



ESCUELA DE DOCTORADO
INTERNACIONAL DE LA USC

Enrique
Marescot Rodríguez

Tesis doctoral

El equilibrio sagital en la
espondilolistesis degenerativa
L4-L5: patogénia, estudio de
parámetros espinopélvicos y de
los mecanismos de
compensación

Santiago de Compostela, 2024

Programa de doctorado en Investigación Clínica en Medicina

TESE DE DOUTORAMENTO

EL EQUILIBRIO SAGITAL EN LA ESPONDILOLISTESIS DEGENERATIVA L4-L5: PATOGENIA, ESTUDIO DE PARÁMETROS ESPINOPÉLVICOS Y DE LOS MECANISMOS DE COMPENSACIÓN

Autor

Enrique Marescot Rodríguez

Director: Máximo Alberto Díez Ulloa

Titor/a: Máximo Alberto Díez Ulloa

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERES

El doctorando declara no tener ningún conflicto de interés en relación con la tesis doctoral.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL

1. ACRÓNIMOS.....	pag.3
2. AGRADECIMIENTOS.....	pag.5
3. RESUMEN.....	pag.7
4. INTRODUCCIÓN.....	pag.13
4.1 <u>Concepto de espondilolistesis, ¿qué es y qué significa?</u>	pag.13
4.2 <u>Clasificación de la espondilolistesis</u>	pag.15
4.3 <u>Planificación del tratamiento quirúrgico</u>	pag.28
4.4 <u>El perfil sagital</u>	pag.28
4.5 <u>Los mecanismos de compensación del desequilibrio sagital...</u>	pag.42
4.6 <u>Desarrollo de este trabajo de Tesis. Estado del conocimiento actual</u>	pag.43
5. HIPOTESIS.....	pag.55
6. MATERIAL Y METODOS.....	pag.57
7. RESULTADOS.....	pag.65
8. DISCUSION.....	pag.79
8.1 Limitaciones.....	pag.95
9. CONCLUSIONES.....	pag.97
10. ANEXOS.....	pag.99
10.1 Anexo 1: Resultados variables no directamente implicadas en la hipótesis....	pag.99
10.2 Anexo 2: Glosa estadística	pag.113
10.3 Anexo 3: Consentimiento Informado.....	pag.117
10.4 Anexo 4: CEIC.....	pag.119
11. BIBLIOGRAFIA.....	pag.121

ACRÓNIMOS

- **ED:** Espondilolistesis degenerativa.
- **ER-alfa:** Receptor estrogénico alfa.
- **GAP:** Global Alignment and Proportion. Es una herramienta útil en la planificación prequirúrgica de los pacientes con patología espinal y que toma como referencia los parámetros espinopélvicos
- **HAC7PL:** Distancia que hay entre la línea de la plomada con origen en el centro del cuerpo vertebral de C7 y el centro de rotación de las caderas (HA)
- **HRQOLs:** Health-related quality of life. Impacto que tiene una terapia en la duración de la vida, de igual manera tiene en cuenta cualquier cambio en la calidad de vida relacionada con la salud.
- **IMC:** Índice de masa corporal.
- **LLA:** Arco lumbar inferior.
- **LLmax:** Lordosis lumbar máxima.
- **LTA:** Arco torácico inferior.
- **MCID:** Diferencias mínimas clínicamente relevantes.
- **SDSG:** Grupo para el estudio de la deformidad espinal.
- **TK:** Cifosis torácica
- **PI:** Incidencia pélvica.
- **PT:** Inclinação pélvica.
- **RMN:** Resonancia magnética nuclear.
- **SS:** Pendiente sacra.
- **SVA:** Sagittal Vertebral Axis. Eje vertebral sagital.
- **TAC:** Tomografía Axial Computarizada.
- **ULA:** Arco lumbar superior.

AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento a todos aquellos que han sentido (con no poca inquietud) este trabajo como suyo propio. Fuisteis una fuente continua de motivación, gracias Carlos Álvarez y Jenaro Paz.

A Ana Estany G., Jesús Couceiro A. y Francisco Gude S., por su extenso conocimiento y asesoramiento, ellos lograron que de un montón de datos se obtuviera algo con "relevancia significativa"

A Alberto M. G. Ulloa, mi guía y tutor en esta tesis, aún recuerdo su espontáneo "¡desde luego!" hace 5 años. Con su mucho tesón, paciencia y más sabiduría llegamos a buen puerto.

Dedicada

A papá, instalado desde hace demasiado tiempo en la diaria nostalgia

A mi mujer Virginia por su amor inquebrantable, a mis hijas Virginia, Sara y Carlota, niñas de mis ojos que provocan mi alegría vital.

A mi madre y hermanos; familia, os quiero.

RESUMEN

Propósito: La espondilolistesis degenerativa (ED) es una inestabilidad de un nivel vertebral. Provoca el desplazamiento ventral de todo el tronco proximal a la lesión, originando a la vez una estenosis de canal y una desalineación del raquis que puede conducir a un desequilibrio. Existe un reclutamiento de mecanismos compensadores para evitar esto último, tanto a nivel de la columna lumbar (con hiperextensión de segmentos craneales a la listesis) como de la pelvis: en forma de retroversión. Estos mecanismos tendrán mayor o menor preponderancia dependiendo de su “flexibilidad” y puede venir determinada por la morfología de la unión lumbopélvica

Hipótesis: Existe un desequilibrio anterior del tronco en la ED que no existe en todos los pacientes con degeneración lumbar y el organismo, para reequilibrarse, recluta principalmente la compensación en la columna móvil.

Método: Estudio prospectivo que compara un grupo de pacientes con ED L4-L5 con indicación quirúrgica (n=66) con un grupo control (n=63) compuesto por personas con lumbalgia inespecífica sin patología conocida o demostrable por imagen. Se recogieron variables demográficas, y se midieron en telerradiografías el equilibrio sagital (eje sacro vertical -SVA-); parámetros espinopélvicos y mecanismos de compensación en particular la lordosis del segmento lumbar craneal a la espondilolistesis y retroversión pélvica (absoluta -PT- y relativa: PT/PI). Se establece la diferencia clínicamente relevante (MCID) en 5°.

Resultados: El grupo con ED tienen un SVA más ventral que el grupo control (35 mm vs. 18 mm; $p=0,005$, potencia $>80\%$). Se observa que se reclutan mecanismos de compensación tanto en la pelvis como en la columna, pero en la pelvis no se alcanzan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (valores de PT/PI) o sí lo hacen es por debajo del nivel de relevancia (PT 19° vs. 15° en control; $< MCID$). En cambio, los mecanismos de compensación global en la columna lumbar (lordosis T12-L4) si mostraron diferencias (25° vs. 17° en control; $> MCID$).

Conclusiones: Hay un desequilibrio sagital anterior en el grupo de pacientes con ED. El reclutamiento de la compensación es más trascendente en la columna que en la pelvis.

Palabras clave: Espondilolistesis degenerativa, equilibrio sagital, Lordosis lumbar, Inclinação pélvica, SVA

SUMMARY

Purpose: Degenerative spondylolisthesis (DE) is an instability of a vertebral level that causes anterior displacement of the trunk proximal to the injury, causing both canal stenosis and misalignment of the spine that can lead to an imbalance. There is a recruitment of compensatory mechanisms to avoid the latter and they appear at the level of the lumbar spine (with hyperextension of cranial segments to listesis) and the pelvis: in the form of retroversion. These mechanisms will have a greater or lesser preponderance depending on their "flexibility" and this can be determined by the morphology of the lumbopelvic junction

Hypothesis: There is an anterior trunk imbalance in ED that does not exist in all patients with lumbar degeneration and the body recruits compensation in the mobile spine to rebalance itself.

Method: Prospective study comparing a group of patients with L4-L5 ED with surgical indication (n=66) with a control group (n=63) composed of people with non-specific low back pain with no known or demonstrable pathology by imaging. Demographic variables were collected, and sagittal balance (vertical sacral axis -VAS-) was measured in teleradiography; spinopelvic parameters and compensatory mechanisms, in particular lordosis of the lumbar cranial segment to spondylolisthesis and pelvic retroversion (absolute -PT- and relative: PT/PI). The clinically relevant difference (CIDM) is established at 5°.

Results: The ED group had a more ventral VAS than the control group (35 mm vs. 18 mm; $p=0.005$, power >80%). It is observed that compensatory mechanisms are recruited in both the pelvis and the spine, but in the pelvis, there are no statistically significant differences between the groups (PT/PI values) or if they do, it is below the level of relevance (PT 19° vs. 15° in control; < MCID). On the other hand, the mechanisms of global compensation in the lumbar spine (lordosis T12-L4) did show differences (25° vs. 17° in control; > MCID).

Conclusions: There is an anterior sagittal imbalance in the group of patients with ED. Compensation recruitment is more consequential in the spine than in the pelvis.

Keywords: Degenerative spondylolisthesis, sagittal balance, lumbar lordosis, pelvic tilt, SVA

RESUMO

Finalidade. A espondilolistese dexenerativa (ED) é unha inestabilidade dun nivel vertebral que provoca o desprazamento anterior do tronco proximal á lesión, orixinando á vez unha estenose de canle e unha desalineación do raquis que pode conducir a un desequilibrio. Existe un recrutamento dos mecanismos compensadores para evitar isto último e aparecen a nivel da columna lumbar (con hiperextensión dos segmentos craniais á listesis) e da pelve: en forma de retroversión. Estes mecanismos terán maior ou menor preponderancia dependendo da súa "flexibilidade" e esta pode vir determinada pola morfoloxía da unión lumbopélvica

Hipótese: Existe un desequilibrio anterior do tronco na ED que non existe en tódolos pacientes con dexeneración lumbar e o organismo para reequilibrarse recruta principalmente a compensación na columna móbil.

Método: Estudo prospectivo que compara un grupo de pacientes con ED L4-L5 con indicación cirúrxica (n=66) cun grupo control (n=63) composto por persoas con lumbalxia inespecífica sen patoloxía coñecida ou demostrable por imaxe. Recolléronse variables demográficas, e medíronse en telerradiografías o equilibrio saxital (eixe sacro vertical -SVA-); parámetros espinopélvicos e mecanismos de compensación en particular a lordose do segmento lumbar cranial á espondilolistese e retroversión pélvica (absoluta -PT- e relativa: PT/PI). Establécese a diferenza clinicamente relevante (MCID) en 5°.

Resultados: O grupo con ED teñen un SVA máis ventral que o grupo control (35 mm vs. 18 mm; $p=0,005$, potencia $>80\%$). Obsérvase que se recrutan mecanismos de compensación tanto na pelve e na columna, pero na pelve non se alcanzan diferenzas estaticamente significativas entre os grupos (valores de PT/PI) ou si o fan é por debaixo do nivel de relevancia (PT 19° vs. 15° en control; $< MCID$). Por outra banda, os mecanismos de compensación global na columna lumbar (lordoses T12-L4) si amosaron diferenzas (25° vs. 17° en control; $> MCID$).

Conclusións: Hai un desequilibrio saxital anterior no grupo de pacientes con ED. O recrutamento da compensación é máis transcendente na columna que na pelves.

Palabras chave: espondilolistese dexenerativa, equilibrio saxital, lordose lumbar, inclinación pélvica, SVA

INTRODUCCIÓN

1.1. Concepto de espondilolistesis, ¿qué es y qué significa?

Se denominan espondilolistesis aquellas alteraciones de la alineación, en el plano sagital o lateral, de los cuerpos vertebrales, que provoca un desplazamiento generalmente anterior, de todo el raquis proximal al nivel de la lesión. Es un término que procede de las palabras griegas *spondylos* (vértebra) y *olisthesis* (deslizamiento). De esta manera, si en una radiografía lateral de columna lumbar vemos el deslizamiento de una vértebra sobre otra, hemos de tener presente que esta imagen realmente muestra una desalineación global anterior de todo el tronco por encima del nivel listésico (ver imagen 1).

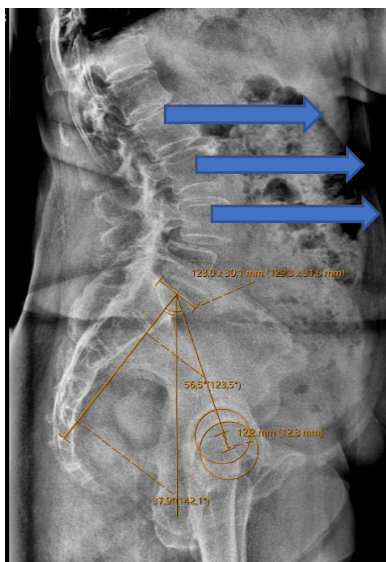


Imagen 1: Radiografía de un paciente con ED L4-L5 en la que se evidencia la traslación anterior de toda la columna vertebral proximal al nivel de la lesión listésica en L4-L5-flechas azules-. Imagen de un caso de la serie estudiada (con consentimiento informado firmado).

Es por definición una enfermedad ósea, por lo que ya pudo ser observada en esqueletos de diversas épocas. De hecho, se han encontrado vértebras listésicas en esqueletos de hasta 8000 años de antigüedad, pertenecientes a nativos americanos que habitaban en el actual estado de Alabama, en estos restos, la prevalencia de esta enfermedad rondaba entre el 17 y 20% de los especímenes. En nuestro país, en la sima de los huesos (Sierra de Atapuerca, Burgos) entre múltiples restos óseos, se descubrió procedente del Pleistoceno medio (chibaniense) una columna vertebral casi completa, junto con su complejo lumbo pélvico, que ofrece un raro vistazo a la anatomía y forma de vida del *Homo heidelbergensis*. En ella se confirma que la morfología de la pelvis corresponde al primer patrón del género *Homo*, con su dimorfismo sexual presente, que se manifiesta en la forma de su canal pélvico. Este fósil además mostraba signos de deformidad cifótica lumbar, espondilolistesis y enfermedad de Bastrup (1).

como una causa de distocia de parto y años más tarde, en 1782, Herbiniaux (2) un obstetra belga, hace referencia a las complicaciones que durante el alumbramiento sufren las mujeres que presentan un canal de parto estrecho (midiendo la distancia entre el pubis y el promontorio sacro) debido al obstáculo que ofrecían, en ocasiones, tanto la cuarta como la quinta vértebra lumbar, siendo esto especialmente notable cuando se advertía una espondilolistesis entre las vértebras L5 y S1. Rokitansky en 1839 describió la lesión como una verdadera entidad patológica y posteriormente en 1854 Killian (3) utilizó por primera vez el término que actualmente usamos: espondilolistesis.

Un año más tarde Robert de Coblenza, profesor de Medicina en la Universidad de Marburg, estableció que la lesión del arco neural de L5 era la causa de la espondilolistesis obstétrica. Desarrolló estudios de estabilidad espinal, elaborando posiblemente de esta forma el primer estudio biomecánico de la columna lumbar, al comparar el comportamiento de unas vértebras a las que seccionaba el arco posterior de L5 con otras muestras vertebrales que mantenían el arco neural íntegro.

En 1865, Hartmann notificó que en la espondilolistesis obstétrica era solamente el cuerpo vertebral de L5 el que se desplazaba sobre el sacro, mientras que su apófisis espinosa se mantenía en la posición anatómica normal. Es entonces cuando surge el término de espondilólisis acuñado por Franz Neugebauer.

Pero no todas las espondilolistesis se identifican con la entidad nosológica que hemos descrito (espondilolistesis obstétrica o ístmica lítica, como describiremos más adelante en la clasificación anatómica) ya que en algunos casos no se evidencia una lisis de la *pars interarticularis* (parte de una vértebra ubicada entre los procesos articulares inferior y superior de la articulación facetaria que en el plano transversal, se encuentra entre la lámina y el pedículo) ni lesión alguna en ella. Por no presentar una lesión en la *pars interarticularis* se las conoció inicialmente como “pseudoespondilolistesis”, aunque con el paso del tiempo se impuso la denominación de espondilolistesis degenerativa, por tener su origen en el proceso degenerativo o de envejecimiento de la columna vertebral. En estos pacientes se observa una hipertrofia facetaria, fruto y no consecuencia, como se pensó hace años, de un moldeado adaptativo a una situación de inestabilidad. De esta manera, en un segmento o unidad funcional vertebral se concentran diversas tensiones (fuerzas generalmente de cizallamiento) que provocan en el disco la pérdida de su presión hidrostática y, por tanto, su función estabilizadora, conduciendo progresivamente a su degeneración. Como consecuencia inicial se produce un aumento de la movilidad anormal entre las vértebras adyacentes lo que se traduce como inestabilidad. En última instancia, la hipertrofia y remodelación facetaria aparece como un mecanismo que intenta conseguir a expensas de aumentar la superficie de contacto articular recuperar la estabilidad segmentaria perdida.

Esto que hemos descrito forma parte del desarrollo de la cascada degenerativa propuesta por Kirkaldy y Willis que, como veremos más adelante, acontece naturalmente en el envejecimiento de la columna vertebral, pero a la que se añade un entorno mecánico que produce dicha listesis.

Otra teoría etiopatogénica para la espondilolistesis degenerativa afirmaba la artritis primaria de las facetas era la causa del proceso de deslizamiento (esto es, un proceso inflamatorio aislado o único de las facetas, independiente de la degeneración discal), pero si

avalamos la teoría del desequilibrio sagital global, como pretendemos demostrar en esta tesis, parece más plausible encuadrar esta entidad como una situación concreta dentro del proceso degenerativo y no una patología completamente diferente. De hecho, no se ha demostrado una incidencia mayor de espondilolistesis en pacientes con artritis de otra etiología sin que hubiera afectación discal y la historia natural de la patología vertebral en estos casos es completamente diferente.

Resumiendo, la espondilolistesis degenerativa constituye un problema clínico frecuente en la población madura y como referimos previamente, ya fue descrita en 1930 por primera vez por Junghans (4) con el termino de pseudoespondilolistesis. Dicho autor se percató de que se producía un desplazamiento anterior de un cuerpo vertebral sobre otro, pero sin observar defectos de continuidad en el arco neural.

Newman fue quien sugirió la fisiopatología de este proceso, al observar que era el resultado de una artritis de las articulaciones interapofisarias englobada en el marco de la cascada degenerativa de la columna vertebral descrita por Kirkaldy-Willis, con la característica de presentar una inestabilidad. Esta es especialmente marcada en el nivel vertebral donde se provoca el deslizamiento, pasando a denominarla como se conoce en la actualidad, espondilolistesis degenerativas.

1.2 Clasificación de la espondilolistesis.

Son varias las alteraciones que pueden ser encontradas en las espondilolistesis, por lo que desde un principio se intentó su clasificación desde el punto de vista etiológico. Las clasificaciones basadas bajo esa perspectiva eran muy populares y frecuentes anteriormente, así que Newman publicó en 1963 la primera clasificación de este tipo para la espondilolistesis. Su sistema de clasificación remarcaba las diferencias entre la variante congénita (en las que encontraba una deficiencia primaria en la estabilidad de las facetas articulares), la variante espondilítica (con un correcto desarrollo de los elementos vertebrales posteriores pero que están sujetos a cargas cíclicas que provoca su lesión por fatiga) y las variantes debidas a la deficiencia en la “calidad” ósea que se observa, por ejemplo, en condiciones como la osteogénesis imperfecta.

Como reseña histórica Franz Neugebauer estableció una clasificación, que hoy en día podría superponerse al tipo II de la clasificación de Wiltse, que consideraba a las espondilolistesis como:

1. Congenitas por detención del desarrollo (“*Spondyloschizis lateralis congenita*”), o
2. Traumáticas por fractura, fisura, lesión incompleta, deformación de callo, ...



En la actualidad, todavía no existe una clasificación aceptada universalmente, aunque posiblemente y siguiendo la línea anterior, la más utilizada sea la anatómica, establecida por

Wiltse, Newman y Macnab en 1976, dividiendo las espondilolistesis en cinco grupos (tabla 1):

Tipo	Descripción
Displásica	Defecto del desarrollo del sacro o del arco posterior de L5
Ístmica	Defecto de la pars interarticularis Espondilólisis Elongación de la pars intacta Fractura de la pars
Degenerativa	
Traumática	Fracturas que no interesen la pars articularis
Patológica	

Tabla 1: clasificación de Wiltse (Elaboración propia, extraído bibliografía (5)).

La popularidad de la clasificación de Wiltse se debe a varios factores, entre ellos: se fundamenta en la etiología de la enfermedad, permite una comunicación fácil y puede trasladarse al tratamiento que va a requerirse.

En las espondilolistesis de tipo displásico existe una anomalía congénita que afecta principalmente a las apófisis articulares superiores del sacro que se articulan con las facetas inferiores de L5, originando así una alteración en la correcta formación las articulaciones lumbosacras. Las facetas articulares superiores de S1 presentan ciertas alteraciones morfológicas que disminuye la capacidad de retener a las articulaciones inferiores de L5 permitiendo el deslizamiento ventral de estas últimas. Por su parte, el canal vertebral puede estar íntegro, o no y presentar defectos de cierre posteriores (como la espina bífida) por lo que pueden dar lugar, especialmente en el primer caso, a una estenosis de canal que se va a manifestar clínicamente como sintomatología neurológica radicular.

Este tipo de espondilolistesis puede ser subdividida en subgrupos:

- IA: Displasia de las carillas articulares con orientación coronal
- IB: Displasia de las carillas articulares con orientación sagital
- IC: Otras anomalías congénitas de las carillas articulares

En las de tipo II o ístmicas existe una lesión en la *pars articularis* (dicha lesión se denomina espondilólisis), que se manifiesta como una falta de unión entre el cuerpo vertebral y su arco neural posterior, esta separación entre las dos partes de una vértebra conduce al desplazamiento anterior de un cuerpo vertebral sobre el otro, frecuentemente de L5 sobre S1. Todo el raquis por encima del nivel de la espondilolistesis se traslada hacia adelante siguiendo al cuerpo vertebral que se desliza (L5), sin embargo, su arco posterior y su apófisis espinosa (separados uno del otro por esa falta de unión o pseudoartrosis llamada fragmento de Gill) queda en su posición anatómica, es decir, unido o articulado con el arco posterior de S1. El canal vertebral queda así interrumpido o “fracturado”, por lo que puede al no presentarse, al menos

inicialmente, un estrechamiento en el canal neural puede predominar la sintomatología de tipo mecánico sobre la neurológica.

También puede ser subdividida en varios subgrupos:

IIA: Fractura por fatiga de la *pars articularis* (defecto de consolidación), esta sería la espondilolistesis ístmica lítica por antonomasia.

IIB: Elongación de la *pars articularis* (fracturas y consolidaciones repetidas)

IIC: Fractura traumática aguda de la *pars articularis*

En las espondilolistesis tipo III, objetivo de nuestra tesis, se incluyen las espondilolistesis degenerativas que tienen como causa una insuficiencia de las articulaciones vertebrales posteriores secundaria a su inestabilidad (especialmente en L4-L5) y que es debida a la degeneración discal y facetaria, asociada a una laxitud ligamentosa. Esto deriva en el desplazamiento de un cuerpo vertebral sobre otro. Por definición, el arco neural vertebral está íntegro por lo que, a la clínica mecánica provocada por la degeneración discal y facetaria, se le asocia frecuentemente la sintomatología neurológica radicular, producida por la estenosis o estrechamiento del canal neural (a nivel foraminal, del receso o central).

El tipo IV o traumáticas son secundarias a fracturas agudas en cualquier lugar del arco posterior con excepción de la *pars articularis*.

Las espondilolistesis tipo V se producen por debilidad ósea de los pedículos o de las *pars* interarticular, provocando una destrucción ístmica del pedículo o de las facetas articulares con el consiguiente fallo mecánico.

A su vez, pueden subdividirse en:

VA: Destrucción del istmo por enfermedades sistémicas

VB: Destrucción del istmo por enfermedad localizada (tumor, infección)

Por último, y aunque no se incluye en la clasificación inicial de Wiltse, se añade el grupo de las espondilolistesis postquirúrgicas o yatrogénicas (grupo VI- propuesto por Newman) y que son debidas a inestabilidades provocadas por resección de elementos estabilizadores durante un procedimiento quirúrgico (fundamentalmente amplias facetectomías o laminectomías, así como lesiones ligamentosas provocadas en el complejo posterior).

Esta clasificación, que es descriptiva, presenta varios inconvenientes lo que hace difícil su utilización al ser complicado, en algunas ocasiones, poder encuadrar ciertas espondilolistesis dentro de sus respectivos grupos. A este respecto, las espondilolistesis displásicas por insuficiencia articular son muy difíciles de diferenciar del tipo IIB (lesiones ístmicas por elongación de la *pars*). Los autores reconocen que los tipos I y II tienen su origen en una población pediátrica, pero la clasificación no llega a sugerir que los dos tipos puedan existir como parte de un *continuum* en la displasia de los elementos posteriores y que podría ir desde la ausencia casi completa de los mismos hasta deficiencias más sutiles que pueden no hacerse evidentes hasta la adolescencia tardía o la edad adulta temprana (como veremos posteriormente en la clasificación de Marchetti y Bartolozzi, ambos grupos se reunifican). De igual manera, las espondilolistesis traumáticas o tipo IV en ocasiones no pueden distinguirse del tipo IIC (con excepción evidente de aquellas en el que hubiera un diagnóstico previo a la lesión traumática).

Con el fin de evitar esas dificultades en el diagnóstico de las espondilolistesis. Harms (6) propuso otra clasificación que excluía la espondilolistesis traumática y la patológica, por tener escasa incidencia, y las dividió de la siguiente manera (Tabla 2):

Tipo	Descripción
Defecto ístmico	Interrupción de la <i>pars articularis</i> (ístmica lítica), con diámetro y forma normal. El desplazamiento raramente supera el 50%
Displasia ístmica	Supone el adelgazamiento o la elongación de la <i>pars articularis</i> que puede estar (ístmica lítica) o no interrumpida. Los desplazamientos vertebrales son mayores incluso llegando o superando al 100%
Espondilolistesis degenerativa	Integridad del arco vertebral posterior, afecta al segmento L4-L5 y los desplazamientos no suelen superar un 20%

Tabla 2: clasificación de Harms (Elaboración propia, basado en bibliografía (6)).

Marchetti y Bartolozzi elaboran su clasificación en 1990 donde diferenciaban las espondilolistesis en dos subgrupos: las adquiridas y las del desarrollo (tabla 3). Su principal aportación fue identificar un amplio espectro de etiologías y el grado de alteraciones morfológicas que presentaban cada una de ellas, siendo por una parte una clasificación aplicable a todas las formas de espondilolistesis lumbar y por otra, ser clínicamente relevante para la toma de decisiones terapéuticas.

Las espondilolistesis tipo I o del desarrollo son el resultado de una displasia congénita de la *pars interarticularis*, de las facetas, de los discos o de los platillos vertebrales. Existen alteraciones tanto en la forma de los elementos posteriores de la vértebra que se desplaza (más craneal) como en el platillo vertebral y las facetas proximales de la vertebra más caudal. En las espondilolistesis del desarrollo, como advertimos previamente se agrupan los tipos displásico e ístmico de Wiltse. El termino ístmico debe, no obstante, ser evitado porque es una referencia anatómica inespecífica y no permite diferenciar entre la forma de espondilolistesis adquirida y la del desarrollo. Con respecto a esto último, esta clasificación remarca la diferencia entre las espondilolistesis del desarrollo con no unión o líticas, de las espondilolistesis adquiridas que incluyen las fracturas por fatiga del arco posterior de la vertebra, encuadrándolas como dos entidades muy diferentes desde el punto de vista etiológico (en el tipo II o adquiridas, el agente etiopatogénico actúa sobre un hueso previamente normal), de su historia natural y de su posible tratamiento.

Se subdividen a su vez en: displásicas de alto grado y displásicas de bajo grado. La forma displásica de alto grado suele estar localizada en L5-S1 y se vuelve sintomática durante la adolescencia. Radiográficamente, se caracteriza por una morfología en cuña de L5 que presenta una traslación ventral frecuentemente asociada a angulación posterior, originando una cifosis lumbosacra, se observa también típicamente una plataforma sacra abovedada y vertical. Estos deslizamientos intervertebrales pueden ser muy severos por lo que tienen el potencial de convertirse en espondiloptosis (espondilolistesis de muy alto grado, como veremos en la

clasificación de Meyerding) si no se tratan o se manejan mal, de hecho, las formas de alto grado de espondilolistesis del desarrollo, con elementos posteriores intactos, exigen una precaución especial. Esta situación de vigilancia se debe a que por la elongación de los elementos posteriores (que es secundaria a microfracturas repetidas y la posterior cicatrización de las mismas) a medida que el disco falla, permite lentamente una traslación ventral del cuerpo vertebral con el arco posterior integro. Estos desplazamientos presentan un alto riesgo de compromiso neurológico, incluido el síndrome de cola de caballo tanto antes como durante la intervención quirúrgica.

En el pasado, este tipo de espondilolistesis del desarrollo o displásica, fue descrita como congénita, pero no lo es en el sentido estricto de la palabra, ya que no está presente en el momento de nacer. Bradford y col. han descrito a la verdadera y extremadamente rara espondilolistesis congénita, como una cifosis lumbosacra, y de la misma manera que ocurre con la luxación teratológica de cadera, suele o puede formar parte de un síndrome general.

Las formas de espondilolistesis displásicas de bajo grado suelen presentarse en adultos jóvenes y en ellos se observa con frecuencia una espina bífida. El deslizamiento se caracteriza en este caso, por la traslación anterior de los cuerpos vertebrales generalmente sin un componente angular cifótico.

De todas formas, un paciente diagnosticado inicialmente de una espondilolistesis displásica de bajo grado puede acabar sufriendo una forma displásica de alto grado debido o secundaria al crecimiento, la remodelación y los cambios adaptativos. Podríamos hacer una analogía entre la evolución de este tipo de espondilolistesis con la de la displasia de desarrollo de la cadera, que también puede progresar a una luxación total dependiendo del grado de displasia y de otros factores como la edad, el crecimiento, el peso y el desequilibrio muscular.

En la espondilolistesis del desarrollo, aparte de las “insuficiencias” de los elementos posteriores como la lámina, la pars interarticularis y las facetas lumbosacras, también pueden predisponer al deslizamiento las deficiencias de la columna anterior, incluido el disco intervertebral, el cuerpo trapezoidal de L5 y la plataforma curva del sacro. En el niño en crecimiento, la remodelación ósea como resultado de la adaptación a las fuerzas biomecánicas alteradas puede contribuir al desarrollo de un deslizamiento de alto grado, siendo las anomalías del crecimiento un componente importante de la progresión observada en los deslizamientos displásicos de alto grado.

Cada vez se presentan más evidencias que sugieren que el crecimiento anómalo es la influencia más poderosa en la progresión del deslizamiento. Como ejemplo de esto, Ikata observa que se producía un deslizamiento entre las placas óseas y cartilaginosas durante la etapa apofisaria del crecimiento esquelético lumbar. Takahashi y col. encontraron un defecto único en la plataforma anterosuperior del sacro, que apareció durante la progresión de la listesis y condujo a la aparición de la cifosis lumbosacra, a esta deformidad resultante la denominó cifospondilolistesis. Las investigaciones de Kajiura confirmaron el papel de una debilidad biomecánica en la placa de crecimiento vertebral como un mecanismo importante en la progresión de la espondilolistesis. Sakamaki también encuentra un deterioro de la placa de crecimiento vertebral como lesión básica en la producción de deslizamiento en las columnas inmaduras, sus hallazgos sugieren que la espondilolistesis del desarrollo puede ser el equivalente en el sacro de la enfermedad de Blount tibial.

Clasificación de Marchetti y Bartolozzi		
Del Desarrollo	Displásica alto grado	• Angulación (cifosis) lumbosacra acentuada • L5 trapezoidal • Platillo S1 convexo y redondeado • Arco posterior de L5 displásico con incompetencia de la pars interarticularis y riesgo alto de progresión
	Displásica bajo grado	• Angulación lumbosacra casi normal predominando el componente traslacional • L5 rectangular o trapezoidal, con incompetencia de las carillas articulares o laminas • Platillo de S1 plano • No existe hiperlordosis ni verticalización sacra y el riesgo de progresión es intermedio
Adquirida	Traumática	Fractura aguda
		Fractura por fatiga
	Quirúrgica	
	Patológica	
	Degenerativa	

Tabla 3: Clasificación de Marchetti y Bartolozzi (Elaboración propia basado en bibliografía (8)(9)).

De igual manera a lo que ocurre con la clasificación de Wiltse, esta también presenta cierto grado de confusión por no proporcionar criterios estrictos que permitan diferenciar entre los dos subgrupos de espondilolistesis del desarrollo.

Un intento más reciente de clasificación, que pretende evitar la diferenciación entre las espondilolistesis por criterios anatómicos o etiológicos y de esta manera, superar las limitaciones de las anteriores, es la propuesta por el grupo de estudio de la deformidad espinal (SDSG: *Spinal Deformity Study Group*) encabezada por Mac-Thiong y Labelle (10). En esta, el criterio de selección viene dictado por el equilibrio sagital. Esta clasificación diferencia las espondilolistesis displásicas en base a tres criterios:

- **Grado de deslizamiento intervertebral** según Meyerding: esta clasificación es meramente descriptiva y se basa en la radiografía de perfil. En ella se mide la proporción del platillo de la vértebra caudal que queda al descubierto debido al desplazamiento de la vértebra más craneal. De esta manera, valorando el porcentaje de desplazamiento anterior de la vértebra craneal sobre la caudal, se gradúa la espondilolistesis. El grado 1 correspondería a un desplazamiento entre 0 y 25%, el grado 2 el desplazamiento sería de entre un 26% y un 50%, el grado 3 entre un 51% y un 75% y el grado 4 entre un 76% y 100%. El grado 5 o espondiloptosis, no descrito inicialmente por Meyerding, correspondería a un desplazamiento superior al 100%. Una vez valorada la magnitud del desplazamiento anterior del segmento intervertebral listésico mediante la clasificación de Meyerding se definen dos subgrupos:

- de bajo grado cuando el desplazamiento de un cuerpo vertebral sobre el otro es inferior al 50%, es decir, incluiría a los grados 1 de Meyerding que son los desplazamientos de entre un 0 y un 25% y también a los de grado 2 que irían desde un 26% hasta el 50% de deslizamiento. En la clasificación de la SDSG se corresponderían con los tipos que van del I al III.
- de alto grado (cuando la clasificación de Meyerding fuera mayor de 2) y que se incluirían en los grupos IV, V y VI de la clasificación de la SDSG
- Para diferenciar a los tres subgrupos de bajo grado (I-III de la SDSG) se revisa entonces la morfología de la unión sacropélvica, mediante el estudio y medición de la PI (incidencia pélvica, ver figura 2). Una vez obtenido el valor de este parámetro es posible subclasificar las espondilolistesis de **bajo grado** en

tipo I: cuando la incidencia pélvica es menor de 45°.

tipo II: si la incidencia pélvica se encuentra entre 45° y 60°.

tipo III: siempre que la incidencia pélvica sea mayor a 60°.

- Por último, y para diferenciar los subgrupos de alto grado (IV a VI de la SDSG), se observa si se conserva el equilibrio de la columna en el plano sagital. En el caso de que se perdiera, tenemos que fijarnos seguidamente en las variaciones que sufre la orientación de la pelvis como mecanismo de compensación del desequilibrio. Para reconocer lo anterior, es necesario poder definir lo que significan los parámetros SVA (que valora el desequilibrio) y PT (que es el grado de inclinación que tiene la pelvis). El desplazamiento ventral entre los cuerpos vertebrales, consustancial o que define a la espondilolistesis, se traduce en una desalineación en el plano lateral de toda la columna vertebral proximal a la lesión (ver figura 1). Esto a su vez, puede en última instancia, alterar el equilibrio en el plano sagital de todo el cuerpo. Cuando esto sucede, vendrá reflejado como un adelantamiento en el plano lateral de una plomada imaginaria, en nuestro caso, esta línea gravitatoria es el parámetro SVA, (consultar figura 10), que sufriría un aumento en sus valores positivos. La pelvis por su parte, intentará compensar esta falta de equilibrio corporal mediante la reorientación de su posición espacial aumentando su inclinación posterior (o retroversión pélvica). Esta variación en la orientación de la pelvis, viene reflejada en este caso por la alteración en forma de incremento de la magnitud del valor de la PT (ver para su definición la figura 3).

De esta forma se diferencian los distintos subgrupos de espondilolistesis de **alto grado** (grupos IV, V y VI): si una listesis de alto grado no produce desequilibrio (SVA normal) la pelvis no estará tampoco en retroversión (por tanto, el valor de inclinación pélvica (PT) estará en su rango de normalidad) y se incluirán en el grupo IV, pero si aparece el desequilibrio sagital y se activa la retroversión pélvica como mecanismo compensador (reflejado como un aumento en el valor de la PT), estas listesis se subclasifican dentro de los grupos V o VI. La diferencia entre estos dos últimos subgrupos viene dada por la persistencia o no del desequilibrio sagital global. Esto quiere decir que, si los mecanismos de compensación hacen que la línea de plomada en el plano coronal, definida como SVA (alineación vertical sagital), se proyecte por detrás de las articulaciones coxofemorales diremos que la columna está en equilibrio y las

incluiríamos dentro del grupo V, pero por si el contrario, la línea SVA se proyecta por delante de las articulaciones coxofemorales, el raquis permanecerá en desequilibrio y, por lo tanto, pertenecerán al grupo VI.

