

El diagnóstico de la ignorancia.

Sobre lo “idiopático” y el enigma de la escoliosis.

1. Introducción: la etiqueta de lo desconocido.

Hay una palabra en medicina que, a pesar de su apariencia técnica, es un reconocimiento de derrota. Se usa a diario en consultas, informes y diagnósticos. Suena a diagnóstico, pero es lo contrario: es la confesión de que no hay diagnóstico. Esa palabra es *idiopático*.

Cuando un médico dice que una enfermedad es idiopática, no está describiendo una causa, sino confesando una ausencia. Está diciendo que, tras agotar todas las pruebas y descartar todas las causas conocidas, la razón última de lo que ocurre sigue siendo un misterio. En un mundo que tiende a confundir el conocimiento con la acumulación de datos, la palabra idiopático es un recordatorio incómodo de los límites de la ciencia. No de la ciencia en abstracto, sino de la ciencia aplicada, la que se ejerce en un quirófano o se prescribe en una consulta.

Este ensayo explora ese concepto. Primero, su origen y su significado. Después, los ámbitos en los que se utiliza con más frecuencia. Y, finalmente, se detiene en un caso concreto y paradigmático: la escoliosis idiopática, una deformidad de la columna que afecta a millones de adolescentes y cuya causa sigue siendo, oficialmente, desconocida. A lo largo de este recorrido, propondré una hipótesis biomecánica que, si se confirma, podría arrojar luz sobre este enigma y ofrecer una herramienta de cribado sencilla y temprana.

2. Qué significa “idiopático”. Etimología y uso.

La palabra “idiopático” proviene del griego. Se compone de *idios*, que significa “propio”, “peculiar” o “de uno mismo”, y *pathos*, que significa “sufrimiento” o “enfermedad”. Literalmente, una enfermedad idiopática es una enfermedad “de sí misma”, que surge por sí sola, sin una causa externa reconocible.

En el lenguaje médico, el término se consolidó en el siglo XIX para designar aquellas condiciones que parecían surgir de forma espontánea. Hoy, su definición es más precisa pero no menos humilde: una enfermedad idiopática es aquella cuya causa no puede ser identificada a pesar de investigaciones exhaustivas. Es un diagnóstico de exclusión. Se llega a él cuando se han descartado todas las causas conocidas.

Es importante subrayar que “idiopático” no significa “sin causa”. Significa que la causa no ha sido descubierta. La enfermedad tiene un mecanismo biológico, un origen, pero los métodos y conocimientos actuales no han logrado desvelarlo.

3. Los ámbitos de la ignorancia. ¿Dónde abundan las enfermedades idiopáticas?

El término idiopático no se distribuye uniformemente por la medicina. Hay especialidades donde su uso es más frecuente, porque son campos en los que la complejidad del organismo y la interacción de múltiples factores dificultan la identificación de una causa única.

- **Neurología:** Es un territorio abonado para lo idiopático. La epilepsia, por ejemplo, se clasifica en muchos casos como idiopática cuando no se encuentra una lesión cerebral que la explique. También ocurre con ciertas neuropatías periféricas y algunos tipos de cefaleas.
- **Reumatología e inmunología:** Aquí, el sistema inmunitario ataca al propio cuerpo, pero a menudo se desconoce por qué se desencadena ese ataque. La artritis idiopática juvenil es un ejemplo claro. La fibrosis pulmonar idiopática es otro caso emblemático donde el tejido pulmonar se cicatriza progresivamente sin una causa aparente.
- **Cardiología:** La miocardiopatía dilatada idiopática o ciertas arritmias sin causa estructural identificable son ejemplos de cómo el corazón puede fallar sin un motivo evidente.
- **Ortopedia:** Y aquí llegamos a nuestro caso central. La escoliosis idiopática es, probablemente, el ejemplo más conocido y frecuente de enfermedad idiopática en el ámbito de la traumatología y la cirugía ortopédica.

En todos estos campos, la palabra idiopático actúa como un marcador de complejidad. Señala que la enfermedad no responde a una causa única y sencilla, sino que probablemente surge de una intrincada red de factores genéticos, ambientales y biomecánicos que aún no hemos aprendido a desentrañar.

4. El caso de la escoliosis idiopática.

La escoliosis es una deformidad tridimensional de la columna vertebral, caracterizada por una curvatura lateral y una rotación de las vértebras. Cuando se diagnostica en un adolescente sano, sin ninguna otra enfermedad neuromuscular o congénita que la explique, se denomina escoliosis idiopática del adolescente (EIA). Es la forma más común de escoliosis, representando más del 90% de los casos en niños y adolescentes.

