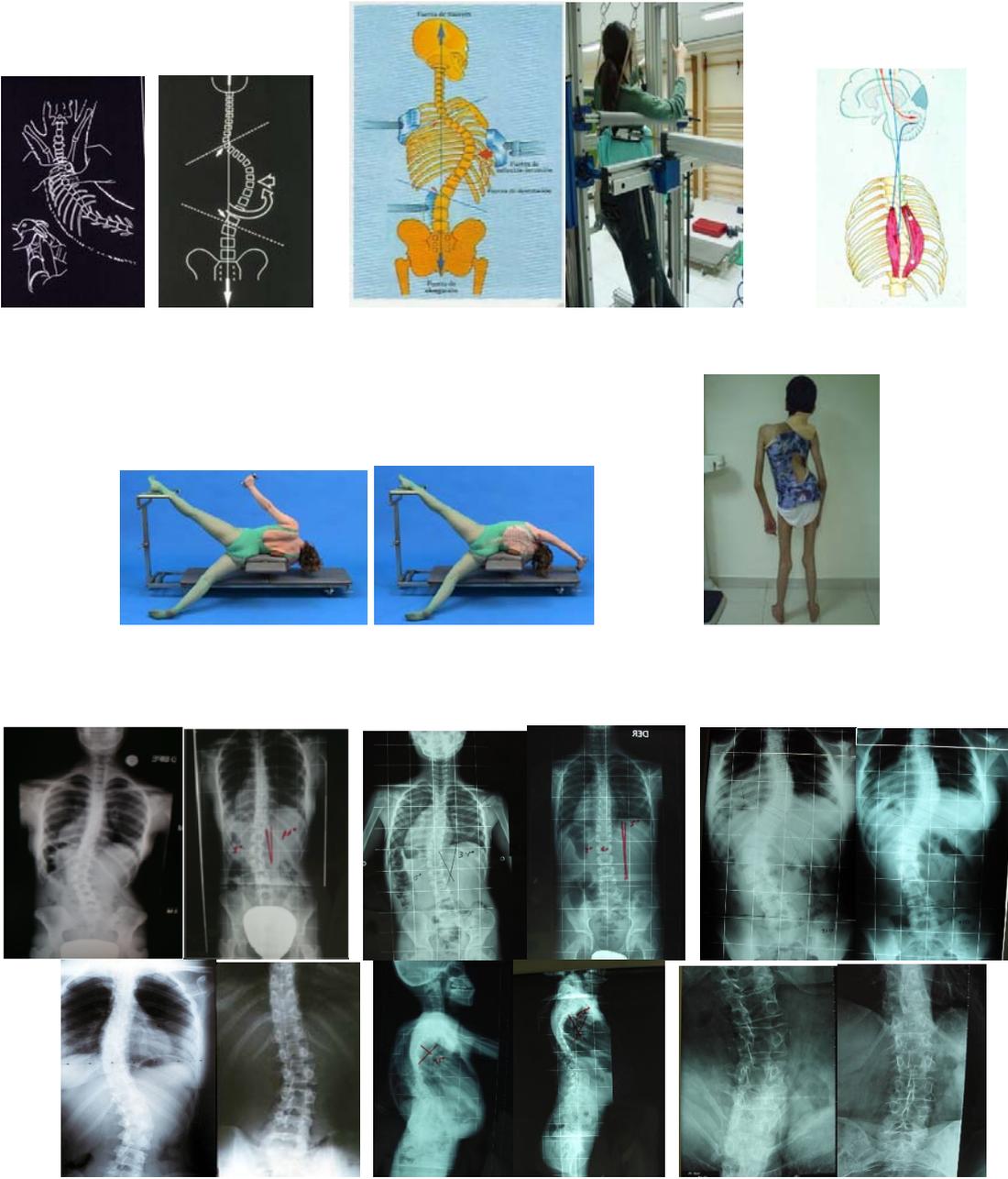


# ESCOLIOSIS, HIPERCIFOSIS, HIPERLORDOSIS, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO.

(Desalineaciones de la Columna Vertebral en general).

S. Sastre Fernández



**3ªEDICIÓN**

**ESCOLIOSIS, HIPERCIFOSIS, HIPERLORDOSIS,  
EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO.**

**(Desalineaciones de la Columna Vertebral en general).**

**S. Sastre Fernández**

**A mi mujer María Dolores**

**Profesor SANTOS SASTRE FERNÁNDEZ****Curriculum Resumido**

Nació en Santiago de las Villas, León, España, el 03 de noviembre de 1946

**Education:**

Ecole Technique Supérieur Charles-Hubert Strainchamps.  
Bruselas, Bélgica 1965-1969  
D.E.-Fisioterapia “Santiago Ramón y Cajal”, Universidad de Barcelona,  
España. 1972-1977

**Cargos:**

Fundador – Director: Centro de Rehab. y Medicina Física. Barcelona. 1978-2016  
Profesor de la Universidad de Barcelona. 1981-2013  
Delegado, por la AEF, en el Standing Liaison Committee of Physiotherapy en la Unión  
Europea. 1990-1998  
Vicepresidente de la FIOP. 2003-2017

**Experiencia profesional:**

Stage y formación en el Hospital “Saint Pierre” y la “CTR”, Bruselas. 1967-1969  
Hospital “San Juan de Dios” León. 1970-1971  
Ciudad Sanitaria “Valle de Hebrón” en Barcelona. 1971-1980  
Fundador-Director de los Centros: Rehabilitación y Medicina Física,  
Educación Maternal, en Barcelona, y Centre Mèdic i Fisioterapia,  
en Viladecans. 1978-2016

**Organizaciones y Trabajos:**

Secretario del Comité Científico y Vice-Secretario del Comité Organizador del XVI  
Congreso Internacional de Fisioterapia en Barcelona. 1976  
Ponente y Vicepresidente, en el XVII Congreso Internacional en Mónaco. 1979

Presidente en las Jornadas Científicas en el Colegio de Médicos de Barcelona. 1982  
Presidente de 3 Jornadas y 1 Congreso Nacionales de Fisioterapia 1993-2000  
ExPresidente de la Asociación Española de Fisioterapeutas (AEF). 1998-2003  
Presidente del 14 Congreso Mundial de Fisioterapia (WCPT) 2003

**Otros trabajos:**

Patentes mundiales en “Método FED” y SOE. 1990-2017  
Ocho films o vídeos científicos. 1986-2017  
Ponente y Conferenciante en más de 150 Eventos. 1976-2017  
Director y Profesor en más de 100 cursos de Formación Universitaria  
Post Grado 1989-2017  
Director de 8 Tesis Doctorales 1981-2017