Las espondilolistesis líticas quedarían entonces clasificadas según la SDSG de la siguiente manera:

	Meyerding	Incidencia pélvica (PI)	Inclinación pélvica (PT)	SVA
Tipo 1	Bajo grado	< 45°		
Tipo 2	Bajo grado	45°-60°		
Tipo 3	Bajo grado	>60°		
Tipo 4	Alto grado		Sin retroversión pélvica	
Tipo 5	Alto grado		Retroversión pélvica PT aumentado	Sin desequilibrio (línea de plomada lateral por detrás de las caderas)
Tipo 6	Alto grado		Retroversión pélvica PT aumentado	Con desequilibrio sagital (línea de plomada lateral por delante de las caderas)

Tabla 4: Clasificación SDSG (Elaboración propia basado en artículo (10))

En esta clasificación, el equilibrio espinopélvico adquiere un elevado protagonismo no solo porque alerta sobre la gravedad de la desalineación del tronco y de los mecanismos de compensación que se activan para evitarlo, sino que, además, y al igual que las clasificaciones previas tiene el valor añadido de informar sobre un posible mecanismo etiopatológico. A modo de adelanto, aquellas listesis líticas clasificadas como de tipo I- con la PI pequeña- se producirían por una fractura por fatiga en la *pars interarticularis* del arco posterior de L5 que quedaría comprometido o atrapado entre L4 y S1 de manera cíclica, durante la extensión lumbar. Este mecanismo de listesis o de fractura sería producida de manera similar a como actúa una pinza cascanueces y se observa en aquellas columnas que, además de tener la PI baja, tienen lordosis lumbares muy agudas pero cortas (o que incluyen pocos segmentos vertebrales, fig. 8a). Por otro lado, en aquellas otras columnas con incidencias pélvicas más elevadas, como son las del tipo III, y que generalmente también tienen lordosis lumbares muy largas, será el incremento de las fuerzas de cizallamiento y tensión, que al actuar sobre los elementos posteriores de un cuerpo vertebral de L5 más inclinado provoquen su fracaso y de esta manera, se produzca la espondilolistesis lítica (ver figura 8b). De igual manera, también hemos visto, por las clasificaciones anteriores, que es posible encontrar en las espondilolistesis una amplia variedad de alteraciones anatomopatológicas que hacen difícil la homogeneización de esta patología, en la que además y con relativa frecuencia (sobre todo en los casos de las espondilolistesis degenerativas) requieren de tratamiento quirúrgico para aliviar tanto los síntomas neurológicos como los derivados de la degeneración del disco intervertebral. Debido

a esto, otra ventaja de esta clasificación es que orienta al tipo de cirugía a realizar. En los casos en los que se pierde el equilibrio sagital y la pelvis esta retrovertida (que incluiría los tipos 5 y 6 de la SDSG), durante la cirugía se aconseja hacer una reducción de la listesis y la restauración del equilibrio espinopélvico perdido (especialmente en las del tipo 6, donde la retroversión pélvica no es capaz de compensar el desequilibrio sagital), mientras que en aquellas otras espondilolistesis en las que no está presente el desequilibrio sagital podría realizarse una artrodesis intervertebral in situ, sin reducción de la misma.

Por lo dicho anteriormente, parece que la incidencia pélvica y la lordosis lumbar tienen una importancia crucial en cómo se van a distribuir las cargas sobre los distintos elementos vertebrales lumbares. Cuando se produce un acúmulo anormal de fuerzas sobre los elementos vertebrales posteriores, se pueden provocar no solo fracturas por sobrecarga del arco neural, que permita el desplazamiento entre los somas vertebrales, como es el caso de las espondilolistesis líticas, sino que también dichas fuerzas pueden ser el origen de inestabilidades en las articulaciones facetarias posteriores que faciliten el desplazamiento de un soma vertebral sobre otro, creando un escenario propicio para la ED.

Desde esta perspectiva del equilibrio sagital Gille desarrolla en 2017^(11,12) una clasificación más específica para las espondilolistesis degenerativas. En primer lugar, encuentra que en este tipo de espondilolistesis existe, a pesar de no presentarse como lesiones de alto grado de desplazamiento según la clasificación de Meyerding, una gran repercusión sobre el equilibrio sagital. Propone 3 tipos de ED, que brevemente resumimos de esta manera: el tipo 1 se corresponde con ED en columnas armoniosas y equilibradas, el tipo 2 incluiría a las columnas mal alineadas y compensadas y el tipo 3 estaría formado por aquellas con un desequilibrio sagital.

Para realizar su clasificación utiliza los siguientes parámetros (ver figura 1):

- en primer lugar, el valor de desplazamiento anterior del SVA. Solo los pacientes con ED clasificados dentro del tipo 3 tienen un parámetro SVA alterado y desequilibrado;
- el segundo criterio de valoración es la armonía entre la PI y la LL. Considera una situación **ajustada** cuando la diferencia entre PI y LL es menor de 10° (lo establecido como ideal es $PI-LL=9^\circ$). De esta manera, pertenecerían al tipo 1 si se mantiene esta relación, pero si la diferencia fuera mayor a 10° se considera una situación no armónica o ajustada, esto quiere decir, que habría demasiada incidencia pélvica para la lordosis lumbar que presenta el sujeto (no necesariamente paciente). Aunque, más bien, la lectura debería ser la contraria ya que siendo la PI un parámetro constante y cuyo valor definitivo va adquiriéndose a lo largo del desarrollo hasta la edad adulta, sería más correcto decir, que el sujeto tiene un déficit de LL para la PI que le correspondería.
- por último, se subclasifican los tipos 1 y 2 según la distribución de la lordosis del segmento listésico y la magnitud de la PT respectivamente, como vemos en la figura 1.

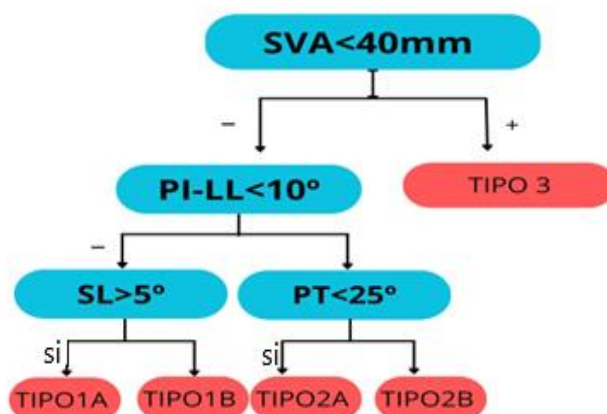


Figura 1: Árbol de algoritmo para la determinación de tipo de ED según Gille. (Elaboración propia basado en el artículo (11)). En primer lugar, como se explica en el texto, se valora el equilibrio sagital (SVA), si se encuentra alterado se clasifica como tipo 3 ($SVA > 40^\circ$), pero en el caso de no ser patológico se estudia la armonía entre la lordosis lumbar y la incidencia pélvica. Si esta relación no está ajustada ($PI-LL > 10^\circ$) se clasifica como tipo 2 (estas a su vez se subclasifican dependiendo de si hay retroversión pélvica -2B- o no -2A-), si, por último, no estuviera alterada la armonía entre la lordosis y la incidencia pélvica pertenecerían al tipo 1 y la diferencia entre los subgrupos 1, es si se preserva la lordosis segmentaria a nivel de la listesis (1A) o no (1B) (SL: lordosis segmentaria).

Gille y su grupo lanzaban la hipótesis de que habría **un dinamismo continuo** desde el tipo 1 al tipo 3. El tipo 1A corresponde a **columnas equilibradas** desde un punto de vista sagital local (al mantenerse la lordosis a nivel de la listesis), pero también global. En el tipo 1B, por el contrario, se ponen en marcha los mecanismos de compensación de proximidad para recuperar la pérdida de la lordosis lumbar, consecuencia de la flexión del disco y pérdida de lordosis segmentaria a nivel de la listesis.

Los tipos 2A y 2B ya incluyen una discordancia en la relación entre PI-LL, de modo que la lordosis lumbar total no alcanza su valor de referencia que viene predeterminado por la magnitud de la PI y el sujeto es incapaz de compensar por medio de los segmentos lumbares proximales a la lesión (mecanismos de compensación de proximidad) la pérdida de lordosis que acontece a nivel de la o las listesis lumbar (esta clasificación se creó para cualquier localización de la listesis degenerativa y no solo la del nivel L4-L5). Este hecho se observa generalmente en las degeneraciones discales multisegmentarias que provocan pérdida de lordosis lumbar. El subgrupo 2A presenta como mecanismo compensador una retroversión pélvica, pero de inferior magnitud a la que presentan los clasificados dentro del tipo 2B; de todas formas, **ambos subgrupos son capaces de compensar sus desequilibrios ($SVA < 40^\circ$)**. El tipo 2A se corresponde a una columna lumbar plana con una adaptación principalmente a nivel torácico, que se dispone en hipocifosis, sin embargo, el tipo 2B es una columna lumbar la cual supera la adaptación torácica en hipocifosis y presenta principalmente una retroversión pélvica como mecanismo de compensación. De hecho, los individuos del grupo 2 muestran cifosis torácicas más bajas que los del grupo 1 y los del grupo 3. También advierten que estos mecanismos de compensación muestran unos límites que están relacionados o son más específicos con la edad (menor posibilidad de extensión torácica, más fatiga muscular, menor retroversión pélvica máxima que puede verse disminuida por la coxartrosis,...).

El tipo 3, por último, representa una desalineación global significativa resultante de la superación de los mecanismos compensatorios locales y regionales (torácica y pélvica). Los pacientes de este grupo, por lo tanto, presentan un desequilibrio y comúnmente necesitarán usar bastón para caminar.

Apoyados en su clasificación, afirman que una elevada PI es la fuerza inicial que hay detrás del desarrollo de la ED. Creen que la degeneración discal ocurre posteriormente en la historia natural de la enfermedad, resultando tanto en una cifosis de un solo nivel o en una degeneración discal multinivel o global que provoca hipolordosis. En relación a esto último, encontraron incidencias pélvicas medias más bajas en los tipos 1B y 2A. En su trabajo solo encontraron 3 pacientes pertenecientes al grupo 1B, con PI baja en comparación con los otros grupos, el desarrollo de la enfermedad, en estas columnas de características más estáticas (PI y LL bajas) la aparición de ED la achacan a una etiología multifactorial. También el tipo 2A (poca LL a la que le correspondería por su PI-que también es baja- pero que están compensadas con hipocifosis torácica y poca retroversión pélvica- $PT > 25^\circ$ -) solo representaba el 4,8% de su serie. De hecho, cuando la PI y la LL son de magnitudes elevadas es cuando se provocan mayores fuerzas de tensión sobre los elementos vertebrales posteriores, que pueden llevar al desarrollo de la espondilolistesis y de esta forma, explican la mayor prevalencia de las del tipo 2B (con mayor PI) sobre las 2A. El tipo 3, por último, representaría al estadio final de la enfermedad y ocurre en pacientes más añosos.

Esta clasificación es usada también para dar ciertas recomendaciones quirúrgicas, aunque advierten que no debería ser utilizada en los casos de tratamiento quirúrgico del dolor lumbar aislado en pacientes con ED (sin claudicación neurológica o radiculopatía) o en casos de estenosis de canal sin deformidad.

La estenosis de canal ha demostrado ser una de las causas reversible de cifosis como informo Buckland (13), en su estudio de los diferentes patrones posturales entre pacientes con estenosis lumbar degenerativa y deformidad espinal. Todos los pacientes intentan realizar una descompresión de los elementos neurales posteriores, disminuyendo la LL y permitiendo una mala alineación sagital, que conduce a un aumento de la PT. Este mecanismo es, sin embargo, reclutado de manera más temprana en pacientes con estenosis de canal que en aquellos que sufren solamente deformidad espinal. Además, los pacientes que padecen desalineaciones moderadas no usan la retroversión pélvica hasta que esta no es severa y advierten que se incrementa el SVA antes de que participe la PT en los pacientes con estenosis. Por estas diferencias fundamentales en términos de compensación es por lo que evitan usar esta clasificación en pacientes con solo estenosis de canal y no deformidad. Todos sus pacientes con ED también sufrían de estenosis de canal. De igual manera, considerar aisladamente la PI y otros parámetros sagitales lumbares para un tratamiento quirúrgico óptimo de la ED puede ocultar la valoración de mecanismos compensatorios dinámicos fundamentales a nivel regional y global. Los pacientes que después de la cirugía mejoraban los modificadores sagitales (PI=LL, PT o SVA) tenían mejores HRQOLs que aquellos en los que esos modificadores seguían siendo iguales a los prequirúrgicos.

Su propuesta terapéutica en los otros casos sería la siguiente:



1. Tipo 1: Abordaje segmentario. Con descompresión y fusión, sin corrección en los tipos 1^a. En los tipos 1B con cifosis

segmentaria, recomiendan restaurar la lordosis con un dispositivo intersomático.

2. Tipo 2: donde se evidencia el desajuste PI/LL. Si la compensación es torácica (2A) o con aumento de la PT (2B), el objetivo es restaurar una columna armoniosa con una LL adaptada a su PI
3. Tipo 3: donde prevalece la SVA. El tratamiento debe ser más agresivo para la corrección del desequilibrio. El tratamiento aislado del nivel vertebral donde se produce la listesis puede conducir a un pobre resultado clínico(14).

Por otra parte, el estudio de Anderson y col,(15) de 2011 ya mostró amplias diferencias entre los hallazgos radiográficos de los pacientes con espondilolistesis lumbar en características como la traslación, la cifosis intervertebral y el colapso del espacio discal. Anderson encontró que la angulación entre el platillo superior de L5 y el inferior de L4 podría variar desde 23° de lordosis a 13° de cifosis, que la altura discal entre L4 y L5 variaba desde 0 a 14 mm. y que la traslación en las radiografías lumbares laterales neutras podría estar entre 0 y 15 mm. Estas diferencias locales dan idea de la gran heterogeneidad de esta patología y argumentan que los pacientes con ED se podrían beneficiar de un tratamiento personalizado de acuerdo a los hallazgos radiológicos particulares asociados a su presentación. Aunque la clasificación de Meyerding valora adecuadamente la severidad global de la mayoría de los tipos de espondilolistesis, es inherentemente menos útil en el caso de la ED debido a que la magnitud del desplazamiento intervertebral en estos pacientes, como vimos anteriormente, raramente excede del 30 % (grado II de Meyerding), además, de que los resultados postquirúrgicos difieren entre los diferentes tipos de espondilolistesis.

Surge entonces la necesidad de encontrar clasificaciones más específicas de esta patología, basadas en las radiografías laterales. El sistema CARDS (Clinical And Radiographic Degenerative Spondylolisthesis Clasification) intenta clasificarlas y subdivide el amplio espectro de las espondilolistesis degenerativas encuadrándolas en subgrupos reproducibles, lo que facilitaría el entendimiento común entre los profesionales que se dedican a la investigación y tratamiento de esta patología.

Se propuso por ello este sistema de graduación específico para esta entidad clínica única. La clasificación CARDS fue creada para describir esta gran variabilidad encontrada en las radiografías de los pacientes con ED pudiéndolas estratificar en 4 tipos. Usando el método Delphi los autores que propusieron tal clasificación fueron capaces de alcanzar un acuerdo en torno a los hallazgos radiográficos presentes en los pacientes con ED que creyeron que eran más verificables para su estratificación. La clasificación valora la altura del espacio discal, el alineamiento sagital y la traslación del segmento listésico y, además, añade **un modificador** que es la presencia de dolor en las extremidades inferiores.

Los subgrupos serían los siguientes:

Tipo A	Colapso avanzado del disco sin cifosis del mismo. Este colapso puede ser completo situándose los platillos vertebrales paralelos o puede ser parcial o asimétrico, contactando la porción posterior de los cuerpos vertebrales
Tipo B	Disco parcialmente conservado con una traslación inferior a 5mm. No se evidencia deformidad cifosante en el nivel listésico.
Tipo C	Disco parcialmente conservado con una traslación mayor de 5mm. En cualquier estudio radiográfico, no se evidencia deformidad cifosante.
Tipo D	Cifosis intervertebral
Modificador 0 Modificador 1 Modificador 2	Sin dolor en eeii Dolor en una extremidad inferior Dolor en ambas eeii

Tabla 5: Clasificación CARDS (Elaboración propia, basada en el texto del artículo (16)).

Esta clasificación presenta tres importantes requisitos:

1º. Es simple y fácil de comprender por lo que puede ser rápidamente implementada entre los profesionales de salud.

2º. Ha demostrado ser fiable y reproducible entre observadores lo que asegura su consistencia para su aplicación (Kepler et al./ Garret L. Sobol y col.) (16,17)

3º. La clasificación CARDS proporciona información pronóstica. En el estudio de Garret se encontró diferencias en cuanto al dolor lumbar entre los distintos subgrupos de la clasificación, siendo significativamente mayor en el grupo D, seguido del B, del C y del A. Además, sugieren que los pacientes del subgrupo D tienden a tener un mejor resultado postquirúrgico, especialmente en el ODI y el SF-12 (componente mental) donde el grado de mejoría es mayor que en los otros grupos y se acercan a la significación estadística. Esta información es de gran valor porque tradicionalmente el dolor lumbar se considera un indicador de mal pronóstico para la cirugía lumbar.

Cada una de estas clasificaciones aporta una valiosa información sobre el proceso espondilolistésico, pero la progresiva importancia que ha adquirido el conocimiento de la alineación y equilibrio sagital ha hecho que desde un punto de vista práctico las clasificaciones que aporten más información pronóstica sean usadas como guías para obtener un mejor resultado clínico postquirúrgico. Escalas de uso habitual como la puntuación global de alineación y proporción (GAP: Global Alignment and Proportion) se ocupa de todos estos parámetros y es una herramienta útil de planificación prequirúrgica (18).

1.3 Planificación del tratamiento quirúrgico.

Es obvio que el objetivo principal del tratamiento quirúrgico es la resolución de la sintomatología dolorosa y neurológica del paciente, pero no lo es menos evitar otras inestabilidades secundarias y situar a la unión lumbopélvica en el mejor ambiente biomecánico posible. Esto es así, no solo para evitar que los implantes quirúrgicos y la obtención de la artrodesis o fusión vertebral fracasen, sino también para que no se produzcan lesiones “adaptativas” en los segmentos adyacentes a dichas lesiones y que puedan conducir al desarrollo de una nueva espondilolistesis yatrogénica fruto de no haber resuelto una mala alineación vertebral presente. Varios estudios muestran que la fusión instrumentada, tanto sea posterolateral como circunferencial con cajas intersomáticas, tienen un efecto poco significativo sobre la lordosis en el segmento L4-L5 cuando se valora de manera general y promediada (esto es, en algunos casos mejoramos la lordosis previa a la cirugía, pero en otros casos es la misma cirugía la que nos conduce a la pérdida de una lordosis que existía previamente). En el estudio de Alahmari y col. (19), se comparan retrospectivamente pacientes que fueron sometidos a cirugía de la ED, y los dividieron en cuatro grupos dependiendo de la cirugía que se había realizado (fusión intersomática o fusión posterolateral) y la disposición del espacio L4-L5 prequirúrgico (si este se encontraba en cifosis o en lordosis). Aquellos que presentaban discos en cifosis (tipo D de CARDS) preoperatoriamente eran subsidiarios de conseguir una mayor ganancia de lordosis postoperatoria con la fusión intersomática y, sin embargo, el grupo de pacientes con el disco L4-L5 en lordosis no tenían esta mejora o no era tan significativa e incluso podría empeorarse con el uso de cajas intersomáticas cuando se comparaban con la fusión posterolateral simple. El trabajo de Berlin y col. (20), abunda en este hallazgo y afirma, en esta línea, que una lordosis previa a la cirugía entre L4-L5 mayor de 23° era un predictor de corrección negativa.

De esta manera la orientación espacial en el plano lateral en la que tras la cirugía se logra orientar la pelvis, las vértebras o los discos intervertebrales pueden provocar un cambio en como inciden sobre ellas los distintos valores vectoriales de las fuerzas que propicien el desarrollo de esta (ED) u otra patología (discopatía del segmento adyacente, retrolistesis, ...).

1.4 El perfil sagital.

Esta marcada influencia de la fuerza gravitatoria sobre la columna vertebral y la pelvis, se debe al hecho particular de la adopción de la bipedestación por parte del ser humano. Con la misma fue posible mantener la visión elevada en un plano horizontal y tener las extremidades superiores libres, lo que constituyó un hecho evolutivo crítico.

Para conseguir mantener esa postura, el esqueleto axial sufre y adopta una serie de modificaciones. Dichos cambios pueden adivinarse ya desde el recién nacido. La posición en la que se encuentra el raquis en el momento del nacimiento es de completa cifosis, incluyendo a todos los segmentos vertebrales desde la columna cervical hasta la lumbosacra. Con el paso de los meses el niño inicia el gateo y comienza a desarrollarse la lordosis cervical gracias a la

contracción de la musculatura posterior del cuello, este hecho es fundamental para mantener la visión en el plano horizontal y resulta esencial para dirigirse en una dirección determinada evitando obstáculos. Con la capacidad de poder sentarse y posteriormente y, sobre todo, del apoyo bipodal aparece, en última instancia la lordosis lumbar.

La bipedestación además solo será posible si lleva emparejada la capacidad de realizar extensión a nivel de la cadera y de la rodilla en las extremidades inferiores. Tanto la lordosis lumbar como la extensión de las extremidades inferiores no serían posibles sin la verticalización de la pelvis que actúa como una bisagra o cigüeñal entre la columna y las piernas. Nuestra pelvis, debió cambiar su morfología con respecto a la de otros primates, resultando más delgada, amplia y horizontal para posibilitar que la columna lumbar con su lordosis, tenga una base estable donde mantenerse erecta, a la vez que se mantienen las piernas en extensión.

Por último, pero no menos importante, todo ello se tiene que lograr con un gasto energético mínimo. El sistema de equilibrio que supone la bipedestación, debe exigir el menor esfuerzo muscular posible y esta situación de mínimo consumo, fue definida por Dobousset como **cono de eficiencia**. De modo que, si nuestro centro de gravedad recae dentro de un círculo tangente formado por nuestros pies, mantendremos el equilibrio y el esfuerzo muscular requerido será pequeño. En caso contrario, si ese centro de gravedad se prolonga por fuera de ese círculo tendremos que hacer un esfuerzo muscular mayor para volver al estado de equilibrio y, por tanto, el gasto energético utilizado será mayor. Queda así definido el cono de eficiencia, como un cono truncado invertido, siendo su base el círculo formado entre nuestros pies y un ángulo que engloba todas las situaciones del cuerpo en las que su centro de gravedad recae sobre la base.

Las situaciones de desequilibrio del tronco que tienden a sacarnos fuera del cono de eficiencia, provocan un esfuerzo muscular elevado y que debe mantenerse de manera continuada y prolongada, lo que puede conducir a la fatiga muscular por un excesivo trabajo y un elevado gasto energético, provocando la aparición de contracturas y dolor en el paciente. Dicha musculatura, en última instancia, puede que se acabe agotando con la siguiente claudicación y reaparición del desequilibrio. Tanto el dolor muscular continuo que puede afectar a toda la columna, como la imposibilidad de mantener la visión en un plano horizontal conduce a que el paciente sufra una sensación de pérdida de calidad de vida.

Es importante recalcar, llegados a este punto, recalcar que el **equilibrio** es un concepto dinámico, y que refleja la actividad de los músculos, tanto agonistas como antagonistas, para mantener el centro de masa y gravedad dentro del cono de eficiencia energética durante el movimiento. Por otro lado, el **alineamiento** es un concepto estático que hace referencia a las relaciones entre las estructuras esqueléticas en el momento preciso del estudio, generalmente radiográfico.

Son muchas los motivos que pueden alterar la alineación de la columna en el plano sagital, comenzando por el más común de todos ellos que es el propio envejecimiento y que conduce progresivamente a la pérdida de la lordosis lumbar debida a la degeneración y deshidratación discal.



Los discos intervertebrales lumbares van perdiendo de esta manera su altura y morfología lordótica, esto sumado a que también se produce un aumento de la cifosis torácica

secundaria a la fragilidad ósea (que hace que las vértebras torácicas adopten una forma más cuneiforme) provocan una desalineación anterior del tronco que puede desencadenar en un desequilibrio sagital. Así se van perdiendo lentamente las curvaturas fisiológicas de la columna y que se fueron desarrollaron desde el nacimiento para mantener en todo momento el equilibrio sagital en bipedestación. De modo que si desde el nacimiento hasta la deambulación de un niño, van apareciendo progresivamente la lordosis cervical y lumbar (iniciando el viaje de ida hacia la forma armónica en S de la columna) , con el envejecimiento se hace el viaje de vuelta y la columna va adoptando una disposición en cifosis.

El proceso de envejecimiento o degenerativo del raquis fue descrito en forma de cascada por Kirkaldy-Willis (21) y tiene su origen en la pérdida de hidratación del disco intervertebral lo que conlleva a la alteración de su forma, altura y función. Esta disfunción y pérdida de altura discal hace que las articulaciones facetarias posteriores se “desencajen” y pierdan su congruencia articular; este hecho, se traduce clínicamente como dolor lumbar local, aunque en algunas ocasiones pueda tener una cierta irradiación metamérica (tanto de origen facetario como discógeno). Dicha incongruencia facetaria provoca la aparición de procesos inflamatorios que conducen en última instancia a la inestabilidad articular que define la segunda etapa de la cascada degenerativa. En esta fase, puede devenir una ocupación del canal vertebral con una disminución de su diámetro, (ya sea en el canal central, recesos o forámenes) causado no solo por la incongruencia articular de las apófisis facetarias y por el abombamiento de los discos intervertebrales degenerados, sino también por la plicatura de los ligamentos más posteriores que pierden su tensión debido al acortamiento relativo de la columna anterior, debida precisamente a la pérdida de la altura discal. La compresión de las estructuras nerviosas que discurren por el canal neural puede reflejarse clínicamente como radiculopatías y/o la aparición de una claudicación de la marcha que típicamente, al ser una estenosis predominantemente “blanda” (de causa ligamentosa y capsular), pueden mejorar con la flexión anterior del tronco (sería como vimos previamente una de las causas reversibles del desequilibrio sagital). La última etapa del proceso degenerativo es aquella donde se consigue la re-estabilización del raquis dejando atrás la fase de inestabilidad previa y llegando al estadio 3 de la cascada degenerativa. La columna en esta etapa se vuelve más rígida por la hipertrofia y osteofitosis de las articulaciones facetarias (en un intento de ser más estables al aumentar la superficie de contacto entre los dos extremos de la articulación) y también por el engrosamiento, acortamiento y rigidez de los ligamentos, que pueden llegar a calcificarse. La estenosis en este periodo es dura y apenas mejorará o lo hará mínimamente con la flexión anterior del tronco.

Existen otras muchas causas, además del envejecimiento, que pueden provocar una desalineación del eje sagital y entre ellas están incluidas, como no, las espondilolistesis.

Son múltiples los parámetros radiográficos (tanto lineales como angulares) que podemos encontrar en la literatura que son utilizadas para calcular el desequilibrio sagital provocado por estos procesos. En nuestro estudio usamos el parámetro SVA que es el epónimo de eje sagital vertebral (sagital vertebral axis), y que viene determinado como la distancia horizontal entre la esquina supero posterior del sacro y la plomada en el plano sagital trazada desde el centro del cuerpo vertebral de C7 (ver fig. 10)

Como veremos a lo largo de la exposición, la pérdida del equilibrio sagital, independientemente de cuál sea la causa de la mala alineación del raquis debe ser restablecida, y para ello se pueden activar de manera gradual diversos mecanismos de compensación.

Inicialmente se van a activar los segmentos próximos a la lesión; en las situaciones donde las desalineaciones ocurren con más frecuencia, como son en las pérdidas de la lordosis lumbar por envejecimiento (aunque puede ser en cualquier otra causa de desalineación), serán los segmentos vertebrales lumbares menos afectados y adyacentes a la lesión los primeros que intentarán compensar esa falta de lordosis que sufren los segmentos vertebrales vecinos, generalmente más distales, y que además en condiciones fisiológicas contribuyen en mayor medida a la lordosis lumbar total (2/3 de toda la LL se concentra entre los discos L4-L5 y L5-S1). Los segmentos lumbares craneales y más sanos se van a disponer, por tanto, en hiperextensión que incluso, en algunas ocasiones, llega a ser tan extrema que las vértebras se disponen en retrolistesis.

También otros segmentos del raquis adyacente, aunque algo menos cercanos que los anteriores, ayudan a recuperar esta pérdida de lordosis lumbar. De esa manera y siguiendo el ejemplo anterior (hipolordosis lumbar), la columna torácica se rectifica perdiendo parte de su curvatura anterior para disponerse en hipocifosis, en un intento de recuperar el equilibrio sagital al llevar el tronco y su centro de gravedad a una posición más posterior. Por último, y para mantener la visión horizontal es posible que también se establezca una hiperlordosis cervical compensatoria.

Aun así, si estos mecanismos no son capaces de reestablecer el equilibrio perdido, la pelvis tiene la capacidad de rotar hacia atrás, disponiéndose en retroversión y tomando como eje para dicha rotación a la articulación de la cadera o articulación coxofemoral que adopta inicialmente una posición de extensión con respecto a la pelvis. Este mecanismo de compensación hace que las articulaciones coxofemorales se adelanten y se dispongan en el plano sagital más anteriormente con respecto a la columna, provocando de esta manera que la plomada desde C7 se proyecte de nuevo por detrás de las mismas.

Generalmente estos mecanismos como veremos con algo de detenimiento más adelante son capaces de compensar el desequilibrio, pero si no fuese así y se agotaran, entonces la cadera, la rodilla y el tobillo deben flexionarse para permitir aún más retroversión pélvica. La pelvis extrema su capacidad de giro en retroversión a la vez que ejerce una fuerza de empuje sobre los fémures a nivel de las caderas, que ya estando hiperextendidas son obligadas a su flexión. A su vez, alcanzada esta situación de flexión de cadera y para poder conseguir una pisada plantigrada, las rodillas deben flexionarse y los tobillos disponerse en flexión dorsal. En definitiva, todos estos mecanismos intentan llevar hacia atrás el tronco para mantener nuestra cabeza encima de la pelvis y preservar el equilibrio.

Como hemos visto anteriormente, la pelvis en estos ajustes de equilibrio y desalineación juega un papel crucial, haciendo una función similar al de una bisagra o cigüeñal entre la columna vertebral y las extremidades inferiores, es por ello, que su estudio resulta fundamental y por lo que profundizaremos seguidamente.

La morfología de la pelvis puede ser valorada por el ángulo de incidencia pélvica, parámetro que fue descrito inicialmente por Duval-Beaupère (22,23). La incidencia pélvica es una medida en el plano lateral que queda definida por el ángulo formado entre la línea que une el centro del platillo sacro a la articulación coxofemoral con otra línea perpendicular a dicho platillo sacro en ese punto (figura 2).

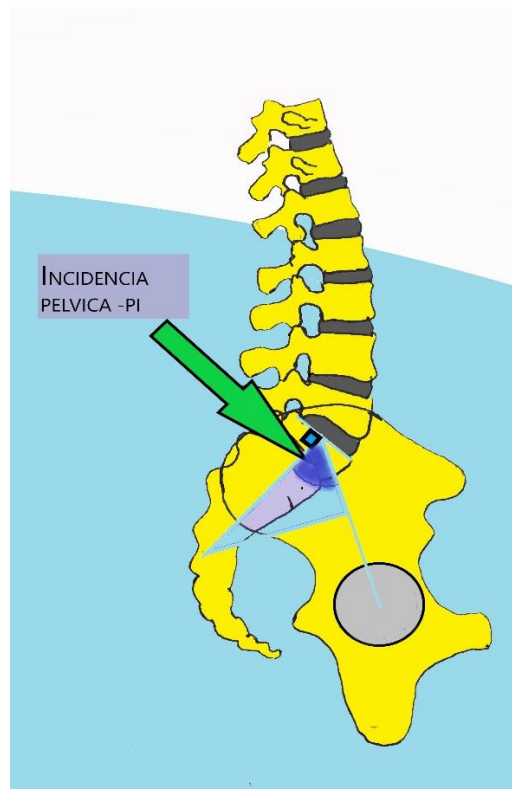


Figura 2. Incidencia pélvica (magnitud del ángulo- indicado por la flecha verde- formado por la línea perpendicular al platillo sacro en su punto medio -cuadrado en la figura- y la que une ese punto con el centro de rotación de las caderas-centro del círculo-), ver descripción en el texto. Elaboración propia

La magnitud de este parámetro hace referencia a la amplitud de la pelvis y a la manera de como el sacro se articula con la misma. De modo que, si el sacro se dispone de manera horizontal con respecto a la pelvis, tendrá una incidencia pélvica elevada, por el contrario, si el sacro está orientado de una manera más vertical, la incidencia pélvica será baja y también en estos casos las pelvis son más estrechas.

Este parámetro, aunque morfológico -anatómico- tiene su importancia en los mecanismos de compensación del desequilibrio secundaria a una mala alineación y como veremos más adelante, de él va a depender la capacidad de retroversión que *teóricamente* puede lograr una determinada pelvis.

La incidencia pélvica se considera una medida estable y casi invariable con la edad, de modo que la misma va aumentando desde la infancia hasta la madurez esquelética donde alcanzar su valor final. No obstante, pueden encontrarse a lo largo de la vida cambios mínimos en su valor siendo en la mayoría de los casos menores de 5° y que pueden ser propiciados por la propia movilidad sacropélvica (movimientos de nutación y contranutación) o a cambios degenerativos en dichas articulaciones u otros procesos que cambien la morfología del sacro o de la pelvis como podrían ser las fracturas o los tumores, por ejemplo. Al considerarlo a efectos prácticos un parámetro anatómico y constante, se erige como guía o faro para valorar las variaciones de otros parámetros que reflejan los mecanismos de compensación espinopélvicos ante un mal alineamiento raquídeo.

Siendo la incidencia pélvica como hemos visto una medida morfológica o anatómica de la pelvis, no nos ofrece ninguna información adicional sobre la misma, por ejemplo, de cómo está orientada o situada en el espacio, es decir, si está inclinada hacia atrás en retroversión o hacia adelante en anteversión. Para conocer esta disposición en el espacio es importante conocer otros parámetros pélvicos como son los valores de inclinación pélvica (PT: *pelvic tilt*) y el de la pendiente del sacro (SS: *sacral slope*).

La inclinación pélvica también es una medida angular que viene determinada entre dos líneas, la primera es la que une el centro de la platina del sacro con el eje coxofemoral y la segunda es la perpendicular al suelo (figura 3)



Figura 3. Inclinación pélvica. Ángulo indicado por la flecha naranja, formado por la línea que une el punto medio del sacro al centro de rotación de las caderas con otra vertical. Elaboración propia

Es importante advertir que cuando la pelvis gira hacia atrás (se dispone por tanto en retroversión) el valor de la inclinación pélvica va a aumentar (PT elevado) y de esta manera las caderas se sitúan en una posición más adelantada; cuando ocurre lo contrario y la pelvis está en anteversión el valor de la inclinación pélvica disminuye, adoptando las caderas una posición más posterior, situándose en ocasiones inmediatamente por debajo del sacro.

El otro parámetro posicional del que hablaremos es la pendiente sacra que es también otra medida angular y viene definida por el ángulo formado entre la línea de superficie que sigue el platillo superior del sacro con la horizontal (figura 4). Como el sacro esta unido a la pelvis de manera más o menos rígida (como ya advertimos previamente al definir la incidencia pélvica) cualquier cambio en la orientación de la misma tanto en retro como en anteversión, no solo alterará el valor de la inclinación pélvica, sino que también lo hará en igual proporción – aunque contraria- con el de la pendiente del sacro. Esto es, si la pelvis está en retroversión aumentará el valor de la inclinación pélvica (PT) y disminuirá la pendiente sacra (SS) en igual medida, pero de manera inversa si la pelvis está en anteversión, la pendiente sacra aumentará, al disponerse el sacro de manera más horizontal (y, por tanto, con su platillo superior verticalizado) y disminuirá en igual cantidad la inclinación pélvica.



Figura 4. Pendiente sacra, inclinación sacra (SS: Sacral Slope). Ángulo indicado por la flecha rosa, formado entre una línea horizontal y la línea que sigue la pendiente del sacro. Elaboración propia.

El valor de ambos ángulos (inclinación pélvica y pendiente sacro) son además complementarios al de la incidencia pélvica como podremos advertir en la figura 5, de modo que se cumple la siguiente relación:

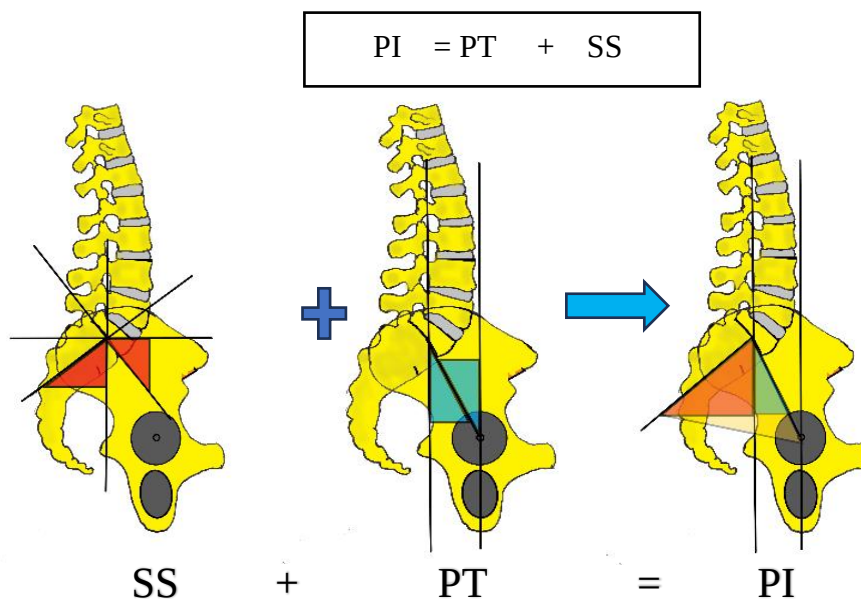


Figura 5. Relación aritmética entre los parámetros PI/PT/SS. Los ángulos de las dos figuras de la izquierda corresponden a la pendiente sacra y a la inclinación pélvica como los vimos en las figuras anteriores (rojo y verde respectivamente). Para revelar más claramente la relación aritmética entre ellos y la PI, se añaden a los dibujos previos los mismos ángulos siguiendo las leyes de igualdad geométrica (es decir, los dos ángulos rojos que indican la PT son iguales entre sí, y lo mismo sucede con los dos ángulos verdes de la pendiente sacra). Si se trasladasen esos dos ángulos a la misma figura y se suman (figura de la derecha) veríamos que se corresponde con el valor de la PI (ángulo amarillo en la figura de la derecha) verificando su complementariedad. Elaboración propia.

