetiopathogenic

**RESUMEN:** OBJETIVO: Conocer algún factor pronóstico a sufrir espondilolisis y/o espondilolistesis. MATERIAL Y MÉTODO: Trescientos veinticuatro sujetos deportistas con sintomatología de lesión ístmica a los que se les aplicó un estudio radiográfico. En la proyección antero-posterior: Test de Risser, Longitud de las Apófisis Transversas (L.A.T.), existencia de Espina Bífica Oculta (E.B.O.). En las proyecciones lateral y funcionales (flexión y extensión): Índice de la Cúpula Sacra (A.I.S.), Ángulo de Lordosis Lumbar (A.L.L.) y porcentaje de deslizamiento olistésico. RESULTADOS Y DISCUSIÓN: 1. *Comportamiento del sacro:* El grupo Espondilolisis presentó en flexión y extensión unos valores de A.I.S. y de A.S.H. mayores a los del grupo Control. Ello supone que el ángulo postero-superior de S1 compromete el arco posterior lumbar, siendo la posición espacial del sacro un factor pronóstico y etiopatogénico. 2. *Morfología lumbosacra.* El I.L. y el I.C.S. tienen relación estadística con el grupo Espondilolistesis. El aspecto trapezoidal de la quinta vértebra lumbar y la cara superior del sacro en consola parecen ser factor pronóstico a sufrir olisthesis. 3. *Prevalencia de EBO:* Grupo Control: 25%. Grupo Espondilolisis: 52%. Grupo Espondilolistesis: 72%. Poseer EBO es factor pronóstico a sufrir espondilolisis y/o una mayor olisthesis. 4. *Comportamiento de las Apófisis Transversas.* El análisis de los resultados indica que la L.A.T. es un fenómeno secundario a la lesión ístmica y no primario. Finalmente, a manera de *addenda*, se describe una hipótesis etiopatogénica de historia natural de la espondilolisis en el deporte.

**PALABRAS CLAVE:** Espondilolisis. Espondilolistesis. Factores pronóstico. Etiopatogenia

La espondilolisis actualmente se considera una fractura por sobrecarga<sup>5, 6, 43, 48, 71, 42</sup> con unos factores que predisponen a sufrirla: herencia,<sup>2, 22, 43, 73</sup> edad y sexo.<sup>3, 71, 60, 66</sup> Su prevalencia en la población blanca es del 5%,<sup>49</sup> aunque en población deportiva esta prevalencia puede aumentar a un 10-15% o incluso más.<sup>28, 29, 32, 34, 51, 52</sup> Se trata de deportes donde predomina la flexoextensión —gimnasia,<sup>14, 23, 2532, 41</sup> mariposa<sup>8</sup>— asociada, en ocasiones, a rotaciones —tenis,<sup>39, 68</sup> salto de altura<sup>8</sup> o lanzamiento de jabalina<sup>4, 13</sup>— y/o carga simultánea —halterofilia<sup>17, 24, 33, 34</sup>. Con respecto a la espondilolistesis ístmica, aparece en un 3% de la población<sup>48, 49, 65</sup>.

Varios son los autores que han realizado estudios sobre la posible existencia de hallazgos radiológicos pronóstico, que permiten saber si existe riesgo de sufrir lesión ístmica o —caso de que la espondilolisis ya esté instaurada— ésta pueda desarrollar una espondilolistesis. Como factores pronóstico podemos valorar los siguientes:

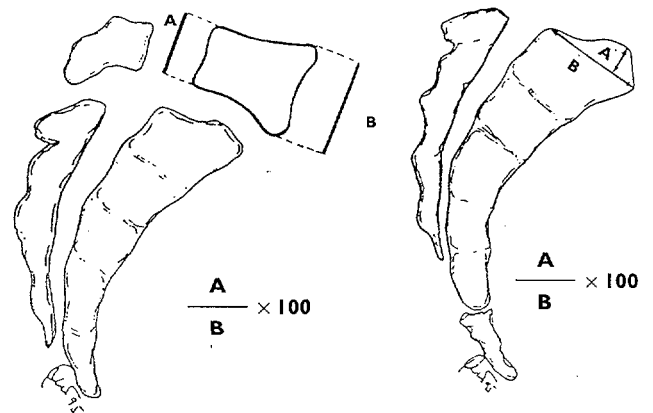
*Espina Bífida Oculata (EBO)*. Aunque existe una gran variabilidad en la prevalencia de la EBO en población normal (del 1.2% al 50%<sup>19, 20, 57, 63</sup>), son muchos los autores que encuentran un aumento de la misma cuando hay lesión ístmica. Se cree que un raquis no fusionado crea una inestabilidad que facilita la aparición de la lesión ístmica.<sup>15, 18, 43, 32</sup> Por contra, hay autores que atribuyen esta relación simplemente al hecho displásico.<sup>2, 37, 65, 73</sup> Finalmente, existen otros que consideran que la EBO condiciona una mayor olistesis.<sup>7, 10, 16</sup>

*Longitud de las Apófisis Transversas*. La fractura por sobrecarga de la pars puede ser debida a un aumento de la rigidez de la transición lumbosacra, causada por la mayor longitud del proceso transverso, que disminuye la sobrecarga en el pedículo, pero la aumenta, durante la flexión, en la pars interarticularis. Esta mayor longitud de la Apófisis Transversa traduce un ligamento Ileo-lumbar más corto, siendo el responsable último del fenómeno una acción de tracción continuada<sup>19</sup>. Este hecho lo observan algunos autores que no lo comprueban estadísticamente,<sup>7, 32</sup> mientras que otros lo niegan.<sup>19, 32, 53-56</sup> Últimamente se ha relacionado la olistesis con el grosor —no con la longitud— del proceso transverso, siendo igualmente una alteración de la función del ligamento ileo-lumbar la responsable de dicha olistesis.<sup>44</sup>