**Publicaciones:**

Ocho libros y setenta y tres artículos científicos. 1976-2017

**Premios y reconocimientos:**

Cinco Premios Científicos Nacionales. 1983-1995  
Premio “Sant Jordi” de la Sanidad Catalana a la Trayectoria Profesional 1995  
Premio, “Pin de Oro”, máxima distinción de la Asociación Polaca de Fisioterapia,  
por los trabajos de investigación en escoliosis, Hipercifosis e  
Hiperlordosis y Desalineaciones del Raquis en General 2008



**Prof. SANTOS SASTRE FERNÁNDEZ**

## **S. SASTRE FERNÁNDEZ**

**Profesor de la Universidad de Barcelona**

**Fundador-Director del Centro de Rehabilitación y Medicina Física de Barcelona**

**Consultor en el CPs Eixample del I.C.S. Barcelona**

**Vicepresidente de Honor de la FIOP**

**Ex Presidente de la A.E.F.**

**Presidente del 14 Congreso Mundial de la WCPT (2003)**

## **COLABORADORES**

### **ORIOL COHÍ RIAMBAU (+)**

**Presidente del Gremi d'Ortèsics i Protèsics de Catalunya**

**Colaborador Docente de la Facultad de Medicina de la Universitat de Barcelona. Director del Instituto Técnico Ortopédico. Barcelona**

### **JUAN PEDRO LAPUENTE**

**Médico Director del Centro de Medicina Correctiva de Sabadell. Profesor de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de Gerona.**

**JULIO MARIN**

Médico del Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario. Catedrático de Medicina. Departamento de Medicina. Universidad de Valencia. España.

**GUSTAVO PASEIRO**

Profesor de la Universidad de A Coruña. España.

**CARLOS PIQUÉ VIDAL**

Doctor en Medicina, Cirugía, Ortopedia y Traumatología

**M.<sup>a</sup> CARMEN POLO HERRAEZ**

Fisioterapeuta. Valencia. España

**PAOLO RAIMONDI**

Profesor. Dipartimento di Ingegneria-Facoltà di Science Motorie -Universitat di L'Aquila - Italia

**FELIP SALINAS CASTRO**

Doctor en Medicina, Director del Instituto Técnico Ortopédico. Barcelona España

**NATALIA SASTRE ALAIZ**

Doctora en Biología. Servei Veterinari de Genètica Molecular. Departament de Ciència Animal y des Aliments. Facultat de Veterinaria. Universidad Autónoma. Barcelona. España

**EMILIO SERVERA**

Médico, Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario. Catedrático de Escuela Universitaria. Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia. España

**Y. TORRES**

Médico del Centro Nacional de Rehabilitación “Julio Díaz” Boyeros. Cuba

**ALICIA TRALLERO RAMOS**

Directora del “Centro Coras”. Madrid. España

**JOAQUIN TRESERRA LLAURADÓ (+)**

**Doctor en Medicina, Cirugía, Ortopedia y Traumatología. Departamento de Cirugía Ortopédica. Hospital de la Cruz Roja de Barcelona. España**

**INÉS VERGARA**

**Fisioterapeuta Respiratorio. Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia. España**

**PEDRO VERGARA LOZANO**

**Fisioterapeuta Respiratorio. Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario. Profesor Titular de Escuela Universitaria. Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia. España**

## AGRADECIMIENTOS

En esta **Tercera Edición**, corregida y ampliada de mi obra, además de los Colaboradores y Especialistas y Científicos que se citan, en los capítulos correspondientes, son numerosas las personas que me han facilitado el trabajo de investigación y la elaboración y puesta al día de este libro; por ello deseo expresarles, desde la oportunidad que me brinda esta ocasión, mi más sincero reconocimiento y eterno agradecimiento, a todos y cada uno de ellos, porque sin la generosa ayuda que, amablemente, me han ofrecido, tengo mis dudas que esta **Tercera Edición**, de mi obra hubiese podido ser lo que sin duda es:

*un medio para ayudar a seres humanos, con desalineaciones de la Columna Vertebral, a evitarles sufrimientos y a mejorar la calidad de sus vidas, al tiempo que la actuación en el diagnóstico y tratamiento conservador, precoces, supone un ahorro económico muy considerable para la Sociedad*

**Agradecimiento**, que extendiendo, de forma muy especial y particular, a mi amigo y Maestro el Doctor Joaquim Tresserra Llauro, (q.e.d.), al Doctor Causa, Jefe del Servicio de Radiología de la Clínica Corachán de Barcelona; a Miguel Serra, director del Colegio Mayor Universitario Sant Jordi de Barcelona; al Doctor Aguilar, director del Centro Médico Omesa de Barcelona, así como a su equipo de Radiología; al Doctor Bueno, radiólogo del Hospital Clínico de Barcelona, por su paciencia para medir y valorar los cientos y cientos de radiografías; al Doctor Isidro Ferrer, Jefe del Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria y Hospital Universitario “Príncipes de España”, Bellvitge, Barcelona; a los Miembros de la Comisión de nuestra Asociación Científica, que avalaron, ante el Ministerio de Sanidad, la utilidad del procedimiento terapéutico del Método F.E.D. en el tratamiento conservador de las desalineaciones de la columna vertebral.

A todos los profesionales del Centro de Rehabilitación y Medicina Física de Barcelona y a los más de 200 médicos Colaboradores con el mismo, así como a los del CAPs Eixample de la Sanidad Pública, que alcanzó el grado de EXCELENCIA en atención sanitaria al usuario, todos ellos me confiaron y derivaron los pacientes, con desalineaciones del Raquis, para su evaluación y posterior tratamiento, hechos que me permitieron aumentar, considerablemente, la casuística del estudio estadístico.

A mis seres queridos, por saber disculparme del tiempo que no les he dedicado, y de manera muy especial a mi mujer.