Previamente comentamos que la pelvis actúa como una auténtica bisagra o eje de unión entre las extremidades inferiores y la columna y, por lo tanto, cualquier posible modificación en la posición de una de ellas va a repercutir sobre la disposición que adopten las otras. Un ejemplo cotidiano de lo anterior lo encontramos cuando pasamos de la bipedestación a la sedestación. Para poder realizar la sedestación se tienen que flexionar tanto las caderas como las rodillas y esta nueva situación de las extremidades inferiores será “transmitida” a la pelvis que va a alterar su disposición espacial y a la columna lumbar. La primera se dispone en retroversión (aumentando la inclinación pélvica y disminuyendo la pendiente sacra), y la segunda, la columna lumbar, pierde su lordosis fisiológica (como podemos ver en la figura 6).

De igual manera, pero a la inversa, sucede en aquellas situaciones que obedecen a procesos patológicos o degenerativos que afecten a las curvaturas de la columna. Una disminución de la curvatura lumbar de cualquier causa y que altera el valor de su lordosis, repercute en la disposición espacial de la pelvis y esta actuará como una bisagra sobre las extremidades inferiores. La pelvis compensará en mayor o menor grado ese estado de hipolordosis situándose en retroversión y las extremidades inferiores adoptarán una posición más flexionada, posición similar a cuando se adopta el estado de sedestación (hipolordosis, retroversión pélvica y flexión de extremidades inferiores). Como es lógico y se puede observar, en ninguna de las situaciones previas va a variar el valor de la PI al ser un parámetro no posicional.

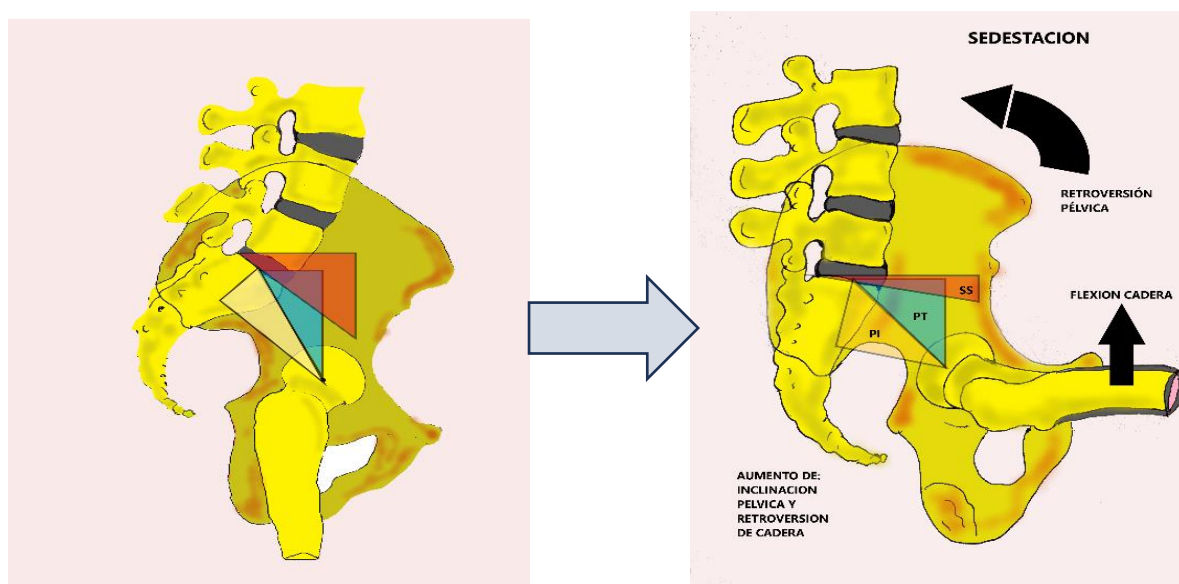


Figura 6: Esquema de como varían los parámetros posicionales con la retroversión o anteversión de la pelvis. Al pasar de la posición de bipedestación (figura de la izquierda) a sedestación (figura de la derecha), se flexionan las caderas y rodillas y la pelvis se sitúa en retroversión que conduce, al actuar como un cigüeñal en la columna lumbar, a una pérdida de su lordosis. Los parámetros espinopélvicos “posicionales” varían. En sedestación (o cualquier otra situación que conlleve la retroversión pélvica) aumenta la inclinación pélvica (PT) y disminuye la pendiente sacra (SS-Angulo rojo). Por otra parte, el parámetro anatómico o “morfológico” (PI-Angulo amarillo) no varía. Elaboración propia.

Esta transmisión de los cambios que sufren unos y otros hace pensar que pueda existir una relación entre los valores de los parámetros pélvicos y los espinales. Esto realmente ocurre así, de modo que se encuentra una fuerte correlación positiva entre los valores de la lordosis lumbar y los de la pendiente sacra, de modo que, a una mayor pendiente sacra le corresponderá

un valor elevado de lordosis lumbar y a la inversa, a una menor pendiente sacra le corresponde un valor de lordosis lumbar también menor.

En situaciones fisiológicas, también la lordosis lumbar se correlaciona con la incidencia pélvica, aunque de forma más débil que la anterior. Aunque en la literatura existen diversas fórmulas matemáticas que sirven para calcular de manera exacta cual debería ser esta relación, de manera general, todas ellas se aproximan a que la lordosis lumbar debe ser igual a la incidencia pélvica con una diferencia de más/menos 9° ($LL=PI\pm 9^\circ$) (24). Siendo la incidencia pélvica un parámetro morfológico y no afectado por los cambios degenerativos lumbares, conocer la correlación entre estos parámetros es extremadamente útil y permite comprender las variaciones que se producen en los pacientes afectados por cambios degenerativos lumbares. Identificar esos cambios es fundamental a la hora de realizar una planificación quirúrgica como ya advirtió Schwab (25), de modo que al modificar la magnitud de la lordosis lumbar mediante la cirugía y aproximarla a sus valores relativos de acuerdo a su incidencia pélvica, podremos manipular indirectamente como en una cadena de transmisión, la inclinación de la pelvis y, por ende, el desequilibrio sagital. La restauración de la alineación sagital normal continúa siendo uno de los propósitos en la cirugía de deformidad de la columna en adultos para lograr resultados favorables y prevenir complicaciones mecánicas, de modo que restablecer la relación de lordosis lumbar con la incidencia pélvica, obtener una inclinación pélvica menor de 20° y recuperar un alineamiento sagital global, se relacionan con una buena evolución postquirúrgica.

Estos modificadores sagitales descritos por Schwab se han aceptado como objetivos quirúrgicos para conseguir una alineación adecuada. No obstante, los parámetros numéricos lineales absolutos no cubren todo el espectro de incidencia pélvica (sería lógico que esos parámetros fueran proporcionales a este último), además, es también importante que la distribución de la lordosis, la anteversión pélvica y la mala alineación negativa sean considerados como causas potenciales de fracaso, no siendo valoradas por los modificadores de Schwab. Desarrollar y validar una herramienta (como el actual GAP) con una puntuación basada en parámetros proporcionales de incidencia pélvica podría predecir las complicaciones mecánicas.

Desde un punto de visto práctico, la restauración del desequilibrio sagital pasa por obtener valores de lordosis lumbar cercanos a los de la incidencia pélvica, pero en la recuperación de la lordosis lumbar deben considerarse otros factores y no solo la magnitud total de la misma. Siendo importante lograr ese ajuste entre la incidencia pélvica y la LL, también es un factor fundamental conseguir acercarse a la “tipología” de la lordosis original. Entre los parámetros que caracterizan o definen la morfología de la lordosis lumbar están su punto de inflexión, su ápex y la distribución de la misma:

- La lordosis lumbar generalmente queda definida por el ángulo formado entre el platillo superior de S1 y el de L1, (Kalichman y col. (26) informan de una lordosis media para hombres de $46,2^\circ$ y de $47,6^\circ$ para mujeres, mientras que el estudio de Kanemura informa de una lordosis media de 54° en una población voluntaria japonesa de 160 individuos). También puede ser medida hasta la vértebra lumbar o dorsal más craneal donde la lordosis se vuelve cifosis (siendo precisamente este lugar donde se produce el cambio de curvatura) y al que se le denomina **punto de inflexión**.

- De igual manera, la curva lordótica lumbar no suele ser homogénea quedando dividida por el ápex lumbar de la curva. El **ápex** de la curva lumbar está localizado en el punto más anterior de la columna lumbar que toca la línea vertical dividiendo la lordosis lumbar en un arco lumbar inferior (LLA) y un arco lumbar superior (ULA). (Figura 7)

Además, debe existir una armonía entre las curvas torácicas, las lumbares y la pelvis, de modo que el ULA es a su vez simétrico y recíproco al arco torácico inferior (LTA), este último es el segmento vertebral que abarca desde el ápex torácico hasta el punto de inflexión toracolumbar. De igual manera, el LLA tiene un valor de igual magnitud que la pendiente sacra (SS). Estas relaciones existentes entre esos diversos arcos (LLA/ULA/LTA) y que dan forma al raquis vienen en definitiva determinadas por el valor de la pendiente sacra y la morfología de la pelvis (incidencia pélvica).

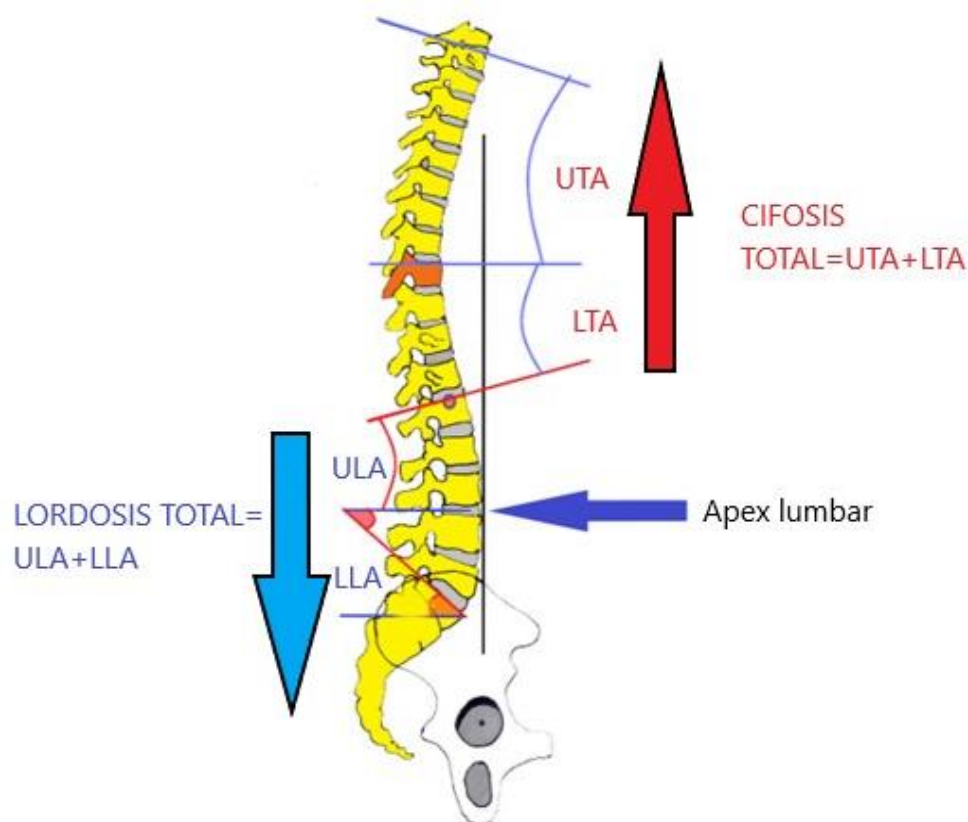


Figura 7: Relaciones entre los arcos torácico-lumbares y sacro. La flecha azul oscura corresponde al ápex lumbar (punto de unión entre línea perpendicular-negra- y la vértebra o disco más anterior de la columna lumbar) que divide la lordosis lumbar en dos arcos en este caso asimétricos, uno superior formado por 3 vértebras lumbares(ULA) y otro inferior formado sólo por dos(LLA). La vertebra roja corresponde al ápex torácico (vertebra o disco intervertebral torácico más posterior que toca la línea perpendicular) y también divide la cifosis dorsal en dos arcos: inferior(LTA) hasta el punto de inflexión toracolumbar y superior (UTA) hasta el inicio de la columna cervical. Hay un desarrollo armónico entre las curvas y la pelvis, de modo que el valor de la pendiente sacra (SS) define al de la LLA, y la magnitud del ULA es proporcional al de la LTA. El círculo sobre el platillo superior de L1 es el punto de inflexión de la lordosis lumbar, de modo que esa vértebra es la que presenta más inclinación dorsal que la inmediatamente superior. Elaboración propia (basada en el artículo (27)).

De igual manera a lo que ocurre con la lordosis lumbar (en la que no solo es importante su magnitud absoluta, sino también como se distribuye) y con el valor de la incidencia pélvica, que es un reflejo anatómico de la pelvis, es lógico pensar que todos los parámetros descritos anteriormente puedan ser distintos para cada individuo, es decir, que los valores de los parámetros espinopélvicos como el de la lordosis lumbar, la cifosis torácica, la pendiente sacra, la inclinación pélvica y otros, que en un estado no patológico se relacionan entre sí, no pueden ser considerados como valores absolutos y ser definidos como normales para toda la población en general. Como ejemplo de esto y conocida la relación que existe entre la lordosis lumbar y la incidencia pélvica, que viene definida por $LL=PI\pm 9^\circ$, se observa que a una incidencia pélvica alta le corresponderá una lordosis lumbar también alta y viceversa, de modo que un valor de lordosis de 80° para una pelvis con una incidencia pélvica de 75° no podría ser etiquetada como una hiperlordosis en ese determinado individuo. De esta forma, siguiendo el ejemplo, los términos hiperlordosis o hipolordosis deben ser individualizados y relativos al valor de su incidencia pélvica

Como hemos visto previamente, también la lordosis lumbar (especialmente el LLA) depende y está fuertemente relacionada con la pendiente sacra, de modo que cuando esta última tiene un valor bajo, la lordosis también será de pequeña magnitud, a esta morfología de columna Stagnara los denominó **estáticos**. Por otro lado, siguiendo el mismo razonamiento aquellas otras columnas con pendientes sacras de valores elevados, a los que le corresponden también valores de lordosis lumbar elevados, fueron definidas como **dinámicas** por el mismo autor. Si ponemos en conjunto todo lo anterior tendremos que:

- las columnas con incidencias pélvicas elevadas (pelvis anchas), tienen pendientes sacras grandes y lordosis lumbares amplias con puntos de inflexión y ápex de la curva más craneales, presentando un arco de lordosis inferior más largo y con una distribución más homogénea de la curva lumbar que incluiría un mayor número de vértebras (incluyendo las vértebras torácicas inferiores).
- las columnas con pelvis estrechas o incidencias pélvicas menores, mostrarán pendientes sacras inferiores y también ocurrirá así con la lordosis lumbar, que tendrá un ápex y un punto de inflexión más caudal, con una distribución de la curva más desproporcionada y un menor número de vértebras que participen de la lordosis lumbar (puntos de inflexión más bajos).

Ahondando en la individualidad de estos valores, Roussouly (28) describió, en personas sanas, cuatro tipos de perfiles sagitales tomando inicialmente como referencia a la pendiente sacra para su clasificación. Hemos visto anteriormente que la pendiente sacra es un parámetro posicional y no morfológico, por lo que los cambios degenerativos lumbares o torácicos o de cualquier otro tipo, pueden afectar y modificar la magnitud del valor de la lordosis lumbar y, por tanto, también el de la pendiente sacra debido a la correlación con la anterior. Quiere esto decir que el valor de la pendiente sacra es variable y no es un parámetro adecuado para realizar una clasificación, siendo para ello preferible usar un valor constante y que no sea afectado por los procesos degenerativos. Por esta razón, la incidencia pélvica, como parámetro constante e invariable, adquiere gran importancia y se torna como el “faro” o guía con el que podemos advertir y también cuantificar los cambios que sufren los demás parámetros espinopélvicos. Debido a las relaciones entre ellos, la incidencia pélvica con su pendiente sacra definirá el tipo de lordosis que se observa en cada uno de los grupos.

Teniendo en cuenta, este parámetro constante, las columnas que muestran incidencias pélvicas bajas ($PI < 45^\circ$) son clasificadas por Roussouly como tipo I o II, y la diferencia entre ambos grupos viene determinado, a su vez, por el tipo de LL que presentan y que veremos posteriormente. Las de tipo III son las que tienen un PI intermedio (45° - 60°) y, por último, cuando la incidencia pélvica es mayor de 60° las columnas pertenecerán a un tipo IV. Esta clasificación, que define las distintas morfologías de la columna, tiene el valor implícito de explicar la predisposición de diferentes patologías que puedan afectar a la misma. Así, la población con perfil de Roussouly tipo I (figura 8a), con incidencia pélvica y pendiente sacras bajas, concentran toda su lordosis lumbar en el segmento L4-S1, con un ápex (a nivel de L5) y un punto de inflexión muy caudales (ya desde el nivel L4 hacia proximal se inicia la cifosis torácica). En este tipo de perfil cuando se inician los procesos degenerativos se va a incrementar la cifosis toracolumbar, pudiendo aparecer retrolistesis compensadora en los segmentos adyacentes, así como hiperlordosis entre L4-S1 lo que aumentara la sobrecarga y la artritis facetaria en dichos niveles. También, este Roussouly tipo I es un perfil sagital que explicaría las listesis ístmicas de L5 por efecto “cascanueces” (como vimos en la clasificación SDSG). La hiperlordosis concentrada entre L4 y S1 provoca que el arco posterior de L5 sufra traumatismos repetidos de modo similar a un cascanueces provocando su fractura.

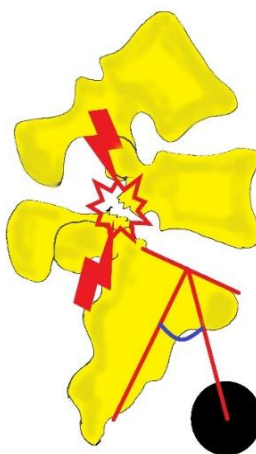


Figura 8a: Listesis lítica en el Tipo I de Roussouly con incidencia pélvica baja (ángulo azul). La lordosis lumbar tiene un punto de inflexión muy caudal y está concentrada en pocos segmentos lumbares (hasta L4). Cuando se producen extensiones repetidas del tronco se produce un efecto cascanueces entre L4 y S1 que puede provocar la fractura por fatiga de la pars interarticularis de L5 y por tanto su lisis. Elaboración propia.

La población con un tipo II de Roussouly tiene de igual manera pendientes sacras e incidencias pélvicas bajas, pero en este caso la lordosis lumbar presenta un ápex y puntos de inflexión algo más altos que las del tipo I y, por tanto, la orientación de los discos en el arco lumbar superior será más horizontal, dando la sensación de un dorso plano, esta orientación de los discos provoca que soporten más carga axial con la posible aparición de herniaciones a ese nivel. Por último, los tipos III y IV poseen incidencias pélvicas y lordosis lumbares mayores con sus ápices y puntos de inflexión elevados, por lo que los segmentos lumbares bajos soportan en sus elementos posteriores fuerzas biomecánicas muy elevadas debido a la orientación más vertical de los discos. Aparecen, por tanto, tensiones de cizallamiento sobre los elementos de retención entre los cuerpos vertebrales, sobre todo en los niveles L4-L5 y de L5-S1, que favorecen la aparición de espondilolistesis tanto degenerativas (más en L4-L5) como líticas (figura 8b).

Sería por tanto esperable que este tipo de morfología se encontrase en el grupo estudio

de nuestro trabajo.

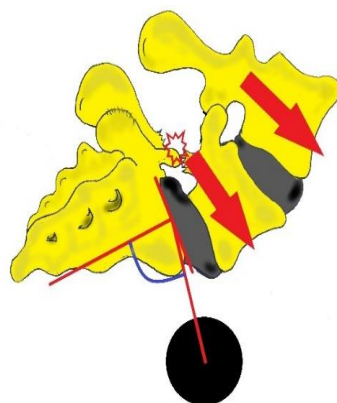


Figura 8b: Listesis lítica en el Tipo IV de Roussouly donde se evidencia incidencia pélvica alta (arco azul) y la lordosis lumbar amplia con un punto de inflexión muy proximal y distribuida en muchos segmentos lumbares.

Las fuerzas de cizallamiento (flechas rojas) que soportan los elementos posteriores que retienen en su posición anatómica a L5 provocan su fracaso y su solución de continuidad generalmente en la región ístmica, lo que produce una separación entre el cuerpo vertebral de L5 que se ve arrastrado por L4 y toda la columna proximal permaneciendo su arco posterior articulado con S1. Cuando la fuerza de cizallamiento se traslada al nivel superior, se puede provocar la listesis degenerativa entre L4-L5. Elaboración propia.

Podemos ahora retroceder y correlacionar los tipos de Roussouly (figura 8c) con sus respectivos valores de PI y su característica lordosis.

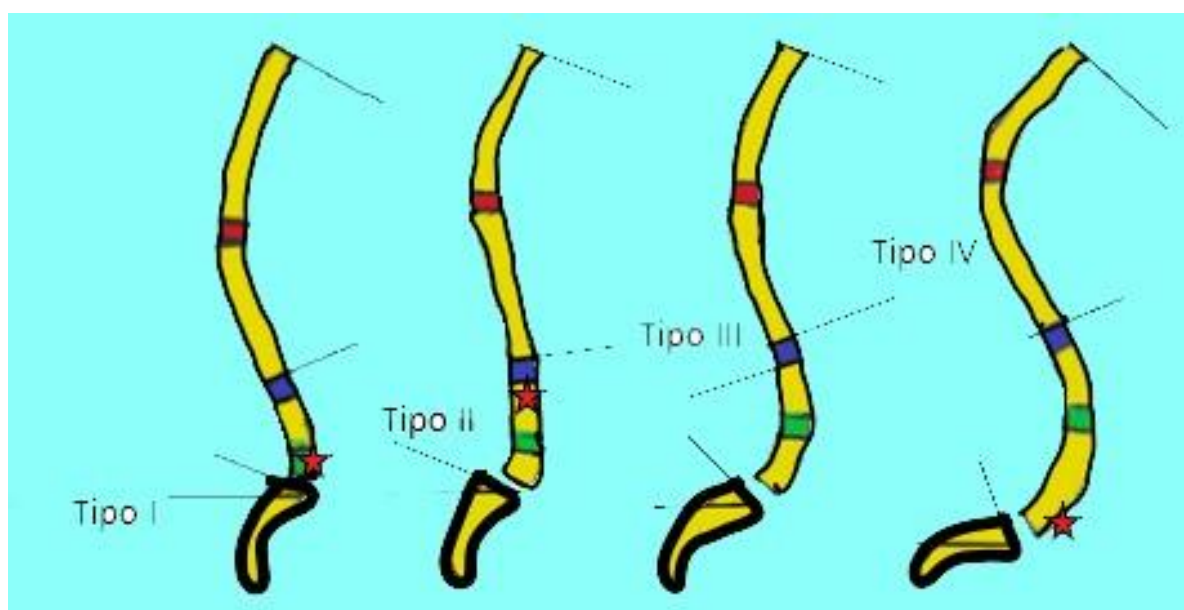


Figura 8c: Tipos de perfil según Roussouly. En verde ápex de la lordosis lumbar, en azul punto de inflexión toracolumbar y en rojo ápex torácico, se observa como a medida que aumenta el PI o este gráfico el tipo de Roussouly, también lo hace la lordosis lumbar (aumentando los niveles vertebrales implicados y cranealizando su ápex y punto de inflexión), a la vez que se mantiene una armonía entre las magnitudes de los arcos torácicos, lumbares y la pendiente sacra. Elaboración propia (basado en artículo (29))

Un hecho derivado de la clasificación de Roussouly y que tiene su importancia en la planificación quirúrgica, es que conociendo el PI del paciente será factible reconocer o al menos sospechar, en muchas ocasiones, como era la situación inicial (o sana) de esa columna. Este patrón original debería poder restaurarse mediante la cirugía, recuperando en lo posible la lordosis lumbar perdida (parámetro que podemos alterar quirúrgicamente aproximándola al valor de la incidencia pélvica) que es la principal causa de los desequilibrios y de las modificaciones secundarias que sufre la pelvis y resto de columna para su compensación. Restaurar el perfil sagital que le corresponde a una determinada columna en relación con su incidencia pélvica, se convierte en un factor clave para el éxito del tratamiento, evitando sobrecargas de los segmentos adyacentes con aparición de nueva patología o sobrecarga de las instrumentaciones que conlleven a su fracaso.

Resumiendo, parece evidente la importancia que tiene la incidencia pélvica en la manera en cómo se van a distribuir las cargas sobre las distintas estructuras vertebrales. El aumento de la tensión sobre los elementos posteriores de las vértebras puede provocar no solo fracturas de sobrecarga, sino que también originar inestabilidades que permitan el desplazamiento entre los somas vertebrales. Es importante tener en cuenta que cuando aparece una mala alineación del raquis, frecuentemente por disminución de la lordosis lumbar, puede ser el inicio de un desequilibrio sagital y resultar difícil reconocer el tipo de perfil de Roussouly al que pertenecía previamente el paciente. Esto es debido a que la morfología de la pelvis y la columna pueden alterarse por la activación de diferentes mecanismos de compensación del desequilibrio y que, en último término, podrían afectar no solo a la alteración en la posición del segmento lumbar, sino que también de toda la columna y la pelvis, que modificando su orientación espacial intentan recuperar el equilibrio. Es por tanto fundamental conocer como es la incidencia pélvica, por ser un parámetro individualmente constante, para reconocer y entender de que dependen y donde ocurren esas modificaciones compensadoras. De la misma forma resulta de gran ayuda conocer las relaciones que tienen entre sí los distintos parámetros espinopélvicos: como ejemplo, el valor de la inclinación pélvica sumada al valor de la pendiente sacra es igual a la incidencia pélvica ($PI=PT+SS$). Generalmente en condiciones normales, esta relación no es simétrica y el valor de la inclinación pélvica es menor que el de la pendiente sacra, de modo que entre ambos se mantiene una proporción aproximada de un tercio del valor de la incidencia pélvica para la inclinación pélvica y de dos tercios para el de la pendiente sacra. De nuevo, es mejor no hablar de valores globales de normalidad, en este caso para la inclinación pélvica o para la pendiente sacra porque sus magnitudes están en relación y van a depender del valor de la incidencia pélvica, y esto mismo ocurre para el resto de los parámetros.

La activación de los mecanismos de compensación ante un desequilibrio sagital, van a ser reclutados de manera progresiva y dependiendo de su capacidad particular para recuperar el equilibrio, inicialmente a nivel local. Otro de estos mecanismos es la retroversión pélvica, de modo que la pelvis rota hacia atrás, verticalizando el sacro y disminuyendo la pendiente sacra que se hace más horizontal, esto provoca que las caderas se sitúen en una posición más anterior y el eje gravitatorio en el plano sagital se sitúe en una posición posterior a ellas. Esta capacidad de realizar la retroversión pélvica no solamente depende del valor de la incidencia pélvica, sino que también de la “flexibilidad” en su eje de giro o, dicho de otra manera, del lugar donde se va a articular la rotación de la pelvis. Las pelvis con incidencias (PI) menores presentan una unión lumbosacra más corta y rígida (porque tienen lordosis lumbares cortas y agudas, con ápex y puntos de inflexión bajos, definidas como estáticas por Stagnara) por lo que presentan menor movilidad y, por tanto, son menos hábiles a la hora de producir una rotación pélvica a

nivel lumbar bajo. En estos casos, que corresponden a los tipos I y II de Roussouly, la retroversión pélvica dependerá de la capacidad de flexión y extensión de la articulación de la cadera (coxofemoral). Estos perfiles por rotar la pelvis a nivel coxofemoral cuando existe un desequilibrio son denominados “usuarios de cadera”. Por otro lado, las pelvis con incidencias mayores, presentan una morfología de la unión lumbosacra (en ausencia de cambios degenerativos) mucho más flexible, lo que conlleva una mayor capacidad de rotación pélvica a expensas de este nivel. En esos pacientes, con perfiles de características Roussouly tipo III y IV, la movilidad de la cadera, sin embargo, es de menor amplitud y participa menos en la retroversión pélvica que en los anteriores perfiles, y a estos pacientes se les denomina “usuarios de columna”(27), de modo que usan su gran lordosis no solo para conseguir el reequilibrio, sino que también para conseguir mayor retroversión pélvica (en este caso hipolordosando la región lumbar) y así compensar la mala alineación. Cuando en este tipo de población se produce una mala alineación sagital, que provoca un desequilibrio anterior, sus pelvis que poseen incidencias pélvicas altas les permiten altos grados de compensación lumbar antes de agotar este mecanismo y tener que llegar a solicitar la extensión coxofemoral.

1.5 Los mecanismos de compensación en el desequilibrio sagital.

Vemos así que cada perfil sagital tendrá una capacidad de activar de manera “preferentemente” los diferentes mecanismos de compensación ante situaciones de desequilibrio y esta priorización viene determinada por la propia anatomía del paciente que está definida o reflejada en los parámetros espinopélvicos.

De esta manera, aquella población que denominamos “usuarios de cadera” presentan una mayor anteversión e inclinación del acetábulo pélvico, permitiendo que la movilidad coxofemoral sea amplia y así, compensar su mayor rigidez lumbosacra. Este mecanismo no solo es utilizado en situaciones de mala alineación, sino que también, por supuesto, en situaciones cotidianas como sentarse, en la que la pelvis debe orientarse en retroversión, necesitando para ello compensar la relativa rigidez de la columna lumbar con una articulación de cadera más flexible. De manera análoga pero inversa, los pacientes “usuarios de columna” presentan una movilidad de cadera menor y, por tanto, van a lograr su retroversión pélvica gracias a la flexibilidad lumbosacra.

De todas formas, como es de suponer, este mecanismo de retroversión pélvica también tiene su límite. En una situación totalmente ideal (cuando se logra el máximo aprovechamiento de la retroversión pélvica o máxima inclinación de la pelvis -PT-), sin considerar otras limitaciones para la rotación de la pelvis, el sacro adoptaría una disposición prácticamente vertical y la pendiente sacra en esta situación adquiriría un valor igual a 0°. En este momento y debido a que PT y SS son ángulos complementarios de PI se llegaría a la conclusión de que la inclinación pélvica y la incidencia pélvica tendrían el mismo valor ($PI=PT+0^\circ$ cuando $SS=0^\circ$) o dicho de otra manera cuanto mayor sea el valor de la PI mayor será la capacidad “teórica” de retroversión pélvica.

Este posible aprovechamiento “teórico” máximo de la retroversión pélvica, que solo

sucede en situaciones ideales, no solo va a depender del valor de PI, sino que como hemos visto previamente también puede verse limitado en mayor o menor medida por la capacidad de flexoextensión y la morfología de la cadera (especialmente en los usuarios de la misma). De forma que, a medida que la pelvis rota hacia atrás disponiéndose en retroversión, las caderas que están en posición neutra para mantener la bipedestación, y como eje de este giro, se irán disponiendo en extensión relativa a la pelvis. A medida que se precisa más retroversión y una vez que las caderas llegan en su máxima extensión, el borde posterior del acetábulo pélvico chocará y empujará al cuello femoral hacia adelante por lo que este, se verá arrastrado llevando a la articulación coxofemoral a su flexión. En esta situación, con la cadera en flexión, solo es posible mantener la bipedestación si se flexiona la rodilla y el tobillo adopta una posición en flexión dorsal.

Durante toda esta introducción hemos repetido y hecho hincapié en la particular biomecánica de la columna vertebral (y no solo en las situaciones de equilibrio) y la importancia que tiene la forma de la pelvis y sus relaciones con la columna vertebral y extremidades inferiores. Ellas determinan la forma en que se distribuyen o concentran las cargas axiales en los distintos componentes anatómicos de las vértebras o de los discos intervertebrales, de modo que los distintos perfiles sagitales pueden relacionarse específicamente o son más proclives a padecer ciertas patologías en el raquis.

1.6 Desarrollo de este trabajo de Tesis. Estado del conocimiento actual.

La tesis estudia la espondilolistesis degenerativa en el segmento L4 – L5, localización lumbar donde se presenta con más frecuencia, siendo una de las posibles evoluciones del proceso degenerativo del raquis lumbar, en la cual el cuerpo vertebral de L4 se desliza ventralmente sobre el de L5 debido a una inestabilidad articular que afecta a dicho segmento. Este deslizamiento anterior del cuerpo vertebral de L4 “arrastra” a todos los segmentos vertebrales más craneales (imagen 1) lo que se traduce en una desalineación de todo el raquis proximal, que, en última instancia, puede conducir a un desequilibrio en el plano sagital. Las causas del inicio y progresión de esta enfermedad a dicho nivel, en el momento actual, no son del todo conocidas y en esta tesis se estudian ciertos aspectos anatómicos de la columna vertebral y su relación con la pelvis, valorados a través de sus parámetros espinopélvicos, en la población que sufre esta dolencia. Creemos que dichos aspectos anatómicos podrían ser relevantes para la etiopatogenia y desarrollo de la espondilolistesis degenerativa, por lo que deberían ser diferentes a los de la población general. De igual manera, y debido al desequilibrio sagital inherente que provoca la desalineación de dicha patología, se estudian los mecanismos de compensación predominantes en esta población y su jerarquía.

Para comprender la importancia biomecánica de los parámetros espinopélvicos recreamos un modelo físico con distintos planos inclinados en el que podríamos intuir, por el sentido infero-ventral del desplazamiento que aparece en la ED, que la localización más frecuente de esta patología tendería a encontrarse en el segmento vertebral donde la pendiente fuera más vertical, es decir, en donde las fuerzas de sentido y dirección antero distal o de

cizallamiento (**C**) predominasen sobre las fuerzas compresivas (**P**).

Estas últimas, que están representadas en la figura 9 por el vector verde, al tener un sentido y una dirección perpendicular al plano de deslizamiento, presentan un efecto estabilizador, oponiéndose al deslizamiento, de manera que es fácil inferir que cuanto más horizontal sea la superficie donde actúan (que en nuestro caso corresponde al plano intervertebral), más difícil será que se produzca un desplazamiento por contrarrestar a las más débiles fuerzas de traslación o de cizallamiento (representadas por el **vector rojo**).

En la figura se puede observar como el vector C es de mayor magnitud en el dibujo de la derecha, que correspondería a un plano anatómico más lordótico (plano de deslizamiento más inclinado). Esto significa que las fuerzas de cizallamiento son mayores y las tensiones que van a soportar los elementos posteriores de las vértebras se verán incrementadas en su intento de evitar el desplazamiento entre las mismas, por lo que sería, en teoría, el escenario propicio para el desarrollo de la ED. En cambio, en el modelo de la izquierda, más cifótico, el vector predominante es el P, esto provoca un predominio de la carga axial sobre el plano de deslizamiento (anatómicamente, el disco intervertebral), sin apenas tendencia al desplazamiento anterior del cuerpo vertebral y sería por su parte el modelo que explicaría la degeneración o la hernia discal.

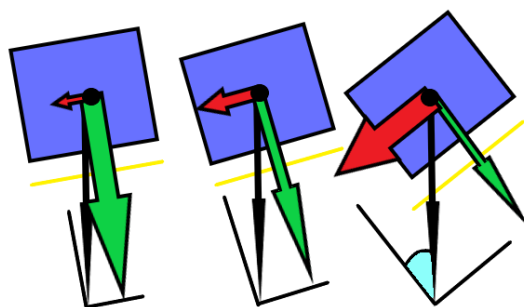


Figura 9: esquema de las fuerzas en planos inclinados, recreación de modelo físico en la espondilolistesis (Elaboración propia, basado en artículo (28,29))

Flecha negra (G), es la fuerza de contacto que se corresponde con la fuerza de gravedad y otras y puede descomponerse en otros vectores. **Flecha roja o vector de cizallamiento (C)**, paralela al plano de deslizamiento (línea amarilla) y que facilitaría el desplazamiento de la vertebra (rectángulo azul). **Flecha verde o vector de las fuerzas compresivas (P)**, con efecto estabilizador. **Arco azul:** ángulo alfa.

El vector representado por la flecha negra (**G**), suma o en el que se descomponen los dos anteriores, se denomina fuerza de contacto, porque no solo depende de la fuerza de la gravedad, sino que también, de otras fuerzas musculares vecinas (como la presión intrabdominal, la fuerza de los músculos extensores, o lordosantes como el psoas...), y de la inclinación del plano de deslizamiento, como vemos en el gráfico (que representa esquemáticamente la morfología de la columna lumbar distal). Debido a esto, su punto de origen o de aplicación en la realidad (y a diferencia del modelo) puede variar y ser distinto; de esta manera, en aquellas columnas cifóticas o planas, sin apenas inclinación, la fuerza de contacto actuaría predominantemente sobre el cuerpo vertebral y el disco, mientras que en las columnas más lordóticas o con más pendiente el punto de aplicación del vector G se trasladaría a los elementos vertebrales

posteriores.