*Vértebra lumbar trapezoidal*. El aspecto trapezoidal de la última vértebra lumbar se considera actualmente una osteocondrosis que, producida durante la infancia y la adolescencia, es secundaria a sobrecarga repetida del raquis lumbar.<sup>30</sup> Esta especial morfología se mide a través del Índice Lumbar (IL) (Figura 1). Una vértebra trapezoidal facilita el desplazamiento olistésico.<sup>59, 62, 70</sup> No se ha conseguido esclarecer si este fenómeno es una displasia primaria y, por tanto,

Figura 1

Cuantificación de la morfología lumbosacra:

Izquierda: Índice Lumbar (IL).<sup>65</sup>Derecha: Índice de la Cúpula Sacra (ICS).<sup>72</sup>

pronóstica<sup>7, 54, 64</sup> o bien secundaria.<sup>21, 35-37, 58, 31</sup> Si fuera primaria, la forma trapezoidal de la última vértebra lumbar facilitarí la sobrecarga de todo el arco posterior, especialmente a nivel de la pars; si fuera secundaria, el propio desplazamiento olistésico sería el que “moldearía” la vértebra.

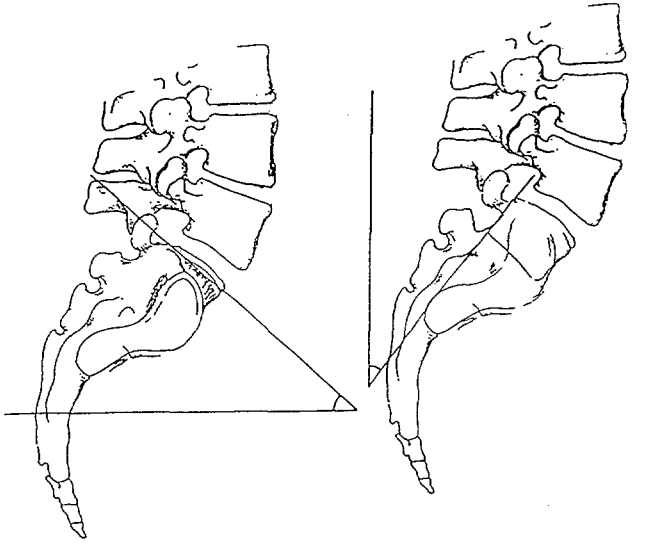
*Sacro en consola*. Una plataforma sacra en consola o en ese itálica, medida a través del Índice de la Cúpula Sacra (ICS)<sup>72</sup> (Figura 1) traduce una displasia que puede ser primaria<sup>10, 40, 65</sup> o secundaria al propio fenómeno ístmico.<sup>21</sup> En este sentido se propone la misma incógnita que se planteaba en el apartado anterior: para unos, la forma del sacro en consola facilita la olistesis. Para otros, el sacro en consola es consecuencia del deslizamiento sacrolumbar: durante la migración olistésica el sacro se va modelando “como lo haría” —como dice Newman<sup>43</sup>— “un glaciar con el terreno por donde se desliza”.

*Posición espacial del sacro*. Medida a través del Ángulo de Inclinación Sacra (AIS) y del Ángulo Sacro-horizontal (ASH) (Figura 2). La mayoría de autores<sup>10, 26, 27, 72</sup> consideran que el sacro tiende a verticalizarse a medida que avanza el grado de olistesis, haciéndose el AIS y el ASH más pequeño. Esta verticalización obedece a un intento lumbosacro de detener el proceso olistésico. Para Saraste<sup>54, 55</sup> este hecho nunca se ha demostrado estadísticamente. Otros autores,<sup>45, 50, 64</sup> después de estudios radiográficos y estadísticos, objetivan valores del ASH significativamente mayores en los grupos de espondilolisis que en los de control.

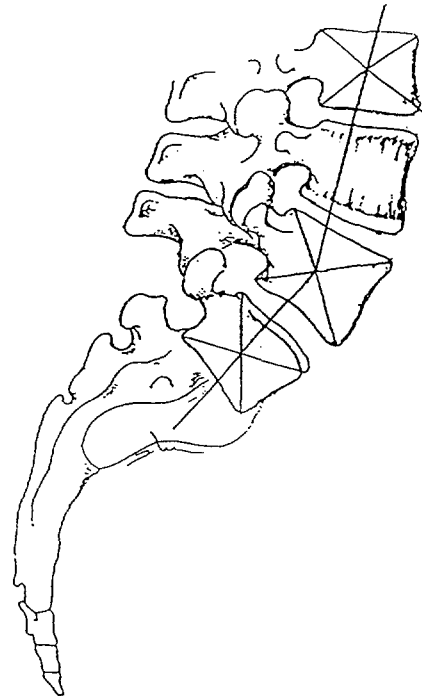
*Lordosis lumbar*. EL grado de lordosis lumbar, medida a través del Ángulo de Lordosis Lumbar (ALL) (Figura 3) es conocida desde hace muchos años.<sup>62</sup> Se considera que el aumento de la lordosis lumbar puede predisponer a la lesión

**Figura 2**

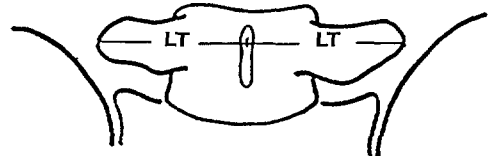
Cuantificación de la posición espacial del sacro: *Izquierda*: Ángulo sacro-horizonta (ASH).<sup>72</sup> *Derecha*: Ángulo de Inclinación Sacra (AIS).<sup>72</sup>

**Figura 3**

Cuantificación del Ángulo de Lordosis Lumbar (A.L.L.).<sup>53-55</sup>

**Figura 4**

Cuantificación de la longitud de las Apófisis Transversas.<sup>54</sup>



ístmica, aunque hay autores que observan este hecho como secundario o compensatorio a la deformidad olistésica.<sup>10, 55, 72</sup>

Con el objetivo de identificar uno o algunos factores pronóstico de sufrir lesión ístmica en una población de deportistas, se ha evaluado la variable cualitativa EBO y las anteriores variables cuantitativas expuestas.