**El autor**

## INDICE DE MATERIAS

<b>PRESENTACIÓN.....</b>	<b>13</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>16</b>
Filogenia de la columna vertebral.....	17
Evolución del raquis.....	19
Diferencias biomecánicas entre la cuadrupedestación y bipedestación.....	21
Dificultades en la aproximación etiopatogénica de las desalineaciones.....	24
¿Porqué se establece una escoliosis?.....	25
¿Cuál es pues, la dificultad en hallar la etiología de la escoliosis?.....	29
Controversias en el tratamiento fisioterápico .....	30
Bibliografía.....	33
<b>2. DESALINEACIONES DEL RAQUIS.....</b>	<b>39</b>
Generalidades.....	39
Cifosis .....	42
Lordosis.....	45
Escoliosis.....	47
.	
Bibliografía.....	54
<b>3. EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO.....</b>	<b>58</b>
Material y Técnicas.....	59
Historia Clínica.....	59
A. Anamnesis.....	60
B. Exploración Física y Funcional.....	61
Equilibración de hombros y pelvis.....	62
Equilibración anteroposterior de la pelvis.....	62
Espirometría.....	62
Hemitórax y cirtometría.....	63
Índices cifolordóticos.....	64
Índices de flexibilidad dorsal y lumbar.....	65
Medición de las prominencias.....	65
Perímetros y amplitudes axilares y xifoideas.....	66
Radiología.....	66
Medición de las curvas escolióticas.....	68
Medición de las curvas cifóticas y lordóticas.....	68
Medición de la rotación vertebral.....	69
Valoración de la madurez ósea.....	71
Valoración integral de la columna vertebral y de la postura.....	73
Contraindicaciones.....	77
Pronóstico.....	74
Alteraciones psicológicas en las desalineaciones del raquis.....	78

Bibliografía.....	80
<b>4. TRATAMIENTO, MÉTODO F.E.D.....</b>	<b>82</b>
Preparación.....	88
1. Unidad FED básica.....	90
2. Mandos de control.....	91
3. Brazos de fijación.....	91
4. Brazo empujador neumático.....	91
5. Emplazamiento de los sistemas de empuje, fijación y apoyos.....	92
6. Colocación de la Cincha Pélvica.....	92
7. Sistemas de seguridad.....	93
8. Fijación tridimensional del raquis en la Unidad FED.....	93
9. Puesta en marcha de la Unidad FED.....	93
10. Traslado y frenado de la Unidad FED.....	94
Instalación.....	94
Cinesiterapia analítica.....	104
Sistema Orto-Espinal.....	109
A) Escoliosis.....	109
B) Cifosis y actitud asténica.....	136
C) Lordosis.....	139
D) Dorso plano y lordosis dorsal.....	142
E) Cifosis lumbar.....	145
F) Insuficiencias generales.....	146
G) Insuficiencia respiratoria.....	155
Bibliografía.....	159
<b>5. FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS.....</b>	<b>161</b>
Material y Métodos.....	169
Resultados.....	195
Efectividad del tratamiento.....	195
Rotación.....	211
Localización de la mejoría postratamiento.....	210
Porcentaje de recuperación en relación al grado de maduración ósea...245	
Discusión.....	248
Principios y Fases Terapéuticas.....	250
Módulo de Young.....	251
Ley de Hooke.....	251
Deformación del músculo.....	253
La tracción y compresión sobre el hueso.....	254
Fisiopatología de la retracción muscular.....	256
Fases terapéuticas.....	256
A. Elongación.....	258

B. Fijación.....	258
C. Desrotatoria, inflexora y/o inversora de la curva.....	259
Beneficios del Método FED. Conclusiones.....	267
Casos prácticos.....	268
Bibliografía.....	280
<b>6. TRATAMIENTO ORTOPÉDICO.....</b>	<b>285</b>
Escoliosis:ortésis de acción tridimensional. Corsé de Chêneau.....	285
Objetivos del tratamiento ortésico.....	285
Teoría del corsé de Chêneau.....	286
Nuestra experiencia con el corsé de Chêneau.....	286
Construcción por CAD-CAM.....	287
Material y métodos.....	288
Validación de los resultados.....	288
Cálculo del índice de efectividad.....	293
Casos prácticos.....	295
Conclusiones.....	295
Bibliografía.....	307
<b>6.1 Tratamiento ortopédico con el corsé de Chêneau en la escoliosis idiopática del adolescente.....</b>	<b>308</b>
Introducción.....	308
Fabricación y aplicación del corsé.....	309
Procedimiento.....	309
A. medidas manuales.....	310
B. medidas con scanner.....	311
Colocación del corsé.....	312
Corsé de Chêneau nocturno.....	313
Revisiones necesarias del corsé.....	313
Retirada del corsé.....	313
Índice de efectividad.....	314
Conclusión.....	314
Bibliografía.....	316
<b>7. OTROS PROCEDIMIENTOS O METODOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL.....</b>	<b>317</b>
Revisión histórica.....	317
Médicos griegos.....	317
Bastidores.....	318
Corsés y yesos.....	319

Terapia manual.....	321
Cirugía Instrumental .....	322
Instrumentación Cotrel – Dubuset.....	323
Corsé de Milwaukee.....	324
Prevalencia de las alteraciones del raquis.....	325
Estado actual en el tratamiento de las escoliosis.....	325

## **8. ORGANIZACIÓN DE UN CENTRO ESPECIALIZADO EN VALORACIÓN, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DE LAS ESCOLIOSIS, HIPERCIFOSIS, HIPERLORDOSIS Y DESALINEACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL .....326**

Ubicación del local.....	326
Memoria del local.....	326
Personal.....	327
Extensión y distribución del local.....	327
Recepción.....	328
Sala de espera.....	328
Administración.....	328
Consulta.....	328
Sala de exploración.....	329
Material y medios de valoración.....	329
Valoración integral por el método o sistema DIERS...329	
Vestuarios.....	330
Aseos y duchas.....	330
Boxes de tratamiento.....	330
Área terapéutica.....	330
Libros de contabilidad.....	330
Licencia fiscal.....	331

## **9. ÍNDICE ALFABÉTICO..... 332**

## PRESENTACIÓN

Presentar la magnífica publicación de un autor cualificado como el Profesor Santos Sastre Fernández, que conozco desde hace más de veinte años, sin duda es un Honor, pero al mismo tiempo una emoción dada la importancia que la persona desempeña en la enseñanza de la ciencia, la investigación y el tratamiento de errores de alineación de la columna vertebral.