Su prevalencia es considerable. Afecta a entre el 0,47% y el 5,2% de la población adolescente mundial, con estimaciones más conservadoras que sitúan la prevalencia global en torno al 1,23%. La enfermedad muestra una clara predilección por el sexo femenino: aunque las curvaturas leves se distribuyen de forma relativamente equitativa, las curvaturas que requieren tratamiento (por encima de 30°) son diez veces más frecuentes en chicas que en chicos. Sin embargo, como se argumentará más adelante, es probable que el sexo funcione aquí como una variable *proxy* de un factor más directo: la morfología corporal.

A pesar de décadas de investigación, la causa de la EIA sigue siendo un misterio. La comunidad científica no ha identificado un gen único, ni un factor ambiental, ni un mecanismo fisiológico que explique por qué la columna de un adolescente sano comienza a torcerse. Lo que tenemos es un conjunto de hipótesis que intentan arrojar luz sobre este enigma.

5. Las teorías. Un rompecabezas sin solución

La búsqueda de la causa de la escoliosis idiopática es un campo de batalla científico donde múltiples teorías compiten por la primacía. Ninguna ha ganado. Todas aportan piezas de un rompecabezas que aún no se ha completado.

La hipótesis genética. Es, probablemente, la más respaldada por la evidencia. Los estudios epidemiológicos han demostrado una alta heredabilidad de la EIA. Aproximadamente el 30% de los pacientes con EIA tienen familiares con la misma condición. La secuenciación del genoma completo ha identificado variantes en genes relacionados con la formación del colágeno, la matriz extracelular del cartílago y la función muscular. Sin embargo, la EIA no es una enfermedad monogénica. Es poligénica: docenas, quizás cientos, de variantes genéticas contribuyen al riesgo, cada una con un efecto pequeño.

La hipótesis biomecánica. Esta teoría sostiene que la escoliosis no es una enfermedad primaria de la columna, sino el resultado de una inestabilidad rotacional que se produce durante el crecimiento. El bipedalismo humano, con su centro de gravedad elevado, ejerce cargas asimétricas sobre la columna. En un adolescente en pleno crecimiento, con discos intervertebrales aún inmaduros y una propiocepción no del todo desarrollada, esas cargas podrían desencadenar una rotación vertebral que, una vez iniciada, se retroalimenta: la curvatura altera las cargas, que a su vez aumentan la curvatura. Es la hipótesis del “círculo vicioso”.

La teoría más influyente en esta línea es la de Castelein (2020), que propone que la escoliosis es una descompensación rotatoria de la columna humana que comienza en el plano transversal. Según esta hipótesis, la columna humana, con su forma sagital única y su rotación transversal preexistente, es intrínsecamente propensa a este tipo de descompensación durante períodos críticos como la pubertad, cuando el disco aún no está completamente maduro.

La hipótesis neuroendocrina. Los desequilibrios hormonales, especialmente los relacionados con la melatonina y la leptina, se han propuesto como factores desencadenantes. La observación de que las adolescentes con EIA tienen, de media, un índice de masa corporal más bajo que sus pares sanas ha llevado a algunos investigadores a explorar esta vía; una observación que, como veremos, encaja con una explicación biomecánica más amplia basada en la morfología corporal.

La hipótesis de la propiocepción. La propiocepción es el sentido que nos informa de la posición de nuestros miembros en el espacio. Si este sentido es deficiente, el control postural se deteriora. Los déficits propioceptivos en pacientes con EIA están bien documentados. Un estudio de 2025 encontró que los individuos con escoliosis exhiben errores de propiocepción lumbar significativamente mayores en flexión y extensión en comparación con los controles, y que estos errores se correlacionan fuertemente con la inestabilidad postural. Una revisión integradora reciente propone la hipótesis de la generación neural: la EIA podría generarse por el esquema corporal (el modelo predictivo no consciente del cerebro) operando sobre una entrada sensorial degradada durante una ventana de desarrollo crítica.

La hipótesis metabólica. La escoliosis idiopática se ha asociado con alteraciones en el metabolismo del hueso y del colágeno. Los estudios han encontrado diferencias en la densidad mineral ósea y en la calidad del colágeno en pacientes con EIA.

Ninguna de estas teorías es excluyente. La EIA es, con toda probabilidad, una enfermedad multifactorial y poligénica. La combinación de una predisposición genética, un entorno hormonal particular, un control propioceptivo no óptimo, una morfología corporal esbelta y las cargas biomecánicas del crecimiento podría ser el “cóctel” perfecto para que la columna comience a torcerse.