#### MATERIAL Y MÉTODO

Se han valorado un total de 322 casos de deportistas de alto rendimiento, controlados en el CEARE y con clínica de posible espondilolisis y/o espondilolistesis. Se trataba de pacientes con dolor lumbar bajo uni o bilateral, sin antecedente de radiculopatía anterior. El dolor –mecánico– aumentaba con la práctica del deporte y con la de hiperextensión lumbar. La historia más antigua del registro es de 1959, siendo la última incluida el 16 de octubre de 1993. A todos ellos se les ha realizado un estudio radiográfico para confirmar la lesión ístmica. En total se han evaluado 322 proyecciones anteroposteriores, 157 laterales, 323 oblicuas derecha y 323 oblicuas izquierda, así como 230 proyecciones funcionales.

El responsable de la selección del deportista que consultaba por dolor lumbar bajo ha sido siempre el mismo observador, o personal adiestrado para lo mismo. La radiología aplicada la ha realizado siempre el mismo gabinete radiográfico, dependiendo las proyecciones seleccionadas del criterio del radiólogo, que ha valorado la existencia de la lesión, la edad del deportista lesionado, así como la evidencia diagnóstica de las proyecciones.

Las *proyecciones oblicuas* se han utilizado para etiquetar la lesión y dividir la muestra estudiada en tres grupos claramente diferenciados: un grupo control, un grupo de deportistas afectados de espondilolisis y un grupo de deportistas afectados de espondilolistesis.

En todos los casos se ha registrado la edad, el sexo y el deporte practicado.

Con respecto a la *proyección anteroposterior* se ha valorado: la existencia de EBO, la longitud de las Apófisis Transversas según el método de Saraste<sup>54</sup> (Figura 4) y el estadio óseo mediante la escala de Risser.<sup>47</sup>

En las *proyecciones lateral y funcionales* se han evaluado el Índice lumbar –utilizando el sistema de Taillard<sup>65</sup>– y el Índice de la Cúpula Sacra, el Ángulo de Inclinación Sacra, el Ángulo Sacro-horizonta y el porcentaje de olistesis, todos estos según los métodos propuestos por WILTSE.<sup>72</sup> También se ha evaluado el ángulo de Lordosis Lumbar, siguiendo el método de SARASTE<sup>53-55</sup>

*Estudio estadístico.* Se ha realizado un estudio estadístico para la comparación de los tres grupos anteriormente definidos a partir de las proyecciones oblicuas: Control, Espondilolisis y Espondilolistesis. A la variable cualitativa EBO se le ha aplicado la prueba del  $\text{CHI}^2$ , considerando diferencias significativas entre los grupos cuando el nivel de significación ( $P$ ) era igual o inferior a 0.05. Para la comparación de las variables cuantitativas, se ha utilizado el análisis de la variancia ONEWAY. Cuando ésta ha resultado significativa ( $P = 0.05$ ) se ha aplicado la Prueba de los Contrastes de Scheffé, con la finalidad de comparar los grupos dos a dos.

Igualmente, se ha realizado un estudio estadístico de la edad según el diagnóstico definitivo y un estudio estadístico del test de Risser, según el diagnóstico definitivo y la edad.

También se ha reagrupado la muestra en dos nuevos grupos: "EBO" y "No EBO", con la finalidad de hacer un estudio comparativo respecto al resto de las variables.

Finalmente, se ha valorado la relación entre las variables "Grupo" y "EBO" y su repercusión sobre la longitud de las Apófisis Transversas, mediante un test del análisis de la variancia de múltiples factores (MANOVA).

## RESULTADOS

Básicamente, los deportistas que han consultado por dolor lumbar bajo, han sido 125 gimnastas (35.5%), 71 atletas de diferentes especialidades (22.1%) y 33 tenistas (10.2%). Otros deportes representados han sido halterofilia, natación (mariposa y waterpolo), voleibol y baloncesto. Todos estos deportes son similares a los expuestos en el resumen bibliográfico y comprometen la pars interarticularis. Más de la mitad de los individuos (52.5%) tenían edades comprendidas entre los 14 y 19 años (= 15.70). Respecto al sexo de toda la muestra, 173 eran hombres (53.4%) y 151 (46.6%) eran mujeres.

Se han definido tres grupos (*Tabla I*): 179 casos pertenecían al grupo Control, 111 casos al de Espondilolisis y 32 casos al grupo de Espondilolistesis. Un porcentaje mayor de lesiones ístmicas las coleccionan el sexo masculino. En la *Tabla II* exponemos el nivel de la lesión ístmica y si se trataba de lesiones unilaterales o bilaterales. Además de los 109 casos de espondilolisis expresados en la tabla, existen dos casos más a doble nivel (L5 asociada a L3 derecha y L4 asociada a L3 derecha). Cabe mencionar que los grados de espondilolistesis han sido pequeños y que en ningún caso han sido superiores a un porcentaje del 20%.

El análisis estadístico de la edad no ha mostrado diferencias significativas entre los diferentes grupos de deportistas ( $P = .01$ ); así, el grupo control tenía una media de edad de

**Tabla I** Sexo  $\text{CHI}^2 = 21.3$ ;  $p < .001$

	Total	Hombres	Mujeres
Control	179,00	75 (41,8 %)	104 (58,1 %)
Espondilolisis	111,00	72 (64,4 %)	39 (35,1 %)
Espondilolistesis	32,00	24 (73 %)	8 (27 %)

**Tabla II**

	Bilateral	Unilateral izquierda	Unilateral derecha
L1		1,00	
L2	1,00		
L3	1,00	3,00	
L4	3,00	2,00	3,00
L5	62,00	17,00	11,00
S1	5,00		
	72 (66 %)	23 (21,1 %)	14 (12,8 %)

**Tabla III**

Espina Bífida Oculta (EBO)  
( $\text{CHI}^2 = 38.4$ ;  $p < .001$ )

	Total	Bífidas	No bífidas
Control	179,00	44 (24,5 %)	135 (75,4 %)
Espondilolisis	111,00	58 (52,2 %)	53 (47,7 %)
Espondilolistesis	32,00	23 (71,8 %)	9 (28,1 %)

15.5 (6.4) años, el grupo Espondilolisis, de 15.7 (3.6) y el grupo Espondilolistesis, de 17.1 (5.1) años. Con respecto al test de Risser, ha mostrado diferencias significativas ( $P = .016$ ), pero no ha cumplido las condiciones de aplicación de la prueba de  $\text{CHI}^2$  (=21.8).

