

Gradu Amaierako Lana / Trabajo Fin de Grado

Medikuntza Gradua / Grado en Medicina

Degeneración del disco intervertebral lumbar en deportistas y su tratamiento

Egilea /Autor:

Ander Etxebarria Garmendia

Zuzendaria / Director/a:

Almudena Ramos Uriarte

© 2022, Ander Etxebarria Garmendia

Leioa, 2022ko apirilaren 26an / Leioa, 26 de abril de 2022

AGRADECIMIENTOS:

En primer lugar, me gustaría darle las gracias a la directora de este mi TFG, Almudena Ramos Uriarte, por su confianza, apoyo y simpatía en todo momento, aconsejándome y prestándose a ayudar siempre que lo he necesitado. Ha sido un privilegio poder contar con su punto de vista y su voluntad para guiarme en el amplio mundo de la investigación.

También quiero agradecer a mis seres queridos, familia, novia y amigos, el apoyo, cariño y afecto que me brindan a diario, que me ayuda a alcanzar nuevas metas, evolucionar, mejorar como persona y esclarecer quién quiero ser en un futuro.

Tampoco puedo olvidarme de los profesores que, durante estos seis años, han aportado su granito de arena en mi formación y en la de mis compañeros; ni de los sanitarios, ya sean médicos adjuntos, residentes, enfermeros, celadores o cualquier otra persona que día a día se presta a enseñarme qué es la medicina, la vocación y la dedicación.

Por último, debo dar las gracias a los pacientes con los que he coincidido en mis prácticas durante estos años, por depositar su confianza en alguien inexperto, pero con ganas de aprender y, sobre todo, de cuidar a otros.

A todo aquel que en algún momento ha sido partícipe de mi desarrollo personal y a todo aquel del que, en un futuro, continuaré aprendiendo.

Gracias.

RESUMEN:

El deportista de élite, que somete a su columna lumbar (CL) a un estrés físico extremo, presenta una alta prevalencia de enfermedad degenerativa discal (EDD) y de hernia discal lumbar (HDL) en comparación con la población general. La evidencia científica disponible sobre las causas de la EDD y de la HDL en atletas, las diferencias entre deportes y posiciones de juego, el papel de la edad y otros factores implicados, es actualmente escasa. Además, no se ha establecido aún un protocolo diagnóstico o terapéutico específico de la EDD y la HDL en deportistas. Este trabajo de fin de grado planteó como objetivos: identificar las causas de la degeneración del disco intervertebral lumbar en deportistas y analizar las principales estrategias diagnósticas y terapéuticas, tanto quirúrgicas como no quirúrgicas, y las bases de la rehabilitación y de la prevención de nuevas lesiones. Para ello, se realizó una búsqueda bibliográfica en 6 bases de datos científicas: Medline (PubMed), Embase, SPORTDiscus, Cochrane Library, PEDro y UpToDate. Se incluyeron estudios publicados a texto completo en humanos, en inglés y español, en los últimos 10 años que aportaran información relevante sobre EDD lumbar o HDL en atletas, en todos los grupos de edad y sexo, de cualquier disciplina, independientemente de los síntomas, del grado de lesión, de la duración de la enfermedad y de los tratamientos recibidos. Se recuperaron 461 documentos para su revisión por título y *abstract* (Medline/PubMed, n=180; Embase, n=195; SPORTDiscus, n=61; PEDro, n=23 y Cochrane Library, n=2). Finalmente, 85 estudios cumplían los criterios de inclusión. En base a la evidencia recabada, el principal factor de riesgo para la EDD y la HDL en deportistas es la predisposición genética. Se han identificado múltiples factores intrínsecos y extrínsecos adicionales. Destacan la edad, las lesiones previas, las cargas y el deporte practicado. Aunque el tratamiento conservador es de elección, y las tasas de vuelta al juego son similares entre tratamiento conservador y quirúrgico, las HDL se intervienen en muchas ocasiones. La prevención de la EDD y las HDL es posible. Son necesarios estudios de alta calidad metodológica para mejorar los programas de prevención y tratamiento.

Palabras clave: Enfermedad discal degenerativa, Degeneración del disco intervertebral, Desplazamiento del disco intervertebral, Hernia discal, Columna lumbar, Dolor lumbar, Deporte, Ejercicio, Atleta

ABSTRACT:

The elite athlete, who puts his lumbar spine down to extreme physical stress, presents a high degenerative disc disease (DDD) and lumbar disc herniation (LDH) prevalence when compared to the general population. Available scientific evidence referring to causes of DDD and LDH in athletes, differences between sports and playing positions, the role of aging and other involved factors is actually poor. Furthermore, a specific diagnostic or therapeutic protocol for DDD and LDH in athletes has not been established yet. This final degree project suggested the following objectives: to identify the causes of lumbar intervertebral disc degeneration in athletes and to analyze the main diagnostic and therapeutic strategies, surgical as well as non surgical, and the basis of rehabilitation and prevention of future injuries. In order to achieve this, a bibliographic search was conducted in 6 scientific databases: Medline (PubMed), Embase, SPORTDiscus, Cochrane Library, PEDro and UpToDate. Studies published in full text in humans, in English and Spanish, in the last 10 years that provided relevant information on lumbar DDD or LDH in athletes, in all age and sex groups, of any discipline, regardless of symptoms, degree of injury, duration of disease and treatments received were included. 461 documents were retrieved for title and abstract review (Medline/PubMed, n=180; Embase, n=195; SPORTDiscus, n=61; PEDro, n=23 y Cochrane Library, n=2). Eventually, 85 studies fulfilled the inclusion criteria. Based on the collected evidence, the main risk factor for DDD and LDH in athletes is genetic predisposition. Multiple additional intrinsic and extrinsic factors have been identified. Age, previous injuries, loads and the sport practiced stand out. Although conservative treatment is of choice and return to play rates are similar between conservative and surgical treatment, LDH is often surgically treated. Prevention of DDD and LDH is possible. Studies of high methodological quality are needed to improve prevention and treatment programmes.

Keywords: Degenerative disc disease, Intervertebral disc degeneration, Intervertebral disc displacement, Disc herniation, Lumbar spine, Low back pain, Sport, Exercise, Athlete

ÍNDICE:

<i>1. INTRODUCCIÓN.....</i>	<i>1</i>
<i>2. HIPÓTESIS / OBJETIVOS.....</i>	<i>6</i>
<i>3. MATERIALES Y MÉTODOS.....</i>	<i>6</i>
<i>4. RESULTADOS.....</i>	<i>7</i>
4.1. ETIOPATOGENIA DE LA EDD Y DE LA HD EN DEPORTISTAS.....	7
4.1.1. Predisposición genética.....	7
4.1.2. Edad.....	8
4.1.3. Inicio de la actividad deportiva durante la etapa de crecimiento.....	8
4.1.4. Tiempo transcurrido desde el inicio de la práctica deportiva.....	9
4.1.5. Carga biomecánica.....	9
4.1.6. Intensidad y duración del entrenamiento, dirección de las cargas, posición raquídea, características del equipamiento, adecuación de la técnica deportiva y cualificación del entrenador.....	12
4.1.7. Fuerza y simetría muscular.....	14
4.1.8. Combinación de factores intrínsecos y extrínsecos. Importancia de las lesiones previas.....	15
4.1.9. Presión psicológica.....	18
4.1.10. Pruebas diagnósticas y cirugía de raquis lumbar previa.....	18
4.2. DIAGNÓSTICO.....	19
4.3. TRATAMIENTO.....	20
4.3.1. Generalidades del tratamiento.....	20
4.3.2. Tratamiento conservador.....	20
4.3.2.1. Fármacos.....	20

4.3.2.2. Infiltraciones.....	21
4.3.2.3. Fisioterapia.....	21
4.3.2.4. Otros tratamientos.....	22
4.3.3. Tratamiento quirúrgico.....	23
4.3.3.1. Abordaje quirúrgico en la EDD lumbar.....	23
4.3.3.2. Abordaje quirúrgico en la HDL.....	24
4.3.4. Fisioterapia después de la intervención.....	29
4.3.5. Vuelta al juego.....	29
5. <i>DISCUSIÓN</i>	30
6. <i>CONCLUSIONES</i>	38
7. <i>BIBLIOGRAFÍA</i>	39
<i>ANEXO: FIGURAS Y TABLAS</i>	

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Región lumbosacra: vértebras lumbares y ligamentos vertebrales.
- Figura 2.** Estructura del DIV normal y EDD.
- Figura 3.** Anatomía de la columna vertebral y del DIV en vistas sagitales y transversales de discos sanos, degenerados y herniados.
- Figura 4.** Secciones sagitales de DIV lumbares humanos en varias etapas de degeneración.
- Figura 5.** Tomografía axial computarizada (TAC) con espondilólisis L5 y radiografía lateral de columna lumbar con espondilolistesis L4-L5.
- Figura 6.** Incidencia pélvica (IP) y lordosis lumbar: esquema y definiciones.
- Figura 7.** Clasificación de las hernias de disco.
- Figura 8.** Diagrama de flujo de inclusión y exclusión de los estudios.
- Figura 9.** Representación esquemática que destaca las características de la degeneración del DIV humano.
- Figura 10.** Caso representativo de progresión de la EDD: RM de una niña de 12 años al comienzo del estudio en 2014, y RM en 2015 y en 2016.
- Figura 11.** Sistema de clasificación de Pfirrmann para la EDD en imágenes sagitales potenciadas en T2 en RM.
- Figura 12.** RM de columna lumbar, corte sagital, secuencia T1, en la que se evidencian Nódulos de Schmorl.
- Figura 13.** RM de columna lumbar, imágenes sagitales potenciadas en T2: EDD y HDL.
- Figura 14.** RM de columna lumbar, imágenes sagitales potenciadas en T2 y mapa T1 ρ superpuesto a la imagen T1 ρ de un hombre de 23 años con estilo de vida sedentario y de un levantador de pesas de 19 años.
- Figura 15.** Rx simple de columna lumbar (proyección lateral). Nódulos de Schmorl en los niveles lumbares superiores, vértebras lumbares L3 y L4 y espondilólisis en L5.

Figura 16. Rx lateral de columna lumbar que muestra cambios tardíos en la EDD.

Figura 17. RM lumbar, sagital, que muestra EDD en L4-L5 y cambios Modic tipo II en un atleta de 37 años.

Figura 18. RM lumbar, sagital y transversal: EDD en diferentes niveles y HD L5-S1.

Figura 19. RM sagital potenciada en T2, preoperatoria, de la columna lumbar, de una atleta con EDD L4-L5 y más acusada L5-S1, secundaria a una espondilolistesis en el último nivel y Rx lateral de la columna lumbar obtenidas después de una fusión intersomática lumbar anterior de un solo nivel con fijación posterior percutánea.

Figura 20. Rx laterales funcionales (en flexión y extensión) de la columna lumbar, tras una artroplastia discal L5-S1.

Figura 21. DELPT. Escisión de la HD con pinzas (visión endoscópica).

Figura 22. Tratamiento de desgarro anular mediante anuloplastia térmica.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Estrategias de búsqueda bibliográfica.

Tabla 2. Etiopatogenia de la EDD y la HDL en deportistas de élite.

Tabla 3. Clasificación Modic de los cambios de señal en RM en los cuerpos vertebrales.

Tabla 4. Principales pruebas complementarias para el estudio de la EDD y la HDL.

Tabla 5. Tratamientos para la EDD y la HDL en deportistas de élite.

Tabla 6. Indicaciones de tratamiento quirúrgico para la EDD y la HDL en deportistas de élite.

Tabla 7. Ventajas e inconvenientes de las técnicas quirúrgicas en el tratamiento de la EDD.

Tabla 8. Ventajas e inconvenientes de las técnicas quirúrgicas en el tratamiento de la HDL en deportistas de élite.

Tabla 9. Propuestas de fisioterapia después de la intervención quirúrgica.

Tabla 10. Requerimientos principales para la vuelta al juego (RTP).

Tabla 11. Factores que influyen en la recuperación, en la RTP y en el rendimiento.

GLOSARIO DE ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS

EDD / DDD: enfermedad discal degenerativa / *degenerative disc disease*

DL: dolor lumbar

DIV: disco intervertebral o discos intervertebrales

CV: cuerpo vertebral o cuerpos vertebrales

CL: columna lumbar

NP: núcleo pulposo

AF: anillo fibroso

PTC: placa terminal cartilaginosa

HDL / LDH: hernia discal lumbar o hernias discales lumbares / *lumbar disc herniation*

HD: hernia discal

TAC: tomografía axial computarizada

IP: incidencia pélvica

Rx: radiografía simple o radiografías simples

RM: resonancia magnética

IQ: intervención quirúrgica o intervenidos quirúrgicamente

RHB: rehabilitación

CILP: *Cartilage Intermediate Layer Protein*- proteína de la capa intermedia del cartílago

ASPN D14: asporina D14

TGF- β 1: *Transforming Growth Factor beta 1*- factor de crecimiento transformante beta 1

N: Newtons

EVA: escala analógica visual

MPa: Megapascales

HIZ: *High Intensity Zone*- zona de alta intensidad

NBA: *National Basketball Association*- Asociación Nacional de Baloncesto

RTP: *Return to Play* - vuelta al juego o retorno al juego o regreso al juego

NFL: *National Football League*- Liga Nacional de Fútbol Americano

TNF- α : *Tumor Necrosis Factor Alpha*- Factor de Necrosis Tumoral alfa

IV: intravenoso

EMG: electromiografía

PESS: Potenciales evocados somatosensoriales

AINEs: antiinflamatorios no esteroideos

GC: glucocorticoides

AMA: Agencia Mundial Antidopaje

RV: realidad virtual

TENS: *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*- Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

ATD: artroplastia total de disco

DMI: discectomía mínimamente invasiva

DLM: discectomía lumbar microscópica

cm: centímetros

MDT: microdiscectomía tubular

MDE: microdiscectomía endoscópica

NHL: *National Hockey League*- Liga Nacional de Hockey

DELP: discectomía endoscópica lumbar percutánea

DELP: discectomía endoscópica lumbar percutánea transforaminal

AT: anuloplastia térmica

IMC: índice de masa corporal

miRNA: micro-RNA

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad discal degenerativa (EDD) consiste en la presencia de cambios degenerativos progresivos en el espacio intervertebral discal, y se asocia con otras patologías presentes en la práctica clínica habitual.¹ Supone una causa relevante de dolor e impotencia funcional en el paciente y aumenta la morbilidad y los costes sanitarios globales. El dolor lumbar (DL) es uno de los síntomas más frecuentes en la población, del 50% al 80% de las personas sufren al menos un episodio en su vida², pero no es un verdadero diagnóstico sino un concepto que engloba la presentación clínica de multitud de patologías, entre las que se encuentra la EDD.³

La columna está compuesta por 24 vértebras articuladas entre sí, permitiendo el movimiento en 3 planos.⁴ Su estabilidad depende de los discos intervertebrales (DIV), los ligamentos y la musculatura. La unidad funcional, compuesta por 2 vértebras y los tejidos blandos que las rodean, es el segmento móvil, que se divide en dos porciones. La porción anterior soporta las cargas compresivas y comprende 2 cuerpos vertebrales (CV) superpuestos, el DIV y los ligamentos longitudinales anterior y posterior (**Figura 1, Anexo**).^{4,5} La porción posterior, se encarga del movimiento de la columna y se compone de los arcos vertebrales, las facetas que conforman las articulaciones intervertebrales (interapofisarias o cigapofisarias), las apófisis transversas y espinosas y diversos ligamentos (**Figura 1, Anexo**).^{4,5} La orientación de las facetas define el tipo de movimiento que puede realizar la columna. La acción combinada de varios de segmentos móviles resulta en el movimiento funcional de la columna. En la columna lumbar (CL), las facetas toman una orientación de 90° respecto al plano transversal y de 45° respecto al frontal, permitiendo la flexo-extensión e inclinación lateral, y una mínima rotación. La estabilidad intrínseca de la columna es posible gracias a sus ligamentos. También participan en la estabilidad mecánica de la CL la presión intraabdominal y la co-contracción de los músculos del tronco. La estabilización externa y la cirugía pueden contribuir a lograr la estabilidad en un segmento inestable. Los músculos anteriores de la columna participan en la flexión y los músculos posteriores actúan como extensores. El canal vertebral, formado por los arcos vertebrales y la región posterior de los CV, protege la médula espinal y en la CL, las raíces nerviosas que integran la cola de caballo. Los agujeros intervertebrales están

limitados por las escotaduras de los pedículos de 2 vértebras contiguas, el DIV y las articulaciones facetarias, y permiten el paso de los nervios espinales.

El DIV es una estructura principalmente cartilaginosa que permite distribuir las cargas en los diferentes segmentos raquídeos y facilita el movimiento de la columna en múltiples planos.³ Está compuesto por un núcleo pulposo (NP) central, ligeramente desplazado hacia la región posterior en la CL⁴, y por un anillo fibroso (AF) periférico.⁶ El NP contiene colágeno tipo II y proteoglicanos que aseguran la unión de las moléculas de agua y que proporcionan resistencia a las fuerzas de compresión axial. El AF posee una estructura multicapa compuesta de laminillas de colágeno tipo I de disposición oblicua, con menos proteoglicanos que el NP y está menos hidratado. El AF rodea el NP y sirve de contención de las fuerzas generadas sobre éste y de anclaje a los platillos vertebrales, las superficies superior e inferior de los CV, mejorando la resistencia y la flexibilidad del DIV (**Figura 2, Anexo**).^{6,7}

La EDD comienza con la degeneración bioquímica y desecación del NP, que induce cambios biomecánicos en el DIV y la propensión a la disrupción del AF.⁸ La degeneración del DIV es el primer estadio en la artropatía degenerativa lumbar, seguido por el estrechamiento del espacio intervertebral, la deshidratación del DIV, la formación de osteofitos y las estenosis foraminales o del canal espinal (**Figuras 3 y 4, Anexo**).⁸⁻¹⁰ Estos cambios se acompañan de alteraciones biomecánicas, desalineación y sobrecarga de las facetas, artrosis facetaria y limitación de la movilidad lumbar.⁸ Finalmente, pueden aparecer dolor y síntomas neurológicos, aunque muchas personas tienen EDD silente.

El principal factor de riesgo relacionado con la EDD lumbar es la predisposición genética¹¹; la carga física, la edad, la obesidad, la actividad ocupacional y el tabaco también se han asociado con su desarrollo.^{12,13}

Los deportistas de élite son una población especial que soporta un estrés físico extremo, entrenando y compitiendo en los límites de su capacidad. Se sabe que tienen una mayor prevalencia de DL a lo largo de la vida que la población general (hasta el 95% vs. hasta el 84%, respectivamente)¹⁴, que afecta hasta al 75% de los atletas en una o más ocasiones, que tras un primer episodio el DL tiende a ser recurrente¹⁵ y que la sobrecarga física en la CL induce o exacerba la EDD.¹⁶ Además, la EDD es un factor

de riesgo en la aparición de hernias discales lumbares (HDL), espondilólisis y espondilolistesis (**Figura 5, Anexo**)¹⁷ y otras lesiones raquídeas en atletas y en la población general. La espondilólisis es un defecto de la *pars interarticularis*, la parte estrecha de la vértebra entre los procesos articulares inferior o superior de las articulaciones cigapofisarias.¹⁸ Se produce como consecuencia de un traumatismo agudo o de microtraumatismos repetidos y rara vez es congénita, por falta de osificación de la lámina. La espondilolistesis es el desplazamiento hacia delante de una vértebra respecto al segmento vertebral caudal, más comúnmente a nivel L5-S1 y puede ser displásica, ístmica, degenerativa, traumática o patológica. La forma ístmica es la más frecuente y se asocia con la espondilólisis bilateral. Las espondilolistesis se clasifican en 5 grados, dependiendo del porcentaje de la superficie del CV desplazado: grado I hasta el 25%, grado II del 25 al 50%, grado III del 50 al 75%, grado IV del 75 al 100%, grado V más del 100% o espondiloptosis.

Se estima que el 2% de la población general en Estados Unidos puede sufrir hernia discal (HD) sintomática a lo largo de su vida, pero en más del 11% de los casos de DL agudo en atletas subyace esta patología.¹⁹ El estrés biomecánico al que someten su CL y las cargas axiales y de torsión, predisponen a los atletas a sufrir HD.²⁰ También las diferencias en las curvas sagitales espinales tienen importancia, así, los atletas con baja incidencia pélvica (IP) (ángulo que aumenta durante el desarrollo inicial de la marcha y es normal en torno a 52° en adultos), tienen más EDD y HD porque las cargas afectan a la parte anterior de la CL (**Figura 6, Anexo**).^{21,22}

Las HD ocurren con más frecuencia en los niveles L4-L5 y L5-S1²³, éstas suponen el 90% de las HD sintomáticas⁶ y son la causa más frecuente de dolor radicular y radiculopatía.²⁴ Según su localización pueden ser: mediales, posterolaterales (las más comunes), foraminales (en el agujero de conjunción) o extraforaminales (fuera del foramen intervertebral; las más raras). Por su relación con el ligamento adyacente (normalmente el ligamento vertebral común posterior) se denominan subligamentarias, transligamentarias o extraligamentarias. De acuerdo a su morfología, tal y como ilustra la **Figura 7³** del **Anexo**, se clasifican en 4 categorías: abombamiento discal o “protrusión anular difusa” (cuando el NP se deseca y el AF se deforma y el DIV protruye levemente), protrusión (cuando se dañan las fibras más internas del AF y el NP se desplaza y protruye focalmente, deformando las fibras

externas del AF sin rebasarlas), hernia (cuando la presión que ejerce el NP rompe el AF y parte del núcleo sale al exterior; el fragmento extruido es la porción del NP, sin solución de continuidad con él, que rebasa el AF y que es más amplio que el espesor del disco craneocaudalmente o más ancho que su propio cuello axialmente) y hernia migrada con fragmento secuestrado (cuando se expulsa una parte del NP a través del AF, y esta porción migra y se sitúa en el canal raquídeo o en el agujero de conjunción, pudiendo comprimir y/o irritar las estructuras nerviosas adyacentes).^{3,6} Entonces, se activa la cascada inflamatoria, se producen fenómenos isquémicos sobre la raíz inflamada y aparece DL y radicular, parestesias y déficit motor si la compresión es severa.³ La compresión de la médula o de las raíces de la cauda equina, da lugar a signos de mielopatía, o “síndrome de la cola de caballo”, que son una emergencia quirúrgica. El paciente puede sufrir dolor intenso en extremidades, incontinencia urinaria y/o fecal, disreflexia autonómica y anestesia en silla de montar.

Las HD aparecen de forma aguda durante el ejercicio o por sobrecarga mecánica crónica y la acción de microtraumatismos repetidos sobre un DIV progresivamente degenerado. La alta prevalencia de EDD en deportistas incrementa el riesgo de desarrollar HD como complicación evolutiva²⁵ y por tanto se considerará también la HDL en esta revisión.

Tanto la EDD como la HD son muy prevalentes en atletas y pueden ser sintomáticas o asintomáticas. Cuando se manifiestan clínicamente, el dolor y la limitación funcional afectan negativamente al desarrollo del deporte, incrementan la morbilidad y empeoran la calidad de vida. La prevalencia de EDD sintomática en atletas de élite es significativamente mayor que en la población general (75% vs. 31%).^{15,26} Los deportes que aumentan la carga axial lumbar inducen la aparición de EDD y/o HD y la flexión lumbar tiene un efecto compresivo sobre el DIV.²⁷ La prevalencia de DL, EDD y HDL varía entre deportes. Así pues, la halterofilia es la disciplina que más se relaciona con la aparición de DL²⁸, la EDD es más habitual en gimnastas y las HD se dan con más frecuencia en futbolistas y levantadores de peso.²⁹

Pero, aunque la influencia del deporte en la EDD lumbar sea un hecho conocido y el interés en el ámbito deportivo y sus distintas repercusiones a nivel orgánico haya aumentado en los últimos años, la evidencia científica disponible sobre las causas y

los mecanismos desencadenantes de la EDD en atletas, las diferencias entre deportes y posiciones de juego, el papel de la edad y otros factores potencialmente implicados, es actualmente escasa.

Por otro lado, la evaluación de la EDD lumbar en atletas requiere una anamnesis cuidadosa, un examen neuromuscular completo y el correspondiente estudio de imagen. Este último comienza con la realización de radiografías simples (Rx) que pueden mostrar o no hallazgos, y se acompaña del uso de la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), que han demostrado gran sensibilidad y especificidad.^{30,31} Pero, no se ha establecido aún un protocolo diagnóstico específico de la EDD en deportistas, por lo que resulta interesante analizar los hallazgos visualizables en las diferentes pruebas disponibles y determinar cuáles son más útiles en el tema a estudio.