Siempre he apreciado a Santos Sastre por su honestidad intelectual, por su enseñanza, por su investigación y por la concepción y la terca revelación del método F.E.D. Un método que, a diferencia de muchos otros, en cumplimiento de las directrices dictadas por el diseñador, permite obtener excelentes resultados. Más que un "libro informativo" sobre la falta de alineación de la columna vertebral, que publicó un tratado general conciso, que ilustra con sencillez increíble y alto contenido científico, la evaluación y el tratamiento de las principales enfermedades de la columna vertebral como la escoliosis, cifosis, lordosis. Conozco este texto de la primera edición, cuando el Profesor Santos Sastre me lo dio y siempre lo he apreciado. Por el contrario, estudié cuidadosamente el contenido del trabajo que me impresionó favorablemente y, en ese momento, felicité al Profesor Sastre por la fluidez del texto, la belleza de las ilustraciones, el contenido científico. Elogie, que confirmo aún más, para esta nueva edición. Hacer tal trabajo es difícil. Es difícil porque está dirigido a estudiantes, profesionales y amantes, nunca es seguro que pueda satisfacer a todos. Sin embargo, la síntesis, la accesibilidad, la actualidad de la metodología, la integridad de los temas, resumidos por una serie de imágenes de la práctica del servicio, hayan encontrado aceptación en todas las categorías mencionadas. Esto es atestiguado por el éxito de la crítica y el consenso y la prensa de tres ediciones que para los textos científicos son un objetivo ambicioso. Por encima de todo, creo que no debemos basar su apreciación por el Profesor Santos Sastre Fernández sólo en la integridad del contenido, pero especialmente en la metodología F.E.D. que en el texto propone soluciones innovadoras en la rehabilitación de las enfermedades del raquis. En la práctica, una propuesta metodológica que muestra, a través de la experiencia científica Santos Sastre Fernández, y muchos otros defensores de su método y los resultados a continuación, la bondad del método.

### **Profesor Paolo Raimondi**

**Profesor Asociado (i.q.) en el Departamento de Ciencias Clínicas Aplicadas**

**y Biotecnología, ya asociado con el Departamento de**

**Gestión de Ingeniería Mecánica de la Energía.**

**Universidad de L'Aquila Italia**

## #####PREFACIO

Hacer la presentación del libro y lo llamo así, del Profesor Santos Sastre no es tarea fácil. No es una publicación, sino un libro meritorio de ser la mejor tesis doctoral sobre las desalineaciones de la columna vertebral en general y en particular desde el punto de vista ortopédico.

Conocí al Profesor Santos Sastre hace más de 40 años a través de nuestro común amigo Dr. Joaquín Tresserra, que dirigió mi tesis doctoral sobre alteraciones experimentales de los cartílagos de crecimiento epifisarios del cuerpo vertebral. Esta tesis se basó en un estudio experimental en conejos y fue defendida en la Universidad Autónoma de Barcelona.

Del Profesor Santos Sastre siempre me han impresionado muchas cosas, pero quiero remarcar dos fundamentalmente; por una parte su calidad y honestidad humana y por la otra su gran profesionalidad en el estudio de la patología de las desviaciones de la columna vertebral. También tengo que mencionar que su carácter abierto y dialogante ha permitido una gran comunicación entre profesionales y con los pacientes.

Sus estudios científicos, presentaciones en congresos y la literatura que ha publicado avalan su gran calidad profesional. He aprendido mucho de él siempre y los pacientes que conozco y que han sido tratados por él están altamente satisfechos en todos los sentidos.

Su método F.E.D. en el tratamiento de las desviaciones de la de la columna está altamente reconocido y aceptado en todas las sociedades científicas y tiene evidencia científica. La bondad de su método y la falta de efectos secundarios avalan la gran categoría científica de este método. Muchos pacientes han evitado la cirugía gracias al método F.E.D.

Agradecemos al Profesor Santos Sastre que prosiga en el camino de contestar a "SCOLIOSIS QUO VADIS".

Me enorgullece ser su amigo y haber presentado es prefacio.

### **Dr. Carlos Algara Lamaignere**

**Doctor en Medicina**

**Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología con especial dedicación a la columna vertebral**

## PRÓLOGO

Ahora mismo disponemos de una base de datos de más de 2.000 corsés. Cada uno de los corsés de Chêneau se fabrica individualmente, mediante la supervisión del dr. Salinas. El tratamiento conservador, se apoya en muchas ocasiones con el **método F.E.D. del Prof. Santos Sastre**, lo que mejora los resultados globales.

El corsé de Chêneau fabricado en Institut Tècnic Ortopèdic es una evolución en el diseño y fabricación a partir de principios biomecánicos para ortesis rígidas tridimensionales en el tratamiento de la escoliosis. Los corsés personalizados para cada paciente se basan en los principios originales del **Profesor Chêneau** que han sido desarrollados por el sr. Cohí y el dr. Salinas durante más de 20 años en relación a los últimos conocimientos científicos internacionales sobre el tratamiento conservador de la escoliosis.



Fig. 11-1.

Fig. 11-2.

Fig. 11-3.

Fig. 11-4.

Fig. 11-5.

Ejemplo de un caso práctico de corrección clínica y radiográfica al inicio y al final del tratamiento ortopédico. #

#

**Dr. Felip Salinas**

Director del Instituto Técnico Ortopédico de Barcelona

## INTRODUCCIÓN

**C. Piqué, S. Sastre**

El ser humano se diferenció de los cuadrúpedos, entre otras cosas, por haber logrado la bipedestación. Se atribuye al *Australopithecus*, y al hombre de *Neanderthal*, haber conseguido liberar sus extremidades superiores y desafiar erguidos la fuerza de la gravedad. Indudablemente ese cambio de comportamiento aportó un avance considerable en la evolución de la especie humana (84) que algunos evolucionistas han considerado determinante en la perfección de nuestra especie. (fig.:1) Sin embargo la posibilidad de adoptar una postura bípeda no es una exclusividad del ser humano. Algunos animales pueden hacer uso de ella. La mayoría de las aves, cuando no vuelan, permanecen y se desplazan sobre sus dos patas. Los osos consiguen la bipedestación y ocasionalmente andan en posición bípeda. Los canguros se desplazan a saltos sobre sus dos patas traseras, aunque se sirven de la cola de ahí que muchos científicos les denominen seres trípedos. Animales amaestrados pueden andar bípedos y son exhibidos en los circos. La mayoría de los primates, lémures, monos y simios suelen andar bípedos cuando utilizan sus manos para transportar objetos. No obstante la especie humana es la única en el planeta que ha conseguido de forma natural y propia la bipedestación como postura estática y de locomoción. La morfología que presenta la columna vertebral del ser humano en la actualidad, traduce el efecto de las fuerzas moduladoras que han operado y siguen incidiendo sobre la misma. La columna vertebral no ha finalizado de evolucionar, continua adaptándose a las mejores y más eficaces condiciones ergonómicas. El diseño de las estructuras óseas que tenemos, en este preciso periodo de nuestro desarrollo evolutivo, es el resultado de la interacción que han mantenido nuestros antepasados durante millones de años con el medio dónde han transcurrido sus vidas y la transmisión hereditaria legada en el curso del tiempo. La fuerza de la gravedad, el peso del cuerpo, las acciones miotendinosas, han sido algunos de los principales mecanismos generadores de tensión sobre el hueso. Estos mismos mecanismos siguen actuando en la actualidad y se incrementan por los esfuerzos que todos asumimos al adaptarnos a diversos ambientes, situaciones y modos de vida (65,81). Es muy probable que en el futuro nuestra especie inicie la exploración y asentamiento en ambientes extraterrestres, en condiciones ambientales muy distintas a las que nos ofrece nuestro planeta. Las adaptaciones a las nuevas condiciones ambientales, de esas generaciones futuras, se hará de forma más acelerada y se producirán transformaciones morfológicas que en estos momentos no podemos ni imaginar.