Tal como se muestra en la *Tabla III*, la prueba del  $\text{CHI}^2$  objetiva de forma significativa un predominio de EBO en el grupo Espondilolistesis respecto a los otros dos grupos y del grupo Espondilolisis respecto al grupo Control. Por otro lado, en la mayoría de los casos la EBO se localizaba en S1, seguida en número por las localizadas en L5 y en los dos niveles (EBO S1 asociada a L5).

El análisis de la variancia para los valores del ALL no ha demostrado diferencias significativas ni por la muestra agrupada en grupos (Control, Espondilolisis y Espondilolistesis) ni por la muestra reagrupada según tenga el arco posterior cerrado o no (EBO/No EBO).

Con la finalidad de comparar datos y desarrollar posteriormente la discusión, presentamos la *Tabla IV*, que sintetiza los resultados de las variables cuantitativas que han resultado con diferencias significativas, en las distintas proyecciones. Igualmente, se presenta el resultado de la Prueba de los Contrastes de Scheffé, indicando qué grupo es mayor que otro.

Tabla IV	Lateral	Flexión	Extensión
Inclinación sacra		$P < 0,001$ EPL > C	$P < 0,001$ EPL > C
Índice lumbar	Lateral : $P < 0,05$ , C > EPLT Y EPL > EPLT		
Índice cúpula sacra	Lateral : $P < 0,05$ , EPLT > EPL		
Ángulo sacro horizontal		$P < 0,01$ EPLT > C EPLT > EPL	
Porcentaje olistesis	$P < 0,001$ EPLT > EPL EPLT > C	$P < 0,001$ EPLT > EPL EPLT > C	$P < 0,001$ EPLT > EPL EPLT > C
<b>ANTEROPOSTERIOR</b>			
Longitud transversas		$P < 0,001$ , EPLT > C	

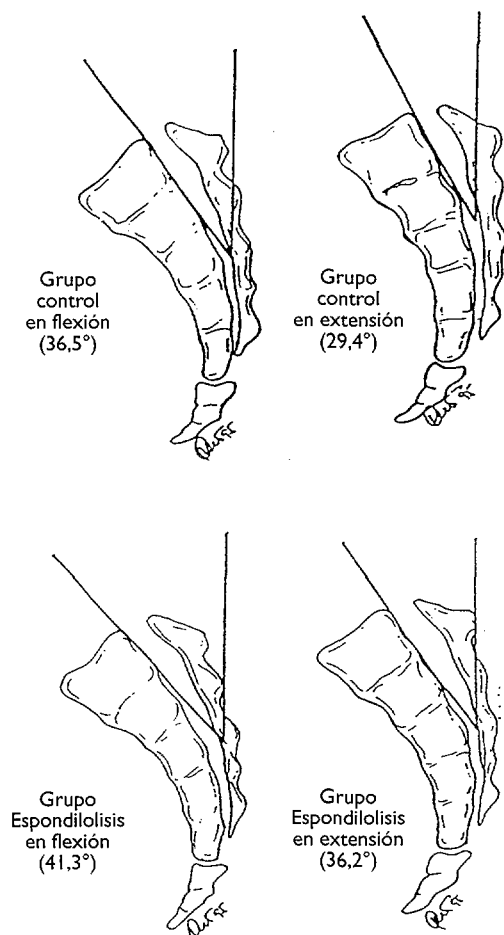
EPLT = ESPONDILOLISTESIS. EPL = ESPONDILOLISIS. C = CONTROL

Los valores de la media del IL y el ICS –que expresan cuantitativamente la morfología lumbosacra– muestran valores estadísticamente diferentes para el grupo Espondilolisis-

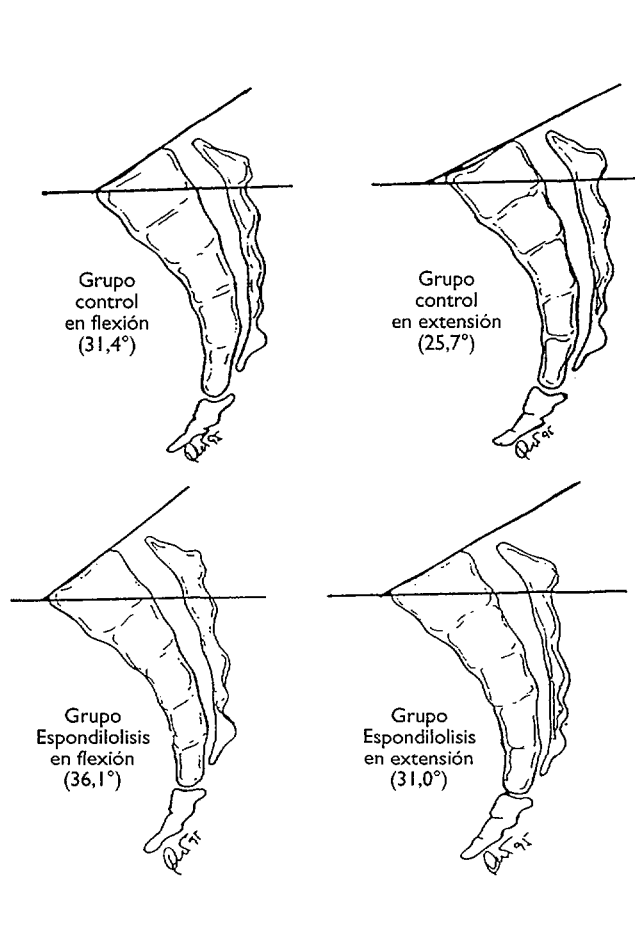
tesis respecto a los otros dos grupos. Así, los valores de la media del IL para el grupo Control y Espondilolisis son 87% y 83.5% respectivamente y para el grupo Espondilolisis es de 74.4%. Igualmente, los valores del ICS para el grupo Control y Espondilolisis son de 12.2% y 11.5% respectivamente y para el grupo Espondilolisis es de 15.7%.