Además, los atletas requieren un algoritmo terapéutico más exigente que la población general. Las modalidades de tratamiento y el momento de realizarlo, se ven influidos por la necesidad de una vuelta temprana a la práctica del deporte intentado alcanzar el rendimiento previo a la lesión. Tanto el tratamiento conservador como el quirúrgico pueden resultar de utilidad. Sin embargo, el nivel de exigencia físico, la necesidad de conservar el estado de forma y de volver a competir en un periodo de tiempo muy corto a veces inclinan la balanza hacia la intervención quirúrgica (IQ). Así pues, el cese de la actividad deportiva, el descanso y la rehabilitación (RHB) pueden ser muy útiles, sin embargo, el cumplimiento puede verse afectado por la naturaleza competitiva del deportista, con empeoramiento de la lesión y necesidad de cirugía posterior.³²

Por lo tanto, ante la incertidumbre del efecto del ejercicio físico sobre la CL del atleta y la ausencia de un protocolo diagnóstico y terapéutico establecido para la EDD y la HD lumbar en esta población, este trabajo se centrará en revisar la evidencia más reciente con el fin de identificar las causas de esta patología en deportistas y abordará sus principales ejes diagnósticos y terapéuticos, tanto quirúrgicos como no quirúrgicos, las bases de la RHB y la prevención de nuevas lesiones.

Para ello, se formuló la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la última evidencia científica respecto a la etiopatogenia, el diagnóstico y el tratamiento de la EDD lumbar y de la HDL en deportistas?

2. HIPÓTESIS / OBJETIVOS

Los objetivos de la presente revisión son:

- Identificar las causas de la degeneración del DIV lumbar en deportistas.
- Analizar las principales estrategias diagnósticas y terapéuticas, tanto quirúrgicas como no quirúrgicas, y las bases de la RHB y de la prevención de nuevas lesiones.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica en 6 bases de datos científicas: Medline (PubMed), Embase, SPORTDiscus, Cochrane Library, PEDro y UpToDate, que incluyó estudios publicados a texto completo, en humanos, en inglés y español, en los últimos 10 años. Se activaron las funcionalidades de las páginas de gestión de alertas para acceder a los nuevos artículos sobre el tema e incorporarlos a la revisión. La última actualización tuvo lugar el día 10 de abril de 2022.

Las estrategias de búsqueda con descriptores de alta sensibilidad, términos MeSH y términos en texto libre, se detallan en la **Tabla 1 del Anexo**.

Las citas resultantes de todas las búsquedas se introdujeron en el programa Zotero para facilitar su gestión bibliográfica.

Se seleccionaron estudios que incluyesen deportistas profesionales o atletas con EDD lumbar o HDL, en todos los grupos de edad y sexo, de cualquier disciplina, independientemente de los síntomas, del grado de lesión, de la duración de la enfermedad y de los tratamientos recibidos. Como comparador, si este se incluía, los estudios podían utilizar diferentes niveles de entrenamiento o distintas disciplinas o variaciones en las posiciones de juego en deportistas, atletas sintomáticos vs asintomáticos o población general sin actividad deportiva reglada, con EDD o HD.

Se priorizó el que las publicaciones aportaran información sobre las causas y sobre las estrategias de prevención y tratamiento de la EDD lumbar o la HDL en deportistas y no se emplearon restricciones respecto al diseño de la publicación o al tipo de artículo, con la excepción de las comunicaciones a congresos, las cartas al editor y las experiencias aisladas en muy pocos casos.

Se excluyeron los artículos que hacían referencia a la EDD o a la HD en otras áreas anatómicas diferentes de la CL y los trabajos en personas con actividad física ligera o moderada y en el deporte recreativo, fuera del ámbito del deporte profesional o del atletismo. También se descartaron los estudios sobre otras lesiones raquídeas diferentes de la EDD lumbar o la HDL, los estudios en animales y de investigación básica y las publicaciones que no incluían deportistas con las características señaladas en los criterios de inclusión.

Se obtuvieron 461 documentos para su revisión por título y “abstract” (Medline/PubMed, n=180; Embase, n=195; SPORTDiscus, n=61; PEDro, n=23 y Cochrane Library, n=2). Se excluyeron 115 por estar duplicados y 229 por no ajustarse a criterios de inclusión y exclusión. Se seleccionaron 117 documentos para la lectura detallada, de los que se excluyeron 52. Posteriormente, se realizó una búsqueda manual secundaria de la bibliografía de los artículos incluidos, que aportó 20 trabajos. Se permitió, en este punto, seleccionar para el análisis, por su relevancia, algunos trabajos anteriores a la fecha inicial de revisión. Finalmente, 85 estudios cumplían los criterios de inclusión (**Figura 8, Anexo**).

4. RESULTADOS

4.1. ETIOPATOGENIA DE LA EDD Y DE LA HD EN DEPORTISTAS

4.1.1. Predisposición genética

La EDD temprana se relaciona con la predisposición genética hasta en el 75% de los casos.¹⁹ Se ha sugerido que los deportistas con un pariente de 1º o 3º grado con EDD tienen un riesgo significativamente mayor de EDD.¹ Se han identificado polimorfismos que afectan a genes reguladores de la formación del colágeno, metaloproteinasas de la matriz, proteínas estructurales, factores de crecimiento y genes reguladores de la apoptosis.¹¹ Aunque habitualmente se estudian los polimorfismos genéticos relacionados con EDD de manera individual, Min y cols.³³, en 516 atletas universitarios japoneses, encontraron que los polimorfismos en el gen de la proteína de la capa intermedia del cartílago (CILP C) y el alelo asporina D14 (ASPN D14), se comportaron como variables independientes y su combinación se asoció con un riesgo mayor de EDD en deportistas masculinos, pero no femeninos. CILP C se expresa abundantemente en los DIV y ASPN D14 está presente en el cartílago articular, ambos

interactúan con la señalización del factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF- β 1) afectando a las proteínas de la matriz extracelular y se han relacionado con EDD en población asiática.

4.1.2. Edad

La edad cronológica del deportista influye en el proceso natural de envejecimiento e induce cambios bioquímicos en el DIV: pérdida de proteoglicanos en el NP, degradación de la matriz extracelular, modificaciones del pH local y deshidratación discal.¹⁹ Estos cambios se acompañan de alteraciones biomecánicas: reducción progresiva del tamaño del NP, de la presurización y de la altura del disco, con ineficacia en la distribución de las fuerzas de compresión y disminución de la resistencia del AF.³⁴ Sin embargo, la EDD sorprendentemente puede aparecer en la edad pediátrica (antes de los 18 años). Una reciente revisión sistemática y metaanálisis, que incluye los estudios realizados mediante de RM de columna en población infantil con un total de 2373 participantes, de entre 4 y 18 años, encuentra unas prevalencias de EDD del 22% para no atletas asintomáticos, del 44% para participantes con DL y del 22% para atletas asintomáticos, y de HD del 1%, 38% y 13% respectivamente, demostrando así que la enfermedad discal observada habitualmente en adultos con DL ya prevalece en niños y adolescentes, deportistas o no, con o sin síntomas.³⁵

4.1.3. Inicio de la actividad deportiva durante la etapa de crecimiento

El inicio de la actividad deportiva durante la etapa de crecimiento, cuando los tejidos son más sensibles y más susceptibles de dañarse, también se ha asociado con el desarrollo de anomalías espinales relacionadas con el entrenamiento en jóvenes esquiadores³⁶ y en levantadores de peso.^{37,38} Algunos autores recomiendan no iniciar la competición en halterofilia durante la fase de crecimiento³⁷ mientras que otros consideran que no hay necesidad de posponer el entrenamiento hasta el cierre de las epífisis.³⁹ Aunque muchos deportistas permanezcan asintomáticos, los mecanismos de reparación son limitados y el daño es acumulativo por la relativa avascularidad del DIV (**Figura 9, Anexo**).^{3,40}

4.1.4. Tiempo transcurrido desde el inicio de la práctica deportiva

El tiempo transcurrido desde el inicio del deporte, junto con la edad y las cargas, influye en la aparición de EDD y HD, aunque en muchas ocasiones el atleta permanezca asintomático. Un estudio de cohortes prospectivo de 3 años de duración en halterofilia, en niños y adolescentes asintomáticos, que habían competido al menos los 2 años anteriores, mostró que al inicio sólo 2 tenían cambios en RM.⁴¹ Sin embargo, en el último año de seguimiento, aunque sólo 3 de los 12 participantes sufrían DL, 11 presentaban cambios en la RM: 9 EDD (1 tenía síntomas), 2 protrusión o extrusión y 4 espondilólisis (**Figura 10, Anexo**). Nagashima y cols.¹³, en estudios en RM señalaban como factor de riesgo para la progresión de la EDD, en jugadores de fútbol americano en la escuela secundaria, el jugar durante 2 temporadas completas, frente a los que tenían carreras más cortas. Sin embargo, no había una correlación entre la EDD y el DL. En el hockey hierba también se han detectado en TAC, en deportistas de 24 a 35 años con experiencia en el juego de 14 a 26 años, respecto a varones sanos profesionalmente activos con edades similares, prominentes cambios degenerativos en la CL, con disminución significativa de la altura discal y acuñaamientos vertebrales.⁴² Además, aparecían HD, con compresión del saco dural en los segmentos de L3 a S1, en todos los atletas. En 18 jugadores había hernias en los 3 segmentos y en los otros 2 en L4-L5 y en L5-S1. Estos cambios se han relacionado con las posiciones no ergonómicas, con los movimientos repetitivos de flexión y rotación de la columna en los disparos y en los pases y son sintomáticos, severos y exacerbados por los años de entrenamiento. Este grupo comunicó cambios similares en remeros por movimientos de flexo-extensión lumbar repetitivos.⁴³

4.1.5. Carga biomecánica

Los atletas profesionales se someten a cargas biomecánicas extremas en la CL durante el entrenamiento intensivo o la competición, que aumentan significativamente la presión intradiscal, induciendo o acelerando la EDD y facilitando la aparición de HD.¹³ La HD es una causa habitual de DL, que aumenta la discapacidad y la morbilidad y es más frecuente en los atletas que en la población general.⁴⁴⁻⁴⁶ Surge como consecuencia de un traumatismo espinal agudo, por aumento de las fuerzas de compresión durante la flexión anterior lumbar en el deporte, o por sobrecarga mecánica constante y

repetitiva sobre uno o varios DIV en este segmento raquídeo.^{45,47} Los movimientos de flexo-extensión máxima y de torsión excesiva en la CL, se acompañan con frecuencia de inestabilidad segmentaria y de HD.^{48,49} La rotación axial combinada con flexión se relaciona con lesiones radiales del AF, a diferencia de las rotaciones axiales aisladas.

Cuando el DIV se somete a cargas axiales, el NP se aplana y genera una tensión circunferencial de tracción, resistida por el AF. Cuando la carga es excesiva, se produce una disrupción parcial o total del grosor del AF que ya no contiene el NP y aparece la HD.¹⁹ Las fuerzas generadas sobre un segmento lumbar en un individuo sano serían: sentado 380 Newtons (N), de pie 440 N, sentado e inclinado hacia delante 1130 N y de pie con flexión anterior del tronco 1190 N. En un estudio en cadáver se vio que fuerzas de 5448 N con un ángulo de flexión de 12,8° inducían el fallo de contención del NP por el AF y la aparición de protrusiones discales. Durante la actividad deportiva se han reportado generación de fuerzas de 17192 N en levantadores de pesas de nivel mundial en L4-L5 durante los pesos muertos, de 8679 N sobre el disco L4-L5 en una secuencia de bloqueo en el fútbol americano universitario, de 7500 N y 6100 N en el segmento L3-L4 en golfistas profesionales y aficionados, respectivamente, y de 6100 N en remeros de elite. Así pues, el nivel de exigencia sobre la CL en atletas es un factor predisponente en el desarrollo de EDD y HDL.

Se ha notificado una elevada prevalencia de EDD lumbar en varios deportes profesionales: en el 75% de los gimnastas de élite frente al 31% de los controles de la misma edad⁵⁰, en el 39% de los atletas que participaron en los Juegos Olímpicos de Verano en Rio de Janeiro en 2016 (éstos presentaban EDD preexistente y más avanzada, hasta en 1/3 moderada o severa, que los controles)⁵¹ y en diversos trabajos en futbolistas.⁵² También, en jugadores de tenis de élite junior asintomáticos, había datos de EDD lumbar en el 62%⁵³ y en el 56% de los esquiadores de élite alpinos de 16 a 20 años, frente al 30% de los controles pareados por edad.⁵⁴ En este último trabajo, no hubo diferencias por sexo, ni correlación entre los cambios en RM y la prevalencia de DL en esquiadores, ni diferencias significativas en la prevalencia de DL entre esquiadores y controles (50% vs 44%). Sin embargo, los esquiadores, aunque puntuaban dolor más severo en la escala analógica visual (EVA) (escala horizontal que permite graduar el dolor de 0 a 10, siendo 0 la ausencia de dolor y 10 un dolor insoportable), tenían una mejor percepción de su salud que los controles.⁵⁴ En un

trabajo previo del mismo grupo, en jóvenes esquiadores de élite Mogul (variedad de esquí acrobático o “esquí de baches”), los deportistas también tenían más anomalías en RM (7,25 vs 3,78) que los controles, por la sobrecarga sobre la CL a la que se ven sometidos en la amortiguación, sin embargo tampoco hubo correlación entre la EDD y el DL en estos atletas.⁵⁵ Asimismo, en jugadores profesionales de voleibol playa con una prevalencia del 79% de EDD (con al menos 1 DIV con degeneración grado 3, según la clasificación de Pfirrmann) (**Figura 11, Anexo**), del 21% de cambios moderados en la placa terminal del CV, del 17% de hernias intraesponjosas o “nódulos de Schmorl” (**Figura 12, Anexo**)¹⁷ y del 21% de espondilólisis (3 veces mayor que la población general), los hallazgos en RM no tenían una traducción clínica como DL reportado.⁵⁶ Mientras que el 86% habían sufrido DL a lo largo de su carrera deportiva, la incidencia en las últimas 4 semanas fue del 35% y no hubo correlación clínico-radiológica. Los cambios degenerativos en este grupo de atletas se produjeron fundamentalmente en los niveles L4-L5 (48%) y L5-S1 (52%) y se han relacionado con los saltos, los golpes por encima de la cabeza, la separación excesiva de hombros y caderas y los movimientos de hiperextensión de la CL.

También hay que considerar las cargas durante el entrenamiento. Takatalo y cols.⁵⁷, señalan que el 84% de los competidores en halterofilia tenían EDD, frente al 74% de los lanzadores de peso y saltadores de altura, que también entrenan con pesas, pero con menor carga e intensidad.

Además, los deportes de contacto podrían incrementar el riesgo de HD, mientras que las disciplinas sin contacto podrían ser más seguras, por un mejor soporte muscular dinámico para la columna que reduciría las fuerzas lesivas sobre el DIV.⁴⁵

En cuanto a la actividad deportiva en descarga, en una cohorte de 100 nadadores de élite y 96 controles con una edad media de 18,7 vs 20,8 años respectivamente, la RM no mostró diferencias significativas en la prevalencia de EDD (19,4% vs 16,3%), de protrusiones discales y de HDL.⁵⁸ Sin embargo, los nadadores tenían más EDD en L1-L2, menos en L5-S1, significativamente más protrusiones en L4-L5 y más protrusiones múltiples. Las HD estaban presentes, sólo en los 3 últimos niveles lumbares, en 1/5 de los participantes en cada grupo. También en esta disciplina los atletas referían menos DL, pero sin significación estadística respecto al grupo control.

Adicionalmente, se ha planteado la teoría de la adaptación de los platillos vertebrales y del DIV a la carga repetida controlada como mecanismo preventivo de la EDD.⁵⁹ Una carga dinámica de 0,2-0,8 Megapascales (MPa), que crea una presión interna en el disco de 0,3-1,2 MPa parece adecuada durante 8 horas/día, como modelo de fortalecimiento del DIV. Caminar y correr cumplirían estos requisitos y Belavý y cols.⁶⁰, demostraron en un grupo de corredores, que éstos tenían DIV significativamente más altos que los no corredores, y la hipertrofia de los discos era aún mayor en los deportistas con cargas más altas en carreras de resistencia.

4.1.6. Intensidad y duración del entrenamiento, dirección de las cargas, posición raquídea, características del equipamiento, adecuación de la técnica deportiva y cualificación del entrenador

La intensidad o la duración del entrenamiento, el número de repeticiones, la dirección del impacto y la posición de la columna durante el ejercicio o la carga, y el equipamiento técnico tienen gran relevancia. Los niveles raquídeos más afectados por la EDD en atletas olímpicos sintomáticos en la Olimpiada de Verano de 2016 fueron L4-L5 y L5-S1, en este último aparecían los cambios más severos según la clasificación de Pfirrmann para la EDD en imágenes en RM potenciadas en T2, y las disciplinas con mayor prevalencia de EDD sintomática fueron el atletismo, la halterofilia y el buceo respectivamente (**Figura 13, Anexo**).⁵¹ En el atletismo la EDD tendría relación con los movimientos repetitivos y el entrenamiento intenso y extenuante con impactos axiales, de carga de flexión y de rotación sobre la CL, en el buceo se producen cargas de compresión axial repetitivas sobre la cabeza, que se transmiten a la CL y en la halterofilia se combinan la carga axial extrema con la flexo-extensión repetitiva. Además, se identificó una mayor tendencia a la EDD en las jóvenes deportistas, frente a lo reportado en población general de la misma edad, donde el predominio de la EDD es masculino.⁶¹

En los nadadores de élite, la hiperextensión y las rotaciones repetitivas se han relacionado con la mayor prevalencia de EDD en los niveles lumbares superiores y con la presencia de protrusiones en el nivel L4-L5.⁵⁸

En cuanto a la importancia del equipamiento técnico, la dirección de las cargas, la posición del raquis y/o la adecuación de técnica, Griskevicius y cols.⁶², desarrollaron

un modelo dinámico de la CL de un ciclista mostrando que las cargas a ese nivel están influenciadas por la presión de los neumáticos de la bicicleta, los baches de la carretera y la velocidad de las ruedas. Los mayores desplazamientos lineales y angulares se encontraron entre las vértebras L4-L5, la mayor carga muscular de la columna vertebral del ciclista se experimenta en la posición sentada deportiva y la carga de los DIV depende de la posición aerodinámica en paralelo con la horizontal. Este modelo dinámico que pone en valor la amortiguación, la posición y la velocidad, puede ser de ayuda en el diseño y construcción de bicicletas y posibilita la integración de la postura del ciclista, la resistencia del aire y la fatiga durante las carreras. En deportes de equipo, la disciplina menos ergonómica parece ser el hockey hierba por la longitud relativamente corta del palo de hockey y el trabajo en flexión con repetidas rotaciones de la columna que supone una sobrecarga para la musculatura erectora y para los DIV lumbares.⁴² En el esquí de slalom gigante, se han vinculado las lesiones discales a los esquís más largos y más estrechos, y en el esquí alpino a las variaciones en las cotas, a la combinación de flexión frontal, flexión lateral y torsión del tronco y a los ejercicios demasiado largos o a la técnica defectuosa, que someten a una alta carga al DIV.⁶³

Además, la innovación y el perfeccionamiento de las técnicas de imagen en RM ha mostrado su utilidad en la valoración de la EDD y de las HD en deportistas. Un trabajo muy reciente en jóvenes esquiadores de élite, mediante un novedoso método de RM cuantitativa que es capaz de identificar cambios no mostrados previamente en RM convencionales, describe diferencias en las características del disco y en el desarrollo de EDD, entre esquiadores y controles, y en diferentes subgrupos de estos deportistas, y los relaciona con los niveles de entrenamiento y con las modalidades de esquí practicadas.³⁶ Así, mientras en el esquí alpino había más EDD en la CL, los esquiadores Mogul mostraban cambios degenerativos tanto en la columna torácica como en la CL, probablemente por variaciones en la posición corporal durante el impacto. La presencia de fisuras anulares con alta intensidad de señal en la parte posterior del AF en la secuencia T2 (High Intensity Zone - HIZ) y valores más bajos en el NP por disminución de la hidratación, puede relacionarse con la distribución regional de las lesiones y con el dolor discogénico en estos deportistas.⁶⁴ Las imágenes de RM-T1 ρ identifican la pérdida de proteoglicanos en el NP de los DIV degenerados detectando cambios iniciales a diferencia de la RM convencional que muestra cambios

estructurales más tardíos (cambios en la altura y morfología discal, deshidratación, abombamientos y HD).⁶⁵ Mediante esta técnica, Vadalà y cols.⁶⁵, encontraron cambios degenerativos muy precoces, identificados en RM con valores de T1 ρ significativamente más bajos, en jóvenes levantadores de peso asintomáticos respecto a los controles sedentarios pareados por edad y sexo (**Figura 14, Anexo**). En el entrenamiento de resistencia, muchas de las lesiones se relacionan no sólo con el inicio precoz del deporte, sino también con las técnicas incorrectas, la mala elección de las cargas o la falta de supervisión de un entrenador cualificado.^{37,38} La RM en 3 posiciones (supina estándar, vertical flexionada y extendida) también ha sido útil para identificar lesiones vertebrales en gimnastas artísticos de élite, senior y junior, entre 13 y 24 años, con una media de 32 horas de entrenamiento a la semana.⁶⁶ Estos atletas someten a su columna a movimientos multidireccionales repetitivos y a tensiones extremas con hasta 13 veces su peso al aterrizar. El 75% mostraban anomalías en RM, el 55% EDD, el 42,5% cambios en los platillos vertebrales, el 40% espondilólisis y el 20% HD. La prevalencia de EDD era más alta en la charnela dorso-lumbar (23,7% T11-T12; 13,2% T12-L1 y 13,2% L1-L2) y en L5-S1 (18,4%). Además, en el último nivel se producen el 45,5% de las HD en estos deportistas. Los cambios en los platillos vertebrales (edema, irregularidades y esclerosis) tenían una distribución similar a la EDD y se asociaron a cambios en el NP y en el AF. En el momento de realizar la RM, el 31,8% de los participantes con EDD tenían DL y el 84,6% lo habían referido con anterioridad. Los hallazgos en RM variaban en flexión vertical respecto a la posición neutra en el 23% de los gimnastas y modificar la posición permitió identificar mejor las lesiones en los elementos posteriores.

4.1.7. Fuerza y simetría muscular

En atletas de deportes de combate se ha encontrado una asociación entre la prevalencia de EDD en RM (46%), más avanzada en los dos últimos niveles lumbares, y el tamaño de las áreas transversales de los músculos del tronco, a la altura del disco L3-L4. En concreto, se evaluaron 151 atletas y 755 discos y la asimetría y el menor tamaño de estos grupos musculares (oblicuos, cuadrado lumbar, erector espinal lumbar y multífido) se relacionaban con un grado mayor de EDD.⁶⁷ También, en el hockey hierba se ha descrito hiperlordosis (lordosis lumbar normal 40-60°) y DL por la EDD,

por tensión de la musculatura erectora lumbar y por acortamiento de la musculatura flexora de la cadera (síndrome cruzado inferior).⁴² La flexión de la columna en el plano sagital desplaza anteriormente el centro de gravedad y la acción de la gravedad es contrarrestada por la fuerza muscular. Dependiendo del estado de los músculos y de la tensión a la que se someten en el tiempo, las fuerzas se transmiten a los ligamentos y a las cápsulas articulares que actúan como estabilizadores pasivos y la sobrecarga repetitiva causa lesiones discales y cambios vertebrales morfológicos. Además, en el esquí alpino la intensidad del entrenamiento disminuía los hallazgos patológicos en la CL, probablemente por la potenciación muscular y la mejora de la fuerza, reduciendo así el papel de las curvas sagitales de la columna y el impacto de la carga.³⁶

4.1.8. Combinación de factores intrínsecos y extrínsecos. Importancia de las lesiones previas

Es innegable que la EDD en atletas tiene un origen multifactorial y se ha investigado desde esa perspectiva en algunos trabajos. Además, en los atletas una lesión lumbar previa triplica el riesgo de sufrir lesiones recurrentes.⁶ La EDD, en un individuo predispuesto, podría tener su origen en las cargas mecánicas, siendo, a veces, el platillo vertebral la primera zona en fallar.⁴⁹ En esta línea, Olivier y cols.⁶⁸, en una revisión sistemática de la literatura, identificaron factores intrínsecos y extrínsecos asociados con las lesiones sin contacto en jugadores adultos de bolos rápidos en el cricket. Entre los factores extrínsecos se encontraban: la carga de trabajo (muy alta o muy baja), las repeticiones, la posición del jugador, el horario de entrenamiento y el número de días de juego. Los factores intrínsecos eran: la fuerza muscular, la flexibilidad, el equilibrio, la técnica de cada atleta, la apariencia del disco en RM y las lesiones previas. La fuerza intrínseca, la depresión del hombro, la fuerza de flexión horizontal y la potencia del cuádriceps, ambas de la extremidad no dominante, se relacionaban con lesiones de espalda en jugadores de bolos rápidos en el cricket. El equilibrio dinámico y la propiocepción, requisito del equilibrio óptimo, se pueden mejorar. Las lesiones, a su vez, pueden ser causa o consecuencia de una mala propiocepción.