Si en nuestro modelo definimos **alfa** como el ángulo formado entre el vector fuerza de contacto (vector G) y el vector C que son las de cizallamiento, entonces la magnitud de este último vector aumentará a medida que lo hace dicho ángulo ($S = CF \times \cos(\alpha)$), es decir, la magnitud del vector C se correlaciona positivamente con la inclinación del plano de deslizamiento o lo que es lo mismo, con el aumento de lordosis. Es en esas columnas más lordóticas con planos de deslizamiento más verticales y en las que van a predominar las fuerzas de tensión sobre los elementos vertebrales posteriores donde pueden aparecer en las articulaciones facetarias intervertebrales fenómenos inflamatorios, origen de su artritis y posible futura causa de su inestabilidad y degeneración.

A su vez, dichas fuerzas de cizallamiento, siguiendo la ley de Wolf pueden influir o ser la causa de una remodelación facetaria y que las reoriente en una posición más sagital que facilite este deslizamiento anterior. Obedeciendo a dicha ley, las fuerzas de deslizamiento siguiendo la dirección y sentido ventral e inferior que en dicho tejido se aplica y actuando a lo largo del tiempo pueden provocar una serie de modificaciones en el tejido óseo, que produzcan el remodelado articular en el plano sagital, favoreciendo la progresión del deslizamiento. En este orden de cosas, como ejemplo, hay estudios de la anatomía sacra (30) que evidencian que en las espondilolistesis ístmicas de L5 se observa un aumento de la cifosis entre S1 y S2, mientras que en la población normal dicho segmento está en lordosis. De igual manera, los pacientes con espondilolistesis degenerativa de L4 también tienen un sacro proximal cifótico, aunque de menor magnitud que en los pacientes con espondilolistesis ístmica lítica de L5. El motivo de medir la cifosis precisamente entre las vértebras S1-S2 se debe a que el sacro se une a la pelvis por medio de las articulaciones sacroilíacas a la altura de S2-S3, por lo que es posible un moldeado cifótico craneal en cifosis en esa zona, es decir, en S1-S2, lo que a su vez sugiere una tendencia a la ventralización del eje de carga corporal respecto a las sacroilíacas.

De todas formas, desde un punto de vista meramente anatómico el plano más verticalizado de la columna se encuentra en el platillo vertebral superior de S1, seguido del de L5. De manera que este modelo físico está incompleto y no explica de todo porque se produce con mayor frecuencia la espondilolistesis degenerativa en el segmento L4-L5 que es menos lordótico o inclinado que el anterior.

Debemos entonces añadir otras variables como la estabilidad que debe “proteger” al nivel L5-S1 para que no se produzca en él la ED -o al menos en menor medida que en el segmento L4-L5-, y que viene representada por la posición de L5 “encajada” en la pelvis. Este cuerpo vertebral se encuentra “amarrado” al íleon por sus apófisis transversas gracias a los potentes ligamentos iliolumbares. Es posible que este efecto de “inmovilidad” de L5 también se vea favorecido por la orientación más coronal (por tanto, que ofrecen más resistencia al deslizamiento ventral intervertebral) de sus facetas articulares inferiores que se articulan con las superiores del sacro. Si a todo ello le sumamos la posible disminución de la altura discal y la pérdida de lordosis en el segmento L4-S1 secundaria al proceso degenerativo del raquis tendremos un entorno biomecánico proclive -valga el doble sentido- al deslizamiento anterior de L4 sobre L5, este último como punto anclado a la pelvis (siendo incluso frecuente encontrar anomalías transicionales en forma de sacralización lumbar).

Debido a estas características locales podemos entender que parte de las fuerzas de cizallamiento que soporta el segmento L5-S1 (con L5 anclado) se transfieran a las facetas articulares posteriores de L4-L5, aumentando su microinestabilidad, pero cuando, además se asocia la pérdida de turgencia y de altura del disco intervertebral entre ambas, el cuerpo

vertebral de L4 es incapaz de ser retenido sobre el de L5 dando origen a la espondilolistesis degenerativa. En un estudio morfométrico analizando 500 tomografías axiales computarizadas (TAC), Abu-Leil y col. (31) evidenciaron que los pacientes con ED mostraban con más frecuencia enfermedad discal multinivel y deformidad cifótica cuando se comparaba con la población no afectada por este proceso.

En definitiva, en la espondilolistesis degenerativa deben existir una serie de condiciones locales y generales que favorezcan su aparición a dicho nivel lumbar.

Dentro de los factores locales, aparte de los previos, hacemos referencia a otras variaciones anatómicas del espacio intervertebral L4-L5 (como ciertas particularidades de las articulaciones facetarias, del disco, de los ligamentos, etc....por ejemplo, Sato y col. (32) demostraron que la configuración de las láminas y la orientación de las facetas articulares eran también factores que predisponen al desarrollo de la ED) que difieren de las de la población general y que puedan favorecer un desplazamiento anterior de un cuerpo vertebral sobre otro.

Son múltiples y variados los factores demográficos encontrados en la literatura que probablemente predisponen a la ED. Entre ellos el género femenino, la edad, la raza, el índice de masa corporal y la posible influencia del embarazo.

1. **Género y Edad:** El género femenino y la edad son factores de riesgos ya previamente identificados para el desarrollo de la ED. En varios trabajos que usaron la población del antiguo estudio Framingham (33) se demostró que el 13,6% de los participantes sufrían ED (estudio cruzado entre 3529 pacientes de 40 a 80 años). En esta población la relación que sufría de ED entre hombres y mujeres fue de 1:3 (7,7% hombres y 21,3% mujeres). También se observó mayor prevalencia entre los pacientes más añosos, de modo que solo se encontraba en un 2,1% de pacientes entre 40 a 49 años, pero en el 41,7% de pacientes entre 60 y 69. El nivel donde aparecía la lesión con más frecuencia era L4-L5 (5,9%) seguido de L5-S1 (5,4%), no habiendo asociación entre la ED y la incidencia de dolor lumbar bajo en los pacientes estudiados. Epidemiológicamente, en un estudio de Rosenberg (34) también informa que el género femenino presentaba con más frecuencia la ED.

2. **Estado hormonal:** Imada y col.(35) informaron sobre la ooforectomía como factor que predispone a padecer ED entre las mujeres. Sanderson (36) y Matsunaga (37) respectivamente, estudiaron como el embarazo y la laxitud ligamentosa contribuían al desarrollo de la ED. Varios autores también han investigado la asociación entre la deficiencia estrogénica en mujeres postmenopáusicas y la ED. Roh y col (38), demostraron que las pacientes con ED y que tenían un polimorfismo en el receptor estrogénico alfa experimentaban mayores niveles de dolor de espalda comparado con otras pacientes sin este polimorfismo. De igual forma Lee y col, (39) informan que los pacientes con polimorfismo ER-alfa tenían mayor prevalencia de ED. Por otra parte, otras condiciones que generan situaciones propicias para la aparición de la espondilolistesis tienen que ver con todas aquellas alteraciones que provoquen una debilidad en las estructuras cuya función sea mantener dicho segmento estable (hiperlaxitud ligamentosa, atrofia muscular, etc.).

3. **Etnia:** La etnia igualmente ha sido asociada con un riesgo aumentado de padecer la ED. En una revisión de 481 mujeres afroamericanas mayores de 65 años, Voght y col, (40) informaron un porcentaje de ED del 58,3%. La prevalencia de ED fue menor en las mujeres que recibían terapia hormonal y concluyeron dichos autores que la prevalencia de ED fue de dos a tres veces mayor en mujeres afroamericanas que en mujeres blancas.

4. Índice de masa corporal: En los trabajos de Schuller (41), se explica que una inclinación anterior del tronco y, por ende, del centro de gravedad pueda ser un factor que agrave la ED. Encontraron diferencias significativas entre el valor del índice de masa corporal cuando compararon un grupo control con otro grupo que sufría ED. La asociación de sobrepeso y una inclinación relativamente alta de la platina superior de S1 predispone a la traslación de L4 sobre L5. También advierten en el mismo trabajo que hay un aumento de lordosis en los segmentos superiores a L4 como compensación a la pérdida de lordosis distal y fruto del sobrepeso, que provocan que aumente la sobrecarga de las articulaciones facetarias posteriores. De manera semejante los trabajos de Jacobsen (42) demostraron que había una fuerte correlación entre el sobrepeso y la incidencia de la ED. El Índice de masa corporal (IMC), la edad y el ángulo de lordosis se asociaron significativamente con la espondilolistesis degenerativa en las mujeres, sin embargo, en los hombres no se encontraron factores de riesgo individuales para la espondilolistesis degenerativa, salvo la edad avanzada. El sobrepeso conlleva una carga axial sobre el disco y articulaciones facetarias entre L4-L5, pero también hace que el tronco se desplace ventralmente aumentando el riesgo de ED. Igualmente también se tienen en consideración todas aquellas situaciones que provoquen un desplazamiento anterior del centro de gravedad similar a lo que ocurre con la obesidad.

Pero de entre todos los factores que incrementan la aparición de la ED parece que son los de carácter más general (entendiéndolo como anatómico o biomecánico) los que adquieren mayor importancia en la literatura, y entre ellos, la morfología de la porción distal de la columna vertebral y su relación con la pelvis. Si se permite realizar una comparación entre las ED y las espondilolistesis líticas (reconociendo que estas últimas son una entidad totalmente diferente a la que estamos estudiando, no solo porque a menudo afecta al segmento vertebral L5-S1, sino porque también es debida a una fractura en la pars articular del cuerpo vertebral de L5) veríamos que en ambas se produce un desplazamiento de un cuerpo vertebral sobre otro, y podríamos llegar a la conclusión de que al igual de lo que sucede en las espondilolistesis líticas, donde se reconocen las peculiaridades de los parámetros espinopélvicos como un elemento importante en la etiopatogenia de la enfermedad, estos también podrían ser relevantes en la génesis y evolución de la espondilolistesis degenerativa.

Dichos parámetros como hemos visto son una serie de mediciones angulares y lineales realizadas en la radiografía lateral de la columna vertebral, que nos muestran a grandes rasgos cual es la situación espacial en la que se encuentra la columna lumbar y sus relaciones con el resto del raquis, de la pelvis y de las extremidades inferiores, a la vez que nos informa la manera en cómo se mantiene el equilibrio del paciente en el plano sagital. Esta disposición espacial, a nuestro parecer, es una de las principales causas del deslizamiento en la espondilolistesis degenerativa. De modo que, el desequilibrio provocado entre las débiles fuerzas estabilizadoras (compresivas) y las potentes fuerzas de deslizamiento generan una resultante de cizallamiento anterior e inferior del hemicuerpo craneal a uno o varios niveles intervertebrales. El lugar donde se aplican y concentran las tensiones o fuerzas que generan deformación viene condicionada en gran medida por la morfología y disposición del esqueleto axial y, por consiguiente, reflejada en sus individuales parámetros espinopélvicos. De esta manera el estudio de estos parámetros adquiere progresivamente mayor importancia en la ED y otras patologías del raquis.

Dividimos su estudio entre parámetros meramente morfológicos y parámetros objetivo, estos últimos engloban aquellas relaciones entre los parámetros espinopélvicos que intentan darnos una respuesta a la pregunta de si realmente existe un desequilibrio sagital en la ED y si así fuera, como es compensada y que jerarquía tienen los mecanismos de reequilibrio.

- **Parámetros morfológicos (PI/SS/LL/L5S/L4S)**

Varios estudios previos como el de Legaye y col, (23) revelan que **PI altos, conllevan SS elevados y curvas sagitales largas.**

También, Barrey y col, (43) observan que los pacientes con ED (40 en su serie) tienen una **PI de mayor magnitud** (60°) que la población normal (n=154, con una PI media de 52°) y sugieren que la forma de la pelvis es un factor mayor de predisposición para la ED.

Schuller y col, (41) de igual manera, informan de una **PI y una SS incrementada** cuando comparan poblaciones que sufren ED con otras poblaciones aquejadas de lumbalgia, sugiriendo que la orientación anatómica de la pelvis es un factor que predispone a la ED.

Funao y col (44), comparó 100 pacientes que fueron intervenidos de estenosis de canal lumbar, cincuenta de ellos con diagnóstico de ED (25 mujeres y 25 hombres) y la otra mitad (también 50% hombres y mujeres) sin dicha enfermedad, ni deformidad. Observaron diferencias significativas entre ambas poblaciones en los valores de PI, SS, L4S, L5S, cifosis torácica (TK) y LL. Encuentran, al igual que los autores anteriores, relaciones entre dichos parámetros (unos **valores de incidencia pélvica y pendiente sacra elevados**) y el desarrollo de esta patología. Incluso en su estudio encuentran una débil correlación entre el porcentaje de deslizamiento entre L4 y L5 y la incidencia pélvica y aunque la ED es 4 veces más frecuente en mujeres que en varones, cuando analizaron las poblaciones estratificadas por género, también evidenciaron una **elevada PI tanto en hombres como en mujeres** (aproximadamente 57° v los 49° del grupo sin ED). Esto unido a una pronunciada SS, concluyeron podría ser un factor predisponente de ED para ambos sexos.

En este mismo estudio también fueron clasificadas las columnas con respecto a su perfil de Roussouly, encontrando la siguiente relación (tabla 6):

Roussouly	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Tipo I	0	0	10	9
Tipo II	10	14	12	15
Tipo III	10	4	3	1
Tipo IV	5	7	0	0

Tabla 6: En rojo los pacientes con ED y en azul los que no sufrían ED. Elaboración propia a partir de los datos de su artículo (44)

Se observa en el grupo que no padece ED (casillas azules) que las tipologías de Roussouly más frecuentemente encontradas fueron el tipo I y II, a las que les corresponde una PI baja, mientras que aquella población con ED (casillas rojas) se ajustaban con los perfiles tipo III y IV que poseen PI mayores. Encuentran en estos **perfiles de PI alto** que las fuerzas traslacionales ventrales sobre los cuerpos vertebrales son mayores en los pacientes con ED, y además, estos mantienen su lordosis sin un aumento de la retroversión pélvica, por lo que el

estrés mecánico se focaliza en las facetas articulares lo que conduce a su artritis, microinestabilidad y finalmente al desplazamiento. Encuentran también una **pendiente de L5 (L5S) mayor** que la de L4 por lo que se refuerza la idea de que la sobrecarga en el segmento L4-L5 es mayor que en el de L3-L4. Por otra parte, afirman que las condiciones anatómicas de L5 y S1 son diferentes a las de L4-L5, dando importancia crucial a los ligamentos iliolumbares como estabilizador más potente de L5 al sacro que de L4 al mismo. Todo ello, nos describe una situación “privilegiada” para que el segmento L4-L5 sea el asentamiento de la ED.

Aono y col, (45) refuerzan la idea de la importancia de la incidencia pélvica en el desarrollo de la enfermedad al realizar un estudio prospectivo entre mujeres con PI elevado, pero sin ED en el estudio radiográfico inicial. Confirma que una **PI elevada** no solo puede conducir al desarrollo de la enfermedad sino también a la progresión del deslizamiento entre las vértebras.

Uno de los primeros trabajos en los que se estudian diferentes patologías (como hernia discal, enfermedad degenerativa discal o espondilolistesis degenerativa) y se los relaciona con la morfología pélvica es el de Cedric Barrey y col (46). En este trabajo (en el que su grupo control está formado por pacientes totalmente sanos), encuentra diferentes morfologías del perfil sagital dependiendo o atendiendo a la patología que sufre el grupo de casos y específicamente, desarrolla la hipótesis de que en la ED hay una **mayor pendiente de L5 (L5S)** y una mayor **pérdida de lordosis lumbar** cuando los compara con el grupo control.

En cuanto a la **lordosis lumbar máxima**, E. Ferrero (47) solo encuentra diferencias significativas entre los grupos de ED y voluntarios sanos, en el grupo etario de 40 a 60 años, pero esta significación desaparecía en pacientes pertenecientes a los grupos de mayor edad (>60 años). Otro de los índices medidos en ese trabajo fue la relación entre **la lordosis L4 y S1 con la Lordosis lumbar máxima** (L4-S1/LLmax), y de nuevo, las diferencias fueron significativas entre ambos grupos, siendo cuantitativamente más baja en los pacientes con ED, esto significa que encuentran un “estado” de **hipolordosis relativa en los segmentos lumbares bajos de los pacientes que sufren la enfermedad**. Esta pérdida de lordosis significa que la lordosis del segmento L4-S1 corresponda solamente a un 45% de la lordosis lumbar máxima, mientras que en la población asintomática esta relación llega a ser del 66%. También este trabajo estudia la lordosis entre L3 y S1, entre L4 y S1 y la de L5 y S1, así como la inclinación sagital de los cuerpos vertebrales de L3, de L4 y de L5. En un esfuerzo de evaluar las relaciones entre los parámetros espinopélvicos y las características de la morfología de la pelvis de cada individuo (PI), como veremos más adelante, también calcularon los índices o relaciones entre la incidencia pélvica y la lordosis lumbar máxima medida en el punto de inflexión (PI/LLmax) y entre la inclinación pélvica y la incidencia pélvica (PT/PI). De nuevo encontraron valores de PI elevados entre la población de ED. De todas formas, aunque el valor de la PI media en los pacientes con ED fue mayor que en el del grupo asintomático, su distribución reveló que hasta un 25% de los pacientes con ED tenían valores de PI menores de 51°, lo que evoca según este estudio una patogénesis multifactorial.

En resumen, parece que un aumento de la PI y la SS podría estar en el origen y progresión de la enfermedad, que además puede haber una mayor sobrecarga del segmento L4-L5 con un nivel L5-S1 protegido por la gran estabilidad que le proporcionan a L5 los ligamentos iliolumbares y un estado de hipolordosis en los segmentos más inferiores de la columna lumbar.

- **Parámetros de los objetivos**

En cuanto al desequilibrio retomamos el trabajo de Funao (44) donde también fue medido el desequilibrio axial (usando, en su artículo, el parámetro HAC7PL, que, aunque similar al SVA por ser una distancia de plomada con origen en C7, tiene como referencia distal para su medida no la esquina posterosuperior del sacro como en el SVA, sino a las articulaciones coxofemorales). En su estudio **no encuentran diferencias significativas en los valores de HAC7PL ($p=0,995$), ni en los de la TK ($p=0,002$) ni en la PT ($p=0,427$)**. Observaron que **el equilibrio se conservaba** con alineaciones espinopélvicas características según la patología. Así identificaron mayores curvaturas espinales en el grupo de ED, pero sin verse alterado el valor de la PT entre ambas poblaciones (23° en pacientes con ED y 22° en pacientes sin ED).

Este hallazgo se contrapuso al de Schuller (41) que encontró PT diferentes en sus poblaciones. Funao explica su hallazgo al correlacionar los datos con la PI de los pacientes con ED y sin ED como vimos previamente. (“...encuentran en estos **perfiles de PI alto** que las fuerzas traslacionales ventrales sobre los cuerpos vertebrales son mayores en los pacientes con ED y además estos mantienen su lordosis sin un aumento de la retroversión pélvica, por lo que el estrés mecánico se focaliza en las facetas articulares lo que conduce a su artritis, microinestabilidad y finalmente al desplazamiento...”).

También Funao encontró que **no había diferencias significativas en cuanto al equilibrio global, estando bien conservado entre sus grupos de estudio y no consideraba la inclinación pélvica como** un mecanismo de compensación importante en los pacientes con PI elevado. De igual manera en un trabajo presentado en la SILACO de 2017 por el director de esta tesis (Viana Giorno, Carolina; Pernal Duran, Carlos; Otero Fernández, María; Pino Mínguez, Jesús; Baena Olascoaga, Ovidio; Martínez Capoccioni, Dianora; Díez Ulloa, Máximo Alberto) y titulado: “Valor de los parámetros espinopélvicos en la patogenia de la ED de L4” se encontró que en la espondilolistesis degenerativa L4 hay una alteración en los parámetros espinopélvicos con una Incidencia Pélvica aumentada y una pelvis desequilibrada, al igual que en el trabajo de Schuller, con una excesiva Extensión Pélvica (PT) respecto a la Incidencia Pélvica. Sin embargo, Funao evidenció que el grado de correlación entre los parámetros espinopélvicos eran diferentes entre sus poblaciones. En los pacientes con ED los valores de PI se correlacionan con fuerza con los de la SS, lo que sugiere que un incremento en el valor de dicha pendiente era el factor de compensación de más importancia cuando la **PI era elevada, y esto muestra un mecanismo de compensación debido al aumento de la lordosis lumbar**. Por el contrario, en los pacientes sin ED, la PI se correlacionaba más con la PT que con la SS, sugiriendo que la retroversión pélvica era el factor de compensación principal en estos pacientes. Este hecho también fue estudiado por el director de la tesis y sus resultados se presentaron al GEER de 2018 (Máximo-Alberto Díez Ulloa; Carlos Pernal Durán; Adrián García Iglesias; Marían Otero Fernández; Jesús Pino Mínguez; Juan Carlos Mariño Díaz; Arturo Oitaben Mariño; Ángel Cubreiro Fariña, Ana Estany Gestal) con el título: “¿Por qué algunos pacientes desarrollan una ED de L4: estudio de parámetros espinopélvicos”? Los pacientes con ED estudiados presentaron mayor PI y PT, **pero en este estudio no se halló alteración de la SS y tampoco refieren que haya compensación pélvica** cuando se establece como valor límite una PT > de 25° .



Funao aclara diciendo que la población de pacientes sin ED posee una LL inferior que el de la población con ED, debido a la degeneración discal. Esta pérdida de lordosis activa el

mecanismo de compensación pélvico con un aumento de la PT. Este mecanismo a su vez se puede activar con mayor magnitud en aquellos pacientes con PI más elevada, no obstante, deja entrever que diferentes mecanismos pueden contribuir a mantener el alineamiento sagital espinopélvico tanto en los pacientes con ED como en los que no la sufren.

En el estudio de Emmanuelle Ferrero y col, ya citado (47), se compara el alineamiento espinopélvico de 654 pacientes aquejados de ED (73% en el nivel L4-L5) con una cohorte de 709 voluntarios asintomáticos y en este caso, **encuentran mayores desequilibrios sagitales** (en este estudio valorado por el parámetro: inclinación de C7) entre la población de ED y el grupo control. Cuando compararon a los pacientes con ED que sufrían desequilibrio con aquellos otros que no lo sufrían encontraron que los primeros tenían mayores valores en la PI, la PT y **menores en la LL**, considerándola como la causa más importante del desequilibrio. Este grupo de pacientes que sufren desequilibrio sagital fueron a su vez divididos en 3 subgrupos (en el segundo análisis de “clúster” (tabla 7)) atendiendo a su incidencia pélvica:

- los pacientes del subgrupo 1a tenían una PI media de 49,3° y una LLmax de 28,2° de media, por tanto, un índice PI/LLmax elevado, así como la PT (24,7°), por lo que el índice de compensación también fue alto (PT/PI), en este subgrupo encontraron una cifosis aumentada en el nivel de la listesis.
- Los pacientes del grupo 1b fueron los mayores de la serie y tenían una media de 52,9° de PI y un índice PI/LLmax de 104 % (es decir, los valores de PI y lordosis eran similares) con un índice de compensación de 35%, cercano a la normalidad.
- por último, los pacientes del grupo 1c tenían PI elevadas (68,2°) mientras que su LLmax fue de 51,2° y su PT de 27,6° con un aumento en el índice de compensación (40%)

n: 169 ED	1a	1b	1c	
PI	49,3	52,9	68,2	Grados
PT	24,7	18,5	27,6	Grados
LLmax	28,2	51,7	51,2	Grados
PI/LLmax	191	104	137	%
PT/PI	49	35	40	%

Tabla 7: Valores de los pacientes con ED con desequilibrio del trabajo de Ferrero. En rojo, cuando la diferencia entre la incidencia pélvica y la lordosis lumbar es mayor de 10°. En amarillo, la cifra de compensación pélvica más elevada. (Elaboración propia a partir del artículo de Ferrero(47))

La misma subdivisión hicieron con los pacientes afectos de ED, pero sin desequilibrio con los siguientes resultados (tabla 8):

n: 485 ED	2a	2b	2c	
PI	48,9	53,9	66,5	Grados
PT	15,5	23,1	24,6	Grados
LLmax	57	46,9	64	Grados
PI/LLmax	87	118	105	%
PT/PI	31	43	37	%

Tabla 8: Valores de los pacientes con ED sin desequilibrio. (Elaboración propia a partir de los datos del artículo de Ferrero (47)).

Estudiadas ambas poblaciones, los desequilibrios en cada subgrupo de las ED fueron atribuidos a diferentes causas, en el grupo 1a, con incidencias pélvicas bajas, era debido a la cifosis segmentaria entre L4 y L5, en el grupo 1b que correspondía con el de mayor edad, el desequilibrio era causado por la cifosis torácica de gran magnitud y seguramente anquilosada. Por último, es en el grupo 1c que presenta incidencias pélvicas altas que requieren lordosis lumbares también elevadas, pero con una inclinación pélvica proporcionada, donde sospechan que se incrementan las fuerzas de cizallamiento y la sobrecarga mecánica sobre los elementos vertebrales posteriores las que favorecen el desplazamiento listésico.

En este trabajo recalcan la complejidad del análisis del alineamiento sagital en la ED, viendo que algún tipo de mecanismo de compensación (hipocifosis torácica o retroversión pélvica) fue insuficiente para solucionarlo. En todos los pacientes con ED la media de la relación PT/PI-compensación pélvica- fue del 39%, resultando más elevada que en el grupo control asintomático, de modo que cuando hay desequilibrio sagital también está presente la retroversión pélvica. En el grupo 1 (24% de los pacientes) tenían desequilibrio, siendo el subgrupo con bajo PI (grupo 1a) los que presentan una compensación elevada a nivel de la pelvis (el PT/PI más elevado de los subgrupos), en este subgrupo la relación entre la LL y la PI llega a ser aproximadamente del 200%, esta importante pérdida de lordosis como dijimos previamente se debe a la cifosis a nivel de la listesis, mientras que en los otros subgrupos (1b y 1c) tienen compensaciones pélvicas algo más bajas manteniendo una relación entre lordosis lumbar e incidencia pélvica cercana a la unidad (1,04 y 1,37). En su grupo 2, que mantenían el equilibrio, encontraron compensación pélvica hasta en un 82% de los casos.

En el trabajo de Lim y col. (48) se compararon los valores de la lordosis distal (entre el platillo superior de L4 y el de S1) entre dos poblaciones, una aquejada de ED y otra con discopatía degenerativa lumbar. Encontraron que la **lordosis distal fue significativamente menor en los pacientes con ED** que en aquellos con enfermedad degenerativa, además de encontrar una **correlación negativa entre el valor de dicha lordosis y el SVA** en los pacientes con ED (de modo que habría un mayor desequilibrio en los pacientes con ED que tuvieran menor lordosis segmentaria distal y lordosis lumbar total). Por otra parte, en el grupo de enfermedad degenerativa discal solo se presentaba esa correlación con la lordosis lumbar total y no con la lordosis segmentaria distal. Quiere esto decir de nuevo que, aunque los valores absolutos de la lordosis lumbar son mayores en los pacientes con listesis degenerativa, cuando se la compara con la de los pacientes que sufren de enfermedad discal, esta no alcanza los valores que deberían corresponderle por su incidencia pélvica. También dejan entrever que la mayor pérdida de lordosis en los pacientes con ED se produce en el segmento lumbar distal debido al deslizamiento y estrechamiento del disco entre L4 y L5, mientras que la pérdida de lordosis lumbar distal en pacientes con enfermedad degenerativa discal solo es causada por la pérdida de altura discal. Cuando estos datos de los **pacientes con ED** los ponen en relación con la SVA (definiendo SVA normal <50mm y SVA positiva si su valor era ≥ 50 mm), la lordosis lumbar y la lordosis lumbar distal en el grupo con SVA positivo fueron significativamente menores que en el grupo con SVA normal. De igual manera la relación LL/PI y lordosis lumbar distal/PI en el grupo SVA positivo también fue significativamente menor. **Concluyendo que esta pérdida significativa de lordosis lumbar es la que conduce al desequilibrio sagital.** Por otro lado, cuando los parámetros espinopélvicos de los **pacientes con enfermedad degenerativa discal** los pusieron en relación con los subgrupos de SVA encontraron diferencias significativas entre la PT, la SS, la LL, la lordosis segmentaria distal y todas las

relaciones entre parámetros y PI. Quiere esto decir que el desequilibrio sagital en la enfermedad degenerativa se correlaciona difusamente con la PT, SS, LL y la lordosis distal lumbar.

Por último, cuando compararon las relaciones de los parámetros espinopélvicos con la incidencia pélvica de ambos grupos (ED y enfermedad degenerativa discal) con SVA positiva, todos los valores fueron significativamente diferentes (tabla 9):

	ED	E deg discal		
PT/PI		Mayor %	23,4	26,8
SS/PI	Mayor %		33,8	27,1
LL/PI	Mayor %		38,4	26,7
LDistal/PI		Mayor %	12,7	20,6
SVA	Mayor (mm)		100	83

Tabla 9: Comparación de poblaciones con subgrupos de SVA >50 mm (E deg discal: Enfermedad degenerativa discal). Elaboración propia en base a los datos del artículo de Lim (48).

Concluyen, en definitiva, que en **los pacientes con ED el desequilibrio se debe a una pérdida de la lordosis lumbar, siendo más significativa la pérdida de lordosis a nivel distal, y que solo una ligera retroversión pélvica actúa como mecanismo compensador**. Sin embargo, los pacientes con enfermedad discal lumbar el desequilibrio es causado por una pérdida de lordosis lumbar global, siendo la retroversión pélvica un mecanismo de compensación muy significativo. A pesar de ello **la media de SVA fue mayor en el grupo de ED incluso teniendo mayor lordosis lumbar y mayor relación LL/PI**, por lo que sugieren que es debido a una significativa pérdida de lordosis lumbar distal y deslizamiento entre L4-L5, con una menor generación de los mecanismos de compensación y parece que, de nuevo, en los pacientes con ED con desequilibrio sagital, el porcentaje de compensación pélvico no se esté aprovechando en toda su teórica capacidad.

Por último, en el estudio de Barrey y col. (43) sobre el alineamiento sagital en pacientes con ED ya advierten la presencia de **retrolistesis y/o hiperextensión en los segmentos lumbares superiores** y adyacentes a la lesión hasta en un 30% de los casos. Acaban sugiriendo de nuevo que la retroversión pélvica observada en los pacientes con ED junto con la hiperlordosis de la región lumbar superior son las que limitan la traslación anterior del eje de gravedad. De igual manera ocurre en el trabajo de Schuller (41) en el que como comentamos anteriormente además de encontrar diferencias en el IMC al comparar poblaciones con ED y lumbalgia inespecífica, también estudia las lordosis segmentarias desde L1 a S1 (L1-L2, L2-L3,...) y observa que en todos los segmentos lumbares proximales (desde L1-L2 hasta L2-L3) existen diferencias estadísticamente significativas en sus lordosis segmentarias cuando se comparan ambos grupos (siendo de mayor magnitud en la ED). En el segmento L3-L4 encuentra diferencias, pero no claramente significativas, y en los segmentos lumbares distales L4-L5 y L5-S1 estas diferencias en la lordosis segmentaria desaparecen.

En ninguno de los estudios precedentes se ha estudiado la lordosis lumbar proximal como mecanismo compensador, nosotros como ya relatamos en la introducción, pensamos que la lordosis lumbar proximal es un mecanismo compensador de gran importancia en estos pacientes que tienen una columna lumbar flexible y tienden a compensar los desequilibrios sagitales manteniendo una hiperlordosis proximal. Un estudio preliminar sobre dicho mecanismo fue aceptado en octubre del 2022 y presentado por los autores de la tesis en el último congreso de la sociedad española del raquis (GEER, Valencia 2023)

En esta tesis estudiamos también los mecanismos de compensación que se activan en este tipo especial de patología. Se reconoce que ciertos morfotipos de columna compensan las malas alineaciones raquídeas por medio de una hiperlordosis de los segmentos superiores a la lesión, estos serían los que tienen perfiles de Roussouly con incidencias pélvicas elevadas y lordosis con puntos de inflexión y ápex más elevados, y que precisamente por utilizar dicho mecanismo de compensación, son llamados “usuarios de columna”. En cambio, otros perfiles sagitales, tienen uniones lumbopélvicas menos flexibles y más rígidas, provocando inclinaciones pélvicas como mecanismos tempranos de reequilibrio, y por esto mismo son denominados “usuarios de cadera”.

Para el estudio de estos mecanismos hemos valorado no solo los parámetros espinopélvicos clásicos, sino que se han realizado otras medidas en la región lumbar que serán definidas en material y método.

HIPÓTESIS

Por todo ello, proponemos la hipótesis de que la espondilolistesis degenerativa es fruto de un desequilibrio sagital que concentra las tensiones en una unidad funcional vertebral en degeneración. A consecuencia de ello, los pacientes con espondilolistesis degenerativa reclutan mecanismos de compensación tanto a nivel vertebral como pélvico, siendo más importante el componente de la columna libre (“usuarios de columna”) por ser una columna móvil.

Objetivos

- 1) demostrar la existencia de dicho desequilibrio sagital como algo intrínseco a la espondilolistesis degenerativa.**
- 2) demostrar que la compensación sucede principalmente a nivel de los segmentos vertebrales por encima de la compensación pélvica.**

MATERIAL Y MÉTODO

Se reclutaron para el estudio a 129 sujetos pertenecientes al área sanitaria del Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra y que cumplieron los criterios de inclusión, de ellos 66 se incluyeron en el grupo de estudio en los que se detectó la espondilolistesis degenerativa en el espacio L4-L5 en estudios radiográficos laterales realizados en consultas externas o en urgencias, los pacientes fueron seleccionados de manera consecutiva desde el año 2017, y en todos los casos se solicitó una telerradiografía lateral y anteroposterior de columna lumbar en bipedestación al presentar indicación quirúrgica. El grupo control de pacientes estaba formado por 63 pacientes con lumbalgia inespecífica que poseían estudio de telerradiografía lumbar en los que no se evidenciaba deformidad, incluida la espondilolistesis degenerativa ni otra patología (fracturas, infecciones o de otro tipo). La elección de los individuos de nuestro grupo control se debe a la alta incidencia de lumbalgia inespecífica en la población (80-85%) que presentan cambios degenerativos que de igual manera se observan en el grupo de edad de los pacientes con espondilolistesis degenerativa (quinta y sexta décadas de la vida). El valor de MCID se estableció en 5° por ser el error de medición que puede ser asumido en las mediciones radiológicas, ante la falta de definición de límites precisos en las variables del estudio.

El acceso a la información necesaria para el presente estudio (medición de parámetros espinopélvicos) se realizó mediante la consulta de las historias clínicas y de las imágenes de telerradiografía en bipedestación lateral pidiendo al paciente que mantuviera una posición confortable con los codos flexionados y las puntas de los dedos en la fosa supraclavicular ipsilateral. Dichos estudios resultan fundamentales para la valoración del desequilibrio que provoca la desalineación de la ED y en previsión de una posible cirugía en los sujetos del grupo de estudio y son de igual manera recomendables en pacientes aquejados de lumbalgia como método diagnóstico. Aun así, todos los pacientes aceptaron ser incluidos en este trabajo y firmaron un consentimiento informado (ver Anexo 3). Este estudio cuenta con la aprobación del comité de ética Santiago-Lugo (ref. 2018/094) (ver Anexo 4)

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

1. Grupo de casos: individuos mayores de 40 años con diagnóstico de ED en L4-L5 que aceptaron participar del estudio
2. Grupo control: individuos mayores de 40 años que acepten participar en el estudio y que no presentaban deformidad en la columna vertebral

Entre los criterios de exclusión se incluían:

1. Cirugía previa de columna lumbar
2. Deformidad asociada
3. Espondilolistesis lítica
4. ED a otro nivel
5. Osteoporosis determinada por fracturas típicas previas
6. Historia de infección local (pe. discitis) fractura de columna o tumor vertebral tanto primario como metastásico
7. No aceptar su inclusión en el estudio.

VARIABLES

Variables principales:

1. **PI (Pelvic Incidence, Incidencia pélvica):** definido como la magnitud del ángulo formado entre la línea perpendicular al punto medio de la platina superior de S1 y la línea que discurre desde ese mismo punto al eje bicoxofemoral (en caso de que las articulaciones coxofemorales radiográficamente no se superpongan la línea sería entonces trazada hacia el punto medio de la horizontal que une los centros de rotación de ambas caderas).
Previamente introducimos las características e importancia de este parámetro (ver figura 2)
2. **SS (Sacral Slope, Pendiente Sacra):** definido como la magnitud angular que se origina entre la superficie superior de S1 y la línea horizontal.
A diferencia del anterior no es un parámetro morfológico sino posicional y por tanto modificable con la orientación de la pelvis del paciente. (ver figura 4)
3. **PT (Pelvic Tilt, Inclinación Pélvica-Extensión pélvica):** es otro parámetro posicional y angular, hace referencia a la rotación de la pelvis y se define como la magnitud angular que se forma entre la línea perpendicular y aquella otra trazada desde el centro de la platina superior de S1 y el eje coxofemoral (en caso de que este último no se superponga radiográficamente, se realiza de igual manera a lo referido en la incidencia pélvica). (ver figura 3)
4. **LL (Lordosis Lumbar):** es una magnitud angular modificable. Cuantifica la curvatura lumbar fisiológica en el plano sagital.
En este estudio se tomó como referencia para su medición los platillos superiores de L1 y de S1, en ninguna ocasión en los puntos de inflexión y en caso de que la cúpula sacra fuese curva, la referencia para la medición en S1 fue la perpendicular a la cortical posterior de S1.
Aun siendo un ángulo variable, en condiciones “normales” debería guardar una relación con la magnitud de la incidencia pélvica ($PI=LL\pm 10^\circ$)
5. **LL-PI:** La medición de esta diferencia puede revelar en cuál de los grupos hay un mayor desajuste en la relación que debe existir entre la lordosis lumbar y la incidencia pélvica.
No significa esto que uno u otro grupo tenga o no menor lordosis (como parámetro aislado ese valor lo obtenemos en la variable anterior), si no cual es el grupo (control o estudio) que pierde más lordosis en relación con su lordosis “ideal” y que viene definida por la incidencia pélvica individual.
De manera que si el valor medio de la relación LL-PI es negativo quiere decir que ese grupo tiene un déficit de lordosis en relación a su teórica PI, y a la inversa, si el valor es positivo, la LL es superior al esperado para su PI.
6. **Relación PT/PI (porcentaje de compensación):** medida porcentual. Hace referencia al grado de inclinación de la pelvis (fundamentalmente retroversión pélvica) que es reclutado para compensar un posible desequilibrio.