Como podemos ver en esta *Tabla IV*, el análisis de la variancia de los valores del AIS y el ASH indica diferencias entre los tres grupos. La Prueba de los Contrastes objetiva valores superiores de media en el grupo Espondilolisis respecto al grupo Control en las proyecciones en extensión –tanto para el AIS y el ASH– y en flexión para el ASH. El valor de la media del AIS en flexión es de 36.5° para el grupo Control y 41.3° para el grupo Espondilolisis. El valor de la media del AIS en extensión es 29.4° para el grupo Control y 36.2° para el grupo Espondilolisis (*Figura 5*). Por otro lado, el valor de la media del ASH en flexión es de 31.4° para el grupo Control y 36.1° para el grupo Espondilolisis; en extensión es de 25.7° para el grupo Control y 31.0° para el grupo Espondilolisis (*Figura 6*).

**Figura 5** Comportamiento dinámico del AIS según el Grupo Control o Espondilolisis.



**Figura 6** Comportamiento dinámico del ASH según el Grupo Control o Espondilolisis.



**Tabla V**

Comparación de los procesos transversos según exista EBO o No.

	No EBO	EBO	P
L3 D	47,6	44,9	< 0,001
L3 E	47,7	45,7	< 0,05
L4 D	46,1	44,2	<0,05
L4 E	46,6	44,5	< 0,05
L5 D	49,6	47,5	< 0,0
L5 E	48,8	47,2	= 0,1

Un primer estudio del tamaño de las Apófisis Transversas (Tabla IV) demuestra una diferencia significativa en todos los procesos estudiados ( $P < 0.05$  en todos los casos), siendo –según la Prueba de los Contrastes– mayores los procesos transversos del grupo Espondilolisis que los del grupo Control. La tabla V muestra que si reagrupamos los grupos en EBO y No EBO, las Apófisis Transversas son mayores en el grupo No EBO que en el grupo EBO de forma estadísticamente significativa, a excepción del proceso L5 izquierdo, que únicamente muestra tendencia. Finalmente, el análisis de la variancia de múltiples factores (MANOVA) (Gráfico 1) pone de manifiesto que el tamaño de las Apófisis Transversas en los grupos de Espondilolisis, tengan EBO o no, son significativamente mayores que en los grupos Control (tengan, igualmente, EBO o no). Por otro lado, la longitud de las Apófisis Transversas en cada uno de estos grupos es también marcadamente menor cuando existe EBO. Por tanto, en cada grupo las transversas serían siempre menores al asociarse a EBO.

## DISCUSIÓN

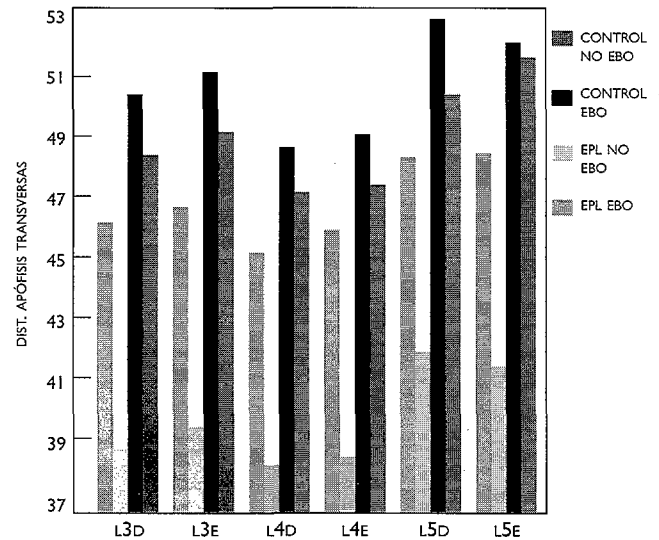
El hecho de que no existan diferencias significativas entre el grado de Risser y la edad entre grupos, les da uniformidad al compararlos. Únicamente, la edad es más elevada en el grupo de espondilolistesis que en los otros dos grupos. Este hecho parece lógico, si consideramos la espondilolistesis como un fenómeno secundario a la espondilolisis.

### Prevalencia de EBO

Existe un claro aumento de la prevalencia en el grupo Espondilolistesis respecto al de Espondilolisis y de éste respecto al de Control. Este hecho es indicativo de que durante la observación de un joven con dolor lumbar bajo sometido a un deporte donde es obligada la sobrecarga a nivel de la pars

**Gráfico 1**

Análisis de la Variancia de múltiples factores (MANOVA).



interarticularis, el hecho de sufrir EBO asociada es factor pronóstico importante a sufrir lesión ístmica. Sin embargo, sorprende la alta prevalencia de EBO en toda la población estudiada. Esto puede ser debido, por un lado, a que son individuos deportistas con lumbalgia y el arco posterior abierto y, tal como asegura WILLIAMS,<sup>69</sup> sólo esto ya puede justificar el alto número de EBO. Por otro lado, podría ser el deporte el último responsable del aumento de la prevalencia de EBO en su propio medio: tracciones y compresiones repetidas del arco posterior de la columna lumbar, a través del potente ligamento interespinoso –especialmente a nivel de su inserción en el sacro– provocaría una ausencia de fusión del proceso espinoso y, por tanto, una mayor colección de arcos abiertos entre la población deportiva. Esta descripción, sin embargo, es sólo hipotética.