En jugadores de la Asociación Nacional de Baloncesto (NBA), la posición en el centro del campo y la altura del jugador influían negativamente en la vuelta al juego (RTP) tras el tratamiento de las HD.⁴⁶

Además de la EDD y las HD, los nódulos de Schmorl, la vértebra límbica (presencia de un osículo adyacente a un ángulo de un CV, que se atribuye a una herniación del DIV a través del anillo apofisario durante la infancia o la adolescencia) y las anomalías de la *pars interarticularis*, se han relacionado con la progresión de la EDD.^{13,54,69,70} La **Figura 15** del **Anexo** muestra estas lesiones en radiología convencional.¹⁷

En este sentido, Nagashima y cols.¹³, en un estudio de cohorte en 192 jugadores de fútbol americano de primer nivel en secundaria, encontraron que se relacionaban con la progresión de la EDD en RM, jugar en la posición de liniero y la presencia de lesiones estructurales como los nódulos de Schmorl y las HD. Los linieros son jugadores de contacto, ubicados en el frente de cada jugada, con una complexión más grande y posiblemente soportan una mayor tensión mecánica en la región lumbar. Por otra parte, el NP es avascular y se nutre por difusión desde la placa terminal y el AF. Cuando éstos están dañados, como en el 19,5% de los participantes que tenían inicialmente nódulos de Schmorl y en el 15,1% con HD, el suministro de nutrientes se ve comprometido y la EDD puede progresar.^{13,71} En esquiadores alpinos con EDD precoz los nódulos de Schmorl son aún más prevalentes (46%).⁵⁴

Koyama y cols.⁶⁹, describieron asimismo una asociación significativa entre la presencia de vértebra límbica anterior (20,2%) y la EDD (40,4%) en 104 gimnastas artísticos universitarios japoneses, incluidos atletas olímpicos (odds ratio ajustado 6,60). Esta asociación fue aún mayor en la CL superior. De los 1040 platillos vertebrales examinados la vértebra límbica afectaba al 3,8% de los superiores (L1-L4) y al 1,2% de los inferiores (L4-S1) y se asoció con los años en el deporte, no así la EDD que estaba presente en el 5,1% de los discos superiores y en el 18,8% de los inferiores. Los autores creen que la lesión de la placa vertebral es previa a la EDD en gimnastas y que compromete la nutrición del DIV. La lesión podría producirse a partir de una hernia intraesponjosa del NP o por tracción del ligamento longitudinal anterior o del músculo diafragmático sobre la parte anterior del platillo vertebral. Estos autores también han identificado que los gimnastas japoneses con el genotipo COL11A1 TT tienen mayor riesgo de tener vértebra límbica y esto puede conducir a EDD.⁷² En trabajos previos, Min y cols.⁷³⁻⁷⁵, habían evaluado factores intrínsecos y extrínsecos como el sexo, el peso y la colisión y habían encontrado que el peso alto, que genera

más tensión en el DIV, y el género femenino, sin una explicación clara, eran factores de riesgo significativos para EDD.

También, se ha identificado recientemente, en tenistas de élite junior asintomáticos, la relación entre anomalías en la *pars interarticularis* (presentes en el 36%) y las variaciones en los ángulos de las articulaciones facetarias.⁷⁰ Se han detectado, mediante RM, EDD en diferentes niveles lumbares y predominantemente multinivel (44%), HD en L4-L5 o L5-S1 (20%), cambios degenerativos en las articulaciones facetarias (24%) y edema de la médula ósea en L4 o L5 (24%) y una espondilolistesis. Los ángulos de las articulaciones facetarias en L3-L4 y L5-S1 eran significativamente más grandes en las mujeres, que además tenían más EDD, y en los atletas que tenían anomalías en la pars. El saque de tenis y en especial el “saque de patada” induce una mayor carga mecánica en la CL del tenista al combinar hiperextensión repetitiva con rotación y flexión lateral. Además, la flexión lateral izquierda induce una carga lumbar hasta 4 veces el peso corporal y la posición de las facetas puede tener un papel en la aparición de lesiones en estos deportistas. Las anomalías en la pars fueron casi siempre bilaterales y en algún caso sólo se dieron en el lado dominante, al contrario que en el cricket donde las lesiones de la pars se producen en el lado contralateral. En jugadores de tenis de élite algo mayores (edad media 18 años), en diferente etapa del desarrollo y con un nivel de entrenamiento distinto, Rajeswaran y cols.⁵³, reportaron una prevalencia de EDD del 62% (con predominio masculino) y de HD del 31%, y relacionaron estos hallazgos con los movimientos de flexión en combinación con carga axial, que aumentan la presión sobre el NP.

La EDD lumbar preexistente, muy prevalente en los deportistas de élite, es un factor de riesgo para desarrollar HD.²⁵ En un gran estudio de cohortes en 2965 jugadores de la Liga Nacional de Fútbol Americano (NFL), 414 tenían un diagnóstico previo de lesión lumbar, entre ellos 186 habían sido diagnosticados de espondilosis degenerativa y 146 de HD.⁷⁶ En cuanto a las hernias, 36 ocurrieron en el nivel L5-S1, 29 en el nivel L4-L5 y en 21 casos en varios niveles. Estos atletas, fundamentalmente los que tenían una HDL o espondilólisis, tenían menos posibilidades de ser convocados que los jugadores sin diagnóstico (61,6% vs 80,2%), jugaban menos años (4 vs 4,3 años respectivamente), menos partidos (46,5 vs 50,8%) e iniciaban menos juegos (28,1 vs 30,6), sin embargo su puntuación de rendimiento no era significativamente menor (1,4

vs 1,8) y no hubo efecto apreciable en su labor profesional, ni siquiera en los que se habían sometido a una discectomía o a una fusión lumbar. En cuanto a las posiciones de juego, sólo la de quarterback no se vio influida negativamente para ser convocado, probablemente porque estos jugadores, que se sitúan justo detrás del centro, en el medio de la línea ofensiva, se seleccionan por su perfil ofensivo, por la talla y la fuerza del brazo. Únicamente la posición defensiva posterior, que implica una mayor demanda sobre la columna vertebral, mostró una disminución significativa de la duración o del rendimiento de la carrera deportiva. En los jugadores con HD, el nivel lumbar afectado no influyó en el rendimiento, la longevidad de la carrera o la necesidad de una futura cirugía y tampoco hubo diferencias entre un nivel u otro para estos parámetros analizados.

4.1.9. Presión psicológica

Es indudable, además, que el deportista profesional se ve sometido durante el entrenamiento intensivo y en la competición a altos niveles de estrés psicológico. El efecto de diferentes grados de presión psicológica sobre la cinética lumbar también se ha puesto en evidencia en un estudio en jugadores de béisbol.⁷⁷ Bajo presión aumentan el ángulo de flexión lumbar y la actividad electromiográfica de la musculatura erectora de la CL y esto se ha relacionado con la aparición de lesiones.

4.1.10. Pruebas diagnósticas y cirugía de raquis lumbar previa

La discografía de provocación, que se usaba para identificar el DIV responsable del DL, se relaciona con EDD rápidamente progresiva y con reagudización y cronicidad del dolor discogénico, por lo que ahora se desaconseja.^{78,79}

La fusión de un segmento espinal como tratamiento de la EDD se considera un factor de riesgo para desarrollar EDD acelerada en el nivel adyacente.⁸⁰ Además, la discectomía lumbar en atletas con EDD o HD, puede predisponer a EDD y a artrosis facetaria en los niveles contiguos y a HD recurrente por tensión mecánica intensa continua.⁴⁵

Los factores de riesgo relacionados con la etiopatogenia de la EDD y la HDL en deportistas de élite se resumen en la **Tabla 2** del **Anexo**.

4.2. DIAGNÓSTICO

La evaluación inicial del DL en el atleta y en la población general, incluye una valoración completa del rango de movilidad y un examen neurológico.⁴⁵ Sairyó y cols.⁸¹, señalan que el dolor en flexión se relaciona con la HD o con fenómenos inflamatorios en la PTC y el dolor en extensión con espondilólisis en los más jóvenes y con sobrecarga o artrosis facetaria en los mayores. Los lanzadores pueden referir dolor en rotación, por sobrecarga facetaria contralateral al brazo con el que lanzan y en golfistas, con cambios Modic tipo I en el ángulo vertebral lateral (**Tabla 3, Anexo**)⁸², puede aparecer DL en flexión lateral. El examen físico en la EDD aislada es inespecífico, sin embargo, la HD se sospecha cuando hay DL con irradiación radicular y distribución dermatómica, que aumenta con las maniobras de Valsalva y que se puede acompañar de hipo o arreflexia.¹ Las maniobras radiculares ipsilaterales son sensibles, pero no específicas de HD y las contralaterales son más específicas, pero menos sensibles. Para HD que afectan a raíces altas se emplean maniobras de estiramiento del nervio femoral y el síntoma esperado es el dolor en la cara anterior del muslo o cruralgia. La presencia de anestesia en silla de montar, disfunción del sistema nervioso autónomo (retención urinaria o disfunción eréctil), pérdida del control de esfínteres y déficit motor o sensitivo en extremidades, sugieren síndrome de la cola de caballo o síndrome del cono medular y ambas condiciones constituyen una emergencia quirúrgica.

En la **Tabla 4** del **Anexo** se recogen las principales pruebas complementarias para el estudio de la EDD y la HDL. Las Rx simples no permiten visualizar el DIV y en EDD muestran únicamente cambios tardíos (**Figura 16, Anexo**)^{17,83} y en las HD pueden aparecer signos indirectos inespecíficos^{1,6,19}, en ambos casos sirven para el diagnóstico diferencial.^{19,45,83} Si se sospecha una HD, en ausencia de síntomas de alarma, no se indican hasta pasadas 6 semanas del inicio del tratamiento conservador.¹⁹ La RM es la técnica de imagen de elección para la evaluación precisa de la anatomía del disco, la patología disco-vertebral y las estructuras ligamentosas tanto en EDD como en las HD, como muestran las **Figuras 17¹ y 18¹⁷** del **Anexo**.^{1,6,19,45,84} El mielo-TAC se realiza si hay contraindicación para la RM^{1,19} y la electromiografía (EMG) y los potenciales evocados somatosensoriales (PESS), ayudan a valorar el daño neurológico.

4.3. TRATAMIENTO

4.3.1. Generalidades del tratamiento

La EDD y las HD, junto con las espondilólisis, son las afecciones lumbares que restan más horas de juego a los atletas.¹ Normalmente, los síntomas relacionados con la EDD se solucionan con un abordaje conservador multimodal, que también se aplica a las HD no complicadas y si éste no es efectivo, la cirugía es una opción viable y más probable en los deportistas de élite con HD que en la población general.²⁰ La carga continua sobre la CL, en el deporte, complica la labor de los profesionales sanitarios que diseñan y aplican las estrategias de RHB de la HD.⁴⁹ Además, influyen en la decisión de intervenir o no una HD, factores externos como el momento de la temporada en el que se produce la lesión, el nivel de exigencia del deporte y aspectos monetarios y contractuales.¹⁹ Sin embargo, independientemente del abordaje, las HD tienen buen pronóstico.¹ Las modalidades de tratamiento para la EDD y la HDL en deportistas de élite se resumen en la **Tabla 5** del **Anexo**.

4.3.2. Tratamiento conservador

En atletas con EDD, el tratamiento conservador es el de elección y en las HDL este abordaje también alivia los síntomas mientras la radiculopatía se resuelve.¹ Integra el manejo del dolor y la recuperación funcional y tiene muchas posibilidades de éxito, con la reincorporación a la actividad deportiva hasta en el 90% de los casos.¹⁹ El planteamiento inicial debe incluir: breve periodo de reposo, interrupción del deporte, analgesia, un protocolo de fisioterapia adaptado a cada fase evolutiva y tiempo.^{45,85} Además, es necesario un cierto nivel de actividad y reducir el encamamiento para evitar la atrofia muscular.

4.3.2.1. Fármacos

Los fármacos alivian el dolor y posibilitan la realización de la fisioterapia. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), reducen los niveles de citocinas proinflamatorias y se prescriben de forma rutinaria para controlar la inflamación y el DL y radicular.^{1,19} El uso de glucocorticoides (GC) orales, aunque es habitual para tratar la radiculopatía^{1,45}, es controvertido, y en un ensayo clínico aleatorizado no

mostraba más eficacia que el placebo.⁸⁶ Sobre los anticonvulsivantes (gabapentina y pregabalina), indicados para el dolor neuropático en la HD, y sobre los relajantes musculares, no hay suficientes datos en deportistas.¹⁹ Los opiáceos pueden enmascarar el dolor y permitir una actividad física excesiva, con riesgo de recaída⁴⁵ y por ello se reservan para deportistas con dolor intenso que les impide realizar la RHB, considerando siempre su potencial efecto adictivo y las complicaciones asociadas.^{1,45} Además, la Agencia Mundial Antidopaje (AMA) prohíbe el uso de GC (sea cual sea la vía de administración) y el de opiáceos durante la competición.⁸⁷

4.3.2.2. Infiltraciones

Aunque las inyecciones epidurales espinales y las infiltraciones de GC en las articulaciones facetarias se utilizan en la práctica clínica, no hay trabajos de calidad que las avalen como tratamiento para la EDD lumbar en deportistas.¹ Sin embargo, las inyecciones epidurales de GC sí son útiles en el control del DL y radicular agudo, severo, por HD en atletas, y se ha planteado que podrían evitar la cirugía hasta en el 50% de los casos.^{45,88} En un estudio en 17 jugadores de la NFL con HD, tratados con infiltraciones epidurales, el 89% volvieron a jugar y sólo se perdieron una media de 0,6 partidos.⁸⁸ Los factores predictivos del fracaso de la técnica fueron el secuestro de la HD en las imágenes en RM y la pérdida de fuerza en la exploración física. Su mecanismo de acción consiste en estabilizar la membrana de las células nerviosas y disminuir la inflamación localmente¹⁹, aunque no está claro si esto pudiera interferir en la resorción de la HD.⁸⁸ Es un procedimiento seguro y bien tolerado, que se indica muy pronto tras la RM, para que el atleta pueda recuperar suficiente funcionalidad para volver a jugar. Si la técnica no es resolutive, puede lograr una mejoría hasta la IQ. Aun así, parece que estas inyecciones no cambian el curso natural de la HD.^{45,88}

4.3.2.3. Fisioterapia

El alto nivel de forma física de los atletas antes de la lesión y el acceso inmediato a excelentes profesionales sanitarios y a las mejores instalaciones, permite comenzar muy pronto con la RHB guiada y adaptada, con resultados prometedores.^{19,45}

Thornton y cols.⁸⁹, han publicado en 2021 una revisión sistemática con metaanálisis, en la que incluyen 14 ensayos randomizados, controlados, sobre el valor del ejercicio,

las modificaciones biomecánicas y la terapia manual para el DL en atletas, con 541 participantes. Todos los tratamientos estudiados mejoraron el DL y la función, con más evidencia para el ejercicio. En otra revisión sistemática sobre los ejercicios de estabilización en atletas, con 5 estudios y 151 participantes, se han comunicado buenos resultados en el control del DL crónico, con la combinación de un periodo de reposo menor de 7 días y movilización temprana de la CL, dentro de un programa para mejorar la estabilidad, reforzar los músculos de la zona central del cuerpo (musculatura abdominal, lumbar, glúteos y pelvis), y potenciar la flexibilidad.⁹⁰ Progresivamente, se incorporan ejercicios de rotación y flexión axial que aumentan la presión en el DIV y después movimientos específicos de cada deporte para recuperar movilidad y ganar fuerza; junto con estrategias de apoyo biopsicosocial y un programa de mantenimiento para la RTP. El efecto del ejercicio terapéutico frente a la terapia manual con movilización y manipulación articular en atletas, se ha comparado en una revisión narrativa y los dos métodos mejoran el DL sin clara superioridad de uno sobre otro.⁹¹

Algunos estudios, randomizados, controlados, en deportistas, examinan el beneficio de diferentes formas de entrenamiento para el DL.⁹²⁻⁹⁶ Así, Nambi y cols.⁹³, vieron en futbolistas universitarios, que el entrenamiento con realidad virtual (RV) mejoró más el DL crónico, que el isocinético, el de estabilización y otros ejercicios convencionales. El entrenamiento isocinético también era más útil que el de estabilización.⁹² Además, la práctica con RV tuvo efectos positivos a las 4 semanas, en las imágenes musculares en RM o ecografía y en los parámetros analíticos (proteína C reactiva, TNF- α , IL-2, IL-4 e IL-6).⁹⁶ La potenciación de la musculatura inspiratoria, durante 8 semanas también mejoraba la estabilidad de la columna, el control postural y el DL en atletas.⁹⁵ Además la combinación del entrenamiento del diafragma y la estimulación eléctrica transcutánea (TENS), mejoró más la estabilidad, el DL y el balance dinámico que el TENS sólo.⁹⁴

4.3.2.4. Otros tratamientos

La discolisis percutánea aislada, mediante radiofrecuencia, laser u ozono, y las inyecciones de quimopapaína, enzima proteolítico que actúa sobre el NP herniado, se han empleado para el DL por HD, sin eficacia demostrada en ensayos clínicos randomizados.⁸³ Aunque en la EDD y en las HD se empleen tratamientos alternativos

como la acupuntura, el masaje terapéutico o las tracciones, hay poca evidencia científica que confirme su eficacia y permita recomendarlas en deportistas.¹

Finamente, el apoyo psicológico es crucial para generar expectativas de éxito en la recuperación, para reforzar el compromiso individual del atleta en su proceso de RHB y para minimizar el riesgo de depresión, ansiedad y abuso de sustancias.^{1,45}

4.3.3. Tratamiento quirúrgico

4.3.3.1. Abordaje quirúrgico en la EDD lumbar

Sólo se plantea la cirugía en la EDD lumbar si el tratamiento conservador falla y el deportista no puede volver a competir.^{1,83} Las indicaciones quirúrgicas estrictas se recogen en la **Tabla 6** del **Anexo**. Son contraindicaciones relativas para indicar la IQ: el abuso de opiáceos, la búsqueda de compensación económica y la falta de expectativas realistas por parte del paciente. Incluso cuando se seleccionan muy bien las indicaciones, el éxito clínico del manejo quirúrgico de la EDD es impredecible.

La cirugía se realiza mediante la extirpación del disco enfermo y una artrodesis o una artroplastia total de disco (ATD) posterior; ambas IQ precisan anestesia general.¹ La artrodesis lumbar, que consiste en la fusión de dos o más vertebras, para que no haya movimiento entre ellas, mediante injertos e implantes metálicos (tornillos pediculares, barras o dispositivos intersomáticos), era el procedimiento estándar (**Figura 19, Anexo**). Pero, la limitación de la movilidad y la preocupación sobre la EDD del segmento adyacente, que ocurre hasta en el 36% de los pacientes a 10 años, ha incrementado el interés por la ATD. En los últimos años se ha implementado la fusión espinal instrumental laparoscópica. La ATD sustituye el disco degenerado por una prótesis discal mecánica que no limita el movimiento de la CL. Aun así, por el riesgo de migración del implante, muchos cirujanos prefieren realizar una fusión antes que una ATD en la EDD.⁸³

No obstante, son pocos los trabajos que han analizado los resultados de la cirugía de CL en atletas con EDD. Schroeder y cols.⁷⁶, reportaron carreras productivas en dos jugadores de la NFL tras someterse a una fusión lumbar; uno de ellos tenía una fusión de dos niveles y 7 años de carrera deportiva después de la operación.

Siepe y cols.⁹⁷, en la cohorte más grande de estudio sobre ATD para tratar el DL en deportistas (n=39), informaron que el 95% de los atletas con una prótesis ProDisc II reanudaron su deporte, el 85% de ellos estaban completamente satisfechos con la IQ, el 69% volvió a jugar en 3 meses y el tiempo medio para alcanzar la máxima condición física fue 5,2 meses. El procedimiento redujo el DL y mantuvo la movilidad segmentaria. Se produjo un hundimiento menor en 13 pacientes y 2 atletas de deportes de contacto (karate y lucha libre) no pudieron volver a competir.

Un trabajo retrospectivo muy reciente, analiza los resultados de la ATD en 11 atletas con EDD en los niveles L4-L5 o L5-S1, mediante una prótesis M6-L que imita la biomecánica del DIV normal en pacientes con altas cargas (**Figura 20, Anexo**).⁴⁸ Todos los deportistas volvieron a la competición y mantuvieron la movilidad en los niveles IQ, en el seguimiento entre 2 y 4,3 años, el DL disminuyó significativamente y mejoraron mucho los índices de discapacidad y calidad de vida. No se identificó EDD en el nivel contiguo, ni progresión de la artrosis facetaria. La técnica consistía en la discectomía total con foraminotomía bilateral y un abordaje extraperitoneal pararectal izquierdo. Se implantó una prótesis M6-L, compuesta por fibras de polietileno de ultra alto peso molecular con un núcleo de poliuretano de policarbonato, que se fija a los CV adyacentes con placas de titanio con quillas. La ATD tiene como ventaja teórica, frente a la discectomía abierta o a la microdiscectomía quirúrgica, que la RHB puede ser más corta y la afectación del rendimiento menor, y frente a la fusión, que no limita la movilidad, ni modifica la cinemática de la CL, ni daña la musculatura paravertebral, evitando así la atrofia muscular. Influyen en el funcionamiento normal: la altura inicial del espacio intervertebral (>50%), la lordosis lumbar, la ausencia de inestabilidad segmentaria y/o artrosis, el tipo de implante y el nivel IQ. Precisan una vigilancia más estrecha los atletas de judo y halterofilia, por las cargas axiales y la torsión del tronco.

En la **Tabla 7 del Anexo** se resumen las principales ventajas e inconvenientes de las técnicas quirúrgicas para la EDD en atletas.

4.3.3.2. Abordaje quirúrgico en la HDL

Los atletas de élite, tienen una ventana de oportunidad estrecha para desarrollar su carrera profesional y la HD sintomática amenaza su rendimiento y su trayectoria. En

esta población, hay que optimizar el tratamiento y el período de recuperación posterior, puesto que los resultados esperados son críticos. Así, en las HD en los deportistas profesionales los tiempos se acortan y las opciones quirúrgicas empiezan a contemplarse si el tratamiento conservador durante 6 semanas no resulta efectivo.^{1,44,45} Las indicaciones para la IQ de la HDL se recogen en la **Tabla 6** del **Anexo**.^{6,19,24,45} Siempre hay que comprobar que el dolor tiene un origen inequívoco desde el punto de vista clínico-radiológico, que la IQ supone una ventaja respecto al tratamiento conservador y que no haya circunstancias psicosociales que influyan en la expresión de los síntomas por parte del paciente.

Las HD se tratan mediante discectomía abierta o microscópica con anestesia general, o mediante discectomía mínimamente invasiva (DMI) con posibilidad de anestesia local y sedación. La discectomía abierta, es una IQ estándar, en la que se realiza una incisión amplia en la musculatura paraespinal para visualizar directamente las estructuras anatómicas, se reseca el ligamento amarillo (flavectomía) y/o una pequeña porción de la lámina (laminotomía), o la lámina en sí (laminectomía), para ensanchar el agujero de conjunción y se elimina la HD descomprimiendo la raíz nerviosa.^{19,24} En la discectomía lumbar microscópica (DLM), también denominada discectomía microquirúrgica, o microdiscectomía, se practica una pequeña incisión paraespinal y con ayuda de espéculos y lupas o microscopios quirúrgicos se realiza la resección de la HD. El concepto de DMI incluye procedimientos más novedosos como la microdiscectomía tubular (MDT) mínimamente invasiva (con una mínima incisión y un microscopio quirúrgico), la microdiscectomía endoscópica (MDE) (microcirugía que se realiza a través de un endoscopio de fibra óptica) y la microdiscectomía percutánea.^{19,24} Hoy en día, la microdiscectomía se considera el procedimiento de referencia y puede extirparse sólo el fragmento secuestrado (secuestrectomía) o el núcleo degenerado y la HD (discectomía), del espacio intervertebral discal.^{24,98}

En una revisión sistemática en deportistas de élite tratados mediante discectomía lumbar, el 75-100% se incorporaron con éxito a la competición entre 2,8 y 8,7 meses tras la IQ, con una carrera deportiva posterior de 2,6 a 4,8 años y un rendimiento del 64,4% al 103,6% de las estadísticas preoperatorias.⁹⁹ Esta revisión incluía jugadores de fútbol americano, hockey, baloncesto, béisbol, natación, esquí, waterpolo, ballet, artes marciales, vela y “deporte no especificado”. Los jugadores de béisbol se

reincorporaron más y tuvieron la carrera más larga, los de fútbol tuvieron más dificultades para la RTP, aunque mejoraban su rendimiento tras la IQ y los de hockey tuvieron un rendimiento menor y una carrera más corta. Cuatro trabajos abordaron la RTP y dos la duración de la carrera y el rendimiento, tras el tratamiento conservador de la HD, y no mostraron diferencias significativas entre cohortes operadas y no operadas.