De hecho, de los, aproximadamente, cuatro mil quinientos millones de años que se formó la tierra del polvo cósmico ( 44 ), y de la aparición de la vida sobre la tierra, hace aproximadamente cuatro mil millones de años y la de los primeros primates hace cuarenta y cinco millones de años, así como la aparición del primer fósil de homínido catalogado, *Australopithecus Afaerensis*, hace de cuatro a tres mil quinientos millones de años y los fósiles del *Homo Erectus* y *Homo Sapiens*, de una antigüedad de setecientos a doscientos mil años respectivamente; vemos que el tiempo transcurrido hasta nuestros días, comparativamente, es mínimo y las transformaciones morfológicas han sido extraordinarias y que decir de la evolución intelectual y de la cultural humana.

## Filogenia de la columna vertebral

Orden de aparición de la vida tras la condensación la Tierra:

- Moléculas
- Moléculas organizadas
- Células sin membrana (Procariotas)
- Células con membrana (Eucarióticas)
- Primeros conjuntos de células u organismos
- Vegetales y animales marinos
- Cordados con un eje
- Aparecen los organismos con protección dura, los moluscos (muy dura), los insectos (Cutícula) los vertebrados (interno)
  
- Peces: Periodo Ordovícico Superior
  - Vértebra primero cartilaginosa
  - 2 puntos de osificación en la vértebra
  - Cabeza no independizada, no cuello, solo dispone de movilidad lateral
  
- Anfibios Periodo Devónico
  - 3 núcleos de osificación vertebral
  - Cierta individualización de la cabeza, en Flexo extensión y lateralización
  - Formación de la cintura escapular y pélvica
  
- Reptiles Periodo Carbonífero (260 MA)
  - La parte posterior de la vértebra está unida a la anterior, es la forma de la vértebra moderna
  - La movilidad de la cabeza aumenta, puede efectuar rotaciones
  
- Aves Periodo Carbonífero. Primero insectos alados (375 MA) Periodo  
 Triásico (210 MA) Reptiles alados Periodo Jurásico  
 inferior primeras verdaderas aves
  - Mucha movilidad de la columna vertebral para volar, y parte de ella conformada en bloque. Articulación de la cervical con el occipital a través de un único cóndilo, a modo de silla de montar lo que le permite girar 180° hacia cada lado
  
- Mamíferos: Periodo Jurásico inferior (200 MA) Mamíferos primitivos sin placenta  
 Derivan de los reptiles
  - Periodo Cretácico superior (120 MA) con placenta
  - La columna vertebral está más especializada, especialmente a nivel de la columna cervical. La primera cervical tiene una articulación sinovial propia y los arcos posteriores tienen volumen. las apófisis para inserciones musculares y ligamentosas
  
- Monos – Hombre. Primates Periodo Eoceno Superior (45 MA)  
 Monos antropomorfos P. oligoceno inferior (30 MA)  
 Los Cercopithecus abundaron hace 13 - 8 MA y se les considera homínidos o eslabón entre primates y homínidos

El primer fósil catalogable de homínido es el *Australopithecus afarensis* (4 – 3,5 MA). Lucy primer esqueleto de estos. En estos primeros homínidos destaca la ausencia de la lordosis lumbar y cervical, la columna cervical es simplemente oblicua.

Después siguen otros *Australopithecus* y coetáneamente con ellos los *Homo*; el primero es el hábil (2.2 MA) relacionados con los primeros utensilios de piedra. Después el *Pithecántropos* o *Homo erectus* (1.9 MA). Después el *Neandertalensis* o *Homo sapiens sapiens* (120.000 a 40.000 a) el hombre *sapiens sapiens* o moderno.

La columna vertebral, en el periodo mono-hombre, evolucionó considerablemente. Los primeros primates no antropomorfos fueron cuadrumanos terrestres o arborícolas y su columna vertebral se caracterizaba por ser arciforme. En los primates el peso empieza a recaer sobre el tren posterior. Su braquialización determinó la perpendicularización del segmento sacro.

Los pongos o grandes monos antropomorfos andan con el borde externo de los pies y las interfalángicas proximales de las manos, esto obliga a la oblicualización del raquis lumbar.

Después, antes de la bipedestación se cree que aparece el climbing o trepar por los árboles; en este caso la columna tiende a lordocisarse. Después hay un aumento del tamaño del cerebro con mayor volumen hacia atrás y una disminución de la cara protuida. Todo ello coloca a la cabeza en un plano más posterior acercando el centro de gravedad a la columna de soporte, con lo que un mono necesita una fuerza equivalente al 37% de su peso para levantar la cabeza, mientras que un hombre solo necesita el 15%. Y además puede disponer de lordosis cervical y lumbar. Todo ello es una mejora biomecánica.

## Evolución del raquis

Los primeros esbozos de la columna vertebral aparecen en los inicios del desarrollo embrionario. Cuando el huevo ha llegado el estado de Mórula se forma el Nodo embrionario, formado primero por una capa de células. A continuación se forma una segunda capa de células. La más externa se denomina ectodermo y la interna endodermo. Entre ambas aparece una tercera capa de células el mesodermo.

La siguiente etapa del proceso de embriogénesis se denomina Celomación. En el dorso del nodo embrionario aparece una línea más oscura longitudinal, llamada línea primitiva, que corresponde a proliferación celular del ectodermo. Esta línea presenta una especie de surco llamado surco primitivo. Delante de ambos, y a expensas del mesodermo se forma el proceso notocordal o placa cordal, que en su organización y proliferación celular da lugar al tubo cordal y después a la notocorda. El tubo cordal induce al ectodermo a invaginarse y a formar la placa y el tubo neurales.