### Morfología sacrolumbar

Como hemos visto, el IL y el ICS son factores estadísticamente unidos al grupo de Espondilolistesis. Como otros autores, no podemos concluir que este fenómeno sea primario o fruto de una remodelación secundaria a la lesión. Únicamente destacar que las olistesis de nuestra serie son muy pequeñas (13,9% en la proyección lateral) y que es difícil que con tan poco desplazamiento esté ya presente un fenómeno de remodelación secundaria que tenga incluso traducción estadística. Por tanto, el aspecto trapezoidal de la quinta lumbar y la cara superior del sacro en consola parecen ser factor pronóstico a sufrir Espondilolistesis. Aunque no hemos hablado de las anomalías de transición lumbosacra, parece que también podrían jugar un papel pronóstico importante.

### Comportamiento del sacro

El grupo de Espondilolisis presentó en flexión y extensión unos valores del AIS y del ASH mayores a los del grupo Control. De hecho, los valores de los dos ángulos en flexión del grupo Control podían prácticamente superponerse a los del grupo Espondilolisis en extensión (*Figuras 1 y 2*). Por tanto, el grupo Espondilolisis posee dinámicamente un sacro más "horizontalizado". Esto implica que, en individuos con espondilolisis, el ángulo posterosuperior de S1 compromete el arco posterior lumbar. Así pues, la posición espacial y dinámica del sacro puede ser un factor pronóstico y etiopatogénico a tener en cuenta.

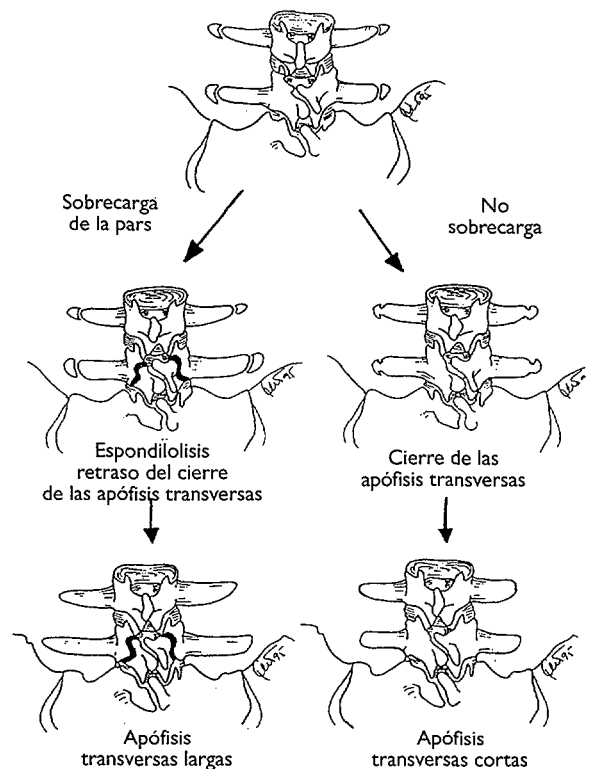
### Comportamiento de las Apófisis Transversas

Como hemos visto en la *Tabla IV*, el tamaño de las apófisis transversas en el grupo Espondilolisis es significativamente mayor que en el grupo Control. Parecería lógico pensar que ha de existir una relación entre EBO y las apófisis transversas largas, ya que los dos fenómenos están vinculados a lesión ístmica. Por tanto, cabe pensar que, si reagrupásemos la muestra encontraríamos una relación significativa entre EBO y apófisis transversas largas. Esto no ocurre así, sino todo al contrario: cuando existe EBO, las apófisis son significativamente menores (*Tabla V*). Esta pequeña paradoja puede entenderse analizando el *Gráfico 1*, donde se realiza un análisis de la variancia de múltiples factores. Observamos que por cada proceso transversal, el grupo Control posee unas longitudes de apófisis *menores* si se tiene EBO. Si nos fijamos en lo que pasa en el grupo Espondilolisis, vemos que el resultado de todas las longitudes es mucho mayor, pero que este comportamiento se mantiene: la longitud de las apófisis asociadas a EBO sigue siendo sensiblemente menor. De hecho, el *Gráfico 1* muestra la trascendencia que tiene el poseer Espondilolisis, ya que "alargaría" por sí misma cualquier proceso transversal, tenga o no EBO. Parece que el hecho de sufrir lesión ístmica frena la fuerza que tiene la EBO para producir Apófisis Transversas cortas. En definitiva, la lesión de la pars "alargaría" el proceso transversal. Por tanto, al contrario de lo que se cree en la actualidad, la longitud de las transversas es un fenómeno secundario y no primario a la espondilolisis.

### Una propuesta etiopatogénica (Figura 7)

Para intentar dar una explicación a algunos de estos fenómenos, diremos que un raquis sometido a sobrecarga deportiva podría tener la siguiente historia natural. Inicialmente, tal como hemos expuesto antes, las tracciones y compre-

**Figura 7** Hipótesis etiopatogénica



siones sobre el arco posterior facilitarían que, en algunas ocasiones, durante la pubertad y la adolescencia, éste no se cerrara, especialmente a nivel S1. La inestabilidad, por un lado, y la sobrecarga deportiva, por otro lado, facilitarían la lesión ístmica. Además, al igual que existe con frecuencia una contractura de los isquiotibiales del muslo, existiría una contractura refleja, indolora en la mayoría de las ocasiones, de la musculatura paralumbal, especialmente del músculo cuadrado del lomo, que se inserta en las últimas apófisis transversas, que evitaría el cierre de las fisis y facilitaría el mayor crecimiento en longitud de las correspondientes apófisis transversas. Un hecho que apoya esta hipótesis sería la detección de espondilolisis, que han pasado desapercibidas a veces desde la infancia, y que se ponen de manifiesto clínicamente con la práctica deportiva durante la adolescencia, cuando las fisis transversas aún están abiertas, mediante lumbalgias bajas que traducen contracturas musculares. Cabe recordar, sin embargo, que ésta es sólo una hipótesis que intenta dar explicación a algunas de las cuestiones planteadas aquí.

### AGRADECIMIENTOS

Al Dr Casimiro Javierre y al Dr Lluís Capdevila, por ayudarme en el proceso informático. Al Dr Xavier Cuscó, por realizar las figuras de este trabajo. Al Dr Ramon Balius i Juli, por apoyarme en todo lo que hago.