Reiman y cols.⁹⁸, en su revisión sistemática y metaanálisis, en deportistas con HD tratados con discectomía lumbar abierta o microdiscectomía quirúrgica, observaron también un alto porcentaje de RTP (81%), en un tiempo medio de 5,2 a 8,7 meses en atletas de élite y de 7,5 semanas a 6 meses en deportistas no profesionales, sin diferencias significativas entre los IQ y los no IQ (84% vs 76%). Sin embargo, solo entre un 38% y un 65% de los deportistas alcanzaron su nivel de rendimiento previo.

En el metaanálisis de Overley y cols.¹⁰⁰, que evaluó 9 estudios y 558 atletas con HDL IQ mediante microdiscectomía, la tasa de éxito para la RTP fue del 83,5%, y en 4 trabajos incluidos en atletas de la NFL, no hubo diferencias al ser tratados mediante IQ o tratamiento conservador. También, Watkins y cols.¹⁰¹, en atletas olímpicos tratados con DLM (n=59), encontraron unas tasas de RTP del 88%, en una media de 5,2 meses tras la IQ. Después, intentaron definir mejor el cronograma de RTP tras esta IQ en 85 atletas profesionales (19 jugadores de béisbol, 33 de fútbol, 13 de hockey, 7 de baloncesto y 3 de otros deportes) y comprobaron que el 89% volvían a jugar en una media de 5,8 meses, sin diferencias entre disciplinas deportivas.¹⁰² La posibilidad de RTP a los 3, 6, 9 y 12 meses fue de un 50%, 72% 77% y 84% respectivamente.

La discectomía endoscópica lumbar percutánea (DELP), como tratamiento de las HD puede ser transforaminal (DELPT), extraforaminal o interlaminar. Un trabajo prospectivo, muy reciente de Kapetanakis y cols., en 55 atletas de élite, que incluye una revisión de la literatura, analiza los resultados de la DELPT. Esta técnica permite la visualización directa y la descompresión minuciosa de los nervios, con una incisión de 8 mm, con anestesia local y sedación controlada (**Figura 21, Anexo**).⁸⁵ Todos se intervinieron con éxito, y recuperaron su nivel entre 6 y 7 semanas, sin merma en el rendimiento o en el número de partidos jugados. La mejoría de la calidad de vida, la del DL y la del dolor en el miembro inferior afecto fueron significativas a las 6

semanas, y progresivas hasta los 2 años. Los niveles operados fueron L3-L4 (5,5%), L4-L5 (69,1%) y L5-S1 (25,4%). La DELP interlaminar es una opción alternativa eficaz, más factible en el nivel L5-S1, porque es de acceso endoscópico más complicado, en pacientes con alas iliacas altas y también, porque los diámetros foraminales son menores. Nakamae y cols.¹⁰³, realizaron 2 años antes un trabajo retrospectivo sobre la eficacia de la DELPT en el nivel discal L4-L5 en 21 atletas, en diferentes deportes y en distintos niveles de actividad deportiva. El 95% volvió a jugar, al nivel previo, en una media de 9,2 semanas tras la IQ. Yamaya y cols.¹⁰⁴, han publicado en 2020 sus resultados con la DELPT en 18 atletas de instituto con HD, que competían en 9 disciplinas. Volvieron a jugar el 94,4%, en una media de 7 semanas tras la cirugía. La RTP se permitió a las 6 semanas para deportes sin contacto y a las 8 semanas para deportes de contacto.

Por otra parte, la anuloplastia térmica (AT) tras la DELP es útil en el tratamiento del dolor discogénico en el atleta, ya que el disco degenerado y el desgarro anular pueden ser cauterizados con gran precisión preservando la musculatura de la espalda.^{78,105} Sairyo y cols.⁷⁸, comunicaron buenos resultados, en 4 atletas mayores (28 a 35 años), con DL refractario, tras tratamiento conservador durante 1 año. En un trabajo posterior, que incluía 8 jugadores de béisbol, 2 ciclistas, 1 tenista y un lanzador de martillo, con una duración del DL de 2 años, los deportistas se recuperaron en un tiempo medio de 2,8 meses, salvo 2 que requirieron cirugía adicional (**Figura 22, Anexo**).¹⁰⁵

Con la MDE, Yoshimoto y cols.¹⁰⁶, informaron que el 82,6% de los atletas de su serie, volvieron a competir con éxito, en diferentes disciplinas deportivas, en su nivel previo, en un tiempo medio de 10,8 semanas. Señalan como ventaja de la técnica que la implantación del retractor tubular y el endoscopio oblicuo mejoran el campo visual y reducen la pendiente de la curva de aprendizaje para los cirujanos.

Sin embargo, no hay trabajos prospectivos con grupos de intervención homogéneos que comparen de forma directa una técnica y otra en deportistas profesionales. La revisión sistemática y metaanálisis más reciente y más amplia es la de Sedrak y cols.¹⁰⁷, que incluye 20 trabajos y varias técnicas quirúrgicas. Confirma que no hay diferencias significativas en las tasas de RTP entre atletas con HD sintomática, intervenidos y no intervenidos (83% vs 81,5%). Observó una tendencia al aumento del tiempo medio

para la RTP tras la DLM (6,5 meses), en comparación con la DELP (2,1 meses), la MDE (2,5 meses) y el tratamiento conservador (4,1 meses). La duración de la carrera fue de 2,9 años tras la DLM, de 2,6 años tras la DELP, de 1,9 años tras la MDE, de 3 años tras la “discectomía lumbar”, como término genérico si no se especificaba la técnica empleada, y de 3,2 años en los no IQ. Su revisión también identificó que los atletas, con HD sintomática, reciben tratamiento quirúrgico 2,5 veces más que tratamiento conservador.

Por su parte, Tencone y cols.²⁴, analizaron retrospectivamente los datos de 1960 jugadores de fútbol de la liga italiana. 11 de ellos (0,6%) fueron IQ mediante discectomía lumbar y todos volvieron a la competición en una media de 6 meses, sin diferencia entre las posiciones de juego, la edad o el índice de masa corporal (IMC) del jugador y sin merma en su participación en los partidos. Los autores señalan que la discectomía lumbar en cualquiera de las modalidades incluidas (discectomía abierta estándar, herniotomía microquirúrgica, DLM o DMI) es un procedimiento infrecuente en futbolistas profesionales, que proporciona un alivio del dolor significativo, rápido y mantenido.

Múltiples estudios señalan que, en atletas con HD, los porcentajes de RTP (entre el 77,8% y el 97%) y el rendimiento, son similares al comparar el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico, en grupos multidisciplinarios²⁰ y en deportes como fútbol^{76,100}, baloncesto⁴⁶, hockey¹⁰⁸ y béisbol¹⁰⁹. Schroeder y cols.^{76,108}, comunicaron, además, fusiones vertebrales exitosas tanto en la NFL como en la Liga Nacional de Hockey (NHL). Sin embargo, en la NBA, los jugadores tratados de manera conservadora y en el béisbol los IQ¹⁰⁹ tuvieron una carrera más corta. Además, en el béisbol, que tiene la temporada más larga de todos los deportes profesionales con 162 partidos en 6 meses, la IQ de la HD retrasó en 5 meses la RTP respecto al tratamiento conservador e influyó en el rendimiento de lanzadores y bateadores. La IQ de las HD mostró mejores resultados que el tratamiento conservador en los linieros en la NFL con unas tasas de RTP del 81% y 29% respectivamente¹¹⁰ y en el baloncesto los jugadores más altos y los centrales tenían peor pronóstico⁴⁶. En la amplia serie de Hsu y cols.²⁰, el rendimiento más alto se vio en la liga de baloncesto y el más bajo en la NFL, los jugadores más jóvenes y también los más experimentados en el juego, tenían un mejor rendimiento después del tratamiento; la edad afectaba negativamente a la longevidad

de las carreras deportivas y en los atletas mayores la IQ funcionó mejor que el tratamiento conservador para la RTP. La mayoría de los niños y adolescentes presentan excelentes resultados, con dolor mínimo o sin DL y/o radicular, al año de someterse a una discectomía lumbar.¹¹¹ Aunque ha de intentarse un abordaje inicial no quirúrgico en este grupo de edad porque hasta el 20% precisan cirugía adicional en los 10 años siguientes.¹

Un aspecto importante a tener en cuenta es que, aunque la discectomía lumbar en un único segmento vertebral muestra resultados excelentes en atletas, los resultados de las IQ realizadas en varios niveles pueden resultar subóptimos.¹¹²

En la **Tabla 8** del **Anexo** se resumen las principales ventajas e inconvenientes de las técnicas quirúrgicas para la HDL en atletas.^{19,85,103}

4.3.4. Fisioterapia después de la intervención

La fisioterapia precoz después de la IQ es crucial, cuanto más se retrasa la RTP más riesgo hay de merma en el rendimiento y de pérdida del puesto habitual.¹⁰³ Sin embargo, la mayoría de los trabajos sobre la cirugía de la EDD y la HD no detallan el protocolo de RHB posterior. En la **Tabla 9** del **Anexo** se recogen algunas propuestas.^{48,85,103,106}

4.3.5. Vuelta al juego

La reincorporación al deporte está condicionada por la resolución del dolor, la recuperación de la forma física, el tratamiento recibido y la exigencia de la disciplina deportiva practicada. En la **Tabla 10** del **Anexo** se recogen los principales requerimientos para la RTP tras diferentes tratamientos.^{83,97,111,113,114}

La propuesta de RTP debe ser individualizada para cada deportista.⁴⁹ Además, que sea posible la RTP no significa que se alcance siempre el nivel de rendimiento previo, como muestran las revisiones sistemáticas de Nair y cols.⁹⁸, y de Reiman y cols.⁹⁹

Los factores que influyen en la recuperación, en la RTP y en el rendimiento se recogen en la **Tabla 11** del **Anexo**.^{85,99}

5. DISCUSIÓN

La EDD y la HD tienen un origen multifactorial y una elevada prevalencia en atletas desde edades muy tempranas. Una reciente revisión sistemática y metaanálisis indica que la EDD comienza muy pronto y está presente en RM en el 44% de los niños con DL y en el 22% de los atletas en edad pediátrica asintomáticos.³⁵ En deportes de combate la prevalencia de EDD alcanza el 46%⁶⁷, en jóvenes esquiadores de élite el 56%⁵⁴, en tenistas junior asintomáticos el 62%⁵³, en gimnastas sintomáticos el 75%^{50,66} en el voleibol playa el 79%⁵⁶ y en los levantadores de peso el 80%²⁹, frente a una prevalencia media en torno al 30% en los estudios que recogen este dato en los controles.^{50,54} La EDD sintomática en atletas olímpicos, fue más frecuente en el atletismo, en la halterofilia y en el buceo⁵¹ y se sabe que la EDD predispone a sufrir HD y las HD a sufrir más EDD.^{25,29} Las HD son también más frecuentes en atletas que en la población general^{44,45} y están presentes en el 38% de los niños con DL, en el 13% de los niños deportistas asintomáticos (frente al 1% de los no deportistas asintomáticos)³⁵, en el 15% de los linieros en el fútbol americano¹³, en el 20% de los gimnastas de élite⁶⁶ y en el 20-31% de los jugadores de tenis junior estudiados.^{53,70}

Los niveles raquídeos más afectados por la EDD y las HD son L4-L5 y L5-S1^{51,56,70,76} y especialmente este último, en voleibol playa, en atletas olímpicos y en fútbol americano. Los tenistas tienen además EDD multinivel⁷⁰, los nadadores más EDD en L1-L2 y más protrusiones en L4-L5 y protrusiones múltiples o hernias en los 3 últimos niveles⁵⁸, en la gimnasia artística predomina la EDD en la charnela dorsolumbar y las HD en L5-S1⁶⁶ y en el esquí Mogul se afectan tanto la columna torácica como la CL.³⁶

Se considera que en la EDD precoz, la predisposición genética es el factor principal¹⁹, que viene determinado por la historia familiar y por ciertos polimorfismos en los genes implicados en la formación del colágeno, de las proteínas de la matriz o de proteínas estructurales y en otros relacionados con la reparación tisular.^{1,11} Los polimorfismos en el gen CILP C y el alelo asporina D14, actúan como factores independientes y tiene un efecto combinado en el desarrollo de EDD en atletas asiáticos varones de 7 deportes diferentes.³³ Además, el genotipo COL11A1 TT, en gimnastas japoneses, aumenta el riesgo de tener vértebra lumbica y EDD.⁷²

A los factores genéticos, en la etiopatogenia de la EDD y de la HD en atletas, se suman los siguientes factores intrínsecos: el peso elevado^{13,74}, la talla alta⁴⁶, el género femenino en atletas asiáticos, en jugadores de tenis junior en edad infantil o en la adolescencia y en levantadores de peso olímpicos^{51,70,74}, el género masculino en atletas japoneses con los polimorfismos genéticos anteriormente descritos y en tenistas junior con edad media de 18 años³³, la edad cronológica y el proceso natural de envejecimiento del DIV y de la placa terminal^{19,34}, la asimetría o el menor tamaño de los músculos del tronco⁶⁷ y las lesiones preexistentes (nódulos de Schmorl, vértebra lumbica, anomalías de la pars, espondilólisis y/o espondilolistesis, y EDD o cirugía de raquis previa).^{13,25,29,45,54,56,68,70,72,76,80}

Además, múltiples factores extrínsecos se imbrican en el proceso: el inicio de la actividad deportiva durante la etapa de crecimiento³⁵⁻³⁸, el tiempo transcurrido desde el debut en el deporte^{13,41-43}, la carga biomecánica^{19,49-57,62}, la intensidad y duración del entrenamiento^{49,51,63}, la dirección de las cargas^{42,48,49,51,53,58,63,66,70}, la posición raquídea^{43,49,56,62,70}, la técnica defectuosa, la mala elección de las cargas o la falta de supervisión cualificada^{37,38,63,68}, la posición en el campo^{13,46}, los deportes de contacto⁴⁵, las características del equipamiento^{42,62,63}, la presión psicológica⁷⁷ y la discografía de provocación, que induce EDD rápidamente progresiva.^{78,79}

La carga mecánica como factor desencadenante de EDD y HD, es máxima en la halterofilia⁵¹, pero está presente en todos los deportes, incluso en los que se practican en teórica “descarga” como el ciclismo, por la amortiguación o la velocidad⁶², el buceo por la compresión axial sobre la cabeza, transmitida a la CL⁵¹ y la natación porque la hiperextensión repetida y el entrenamiento con pesas tienen un impacto relevante sobre el DIV.⁵⁸ Los movimientos de hiperextensión y los saltos sobrecargan el raquis lumbar también en el vóley playa⁵⁶, en la gimnasia artística y en otros deportes olímpicos.^{51,66} En el ciclismo y en el hockey la sobrecarga se produce por la flexión anterior mantenida^{42,62} y en la halterofilia por la flexoextensión repetitiva con carga extrema.⁵¹ La combinación de flexión y rotación o torsión muestran un efecto nocivo en el esquí⁶³, en el hockey⁴³, en el tenis donde también la hiperextensión tiene su papel^{53,70}, y junto con los movimientos multidireccionales y la tensión extrema en la gimnasia artística⁶⁶ o con los impactos axiales, la intensidad y las repeticiones en los deportes olímpicos.⁵¹ El debut en edad pediátrica parece perjudicial para el DIV en la

halterofilia y en el esquí³⁶⁻³⁸, y el tiempo transcurrido desde el inicio del deporte, al menos, en el fútbol americano, en el hockey, en la halterofilia y en el remo.^{13,41-43} La posición en el centro del campo y la altura del jugador en el baloncesto o la de liniero en el fútbol americano^{13,46}, y las características del palo de hockey, de la bicicleta o de los esquís, suponen un riesgo adicional para desarrollar EDD y HD.^{42,62,63} Las lesiones estructurales previas aparecen universalmente en todas las disciplinas deportivas^{13,25,29,45,54,56,68,70,72,76,80}, comprometen la nutrición del DIV o modifican el impacto de las cargas sobre la unidad funcional o sobre los segmentos adyacentes, y en atletas algunas hasta triplican el riesgo de nuevas lesiones.⁶ El efecto de la presión psicológica sobre la cinemática lumbar se ha demostrado en el béisbol y se ha relacionado con el deterioro estructural.⁷⁷ El estrés podría afectar a la técnica, a la propiocepción, al control postural o a la toma de decisiones. Adicionalmente, aparecen como factores preventivos de EDD, la potenciación muscular, tanto en el esquí como en el cricket^{36,68} y la carga repetida controlada, como mecanismo de adaptación del DIV y de los platillos vertebrales, cuyo beneficio se ha comprobado en corredores.^{59,60}

Cuando el DL está presente, se comporta como un indicador de la patología subyacente. Sin embargo, los hallazgos en RM en los atletas, a menudo no se traducen en dolor reportado^{55,56,58}, ni la presencia de DL empeora la percepción de salud en el deportista.⁵⁴ Se ha planteado que algunos deportes como el esquí alpino o la natación de élite, si bien no tienen un efecto preventivo sobre la EDD, si pudieran mostrarlo en la prevención del DL.¹¹⁵ En este sentido, sabemos que la actividad física se correlaciona positivamente con la percepción de la calidad de vida relacionada con la salud y que el dolor es por definición una experiencia subjetiva, influenciada por factores biológicos, psicológicos y sociales, diferente de la nocicepción pura y aprendida a lo largo de la vida.¹¹⁶ De manera que los deportistas por estar más familiarizados con la sobrecarga mecánica y las lesiones quizá tengan más tolerancia al dolor o lo subestimen.⁵⁴ También es posible que en el proceso de selección para el deporte de élite tengan una ventaja aquellos con mayor capacidad primaria para suprimir el dolor intenso y para mejorar el rendimiento físico que exige la competición o que la potencia de la musculatura paravertebral y abdominal en los atletas estabilice la columna y sufran menos dolor.⁵⁸

Tanto en la EDD como en las HD, la sospecha clínica se confirma mediante la RM, que es la técnica de imagen más sensible y específica para detectar la patología discovertebral y para valorar las raíces nerviosas y las partes blandas.^{1,6,19,45} La clasificación de Pfirrmann permite establecer 5 grados para la EDD (**Figura 11, Anexo**)⁵¹ y la de Modic identifica 3 tipos de alteraciones de señal en RM con su correspondiente correlación histopatológica (**Tabla 2, Anexo**).⁸² Aunque la EDD, las protrusiones y las hernias pueden ser asintomáticos en atletas^{1,45}, los cambios Modic que afectan a la médula ósea y las fisuras HIZ tienen una correlación con el DL^{1,64,78} y estas últimas también con cambios inflamatorios en el DIV.⁷⁸ La RM-T1 ρ y la RM cuantitativa visibilizan lesiones muy sutiles, que pueden pasar desapercibidas en el estudio convencional y la RM en 3 posiciones amplifica la evaluación.^{36,66,84} La RM con gadolinio IV, permite diferenciar la recidiva de la HD de la fibrosis epidural postquirúrgica.¹⁹ La Rx simple sirve para descartar lesiones estructurales y para el diagnóstico diferencial del DL^{19,45,83}, pero no aporta información sobre el estado del DIV, salvo en estadios tardíos, donde ya se objetiva pinzamiento y/o signo de vacío discal, cambios degenerativos en los CV o en las articulaciones facetarias y/o alteraciones en la alineación.^{1,6,19,83} Las Rx dinámicas, son útiles en la valoración de la inestabilidad segmentaria, que es un factor de mal pronóstico quirúrgico.¹⁹ El TAC, con o sin mielografía, se realiza cuando la RM está contraindicada.^{1,19} Por último, la EMG y los PESS sirven para completar la evaluación del daño neurológico.

El alto nivel de exigencia y competitividad en el deporte profesional, la necesidad de mantener un rendimiento óptimo y lograr la RTP en el menor tiempo posible, suponen un reto para médicos y atletas en la recuperación de la EDD y las HDL. A la hora de evaluar la lesión de un atleta de élite, deben tenerse en cuenta factores adicionales como el mecanismo causal, el tipo de deporte, la posición de juego y el momento de la temporada.⁴⁵ Todos estos aspectos, junto con los hallazgos en imagen, la sintomatología clínica y el examen físico, son factores que los equipos médicos, los preparadores físicos y los fisioterapeutas integran para tomar la mejor decisión para un deportista en particular.

En general, el tratamiento de elección de la EDD y de las HD no complicadas en deportistas es el conservador. Incluye el reposo inicial y el cese de la actividad deportiva, los medicamentos y las técnicas para controlar el dolor, y un protocolo de

fisioterapia gradual adaptado a la situación individual.^{1,45,85} Los AINEs son de uso común, y si hay dolor radicular, también se emplean los GC orales, aunque aún se discute su efectividad.^{1,19,45} No hay suficiente información, en atletas, para avalar la prescripción de relajantes musculares, ni la de anticonvulsivantes, y los opiáceos se reservan para dolor incapacitante, por el riesgo de tolerancia o adicción, y porque la analgesia puede precipitar la RTP con el peligro de empeorar la lesión.⁴⁵ Además, la AMA prohíbe la administración de opiáceos y/o GC en la competición.⁸⁷ Las infiltraciones epidurales de GC, parecen efectivas en deportistas, en la resolución del DL y radicular agudo provocado por las HD, aunque hay pocos trabajos.^{45,88} En el estudio de Krych y cols.⁸⁸, en jugadores de la NFL, las infiltraciones posibilitaron la RTP, prácticamente en el siguiente partido, en el 89% de los casos. Pero, no tienen indicación clara en DL subagudo y crónico, en HD con fragmento secuestrado o en pacientes con pérdida de fuerza, ni parece que modifiquen el curso natural de la hernia. Dos revisiones sistemáticas y una narrativa confirman el valor del ejercicio terapéutico para mejorar en DL y la funcionalidad en atletas⁸⁹⁻⁹¹ y una de ellas, también, el de las modificaciones biomecánicas y el de la terapia manual, con menos evidencia.⁸⁹ Los ejercicios de estabilización resultan especialmente útiles para el control del DL crónico.⁹⁰ Nambi y cols.^{92,93,96}, en estudios randomizados controlados en futbolistas, obtuvieron los mejores resultados con el entrenamiento con RV, que además mejoró la musculatura y los parámetros analíticos relacionados con la inflamación y se mostró superior a los ejercicios isocinéticos y a los de estabilización. También la potenciación de la musculatura respiratoria y su combinación con el TENS pueden ser beneficiosos para la estabilidad, el control postural y el DL en deportistas.^{94,95} No hay ensayos clínicos randomizados, controlados, en atletas, que demuestren la utilidad de la discolisis percutánea como técnica aislada, ni tampoco la de la quimionucleolisis⁸³; ni tienen evidencia clara los tratamientos alternativos como el masaje, las tracciones o la acupuntura, aunque se puedan aplicar en la práctica clínica.¹ El apoyo emocional mejora la seguridad y la implicación del atleta en el proceso de RHB y minimiza el riesgo de depresión, ansiedad y conductas adictivas.^{1,45}

La cirugía, en los atletas con EDD lumbar, se indica muy poco. Sólo se contempla esta opción si se han agotado las opciones terapéuticas, hay evidencia clínica, y en pruebas de imagen, de afectación de un único nivel raquídeo y el deportista no puede

reincorporarse a la práctica habitual tras 6 meses de tratamiento conservador.^{1,83} La EDD se trata mediante una artrodesis o mediante una ATD. La artrodesis tiene como inconveniente la limitación de la movilidad y la aparición de EDD en el nivel adyacente¹ y la ATD el riesgo de migración del implante.⁸³ Se necesitan más estudios para identificar las indicaciones apropiadas para la cirugía en EDD en atletas de élite y analizar adecuadamente los resultados a largo plazo en esta población y en diferentes disciplinas deportivas, pero la literatura actual muestra que la fusión lumbar no contraindica la RTP⁷⁶ y la ATD puede ser exitosa a corto-medio plazo.^{97,117}

Sin embargo, en la cirugía de la HD en atletas, los tiempos se acortan. Se realiza de forma urgente si hay déficit motor, mielopatía o síndrome de la cola de caballo y también se sopesa la posibilidad de intervenir, pasadas 6 semanas de tratamiento conservador, si hay dolor severo refractario, debilidad muscular o incapacidad para la RTP.^{1,6,19,24,44,45} Como consecuencia, según la revisión sistemática y metaanálisis de Sedrak y cols.¹⁰⁷, el número de atletas con HD intervenidos, multiplica por 2,5 el de deportistas con esta patología tratados exclusivamente de manera conservadora. Posiblemente influyen en la toma de decisiones, la mayor incidencia de síntomas neurológicos preintervención en los atletas operados y el alto nivel de satisfacción y reincorporación al trabajo en población general tras la IQ, que generaría expectativas de éxito también en el deporte.