6. Una nueva hipótesis biomecánica.

Una hipótesis que, si se confirma, podría integrar varias de las teorías anteriores y ofrecer una herramienta de cribado sencilla, parte de una observación biomecánica fundamental: el acoplamiento entre flexión lateral y rotación axial. Esa es mi hipótesis.

En la columna normal, la flexión lateral induce una rotación axial ipsilateral (hacia el mismo lado) en la columna torácica. Este acoplamiento no es un defecto, sino una propiedad geométrica de los segmentos vertebrales.

En las personas que desarrollan escoliosis idiopática, en cambio, distintos estudios de modelización mecánica sugieren que el eje instantáneo de rotación (IAR) de ese movimiento par (el eje alrededor del cual rota instantáneamente el cuerpo vertebral durante la flexión lateral) se encuentra desplazado hacia atrás, en comparación con su posición habitual en una columna fisiológica no afectada por escoliosis. La hipótesis que sostengo es que este desplazamiento posterior no obedece a que la parte posterior de una misma columna sea más rígida que su propia parte anterior (eso ocurre también en la columna normal), sino a que, en términos comparativos *entre columnas*, el complejo posterior (carillas articulares, ligamento amarillo, pedículos) de la columna escoliótica es más rígido que el de una columna fisiológica equivalente en edad y estadio de desarrollo. Es esa rigidez posterior relativa (anómala respecto a la norma poblacional, no respecto a la propia columna) la que desplazaría el IAR hacia atrás.

Este desplazamiento altera los brazos de palanca de las fuerzas gravitatorias y musculares que actúan sobre la columna. Cuando el IAR se sitúa más atrás de lo habitual, las fuerzas de cizallamiento dirigidas dorsalmente que ya actúan sobre la columna humana bípeda se amplifican. Los músculos y ligamentos, en lugar de corregir el movimiento par, lo amplifican, desviando la columna hacia el lado equivocado en un proceso progresivo que termina por estructurarse en forma de curva escoliótica.

Ahora bien, conviene precisar el estatus explicativo de esta hipótesis. Es improbable que el desplazamiento posterior del IAR sea, en sí mismo, la causa de la escoliosis idiopática. Es más plausible entenderlo como un fenotipo mecánico convergente: un patrón común al que pueden llegar distintas vías etiológicas (una maduración diferencial entre el arco posterior y el cuerpo vertebral durante el estirón puberal, una composición particular del colágeno en los ligamentos posteriores o una combinación de ambas) sin que ninguna de ellas sea necesaria ni suficiente por sí sola. Bajo esta lectura, la EIA se comportaría menos como una enfermedad de causa única y más como un síndrome: un cuadro reconocible y consistente en su manifestación mecánica final, pero heterogéneo en su origen.

Esta reformulación tiene una virtud importante: encaja con la teoría de Castelein sobre la descompensación rotatoria sin necesidad de forzar una causa mecánica primaria. La genética, la propiocepción, el desequilibrio neuroendocrino y la morfología esbelta dejarían de competir entre sí como hipótesis rivales y pasarían a ser vías alternativas (posiblemente combinadas en cada paciente en proporciones distintas) que convergen en el mismo punto mecánico: un complejo posterior comparativamente más rígido, un IAR desplazado y una columna que pierde la capacidad de amortiguar su propio movimiento par durante el crecimiento.

Esta perspectiva también ofrece una explicación más directa que la del sexo biológico para el sesgo epidemiológico observado. No sería el hecho de ser mujer, sino la mayor prevalencia de morfologías esbeltas (menor sección transversal ósea, menor masa muscular paravertebral, mayor esbeltez relativa columna/cuerpo) lo que aumentaría el riesgo. El sexo femenino, en la pubertad, se asocia estadísticamente con estas morfologías, pero el factor causal más probable es la esbeltez en sí misma, no el sexo. Esta variable, además, tiene la ventaja de conectar directamente con la observación, ya mencionada, del IMC más bajo en las adolescentes con EIA. Deja de ser un hallazgo aislado propio de la hipótesis neuroendocrina y pasa a integrarse como una manifestación más del mismo factor de riesgo morfológico subyacente.

7. Las implicaciones para el cribado. Una posibilidad sencilla y temprana.

Si esta hipótesis fuera correcta, tendría una consecuencia práctica de enorme relevancia: el cribado de la escoliosis idiopática podría realizarse observando la forma que adopta la columna vertebral durante los movimientos de flexión lateral, buscando signos indirectos de un desplazamiento anómalo del IAR.