## Bibliografia

1. AGOSTINI S, MAGRINI SH, SIMONCINI R, BITI G, VILLARI N, GIANNARDI G. Association between testicular cancer and spina bifida occulta. *Acta Oncologica* 1991;30:579-581.
2. ALBANESE M, PIZZUTILLO P. Family study of spondylolysis and spondylolisthesis. *J Pediatric Orthop* 1982;2:464-499.
3. BAKER DR, MCHOLLICK W. Spondyloschisis and spondylolisthesis in children. *J Bone Joint Surg* 1959;38:93-94.
4. BALIUS JULI R. La espondilolisis, causa frecuente de lumbalgia en los deportistas. *Apunts. Medicina de l'Esport*. 1965; 2:101-106.
5. BALIUS JULI R. La espondilolisis lumbar como atlopatía. *Apunts. Medicina de l'Esport*. 1977;14:45-53.
6. BALIUS JULI R. Consideracions etiopatogèniques sobre la espondilolisi. *Annals de Medicina, ACMCB* 1978;64:1339-1347.
7. BLACKBURNE JS. Spondylolisthesis in children and adolescents. *J Bone Joint Surg* 1977;59:490-494.
8. BLACKBURNE JS, VELIRAS EP. Spondylolisthesis in sportsmen. *JR Coll Surg Edinb* 1989;34:512-514.
9. BOONE D, PARSONS D, LACHMANN SM, SHERWOOD T. Spina bifida occulta: Lesion or anomaly? *Clinical Radiology* 1985; 36:159-61.
10. BOXALL D, BRADFORD DS, WINTER RB, MOE JH. Management of severe spondylolisthesis in children and adolescent. *J Bone Joint Surg* 1990;61:479-95.
11. BRADFORD DS, BOACHIE-ADJEI O. Treatment of severe spondylolisthesis by anterior and posterior reduction and stabilization. *J Bone Joint Surg* 1990;7:1060-1066.
12. BRIDGES PS. Spondylolysis and its relationship to degenerative joint disease in the prehistoric southeastern United States. *Am J Phys Anthropol* 1989;79:321-319.
13. CHAPMAN P. Traumatic spondylolysis. A case report. *J R Army Corps* 1987;133:96-97.
14. CIULLO JV, JACKSON DW. Pars interarticularis stress reaction, spondylolysis and spondylolisthesis in gymnast. *Clin Sport Med* 1985;95-110.
15. CYRON BM, HUTHON WL, TROUP JDG. Spondylolitic fracture. *J Bone Joint Surg* 1976;58:462-6.
16. DANDY DJ, SHANNON MJ. Lumbosacral subluxation (group 5. Spondylolisthesis). *J Bone Joint Surg* 1971;53:578-595.
17. DUDA M. Elite lifters at risk for spondylolysis. *Physician sports med* 1987;15:57-59.
18. EISENSTEIN S. Spondylolysis. A skeleton investigation of two population groups. *J Bone Joint Surg* 1978;60:488-494.
19. FARFAN HE, OSTERIA V, LAMY B. The mechanical etiology of spondylolysis. *Clin Orthop Relat R* 1976;117:40-55.
20. FIDAS A, McDONALD HL, ELTON RA, WILD SR, CHISHOLM GD, SCOTT R. Prevalence and patterns of spina bifida occulta in 2707 normal adults. *Clin Radiol* 1987;38:537-542.
21. FREDRICKSON BE. (carta al editor). *J Bone Joint Surg* 1985;67:5.
22. FRIBERG O. Lumbar instability: a dynamic approach by traction-compression radiography. *Spine* 1987;12:119-129.
23. GOLDBERG MJ. Gymnastics injuries. *Orthop Clin N Am* 1980; 11:717-726.
24. GRANHED H, MORELLI B. Low back pain among retired wrestlers and heavy weight lifters. *Am J Sports Med* 1988;16:530-533.
25. HALL SJ. Mechanical contributions to lumbar stress injuries in female gymnasts. *Med Sci Sport Exer* 1986;18:599-602.
26. HENSINGER RN. Surgical management of spondylolisthesis in children and adolescents. *Spine* 1976;1:207-216.
27. HENSINGER RN, ARBOR A. Spondylolysis and spondylolisthesis in children and adolescents. *J Bone Joint Surg* 1989; 71:1098-1107.
28. HOSHINA H. Spondylolysis in athletes. *Phys Sp Med* 1980; 8:75-77.
29. ICHIKAWA N, OHARA Y, MORISHITA T, TANIGUCHI Y, KOSHIKAWA A, MATSUMURA N. Aetiological study on spondylolysis from a biomechanical aspect. *Brit J Sports Med* 1982; 16:135-141.
30. IKATA T, MIYAKE R, KATOH S, MORITA T, MURASE M. Pathogenesis of sports-related spondylolisthesis in adolescents. Radiographic and magnetic resonance imaging study. *Am J Sports Med* 1996;24:94-98.
31. IKATA T, MORITA T, KATOH S, TACHIBANA K, MAOKA H. Lesions of the lumbar posterior end plate in children and adolescents. *J Bone Joint Surg* 1997;77B:951-955.
32. JACKSON DW, WILTSE LL, CIRINCIOLE RJ. Spondylolysis in the female gymnasts. *Clin Orthop Relat R* 1976;117:68-73.
33. JESSE JP. Olympic lifting movements endanger adolescents. *Phys and Sportmed* 1977;5:61-67.
34. KOTANI PT, ICHIKAWA MD, WAKABAYASHI MD, YOSHII T, KOSHIMUNE M. Studies of spondylolysis found among weightlifters. *Brit J Sports Med* 1971;6:4-8.
35. LAURENT LE. Spondylolisthesis. A study of 53 cases treated by spine fusion and 32 cases treated by laminectomy. *Acta Orthop Scan* 1958;35:1-45.
36. LAURENT LE, EINOLA S. Spondylolisthesis in children and adolescent. *Acta Orthop Scan* 1961;31:45-64.
37. LAURENT LE, ÖSTERMAN K. Spondylolysis in children and adolescents. *Acta Orthop Bel* 1969;35:717-727.
38. LINDHOLM TS, RAGNI P, YLIKOSKI M, POUSSA M. Lumbar isthmic spondylolisthesis in children and adolescents. Radiologic evaluation and results of operative treatment. *Spine* 1990;15:1350-1355.
39. MARKS MR, HASS SS, WIESEL SW. Low back pain in the competitive tennis player. *Clin Sport Med* 1988;7:277-287.
40. MAZEL CH, BEN HAMIDA H, SAILLANT G, ROY CAMILLE R. Lyse isthmique, spondylolisthesis et sport. *J Traumatol Sport* 1990;7:189-196.
41. MICHELI LJ. Back injuries in gymnastics. *Cli Sport Med* 1985;4:85-93.
42. MORITA T, IKATA T, KATOH S, MIYAKE R. Lumbar spondylolysis in children and adolescent. *J Bone Joint Surg* 1995;77B:620-625