3 metaanálisis y 1 revisión sistemática muestran que las tasas de RTP tras el tratamiento quirúrgico o no quirúrgico, de las HD en atletas, son similares, en diferentes deportes y oscilan entre el 75 y el 100%.^{98-100,107} La intervención puede ser una discectomía abierta, una microdiscectomía o uno de los procedimientos considerados DMI, sin embargo, no hay trabajos prospectivos diseñados para comparar diferentes técnicas quirúrgicas. Sedrak y cols.¹⁰⁷, identifican en su revisión sistemática y metaanálisis que la DLM triplica el tiempo para la RTP de la DELP, multiplica por 2,6 el de la MDE y por 1,6 el del tratamiento conservador. La duración de la carrera fue de 3,2 años para los no IQ, de 3 años para la “discectomía lumbar” cuando no se especificaba la técnica, de 2,9 años tras la DLM, de 2,6 tras la DELP y de 1,9 tras la MDE. Las técnicas de DMI, mejoran el dolor discogénico y el estado emocional del atleta, que puede participar activamente en la RHB, acelerando su

recuperación. En cualquier caso, el éxito de cada procedimiento se ve influenciado por las condiciones previas del atleta y por la experiencia del cirujano.

Naturalmente, la disciplina deportiva, la posición en el juego y la edad del deportista también son relevantes en la respuesta al tratamiento. Nair y cols.⁹⁹, en su revisión sistemática tras la discectomía lumbar, detectan una gran variabilidad en el rendimiento individual. Además, en este trabajo los jugadores de béisbol se reincorporaron más y durante más tiempo, los futbolistas mejoraron su rendimiento tras la cirugía, aunque tuvieron más dificultades para la RTP y los de hockey tuvieron un rendimiento más bajo y una carrera más corta. Reiman y cols.⁹⁸, también identificaron la posibilidad de una merma en el rendimiento en parte de los atletas. En los pacientes con HD IQ en el fútbol italiano, no se encontraron diferencias entre las posiciones de juego, el IMC, la edad, ni tampoco hubo impacto en el rendimiento. En trabajos originales, se han comunicado carreras más cortas en los jugadores de baloncesto tratados de manera conservadora y en los de béisbol IQ, en éstos además la cirugía retrasó 5 meses la RTP, respecto a los no intervenidos, y redujo el rendimiento de lanzadores y bateadores.^{46,109} Sin embargo, en los linieros de la NFL y en los atletas mayores de 30 años en la serie de Hsu y cols.¹¹⁰, la cirugía tuvo un papel relevante en la consecución de la RTP. La cirugía de la HD sintomática en los niños tiene muy buenos resultados, pero el tratamiento de elección inicial es el conservador, por el riesgo elevado de reintervención a 10 años.^{1,111} Sin duda, los resultados de la cirugía de HD en atletas son satisfactorios a corto plazo, pero hay más controversia en el medio y largo plazo.¹⁹

Aún, no hay suficientes trabajos con un alto nivel de evidencia que respalden la elección de técnicas conservadoras o quirúrgicas para la HD en deportistas, o que comparen directamente los procedimientos quirúrgicos, por las dificultades que plantea diseñar ensayos clínicos randomizados, controlados, con un tamaño muestral adecuado, en atletas de élite que han incorporarse con inmediatez a la práctica deportiva, en diferentes grupos de edad, disciplinas y posiciones de juego. Aunque los resultados en la RTP de las cohortes IQ y no IQ son similares, en las HD la sintomatología clínica y la necesidad de lograr una recuperación casi inmediata, a veces inclinan la balanza hacia la IQ, y en equipos expertos hacia las técnicas de DMI. Tampoco hay protocolos definidos para la fisioterapia tras la IQ o para la RTP, y los

datos incluidos se basan en experiencias personales o en la opinión de expertos. En general las propuestas incluyen: información al deportista, normas posturales, activación segura y progresiva, comenzando por caminar y realizar estiramientos, posteriormente ejercicios de equilibrio y estabilización central y se van incorporando de manera gradual los de agilidad y fuerza.^{48,85,103,106} Para la RTP, es razonable que el atleta no tenga dolor, haya recuperado la movilidad y la fuerza y que el tiempo de recuperación haya sido el adecuado para evitar recurrencias. Además, hay que asegurar la estabilidad del implante en la ATD y confirmar que la fusión es sólida en las artrodesis. La RTP en los deportes de contacto se recomienda que sea algo más tardía.

La prevención pasa por identificar los riesgos para cada atleta desde el inicio del deporte, adecuar las cargas a la edad, a la complexión del deportista y a la modalidad deportiva, perfeccionar la técnica, identificar y corregir conductas disfuncionales⁴⁵, optimizar el equilibrio, la propiocepción y el control postural⁶⁸. Se han de desarrollar programas de prevención, utilizar planes de entrenamiento supervisados⁴¹, implementar las mejoras pertinentes en el equipamiento técnico^{42,62,63}, usar material protector, identificar tempranamente las lesiones e iniciar la RHB guiada y adaptada, trabajando también la prevención de nuevas lesiones^{36,68}. Es importante contar con asesoramiento técnico y médico para la toma de decisiones respecto a la práctica deportiva y a la salud, y regular mediante comités éticos los tiempos, las cargas y otros factores que influyen en sobrecarga física y psicológica del atleta.³⁶

En este trabajo se han identificado las siguientes limitaciones: la búsqueda se realizó en las principales bases de datos médicas y en el campo de la medicina deportiva, pero es posible que algún estudio elegible no estuviera incluido o no se localizara mediante las estrategias de búsqueda. Aunque se incluyen 8 revisiones sistemáticas, 5 de ellas con metaanálisis, estos trabajos se centran en una única disciplina (cricket), en una técnica (RM en población infantil), o en un único aspecto del tratamiento (ejercicio o técnica quirúrgica) o de la RTP. En la revisión actual, sólo hay 5 estudios randomizados controlados, todos ellos sobre fisioterapia. No hay análisis comparativos directos en trabajos prospectivos sobre las técnicas quirúrgicas. Hay una gran heterogeneidad en los trabajos y en los datos recogidos por cada uno de ellos. Se analizan retrospectivamente múltiples factores o solo uno o unos pocos, en diferentes disciplinas deportivas y posiciones de juego, en distintos grupos de edad, con

distribución desigual por sexos, y bajo tamaño muestral en muchos estudios. Por otra parte, la EED y las HDL son asintomáticas en muchas ocasiones, si solo se estudia a los pacientes sintomáticos estos procesos están infradiagnosticados y hay un sesgo importante en la recogida e interpretación de los datos.

Respecto al futuro, los recientes avances tecnológicos y científicos, y la comprensión de los mecanismos moleculares reguladores del mantenimiento y destrucción del DIV, han abierto la puerta a una nueva generación de terapia génica intradiscal para el tratamiento del DL en la EDD, aunque su aplicación práctica está aún por definir.¹¹⁸ Cada vez hay más evidencia de la relación entre el rol de los micro-RNA (miRNA) y el desarrollo de EDD^{119,120} y aunque supone un gran desafío, los miRNA podrían ser una diana de la terapia génica para el tratamiento de la EDD. También, la terapia con células madre intradiscales, en el ámbito de la medicina regenerativa muestra en ensayos clínicos resultados prometedores en términos de regeneración y reducción del DL en la EDD, sin embargo es necesario confirmar su seguridad, eficacia y aplicabilidad.¹²¹ Avances en imagen permitirán la monitorización de pacientes en ensayos clínicos futuros en EDD precoz.⁶⁵ El diseño de instrumentos para entrenamiento y competición desde el punto de vista de la biomecánica reducirá el impacto de las cargas.⁶² Por último, la aplicación de nuevas tecnologías como la inteligencia artificial permitirá diseñar programas de entrenamiento individualizados y perfeccionar los modelos virtuales actuales.^{93,96}

6. CONCLUSIONES

- 1.-En atletas, la EDD lumbar y las HD ya aparecen en la **edad pediátrica**, tienen un origen multifactorial y el principal factor de riesgo es la predisposición genética.
- 2.-Se han identificado múltiples **factores de riesgo** adicionales, **intrínsecos** como la edad y las lesiones estructurales preexistentes y **extrínsecos** como las cargas biomecánicas, la disciplina practicada, la edad de inicio de la práctica deportiva, la intensidad y la duración del entrenamiento, entre otros.
- 3.-La potenciación muscular y la carga repetida controlada pueden ser **factores protectores** sobre el DL.
- 4.-Los niveles raquídeos más afectados por la EDD y las HDL en atletas son **L4-L5 y L5-S1**.

5.-El DL se comporta como un signo de alerta de **patología subyacente**, pero en atletas puede no estar presente o ser ignorado y la lesión pasar desapercibida.

6.-En general, el **tratamiento de elección** de la EDD y de las HDL no complicadas en deportistas es el **conservador**, que debe ser individualizado e incluir reposo y cese de la actividad deportiva, tratamiento farmacológico, técnicas de control del dolor, apoyo psicológico y un protocolo fisioterapéutico gradual.

7.-La **cirugía** de la **EDD** lumbar en atletas incluye la artrodesis o la ATD, y solo se indica si se han agotado las opciones terapéuticas, hay evidencia clínica, y en pruebas de imagen, de afectación de un único nivel raquídeo y el deportista no puede reincorporarse a la práctica habitual tras 6 meses de tratamiento conservador.

8.-En la **HD**, en cambio, la **cirugía** se realiza de forma **urgente** si hay déficit motor, mielopatía o síndrome de la cola de caballo y también **programada**, pasadas 6 semanas de tratamiento conservador, si hay dolor severo refractario, debilidad muscular o incapacidad para la RTP.

9.-Las tasas de **RTP** tras el tratamiento quirúrgico o no quirúrgico, de las HDL en atletas, son similares, en diferentes deportes y oscilan **entre el 75 y el 100 %**. Aunque la sintomatología clínica y la necesidad de lograr una recuperación casi inmediata, pueden inclinar la balanza hacia la IQ.

10.-La **prevención** de la EDD es posible con la identificación precoz de factores de riesgo y de lesiones preexistentes, planes de entrenamiento y programas de prevención supervisados, inicio temprano de la RHB adaptada y corrección de factores lesivos.

11.-La terapia génica, la medicina regenerativa, las herramientas de RV y la inteligencia artificial podrían cambiar el curso de la EDD en el **futuro**.

12.-Son necesarios **estudios futuros** de alta calidad metodológica, que analicen estos factores en diferentes disciplinas para mejorar los programas de prevención y tratamiento del atleta con EDD y HDL.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Hsu WK, Jenkins TJ. Management of Lumbar Conditions in the Elite Athlete. J Am Acad Orthop Surg. 2017;25:489-98.
2. Rubin DI. Epidemiology and Risk Factors for Spine Pain. Neurologic Clinics. 2007;25:353-71.

3. Mo AZ, Gjolaj JP. Axial Low Back Pain in Elite Athletes. *Clin Sports Med.* 2021;40:491-9.
4. Nordin M, Schechter Weiner S. Biomecánica de la columna lumbar. Nordin M, Frankel V Biomecánica básica del sistema musculoesquelético Mc Graw Hill–Interamericana España. 2004;266-95.
5. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 4ª edición. Barcelona: Masson; 2007.
6. Nandyala SV, Marquez-Lara A, Frisch NB, Park DK. The Athlete’s Spine-Lumbar Herniated Nucleus Pulposus. *Operative Techniques in Sports Medicine.* 2013;21:170-6.
7. Ghosh P, Goldschlager T. Back pain-a clinical challenge addressed by Mesoblast using their Mesenchymal Precursor Cells. 2013:1-5.
8. Teraguchi M, Yoshimura N, Hashizume H, Muraki S, Yamada H, Minamide A, et al. Prevalence and distribution of intervertebral disc degeneration over the entire spine in a population-based cohort: the Wakayama Spine Study. *Osteoarthritis and Cartilage.* 2014;22:104-10.
9. Khan AN, Jacobsen HE, Khan J, Filippi CG, Levine M, Lehman Jr. RA, et al. Inflammatory biomarkers of low back pain and disc degeneration: a review. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2017;1410:68-84.
10. Galbusera F, van Rijsbergen M, Ito K, Huyghe JM, Brayda-Bruno M, Wilke HJ. Ageing and degenerative changes of the intervertebral disc and their impact on spinal flexibility. *Eur Spine J.* 2014 [citado 5 de marzo de 2022]; Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00586-014-3203-4>
11. Martirosyan NL, Patel AA, Carotenuto A, Kalani MYS, Belykh E, Walker CT, et al. Genetic Alterations in Intervertebral Disc Disease. *Front Surg.* 2016;3:59.
12. Battié MC, Videman T, Kaprio J, Gibbons LE, Gill K, Manninen H, et al. The Twin Spine Study: Contributions to a changing view of disc degeneration. *The Spine Journal.* 2009;9:47-59.
13. Nagashima M, Abe H, Amaya K, Matsumoto H, Yanaihara H, Nishiwaki Y, et al. Risk factors for lumbar disc degeneration in high school American football players: a prospective 2-year follow-up study. *Am J Sports Med.* 2013;41:2059-64.
14. Trompeter K, Fett D, Platen P. Prevalence of Back Pain in Sports: A Systematic Review of the Literature. *Sports Med.* 2017;47:1183-207.

15. Ong A. A pilot study of the prevalence of lumbar disc degeneration in elite athletes with lower back pain at the Sydney 2000 Olympic Games. *British Journal of Sports Medicine*. 2003;37:263-6.
16. Cholewicki J, McGill SM, Norman RW. Lumbar spine loads during the lifting of extremely heavy weights. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1991;23:1179-86.
17. Fondo de imagen SER. [citado 17 de abril de 2022]. Disponible en: <https://fondodeimagen.ser.es/core/gallery>
18. Haus BM, Micheli LJ. Back Pain in the Pediatric and Adolescent Athlete. *Clinics in Sports Medicine*. 2012;31:423-40.
19. Gause PR, Godinsky RJ, Burns KS, Dohring EJ. Lumbar Disk Herniations and Radiculopathy in Athletes. *Clin Sports Med*. 2021;40:501-11.
20. Hsu WK, McCarthy KJ, Savage JW, Roberts DW, Roc GC, Micev AJ, et al. The Professional Athlete Spine Initiative: outcomes after lumbar disc herniation in 342 elite professional athletes. *The Spine Journal*. 2011;11:180-6.
21. Roussouly P, Pinheiro-Franco JL. Biomechanical analysis of the spino-pelvic organization and adaptation in pathology. *Eur Spine J*. 2011;20:609-18.
22. Balance Sagital: una introducción teórica - Unidad de Neurocirugía RGS. [citado 10 de marzo de 2022] Disponible en: <https://neurorgs.net/docencia/sesiones-residentes/balance-sagital-una-introduccion-teorica/>
23. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Tosteson ANA, Blood E, Abdu WA, et al. Surgical versus Non-Operative Treatment for Lumbar Disc Herniation: Four-Year Results for the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33:2789-800.
24. Tencone F, Minetto MA, Tomaello L, Giannini A, Roi GS. Return to Competition After Surgery for Herniated Lumbar Disc in Professional Football Players. *Clin J Sport Med*. 2020;30:e127-9.
25. Raudner M, Schreiner MM, Juras V, Weber M, Stelzeneder D, Kronnerwetter C, et al. Prediction of Lumbar Disk Herniation and Clinical Outcome Using Quantitative Magnetic Resonance Imaging: A 5-Year Follow-Up Study. *Investigative Radiology*. 2019;54:183-9.

26. Takatalo J, Karppinen J, Niinimäki J, Taimela S, Näyhä S, Järvelin MR, et al. Prevalence of Degenerative Imaging Findings in Lumbar Magnetic Resonance Imaging Among Young Adults: Spine. 2009;34:1716-21.
27. Cappozzo A, Felici F, Figura F, Gazzani F. Lumbar spine loading during half-squat exercises. Medicine & Science in Sports & Exercise. 1985;17:613-20.
28. Videman T, Sarna S, Battié MC, Koskinen S, Gill K, Paananen H, et al. The long-term effects of physical loading and exercise lifestyles on back-related symptoms, disability, and spinal pathology among men. Spine (Phila Pa 1976). 1995;20:699-709.
29. Gerbino PG, d'Hemecourt PA. Does Football Cause an Increase in Degenerative Disease of the Lumbar Spine? Current Sports Medicine Reports. 2002;1:47-51.
30. Maravilla' KR, Lesh' P, Weinreb' JC, Selby DK, Mooney V. Magnetic Resonance Imaging of the Lumbar Spine with CT Correlation. AJNR. 1985;6:237-45.
31. Jackson RP, Cain JEJ, Jacobs RR, Cooper BR, McMANUS GE. The Neuroradiographic Diagnosis of Lumbar Herniated Nucleus Pulposus: II: A Comparison of Computed Tomography (CT), Myelography, CT-Myelography, and Magnetic Resonance Imaging. Spine. 1989;14:1362-7.
32. Lawrence JP, Greene HS, Grauer JN. Back Pain in Athletes. JAAOS - Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2006;14:726-35.
33. Min SK, Nakazato K, Hiranuma K, Ishigami H. Cartilage Intermediate Layer Protein and Asporin Polymorphisms Are Independent Risk Factors of Lumbar Disc Degeneration in Male Collegiate Athletes. Cartilage. 2013;5:37-42.
34. Vo NV, Hartman RA, Patil PR, Risbud MV, Kletsas D, Iatridis JC, et al. Molecular mechanisms of biological aging in intervertebral discs. Journal of Orthopaedic Research. 2016;34:1289-306.
35. Van den Heuvel MM, Oei EHG, Bierma-Zeinstra SMA, van Middelkoop M. The Prevalence of Abnormalities in the Pediatric Spine on MRI: A Systematic Review and Meta-Analysis. Spine (Phila Pa 1976). 2020;45:E1185-96.
36. Lagerstrand K, Baranto A, Hebelka H. Different disc characteristics between young elite skiers with diverse training histories revealed with a novel quantitative magnetic resonance imaging method. Eur Spine J. 2021;30:2082-9.

37. American Academy of Pediatrics Council on Sports Medicine and Fitness, McCambridge TM, Stricker PR. Strength training by children and adolescents. *Pediatrics*. 2008;121:835-40.
38. Faigenbaum AD, Myer GD. Resistance training among young athletes: safety, efficacy and injury prevention effects. *British Journal of Sports Medicine*. 2010;44:56-63.
39. Milone MT, Bernstein J, Freedman KB, Tjoumakaris F. There is No Need to Avoid Resistance Training (Weight Lifting) until Physal Closure. *The Physician and Sportsmedicine*. 2013;41:101-5.
40. McCann MR, Séguin CA. Notochord Cells in Intervertebral Disc Development and Degeneration. *Journal of Developmental Biology*. 2016;4:1-18.
41. Shimozaki K, Nakase J, Yoshioka K, Takata Y, Asai K, Kitaoka K, et al. Incidence rates and characteristics of abnormal lumbar findings and low back pain in child and adolescent weightlifter: A prospective three-year cohort study. *PLoS One*. 2018;13:e0206125.
42. Ogurkowska M, Kawałek K. Pathological changes in the lumbar intervertebral discs among professional field hockey players. *J Sports Med Phys Fitness*. 2016;56:85-91.
43. Ogurkowska MB. PATHOLOGICAL CHANGES IN LUMBAR-SACRAL INTERVERTEBRAL DISCS IN PROFESSIONAL ROWERS. 2007;14.
44. Massel DH, Singh K. Lumbar Spine Injuries in the Athlete. *Instr Course Lect*. 2017;66:403-8.
45. Yamaguchi JT, Hsu WK. Intervertebral disc herniation in elite athletes. *Int Orthop*. 2019;43:833-40.
46. Minhas SV, Kester BS, Hsu WK. Outcomes After Lumbar Disc Herniation in the National Basketball Association. *Sports Health*. 2016;8:43-9.
47. Patel DR, Kinsella E. Evaluation and management of lower back pain in young athletes. *Transl Pediatr*. 2017;6:225-35.
48. Byvaltsev VA, Kalinin AA, Aliyev MA, Shepelev VV, Pestryakov YY, Ivanov M. Clinical-Instrumental Results and Analysis of Functional Activity Restoration in Professional Athletes After Lumbar Total Disk Replacement. *World Neurosurg*. 2021;151:e1069-77.

49. VanGelder LH, Hoogenboom BJ, Vaughn DW. A PHASED REHABILITATION PROTOCOL FOR ATHLETES WITH LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC HERNIATION. *International Journal of Sports Physical Therapy*. 2013;8:482-516.
50. Swärd L, Hellström M, Jacobsson BO, Nyman R, Peterson L. Disc Degeneration and Associated Abnormalities of the Spine in Elite Gymnasts: A Magnetic Resonance Imaging Study. *Spine*. 1991;16:437-43.
51. Abdalkader M, Guermazi A, Engebretsen L, Roemer FW, Jarraya M, Hayashi D, et al. MRI-detected spinal disc degenerative changes in athletes participating in the Rio de Janeiro 2016 Summer Olympics games. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020;21:45.
52. Gray BL, Buchowski JM, Bumpass DB, Lehman RA, Mall NA, Matava MJ. Disc Herniations in the National Football League: *Spine*. 2013;38:1934-8.
53. Rajeswaran G, Turner M, Gissane C, Healy JC. MRI findings in the lumbar spines of asymptomatic elite junior tennis players. *Skeletal Radiol*. 2014;43:925-32.
54. Witwit WA, Kovac P, Sward A, Agnvall C, Todd C, Thoreson O, et al. Disc degeneration on MRI is more prevalent in young elite skiers compared to controls. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2018;26:325-32.
55. Thoreson O, Kovac P, Swärd A, Agnvall C, Todd C, Baranto A. Back pain and MRI changes in the thoraco-lumbar spine of young elite Mogul skiers. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;27:983-9.
56. Kulling FA, Reepschlager B, Jost B, Florianz H, Lajtai G, Gasser J. High prevalence of disc degeneration and spondylolysis in the lumbar spine of professional beach volleyball players. *Orthop J Sports Med*. 2014;2:2325967114528862.
57. Takatalo J, Karppinen J, Näyhä S, Taimela S, Niinimäki J, Blanco Sequeiros R, et al. Association between adolescent sport activities and lumbar disk degeneration among young adults. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;27:1993-2001.
58. Folkvardsen S, Magnussen E, Karppinen J, Auvinen J, Larsen RH, Wong C, et al. Does elite swimming accelerate lumbar intervertebral disc degeneration and increase low back pain? A cross-sectional comparison. *Eur Spine J*. 2016;25:2849-55.
59. Belavý DL, Albracht K, Bruggemann GP, Vergroesen PPA, van Dieën JH. Can Exercise Positively Influence the Intervertebral Disc? *Sports Med*. 2016;46:473-85.

60. Belavý DL, Quittner MJ, Ridgers N, Ling Y, Connell D, Rantalainen T. Running exercise strengthens the intervertebral disc. *Sci Rep.* mayo de 2017;7:45975.
61. Miller JA, Schmatz C, Schultz AB. Lumbar disc degeneration: correlation with age, sex, and spine level in 600 autopsy specimens. *Spine (Phila Pa 1976).* 1988;13:173-8.
62. Griskevicius J, Linkel A, Pauk J. Research of cyclist's spine dynamical model. *Acta Bioeng Biomech.* 2014;16:37-44.
63. Spörri J, Kröll J, Haid C, Fasel B, Müller E. Potential Mechanisms Leading to Overuse Injuries of the Back in Alpine Ski Racing: A Descriptive Biomechanical Study. *Am J Sports Med.* 2015;43:2042-8.
64. Jha SC, Higashino K, Sakai T, Takata Y, Abe M, Yamashita K, et al. Clinical Significance of High-intensity Zone for Discogenic Low Back Pain: A Review. *The Journal of Medical Investigation.* 2016;63:1-7.
65. Vadalà G, Russo F, Battisti S, Stellato L, Martina F, Del Vescovo R, et al. Early Intervertebral Disc Degeneration Changes in Asymptomatic Weightlifters Assessed by T1ρ-Magnetic Resonance Imaging: *Spine.* 2014;39:1881-6.
66. Fawcett L, James S, Botchu R, Martin J, Heneghan NR, Rushton A. The influence of spinal position on imaging findings: an observational study of thoracolumbar spine upright MRI in elite gymnasts. *Eur Spine J.* 2022;31:225-32.
67. Iwai K, Koyama K, Okada T, Nakazato K, Takahashi R, Matsumoto S, et al. Asymmetrical and smaller size of trunk muscles in combat sports athletes with lumbar intervertebral disc degeneration. *Springerplus.* 2016;5:1474.
68. Olivier B, Taljaard T, Burger E, Brukner P, Orchard J, Gray J, et al. Which Extrinsic and Intrinsic Factors are Associated with Non-Contact Injuries in Adult Cricket Fast Bowlers? *Sports Med.* 2016;46:79-101.
69. Koyama K, Hiranuma K, Nakazato K, Min SK, Gushiken K, Hatakeda Y, et al. Anterior limbus vertebra and intervertebral disk degeneration in Japanese collegiate gymnasts. *Orthop J Sports Med.* 2013;1:2325967113500222.
70. Connolly M, Omizzolo M, Rotstein AH, Roebert J, Grabinski R, Malara F, et al. Lumbar spine abnormalities and facet joint angles in asymptomatic elite junior tennis players. *Sports Med - Open.* 2020;6:57.