El mesodermo situado a ambos lados de la notocorda se divide en dos capas, una externa, la somatopleura, y otra interna, la esplacnopleura. La cavidad situada entre ambas se denomina celoma. En la parte más dorsal del celoma tiene lugar una tabicación con ello se inicia la formación de los somitos. Esto ocurre sobre el día 20, cuando el embrión mide 1 mm. Los primeros somitos aparecen en la región craneal y van apareciendo nuevas tabicaciones en dirección caudal a razón de tres pares cada día, hasta un total de 43 - 44 pares de somitos. A partir del día 27 el embrión deja de ser rectilíneo y empieza a incurvarse, por necesidad espacial. En este momento se han formado 21 pares de somitos. A partir del día 34 aparecen los esbozos de las extremidades y al día siguiente se han delimitado todos los somitos. El mecanismo que pone en marcha la segmentación y su cronología se halla en el propio tejido en el que tiene lugar.

Los somitos evolucionan ahuecándose en su interior. Esta cavidad se llama miocele. La pared externa es el dermomiótomo (da origen a los músculos, tejido celular subcutáneo y la dermis), la interna el esclerotomo (da lugar al tejido óseo). El esclerotomo produce material celular que emigra y rodea a la notocorda. Se inicia con ello la formación de la columna vertebral primitiva, que conserva su segmentación original, con zonas más densas separadas de zonas menos densas. Cada plano de segmentación implica un somito, una masa de proliferación del esclerotoma y un nervio raquídeo. A continuación la mitad caudal de cada bloque que rodea la notocorda, prolifera selectivamente hacia la mitad cefálica del segmento adyacente, formando así la segunda segmentación. Desaparece la hendidura intrasegmentaria que los separaba, persistiendo, en cambio, la hendidura intrasegmentaria. Esta segmentación es la que se corresponde con la definitiva.

La hendidura intrasegmentaria forma el disco intervertebral, y las demás porciones, el cuerpo vertebral en estado mesenquimatoso. En definitiva, tenemos que la nueva segmentación está desplazada medio segmento con respecto a la primera. Pero hay que tener en cuenta, que tanto el sistema muscular como los ligamentos, conservan la segmentación primera. Así se comprende que la neosegmentación es necesaria desde el punto de vista funcional, porque si cada segmento muscular correspondiera a una sola

vértebra, los músculos no tendrían capacidad para mover la columna vertebral, mientras que como cada segmento muscular enlaza dos segmentos óseos resultan eficientes.

En la pared interna de la cavidad del somito se forman las células musculares y

miofibrillas primitivas. Los primeros mioblastos (tipo 1) con 4-6 núcleos, por isoformismo se transforman y sustituyen por los mioblastos tipo II, con 20-100 núcleos. Más adelante, con la llegada de los nervios motores raquídeos se transforman y sustituyen por los definitivos mioblastos tipo III.

A mediados del 2º mes, en el interior del futuro cuerpo vertebral, la notocorda se estrecha. Entre cada cuerpo vertebral mesenquimatoso se conserva y se dilata el tejido notocordal, que persiste de esta forma como masa aislada central blanda y gelatinosa, dando lugar al núcleo pulposo del futuro disco intervertebral. En este estadio mesenquimatoso se desarrolla el arco neural, o parte posterior de la vértebra, que rodea la médula espinal.

De los 44-45 somitos que se formaron, los tres craneales contribuyen a formar el occipital y los últimos 3-6 se atrofian.

A partir del segundo mes se inicia el proceso de condricificación. En el centro del cuerpo vertebral mesenquimatoso y alrededor de la notocorda y en la base de los arcos neurales comienza a aparecer el tejido condral. Este mecanismo está controlado por la hormona morfogénica de hueso. La notocorda termina de estrecharse, para desaparecer completamente del interior del futuro cuerpo vertebral.

A partir del tercer mes, y por un proceso de isoformismo, aparecen las primeras células óseas, los osteoblastos. Esto tiene lugar por la llegada de los primeros vasos sanguíneos. Estas células segregan colágeno-glicosaminoglicanos, que es la matriz calcificable. Ocasionalmente algunos osteoblastos quedan atrapados en esta matriz y se transforman en osteofitos, células óseas. La mayoría de osteoblastos quedan separados de la zona de calcificación, en los lugares llamados preóseos o de sustancia osteoide. Los cuerpos vertebrales normalmente tienen un núcleo de osificación, así como cada hemiarco neural.

Una vez la matriz cartilaginosa va siendo sustituida por tejido óseo, van quedando unos esbozos de cartílago llamados puntos de osificación secundarios o cartílagos de crecimiento. Su situación en la vértebra es la siguiente:

— Dos cartílagos epifisarios situados en los extremos superior e inferior del cuerpo vertebral. Se distinguen seis capas de células: Germinativa, Proliferativa, Hipertrófica, Multicelular, Calcificación y Osificación.

— Dos cartílagos neurocentrales situados en la unión del cuerpo vertebral con el arco neural. Tienen la particularidad de ser bipolares. Partiendo de una sola capa de células germinativas a ambos lados hay las cinco capas enunciadas. Producen hueso a ambos lados.

— Cartílagos para las apófisis

Todos estos cartílagos de crecimiento permanecen proliferativos o activos hasta que finaliza el crecimiento del individuo.

## Diferencias biomecánicas entre la cuadrupedestación y la bipedestación

La columna vertebral de los animales cuadrúpedos es más estable que la nuestra en el plano coronal. En ellos, salvo raros y excepcionales casos descritos, no encontramos la escoliosis; existen deformaciones en el plano sagital, cifosis, lordosis, pero la desviación lateral o en el plano coronal de la columna vertebral, es única y propia del hombre. Podemos decir que la escoliosis surgió al cambiar, nuestros antepasados, la posición cuadrúpeda por la bípeda. Debemos admitir que un condicionante de predisposición a contraer el hombre la escoliosis ha sido la diferente biomecánica de su columna vertebral.

La actividad funcional en cuadrupedestación se desarrolla con una base de sustentación más grande que la que normalmente posee el hombre en posición de bipedestación (fig.: 2).