43. NEWMAN PH. The etiology of spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg* 1963; 45:39-59.
44. OHMORI K, ISHIDA Y, TAKATSU T, INOUE H, SUZUKI K. Vertebral slip in lumbar spondylolysis and spondylolisthesis 1995; 77B:771-773
45. PETERSON CK, HAAS M, HARGER BL. A radiographic study of sacrovertebral and lumbosacral disc angles in persons with and without defects in the pars interarticularis. *J Manip Physiol Ther* 1990; 13:491-497.
46. PIZZUTILLO PD, MIRENDA W, MACEWEN GD. Posterolateral fusion for spondylolisthesis in adolescents. *J Pediatr Orthoped* 1986; 6:311-316.
47. RISSER JC, NORQUIST DM. Sciatic scoliosis in growing children. *Clin Orthop Relat R* 1961;21:137-155.
48. ROCA J. Espondilolistesis. Tesis Doctoral. Universitat de Barcelona. Barcelona, 1977.
49. ROCHE MB, ROWE GG. The incidence of separate neural arch and coincident bone variations. *J Bone Joint Surg* 1952; 34: 491-494.
50. ROSOK G, PETERSON CK. Comparison of the sacral base angle in female with and without spondylolysis. *J Manip Physiol Ther* 1993;16:447-452.
51. ROSSI F. Spondylolysis, spondylolisthesis and sports. *J Sport Med Phys Fit* 1978;18:317-340.
52. ROSSI F, DRAGONI S. Lumbar spondylolysis: occurrence in competitive athletes. Updated achievements in a series of 390 cases. *J Sport Med Phys Fit* 1990;30:450-453.
53. SARASTE H, NILSSON B, BROSTRÖM L-A, APARISI T. Relationship between radiological and clinical variables in spondylolysis. *Int Orthop (SICOT)* 1984a;8:163-174.
54. SARASTE H, BROSTRÖM L-A, APARISI T. Prognostic radiographic aspects of spondylolisthesis. *Acta Radiol Diag* 1984b; 25: 427-432.
55. SARASTE H. Radiographic assessment of anatomic deviations in lumbar spondylolysis. *Acta Radiol* 1984c;25:317-323.
56. SARASTE H, BROSTRÖM L-A, APARISI T, AXDORPH G. Radiographic measurement of the lumbar spine. A clinical and experimental study in man. *Spine* 1985;10:236-241.
57. SCHWEITZER ME, BALSAM D, WEISS R. Spina bifida occulta. Incidence in parents of offsprings with spina bifida cystica. *Spine* 1993;18:785-786.
58. SEITSALO S, ÖSTREMAN K, POUSSA M, LAURENT L. Spondylolisthesis in children under 12 years of age: long term results of 56 patients treated conservatively or operatively. *J Pediatr Orthoped* 1988;8:516-521.
59. SIM GPG. Vertebral contour in spondylolisthesis. *Brit J Radiol* 1973;46:250-254.
60. SIMPER LB. Spondylolysis in skimo skeletons. *Acta Orthop Scan* 1986;57:78-80.
61. STEWART TD. The age incidence of neural-arch defect in Alaskan natives, considered from the standpoint of etiology. *J Bone Joint Surg* 1953;35:937-950.
62. STEWART TD. Examinations of the possibility that certain skeletal characters predispose to defects in the lumbar neural archs. *Clin Orthop Relat R* 1956;8:44-60.
63. SUTOW WW, PRYDE AW. Incidence of the spina bifida occulta in relation to age. *AMA J Dis Child* 1956;91:211-217.
64. SWÄRD L, HELLSTRÖM M, JACOBSON B, PETERSON L. Spondylolysis and sacro-horizontal angle in athletes. *Acta Radiol* 1989; 30:359-364.
65. TAILLAD WF. Le spondylolisthesis. Paris: Mason 1957.
66. TOWER SS, PARTT WB. Spondylolysis and associated spondylolisthesis in skimo and athabaskan populations. *Clin Orthop Relat R* 1990;250:171-175.
67. TURNER RH, BIANCO AJ JR. Spondylolysis and spondylolisthesis in children and teenagers. *J Bone Joint Surg* 1975;57:17-22.
68. WATKINS RG, DILLIN WH. Lumbar spine injury in the athlete. *Clin Sport Med* 1990;9:419-448.
69. WILLIAMS, JG. Biomechanical factors in spinal injuries. *Brit J Sports Med* 1980;14:14-17
70. WILTSE LL. The etiology of spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg* 1962;44:539-560.
71. WILTSE LL, WIDELL HE, JACKSON DW. Fatigue fracture: the basic lesion in isthmic spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg* 1975;57:17-22.
72. WILTSE LL, WINTER RB. Terminology and measurement of spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg* 1983;65:768-772.
73. WYNNE-DAVIES R, SCOTS JHS. Inheritance and spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg* 1979;61:301-305.
74. YANO T, MIYAGI S, IKARI T. Studies of familial incidence of spondylolysis. *Singapore Medical Journal* 1987;8:203-206.