Previamente esbozamos que una pelvis totalmente retrovertida tiene un sacro totalmente verticalizado y por tanto con una magnitud de inclinación sacra próxima a 0° , en este caso el valor de la inclinación pélvica se igualaría al de la incidencia pélvica al ser PT y SS ángulos complementarios de la PI ($PI=PT+SS$, siendo $SS = 0^\circ$), el valor del porcentaje de compensación tendría entonces un valor del 100% aprovechándose toda su teórica capacidad de compensación.

7. **SVA (Sagital Vertical Axis, Eje Vertical Sagital):** es un parámetro longitudinal medido en milímetros. Valora el equilibrio sagital y se mide horizontalmente desde la esquina posterosuperior de la articulación entre L5 y S1 y la vertical trazada desde el centro del cuerpo vertebral de C7. Por consenso, se asigna un valor negativo cuando dicha línea se proyecta por detrás de la esquina posterosuperior L5-S1 y de manera inversa el valor es positivo si se proyecta por delante de dicha esquina. Valores superiores a +50 mm o cuando la plomada se prolonga por delante del eje coxofemoral se corresponden con francos desequilibrios. (ver figura 10)

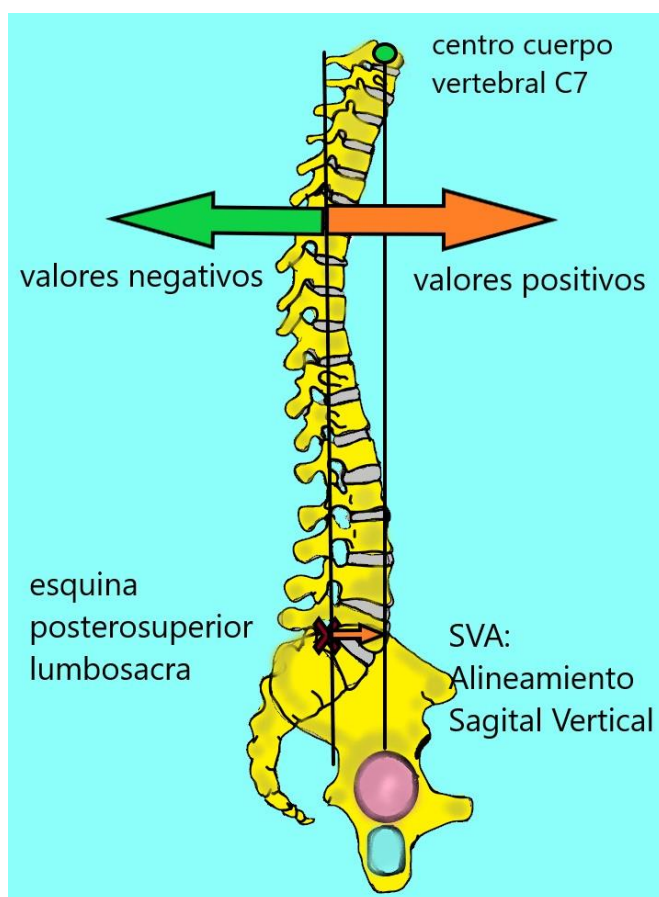


Figura 10: Eje de alineamiento vertical sagital (método de medición según Legaye y col.). Es la distancia horizontal (flecha pequeña) medida en milímetros que va desde la esquina posterosuperior de la articulación lumbosacra (X en el dibujo) hasta la línea perpendicular al suelo con origen en el centro del cuerpo vertebral de C7 (punto verde). Toma valores positivos si la plomada cae anteriormente a la articulación lumbosacra (flecha grande naranja) y es negativa en caso contrario (flecha verde). Elaboración propia.

8. **LORDOSIS L3-L4:** medida angular entre el platillo inferior de L3 y el superior de L4. Pensamos que en los casos de ED es importante la compensación del equilibrio sagital que se produce en los segmentos lumbares proximales de estos pacientes (usuarios de columna). Encontrar diferencia de los valores entre ambos grupos podría indicar el predominio de este mecanismo de compensación. (Ver figura 11).



Figura 11: Lordosis L3-L4. Medida del ángulo formado entre el platillo superior del cuerpo vertebral de L4 y el platillo inferior de L3. (Elaboración propia)

9. **LORDOSIS T12-L4:** ángulo comprendido entre el platillo superior de T12 y el superior de L4. De igual manera que en la medición anterior, la diferencia entre grupos estaría de acuerdo a eventuales mecanismos de compensación proximales a la lesión. (Ver figura 12). Se ha tomado el valor de T12 en vez de L1 porque ambos forman parte de la charnela toracolumbar cuyo alineamiento anterior es igual a 0° y por consiguiente no varía el valor numérico



Figura 12: Lordosis T12-L3. Medida del ángulo formado entre el platillo superior del cuerpo vertebral de T12 y el platillo superior de L4. (Elaboración propia)

10. **L4S (L4 Slope, Inclínación de L4):** ángulo medido entre la línea horizontal y el platillo superior de L4. Se consideró positivo cuando la línea del platillo vertebral de L4 está en un plano inferior a la horizontal y de manera inversa sería negativo si la horizontal estuviera por debajo de la línea paralela al platillo superior de L4. (Ver figura 13).



Figura 13: L4S (L4Slope o inclinación del cuerpo vertebral de L4). Medida del ángulo formado entre el platillo superior del cuerpo vertebral de L4 y la horizontal. De manera arbitraria se consideraron ángulos positivos cuando la línea del cuerpo vertebral de L4 estaba en un plano más caudal que la línea horizontal y viceversa. (Elaboración propia)

11. **L5S (L5 Slope o inclinación de L5):** medida angular similar a la anterior, pero teniendo como una de las ramas del ángulo la línea paralela a la superficie superior de L5, la otra de igual forma sería la horizontal, así como la asignación de valores positivos o negativos. Ambas inclinaciones (L4S-L5S) nos pueden orientar a como de inclinados están esos segmentos vertebrales y las fuerzas de estrés que se pueden concentrar en los elementos posteriores que conduzcan a la inestabilidad monosegmentaria. (Ver figura 14)



Figura 14: L5S (L5Slope o inclinación del cuerpo vertebral de L5). Medida del ángulo formado entre el platillo superior del cuerpo vertebral de L5 y la horizontal. De manera arbitraria se consideraron ángulos positivos cuando la línea del cuerpo vertebral de L5 estaba en un plano más caudal que la línea horizontal y viceversa. (Elaboración propia)

También se midieron las siguientes covariables:

1. **Sexo**
2. **Edad (años)**
3. **Talla (cm)**
4. **Peso (Kg)**
5. **IMC.** Índice de masa corporal: es la razón matemática que relaciona la masa y la talla de un individuo, también se conoce como índice de Quetelet (peso/talla en cms. al cuadrado)

Estudio Estadístico

Se empleó el paquete estadístico IBM SPSS v26 con pruebas de comparación de medias o de dispersión, aplicando pruebas paramétricas o no paramétricas según corresponde. Se realizó un estudio comparativo entre pacientes similares y emparejados por edad, sexo y talla/peso (Índice de Masa Corporal-IMC). Para realizar los contrastes específicos de comparación de medias de diferentes variables (edad, peso, IMC, etc.) es deseable que las variables de la muestra tengan un comportamiento aproximadamente normal. Si este supuesto se cumple, el test más apropiado para realizar posteriormente las comparaciones entre las medias es el test T-Student. En caso de que el supuesto de normalidad falle, habría que aplicar una prueba no paramétrica como el test de Mann-Whitney.

De modo general el test de normalidad se plantearía así:

$$\begin{cases} H_0: \text{La distribución de } X \text{ es Normal} \\ H_1: \text{La distribución de } X \text{ no es Normal} \end{cases}$$

Como las muestras son de un tamaño superior a 50, se ha aplicado la prueba de Kolmogorov – Smirnov para contrastar la normalidad. Las variables medidas pertenecen al momento temporal de la realización de la prueba radiográfica, ya que la intención fue establecer las diferencias entre los parámetros espinales y pélvicos respecto a los valores considerados normales.

También fueron evaluados (ver anexo 2):

- A) Tamaño del efecto: prueba d de Cohen.
- B) Tamaño muestral.: El número de pacientes reclutados vino determinado por el espacio temporal de reclutamiento prospectivo (5 años). Se realizó un cálculo a posteriori sobre la idoneidad de lo conseguido.

Basándonos en la variable principal, la SVA, a falta de estudio piloto previo para la determinación del tamaño muestral, hemos considerado una media de 20 mm para el grupo control, de 30 mm para el grupo a estudio, y una desviación estándar común de 17 mm. Para una potencia del estudio del 90%, encontraremos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p < 0.05$), con un tamaño muestral de 124 individuos (62 por cada grupo). En la serie se reclutaron 66 pacientes y 63 controles

- C) Potencia: Con los datos de nuestro estudio, con los valores del tamaño del efecto, nivel de significación y tamaños muestrales, el resultado de la potencia es de 0,8195. Para el cálculo de la potencia se usó un completo de Excel

RESULTADOS

El grupo de estudio de la patología está formado por 66 sujetos, de ellos se pudo observar que la mayoría corresponden a mujeres (53/66:80%) y que presentan una edad media de 68 años; la edad media de los 13 hombres restantes fue de 70 años. Por otra parte, en el grupo control, formado por 63 sujetos, la edad media de las 35 mujeres que lo componían (representando un 55,5%) era de 64 años y la de los 28 hombres restantes de 65 años. La edad media del grupo de estudio completo (hombres y mujeres) es de 68 años, mientras que en el grupo control es de 64 años (ver tabla 10)

		Grupo Grupo Estudio		Grupo Control	
		Media	N	Media	N
Edad	Mujer	68	53	64	35
	Hombre	70	13	65	28
	Total	68	66	64	63
Peso	Mujer	74,0	53	71,5	35
	Hombre	88,1	13	84,1	28
	Total	76,8	66	77,1	63
Talla	Mujer	154,4	53	158,9	35
	Hombre	168,2	13	167,3	28
	Total	157,1	66	162,6	63

Tabla 10: Tabla resumen de los datos demográficos de la población incluida en el estudio. Elaboración propia.

Como las muestras son de un tamaño superior a 50, se ha aplicado la prueba de Kolmogorov – Smirnov para contrastar la normalidad. Podemos comprobar que prácticamente todas las muestras cumplen el supuesto de normalidad, ya que el valor de la significación (p-valor) es superior al nivel de confianza habitual ($\alpha=0,05$). Solamente la variable Porcentaje de compensación (PT/PI) y la variable Inclinación del cuerpo vertebral de L4 (L4S), en el grupo de estudio, presentan niveles de significación (marcados en rojo en la tabla) inferiores a 0,05 (ver tabla 11).

Pruebas de normalidad (tabla 11)

		Kolmogorov-Smirnov ^a		
		Estadístico	gl	Sig.
Porcentaje de Compensación (PT/PI)	Grupo Estudio	0,139	65	0,003
	Grupo Control	0,076	62	0,200*
Inclinación vértebra L4 (grados)	Grupo Estudio	0,122	65	0,017
	Grupo Control	0,092	62	0,200*

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 11: Test de Kolmogorov-Smirnov. Elaboración propia

A continuación, contrastamos si existen o no diferencias significativas entre las medias de algunas de las variables en el grupo de estudio y el grupo control. En todos los casos el contraste empleado es el T de Student, el cual se plantea en los términos siguientes:

$$\begin{cases} H_0: \mu_{\text{Estudio}} = \mu_{\text{Control}} \\ H_1: \mu_{\text{Estudio}} \neq \mu_{\text{Control}} \end{cases}$$

El criterio de decisión es el habitual en este tipo de contraste: si el p-valor (denotado como sig.) es inferior al nivel de significación ($\alpha=0,05$) se rechazará la Hipótesis nula (H_0), en caso contrario no se rechazará.

Esta prueba T de Student va precedida del Test de Levene de homogeneidad de varianzas que nos va a indicar si se puede suponer que las varianzas de las variables son iguales o no. El razonamiento es similar al anterior: si el p-valor es inferior a 0,05, se rechaza la igualdad de varianzas, en caso contrario, se puede suponer varianzas iguales. Así, según se cumpla o no este supuesto, se elegirá el correspondiente T de Student de comparación de medias. Este proceso se ha realizado con todas las variables, y a modo de ejemplo dejamos plasmado en este apartado el proceso para la variable IMC, el resto pueden ser comprobadas en el (anexo 1).

- **Comparación de medias para la variable IMC (índice de masa corporal).**

Estadísticas de grupo (tabla 12)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Índice Masa Corporal	Grupo Estudio	66	31,14	4,10
	Grupo Control	63	29,05	4,36

Tabla 12: estadísticas de grupo para IMC . Elaboración propia.

El valor medio del IMC en el grupo estudio es de 31,14 mientras que en el grupo control es de 29,05. Vemos a continuación si esta diferencia es significativa (tabla 13):

Prueba de muestras independientes (tabla 13)

			Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
			F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Índice Masa Corporal	Se asumen varianzas iguales		0,099	0,754	2,808	127	0,006	2,09095
	No se asumen varianzas iguales				2,804	125,53	0,006	2,09095

Tabla 13: Tabla de pruebas de muestras independientes para valorar la significación estadística del IMC. Elaboración propia.

Se comprueba que el p-valor (0,006) es inferior a nuestro nivel de significación 0,05. Por tanto, esta diferencia encontrada en las medias del IMC **sí** resulta estadísticamente significativa.

Parámetros espinopélvicos:

- **SVA (Eje Sacro Vertical: balance sagital vertebral). VARIABLE PRINCIPAL**

Estadísticas de grupo (tabla 14)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Balance Sagital Vertebral	Grupo Estudio	66	35,54	36,41
	Grupo Control	63	17,75	33,48

Tabla 14: tabla para los valores de SVA de ambos grupos. Elaboración propia.

El promedio de la variable SVA es de 35,54 en el grupo de estudio y de 17,75 en el grupo control. A simple vista estos valores sugieren una diferencia grande.

Por tanto, se debe rechazar la hipótesis de igualdad de medias y se puede decir que el valor de la variable **SVA es significativamente más elevado en el grupo de estudio** que en el grupo control (p-valor del contraste = **0,005**) (ver tabla 45, anexo 1), además estas diferencias de los valores entre ambos grupos representan cambios clínicos relevantes (MCID)

A la hora de realizar un contraste es importante lo que se denomina el tamaño del efecto, que se refiere a la relevancia práctica de los resultados, o lo que es lo mismo a la interpretación de si se puede considerar que la diferencia encontrada entre las medias es grande o pequeña, independientemente de que sea o no significativa de hecho la significación estadística por sí sola no nos dice gran cosa como para tomar decisiones en la práctica. *El tamaño del efecto se ha explicado de diversas maneras y nos dice cuánto de la variable dependiente se puede controlar, predecir o explicar por la variable independiente.*

Por tanto, la significación estadística por sí sola no nos dice gran cosa como para tomar decisiones en la práctica. Además, tampoco permite comparar los resultados entre distintas investigaciones cuando la unidad de medida, la métrica, varía.

Para solucionar este problema, desde hace algunos años se utiliza como indicador complementario a la significación estadística, el tamaño o magnitud del efecto, siendo la **d de Cohen (ver anexo 2)** el índice más utilizado.

Obtenemos un valor de $d=0,51$ que representa un tamaño de efecto moderado. Otra forma de expresarlo en el contexto del trabajo sería la siguiente: si consideramos el valor medio del grupo control como “normal” diríamos que un sujeto promedio del grupo de estudio estaría a 0,51 desviaciones típicas de un sujeto promedio del grupo control.

- **SS (pendiente sacra).**

Estadísticas de grupo (tabla 15)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Pendiente Sacra (grados)	Grupo Estudio	66	41,96	9,29
	Grupo Control	63	37,83	7,71

Tabla 15: estadísticas del grupo para variable pendiente sacra. Elaboración propia.

Como observamos, en el grupo de estudio la media de la variable SS es de 41,96 grados y en de control 37,83 grados y en este caso **las diferencias** encontradas también **son estadísticamente relevantes**. ($p=0,007$) (ver tabla 35, anexo I).

- **Comparación de medias para la variable PI (Incidencia pélvica).**

Estadísticas de grupo (tabla 16)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Incidencia Pélvica (grados)	Grupo Estudio	66	61,04	11,78
	Grupo Control	63	53,06	9,28

Tabla 16: estadísticas del grupo para variable incidencia pélvica. Elaboración propia

El promedio de la variable PI en el grupo de estudio es de 61°, mientras que en el grupo control es de 53° grados. Por tanto, podemos concluir que la variable **PI presenta diferencias significativas** en el grupo control y en el de estudio. De forma más específica, el grupo de estudio presenta un valor del PI significativamente más elevado que el grupo control ($p\text{-valor}=0,000$) (ver tabla 37, anexo 1).

- **LL (Lordosis Lumbar).**

Estadísticas de grupo (tabla 17)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Lordosis Lumbar (grados)	Grupo Estudio	66	58,51	13,35
	Grupo Control	63	55,47	11,51

Tabla 17: estadísticas del grupo para variable Lordosis lumbar. Elaboración propia.

En el grupo de estudio la media es de 58,51 grados y en de control, 55,47 grados, con estos valores evidenciamos que las diferencias encontradas entre las medias de la variable LL **no** son significativa ($p\text{-valor}=0,169$) (ver tabla 39, anexo 1).

- **Inclinación de la vértebra L4S.**

Estadísticas de grupo (tabla 18)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Inclinación vértebra L4 (grados)	Grupo Estudio	66	8,78	8,54
	Grupo Control	63	2,36	7,18

Tabla 18: estadísticas del grupo para variable inclinación cuerpo vertebral de L4. Elaboración propia.

Debemos rechazar la hipótesis de igualdad de medias. Es decir, la diferencia encontrada entre ambos grupos **sí** es estadísticamente significativa ($p=0,000$) (ver tabla 41, anexo 1)

- **Inclinación de la vértebra L5S.**

Estadísticas de grupo (tabla 19)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Inclinación vértebra L5 (grados)	Grupo Estudio	66	19,58	9,80
	Grupo Control	63	14,13	7,83

Tabla 19: estadísticas del grupo para variable inclinación cuerpo vertebral de L5. Elaboración propia.

La media de esta variable es de 19,58 grados en el grupo estudio y de 14,13 grados en el grupo control. El p-valor encontrado en el contraste es de 0,001 (ver tabla 43, anexo1). Por tanto, debemos rechazar la hipótesis de igualdad de medias. En otras palabras, **sí** encontramos diferencias significativas en las medias de la variable L5S en el grupo estudio y el de control.

- **Diferencia entre LL menos PI.**

En esta variable al realizar la prueba de normalidad se puede asumir en la variable estudiada en el grupo de estudio, **pero no en el de control.**

Prueba de normalidad (tabla 20)

		Kolmogorov-Smirnov ^a		
	Grupo	Estadístico	gl	Sig.
Diferencia LL menos PI	Grupo Estudio	0,131	66	0,007
	Grupo Control	0,076	63	0,200*

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 20: prueba de normalidad para la variable diferencia LL e incidencia pélvica. Elaboración propia.

Estadísticas de grupo (tabla 21)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Diferencia LL menos PI	Grupo Estudio	66	-2,53	11,53
	Grupo Control	63	2,41	9,91

Tabla 21: estadísticas del grupo para la variable diferencia entre LL e incidencia pélvica. Elaboración propia.

El promedio en el grupo de estudio es de -2,53 mientras que en de control es de 2,41. Parece en principio que hay diferencias, a expensas del resultado del contraste:

Prueba de muestras independientes (tabla 22)

			Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
			F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Diferencia LL menos PI	Se asumen varianzas iguales		1,570	0,212	-2,605	127	0,010	-4,94134
	No se asumen varianzas iguales				-2,615	125,651	0,010	-4,94134

Tabla 22: tabla de muestras independientes para la variable LL-PI. Elaboración propia.

El p-valor del contraste es de 0,01 y se puede concluir que **hay diferencias significativas**. Por otra parte, se puede plantear un contraste unilateral de comparación de medias, es decir:

$$\begin{cases} H_0: \mu_{\text{Estudio}} \geq \mu_{\text{Control}} \\ H_1: \mu_{\text{Estudio}} < \mu_{\text{Control}} \end{cases}$$

Mostramos a continuación el resultado de este test, planteado de esta última forma y realizado con otro programa estadístico:

“Two Sample t-test”	
Datos: DIFERENCIA ENTRE LL Y PI por GRUPO	
t = -2.6055, df = 127, p = 0.005135	
Hipótesis alternativa: se hallan diferencias verdaderas si el valor menor que 0	
95% de intervalo de confianza:	
-Inf -1.798932	
Estimación de muestras:	
Media del grupo Estudio/ Media del grupo Control	
-2.531818	2.409524

Ocurre que el p-valor se reduce a la mitad del otro y ahora resulta ser de 0,005135, es decir que se vuelve a rechazar la hipótesis nula por lo que la variable estudiada **presenta un promedio significativamente más bajo en el grupo de estudio con respecto al de control.**

- Gráfico de cajas de la variable: Podemos observar que todos los valores de los cuartiles son superiores en el grupo de control. La variabilidad es algo mayor en el grupo de estudio. Por otra parte, se observan dos valores atípicos en el grupo de control (grafico 1)

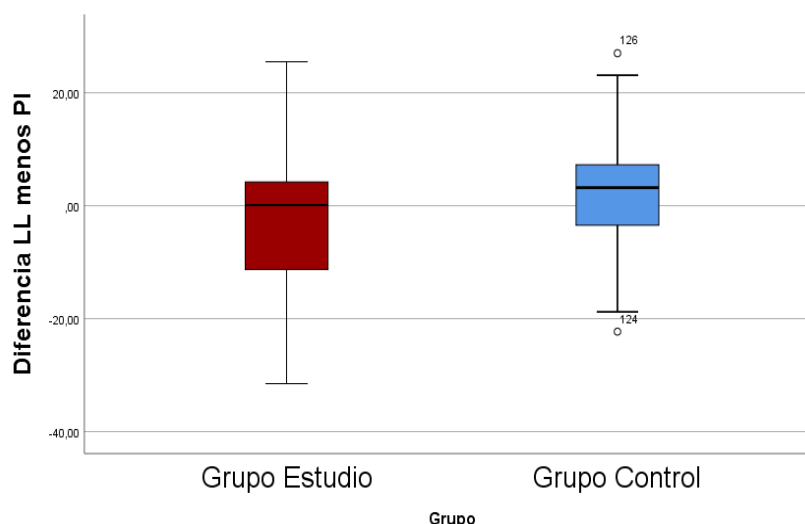


Gráfico 1: cajas para la variable LL-PI (los círculos representan los valores atípicos). *Elaboración propia.*

- Estudio de la relación entre la variable diferencial y el grupo:

Se ha definido la variable Grupo Diferencial que consta de dos grupos. Uno llamado Bajo, formado por aquellos sujetos cuya diferencia (en valor absoluto) entre PI y LL sea igual o inferior a 10 (es decir por debajo de $\pm 10^\circ$). Y otro llamado alto cuya diferencia (en valor absoluto) sea superior a 10 (o sea por encima de $\pm 10^\circ$). La tabla siguiente nos muestra los porcentajes dentro de cada grupo (de estudio y de control).

Tabla cruzada Grupo Diferencial*Grupo (tabla 23)

			Grupo		Total
			Grupo Estudio	Grupo Control	
Grupo Diferencial	Grupo Bajo	Recuento	40	44	84
		% dentro de Grupo	60,6%	69,8%	65,1%
	Grupo Alto	Recuento	26	19	45
		% dentro de Grupo	39,4%	30,2%	34,9%
Total	Recuento		66	63	129
	% dentro de Grupo		100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 23: tabla cruzada entre grupo diferencial y grupo estudio/control. *Elaboración propia.*

Para contrastar si **existe asociación entre tener o no valores bajos o altos y pertenecer a algún grupo** (estudio/control) realizamos una prueba Chi-cuadrado. Esta prueba en la

práctica es equivalente a contrastar si la diferencia de proporciones encontrada en cada grupo (39,4% en el de estudio frente a 30,2% en el de control) resulta significativa y los resultados fueron los siguientes:

Pruebas de chi-cuadrado (tabla 24)

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,210 ^a	1	0,271
N de casos válidos	129		

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 21,98.

Tabla 24: tabla que muestra resultados de chi-cuadrado para grupo diferenciales. Elaboración propia.

La diferencia entre las proporciones encontrada no es lo suficientemente amplia como para considerarla relevante.

Mecanismos de compensación: la pelvis.

- **PT (inclinación pélvica).**

Estadísticas de grupo (tabla 25)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Inclinación Pélvica (grados)	Grupo Estudio	66	18,99	6,90
	Grupo Control	63	14,95	5,92

Tabla 25: tabla para los valores de inclinación pélvica de ambos grupos. Elaboración propia.

En el grupo de estudio la media de la variable PT es de 18,99 grados y en de control 14,95 grados. En este caso vamos de nuevo vamos a rechazar la hipótesis de igualdad de medias, es decir, que **la diferencia encontrada en las medias de la variable PT sí es significativa** (ver tabla 49, anexo 1). En este caso al ser la diferencia menor de 5° entre ambos grupos, consideramos que dicha diferencia entre ambos valores **no** representa una diferencia mínima clínicamente relevante (MCID).

- **Compensación relativa (PT/PI).**

Estadísticas de grupo (tabla 26)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Porcentaje de Compensación	Grupo Estudio	66	0,31	0,09
	Grupo Control	63	0,28	0,10

Tabla 26: tabla para los valores de porcentaje de compensación (PT/PI) de ambos grupos. Elaboración propia.

La variable compensación presenta una media de 0,31 en el grupo de estudio y de 0,28

en el grupo control. Esta diferencia encontrada entre ambas medias **no resulta estadísticamente significativa** ($p=0,078$) (ver tabla 49, Anexo1).

Mecanismos de compensación: la columna lumbar

- **Lordosis L3-L4 y Lordosis T12-L4**

Para realizar una comparación de las medias de las variables en función del grupo, se va a verificar previamente si se cumple el supuesto de normalidad de las variables, al igual que hicimos con la variable LL-PI y se puede constatar que en esta variable ninguno de los valores de p (Sig.) de la prueba de Kolmogorov-Smirnov es inferior al nivel de significación de 0,05, lo que nos indica que se puede aceptar el supuesto de normalidad, pero en la prueba de Shapiro-Wilk también se acepta normalidad excepto para la Lordosis T12-L4 (p -valor inferior a 0,05, señalado en rojo) (tabla 27).

Pruebas de normalidad

	Grupo	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Lordosis L3-L4	Grupo Estudio	0,065	66	0,200*	0,988	66	0,796
	Grupo Control	0,074	63	0,200*	0,980	63	0,402
Lordosis T12-L4	Grupo Estudio	0,108	66	0,054	0,905	66	0,000
	Grupo Control	0,107	63	0,070	0,969	63	0,117

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 27: Prueba de normalidad de las lordosis segmentarias. Elaboración propia.

Se puede constatar que ninguno de los p -valores (Sig.) de la prueba de Kolmogorov-Smirnov es inferior al nivel de significación de 0,05, lo que nos indica que se puede aceptar el supuesto de normalidad. En la prueba de Shapiro-Wilk también se acepta normalidad en las variables, excepto para la Lordosis T12-L4 (p -valor inferior a 0,05, señalado en rojo en la tabla 27).

VARIABLE LORDOSIS L3-L4

- Gráfico de caja (grafico 2):

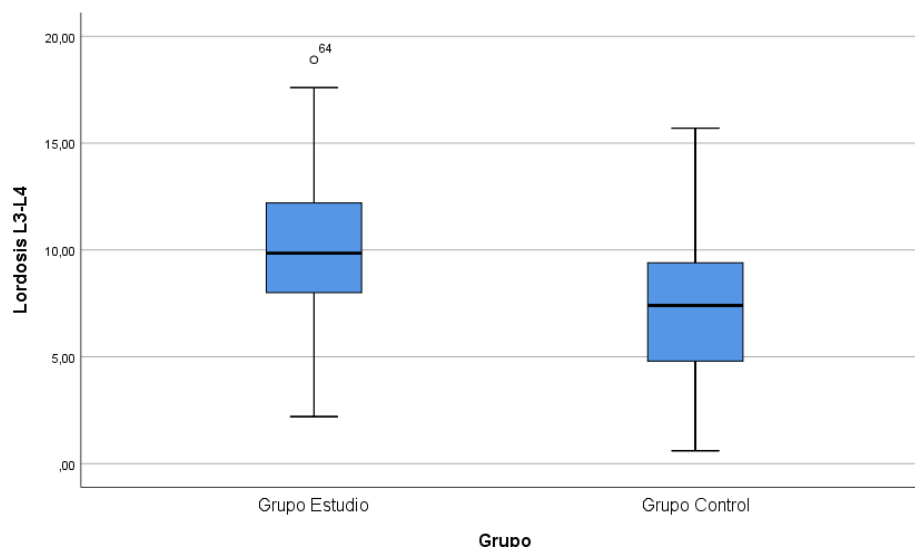


Gráfico 2: gráfico de caja con los resultados de las variables de lordosis entre L3 y L4. Elaboración propia.

En el gráfico anterior se puede comprobar que tanto los cuartiles como la mediana son superiores en el grupo de estudio frente al de control. La variabilidad, medida mediante la longitud de las patillas, parece similar en ambos grupos. Por otra parte, se puede observar un valor anormalmente elevado en el grupo de estudio (el sujeto nº 64, ver gráfico 2).

- Comparación de medias:

Estadísticas de grupo (tabla 28)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Lordosis L3-L4	Grupo Estudio	66	9,9924	3,14898
	Grupo Control	63	7,4952	3,55498

Tabla 28: tabla para los valores de la lordosis entre L3 y L4. Elaboración propia

Se puede observar que el valor promedio de la variable Lordosis L3-L4 es superior en el grupo de estudio que en el grupo control. Al tratarse de una prueba unilateral, se debe dividir por la mitad el valor de p de la tabla (señalado en rojo, ver tabla 51, anexo 1), ya que este es el correspondiente a una prueba bilateral (de medias iguales frente a desiguales). En cualquier caso, es mucho más pequeño que el nivel de significación de 0,05. Por consiguiente, se debe rechazar la hipótesis nula y concluir que el valor medio de **la variable Lordosis L3-L4 es significativamente mayor en el grupo de estudio que en de control.**

VARIABLE LORDOSIS T12-L4

- Gráfico de caja (gráfico 3):

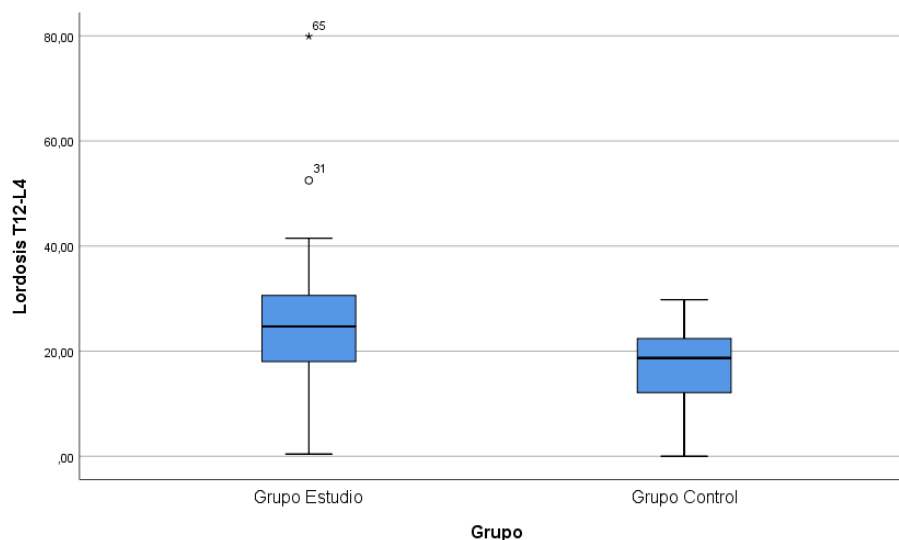


Gráfico 3: gráfico de caja con los resultados de las variables de lordosis entre T12 y L4. Elaboración propia.

La variable Lordosis T12L4 presenta unos cuartiles y una mediana algo superior en el grupo de estudio. La variabilidad también es algo mayor en este grupo. Observamos dos valores atípicos en el grupo de estudio, anormalmente altos para esta variable, serían los sujetos 31 y 65 (ver gráfico 3), éste último muy extremo.

Estadísticas de grupo (tabla 29)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Lordosis T12-L4	Grupo Estudio	66	25,1576	11,92994
	Grupo Control	63	17,0857	7,20271

Tabla 29: tabla para los valores de la lordosis entre T12 y L4. Elaboración propia

Podemos ver que el valor promedio de la variable Lordosis T12-L4 es algo superior en el grupo de estudio que en de control. La prueba de igualdad de varianzas nos proporciona un valor de p igual a 0,030 (señalado en rojo en tabla 55, anexo 1) que resulta inferior a 0,05. Por tanto, no se deben asumir varianzas iguales. En cuanto a la comparación de las medias se debe proceder como antes, es decir a dividir el p-valor entre 2, lo cual nos da un resultado prácticamente nulo y, por tanto, inferior al nivel de significación de 0,05, lo que nos lleva a rechazar la hipótesis nula.

Así pues, se puede concluir que la media de **la variable Lordosis T12-L4 es significativamente superior en el grupo de estudio.**

ESTUDIO DE CORRELACIÓN ENTRE AMBAS VARIABLES

Estudiamos a continuación si existe algún tipo de relación entre ambas variables, diferenciando por grupo. Al tratarse de variables numéricas el coeficiente más apropiado es el coeficiente de correlación lineal de Pearson cuyo valor está comprendido entre -1 y 1.

Como gráfico para ilustrar esta relación empleamos el diagrama de dispersión.

- Diagrama de dispersión:

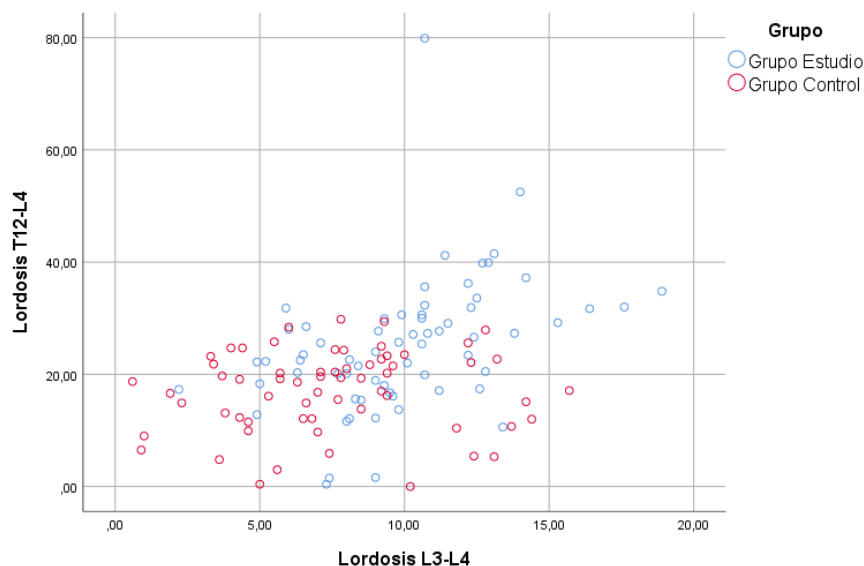


Gráfico 4: Diagrama de dispersión entre los valores de ambas lordosis segmentarias. Elaboración propia.

El gráfico anterior muestra los valores de ambas variables para los dos grupos. Parece que hay una cierta relación positiva (creciente) entre ambas variables, aunque los puntos parecen muy dispersos en ambos grupos. No obstante, para saber si esta relación positiva es o no significativa calculamos el coeficiente de correlación lineal de Pearson.

- En el grupo de estudio:

Correlaciones entre grupos de lordosis segmentarias (tabla 30)

		Lordosis T12-L4
Lordosis L3-L4	Correlación de Pearson	0,419
	Sig. (bilateral)	0,000
	N	66

Tabla 30: Correlaciones en el grupo de ambas lordosis segmentarias entre ambos grupos en el grupo estudio. Elaboración propia

El coeficiente de correlación entre ambas variables es de $r=0,419$ lo que nos indica una relación lineal de signo positivo, aunque no muy alta. Esto es, valores elevados en una variable se corresponden con valores elevados en la otra. Además, el p-valor es de 0,000 que es inferior a 0,05, por tanto, **esta relación lineal entre ambas variables es estadísticamente significativa**

en el grupo estudio.