La mayoría de los movimientos y acciones realizadas en cuadrupedestación, por el animal o por el mismo hombre, si adopta esa posición, tienen su operatividad dentro del área que corresponde a la base de sustentación; al mismo tiempo el centro de gravedad está también localizado más cerca de la base. La tensión o peso segmentario de la columna vertebral disminuye considerablemente en esta posición, ya que, por una parte, se descarga el peso total del cuerpo sobre cuatro puntos de apoyo, y por otra, la dirección de las fuerzas, que recaen sobre cada una de las vértebras, cambian de sentido; de forma que los discos, epífisis vertebrales, con sus núcleos de crecimiento en individuos jóvenes se hallan, en posición de cuadrupedestación, prácticamente descargados (89). Únicamente reciben las tensiones originadas por las posibles torsiones laterales que pueda hacer el animal. La presión intervertebral, originada por las inclinaciones laterales, son mínimas y momentáneas, incapaces de lesionar las estructuras y por consiguiente de generar una desviación, hecho que sólo ocurre en posición bípeda (figs.: 3 y 4).

En bipedestación, cada unidad vertebral recibe y soporta, en proporción a la altura que ocupa, una extraordinaria fuerza de compresión, en relación a la posición de cuadrupedestación, ya que todo el peso se transmite en sentido vertical y finalmente recae sobre dos únicos puntos de apoyo: los pies (figs.: 5 y 6).

Precisamente el volumen del diseño geométrico de cada una de las vértebras se ha estructurado en relación o proporción directa a la fuerza de compresión que soportan. Las vértebras lumbares son más voluminosas y consistentes que las vérte-

bras de la región dorsal, que soportan menos peso, y éstas, a su vez, son mayores que las vértebras de la región cervical. Esto ocurre también en la mayor parte de los cuadrúpedos. Al desplazarse, el cuadrúpedo genera importantes fuerzas propulsivas horizontales y decrecientes hacia la región cefálica. Estos diseños vertebrales expresan admirablemente la ley de Wolf (86).

En cuadrupedestación, al estar orientada la columna vertebral horizontalmente, cada una de las vértebras se encuentran en suspensión cífosante, merced a un entramado de tejidos miotendinosos y ligamentosos, con puntos de apoyo en las articulaciones posteriores y en la unión intervertebral por medio del disco y los platillos cartilaginosos intervertebrales (figs.: 3 y 4).

Esta orientación especial del raquis animal le permite realizar una función en cierto modo comparable a la de las vigas maestras de las antiguas construcciones, donde las columnas de soporte vertical son las cuatro patas del animal (fig.: 4).

Tiene interés conocer que la presión interdiscal, en el caso de la bipedestación, en el hombre, puede variar en función de la localización del centro de gravedad y de los brazos de la palanca que adopta con sus extremidades superiores y tronco. Las diferentes actividades que realiza el ser humano originan multitud de cambios en la presión y localización intervertebral (46). En condiciones normales de bipedestación, tomando como referencia el segmento L5, que representa el centro de gravedad de un individuo que pesa 70 Kg, sabemos que el disco lumbar sufre una presión de 15 Kg por centímetro cuadrado (34,50) que es absorbida por el núcleo. Las articulaciones posteriores correspondientes al mismo segmento sufren una especie de cizallamiento de unos 13 Kg (34,50). Simplemente que el mismo individuo varíe la posición inicial, al hacer una inclinación anterior del tronco, el mismo disco que antes soportaba 15 Kg por centímetro cuadrado, soportará en esta nueva posición 58 Kg por centímetro cuadrado; las articulaciones posteriores se ven sometidas a un cizallamiento de 47 Kg. Si el mismo individuo levanta un peso de 100 Kg desde la posición de inclinación del tronco adelante, la presión que se crea en el núcleo es, aproximadamente, de una tonelada (34,50).

Según Morris (65). cuando el individuo realiza el gesto de elevar el peso. Provoca una importante contracción de los músculos abdominales en los que verdadera-

Figura 1. Nuestros antepasados, posiblemente para defenderse mejor de los depredadores, lograron y perfeccionaron la posición bípeda.

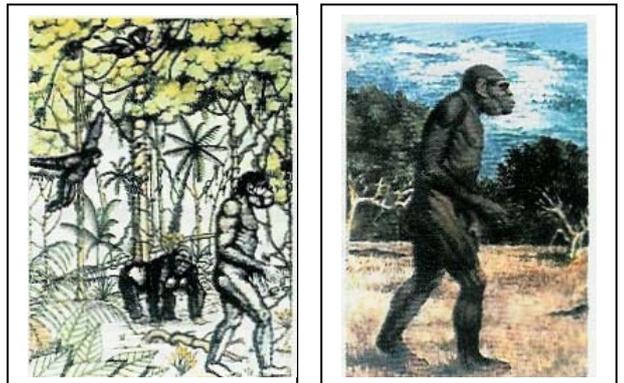


Fig.1

Figura 2. La posición de cuadrupedestación descarga el peso del cuerpo sobre cuatro puntos de apoyo. La base de sustentación aumenta en relación a la posición bípeda. El equilibrio es muy estable.

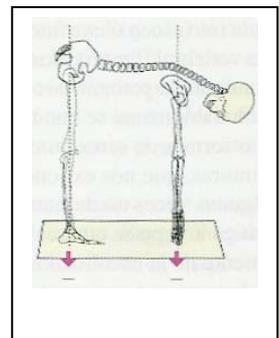


Fig.2

Figura 3. En cuadrupedestación las vértebras y discos se hallan prácticamente descargados. Las posibilidades de lesión son prácticamente nulas.

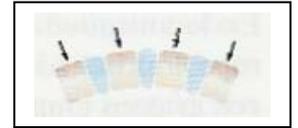


Fig. 3

Figura 4. La columna vertebral del cuadrúpedo tiene una función que recuerda, en cierto modo, a la de las vigas maestras de la antiguas casas.



Fig.4

Figura 5. En bipedestación el peso se transmite en sentido vertical desde la cabeza hasta los pies. La base de sustentación es muy reducida. La equilibración resulta difícil.



Fig. 5

Figura 6. Cada vértebra, en bipedestación, recibe y soporta una considerable fuerza de compresión que tiende a reducir el espacio intervertebral. Estas condiciones biomecánicas aumentan el riesgo de que la lesión se produzca

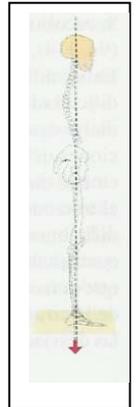


Fig. 6

mente se apoya para facilitar el esfuerzo lumbar. La presión intraabdominal absorbe parte de la carga, aproximadamente el 30 % (4,50). Es evidente, en el caso del hombre, que el compromiso discal y vertebral es importante. Si los discos y vértebras soportan las tensiones y compresiones variables, los elementos que hacen posible el funcionamiento en interdependencia del raquis, ligamentos, músculos, tendones, innervación órganos especiales de equilibración, vascularización sistema de imbibición, así como la distribución de las curvas del raquis en el plano sagital (3,81), tienen una importancia igualmente vital en la conservación y mantenimiento de la estabilidad de la columna vertebral. El estrés desarrollado en las articulaciones intervertebrales son, en parte, responsables de los patrones y cambios degenerativos (29,71).