71. Grunhagen T, Shirazi-Adl A, Fairbank JCT, Urban JPG. Intervertebral Disk Nutrition: A Review of Factors Influencing Concentrations of Nutrients and Metabolites. *Orthopedic Clinics of North America*. 2011;42:465-77.
72. Koyama K, Nakazato K, Min S, Gushiken K, Hatakeda Y, Seo K, et al. COL11A1 Gene is Associated with Limbus Vertebra in Gymnasts. *Int J Sports Med*. 2012;33:586-90.
73. Min SK, Nakazato K, Okada T, Ochi E, Hiranuma K. The Cartilage Intermediate Layer Protein Gene is Associated with Lumbar Disc Degeneration in Collegiate Judokas. *Int J Sports Med*. 30.06.2009. 2009;30:691-4.
74. Min SK, Nakazato K, Yamamoto Y, Gushiken K, Fujimoto H, Fujishiro H, et al. Cartilage Intermediate Layer Protein Gene is Associated with Lumbar Disc Degeneration in Male, but Not Female, Collegiate Athletes. *Am J Sports Med*. 2010;38:2552-7.
75. Okada T, Nakazato K, Iwai K, Tanabe M, Irie K, Nakajima H. Body Mass, Nonspecific Low Back Pain, and Anatomical Changes in the Lumbar Spine in Judo Athletes. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2007;37:688-93.
76. Schroeder GD, Lynch TS, Gibbs DB, Chow I, LaBelle M, Patel AA, et al. Pre-existing Lumbar Spine Diagnosis as a Predictor of Outcomes in National Football League Athletes. *Am J Sports Med*. 2015;43:972-8.
77. Oshikawa T, Morimoto Y, Adachi G, Akuzawa H, Kaneoka K. Changes in lumbar kinematics and trunk muscle electromyographic activity during baseball batting under psychological pressure. *Int Biomech*. 2020;7:66-75.
78. Sairyō K, Kitagawa Y, Dezawa A. Percutaneous endoscopic discectomy and thermal annuloplasty for professional athletes: PED and annuloplasty. *Asian J Endosc Surg*. 2013;6:292-7.
79. Chou R, Loeser JD, Owens DK, Rosenquist RW, Atlas SJ, Baisden J, et al. Interventional Therapies, Surgery, and Interdisciplinary Rehabilitation for Low Back Pain: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline From the American Pain Society. *Spine*. 2009;34:1066-77.
80. Van Rijsbergen M, van Rietbergen B, Barthelemy V, Eltes P, Lazáry Á, Lacroix D, et al. Comparison of patient-specific computational models vs. clinical follow-up,

for adjacent segment disc degeneration and bone remodelling after spinal fusion. *PLoS One*. 2018;13:e0200899.

81. Sairyo K, Nagamachi A. State-of-the-art management of low back pain in athletes: Instructional lecture. *J Orthop Sci*. 2016;21:263-72.

82. Mok FPS, Samartzis D, Karppinen J, Fong DYT, Luk KDK, Cheung KMC. Modic changes of the lumbar spine: prevalence, risk factors, and association with disc degeneration and low back pain in a large-scale population-based cohort. *The Spine Journal*. 2016;16:32-41.

83. Mai HT, Hsu WK. Management of Sports-Related Lumbar Conditions. *Oper Tech Orthop*. 2015;25:164-76.

84. Vadala G, Russo F, Giacalone A, Denaro V, Battisti S, Stellato L, et al. Early intervertebral disc degeneration changes in asymptomatic weightlifters assessed by T1rho' -magnetic resonance imaging. *Spine*. 2014;39:1881-6.

85. Kapetanakis S, Gkantsinikoudis N, Charitoudis G. Implementation of Percutaneous Transforaminal Endoscopic Discectomy in Competitive Elite Athletes With Lumbar Disc Herniation: Original Study and Review of the Literature. *Am J Sports Med*. 2021;49:3234-41.

86. Goldberg H, Firtch W, Tyburski M, Pressman A, Ackerson L, Hamilton L, et al. Oral Steroids for Acute Radiculopathy Due to a Herniated Lumbar Disk. *JAMA*. 2015;313:1915-23.

87. Prohibited List. World Anti-Doping Agency. [citado 3 de abril de 2022] Disponible en: <https://www.wada-ama.org/en/resources/world-anti-doping-program/prohibited-list>

88. Krych AJ, Richman D, Drakos M, Weiss L, Barnes R, Cammisa F, et al. Epidural Steroid Injection for Lumbar Disc Herniation in NFL Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2012;44:193-8.

89. Thornton JS, Caneiro JP, Hartvigsen J, Ardern CL, Vinther A, Wilkie K, et al. Treating low back pain in athletes: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2021;55:656-62.

90. Stuber KJ, Bruno P, Sajko S, Hayden JA. Core Stability Exercises for Low Back Pain in Athletes: A Systematic Review of the Literature. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2014;24:448-56.

91. Dvorak H, Kujat C, Brumitt J. Effect of Therapeutic Exercise Versus Manual Therapy on Athletes with Chronic Low Back Pain. *J Sport Rehabil.* 2011;20:494-504.
92. Nambi G, Abdelbasset WK, Alqahtani BA, Alrawaili SM, Abodonya AM, Saleh AK. Isokinetic back training is more effective than core stabilization training on pain intensity and sports performances in football players with chronic low back pain: A randomized controlled trial. *Medicine.* 2020;99:e20418.
93. Nambi G, Abdelbasset WK, Elsayed SH, Alrawaili SM, Abodonya AM, Saleh AK, et al. Comparative Effects of Isokinetic Training and Virtual Reality Training on Sports Performances in University Football Players with Chronic Low Back Pain-Randomized Controlled Study. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2020;2020:2981273.
94. Otadi K, Nakhostin Ansari N, Sharify S, Fakhari Z, Sarafraz H, Aria A, et al. Effects of combining diaphragm training with electrical stimulation on pain, function, and balance in athletes with chronic low back pain: a randomized clinical trial. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2021;13:20.
95. Gholami Borujeni B, Yalfani A. Reduction of postural sway in athletes with chronic low back pain through eight weeks of inspiratory muscle training: A randomized controlled trial. *Clinical Biomechanics.* 2019;69:215-20.
96. Nambi G, Abdelbasset WK, Alqahtani BA. Radiological (Magnetic Resonance Image and Ultrasound) and biochemical effects of virtual reality training on balance training in football players with chronic low back pain: A randomized controlled study. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation.* 2021;34:269-77.
97. Siepe CJ, Wiechert K, Khattab MF, Korge A, Mayer HM. Total lumbar disc replacement in athletes: clinical results, return to sport and athletic performance. *Eur Spine J.* 2007;16:1001-13.
98. Reiman MP, Sylvain J, Loudon JK, Goode A. Return to sport after open and microdiscectomy surgery versus conservative treatment for lumbar disc herniation: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med.* febrero de 2016;50:221-30.
99. Nair R, Kahlenberg CA, Hsu WK. Outcomes of Lumbar Discectomy in Elite Athletes: The Need for High-level Evidence. *Clinical Orthopaedics & Related Research.* 2015;473:1971-7.

100. Overley SC, McAnany SJ, Andelman S, Patterson DC, Cho SK, Qureshi SA, et al. Return to Play in Elite Athletes After Lumbar Microdiscectomy: A Meta-analysis. *SPINE*. 2016;41:713-8.
101. Watkins RG, Williams LA, Watkins RG. Microscopic lumbar discectomy results for 60 cases in professional and Olympic athletes. *The Spine Journal*. 2003;3:100-5.
102. Watkins RG, Hanna R, Chang D, Watkins RG. Return-to-Play Outcomes After Microscopic Lumbar Discectomy in Professional Athletes. *Am J Sports Med*. 2012;40(11):2530-5.
103. Nakamae T, Fujimoto Y, Yamada K, Nakanishi K, Kamei N, Yoshizaki K, et al. Transforaminal percutaneous endoscopic discectomy for lumbar disc herniation in athletes under the local anesthesia. *J Orthop Sci*. 2019;24:1015-9.
104. Yamaya S, Okada Y, Higashino K, Sakai T, Tezuka F, Yamashita K, et al. Early outcomes of transforaminal percutaneous endoscopic lumbar discectomy for high school athletes with herniated nucleus pulposus of the lumbar spine. *J Pediatr Orthop B*. 2020;29:599-606.
105. Manabe H, Yamashita K, Tezuka F, Takata Y, Sakai T, Maeda T, et al. Thermal Annuloplasty Using Percutaneous Endoscopic Discectomy for Elite Athletes with Discogenic Low Back Pain. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2019;59:48-53.
106. Yoshimoto M, Takebayashi T, Ida K, Tanimoto K, Yamashita T. Microendoscopic discectomy in athletes. *Journal of Orthopaedic Science*. 2013;18:902-8.
107. Sedrak P, Shahbaz M, Gohal C, Madden K, Aleem I, Khan M. Return to Play After Symptomatic Lumbar Disc Herniation in Elite Athletes: A Systematic Review and Meta-analysis of Operative Versus Nonoperative Treatment. *Sports Health*. 2021;13:446-53.
108. Schroeder GD, McCarthy KJ, Micev AJ, Terry MA, Hsu WK. Performance-Based Outcomes After Nonoperative Treatment, Discectomy, and/or Fusion for a Lumbar Disc Herniation in National Hockey League Athletes. *Am J Sports Med*. 2013;41:2604-8.
109. Earhart JS, Roberts D, Roc G, Gryzlo S, Hsu W. Effects of Lumbar Disk Herniation on the Careers of Professional Baseball Players. Johnson DL, editor. *Orthopedics*. 2012;35:43-9.

110. Weistroffer JK, Hsu WK. Return-to-play rates in National Football League linemen after treatment for lumbar disk herniation. *Am J Sports Med.* 2011;39:632-6.
111. Christman T, Li Y. Pediatric Return to Sports After Spinal Surgery. *Sports Health.* 2016;8:331-5.
112. Li Y, Hresko MT. Lumbar spine surgery in athletes:: outcomes and return-to-play criteria. *Clin Sports Med.* 2012;31:487-98.
113. Ball JR, Harris CB, Lee J, Vives MJ. Lumbar Spine Injuries in Sports: Review of the Literature and Current Treatment Recommendations. *Sports Med - Open.* 2019;5:26.
114. Cahill KS, Dunn I, Gunnarsson T, Proctor MR. Lumbar microdiscectomy in pediatric patients: a large single-institution series. *J Neurosurg Spine.* 2010;12:165-70.
115. Rapčan R, Poliak Ľ, Rapčanová S, Lenčéš P, Buriánek M, Vašková J, et al. THE INFLUENCE OF VARIOUS SPORT ACTIVITIES ON THE DEGENERATION OF INTERVERTEBRAL DISCS. *Polish Journal of Sports Medicine / Medycyna Sportowa.* 2020;36:115-21.
116. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The Revised IASP definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain.* 2020;161:1976-82.
117. Cook RW, Hsu WK. Return to Play After Lumbar Spine Surgery. *Clin Sports Med.* 2016;35:609-19.
118. Roh EJ, Darai A, Kyung JW, Choi H, Kwon SY, Bhujel B, et al. Genetic Therapy for Intervertebral Disc Degeneration. *Int J Mol Sci.* 2021;22:1579.
119. Ji M liang, Jiang H, Zhang X jun, Shi P liang, Li C, Wu H, et al. Preclinical development of a microRNA-based therapy for intervertebral disc degeneration. *Nat Commun.* 2018;9:5051.
120. Wang J, Huang L, Yang X, Zhu C, Huang Y, He X, et al. The Regulatory Effect of MicroRNA-101-3p on Disc Degeneration by the STC1/VEGF/MAPK Pathway. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity.* 2021;2021:e1073458.
121. Vadalà G, Ambrosio L, Russo F, Papalia R, Denaro V. Stem Cells and Intervertebral Disc Regeneration Overview-What They Can and Can't Do. *Int J Spine Surg.* 2021;15:40-53.

ANEXO: FIGURAS Y TABLAS

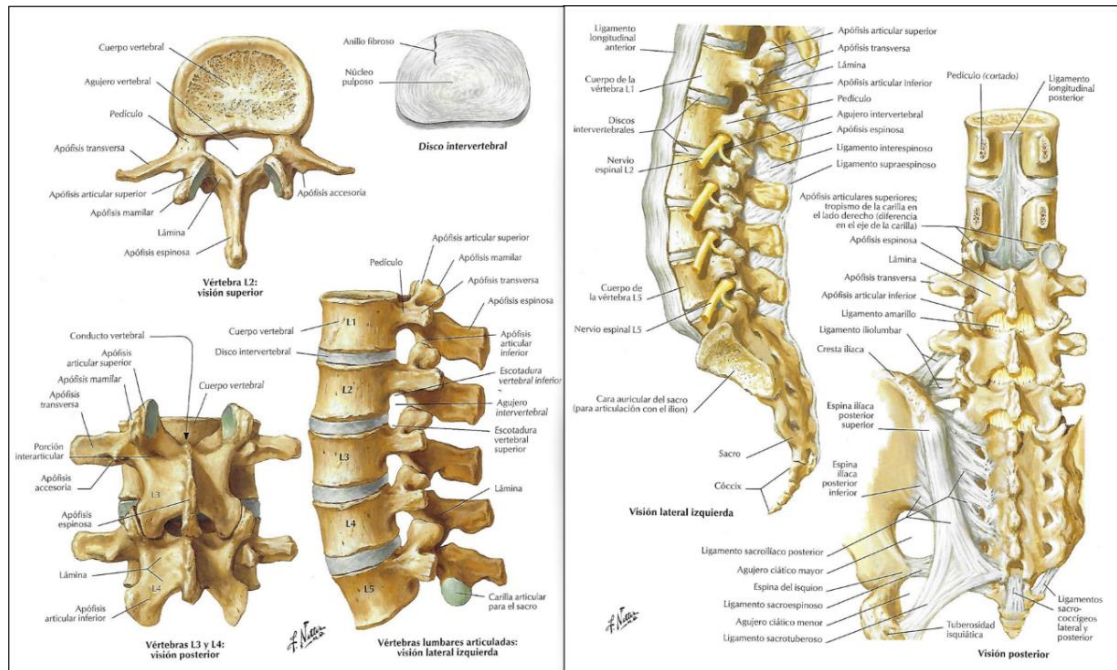


Figura 1. Región lumbosacra: vértebras lumbares y ligamentos vertebrales. Modificado de Netter. Atlas de anatomía humana. Editorial Masson 2007(5).

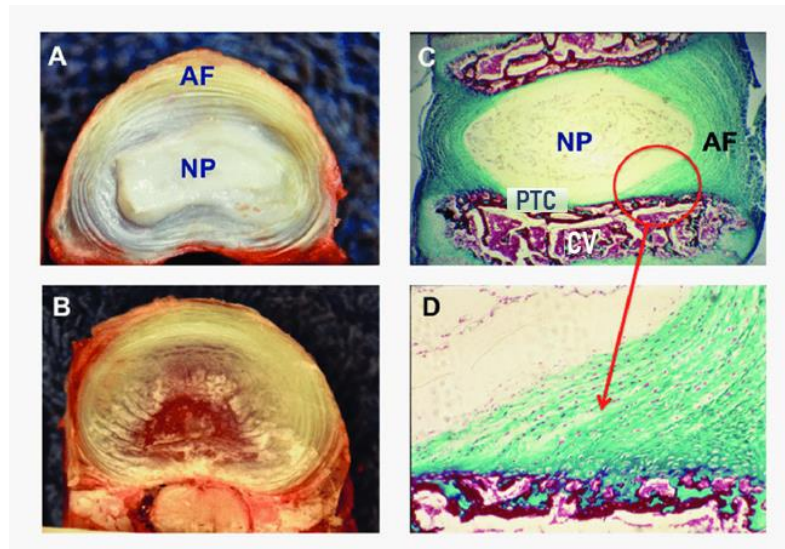


Figura 2. Estructura del DIV normal (A), (C) y (D) y EDD (B). (A) Fotografía de un DIV normal, muestra el NP gelatinoso y AF fibrocartilaginoso lamelar. (B) EDD con deshidratación y pérdida del NP y ruptura del AF. Microfotografías (C) y (D) de un DIV joven normal, teñido con tricrómico de Masson/tinción verde rápido, resaltando las fibras de colágeno del AF (verde) y el hueso de los platillos vertebrales (rojo). La nutrición del NP se produce exclusivamente por difusión de oxígeno e intercambio de solutos a través de la placa terminal cartilaginosa (PTC) presente en la superficie del (CV). Modificado de Ghosh y cols. Mesoblast 2013 (7).

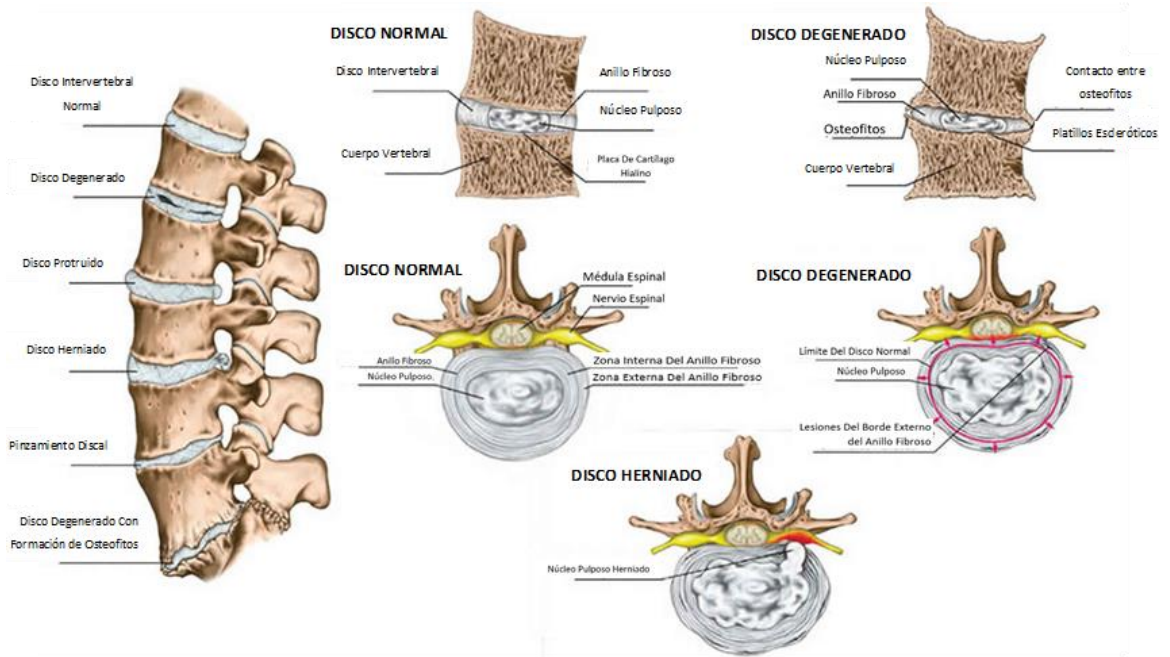


Figura 3. Anatomía de la columna vertebral y del DIV en vistas sagitales y transversales de discos sanos, degenerados y herniados. Otros posibles cambios en el disco también se muestran en la vista sagital. Modificado de Khan y cols. Ann N Y Acad Sci. 2017 (9).

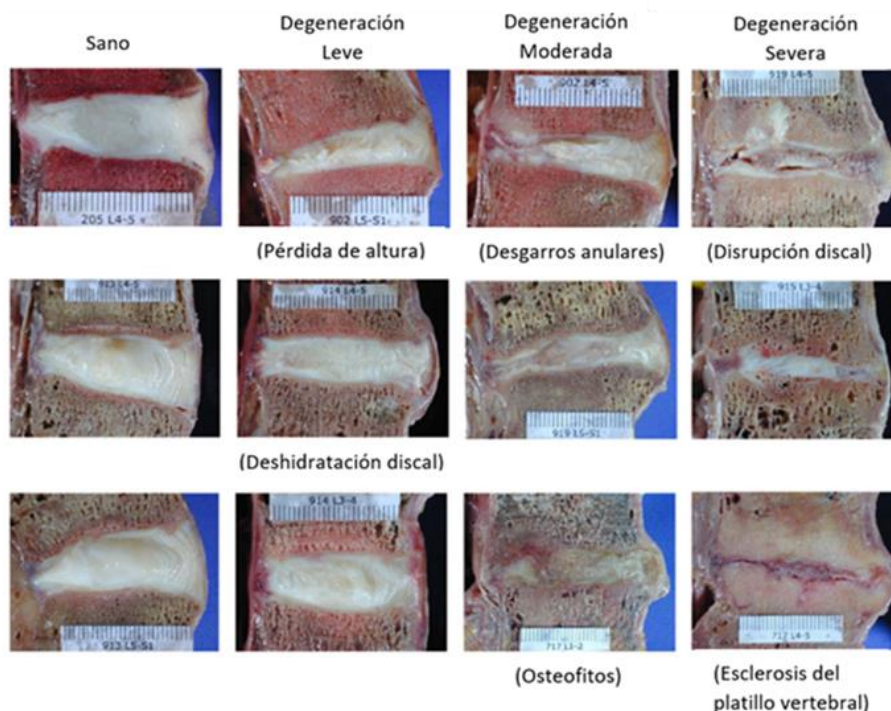


Figura 4. Secciones sagitales de DIV lumbares humanos en varias etapas de degeneración. Los cambios degenerativos más relevantes observables se señalan entre paréntesis: pérdida de altura, deshidratación discal, desgarros anulares, disrupción discal, osteofitos y esclerosis de platillos vertebrales. Modificado de Galbusera y cols. Eur Spine J 2014 (10).

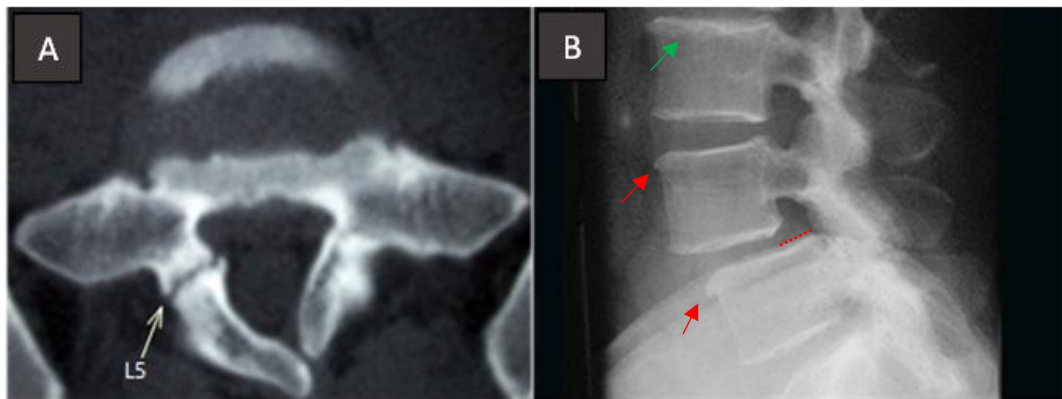
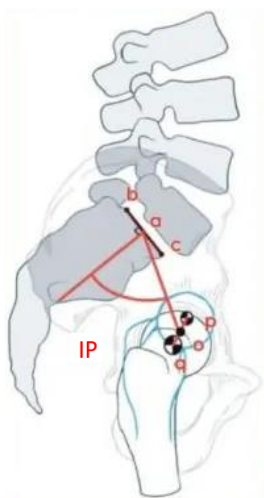


Figura 5. (A) Tomografía axial computarizada (TAC). Espondilólisis L5: rotura traumática del pedículo derecho de L5 en un joven deportista (flecha blanca). **(B) Radiografía (Rx) lateral de columna lumbar. Espondilolistesis L4-L5** (línea roja discontinua en la zona del desplazamiento). Además, hay osteofitos incipientes (flechas rojas) en los vértices anterosuperiores de los CV y esclerosis subcondral del platillo vertebral superior de L3 (flecha verde). Modificado de Fondo de imagen de la Sociedad Española de Reumatología (A) Dr. Gómez, (B) Dr. Beltrán. <https://fondodeimagen.ser.es/core/gallery> (17).



- Incidencia Pélvica:
 - Morfología de la pelvis: es un parámetro anatómico fijo.
 - Ángulo entre la línea perpendicular al punto medio del platillo sacro y la línea que va desde ese mismo punto al eje de la cabeza femoral.

- Lordosis lumbar:
 - Ángulo formado entre el platillo superior de L1 y el platillo sacro.

Figura 6. Incidencia pélvica (IP) y lordosis lumbar: esquema y definiciones. Modificado de <https://neurorgs.net/docencia/sesiones-residentes/balance-sagital-una-introduccion-teorica> (22).