- En el grupo control:

Correlaciones (tabla 31)

Lordosis L3-L4	Lordosis T12-L4	
	Correlación de Pearson	0,085
	Sig. (bilateral)	0,506
	N	63

Tabla 31: Correlaciones en el grupo de ambas lordosis segmentarias entre ambos grupos en el grupo control. Elaboración propia

El coeficiente de correlación entre ambas variables es de $r=0,085$, es decir, prácticamente nulo. En este caso, el p-valor es muy superior al nivel de significación de 0,05, lo que nos indica **que no hay correlación significativa entre ambas variables en el grupo de control.**

A fin de facilitar una lectura más ágil del trabajo se han expuesto aquí los resultados de las variables directamente implicadas en la hipótesis y objetivos, el resto se exponen en el Anexo 1.

Los gráficos de cajas se presentan en dicho Anexo 1, en concreto a partir de la página 107

DISCUSION

La espondilolistesis degenerativa es una patología prevalente(49,50) y con consecuencias importantes sobre la calidad de vida de los pacientes (51) por cuanto provoca dolor lumbar, en parte por la sobrecarga mecánica facetaria, en parte por la inestabilidad segmentaria y en parte por la sobrecarga para la musculatura erectora del tronco en un intento reflejo de mantener el equilibrio en el plano sagital, pero también y por ser posiblemente más trascendente, por la compresión radicular progresiva que provoca(52), sentando una de las indicaciones más frecuentes de cirugía en la patología degenerativa.

Como vimos en la introducción, la alineación de la columna vertebral puede ser alterada por varias causas, entre ellas: la edad con su proceso degenerativo y cualquier otra enfermedad que afecte al raquis (como fracturas, tumores, infecciones, osteoporosis,...) a la pelvis o a las extremidades inferiores. Esa desalineación puede desencadenar desequilibrios sagitales que deben ser compensados para mantener la visión en un plano horizontal en bipedestación. Los ajustes necesarios para recuperar el equilibrio se consiguen a expensas de un sobreesfuerzo muscular que pueden no solo alterar la calidad de vida de los pacientes, sino que además pueden llegar a agotarse por lo que no se logrará el resultado pretendido, que no es otro que el recentrado del raquis sobre las caderas.

Reconocer estos cambios adaptativos al desequilibrio, creemos, en última instancia, pueda ser imprescindible llegado el momento de proponer un tratamiento quirúrgico específico e individualizado al paciente, para así evitar alteraciones de los segmentos adyacentes y lograr un óptimo resultado después de la cirugía.

En este sentido, la ED es una de las causas frecuentes de desalineación raquídea que provoca desequilibrio sagital. Su etiología es aún desconocida y aunque probablemente puede obedecer a muchos factores, la biomecánica, entendida como la manera en que se distribuyen las cargas de cizallamiento y compresión sobre las vértebras lumbares (por su particular disposición espacial) cobra especial relevancia y es por ello, que el estudio del perfil sagital en estos pacientes tiene elevado interés. Identificar el tipo de perfil lateral, de acuerdo a la clasificación de Roussouly, que se ajuste o en el que podamos encuadrar a estos pacientes conduce no solo a identificar aquellos individuos que tengan mayor riesgo de padecer la enfermedad, sino que, de igual manera, podremos entender los mecanismos de compensación del desequilibrio que puedan tener mayor o menor relevancia a expensas de dicho perfil.

Debido a que la etiología de la ED es desconocida son múltiples y variados los factores encontrados en la literatura que pueden relacionarse con el inicio y desarrollo de la enfermedad, entre ellos están los demográficos:

El género femenino y la edad como vimos en los estudios de Framingham o el de Rosenberg (34) son factores de riesgos ya previamente identificados para el desarrollo de la ED. En nuestro estudio, el grupo formado por pacientes con ED estuvo formado por 66 sujetos de los cuales 53 eran mujeres (lo que supone un 80% del grupo) con una edad media de 68 años y por 13 varones con una media de edad de 70 años. Aunque uno de los criterios de selección era ser mayor de 40 años, tan solo 8 de las 53 mujeres (15%) pertenecientes al grupo de estudio tenían una edad inferior a los 60 años.

Por el contrario, en el grupo control un 54% eran mujeres y hasta un 26% tenían edades

inferiores a los 60 años. Estos datos están en consonancia con los estudios epidemiológicos previos, en cuanto a la importancia del género femenino y la edad en la que la predomina la aparición de la ED.

También es relevante el papel que puede ejercer el peso en el origen y desarrollo de la ED, cuando este parámetro se pone en relación con la talla viene reflejado por los valores del IMC. En los trabajos de Barrey col, y también en los de Schuller (43,41) y los de Jacobsen (42) se explica que una inclinación anterior del tronco y, por ende, del centro de gravedad pueda ser un factor que agrave la ED. El sobrepeso por sí, supone una traslación anterior del centro de gravedad corporal que conlleva un aumento de la carga axial sobre el disco intervertebral facilitando así su degeneración y este es un hecho fundamental para el desarrollo de la espondilolistesis. Pero, además, el propio desplazamiento anterior del tronco y del centro de gravedad produce un incremento en la magnitud de las fuerzas de cizallamiento que soportan las articulaciones facetarias posteriores de L4-L5, aumentando así el riesgo de padecer ED.

Al igual que en nuestro trabajo, los autores previamente mencionados, encontraron diferencias significativas entre el valor del índice de masa corporal cuando compararon un grupo control con otro grupo que sufría ED. En nuestro estudio, los pacientes que sufren ED tienen valores de IMC superiores a 30 (valor medio de 31,4 kg/cm²) perteneciendo al rango que los considera como obesos, sin embargo, los pacientes del grupo control aun teniendo IMC elevados, no llegan a ser tan altos como esa cifra (29,6 kg/cm²) y pertenecen al grupo de individuos con sobrepeso. Una visión pormenorizada de los datos evidencia que también hay diferencias entre ambos grupos cuando se comparan solamente los pesos de los individuos sin atender a la talla. En esta situación y paradójicamente, el grupo control posee una media ponderal superior al grupo de estudio (77,10 kg v. 76,10 Kg respectivamente), aunque estas cifras no llegan a tener diferencias estadísticamente significativas. Por tanto, lo que hace que el valor del IMC sea menor en el grupo control, es que nuestro grupo de estudio presenta una talla más baja (157,1 cm. v 162,6 cm. respectivamente).

En el posible origen multifactorial de la ED, no solo estos factores demográficos tienen importancia, sino que estos, en un “ambiente” biomecánico determinado puedan tener mayor influencia en el inicio y desarrollo de la ED. Es por esto, que los **parámetros anatómicos** de la columna deben ser evaluados; valoración que pasa inexorablemente por el estudio de las magnitudes de los parámetros espinopélvicos. Estos nos ofrecen una visión de la manera en que se dispone espacialmente el esqueleto y de cómo pueden incidir las fuerzas axiales que se aplican en los distintos elementos de la columna vertebral y de la pelvis. Adquiere vital importancia de esta manera, el estudio y la valoración de la columna en el plano lateral, que es donde se produce la desalineación vertebral en esta enfermedad.

Atendiendo a los datos de nuestro estudio observamos:

1. **Valores de PI elevados** . En general, nuestros datos coinciden en que una determinada forma o morfología pélvica (determinada por el valor de PI) pueda favorecer el inicio de una u otra patología lumbar como ya vimos en la introducción de la tesis y en especial cuando hicimos referencia a los perfiles de Roussouly. Podemos observar que, por lo general, no se puede hablar de una alineación sagital estándar al encontrarse con un rango muy amplio de valores considerados como normales en el adulto. El mantener una posición fisiológica que conlleve un gasto energético mínimo se logra cuando se consigue una óptima relación entre los parámetros espinopélvicos, por lo que es crucial

el definir la morfología de la pelvis y no solo su situación espacial para poder entender y analizar los desequilibrios que sufren nuestros pacientes. En el presente estudio, los valores de la incidencia pélvica son superiores en el grupo de casos cuando se compara con el grupo control, así ocurre también, con la pendiente sacra y la inclinación pélvica, aunque las diferencias entre estos últimos posiblemente carezcan de una relevancia clínica significativa. Este mínimo impacto clínico parece que es real, y se ve refrendado cuando valoramos la compensación pélvica (relación entre PT y PI). Nuestro estudio no encuentra diferencias significativas cuando comparamos este parámetro entre la población de ED y la que padece lumbalgia inespecífica, justificando que la retroversión pélvica es proporcionalmente similar en ambos grupos y, por tanto, un mecanismo infrautilizado en los pacientes con PI elevada que tienen una mayor capacidad teórica de retroversión.

En cuanto a los parámetros espinopélvicos, Schuller y col (41) informaron en su trabajo (similar al nuestro en cuanto que comparan poblaciones que sufren ED con otras poblaciones aquejadas de lumbalgia) que los pacientes aquejados de ED presentaban una elevada PI y SS y finalizan sugiriendo que **la orientación anatómica** de la pelvis era un factor que predispone a la ED.

En nuestro estudio, también encontramos no solo una PI elevada, sino que también nuestros pacientes con ED poseen una SS elevada como era esperado según la afirmación de Legaye (23) ya que este, en su estudio, informó que PI altas, conllevan SS elevados y lordosis lumbares también de gran magnitud. Funao (44), en esta misma línea, observa que la relación entre dichos parámetros (unos valores de incidencia pélvica y pendiente sacra elevados) puede inducir el desarrollo de esta patología, de modo que, aun siendo la ED aproximadamente 4 veces más frecuente en mujeres que en varones, cuando ambas poblaciones fueron estratificadas por género se evidencia que una PI elevada asociada a una elevada SS podría ser un factor predisponente de ED para ambos géneros. Incluso llega a advertir una débil correlación entre el porcentaje de deslizamiento de L4 sobre L5 y la incidencia pélvica. En el mismo estudio de Funao (44) también se clasificaron las columnas de acuerdo al perfil de Roussouly. y encontraron que los individuos que componían el grupo que **no** padecían de ED la tipología más frecuente fue la del tipo I y tipo II, mientras que en el grupo de individuos con ED fueron más frecuentes los tipos III y IV. Es conocido que los perfiles de Roussouly tipo IV, es decir, con PI, SS y lordosis elevadas provocan una sobrecarga en los elementos posteriores de los cuerpos vertebrales que favorecen su inestabilidad y desplazamiento anterior.

Barrey y col. (43) observan que los pacientes con ED tienen unos valores de PI de mayor magnitud (60°) que la población normal (52°) y sugieren que **la forma de la pelvis es un factor mayor de predisposición para la ED.**

Por último, Aono y col (45) refuerzan la idea de la importancia de la incidencia pélvica en el desarrollo de la enfermedad al realizar un estudio prospectivo entre mujeres con PI elevada, pero sin ED en el estudio radiográfico inicial. Confirman que esa PI elevada no solo puede conducir al desarrollo de la enfermedad, sino que también puede influir en la progresión del deslizamiento entre las vértebras.

Encontramos de igual manera diferencias estadísticamente muy significativas, y estas amplias diferencias entre los dos grupos, justifica que tengan relevancia desde el punto de vista clínico. Los valores de PI que en el grupo control de nuestro trabajo van desde los 37,1° a los 89,9° (de los cuales un 85% presentan una magnitud igual o superior a los 50°) sugieren que nos encontramos ante tipologías de Roussouly tipo III o IV en la gran mayoría de los casos. En cambio, en el grupo control observamos solo un 58% de valores superiores o iguales a esos 50° y con valores que oscilaban entre los 31,6° a los 75,5 °, siendo, por tanto, perfiles más cercanos al tipo I y II de Roussouly, con PI más bajos, de igual manera que ocurría en el estudio de Funao. E Ferrero (47), en cuanto a este parámetro, afirma que, aunque el valor de PI medio en los pacientes con ED fue más elevado que en el del grupo asintomático, su distribución reveló que hasta un 25% de los pacientes con ED tenían valores de PI menores de 51° (en nuestro estudio, esta distribución de valores de PI menores de 50°, apenas alcanza un 15% de los pacientes) y este hallazgo lo relacionó con una patogénesis multifactorial de la enfermedad.

Por tanto, los pacientes con ED de nuestra serie poseen incidencias pélvicas elevadas y esta característica morfológica de la pelvis puede favorecer y provocar el inicio de la ED entre L4 y L5, así como la desalineación inherente a la enfermedad.

Por otro lado, la media de la SS encontrada en nuestro grupo de estudio fue de aproximadamente 42° y en el grupo control de 38° presentando estos valores diferencias estadísticamente significativas con magnitudes más elevadas en los integrantes del grupo estudio, como podría suponerse, al poseer también incidencias pélvicas más elevadas. No obstante, en este caso a diferencia del anterior, podría ser debatida su repercusión clínica, o lo que es lo mismo, si esta diferencia encontrada en la pendiente sacra ente ambas poblaciones es lo suficiente amplia como para justificar un cambio clínico relevante.

Otro de los parámetros espinales modificables, es la lordosis lumbar que debe mantener una relación tanto con la SS como con la PI. Cambios en la LL pueden tener relevancia tanto en la pérdida del equilibrio sagital como en la posterior posibilidad de compensar el mismo. Cuando se incrementa la magnitud de la lordosis lumbar, el sujeto tiene la capacidad de llevar toda su columna vertebral proximal hacia atrás, por lo que, variaciones en su magnitud pueden ser el reflejo de un mecanismo compensador que tenga mayor o menor preponderancia a la hora de corregir un desequilibrio. Por otro lado, como explicamos en la introducción, ciertos tipos de perfiles sagitales del raquis van a tener que usar la rotación pélvica y adelantar las caderas para recuperar el equilibrio sagital, esto ocurre en especial en aquellos individuos cuya región lumbosacra es más rígida, debido a PI bajas y lordosis lumbares cortas, y será a través de la capacidad de giro de las caderas donde se va a lograr la retroversión pélvica y de esa manera compensar el desequilibrio; por tener mayor facilidad para utilizar este mecanismo de compensación se les denominaran “usuarios de cadera”. Otros perfiles sagitales, por el contrario, realizarán ese esfuerzo compensador a expensas de la columna lumbar, esto va a ocurrir en aquellos individuos que poseen lordosis lumbares largas y flexibles con un mayor rango de movilidad, esta capacidad de modificar ampliamente la lordosis lumbar se encuentra especialmente presente en los individuos que poseen una PI más elevada (o perfiles de Roussouly tipo III y IV). Como apuntamos anteriormente, los individuos que sufren la ED se corresponden a tipologías cercanas a

los valores de Roussouly III y IV por lo que parece lógico pensar que también tendrán unos valores de lordosis lumbar elevados.

Unos de los primeros trabajos en los que se estudian diferentes patologías de la columna (como hernia discal, enfermedad degenerativa discal o espondilolistesis degenerativa) y se las relaciona con la morfología pélvica es el de Cedric Barrey y col (46). En este trabajo en el que su grupo control está formado por pacientes totalmente sanos, encuentra diferentes morfologías del perfil sagital dependiendo o atendiendo a la patología que sufre el grupo de casos y específicamente, el hipotetiza, entre otros hallazgos, que en la ED hay una mayor pendiente de L5, a la vez que encuentra una pérdida de lordosis lumbar en estos pacientes cuando se los compara con el grupo control.

En el estudio de E. Ferrero (47) solo encontraron diferencias significativas entre su grupo de estudio que presentaban ED (una vez los estratificaron por edad y los compararon) en la lordosis lumbar máxima del grupo etario de 40 a 60 años, pero esta significación desaparece en pacientes pertenecientes a los grupos de mayor edad (>60 años), hallazgos que como veremos, están en consonancia con los de esta tesis. Otro de los índices medidos en ese trabajo fue la relación entre la lordosis L4 y S1 con la Lordosis lumbar máxima (L4-S1/LLmax), y de nuevo, las diferencias fueron significativas entre ambos grupos, siendo cuantitativamente más baja en los pacientes con ED. Esto significa que hay un “estado” de **hipolordosis relativa** en los segmentos lumbares bajos de los pacientes que sufren ED de modo que cuantitativamente, esa pérdida de lordosis lumbar en los segmentos más distales hace que la magnitud de la misma corresponda solamente a un 45% de la lordosis lumbar máxima (relación L4-S1/LLmax.x100), mientras que en la población asintomática esta relación se estableció en un 66%.

También, en el trabajo de Lim (48) al comparar la **lordosis distal** (entre L4 y S1) entre las poblaciones de su trabajo (ver tabla 9), encontraron que esta fue significativamente menor en los pacientes con ED cuando las confrontaron con los valores de los individuos con enfermedad degenerativa. Sin embargo, en su grupo de enfermedad degenerativa discal esta diferencia solo la encuentra con lordosis lumbar total (es decir, tienen menor lordosis lumbar total) y no con la lordosis segmentaria distal. De igual manera y aunque la lordosis lumbar de los pacientes con ED en términos generales fue mayor que la hallada en el grupo de enfermedad degenerativa discal, cuando esta se ponía en relación con su PI, esta relación cambió y fue menor en el grupo de ED. También dejan entrever que **la mayor pérdida de lordosis en los pacientes con ED se produce en el segmento lumbar distal** debido al deslizamiento y estrechamiento del disco entre L4 y L5, mientras que la pérdida de lordosis lumbar distal en pacientes con enfermedad degenerativa discal solo es causada por la pérdida de altura discal global. Resumiendo, aunque los valores absolutos de la lordosis lumbar son mayores en los pacientes con listesis degenerativa (dato esperable porque también tienen una mayor PI) cuando se comparan con la lordosis lumbar global que poseen los pacientes con enfermedad discal, esta no alcanza los valores que deberían corresponderle por su incidencia pélvica (hecho que nosotros también hemos encontrado).

a los 55 y 58° de media para el grupo control y casos respectivamente.

Sin embargo, cuando estos valores de LL se ponen en relación con la incidencia pélvica para valorar la correlación “ideal” entre ambos (el valor de la LL debe oscilar aproximadamente más/menos 9° con respecto al valor de la incidencia pélvica) entonces si se observan diferencias significativas entre ambos grupos. La relación entre ambos parámetros fue evaluada como LL menos PI, obteniendo en el grupo de estudio una diferencia con valor de -2,5° (es decir, el valor de PI es superior en al de LL). Esto justifica que los pacientes con ED tienen una lordosis lumbar de menor magnitud a la que le correspondería por su incidencia pélvica, o lo que es lo mismo, presentan un déficit relativo de lordosis lumbar. De forma contraria en el grupo control se encontró una diferencia positiva para su lordosis lumbar en relación a su PI (+2,4°), es decir, el valor de la lordosis es algo mayor a la de su PI, hecho que se ajusta más a lo esperable.

Funao y col, (44) por su parte, encuentra que las fuerzas traslacionales ventrales que soportan los cuerpos vertebrales debido a estos perfiles sagitales con incidencias pélvicas elevadas, son mayores en los pacientes con ED que en los que no la sufren y además estos sujetos mantienen inicialmente su lordosis sin un aumento de la retroversión pélvica, por lo que la sobrecarga mecánica se focaliza en las facetas articulares lo que conduce a su artritis, microinestabilidad y finalmente al desplazamiento.

2. **Una mayor inclinación del cuerpo vertebral de L5** en el grupo de estudio, haciéndonos sospechar que en los pacientes con ED por diferentes disposiciones anatómicas (en especial, referente a la estabilidad intrínseca de este nivel por medio del ligamento iliolumbar, o una posición más baja de L5 en la pelvis,) y por presentar una PI elevada, se pueda producir una transferencia de sobrecarga desde el segmento L5-S1 hacia las articulaciones posteriores de L4-L5 que deben oponer resistencia al desplazamiento anterior. También, observamos una mayor pendiente del cuerpo vertebral de L4 en relación al grupo control, que puede ser explicado no solo por una mayor magnitud y longitud de la lordosis lumbar, con un ápex más proximal, sino que también puede reflejar una disposición cifótica entre L4-L5 que es bastante habitual en esta patología. En el estudio de Funao se encuentra que existe en los segmentos distales lumbares una pendiente de L5 mayor que la de L4 por lo que refuerzan la idea de que la sobrecarga en el segmento L4-L5 es mayor que en L3-L4. Por otra parte, afirman que las condiciones anatómicas de L5 y S1 son diferentes a las de L4-L5, dando importancia crucial a los ligamentos iliolumbares como un estabilizador más potente en el caso de L5 al sacro que de L4 al mismo. La situación de L5 amarrada a la pelvis provoca que parte de las fuerzas de cizallamiento se trasladen al segmento proximal y esto dibuja una situación “privilegiada” para que el segmento L4-L5 sea el asentamiento de la ED. Además del hecho de que los pacientes con ED poseen una vértebra L5 más anclada a la pelvis, se le suma el que la ED se da con más frecuencia en mujeres que en varones. Generalmente estas tienen una disposición más alta del disco de L4-L5, incluso situándose por encima de la línea bisiliaca (línea recta que une los dos puntos opuestos más prominentes de las crestas ilíacas), esto hace que los ligamentos iliolumbares tengan que ejercer su tarea estabilizadora con un mayor brazo de palanca y no puedan retener con la misma intensidad el cuerpo vertebral de L4 a la pelvis como ocurre con el de L5.

Nosotros también encontramos una mayor pendiente de L5 (L5S) que en L4 (L4S). Este hallazgo aparentemente lógico, también lo encontramos en el grupo control, pero lo que nosotros evidenciamos es que existen diferencias significativas entre la pendiente de L4 y L5 de ambas poblaciones. Esto podría ser esperable porque en principio, nuestros pacientes del grupo estudio tienen incidencias pélvicas y pendientes sacras más elevadas y, por tanto, el plano de “arranque” de la lordosis lumbar (platillo superior de S1) también es más inclinado. Este razonamiento también puede justificar lo que sucede con el cuerpo vertebral de L4, pero de la misma manera, puede ser debido a la presencia de un componente cifótico o de pérdida de lordosis en este segmento lumbar distal. Las diferencias de estas pendientes en ambos grupos son significativas y rozan la relevancia clínica.

3. En cuanto a **las variables de los objetivos**, valoraremos si existe, a que se debe y como es descompensado el desequilibrio. El balance sagital esta moderadamente conservado en ambos grupos, si consideramos un valor de normalidad por debajo de 50mm. (no desequilibrio) aunque entre ambos grupos se encuentran diferencias estadísticamente muy significativas que deben ser matizadas.

Muchos son los trabajos que evidencian un aumento significativo en los **valores de SVA** (como medida principal del desequilibrio) en los pacientes que sufren ED cuando se comparan con otras poblaciones, pero como advierte el trabajo de Kobayashi (53) esto debe ser tomado con cautela. Dicho autor realiza una clasificación de los pacientes con ED en torno a este parámetro. Describe tres grupos de pacientes con ED y los clasifica de acuerdo al mismo (SVA), incluyendo en el grupo I aquellos con SVA menor de 40 mm, lo que podríamos considerar una magnitud “normal” o de equilibrio; en el grupo II incluyó a los que tenían SVA entre 40 y 95 mm y en el grupo III a aquellos con SVA superior a 95. Comparó con un grupo control las variables antropométricas y de alineamiento sagital de cada grupo y encontró que había un alineamiento sagital característico y peculiar en los pacientes con ED y que consistía en poseer: gran PI, inclinación del tronco, pérdida de LL, y aumento de la PT, a diferencia del grupo control. Al realizar el mismo estudio comparativo entre los tres subgrupos de ED, vio diferencias significativas entre sus valores de edad, LL, PI y PT, siendo los subgrupos II y III muy similares entre ellos (salvo una pequeña tendencia, sin diferencia significativa, a tener menor LL y mayor PT en el grupo III que en el II a dicho grupo, además, pertenecían los individuos más añosos) pero el grupo I tenía algunas características que lo diferenciaban de los anteriores. Estas fueron (aparte de una SVA menor, consustancial a su clasificación y que oscilaba entre 10 y 20-11,7/19,2 mm- en su estudio, por lo que la podríamos considerarla normal o con desequilibrio inexistente):

- eran los pacientes con ED de menor edad de la serie, y
- tenían valores altos de LL (40+/-12) y bajos de PI (49+/-10) y PT (20+/-9).

Estas diferencias entre los subgrupos sugieren a los autores que hay que tener en consideración la SVA y su variación, para la evaluación del alineamiento sagital vertebral. Los cambios de la SVA a medida que variamos de subgrupo reflejan los típicos cambios que ocurren durante el envejecimiento normal del raquis, de modo, que

la media de la edad de los pacientes de los subgrupos de su estudio va aumentando, sugiriendo que el fallo en la recuperación del equilibrio pueda ser debido a los cambios degenerativos dependientes de la edad. Por otra parte, desde el punto de vista de la PI (que no está afectada por la edad), esta tiende a ser mayor a medida que se avanza en los subgrupos, encontrando diferencias significativas entre las magnitudes de su valor entre grupo I y el grupo III. Esto indica que la magnitud de la PI puede ser uno de los factores de riesgo para el deterioro del SVA en los pacientes con ED y sugieren que está involucrada en el inicio y progresión de la enfermedad.

Volviendo al estudio de Funao, paradójicamente, el encontró que no había diferencias significativas en cuanto al equilibrio global, estando bien conservado entre sus grupos de estudio. Hay que recordar que el parámetro que el usa para la evaluación del equilibrio sagital es el HAC7PL, y no el SVA. Este parámetro toma como referencia distal a las articulaciones coxofemorales, y no a la esquina posterolateral lumbosacra como ocurre en el SVA, para la medición lineal de la plomada trazada verticalmente desde el centro del cuerpo vertebral de C7, y esto puede traducirse en que sus resultados no demuestren desequilibrio. De todas formas, independientemente de la utilización de uno u otro sistema de medición, el no encontró diferencias entre los valores de dicho parámetro entre la población con ED y la población sin ED.

Vemos que en el trabajo de Lim (48), en el que comparaba una población aquejada de ED con otra que presentaba discopatía degenerativa lumbar, una correlación negativa entre el valor de la lordosis (hipolordosis) y el SVA en los pacientes con ED (de modo que habría un mayor desequilibrio en los pacientes con menor lordosis segmentaria distal y lordosis lumbar total), sin embargo, en el grupo control aquejado de enfermedad degenerativa discal solo apreciaron esta correlación entre el SVA y la lordosis lumbar total y no con la lordosis segmentaria distal. A pesar de ello la media de la SVA siguió siendo mayor en el grupo de ED incluso teniendo mayor lordosis lumbar y mayor relación LL/PI que el otro grupo, por lo que sugieren que el desequilibrio es debido a una significativa pérdida de la lordosis lumbar distal y el deslizamiento entre L4-L5, con una menor generación de los mecanismos de compensación. Cuando estos datos de los pacientes con ED los puso en relación con la SVA (considerando la SVA normal <50mm y la SVA positiva si su valor era ≥ 50 mm), la lordosis lumbar y la lordosis lumbar distal en el grupo de SVA positivo fueron significativamente menores que en el grupo de SVA normal.

De igual manera **la relación LL/PI** y lordosis lumbar distal/PI en el grupo de pacientes con ED y SVA positivo también fue significativamente menor por lo que concluyen con que esa pérdida significativa de la lordosis lumbar es la que conduce al desequilibrio sagital. Sin embargo, cuando los parámetros espinopélvicos de los pacientes con enfermedad degenerativa discal los pusieron en relación con los subgrupos de SVA encontraron diferencias significativas entre la PT, la SS, la LL, la lordosis segmentaria distal y todas las relaciones entre parámetros y su PI. Quiso esto decir que el desequilibrio sagital en la enfermedad degenerativa se correlaciona difusamente con la PT, la SS, la LL y la lordosis distal lumbar. Por último, cuando compararon las relaciones de los parámetros espinopélvicos con la incidencia pélvica de ambos grupos (ED y enfermedad degenerativa discal) con SVA positiva, todos los valores fueron significativamente diferentes y concluyen, en definitiva, que en los pacientes con ED el desequilibrio se debe a una pérdida de la lordosis lumbar, siendo más significativa a

nivel distal, y que solo una ligera **retroversión pélvica** actúa como mecanismo compensador. Sin embargo, los pacientes con enfermedad discal lumbar el desequilibrio es causado por una pérdida de lordosis lumbar global, siendo la retroversión pélvica un mecanismo de compensación muy significativo.

En el estudio de Emmanuelle Ferrero (47) en el que se compara el alineamiento espinopélvico entre 654 pacientes aquejados de ED (73% en el nivel L4-L5) y una cohorte de 709 voluntarios asintomáticos (de otras series que ya habían sido previamente publicadas), de nuevo encontraron valores de PI elevados, pero también mayores desequilibrios sagitales (el desequilibrio en este estudio fue valorado por el parámetro: inclinación de C7) entre la población con ED y el grupo control.

Cuando posteriormente compararon los pacientes con ED que sufrían desequilibrio con aquellos otros que no lo sufrían encontraron de nuevo que los primeros tenían mayores valores en la PI, la PT y menor LL. Este grupo de pacientes que sufren desequilibrio sagital (grupo 1) fue dividido en 3 subgrupos atendiendo a su incidencia pélvica (ver tablas 7 y 8):

- los pacientes del subgrupo **1a** tenían una PI media de 49,3° y una LLmax media de 28,2° (por tanto, un índice PI/LLmax elevado), así como un aumento relativo de la PT (24,7°), por lo que el índice de compensación también fue alto (PT/PI). En este subgrupo también encontraron una cifosis aumentada en el nivel de la listesis.
- los pacientes del grupo **1b** fueron los que presentaban mayor edad de la serie y tenían una media de 52,9° de PI y un índice PI/LLmax de 104 % (es decir, los valores de PI y lordosis eran similares) con un índice de compensación de 35% (muy similar -31% -al de nuestro estudio).
- por último, los pacientes del grupo **1c** tenían PI elevadas (68,2°) mientras que su LLmax fue de 51,2° y su PT de 27,6°

Los desequilibrios en cada subgrupo de este estudio, fueron atribuidos a diferentes causas, en el grupo 1a es debido a la cifosis segmentaria entre L4 y L5 en pacientes con incidencias pélvicas más bajas; mientras que en el grupo 1b en donde estaban los pacientes de mayor edad, el desequilibrio fue debido a la presencia de cifosis torácicas de gran magnitud y seguramente anquilosadas por corresponder al grupo de mayor edad (en el estudio de Kobayashi (53) revisado previamente, sin embargo, no encontraron diferencias entre la cifosis torácica de los tres subgrupos). Por último, en el grupo 1c con incidencias pélvicas altas que requieren lordosis lumbares también grandes y con una inclinación pélvica proporcionalmente elevada, el desequilibrio es debido a la sobrecarga mecánica potenciado por ese tipo de perfil sagital que provoca un incremento de las fuerzas de cizallamiento sobre los elementos vertebrales posteriores, favoreciendo el desplazamiento listésico lítico por lo que no fueron considerados en su estudio.

Nuestros pacientes aquejados de ED presentan valores de SVA muy superiores a los del grupo control (35,5mm v. 18,3 mm) y la diferencia entre ambos poseen significación estadística. Aproximadamente en un 30% (20/66) de los pacientes con ED se observaban valores superiores o iguales a 50 mm (valor a partir del cual se considera que no se conserva el equilibrio), mientras que solo un 17% de los pacientes del grupo control estaban en franco desequilibrio. Podemos asumir que la desalineación del segmento L4-

L5 por la ED produce un desequilibrio sagital mayor o, al menos, peor compensado que el que presentan los pacientes con lumbalgia inespecífica.

Si aceptamos este punto, es decir, la existencia de un desequilibrio sagital, resulta realmente valioso valorar los cambios que muestran los parámetros espinopélvicos posicionales y modificables que reflejan la orientación espacial que adopta la pelvis y el resto del esqueleto axial, para, por último, reconocer la importancia o jerarquía que tienen los distintos mecanismos de compensación que intentan resolver esa situación de desequilibrio.

De manera similar a lo que ocurre con la SS, los pacientes con ED también presentan valores más altos de PT que en el grupo control (aprox. 19° v. 15° respectivamente). Estas diferencias también poseen significación estadística, aunque posiblemente tampoco conlleven un significado clínico mínimamente relevante (establecida como una diferencia entre los valores de ambos grupos de al menos de 5°). No obstante, y como sucede con la relación existente entre el peso y el IMC (es decir, no podemos decir que un paciente sea obeso o tenga sobrepeso o incluso tenga un peso normal hasta que no lo relacionamos con su talla para obtener el valor del IMC) los valores de inclinación pélvica no pueden ser relativos sino que también deben ser puestos en relación con los valores de la incidencia pélvica (de igual manera no podemos decir que los valores de la SS o de la LL o en este caso de la PT, en términos relativos, son o no elevadas sin referirlas al valor de la PI, y podría ser matizable que sus valores en dichos términos tengan repercusión clínica). También en el trabajo de E. Ferrero, al igual que en nuestro estudio, se puso en relación (entre otros varios) el valor de PT con el de PI, índice que nosotros denominamos: **compensación pélvica**. Los pacientes con ED en desequilibrio y con bajo PI (los que clasificó como grupo 1a, ver tablas 7 y 8 en la introducción) presentan una compensación elevada a nivel de la pelvis (el PT/PI más elevado de los subgrupos), mientras que en los otros subgrupos con PI y LL elevadas (1b y 1c) aunque también usan compensaciones pélvicas lo hacen en menor medida, manteniendo una relación entre lordosis lumbar e incidencia pélvica cercana a la unidad como ya hemos visto previamente. En estos dos últimos subgrupos, en los que la pérdida de lordosis distal se produce en menor magnitud, la lordosis lumbar máxima es mayor, por lo que esa hipolordosis distal es fácilmente compensada con un aumento en la lordosis proximal, apoyando la idea de que cuando la incidencia pélvica es elevada la lordosis lumbar proximal es un mecanismo compensador importante. Igualmente, parece que los pacientes con ED que presentan desequilibrio sagital e incidencias pélvicas elevadas, el porcentaje de compensación pélvico sea relativamente pequeño y este mecanismo de compensación no se esté aprovechando en toda su teórica capacidad que viene determinada por el valor de la PI.

Este último hecho se puede ver refrendado en nuestro estudio, porque en el porcentaje de compensación (PT/PI) no hemos encontrados diferencias significativas entre grupos y, por tanto, esa supuesta capacidad que tiene la pelvis para compensar el desequilibrio que viene determinada por el valor de la incidencia pélvica no es utilizada en mayor medida que en otros pacientes que presentan menor incidencia pélvica.

que la retroversión pélvica observada en los pacientes con ED junto con la hiperlordosis de la región lumbar superior son las que limitan la traslación anterior del eje de gravedad.

De igual manera ocurre en el trabajo de Schuller en el que como comentamos anteriormente además de encontrar diferencias en el IMC al comparar poblaciones con ED y lumbalgia inespecífica, también estudia las lordosis segmentarias desde L1 a S1 (L1-L2, L2-L3,...) y observa que en todos los segmentos lumbares proximales (desde L1-L2 hasta L2-L3) presentan diferencias estadísticamente significativas en sus lordosis segmentarias cuando se comparan ambos grupos (siendo de mayor magnitud en la ED), excepto en el segmento L3-L4 donde encuentra también diferencias pero no claramente significativas. Por último, en los segmentos distales L4-L5 y L5-S1 estas diferencias desaparecen.

En el estudio de Funao, en el que como hemos dicho, no encontró diferencias significativas en cuanto al equilibrio global entre sus grupos (que presentaban buenos mecanismos de compensación) , tampoco se evidenciaron diferencias significativas en los valores de la inclinación pélvica, al contrario de lo que sucedía con los trabajos de Schuller que lo consideraron un mecanismo de compensación importante en los pacientes con PI elevado. Sin embargo, demostró que el grado de correlación entre los parámetros espinopélvicos sí que eran diferentes entre sus poblaciones. En los pacientes con ED los valores de PI se correlacionan con fuerza con los de la SS, lo que sugiere que un incremento en el valor de dicha pendiente era el factor de compensación de mayor importancia cuando la PI era elevada. Por el contrario, en los pacientes sin ED, la PI se correlacionaba más con la PT que con la SS, sugiriendo que la retroversión pélvica era el factor de compensación de estos pacientes, también, con PI elevada. De igual manera su grupo estudió la lordosis entre L3 y S1, entre L4 y S1 y la de L5 y S1, así como la inclinación sagital de los cuerpos vertebrales de L3, de L4 y de L5 y también se relacionó la lordosis lumbar máxima medida en el punto de inflexión con la incidencia pélvica (PI/LLmax). Tampoco encontraron esa pérdida de lordosis entre grupos y acaba entreviendo, no obstante, que el mecanismo compensador principal de la desalineación es la inclinación pélvica. Finaliza diciendo que en la población de pacientes sin ED presenta una LL inferior a la encontrada en la población con ED, y que esta es debida a la degeneración discal. Esta pérdida de lordosis es la que activa el mecanismo de compensación pélvico con un aumento de la PT y este mecanismo se activa con mayor magnitud en aquellos pacientes con PI más elevada, dejando entrever que diferentes mecanismos pueden contribuir a mantener el alineamiento sagital espinopélvico tanto en los pacientes con ED con en los que no la sufren.

Nosotros si encontramos diferencias significativas en los valores de la incidencia pélvica y la inclinación pélvica entre nuestros grupos de estudio, pero no evidenciamos esa misma diferencia cuando valoramos la lordosis lumbar. Este hallazgo se puede explicar porque los pacientes con ED compensan el déficit de lordosis del segmento lumbar distal, aumentando la lordosis en todos los segmentos lumbares móviles proximales a la listesis L4-L5, (especialmente en el segmento L3-L4, donde también encontramos diferencias significativas entre los valores de ambos grupos) y esto hace que la magnitud de la lordosis lumbar total no difiera de manera significativa entre ambas poblaciones. En definitiva, no es tanto la inclinación pélvica, sino que también el aumento de lordosis lumbar proximal a L4 lo que compensa el desequilibrio en los

pacientes con ED. Este tipo de compensación a expensas principalmente de un aumento de la lordosis lumbar (en este caso del segmento lumbar proximal a la lesión presente en el nivel L4-L5) son los que utilizan los pacientes con incidencias pélvicas grandes y es a su vez, por lo que son denominados “usuarios de columna”.