Los adolescentes que mostraran ese patrón y, en particular, aquellos con morfologías esbeltas, donde el riesgo sería mayor, serían candidatos a un seguimiento más estrecho.

No se trataría de un diagnóstico, sino de una señal de alerta temprana que permitiría intervenir antes de que la curva se estructure. Y, entendido como vía final común más que como causa única, este marcador mecánico ganaría valor precisamente por su inespecificidad, al integrar el efecto combinado de varios factores de riesgo distintos (genéticos, hormonales, propioceptivos y morfológicos) funcionaría como una especie de embudo diagnóstico, capaz de señalar el riesgo con independencia de cuál fuera la vía predominante en cada paciente.

Sin embargo, la realidad clínica es compleja. El test de Adams, que es sencillo, no ha sido sustituido por la observación de la flexión lateral, lo que sugiere que esta no ofrece, por sí sola, una señal suficientemente clara y consistente. La evidencia sobre el acoplamiento invertido es, además, contradictoria. Un estudio sobre el acoplamiento de flexión lateral y rotación axial en EIA encontró que el acoplamiento es similar al de la columna normal, no invertido. Otros estudios de cinemática vertebral no han encontrado un patrón uniforme de inversión, sino alteraciones más sutiles en la coordinación intersegmentaria. Y la detección directa del desplazamiento del IAR requiere análisis de movimiento tridimensional, una tecnología de laboratorio que no está disponible en una consulta, aunque sí existe en los laboratorios de biomecánica.

Leída bajo el marco del síndrome, esta inconsistencia deja de ser solo una debilidad de la hipótesis y pasa a ser, en parte, lo esperable. Si distintos pacientes llegan al mismo fenotipo mecánico por vías etiológicas diferentes, es razonable que los estudios que buscan el mecanismo único encuentren resultados dispares según la composición de cada cohorte.

Eso no invalida la hipótesis, pero sí obliga a reformular la pregunta de investigación. Ya no se trataría solo de confirmar o refutar el desplazamiento del IAR como fenómeno universal, sino de identificar las distintas vías que conducen a él y de comprobar si esas vías se corresponden con subtipos de EIA con distinto pronóstico o distinta respuesta a ortesis y cirugía.

Si el desplazamiento del IAR resulta ser, en efecto, un fenómeno temprano y detectable antes de que la curva se manifieste, debería aparecer en estudios longitudinales de adolescentes (especialmente de morfología esbelta) antes del inicio de la deformidad y debería correlacionarse con la progresión posterior de la curva. La biomecánica no ha resuelto el enigma de la escoliosis idiopática, pero está proporcionando las herramientas para formular las preguntas correctas.

8. La ignorancia como motor del conocimiento.

La escoliosis idiopática es un recordatorio de que la medicina, a pesar de sus espectaculares avances, sigue enfrentándose a enigmas que resisten todos los intentos de solución. La palabra “idiopático” no es una rendición, sino un acicate. Es la confesión de una ignorancia que impulsa la investigación, que obliga a los científicos a seguir buscando.

Para los pacientes y sus familias, el diagnóstico de “escoliosis idiopática” puede ser frustrante. No hay una causa que corregir, solo una deformidad que observar, contener con ortesis o, en los casos más graves, operar. Pero también es un recordatorio de que la medicina no es una ciencia exacta, sino una disciplina humana que trabaja con la incertidumbre.

Esta forma de entender lo idiopático (no como ausencia de causa, sino como un fenotipo convergente al que llegan varias vías distintas) no es exclusiva de la escoliosis. Es, de hecho, el mismo camino que han recorrido otras condiciones médicas en las últimas décadas: el abandono de la búsqueda de una causa única en favor de un modelo de “vía final común” con múltiples orígenes posibles, cada uno relevante para un subgrupo distinto de pacientes. Bajo esta luz, “idiopático” empieza a significar, cada vez con más frecuencia, “síndrome cuyas vías causales aún no hemos aprendido a separar”.

La historia de la escoliosis idiopática es, en cierto modo, la historia de la propia medicina. Un esfuerzo continuo por iluminar los rincones oscuros del cuerpo humano, por convertir lo idiopático en conocido. Y en ese esfuerzo, la ignorancia no es un fracaso, sino el punto de partida de todo conocimiento.

La hipótesis del desplazamiento del IAR por rigidez posterior comparativamente aumentada (entendida no como causa única, sino como vía final común de un síndrome multifactorial) no es más que una pieza en ese rompecabezas, pero es una pieza que merece ser testada. Porque, como nos enseña la historia de la ciencia, las preguntas correctas son a menudo más importantes que las respuestas.