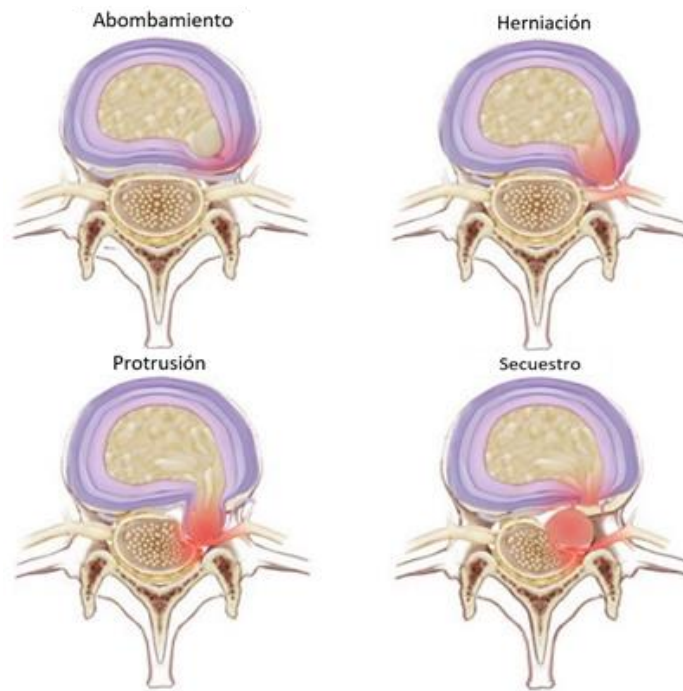


Figura 7. Clasificación de las hernias de disco. Modificado de Mo y Gjolaj. Clin Sports Med 2021 (3).

Tabla 1. Estrategias de búsqueda bibliográfica

Base de datos	Estrategia de búsqueda
PubMed / Medline	((intervertebral disc degeneration OR intervertebral disc displacement) AND (lumbar OR lumbosacral region OR lumbar vertebrae OR low back pain)) AND (athletes OR sport* OR exercise OR gymnastics) AND (athletes[Title/Abstract] OR sport*[Title/Abstract] OR exercise[Title/Abstract] OR gymnastics[Title/Abstract]) AND ((y_10[Filter]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter]))
Embase	1. intervertebral disc degeneration.mp. or intervertebral disk degeneration/, 2. intervertebral disc displacement.mp. or intervertebral disk hernia/, 3. lumbar.mp. or lumbar disk/ or low back pain/ or lumbar spine/, 4. 1 or 2, 5. 3 and 4, 6. athlete/, 7. sport/, 8. exercise/, 9. gymnastics/, 10. 6 or 7 or 8 or 9, 11. 5 and 10, 12. limit 11 to (human and english language and yr="2012 - 2022")
SPORTDiscus	(intervertebral disc degeneration) OR (intervertebral disc displacement) and (athletes or sports or athletics or performance). Limiters: Published Date: 20120101-20221231. Language: english or spanish.
PEDro	low back pain in Abstract & Title; lumbar spine, sacro-iliac joint or pelvis in Body Part; sports in Subdiscipline; Published Since 2012.
Cochrane Library	#1MeSH descriptor: [Intervertebral Disc Degeneration] explode all tres, #2MeSH descriptor: [Intervertebral Disc Displacement] explode all tres, #3MeSH descriptor: [Athletes] in all MeSH products, #4MeSH descriptor: [Sports] explode all tres, #5MeSH descriptor: [Exercise] explode all tres, #6---#1 OR #2, #7---#3 OR #4 OR #5, #8---#6 AND #7. With Cochrane Library publication date from Jan 2012 to Jan 2022, in Cochrane Reviews, Cochrane Protocols, Trials, Clinical Answers, Editorials and Special Collections Limits.
UpToDate	Se emplearon diferentes estrategias de búsqueda y no se obtuvieron resultados que se ajustaran al objeto de la revisión.

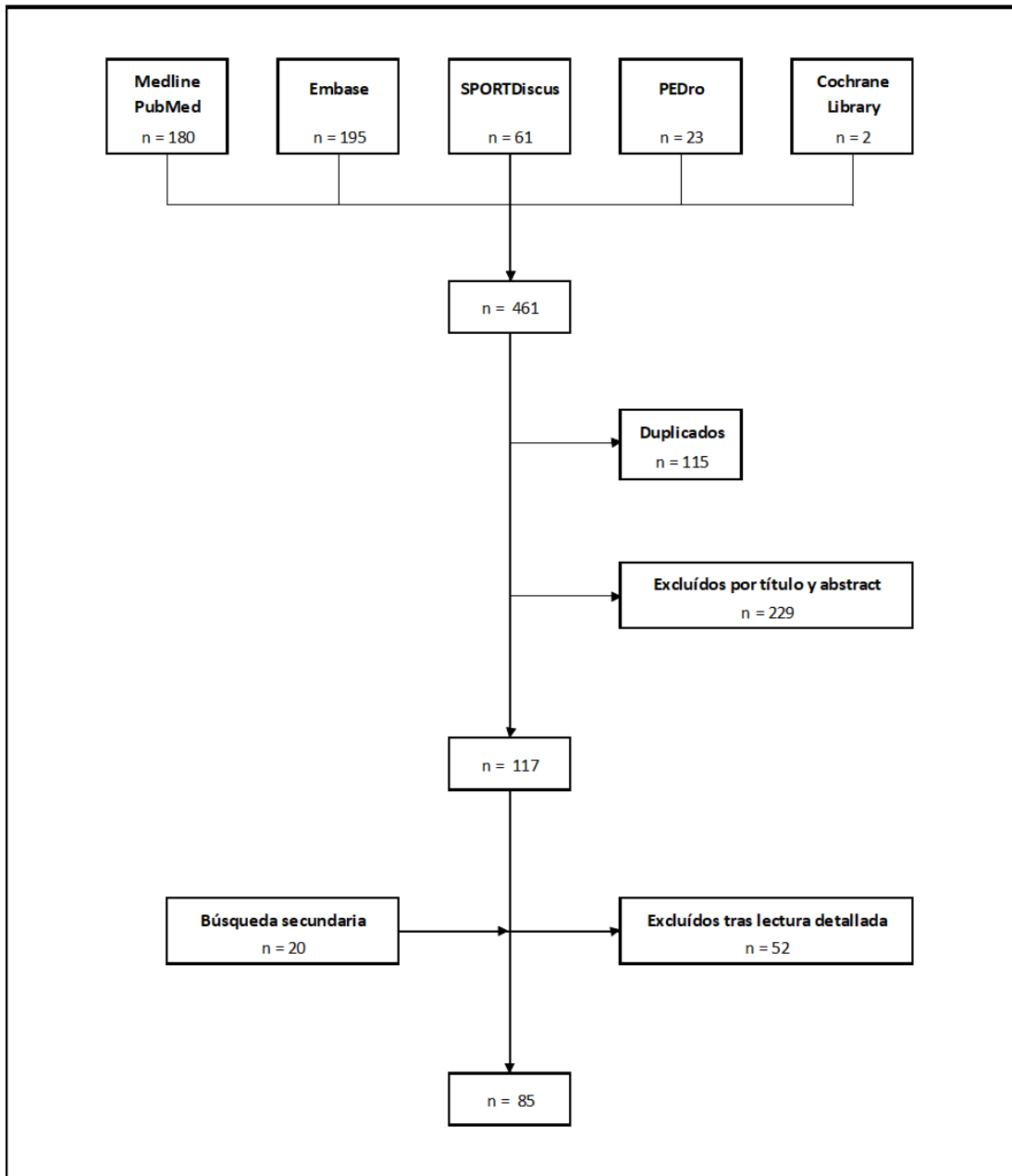


Figura 8. Diagrama de flujo de inclusión y exclusión de los estudios.

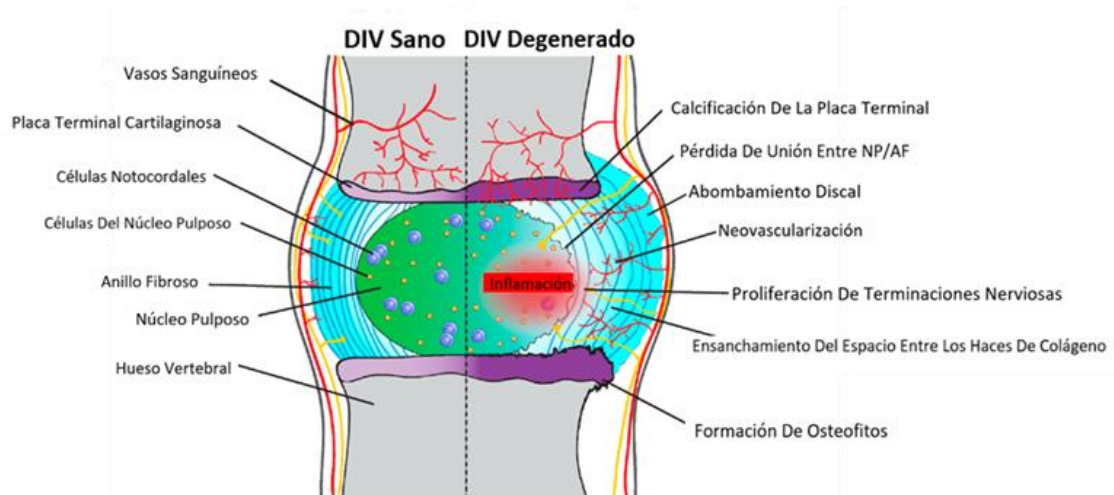


Figura 9. Representación esquemática que destaca las características de la degeneración del DIV humano. En comparación con el DIV sano cuyo NP se nutre por difusión desde los vasos sanguíneos de la vértebra adyacente y la porción periférica del AF, el disco degenerado tiene neoformación de vasos y terminaciones nerviosas, inflamación, pérdida del límite entre el NP y el AF y ensanchamiento del espacio entre los haces de colágeno que a menudo resulta en abombamientos. En la degeneración avanzada, la placa terminal cartilaginosa se calcifica y se forman osteofitos en las vértebras adyacentes. Modificado de McCann y Séguin. *J. Dev. Biol.* 2016 (40).

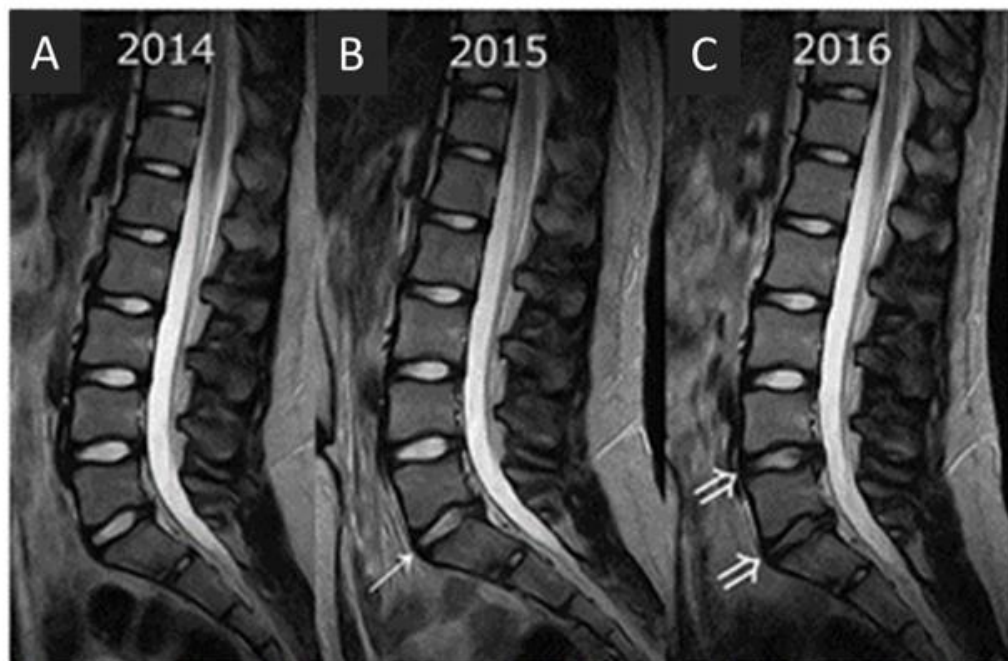


Figura 10. Caso representativo de progresión de la EDD: RM de una niña de 12 años al comienzo del estudio en 2014, y RM en 2015 y en 2016. No hubo hallazgos en 2014 (A); sin embargo, en 2015 se identificaron protrusión discal y EDD en el nivel L5/S1 (B) y en los niveles L4/5 y L5/S1 en 2016 (C). Los cambios degenerativos eran irreversibles en este punto. Modificado de Shimozaki y cols. *PloS One* 2018 (41).

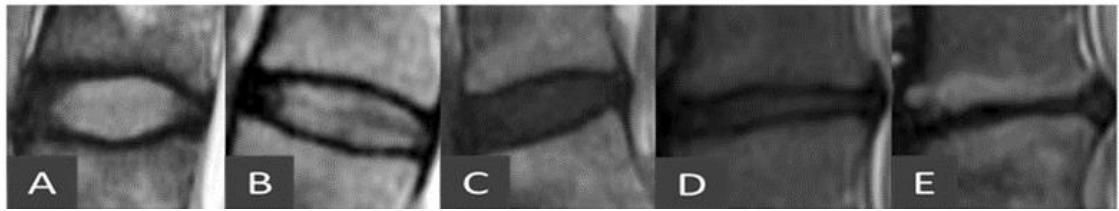


Figura 11. Sistema de clasificación de Pfirrmann para la EDD en imágenes sagitales potenciadas en T2 en RM. (A) Grado I, disco brillante y homogéneo con clara distinción entre NP y AF. Altura normal del DIV. **(B)** Grado II, disco no homogéneo con banda oscura horizontal. NP y AF están claramente diferenciados. Altura del disco conservada. **(C)** Grado III, disco oscuro con una distinción poco clara entre el NP y el AF. La altura del disco suele ser normal. **(D)** Grado IV, disco oscuro y heterogéneo con disminución de la altura del disco. **(E)** Grado V, disco oscuro y colapsado sin distinción entre el NP y el anillo AF. Modificado de Abdalkader y cols. BMC Musculoskeletal Disorders 2020 (51).

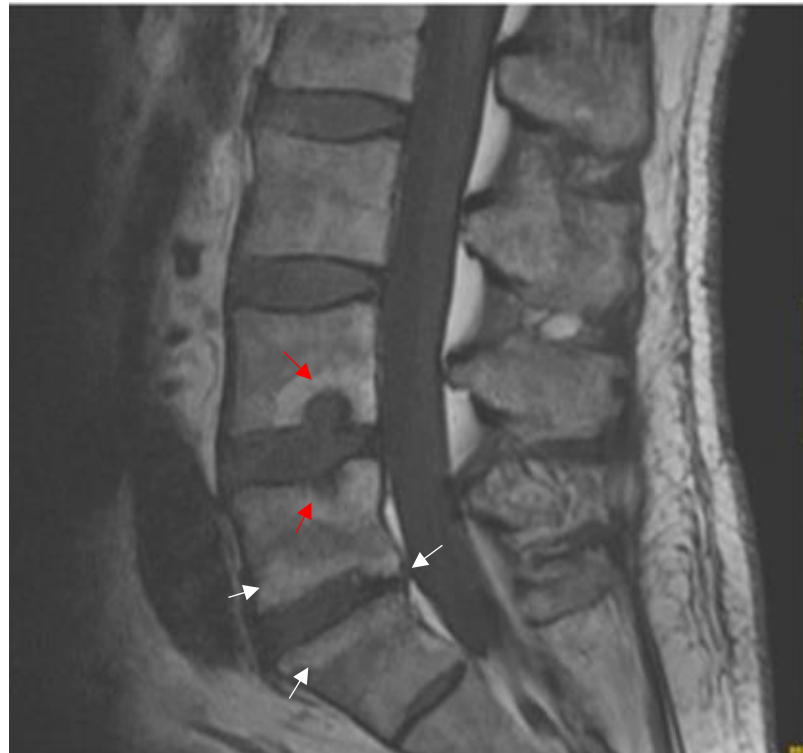


Figura 12. RM de columna lumbar, corte sagital, secuencia T1, en la que se evidencian Nódulos de Schmorl: hernias intraesponjosas del núcleo pulposo en las vértebras adyacentes, en este caso en el platillo inferior de L4 y en el superior de L5 (flechas rojas). Incipientes cambios degenerativos en el nivel L5-S1 (flechas blancas). Modificado de Fondo de imagen de la Sociedad Española de Reumatología Dr. Fernández Prada. <https://fondodeimagen.ser.es/core/gallery> (17).

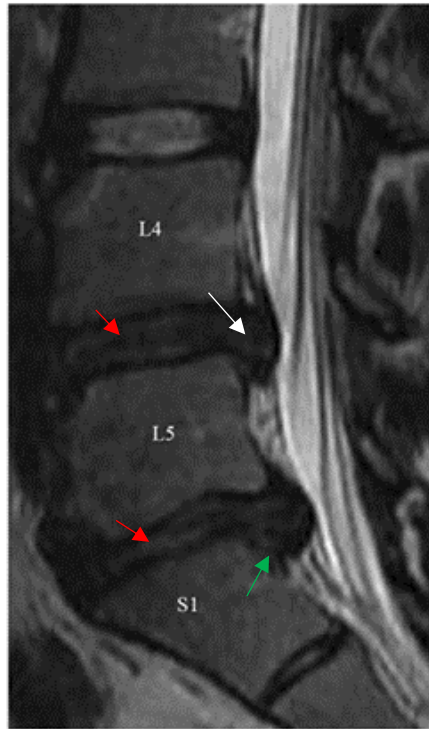


Figura 13. RM de columna lumbar, imágenes sagitales potenciadas en T2: EDD y HDL. Desecación de los discos L4-L5 y L5-S1 (flechas rojas), protrusión L4-L5 (flecha blanca), pinzamiento y extrusión discal L5-S1 (flecha verde); los hallazgos son compatibles con los grados de Pfirrmann IV y V respectivamente. Modificado de Abdalkader y cols. BMC Musculoskeletal Disorders 2020 (51).

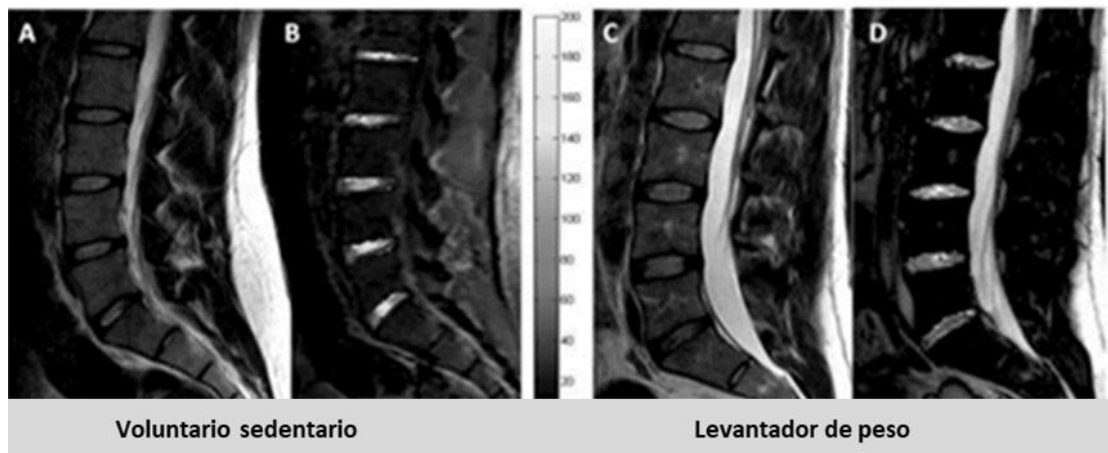


Figura 14. RM de columna lumbar, imágenes sagitales potenciadas en T2 (A y C) y mapa T1p superpuesto a la imagen T1p (B y D) de un hombre de 23 años con estilo de vida sedentario (A y B) y de un levantador de pesas de 19 años (C y D). Ambos sujetos muestran un disco no degenerado en imágenes potenciadas en T2 evaluadas como grado I de Pfirrmann. El análisis de mapeo de T1p muestra valores más bajos de T1p en los DIV del atleta en comparación con el control emparejado, debido a una mayor pérdida de proteoglicanos. Modificado de Vadalà y cols. Spine (Phila Pa 1976) 2014 (65).

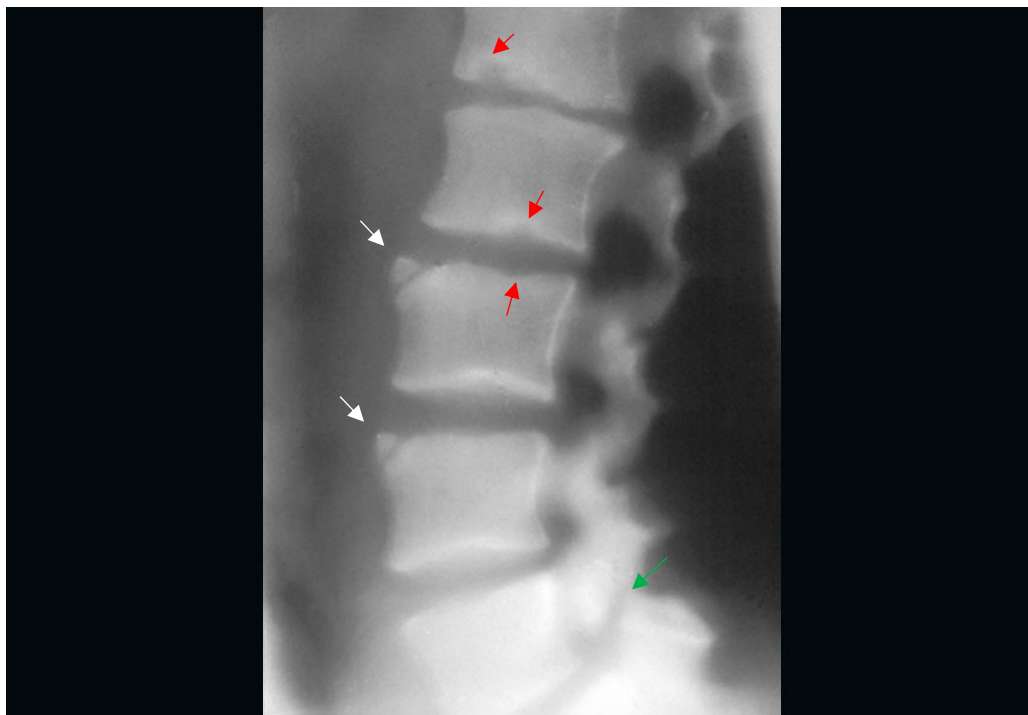


Figura 15. Rx simple de columna lumbar (proyección lateral). Nódulos de Schmorl en los niveles lumbares superiores (flechas rojas), vértebras límbicas L3 y L4 (flechas blancas) y espondilólisis en L5 (flecha verde). Modificado de Fondo de imagen de la Sociedad Española de Reumatología. Hospital Virgen de Aránzazu. <https://fondodeimagen.ser.es/core/gallery> (17).

Tabla 2. Etiopatogenia de la EDD y la HDL en deportistas de élite

<p>Factores intrínsecos</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Predisposición genética 1, 11, 19, 33, 72 - Envejecimiento 19, 34 - Obesidad 13, 74 - Talla alta 46 - Género en función de la disciplina 33, 51, 70, 74 y origen étnico 33 - Mayor tolerancia al dolor 54, 58, 119 - Pérdida de fuerza y asimetría muscular 36, 67, 68 - Baja incidencia pélvica 21, 22 - Alteraciones en la propiocepción, flexibilidad y equilibrio 48, 85, 103, 106 - Lesiones lumbares preexistentes 6, 13, 25, 29, 45, 54, 56, 68, 70, 72, 76, 78, 80 - Cirugía de raquis lumbar previa 45, 80
<p>Factores extrínsecos</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Inicio de la actividad deportiva durante la etapa de crecimiento 35-38, 53, 54, 70 - Tiempo transcurrido desde el inicio de la práctica deportiva 13, 41-43 - Carga biomecánica aumentada 19, 49-57, 62 - Movimientos repetidos con carga axial, torsión y flexión lumbar 20, 43, 51, 56, 58-60, 63, 66 - Disciplina deportiva y posición de juego 13, 29, 36-38, 41-43, 45, 46, 50, 51, 53, 54, 56, 58, 62, 63, 66-68, 70 - Intensidad y duración del entrenamiento y de la práctica deportiva 36, 49, 51, 63 - Dirección de cargas 42, 48, 49, 51, 53, 58, 63, 66, 70 - Posición raquídea 42, 43, 49, 53, 56, 58, 62, 63, 70 - Técnica defectuosa, mala elección de cargas o falta de supervisión cualificada 37, 38, 63, 68 - Características del equipamiento técnico 42, 62, 63 - Presión psicológica 77 - Discografía de provocación 78, 79 y cirugía de columna 45, 80

Tabla 3. Clasificación Modic de los cambios de señal en resonancia magnética (RM) en los cuerpos vertebrales. Modificado de Mok y cols.⁸²

Tipo	RM	Cambios en el cuerpo vertebral	Histopatología
I	Potenciada en T1 Potenciada en T2	- Señal hipointensa - Señal hiperintensa	Edema óseo, microfracturas, cambios inflamatorios.
II	Potenciada en T1 Potenciada en T2	- Señal hiperintensa - Señal hiperintensa	Infiltración grasa, desmineralización del hueso esponjoso subcondral.
III	Potenciada en T1 Potenciada en T2	- Señal hipointensa - Señal hipointensa	Remodelación del hueso subcondral, esclerosis de platillos vertebrales.