La lordosis lumbar, sin embargo, muestra una magnitud similar entre ambos grupos. Esto puede ser debido a varias causas, entre ellas, el no haber considerado la edad del paciente o la adopción por parte del mismo de una actitud antiálgica que incrementa aún más la cifosis del segmento L4-L5 y que de esta forma alivie su sintomatología. Pero, aunque no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre la magnitud de lordosis lumbar total de ambos grupos si las hemos podido encontrar en cómo se distribuye la misma, con valores de lordosis T12-L4 y L3-L4 mayores en el grupo de pacientes que en el grupo control. Pensamos que debido a la inestabilidad del segmento vertebral L4-L5 se produce como hemos dicho, una pérdida de lordosis a dicho nivel que repercute en su magnitud total (explicable por los valores obtenidos de L4S, L5S y lordosis lumbar total). Esta hipolordosis debe ser compensada por todos los segmentos lumbares móviles más proximales, especialmente el de L3-L4, como primer mecanismo para recuperar el equilibrio sagital. La distribución de la lordosis entre T12-L4 es más homogénea en el grupo control, teniendo valores más dispersos en el grupo de pacientes, en el que hay una correlación positiva entre el valor de la lordosis L3-L4 y el de T12-L4 (no sucediendo esto en el grupo control).

Nuestro estudio se centra en la hiperlordosis del segmento proximal lumbar como un mecanismo muy importante en la corrección del desequilibrio sagital en los pacientes con ED. Hemos considerado que si partimos de morfotipos sagitales con incidencias pélvicas altas y con lordosis lumbares amplias (es decir, los correspondientes a los tipos III o IV de Roussouly), era lógico pensar que estos perfiles que son específicos o típicos de los “usuarios de columna” reclutarían su capacidad de aumentar la lordosis lumbar como mecanismo compensador principal para lograr de nuevo el equilibrio. Este hecho fue especialmente más relevante una vez analizados los datos sobre el estudio del índice de compensación pélvica (PT/PI) en el que observamos que se usaba en un porcentaje bajo para su capacidad teórica. De esta manera, siguiendo esta línea argumental, analizamos la lordosis entre los segmentos L3-L4 y L4-T12, presentando valores más altos en los pacientes con ED que en aquellos que no la tenían y siendo las diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Además, se obtuvo una correlación positiva entre ambas lordosis en el grupo de la ED y no en el grupo control. Parece esto sugerir que toda la columna lumbar de los pacientes con ED participa en lograr el equilibrio sagital que se pierde fundamentalmente, como refrenda la literatura, en la región lumbar más distal, pero, además, este esfuerzo corrector se produce en mayor medida en los segmentos más próximos a L4-L5 (y que posiblemente también sean más móviles que los más proximales).

Identificar esta hiperlordosis proximal a la listesis consideramos que es un pilar fundamental en la valoración del tratamiento quirúrgico de la enfermedad (especialmente en el grupo de la ED, donde se sentó dicha indicación), de modo que, mediante la cirugía se debe intentar recuperar la pérdida de lordosis distal (especialmente a nivel de la listesis) para evitar o revertir este mecanismo compensador establecido, y de esta manera, la sobrecarga del segmento lumbar proximal a la listesis,

evitando a su vez, que se mantenga en el tiempo esa hiperlordosis compensatoria que pueda ser el desencadenante de retrolistesis y discopatía en los segmentos adyacentes a la listesis L4-L5. Algunos trabajos, en este sentido, advierten del posible efecto deletéreo que puede provocar en ocasiones el uso de cajas intersomáticas para conseguir el grado de lordosis necesario en L4-L5 (19,20), de modo, que el uso de dichos dispositivos puede hacer que se pierda una lordosis en el segmento listésico que ya estaba previamente presente (posiblemente lograda con la osteotomía facetaria bilateral o con el mismo posicionamiento en la mesa quirúrgica del paciente).

Aunque en algunos de los estudios precedentes también se ha estudiado la lordosis lumbar proximal a la lesión, nosotros como ya relatamos en la introducción **pensamos que la lordosis lumbar proximal es el mecanismo compensador de mayor jerarquía en los pacientes con ED**. Dicha patología, debido a las especiales condiciones biomecánicas que ofrecen las morfologías de las columnas tipo III y IV de Roussouly, permiten que su columna lumbar larga y flexible tienda a compensar los desequilibrios sagitales manteniendo una hiperlordosis proximal a la lesión.

Con lo expuesto anteriormente y todos los parámetros espinopélvicos observados, podríamos proponer una patocronía, que no es siempre completa en todos los pacientes:

Patocronía de la espondilolistesis degenerativa:

Estadio 1.

Partiríamos de un estadio inicial “favorecedor” de la espondilolistesis degenerativa, que serían todos aquellos pacientes con unas características demográficas y anatómicas típicas, con un ambiente biomecánico favorable como lo son las columnas clasificadas como tipo III o IV de Roussouly. La incidencia pélvica elevada encontrada en este estudio es típica de este tipo de morfología y se correlaciona positivamente con una pendiente sacra y lordosis lumbar alta, como ya se ha comentado. Esta lordosis lumbar inicialmente no solo sería grande en longitud (segmentos involucrados) sino también en magnitud (grados).

Estadio 2.

La sobrecarga de las facetas articulares entre L4 y L5 es ya relevante en esta fase, viéndose alterada la lordosis entre L4 y L5 en los estudios radiográficos laterales. Los parámetros espinopélvicos en esta etapa no variarían en gran medida con respecto al estadio previo, pero sí puede haber cambios sutiles en la lordosis lumbar total (especialmente si aún no es compensada con los segmentos proximales) o en la lordosis segmentaria entre L4 y L5. Este segmento se encuentra algo más cifosado de lo esperado y con una mayor inclinación de L4, lo que podría explicar (entre otras cosas) el valor aumentado del parámetro L4S.

Estadio 3.



La inestabilidad articular vertebral posterior progresa y provoca un desplazamiento anteroinferior de la vertebra L4, apreciándose una listesis radiográfica y afectación discal con

pérdida relativa de su lordosis. Este desplazamiento anterior de toda la columna proximal a L4 provoca una alteración de la alineación raquídea que puede desencadenar una pérdida de equilibrio en el plano sagital (viéndose la SVA alterada).

Aunque esta pérdida de lordosis que se produce en el segmento L4-L5 pueda ser o no pequeña, y más o menos compensable, debemos relativizar en este momento la visión únicamente biomecánica de la columna y dar relevancia también al punto de vista clínico que padece el paciente. El desplazamiento anterior de L4 sobre L5 puede provocar una estenosis de canal neural, apareciendo clínica radicular distal, o claudicación neurogénica de la marcha que asociadas al dolor lumbar con o sin irradiación metamérica, es sin duda, clínicamente muy relevante, y en no pocas ocasiones difícilmente solucionable, especialmente si se produce un bloqueo en la movilidad de las articulaciones interfacetarias. El paciente cuando está en bipedestación tenderá a buscar una posición en la que aliviar su sintomatología, y esto lo logra flexionando el tronco, perdiendo aún más su lordosis lumbar y, por ende, el equilibrio general. Esto quiere decir, que a la hipolordosis “real” por la degeneración del disco entre L4-L5 se le puede sumar otra “postural” por la flexión anterior del tronco que adopta el paciente para aliviar la sintomatología neurológica. De esta manera, podemos pensar que esta actitud en flexión, además de la provocada por la cifosis entre L4-L5, sean las razones de no encontrar diferencias significativas entre la lordosis lumbar total de ambos grupos cuando se observan como un parámetro aislado, pero estas diferencias sí que aparecen en el momento que se valoran las relaciones de los valores de incidencia pélvica y lordosis lumbar entre las dos poblaciones (LL-PI).

Tanto el envejecimiento, como la fatiga muscular o este estado de flexión anterior del tronco agravan el desequilibrio evidenciándose entonces unas magnitudes del parámetro SVA más elevado.

Estadio 4.

Establecido el desequilibrio se intenta compensar inicialmente por los segmentos vertebrales proximales promoviendo una hiperlordosis proximal lumbar y/o una hipocifosis torácica, con la consiguiente sobrecarga muscular que se pueda traducir en contracturas y dolor, que afectan la calidad de vida del paciente. En el caso de que esa hipolordosis L4-L5 se resolviese, podríamos encontrar aún valores de lordosis lumbar global normales y posiblemente superiores a los del grupo control. Pero una vez que la clínica neurológica se establece, el mantener una posición de hiperextensión en toda la columna lumbar puede no ser posible para el paciente y este debe adoptar una posición más cifótica que “amplie” el canal vertebral y que le alivie de sus síntomas como dijimos en el estadio previo. En nuestro grupo de población de ED todos los pacientes tenían indicación quirúrgica no solo por dolor lumbar (más controvertido), sino también por clínica neurológica distal. Aún con esto, encontramos que mantenían una compensación de “proximidad” con hiperlordosis de todos los segmentos móviles lumbares proximales a L4 y en menor medida con retroversión pélvica. Pensamos que es en este estadio o en el previo en la que la mayoría de los pacientes acuden a consulta.

Probablemente, si la enfermedad progresa, la lesión de los discos intervertebrales proximales a L4-L5 progresará y decaerá drásticamente su flexibilidad, provocando lesiones irreversibles en esos discos adyacentes e incluso apareciendo nuevas listesis en segmentos proximales. En este caso, el desequilibrio se tendría que compensar con un mayor grado de

retroversión pélvica (aumento de PT)

Consideramos que los objetivos seleccionados para poner a prueba nuestra hipótesis la confirman, ya que el valor del SVA, que es lo que más define el estado de equilibrio sagital, es significativamente diferente, a pesar de los mecanismos de compensación reclutados por los pacientes a nivel lumbar y pélvico, que han sido el segundo objetivo de este trabajo.

- En la literatura más reciente, si seguimos la clasificación de Gille (11) solo el tipo 3 tiene un SVA >40 mm, que es un límite estricto de lo patológico, y que Glasman definió en >45 mm (Glasman, 2005) de manera que puede afectar la calidad de vida en población madura sana. En este mismo sentido, también se ha ido aceptando que con la edad se va inexorablemente desplazando anteriormente el SVA, por lo que, la posible asunción de que todos los pacientes con ED tienen un desequilibrio anterior no es cierta según la literatura (44,53). En nuestra serie vemos que sí que muestran unos valores mayores que un grupo control, asimilable a la normalidad.
- Finalmente, del estudio de los mecanismos de compensación sacamos que, si bien la inclinación pélvica es mayor en el grupo de pacientes, también lo es la inclinación sacra y, por el contrario, el cociente PT/PI (cuánto de la incidencia pélvica se debe a la inclinación pélvica) no varía entre los grupos. Esto quiere decir que la pelvis no rota, no se retrovierte de manera significativa. Por el contrario, el segmento de columna lumbar por encima de la listesis sí que muestra una hiperlordosis global (segmento T12-L4) y no tan solo del segmento inmediatamente superior (L3-L4), con un valor r-cuadrado de 0,41. Esto quiere decir que el hecho de padecer una espondilolistesis degenerativa explica en un 41% las diferencias de lordosis del segmento T12-L4, que es muy superior al valor correspondiente de cociente PT/PI que ni tan siquiera muestra significación estadística. Por ello concluimos que la compensación por el segmento lumbar libre es más importante que la compensación pélvica, aparente si comparamos la inclinación pélvica de los grupos (PT) pero cuya trascendencia desaparece si vemos el peso relativo de PT en el conjunto de la PI (cociente PT/PI, cuyo valor $p=0,078$).

LIMITACIONES:

- En cuanto a las limitaciones, podríamos discutir acerca de la selección del grupo control y la clave para nosotros es definir normalidad en una patología (dolor lumbar, el síntoma guía de los pacientes a la consulta) que afecta en algún momento de la vida al 80-85% de la población y con un proceso degenerativo que en el grupo de edad de los pacientes está presente en la población general, aún sin ser causa de síntomas. Hemos asumido definir como normal una población con dolor inespecífico, esto es, sin causa detectada (fractura, deformidad, etc.). Pensamos que sería difícil encontrar un grupo de pacientes equiparable en género, edad (5ª a 7ª década de la vida principalmente, como corroboran los valores hallados en nuestra serie), complexión física (peso, talla e IMC) sin ningún cambio degenerativo en su columna.
- Tampoco se evalúa el impacto que pueda tener la estenosis de canal sobre la postura, como hemos relatado en la patocronía de la enfermedad, para ello se debería prescribir un estudio RMN o TAC, que, aunque son pruebas que se han realizado en la mayoría de los pacientes con ED, no se indicaron en el grupo control con lumbalgias inespecíficas sin deformidad ni clínica sugerente de estenosis.
- También puede advertirse que el porcentaje de género entre los grupos control y de ED fueron diferentes. Se considera que estas diferencias puedan ser mínimas basados en estudios recientes que demuestran no haberlas cuando comparan la LL, el PI, la SVA entre los varones y las mujeres por encima de los cincuenta años cuando se miden en individuos asintomáticos(54). Hubiese sido bueno aumentar la serie, si bien los valores de 66 vs 63, con grupos homogéneos en cuanto a edad, género y complexión física, nos parecen suficientes.
Aunque el tamaño muestral de debe obtener a partir de un estudio previo o piloto donde se conozca la desviación típica de la variable que es quiere medir, podemos aplicarlo “a posteriori” con los datos disponibles. Para ello se puede emplear la **fórmula de Lehr**. Con los datos de nuestro estudio, usando la formula anterior daría un resultado de $n \cong 63$. Es decir, un tamaño muestral apropiado sería de 63 sujetos en cada grupo, lo cual está muy ajustado a los valores de los que disponemos (ver anexo 2).
Dada la estructura del trabajo en base a un reclutamiento prospectivo de pacientes en un periodo delimitado de tiempo, era una posible limitación; pese a ello, hemos visto cómo se acabó alcanzando una serie equiparable a varias de las publicadas en la literatura y los cálculos “a posteriori” nos refrendaron un número suficiente para soportar los análisis realizados en las variables.

CONCLUSIONES

- **Se confirma la existencia de un desequilibrio sagital anterior en grupo de pacientes con espondilolistesis degenerativa.**
- **El reclutamiento de la compensación de la columna lumbar libre craneal a la espondilolistesis es más importante que el de la compensación pélvica.**

ANEXO 1: ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se exponen en este anexo el resto de los datos estadísticos de las otras variables y que no se encuentran en el cuerpo de la tesis

- **Comparación de medias para la variable peso.**

Estadísticas de grupo (tabla 32)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Peso	Grupo Estudio	66	76,80	11,87
	Grupo Control	63	77,10	13,87

Tabla 32: tabla para los valores variable peso. Elaboración propia.

Prueba de muestras independientes (tabla 33)

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			Diferencia de medias
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	
Peso	Se asumen varianzas iguales	1,949	0,165	-0,133	127	0,895	-0,3014
	No se asumen varianzas iguales			-,0132	122,063	0,895	-0,3014

Tabla 33: tabla de muestras independientes para hallar el valor de p. Elaboración propia

- **Comparación de medias para la variable SS (pendiente sacra).**

Estadísticas de grupo (tabla 34)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Pendiente Sacra (grados)	Grupo Estudio	66	41,96	9,29
	Grupo Control	63	37,83	7,71

Tabla 34: tabla para los valores de la variable inclinación sacra. Elaboración propia.

Prueba de muestras independientes (tabla 35)

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Pendiente Sacra (grados)	Se asumen varianzas iguales	2,090	0,151	2,743	127	0,007	4,1335
	No se asumen varianzas iguales			2,754	124,621	0,007	4,1335

Tabla 35: tabla de muestras independientes para hallar el valor de p para la variable SS. Elaboración propia

- **Comparación de medias para la variable PI (Incidencia pélvica).**

Estadísticas de grupo (tabla 36)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Incidencia Pélvica (grados)	Grupo Estudio	66	61,04	11,78
	Grupo Control	63	53,06	9,28

Tabla 36: tabla para los valores de la variable inclinación sacra. Elaboración propia

Prueba de muestras independientes (tabla 37)

			Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
			F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Incidencia Pélvica (grados)	Se asumen varianzas iguales		2,440	0,121	4,264	127	0,000	7,9868
	No se asumen varianzas iguales				4,288	122,646	0,000	7,9868

Tabla 37: tabla de muestras independientes para hallar el valor de p para la variable SS. Elaboración propia.

- **Comparación de medias para la variable LL (Lordosis Lumbar).**

Estadísticas de grupo (tabla 38)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Lordosis Lumbar (grados)	Grupo Estudio	66	58,51	13,35
	Grupo Control	63	55,47	11,51

Tabla 38: tabla para los valores de la variable lordosis lumbar. Elaboración propia

Prueba de muestras independientes (tabla 39)

			Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
			F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Lordosis Lumbar (grados)	Se asumen varianzas iguales		0,785	0,377	1,385	127	0,169	3,0455
	No se asumen varianzas iguales				1,389	125,723	0,167	3,0455

Tabla 39: tabla de muestras independientes para hallar el valor de p para la variable LL. Elaboración propia.

- **Comparación de medias para la variable inclinación de la vértebra L4S.**

Estadísticas de grupo (tabla 40)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Inclinación vértebra L4 (grados)	Grupo Estudio	66	8,78	8,54
	Grupo Control	63	2,36	7,18

Tabla 40: tabla para los valores de la variable de la inclinación del cuerpo vertebral de L4. Elaboración propia.

Prueba de muestras independientes (tabla 41)

			Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias		
			F	Sig.	t	gl	Sig. (bilatera l)
Inclinación vértebra L4 (grados)	Se asumen varianzas iguales		1,886	0,172	4,610	127	0,000
	No se asumen varianzas iguales				4,629	125,011	0,000

Tabla 41: tabla de muestras independientes para hallar el valor de p para la variable L4S. Elaboración propia

También con los datos anteriores, se procedió a realizar el contraste unilateral para la comparación de la media de la variable Inclinación de la vértebra L4S:

El resultado de este test es:

“Two Sample t-test”	
datos: inclinación de L4 por GRUPO	
t = 4.6099, df = 127, p= 0.00000484	
Hipótesis alternativa: diferencia verdadera si el valor es mayor de 0	
95% de intervalo de confianza:	
4.112461	Inf
Estimación de muestras:	
Media del grupo Estudio/Media del grupo Control	
8.780303	2.360317

El valor de p del contraste es de 0,0000 que resulta inferior a 0,05. Por tanto, se rechaza la hipótesis nula y se puede concluir que el promedio de inclinación de la L4S es superior en el grupo de estudio con respecto al de control

- **Comparación de medias para la variable inclinación de la vértebra L5S.**

Estadísticas de grupo (tabla 42)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Inclinación vértebra L5 (grados)	Grupo Estudio	66	19,58	9,80
	Grupo Control	63	14,13	7,83

Tabla 42: tabla para los valores de la variable de la inclinación del cuerpo vertebral de L5. Elaboración propia.

Prueba de muestras independientes (tabla 43)

			Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
			F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Inclinación vértebra L5 (grados)	Se asumen varianzas iguales		1,775	0,185	3,482	127	0,001	5,4532
	No se asumen varianzas iguales				3,500	123,218	0,001	5,4532

Tabla 43: tabla de muestras independientes para hallar el valor de p para la variable L5S. Elaboración propia.

- **Comparación de medias para la variable SVA (balance sagital vertebral).**

Estadísticas de grupo (tabla 44)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Balance Sagital Vertebral	Grupo Estudio	66	35,54	36,41
	Grupo Control	63	17,75	33,48

Tabla 44: tabla para los valores de la variable de la inclinación del cuerpo vertebral de L5. Elaboración propia.

Prueba de muestras independientes (tabla 45)

			Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
			F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Balance Sagital Vertebral	Se asumen varianzas iguales		0,314	0,576	2,884	127	0,005	17,78391
	No se asumen varianzas iguales				2,889	126,828	0,005	17,78391

Tabla 45: tabla de muestras independientes para hallar el valor de p para la variable SVA. Elaboración propia

- **Comparación de medias para la variable PT (inclinación pélvica).**

Estadísticas de grupo (tabla 46)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Inclinación Pélvica (grados)	Grupo Estudio	66	18,99	6,90
	Grupo Control	63	14,95	5,92

Tabla 46: tabla para los valores de la variable de la inclinación pélvica. Elaboración propia

Prueba de muestras independientes (tabla 47)

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Inclinación Pélvica (grados)	Se asumen varianzas iguales	0,673	0,413	3,559	127	0,001	4,0369
	No se asumen varianzas iguales			3,572	125,581	0,001	4,0369

Tabla 47: tabla de muestras independientes para hallar el valor de p para la variable PT. Elaboración propia.

- **Comparación de medias para la variable compensación (PT/PI).**

Estadísticas de grupo (tabla 48)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Porcentaje de Compensación	Grupo Estudio	66	0,31	0,09
	Grupo Control	63	0,28	0,10

Tabla 48: tabla para los valores de la variable PT/PI. Elaboración propia

Prueba de muestras independientes (tabla 49)

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Porcentaje de Compensación	Se asumen varianzas iguales	0,985	0,323	1,777	127	0,078	0,0296
	No se asumen varianzas iguales			1,776	126,358	0,078	0,0296

Tabla 49: tabla de muestras independientes para hallar el valor de p para la variable PT/PI. Elaboración propia.

- **Comparación de medias para la variable Lordosis entre L3-L4.**

Estadísticas de grupo (tabla 50)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Lordosis L3-L4	Grupo Estudio	66	9,9924	3,14898
	Grupo Control	63	7,4952	3,55498

Tabla 50: tabla para los valores de la variable Lordosis L3-L4

Prueba de muestras independientes (tabla 51)

				Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
				F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Lordosis L3-L4	Se asumen varianzas iguales			1,030	0,312	4,228	127	0,000	2,49719
	No se asumen varianzas iguales					4,216	123,546	0,000	2,49719

Tabla 51: tabla de muestras independientes para hallar el valor de p para la variable lordosis L3-L4

- **Comparación de medias para la variable Lordosis entre T12-L4.**

Estadísticas de grupo (tabla 52)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Lordosis T12-L4	Grupo Estudio	66	25,1576	11,92994
	Grupo Control	63	17,0857	7,20271

Tabla 52: tabla para los valores de la variable Lordosis T12-L4. Elaboración propia

Prueba de muestras independientes (tabla 53)

				Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
				F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Lordosis T12-L4	Se asumen varianzas iguales			4,799	0,030	4,625	127	0,000	8,07186
	No se asumen varianzas iguales					4,676	107,662	0,000	8,07186

Tabla 53: tabla muestras independientes para hallar el valor de p (variable lordosis T12-L4). Elaboración propia

Tabla resumen de medias (tabla 54)

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Incidencia Pélvica (grados)	Grupo Estudio	66	61,04	11,78
	Grupo Control	63	53,06	9,28
Peso	Grupo Estudio	66	76,80	11,87
	Grupo Control	63	77,10	13,87
Índice Masa Corporal	Grupo Estudio	66	31,14	4,10
	Grupo Control	63	29,05	4,36
Balance Sagital Vertebral	Grupo Estudio	66	35,54	36,41
	Grupo Control	62	18,29	33,49
Porcentaje de Compensación	Grupo Estudio	66	,31	,09
	Grupo Control	63	,28	,10
Inclinación vértebra L4 (grados)	Grupo Estudio	66	8,78	8,54
	Grupo Control	63	2,36	7,18
Inclinación vértebra L5 (grados)	Grupo Estudio	66	19,58	9,80
	Grupo Control	63	14,13	7,83
Lordosis Lumbar (grados)	Grupo Estudio	66	58,51	13,35
	Grupo Control	63	55,47	11,51
Pendiente Sacra (grados)	Grupo Estudio	66	41,96	9,29
	Grupo Control	63	37,83	7,71
Inclinación Pélvica (grados)	Grupo Estudio	66	18,99	6,90
	Grupo Control	63	14,95	5,92

Tabla 54: Tabla resumen de los valores encontrados en los sujetos de los grupos control y estudio de esta tesis.
Elaboración propia

Prueba de muestras independientes (tabla 55)

	prueba t para la igualdad de medias			
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Incidencia Pélvica (grados)	4,264	127	0,000	7,9868
Peso	-0,133	127	0,895	-0,3014
Índice Masa Corporal	2,808	127	0,006	2,09095
Balance Sagital Vertebral	2,785	126	0,006	17,25078
Porcentaje de Compensación	1,777	127	0,078	0,0296013
Inclinación vértebra L4 (grados)	4,610	127	0,000	6,4200
Inclinación vértebra L5 (grados)	3,482	127	0,001	5,4532
Lordosis Lumbar (grados)	1,385	127	0,169	3,0455
Pendiente Sacra (grados)	2,743	127	0,007	4,1335
Inclinación Pélvica (grados)	3,559	127	0,001	4,0369

Tabla 55: Tabla resumen de las diferencias entre los valores de las medias encontrados en los sujetos de los grupos control y estudio de esta tesis. Elaboración propia.

GRAFICOS DE CAJAS DE VARIABLES QUE PRESENTARON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN NUESTRO ESTUDIO

Se muestran a continuación los gráficos de caja de las variables en los que se encuentran diferencias estadísticamente significativas y no están incluidas en el cuerpo de la tesis

- **La variable PI:** Para esta variable se puede observar que la mediana (raya gruesa horizontal) y el primer y tercer cuartil (línea inferior y superior del rectángulo respectivamente) toman valores más elevados en el grupo de estudio que en el de control. Por otra parte, no existen valores atípicos en ninguno de los dos grupos. También la variabilidad es algo superior en el grupo de estudio. (La variabilidad se puede medir con la longitud de las líneas verticales, ver gráfico 5).

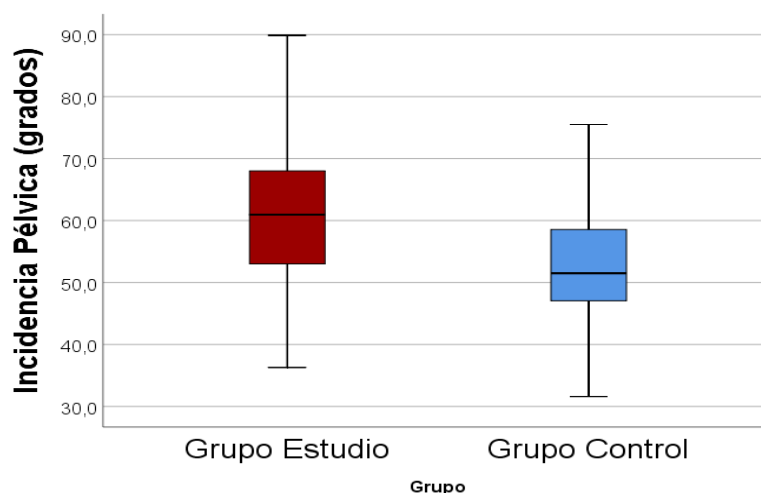


Gráfico 5: gráfico de caja para la variable PI. Elaboración propia

- **Variable IMC:** En este caso se observa que tanto la mediana y los cuartiles son superiores en el grupo de estudio. Por otra parte, existen dos valores atípicos anormalmente altos, uno en el grupo de estudio y otro en el de control. La variabilidad parece algo superior en el grupo de control (grafico 6)

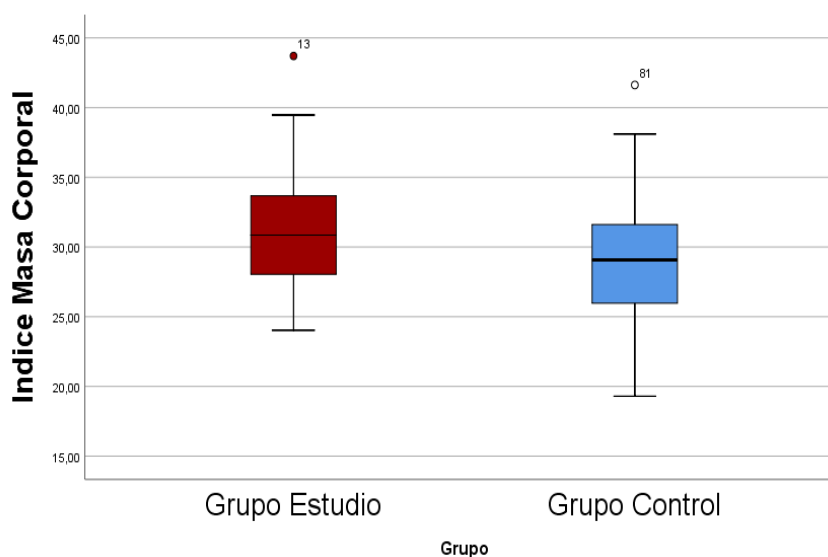


Gráfico 6: gráfico de caja para la variable IMC. Elaboración propia

- **Variable SVA:**

Aquí se observa que tanto la mediana como los cuartiles son algo superiores en el grupo de estudio. Por otra parte, existen dos valores atípicos anormalmente altos, ambos en el grupo de estudio (grafico 7).

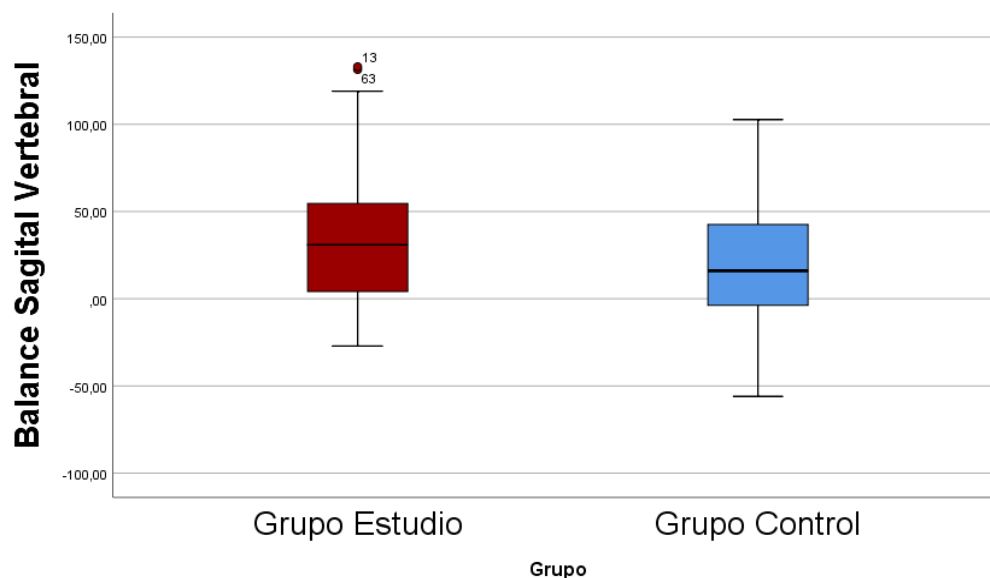


Gráfico 7: gráfico de caja para la variable IMC. Elaboración propia

- **Variable L4S:**

Se observa que la mediana y los cuartiles son algo superiores en el grupo de estudio. La variabilidad es similar en ambos grupos. En el grupo de estudio existen varios valores anormalmente altos y en de control uno bajo (grafico 8)

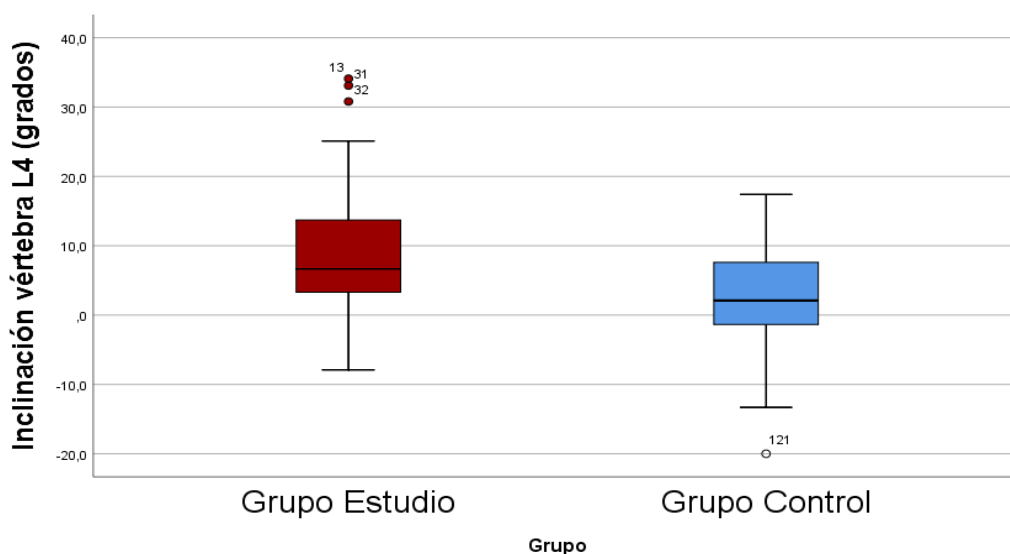


Gráfico 8: gráfico de caja para la variable IMC

- **Variable L5S:**

Podemos observar que la mediana y los cuartiles son algo superiores en el grupo de estudio. La variabilidad es un poco superior en el grupo de estudio. En el grupo de estudio existen dos valores anormalmente altos (grafico 9).

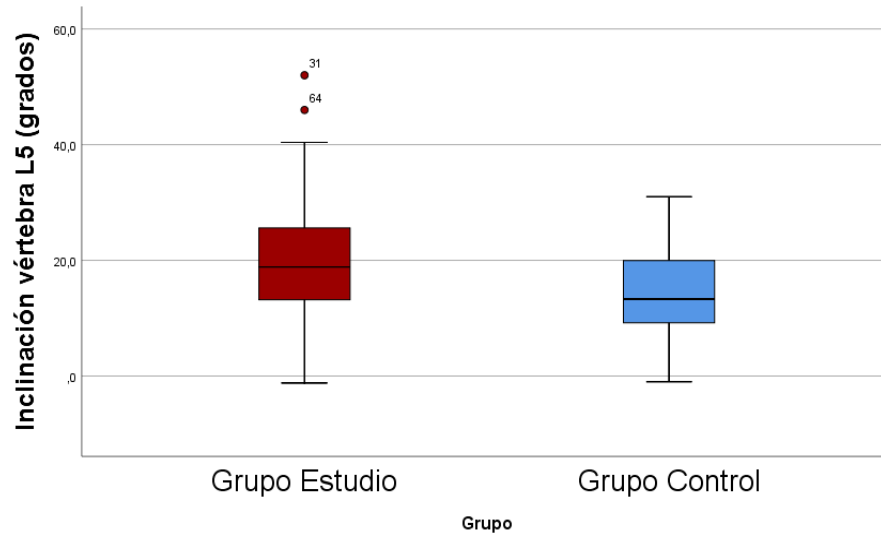


Gráfico 9: gráfico de caja para la variable L5S

- **Variable SS:**

Se observa que la mediana y los cuartiles son algo superiores en el grupo de estudio. La variabilidad es parecida en ambos grupos. Existe un valor anormalmente bajo en el grupo de estudio (grafico 10).

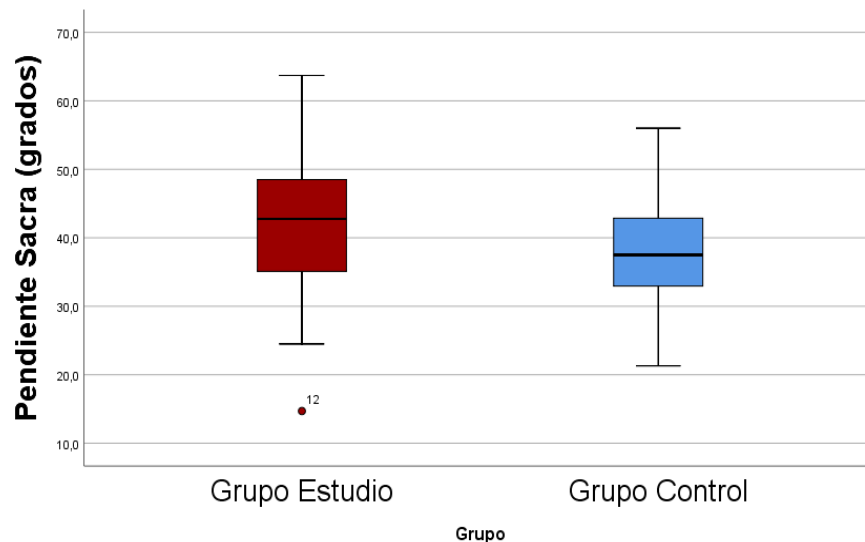


Gráfico 10: gráfico de caja para la variable IMC

- **Para la variable PT:**

En este caso podemos observar que tanto la mediana como los cuartiles son superiores en el grupo de estudio. Las variabilidades son parecidas y existe un valor atípico alto en el grupo de estudio (grafico 11).

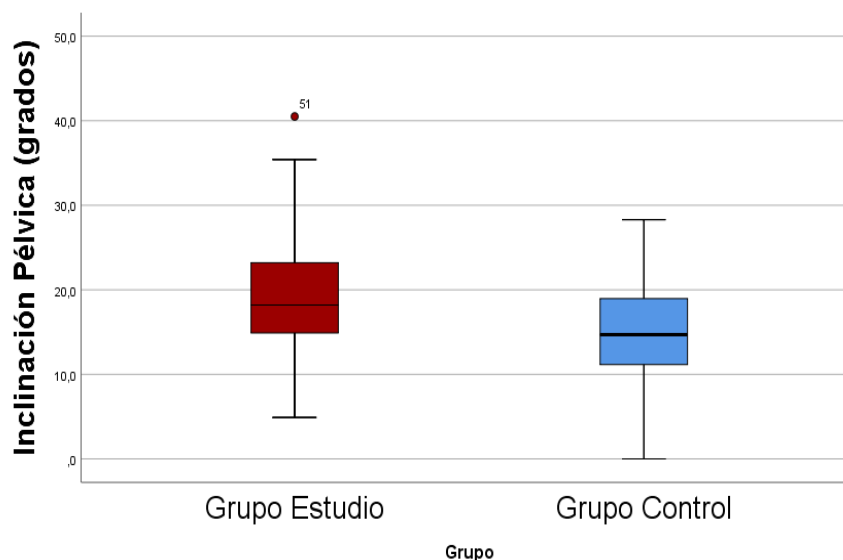


Gráfico 11: gráfico de caja para la variable PT

ACLARACIONES AL ESTUDIO ESTADISTICO

1. La comparación de medias entre dos grupos independientes como es el caso de esta situación se puede realizar de dos formas fundamentalmente:
 - Si las variables tienen un comportamiento que sigue aproximadamente el de la distribución Normal -> Se aplica el test T-Student de comparación de medias para muestras independientes. Este test tiene a su vez dos variantes: una para cuando las varianzas son iguales y otra cuando son diferentes.
 - Si las variables no se comportan según una distribución Normal -> Se aplica el test de Mann-Whitney. Es un test “parecido” al test de Student. En este test las varianzas no pintan nada.

En nuestro caso, se pueden admitir que se ajustan a la distribución Normal todas las variables excepto dos: El Porcentaje de Compensación en el grupo de estudio y el de Inclinación de vértebra L4 también en el grupo de estudio. No obstante, al tener unos tamaños muestrales bastante grandes, se puede asumir la normalidad de forma general.

2. El test de Levene, también llamado de **homogeneidad de varianzas** es para contrastar si las varianzas de las variables son iguales, se plantearía así:

$$\begin{cases} H_0: \sigma_{Estudio}^2 = \sigma_{Control}^2 \\ H_1: \sigma_{Estudio}^2 \neq \sigma_{Control}^2 \end{cases}$$

Este contraste **es previo al test de Student**, para ver qué variante se aplica y no se emplea para comparar medias sino varianzas. Puede ocurrir:

- Si no se rechaza la H_0 -> se admite que las varianzas son iguales y entonces a la hora de comparar las medias se aplica el Test de Student para comparación de medias de dos poblaciones independientes con varianzas iguales.
- Si se rechaza la H_0 -> se supone que las varianzas son distintas y entonces a la hora de comparar las medias se aplica el Test de Student para comparación de medias de dos poblaciones independientes con varianzas distintas.

Realmente la diferencia entre una u otra situación es muy poca, apenas cambia algo la fórmula que se emplea en los cálculos. En nuestro caso, la prueba de Levene concluye que las varianzas son iguales en cada una de las variables que estamos estudiando. El p-valor de esta prueba de Levene siempre es mayor que 0,05 en todos los casos.

Si en alguno se diese la situación de que la prueba de Levene nos da rechazar la igualdad de varianzas porque el “sig” de esa prueba fuese inferior a 0,05 lo que hicimos para comprar las medias es analizar en la columna de la prueba t de Student donde figura “sig (bilateral)” el segundo valor en lugar del primero. Como en nuestro caso esto no ocurre, cogemos siempre el primero.

3. A la vista de los resultados de los contrastes, podemos comprobar que existen diferencias significativas en todas las variables cuando se compara el grupo de estudio con el de control, excepto en las variables Peso y Porcentaje de compensación.

ACLARACIONES A LOS RESULTADOS OBTENIDOS

1. La conclusión respecto a la variable PT/PI, al comprobar que el p-valor (0,078) del test de Student es superior a 0,05 es que no se observan diferencias significativas en el valor medio de esa variable en el grupo de estudio (0,31) y en el de control (0,28). Es decir que estas diferencias pueden deberse al azar o a otras razones que no se conocen.
2. En cuanto a la PI, la conclusión que sacamos es que al aplicar la prueba T de Student nos corrobora la sospecha de que los pacientes que sufren esta enfermedad poseen unos valores diferentes a los que no la padecen. Es decir, a diferencia de lo que ocurre con la variable del punto anterior, la diferencia observada en la media de la variable PI del grupo de estudio (61,04) con respecto al grupo control (53,06) es lo suficientemente grande como para decir que no se debe al azar.

Pruebas de normalidad

	Grupo	Kolmogorov-Smirnov ^a		
		Estadístico	gl	Sig.
Lordosis Lumbar (grados)	Grupo Estudio	0,099	66	0,182
	Grupo Control	0,074	63	0,200*
Pendiente Sacra (grados)	Grupo Estudio	0,058	66	0,200*
	Grupo Control	0,084	63	0,200*
Inclinación Pélvica (grados)	Grupo Estudio	0,084	66	0,200*
	Grupo Control	0,080	63	0,200*

*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera. a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 56: Tabla de pruebas con ejemplos de normalidad para las variables LL, SS y PT. Elaboración propia.

A la vista de los resultados del contraste se puede considerar que todas las variables se ajustan a una distribución Normal (tabla 56)

ANEXO 2: PRUEBAS DE POTENCIA ESTADISTICA DEL ESTUDIO

Los resultados que se habían obtenido al comparar la variable SVA entre el grupo control y el de estudio eran los siguientes (tablas 44 y 45 del anexo I):

1. Comparación de medias para la variable SVA (balance sagital vertebral).

Estadísticas de grupo

	Grupo	N	Media	Desviación estándar
Balance Sagital Vertebral	Grupo Estudio	66	35,54	36,41
	Grupo Control	63	17,75	33,48

El promedio de la variable SVA es de 35,54 en el grupo de estudio y de 18,29 en el grupo control. A simple vista estos valores sugieren una diferencia grande. Con la posterior valoración del contraste:

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias			
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
Balance Sagital Vertebral	Se asumen varianzas iguales	0,314	0,576	2,884	127	0,005	17,78391
	No se asumen varianzas iguales			2,889	126,828	0,005	17,78391

en donde claramente se comprueba que el p-valor del contraste (0,005) es muy inferior al nivel de significación de 0,05. Por tanto, se rechaza la hipótesis de igualdad de medias y se puede decir que el valor de la variable SVA es significativamente más elevado en el grupo de estudio que en el de control.

En este anexo intentamos aclarar la significación que pueden tener nuestros resultados, con los:

- Tamaño del efecto.
- Tamaño muestral.
- Potencia.

1. Tamaño del efecto:

A la hora de realizar un contraste, si bien es importante la significatividad, también lo es lo que se denomina tamaño del efecto, que se refiere a **la relevancia práctica de los resultados**, a la interpretación de si se puede considerar que la diferencia encontrada entre las medias es grande o pequeña, independientemente de que sea o no significativa. El *tamaño del efecto* se ha explicado de diversas maneras: *nos dice cuánto de la variable dependiente se puede controlar, predecir o explicar por la variable independiente*.

Por tanto, la significación estadística por sí sola no nos dice gran cosa como para tomar decisiones en la práctica. Además, tampoco permite comparar los resultados entre distintas investigaciones cuando la unidad de medida, la métrica, varía. Para solucionar este problema, desde hace algunos años se utiliza como indicador complementario a la significación estadística, el tamaño o magnitud del efecto, siendo la **d de Cohen** el índice más utilizado y cuya expresión es la siguiente:

$$d = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{S_{conjunta}}$$

Habitualmente, el tamaño del efecto se presenta mediante una diferencia tipificada, es decir, una puntuación interpretable como una puntuación típica. Un criterio empleado con frecuencia es el siguiente:

- valores de la d de Cohen inferiores a 0,20, señalan la no existencia de efecto;
- valores entre 0,21 a 0,49 hacen referencia a un pequeño efecto;
- así mismo, valores oscilantes entre 0,50 a 0,70 indican un moderado efecto;
- finalmente, valores mayores a 0,80 señalan un efecto grande.

En nuestro estudio el resultado es el siguiente (gráfico 12):

Grupos	N	Medias	Varianzas	Cohen d
Estudio	66	35,54	1325,67	
Control	63	17,75	1121,07	
Conjunto			1225,79	0,51

Gráfico 12: Valor de la prueba d de Cohen para la SVA. Elaboración propia

Vemos que se obtiene un valor de $d=0,51$. Un tamaño de efecto moderado. Otra forma de expresarlo en el contexto del trabajo sería la siguiente: si consideramos el valor medio del grupo control como “normal” diríamos que un sujeto promedio del grupo de estudio estaría a 0,51 desviaciones típicas de un sujeto promedio del grupo control.



2. Tamaño muestral:

Aunque el tamaño muestral debe obtenerse a partir de un estudio previo o piloto donde se

conozca la desviación típica de la variable que se quiere medir, podemos aplicarlo “a posteriori” con los datos disponibles. Para ello se puede emplear la **fórmula de Lehr (55)**:

$$n = \frac{16 \cdot S^2}{(\bar{x}_1 - \bar{x}_2)^2}$$

Con los datos de nuestro estudio, la cuenta anterior daría un resultado de $n \cong 63$. Es decir, un tamaño muestral apropiado sería de 63 sujetos en cada grupo, lo cual está muy ajustado a los valores que disponemos: 66 sujetos en el grupo de estudio y 63 en el de control.

3. Potencia:

Se define la potencia de un contraste como la probabilidad de rechazar la hipótesis nula cuando es falsa, es decir, representa la capacidad de un test para detectar como estadísticamente significativas diferencias o asociaciones de una magnitud determinada. La potencia de un test depende de varios factores:

- El tamaño del efecto a detectar, es decir, la magnitud mínima de la diferencia o asociación entre los grupos que se considera clínicamente relevante. Cuanto mayor sea el tamaño del efecto que se desea detectar, mayor será la probabilidad de obtener hallazgos significativos y, por lo tanto, mayor será la potencia.
- La variabilidad de la respuesta estudiada. Así, cuanto mayor sea la variabilidad en la respuesta, más difícil será detectar diferencias entre los grupos que se comparan y menor será la potencia del test a realizar. De ahí que sea recomendable estudiar grupos lo más homogéneos posibles.
- El tamaño de la muestra a estudiar. Cuanto mayor sea el tamaño muestral, mayor será la potencia estadística de un estudio. Es por ello que en los estudios con muestras muy grandes se detectan como significativas diferencias poco relevantes, y en los estudios con muestras menores es más fácil obtener resultados falsamente negativos.
- El nivel de significación estadística. Si se disminuye el valor de α también se disminuye la potencia de la prueba. Es decir, si disminuimos la probabilidad de cometer un error de tipo I aumentamos simultáneamente la probabilidad de un error de tipo II, por lo que se trata de encontrar un punto de “equilibrio” entre ambas. Habitualmente se trabaja con un nivel de significación del 95% ($\alpha = 0.05$), por lo que el equilibrio hay que encontrarlo finalmente entre el tamaño de la muestra que es posible estudiar y la potencia que se quiere para el estudio.

Con los datos de nuestro estudio, con los valores del tamaño del efecto, nivel de significación y tamaños muestrales, el resultado de la potencia del test es de 0,8195. Un valor bastante próximo a la unidad, lo que representa una potencia muy aceptable.

ANEXO 3: CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOJA DE INFORMACIÓN AL/LA PARTICIPANTE ADULTO/A

TÍTULO DEL ESTUDIO:

PARÁMETROS ESPINOPÉLVICOS EN PACIENTES CON ESPONDILOLISTESIS DEGENERATIVA DE L4.

INVESTIGADOR: Enrique Marescot Rodríguez

CENTRO: Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

Este documento tiene por objeto ofrecerle información sobre un **estudio de investigación** en el que se le invita a participar. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de _____.

Si decide participar en el mismo, debe recibir información personalizada del investigador, **leer antes este documento** y hacer todas las preguntas que precise para comprender los detalles sobre el mismo. Si así lo desea puede llevar el documento, consultarlo con otras personas y tomar el tiempo necesario para decidir si participa o no.

La participación en este estudio es completamente **voluntaria**. Ud. puede decidir no participar o, se acepta hacerlo, cambiar de parecer retirando el consentimiento en cualquier momento sin dar explicaciones. Le aseguramos que esta decisión no afectará a la relación con los profesionales sanitarios que le atienden ni a la asistencia sanitaria a la que Ud. tiene derecho.

¿Cuál es la finalidad del estudio?

El objetivo del estudio consiste en conocer si los pacientes diagnosticados de espondilolistesis degenerativa en el segmento L4-L5 poseen una morfología anatómica específica y diferente a la normalidad, su importancia es crucial para su posible corrección/modificación en caso de precisar tratamiento quirúrgico.

¿Por qué me ofrecen participar a mí?

Ud. es invitado a participar porque esta diagnosticad de espondilolistesis degenerativa L4-L5 o si es grupo control porque no padece la enfermedad objeto del estudio.

¿En qué consiste mi participación?

El procedimiento fundamental que se aplicara al sujeto de la investigación es la realización de radiografías en bipedestación de la columna lumbar, incluyendo la articulación coxofemoral, en caso de que no las tenga realizadas. También, se solicitarán Telerradiografías para la correcta medición de los parámetros espinopélvicos del estudio. Con posterioridad se podría contactar con el paciente para obtener nuevos datos. Esto no difiere de la práctica clínica habitual en pacientes con espondilolistesis

Su participación tendrá una duración total estimada de unos 20 minutos adicionales a una visita programada para la medición radiográfica

¿Qué molestias o inconvenientes tiene mi participación?

Su participación no implica molestias adicionales a las de la practica asistencial habitual. Su participación no implica molestias adicionales a las de la práctica asistencial habitual”

¿Obtendré algún beneficio por participar? No se espera que Ud. obtenga beneficio directo por participar en el estudio. La investigación pretende descubrir aspectos desconocidos o poco claros sobre la espondilolistesis degenerativa L4-L5. Esta información podrá ser de utilidad en un futuro para otras personas.

¿Recibiré la información que se obtenga del estudio? Si Ud. lo desea, se le facilitará un resumen de los resultados del estudio.

¿Se publicarán los resultados de este estudio? Los resultados de este estudio serán remitidos a publicaciones científicas para su difusión, pero no se transmitirá ningún dato que permita la identificación de los participantes.

Información referente a sus datos: La obtención, tratamiento, conservación, comunicación y cesión de sus datos se hará conforme a lo dispuesto en el Reglamento General de Protección de Datos (Reglamento UE 2016-679 del Parlamento europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016) y la normativa española sobre protección de datos de carácter personal vigente.

La institución en la que se desarrolla esta investigación es la responsable del tratamiento de sus datos, pudiendo contactar con el delegado/a de Protección de Datos a través de los siguientes medios: correo electrónico:/Tfno.:

Los datos necesarios para llevar a cabo este estudio serán recogidos y conservados de modo: **Seudonimizados (Codificados)**, la seudonimización es el tratamiento de datos personales de manera tal que no pueden atribuirse a un/a interesado/a sin que se use información adicional. En este estudio solamente el equipo investigador conocerá el código que permitirá saber su identidad.

La normativa que regula el tratamiento de datos de personas, le otorga el derecho a acceder a sus datos, oponerse, corregirlos, cancelarlos, limitar su tratamiento, restringir o solicitar la supresión de los mismos. También puede solicitar una copia de éstos o que ésta sea remitida a un tercero (derecho de portabilidad).

Para ejercer estos derechos puede Ud. dirigirse al delegado/a de Protección de Datos del centro a través de los medios de contacto antes indicados o al investigador/a principal de este estudio en el correo electrónico: y/o tfno.

Así mismo, Ud. tiene derecho a interponer una reclamación ante la Agencia Española de Protección de datos cuando considere que alguno de sus derechos no haya sido respetado.

Únicamente el equipo investigador y las autoridades sanitarias, que tienen el deber de guardar la confidencialidad, tendrán acceso a todos los datos recogidos por el estudio. Se podrá transmitir a terceros información que no pueda ser identificada. En el caso de que alguna información se transmita a otros países, se realizará con un nivel de protección de datos equivalente, como mínimo, al establecido por la normativa española y europea.

Al finalizar el estudio, o el plazo legal establecido, los datos recogidos serán eliminados o guardados anónimos para su uso en futuras investigaciones según lo que Ud. escoja en la hoja de firma del consentimiento.

¿Existen intereses económicos en este estudio?

El investigador no recibirá retribución específica por la dedicación al estudio. Ud. no será retribuido por participar. Es posible que de los resultados del estudio se deriven productos comerciales o patentes; en este caso, Ud. no participará de los beneficios económicos originados.

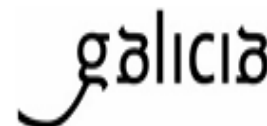
¿Cómo contactar con el equipo investigador de este estudio? Ud. puede contactar con Enrique Marescot Rodríguez en el teléfono 986800000

ANEXO 4: COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACION



XUNTA DE GALICIA
CONSELLERÍA DE SANIDADE
Secretaría Xeral Técnica

Comité de Ética de la Investigación
Santiago Lugo



DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE SANTIAGO-LUGO

Ana Estany Gestal, Secretaria del Comité de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo,

CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 23 de julio de 2019 la modificación del estudio:

Título: Parámetros espinopélvicos en pacientes con Espondilolistesis Degenerativa de L4

Versión modificación: Ampliación al CHU de Pontevedra

Promotor/a: Máximo Alberto Díez Ulloa

Investigador/a: Máximo Alberto Díez Ulloa; Enrique Marescot Rodríguez

Código de Registro: 2018/094

Y que este Comité acepta de conformidad con sus procedimientos normalizados de trabajo y tomando en cuenta los requisitos éticos, metodológicos y legales exigibles a los estudios de investigación con seres humanos, sus muestras o registros, que dicha modificación sea incorporada al estudio de investigación mencionado.

Y HACE CONSTAR QUE:

1.- El Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo cumple tanto en su composición como en sus PNTs los requisitos legales vigentes.

2.- La composición actual del Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo es:

Presidente

Juan Manuel Vázquez Lago. Médico especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Área de Gestión Integrada de Santiago.

Vicepresidenta

Pilar Rodríguez Ledo. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Gestión Integrada de Lugo.

Secretaria

Ana Estany Gestal. Licenciada en Farmacia. Fundación Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela.

Secretario Suplente

Lorenzo Armenteros del Olmo. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Gestión Integrada de Lugo.

Vocales

Maria José Alfaro Águila-Real. Paciente experta. Lugo

Francisco Campos Pérez. Biólogo. Fundación Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela.

Rosana Castelo Domínguez. Farmacéutica de Atención Primaria. Área de Gestión Integrada de Santiago.

Ricardo García Martínez. Licenciado en Derecho. Área de Gestión Integrada de Lugo.

Jaime Gulín Dávila. Farmacéutico especialista en Farmacia Hospitalaria. Área de Gestión Integrada de Lugo.

Cristina Márquez Riveras. Enfermera. Dirección Xeral de Saúde Pública.

Guillermo José Prada Ramallal Médico especialista en Farmacología Clínica. Área de Gestión Integrada de Santiago. Fundación Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela.

Jesús Prego Domínguez. Enfermero. Área de Gestión Integrada de Santiago.

María Mercedes Rodicio García. Médico especialista en Pediatría. Área de Gestión Integrada de Lugo.

Carlos Rodríguez Moreno. Médico especialista en Farmacología Clínica. Área de Gestión Integrada de Santiago.

Sandra Vidal Martínez. Enfermera. Área de Gestión Integrada de Santiago.

Para que conste donde proceda, y a petición de quien proceda, en Santiago de Compostela,

La Secretaria del Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago Lugo,

BIBLIOGRAFIA

1. Bonmatí A, Gómez-Olivencia A, Arsuaga JL, Carretero JM, Gracia A, Martínez I, Lorenzo C, Bermúdez de Castro JM, Carbonell E. Middle Pleistocene lower back and pelvis from an aged human individual from the Sima de los Huesos site, Spain. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010 Oct 26;107(43):18386-91. doi: 10.1073/pnas.1012131107. Epub 2010 Oct 11. PMID: 20937858; PMCID: PMC2973007.
2. Herbiniaux G (1782) *Traité sur Diverse Accouchements Laborieux et sur les Polypes de la Matrice*
3. Killian HF (1854) *Schilderungen neuer Beckenformen und ihres Verhaltens im Leben*. Bassermann & Mathy
4. Junghans H (1930) Spondylolisthesis ohne spalt in zwischengelenstück. *Archiv fur Orthopaedische und Unfall-Chirurgie*, 29:118-127
5. Wiltse LL, Newman PH, Macnab I. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin Orthop Relat Res*. 1976 Jun;(117):23-9. PMID: 1277669.
6. Harms J, Rolinger H. Die operative Behandlung der Spondylolisthese durch dorsale Aufrichtung und ventrale Verblockung [A one-stager procedure in operative treatment of spondylolistheses: dorsal traction-reposition and anterior fusion (author's transl)]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1982 May-Jun;120(3):343-7. German. doi: 10.1055/s-2008-1051624. PMID: 7113376.
7. García Rodríguez LA . Conceptos básicos de cirugía vertebral. Libro editorial medica panamericana. 2001. Cap 7º,181. ISBN 9788479036416
8. Ref.3: Marchetti PG, Bartolozzi P. Classification of spondilolysthesis as a guideline for treatment. Bridwell KH, DeWald RL (eds). *The textbook for Spinal Surgery*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1211-1254.
9. Hammerberg KW. New concepts on the pathogenesis and classification of spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 Mar 15;30(6 Suppl):S4-11. doi: 10.1097/01.brs.0000155576.62159.1c. PMID: 15767885.
10. Labelle H, Mac-Thiong JM, Roussouly P. Spino-pelvic sagittal balance of spondylolisthesis: a review and classification. *Eur Spine J*. 2011 Sep;20 Suppl 5(Suppl 5):641-6. doi: 10.1007/s00586-011-1932-1. Epub 2011 Aug 2. PMID: 21809015; PMCID: PMC3175928.
11. Gille O, Bouloussa H, Mazas S, Vergari C, Challier V, Vital JM, Coudert P, Ghailane S. A new classification system for degenerative spondylolisthesis of the lumbar spine. *Eur Spine J*. 2017 Dec;26(12):3096-3105. doi: 10.1007/s00586-017-5275-4. Epub 2017 Aug 23. PMID: 28836019.
12. Gille O, Challier V, Parent H, Cavagna R, Poignard A, Faline A, Fuentes S, Ricart O, Ferrero E, Ould Slimane M; French Society of Spine Surgery (SFCR). Degenerative lumbar spondylolisthesis: cohort of 670 patients, and proposal of a new classification. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2014 Oct;100(6 Suppl):S311-5. doi: 10.1016/j.otsr.2014.07.006. Epub 2014 Sep 5. PMID: 25201282.
13. Buckland AJ, Vira S, Oren JH, Lafage R, Harris BY, Spiegel MA, Diebo BG, Liabaud B, Protopsaltis TS, Schwab FJ, Lafage V, Errico TJ, Bendo JA. When is compensation for lumbar spinal stenosis a clinical sagittal plane deformity? *Spine J*. 2016 Aug;16(8):971-81. doi: 10.1016/j.spinee.2016.03.047. Epub 2016 Apr 5. PMID: 27063925.
14. Kumar MN, Baklanov A, Chopin D. Correlation between sagittal plane changes and

- adjacent segment degeneration following lumbar spine fusion. *Eur Spine J.* 2001 Aug;10(4):314-9. doi: 10.1007/s005860000239. PMID: 11563617; PMCID: PMC3611507.
15. Anderson DG, Limthongkul W, Sayadipour A, Kepler CK, Harrop JS, Maltenfort M, Vaccaro AR, Hilibrand A, Rihn JA, Albert TJ. A radiographic analysis of degenerative spondylolisthesis at the L4-5 level. *J Neurosurg Spine.* 2012 Feb;16(2):130-4. doi: 10.3171/2011.10.SPINE11140. Epub 2011 Nov 25. PMID: 22117143.
 16. Kepler CK, Hilibrand AS, Sayadipour A, Koerner JD, Rihn JA, Radcliff KE, Vaccaro AR, Albert TJ, Anderson DG. Clinical and radiographic degenerative spondylolisthesis (CARDS) classification. *Spine J.* 2015 Aug 1;15(8):1804-11. doi: 10.1016/j.spinee.2014.03.045. Epub 2014 Apr 3. PMID: 24704503.
 17. Sobol GL, Hilibrand A, Davis A, Millhouse P, Koerner J, Kepler C, Schroeder GD, Krystal JD, Olsson EC, Rihn J, Anderson DG, Vaccaro A, Radcliff K. Reliability and Clinical Utility of the CARDS Classification for Degenerative Spondylolisthesis. *Clin Spine Surg.* 2018 Feb;31(1):E69-E73. doi: 10.1097/BSD.0000000000000571. PMID: 28719453.
 18. Yilgor C, Sogunmez N, Boissiere L, Yavuz Y, Obeid I, Kleinstück F, Pérez-Grueso FJS, Acaroglu E, Haddad S, Mannion AF, Pellise F, Alanay A; European Spine Study Group (ESSG). Global Alignment and Proportion (GAP) Score: Development and Validation of a New Method of Analyzing Spinopelvic Alignment to Predict Mechanical Complications After Adult Spinal Deformity Surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2017 Oct 4;99(19):1661-1672. doi: 10.2106/JBJS.16.01594. PMID: 28976431.
 19. Alahmari A, Thornley P, Glennie A, Urquhart JC, Al-Jahdali F, Rampersaud R, Fisher C, Siddiqi F, Rasoulinejad P, Bailey CS. Preoperative Disc Angle is an Important Predictor of Segmental Lordosis After Degenerative Spondylolisthesis Fusion. *Global Spine J.* 2022 Aug 10;21925682221118845. doi: 10.1177/21925682221118845. Epub ahead of print. PMID: 35949020
 20. Berlin C, Zang F, Halm H, Quante M. Preoperative lordosis in L4/5 predicts segmental lordosis correction achievable by transforaminal lumbar interbody fusion. *Eur Spine J.* 2021 May;30(5):1277-1284. doi: 10.1007/s00586-020-06710-2. Epub 2021 Jan 6. PMID: 33409727.
 21. Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, Reilly J. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1978 Dec;3(4):319-28. doi: 10.1097/00007632-197812000-00004. PMID: 741238.
 22. Duval-Beaupere G (1990) The sagittal shape of the spine and pelvis required for an economic standing position. *Proceedings of the Congress of Société Internationale de Recherche en Orthopédie et Traumatologie, Montréal*
 23. Legaye J, Duval-Beaupère G, Hecquet J, Marty C. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J.* 1998;7(2):99-103. doi: 10.1007/s005860050038. PMID: 9629932; PMCID: PMC3611230.
 24. Diebo BG, Ferrero E, Lafage R, Challier V, Liabaud B, Liu S, Vital JM, Errico TJ, Schwab FJ, Lafage V. Recruitment of compensatory mechanisms in sagittal spinal malalignment is age and regional deformity dependent: a full-standing axis analysis of key radiographical parameters. *Spine (Phila Pa 1976).* 2015 May 1;40(9):642-9. doi: 10.1097/BRS.0000000000000844. PMID: 25705962.
 25. Schwab F, Lafage V, Patel A, Farcy JP. Sagittal plane considerations and the pelvis in the adult patient. *Spine (Phila Pa 1976).* 2009 Aug 1;34(17):1828-33. doi:

- 10.1097/BRS.0b013e3181a13c08. PMID: 19644334.
26. Kalichman L, Li L, Hunter DJ, Been E. Association between computed tomography-evaluated lumbar lordosis and features of spinal degeneration, evaluated in supine position. *Spine J.* 2011 Apr;11(4):308-15. doi: 10.1016/j.spinee.2011.02.010. PMID: 21474082; PMCID: PMC3686271.
 27. Pizones J, García-Rey E. Pelvic motion the key to understanding spine-hip interaction. *EFORT Open Rev.* 2020 Sep 30;5(9):522-533. doi: 10.1302/2058-5241.5.200032. PMID: 33072404; PMCID: PMC7528668.
 28. Roussouly P, Nnadi C. Sagittal plane deformity: an overview of interpretation and management. *Eur Spine J.* 2010 Nov;19(11):1824-36. doi: 10.1007/s00586-010-1476-9. Epub 2010 Jun 22. PMID: 20567858; PMCID: PMC2989270.
 29. Roussouly P, Pinheiro-Franco JL. Biomechanical analysis of the spino-pelvic organization and adaptation in pathology. *Eur Spine J.* 2011 Sep;20 Suppl 5(Suppl 5):609-18. doi: 10.1007/s00586-011-1928-x. Epub 2011 Aug 2. PMID: 21809016; PMCID: PMC3175914.
 30. Gallego-Goyanes A, Barahona-Lorenzo D, Díez-Ulloa MA. Proximal sacral deformity: a common element in lytic isthmic spondylolisthesis at L5 and in degenerative spondylolisthesis at L4-L5 segment. Two apparently very different etiopathogenic entities. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2017 Sep-Oct;61(5):343-348. English, Spanish. doi: 10.1016/j.recot.2017.05.002. Epub 2017 Jul 26. PMID: 28755923.
 31. Abu-Leil S, Floman Y, Bronstein Y, Masharawi Y. A morphometric analysis of all lumbar intervertebral discs and vertebral bodies in degenerative spondylolisthesis. *Eur Spine J.* 2016 Aug;25(8):2535-45. doi: 10.1007/s00586-016-4673-3. Epub 2016 Jun 27. PMID: 27349752.
 32. Sato K, Wakamatsu E, Yoshizumi A, Watanabe N, Irei O. The configuration of the laminae and facet joints in degenerative spondylolisthesis. A clinicoradiologic study. *Spine (Phila Pa 1976).* 1989 Nov;14(11):1265-71. doi: 10.1097/00007632-198911000-00022. PMID: 2603062.
 33. Kalichman L, Kim DH, Li L, Guermazi A, Berkin V, Hunter DJ. Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence and association with low back pain in the adult community-based population. *Spine (Phila Pa 1976).* 2009 Jan 15;34(2):199-205. doi: 10.1097/BRS.0b013e31818edcfd. PMID: 19139672; PMCID: PMC3793342.
 34. Rosenberg NJ. Degenerative spondylolisthesis. Predisposing factors. *J Bone Joint Surg Am.* 1975 Jun;57(4):467-74. PMID: 1141255
 35. Imada K, Matsui H, Tsuji H. Oophorectomy predisposes to degenerative spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 Jan;77(1):126-30. PMID: 7822369.
 36. Sanderson PL, Fraser RD. The influence of pregnancy on the development of degenerative spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Br.* 1996 Nov;78(6):951-4. doi: 10.1302/0301-620x78b6.1291. PMID: 8951013.
 37. Matsunaga S, Sakou T, Morizono Y, Masuda A, Demirtas AM. Natural history of degenerative spondylolisthesis. Pathogenesis and natural course of the slippage. *Spine (Phila Pa 1976).* 1990 Nov;15(11):1204-10. doi: 10.1097/00007632-199011010-00021. PMID: 2267617.
 38. Roh HL, Lee JS, Suh KT, Kim JI, Lee HS, Goh TS, Park SH. Association between estrogen receptor gene polymorphism and back pain intensity in female patients with degenerative lumbar spondylolisthesis. *J Spinal Disord Tech.* 2013 Apr;26(2):E53-7. doi: 10.1097/BSD.0b013e318260a09c. PMID: 22668753.
 39. Lee JS, Suh KT, Kim JI, Lim JM, Goh TS. Association of estrogen receptor gene

- polymorphism in patients with degenerative lumbar spondylolisthesis. *J Korean Neurosurg Soc.* 2011 Nov;50(5):415-9. doi: 10.3340/jkns.2011.50.5.415. Epub 2011 Nov 30. PMID: 22259687; PMCID: PMC3259460.
40. Vogt MT, Rubin DA, Palermo L, Christianson L, Kang JD, Nevitt MC, Cauley JA. Lumbar spine listhesis in older African American women. *Spine J.* 2003 Jul-Aug;3(4):255-61. doi: 10.1016/s1529-9430(03)00024-x. PMID: 14589183.
 41. Schuller S, Charles YP, Steib JP. Sagittal spinopelvic alignment and body mass index in patients with degenerative spondylolisthesis. *Eur Spine J.* 2011 May;20(5):713-9. doi: 10.1007/s00586-010-1640-2. Epub 2010 Dec 1. PMID: 21116661; PMCID: PMC3082684.
 42. Jacobsen S, Sonne-Holm S, Røvsing H, Monrad H, Gebuhr P. Degenerative lumbar spondylolisthesis: an epidemiological perspective: the Copenhagen Osteoarthritis Study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007 Jan 1;32(1):120-5. doi: 10.1097/01.brs.0000250979.12398.96. PMID: 17202902.
 43. Barrey C, Jund J, Perrin G, Roussouly P. Spinopelvic alignment of patients with degenerative spondylolisthesis. *Neurosurgery.* 2007 Nov;61(5):981-6; discussion 986. doi: 10.1227/01.neu.0000303194.02921.30. PMID: 18091275
 44. Funao H, Tsuji T, Hosogane N, Watanabe K, Ishii K, Nakamura M, Chiba K, Toyama Y, Matsumoto M. Comparative study of spinopelvic sagittal alignment between patients with and without degenerative spondylolisthesis. *Eur Spine J.* 2012 Nov;21(11):2181-7. doi: 10.1007/s00586-012-2374-0. Epub 2012 May 26. PMID: 22639298; PMCID: PMC3481103.
 45. Aono K, Kobayashi T, Jimbo S, Atsuta Y, Matsuno T. Radiographic analysis of newly developed degenerative spondylolisthesis in a mean twelve-year prospective study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010 Apr 15;35(8):887-91. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181cdd1aa. PMID: 20354469.
 46. Barrey C, Jund J, Nosedà O, Roussouly P. Sagittal balance of the pelvis-spine complex and lumbar degenerative diseases. A comparative study about 85 cases. *Eur Spine J.* 2007 Sep;16(9):1459-67. doi: 10.1007/s00586-006-0294-6. Epub 2007 Jan 9. PMID: 17211522; PMCID: PMC2200735.
 47. Ferrero E, Ould-Slimane M, Gille O, Guigui P; French Spine Society (SFCR). Sagittal spinopelvic alignment in 654 degenerative spondylolisthesis. *Eur Spine J.* 2015 Jun;24(6):1219-27. doi: 10.1007/s00586-015-3778-4. Epub 2015 Feb 5. PMID: 25652553.
 48. Lim JK, Kim SM. Comparison of Sagittal Spinopelvic Alignment between Lumbar Degenerative Spondylolisthesis and Degenerative Spinal Stenosis. *J Korean Neurosurg Soc.* 2014 Jun;55(6):331-6. doi: 10.3340/jkns.2014.55.6.331. Epub 2014 Jun 30. PMID: 25237428; PMCID: PMC4166328.
 49. Roche MB, Rowe GG. The incidence of separate neural arch and coincident bone variations; a survey of 4,200 skeletons. *Anat Rec.* 1951 Feb;109(2):233-52. doi: 10.1002/ar.1091090207. PMID: 14811059.
 50. Mora-de Sambricio A, Garrido-Stratenwerth E. Espondilolisis y espondilolistesis en niños y adolescentes [Spondylolysis and spondylolisthesis in children and adolescents]. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2014 Nov-Dec;58(6):395-406. Spanish. doi: 10.1016/j.recot.2014.05.009. Epub 2014 Sep 12. PMID: 25224623.
 51. Drury T, Ames SE, Costi K, Beynon B, Hall J. Degenerative spondylolisthesis in patients with neurogenic claudication effects functional performance and self-reported quality of life. *Spine (Phila Pa 1976).* 2009 Dec 1;34(25):2812-7. doi:

- 10.1097/BRS.0b013e3181b4836e. PMID: 19940740.
52. Standaert CJ, Herring SA. Spondylolysis: a critical review. *Br J Sports Med.* 2000 Dec;34(6):415-22. doi: 10.1136/bjsm.34.6.415. PMID: 11131228; PMCID: PMC1724260.
53. Kobayashi H, Endo K, Sawaji Y, Matsuoka Y, Nishimura H, Murata K, Takamatsu T, Suzuki H, Aihara T, Yamamoto K. Global sagittal spinal alignment in patients with degenerative low-grade lumbar spondylolisthesis. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2019 Sep-Dec;27(3):2309499019885190. doi: 10.1177/2309499019885190. PMID: 31714180.
54. Yukawa Y, Kato F, Suda K, Yamagata M, Ueta T, Yoshida M. Normative data for parameters of sagittal spinal alignment in healthy subjects: an analysis of gender specific differences and changes with aging in 626 asymptomatic individuals. *Eur Spine J.* 2018 Feb;27(2):426-432. doi: 10.1007/s00586-016-4807-7. Epub 2016 Oct 22. PMID: 27771788.
55. Petrie A. Statistics in orthopaedic papers. *J Bone Joint Surg Br.* 2006 Sep;88(9):1121-36. doi: 10.1302/0301-620X.88B9.17896. PMID: 16943459.

La espondilolistesis degenerativa (ED) es una inestabilidad de un nivel vertebral. Provoca el desplazamiento ventral de todo el tronco proximal a la lesión, originando a la vez una estenosis de canal y una desalineación del raquis que puede conducir a un desequilibrio. Existe un reclutamiento de mecanismos compensadores para evitar esto último, tanto a nivel de la columna lumbar (con hiperextensión de segmentos craneales a la listesis) como de la pelvis: en forma de retroversión. Estos mecanismos tendrán mayor o menor preponderancia dependiendo de su "flexibilidad" y puede venir determinada por la morfología de la unión lumbopélvica