Tabla 4. Principales pruebas complementarias para el estudio de la EDD y la HDL

<p>Rx Simple^{1, 6, 17, 19, 45, 83}</p>	<p>EDD: cambios tardíos (estrechamiento del espacio discal, quistes subcondrales, osteofitos y artrosis facetaria).</p> <p>HD: signos indirectos inespecíficos (signo de vacío discal, rectificación de la lordosis, escoliosis compensatoria, pérdida de altura discal, fractura avulsión de la placa terminal o cambios degenerativos).</p> <p>Diagnóstico diferencial con: nódulos de Schmorl, espondilólisis, espondilolistesis, anomalías de transición lumbosacra o fracturas.</p>
<p>Rx Dinámica en flexión o extensión^{19, 83}</p>	<p>Valoración de la inestabilidad (factor de mal pronóstico en la cirugía de las HD). Aportan poca información en la EDD y conllevan mayor exposición a la radiación.</p>
<p>RM^{1, 45, 78, 83}</p>	<p>EDD: pérdida de intensidad de señal en imágenes en T2, desgarros anulares, fisuras HIZ, edema de la médula ósea y cambios Modic en la placa vertebral, que pueden estar presentes en atletas asintomáticos.</p> <p>HD: alta sensibilidad y especificidad en la identificación de la lesión (97% y 96% respectivamente), y en la valoración de su relación con las raíces nerviosas y las partes blandas circundantes.</p> <p>*Abombamientos, protrusiones y hernias no se manifiestan clínicamente hasta en el 27% de los pacientes. En EDD severa los cambios Modic en la médula ósea tienen una correlación positiva con el DL y también las fisuras HIZ que, además, tienen relación con la neovascularización y con cambios inflamatorios histopatológicos con presencia del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y de células CD68+ en el disco dañado.</p>
<p>RM-T1ρ y RM Cuantitativa^{36, 66, 84}</p>	<p>Identificación de lesiones discales muy precoces.</p> <p>* La RM en 3 posiciones aporta más información que el método convencional.</p>
<p>RM con gadolinio IV¹⁹</p>	<p>Diferencia HD de fibrosis epidural si se sospecha recidiva herniaria.</p>
<p>Mielo-TAC^{1, 19}</p>	<p>Si RM contraindicada. El mielograma aumenta la sensibilidad y especificidad del TAC.</p>
<p>EMG y PESS</p>	<p>HD: ayuda en la valoración de radiculopatía o mielopatía.</p>

*Enfermedad discal degenerativa (EDD), Hernia discal lumbar (HDL), Radiografía (Rx), Hernia discal (HD), Resonancia magnética (RM), Zona de alta intensidad (HIZ), Dolor lumbar (DL), Intravenoso (IV), Tomografía axial computarizada (TAC), Electromiografía (EMG), Potenciales evocados somatosensoriales (PESS).



Figura 16. Rx lateral de columna lumbar que muestra cambios tardíos en la EDD. Pinzamiento del espacio discal L3-L4, esclerosis subcondral y osteofitos marginales. Modificado de Fondo de imagen de la Sociedad Española de Reumatología. Dr. De Miguel. <https://fondodeimagen.ser.es/core/gallery> (17)

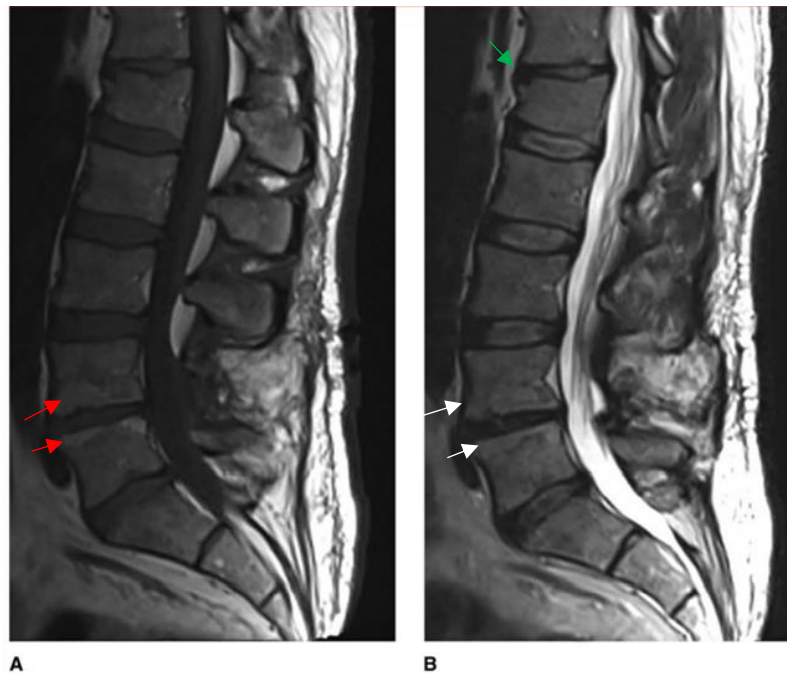


Figura 17. RM lumbar, sagital, que muestra EDD en L4-L5 y cambios Modic tipo II en un atleta de 37 años. (A) RM potenciada en T1 que muestra aumento señal en los CV L4-L5 (flechas rojas). (B) RM potenciada en T2 que muestra aumento de señal en los CV L4-L5 (flechas blancas). (A) y (B) Se aprecia además una disminución de altura anterior en el CV de L1 (flecha verde). Modificado de Hsu y Jenkins. J Am Acad Orthop Surg 2017 (1).

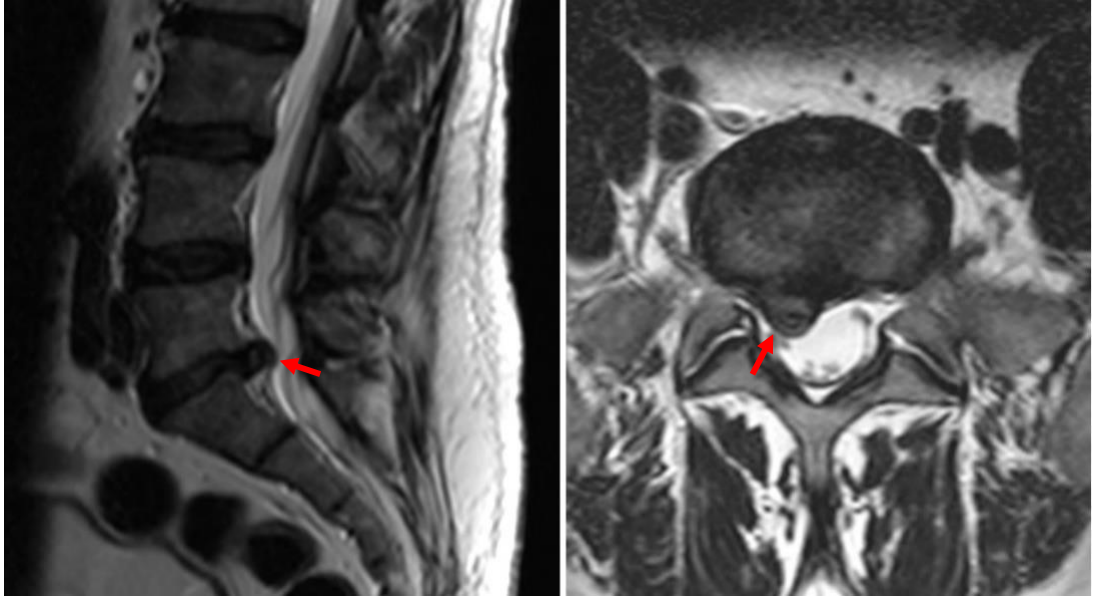


Figura 18. RM lumbar, sagital y transversal: EDD en diferentes niveles y HD L5-S1. Modificado de Fondo de imagen de la Sociedad Española de Reumatología. Dr. Bachiller. <https://fondodeimagen.ser.es/core/gallery> (17).

Tabla 5. Tratamientos para la EDD y la HDL en deportistas de élite

	Tratamiento conservador	Tratamiento quirúrgico
EDD	<ul style="list-style-type: none"> - Medidas generales: interrupción de la actividad deportiva, mantenimiento de la actividad normal y minimización del encamamiento ^{45, 85} - Tratamiento farmacológico: AINEs ^{1, 19}, GC orales ^{1, 45, 86}, opiáceos ^{1, 45, 87} - Infiltraciones: inyecciones epidurales de GC ^{19, 45, 88} 	<ul style="list-style-type: none"> - Fusión o artrodesis lumbar ^{1, 76, 83, 108} - ATD ^{1, 48, 83, 97, 120}
HDL	<ul style="list-style-type: none"> - Fisioterapia: protocolos de RHB y ejercicio terapéutico ^{19, 45, 89-91}, técnica de centralización ⁹², estabilización espinal ⁹⁰, terapia o manipulación manual y modificaciones biomecánicas ^{89, 91}, entrenamiento isocinético⁹², entrenamiento con RV ^{92, 93, 96}, potenciación de la musculatura inspiratoria ⁹⁵ y entrenamiento diafragmático con TENS ^{94, 95} - Apoyo psicológico ^{1, 45} <p><i>*Tratamientos alternativos o sin eficacia demostrada: gabapentina, pregabalina y relajantes musculares ¹⁹, discolisis percutánea y quimionucleolisis ⁸³, acupuntura, masaje terapéutico y tracciones ¹</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Discectomía abierta ^{19, 24, 98} - DLM, discectomía microquirúrgica o microdiscectomía ^{24, 98, 100-102, 107} - DMI ^{19, 24, 78, 85, 98, 103-106}: - MDT mínimamente invasiva - MDE - Microdiscectomía percutánea con o sin AT

**Enfermedad discal degenerativa (EDD), Hernia discal lumbar (HDL), Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), Glucocorticoides (GC), Rehabilitación (RHB), Realidad virtual (RV), Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), Artroplastia total de disco (ATD), Discectomía lumbar microscópica (DLM), Discectomía mínimamente invasiva (DMI), Microdiscectomía tubular mínimamente invasiva (MDT), Microdiscectomía endoscópica (MDE), Anuloplastia térmica (AT).*

Tabla 6. Indicaciones de tratamiento quirúrgico para la EDD y la HDL en deportistas de élite ^{1, 6, 19, 24, 44, 45, 83}

EDD		- Fallo del tratamiento conservador durante al menos 6 meses, DL mecánico con evidencia de EDD en un solo nivel discal en estudios de imagen y sensibilidad localizada en la línea media espinal correspondiente con ese DIV
HDL	<u>Urgente</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit motor agudo y/o progresivo - Mielopatía - Síndrome de cola de caballo
	<u>Programada</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Fallo del tratamiento conservador durante al menos 6-8 semanas - Dolor severo refractario - Debilidad muscular - Incapacidad para RTP

*Enfermedad discal degenerativa (EDD), Hernia discal lumbar (HDL), Dolor lumbar (DL), Disco intervertebral (DIV), Vuelta al juego (RTP).

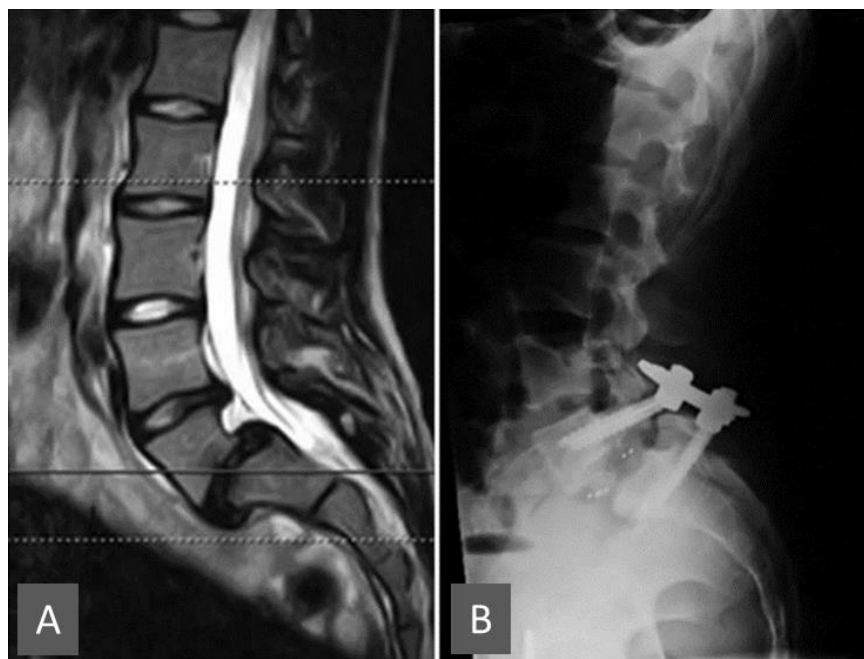


Figura 19. (A) RM sagital potenciada en T2, preoperatoria, de la columna lumbar, de una atleta con EDD L4-L5 y más acusada L5-S1, secundaria a una espondilolistesis en el último nivel. (B) Rx lateral de la columna lumbar obtenidas después de una fusión intersomática lumbar anterior de un solo nivel con fijación posterior percutánea. Modificado de Hsu y Jenkins. J Am Acad Orthop Surg. 2017 (1).

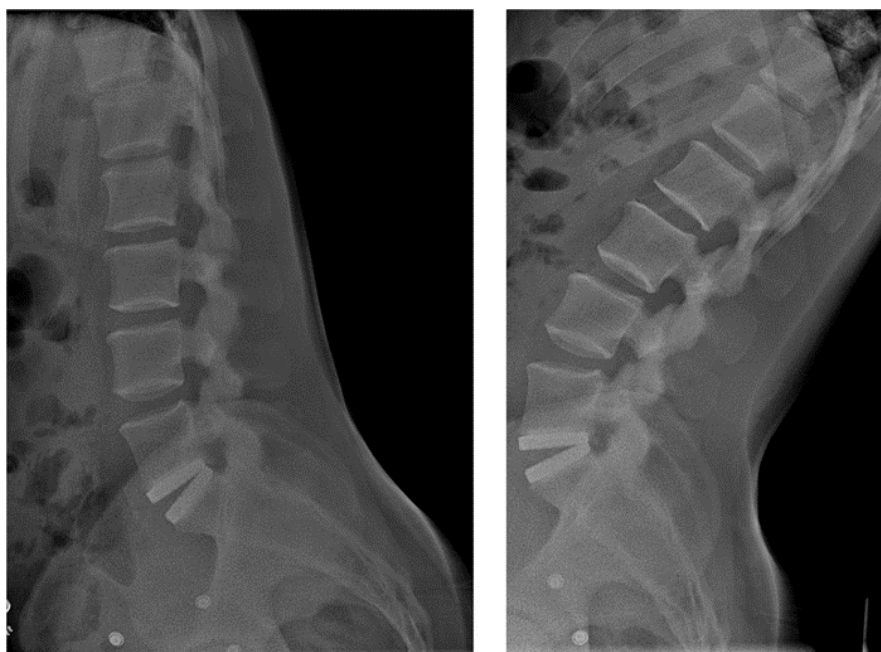


Figura 20. Rx laterales funcionales (en flexión y extensión) de la columna lumbar, tras una artroplastia discal L5-S1. Modificado de Byvaltsev y cols. World Neurosurg 2021 (48).

Tabla 7. Ventajas e inconvenientes de las técnicas quirúrgicas en el tratamiento de la EDD

	Ventajas	Inconvenientes
Artrodesis lumbar	<ul style="list-style-type: none"> - Resolución del DL - Posibilidad actual de acceso laparoscópico 	<ul style="list-style-type: none"> - Limitación de la movilidad articular - Riesgo de aparición de EDD en el segmento vertebral adyacente
ATD	<ul style="list-style-type: none"> - Uso de prótesis discales completas - Conservación del rango de movimiento - Ausencia de daño en musculatura paravertebral y de atrofia muscular postquirúrgica - Reducción del DL, mejora de índices de discapacidad y de calidad de vida - Acortamiento del periodo de RHB - Menor afectación en el rendimiento deportivo 	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo de aparición de EDD en el segmento vertebral adyacente - Riesgo de migración o desplazamiento del implante artificial discal

**Enfermedad discal degenerativa (EDD), Dolor lumbar (DL), Artroplastia total de disco (ATD), Rehabilitación (RHB).*



Figura 21. DELPT. Escisión de la HD con pinzas (visión endoscópica). Modificado de Kapetanakis y cols. Am J Sports Med. 2021 (85).

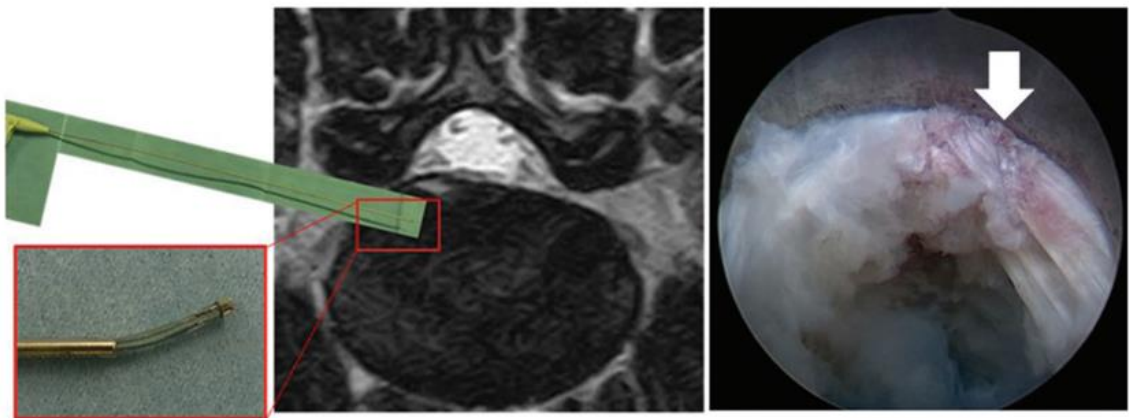


Figura 22. Tratamiento de desgarro anular mediante anuloplastia térmica. El panel muestra una sonda bipolar que coagula un anillo dañado, en el que una zona de alta intensidad de señal y un desgarro anular están causando DL. La flecha indica el área de enrojecimiento en el desgarro anular doloroso. Modificado de Manabe y cols. Neurol Med Chir (Tokyo) 2019 (105).

Tabla 8. Ventajas e inconvenientes de las técnicas quirúrgicas en el tratamiento de la HDL en deportistas de élite ^{19, 85, 103}

	Ventajas	Inconvenientes
Discectomía abierta	<ul style="list-style-type: none"> - Visualización directa de estructuras - Alivio significativo, rápido y mantenido del DL 	<ul style="list-style-type: none"> - Necesidad de anestesia general - Herida quirúrgica más amplia - Mayor lesión de estructuras anatómicas - Mayor tasa de hemorragia e infección postquirúrgica - Mayor tiempo de rehabilitación
Discectomía lumbar microscópica (DLM)	<ul style="list-style-type: none"> - Incisión de menor tamaño que discectomía abierta - Alto porcentaje de RTP tras intervención - Alivio significativo, rápido y mantenido del DL 	<ul style="list-style-type: none"> - Incisión de mayor tamaño que DMI - Tiempo de recuperación mayor que DMI
Microdiscectomía tubular (MDT) mínimamente invasiva Microdiscectomía endoscópica (MDE) Microdiscectomía percutánea (DELP) con o sin anuloplastia térmica (AT)	<ul style="list-style-type: none"> - Posible uso de anestesia local - Visualización adecuada del campo operatorio - Mínima incisión cutánea - Menor impacto sobre estructuras anatómicas circundantes - Menor tasa de hemorragia e infección postquirúrgica - Acortamiento del periodo de rehabilitación - Recuperación funcional rápida y vuelta al juego - Alivio significativo, rápido y mantenido del DL con mejoría del estado emocional 	<ul style="list-style-type: none"> - Complicaciones derivadas de la dificultad de la técnica quirúrgica: Riesgo de descompresión incompleta, dolor radicular residual, durotomía incidental y recidiva herniaria - Necesidad de formación especializada en la técnica quirúrgica y mayor experiencia en el procedimiento

Tabla 9. Propuestas de fisioterapia después de la intervención quirúrgica	
Autores y procedimiento	Descripción del protocolo
Byvaltsey y cols. ⁴⁸ Fisioterapia tras ATD lumbar	<ul style="list-style-type: none"> - Formación de los atletas en anatomía y biomecánica de la CL, normas posturales, activación segura gradual y ejercicios básicos, entre la 3ª y la 6ª semana. - Vuelta a los deportes sin contacto y a la aptitud aeróbica entre la 7ª y la 10ª semana. - Vuelta a los deportes de contacto entre 4 y 6 meses
Kapetanakis y cols. ⁸⁵ Fisioterapia tras DELPT	<ul style="list-style-type: none"> - Fisioterapia de alta intensidad con movilización neural desde el 1er día de postoperatorio. - Kinesioterapia, fisioterapia del área ipsilateral sintomática y ejercicios de estabilización después de la 2ª semana.
Nakamae y cols. ¹⁰³ Fisioterapia tras DELPT	<ul style="list-style-type: none"> - Deambulaci3n y estiramientos de la cadera desde el 1º día. - 1º Semana: estiramientos, fortalecimiento y estabilizaci3n central, control isométrico y posicional. - 3º Semana: jogging y equilibrio. - 4º Semana: entrenamiento de intervalo y agilidad. - 6º Semana: posibilidad de RTP. Continuaci3n con movilizaci3n y entrenamiento muscular central y potenciaci3n de la fuerza.
Yoshimoto y cols. ¹⁰⁶ Fisioterapia tras MDE lumbar	<ul style="list-style-type: none"> - Deambulaci3n desde el 1º día. - Estiramientos y bicicleta estática en las 4 primeras semanas. - Terapia de impacto ligero y retorno gradual individualizado al entrenamiento pudiendo competir a partir de las 8 semanas, en ausencia de dolor.
Propuestas generales tras DLM	<ul style="list-style-type: none"> - Deambulaci3n tan pronto como sea posible, siguiendo un programa de condicionamiento aeróbico. - Inicio sobre la 3ª semana de ejercicios de estabilizaci3n del tronco. Primeramente, con el objetivo de lograr la estabilizaci3n y fortalecimiento del tronco en posici3n neutral y de mejorar el control isocinético. Progresi3n a ejercicios de fortalecimiento involucrando un mayor rango de movimiento. - Posterior adici3n de ejercicios específicos para el deporte concreto practicado.

**Artroplastia total de disco (ATD), Columna lumbar (CL), Discectomía endoscópica lumbar percutánea transforaminal (DELPT), Intervenci3n quirúrgica (IQ), Microdiscectomía endoscópica (MDE), Discectomía lumbar microscópica (DLM).*

Tabla 10. Requerimientos principales para la vuelta al juego (RTP)

<p>Tras tratamiento conservador ^{83, 113}</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tiempo adecuado de recuperación con relativa seguridad de que no tendrán una recurrencia - Demostrar competencia en el deporte similar a la previa a estar lesionados - Ausencia de dolor y obtención de la misma movilidad articular y fuerza que antes de la lesión y capacidad para llevar a cabo maniobras específicas de su deporte sin necesidad de realizar movimientos anormales para ello
<p>Tras artrodesis o artroplastia total de disco (ATD) ⁹⁷</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Evidencia radiológica de una fusión sólida - Resolución del dolor lumbar - Restauración de su fuerza, flexibilidad y resistencia - Recuperación del dolor y forma física - Asegurar la estabilidad del implante <p><i>*Siepe y cols., proponían la RTP en deportes sin contacto 3 meses después de la ATD, y en los de contacto o extremos después de 4 a 6 meses.</i></p>
<p>Tras discectomía</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mismos requerimientos que en el tratamiento conservador, aunque los tiempos pueden diferir en función de la técnica.
<p>En niños y adolescentes ^{111, 114}</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de dolor - Recuperación de la fuerza y el rango de movimiento previos <p><i>*Cahill y cols. señalaban que a los atletas en edad pediátrica sometidos a microdiscectomía lumbar se les permitió la práctica totalmente completa de deporte a las 8-12 semanas tras la cirugía.</i></p>

**Tabla 11. Factores que influyen en la recuperación, en la RTP
y en el rendimiento** 1, 19, 20, 45, 46, 76, 85, 98-100, 107-112, 114

- Tipo de tratamiento: Conservador vs Intervención quirúrgica (IQ) y modalidad de cirugía
- Éxito de la IQ: Resultados satisfactorios, número de segmentos vertebrales intervenidos, formación y experiencia del cirujano, disponibilidad de avances técnicos novedosos, selección individualizada del paciente
- Fisioterapia después de la IQ
- Momento de la temporada
- Prestigio del atleta
- Posibilidad de sustitución en el equipo
- Rendimiento, calidad o nivel del atleta previo a la lesión
- Tipo de deporte y sus requerimientos
- Implicaciones económicas y contractuales
- Edad
- Existencia de lesiones previas
- Motivación personal
- Factores psicológicos
- Influencia de la familia, equipo médico, entrenador, propietario del equipo y seguidores