Entendemos bien que uno, varios o todos los elementos que estabilizan la columna vertebral en el hombre pueden verse afectados por cualquier circunstancia, sea esta intrínseca o extrínseca y comprometer, de esa manera, el equilibrio de la columna vertebral (fig.: 6). Son muchos los científicos que se han dedicado a estudiar en profundidad la patogénesis de las desviaciones del raquis en el hombre y su tratamiento. Indudablemente se han hecho grandes avances. En nuestras calles ya no existen aquellas formas de seres humanos grotescas que todos hemos visto alguna vez en antiguas pinturas, que nos exponen, con toda realidad, épocas y modos de vida de un pasado, algunas veces no demasiado lejano. Sin embargo la patogénesis de la escoliosis idiopática aún no se conoce con exactitud (1,5,16,26,28,41,68,69).

## **Dificultades en la aproximación etiopatogénica de las desalineaciones**

En la escoliosis las vértebras se inclinan lateralmente una con respecto a la otra. En un segmento cualquiera del engranaje formado por dos vértebras ocurre lo siguiente:

1.- En un primer periodo una vértebra se inclina hacia el lado de la inflexión y el disco intervertebral es expulsado hacia el lado contrario.

2.- Los cuerpos vertebrales giran sobre si mismos de modo que su línea media anterior se desplaza hacia la convexidad de la curvatura. Esta rotación automática de los cuerpos vertebrales se efectúa esencialmente por tres mecanismos:

a) Por una parte los discos tienden a separarse por el lado mas abierto, pero como los discos no son planos sino cuneiformes el efecto no se traduce en simple aumento de longitud del lado abierto sino que determina además una cierta rotación.

b) Por otra parte los ligamentos del lado abierto están puestos en tensión y tienden a desplazarse a la línea media en busca del camino más corto.

c) Los cartílagos neurocentrales se encuentran asimétricamente activos produciendo más hueso en los arcos neurales correspondientes al lado cóncavo de la vértebra, que son más largos y anchos que aquellos del lado convexo.

Estos mecanismos son sinérgicos y contribuyen a la rotación automática y fisiopatológica que acompaña a las inclinaciones laterales de la columna vertebral.

La escoliosis es una incurvación lateral permanente de la columna vertebral y, como es de esperar, en las curvas estructuradas, se acompaña de rotación de los cuerpos vertebrales.

## ¿ Porqué se establece una escoliosis?

La investigación sobre la posible o posibles causas etiológicas de la escoliosis idiopática, se ha enfocado sobre distintos eslabones. Las numerosas investigaciones realizadas permiten conocer mejor la enfermedad o la deformidad, pero no han permitido prescindir del término idiopática. Es decir su origen permanece desconocido.

Estudios sobre el papel del cortex cerebral visualizados sobre la escoliosis, dominancia diestra o siniestra y simetría de la facies llevados a cabo por Goldberg y Dowling (30 ) demostraron que la distribución de diestros y siniestros era similar en la escoliosis y en no afectos. Así mismo, observaron aumento correlativo de asimetría facial y troncal en la escoliosis.

La asimetría facial ha sido estudiada con detalle por Pérez Marquina, 1994 (56), demuestran que en la escoliosis idiopática independientemente del uso o no de corsé, el crecimiento craneofacial es diferente a otros niños sin esta patología, y con unas características morfológicas y posicionales del macizo craneofacial determinadas. La medición cefalométrica demostró una posición más adelantada de la mandíbula, y una retroposición del maxilar superior. Además, una horizontalización del maxilar inferior respecto al plano del suelo; una tipología facial mesofacial, un perfil recto. Así mismo, se observaron alteraciones intraorales como un aumento notable de las desviaciones de

la línea media de las arcadas dentarias, lo que orienta a una existencia de asimetría en las estructuras faciales.

Machida y colaboradores (42), realizaron una experimentación en pollos actuando sobre la hipófisis, observando que la extirpación de esta glándula tiene como consecuencia el desarrollo de un 100% de escoliosis, mientras que el trasplante de esta glándula en un músculo sólo produce un 10% de escoliosis. Estos autores opinan que la hipófisis segrega una neurohormona, la melantonina, que actúa sobre el cerebro y cuya ausencia produce la incurvación espinal.

Herman (35 ), usando plataforma de fuerzas de una silla rotatoria, en sus experimentos observaron que en pacientes con escoliosis había una alteración en el reflejo vestibulocular.

Sahstrand (61,62 ), investiga el equilibrio postural mediante estabilometría y observa un incremento de lateralización en los pacientes escolióticos, siendo ésta más pronunciada cuando la propiocepción está distorsionada por la exclusión de la visión. Concluye que a mayor curva mayor desequilibrio.

Sarwark y colaboradores (63 ), obtienen, en ratas, grandes curvas escolióticas suturando la escápula a la pelvis. Esta intervención la realizan en la edad de 21 días de vida de las ratas. Las curvas son estructuradas los cuerpos vertebrales deformados y acuñaos.

Sevastik (68,69,70) produce elongación de 1 cm en una costilla derecha interponiendo un expansor metálico y obtiene escoliosis inmediata de convexidad izquierda.

Tresserra (80) y Sastre (66) investigaron el efecto de la elongación de la curva por estiramiento, a la vez que ejercían una compresión sobre las prominencias o ápex de la curva escoliótica en conejos en periodo de crecimiento (25 días) a los que previamente se le había provocado una escoliosis experimental por costotransverssectomia. Obtuvieron

correcciones importantes tanto en el grado de la curva como en las deformidades.

La modulación mecánica del cuerpo vertebral sometido a compresión y distracción, en ratas, ha sido investigada por Stokes (75), Trueta (81), Volkmann (83) y Wilson (85), entre otros.

Actuando directamente sobre las estructuras de la columna vertebral en el terreno experimental se han realizado intervenciones sobre músculos, nervios, ligamentos y cuerpos vertebrales, en ratas, conejos, cerdos, monos y perros.

La costotransversectomía produce escoliosis de convexidad hacia el lado de la intervención, con acuñamiento vertebral, siendo el lado de menor tamaño el de la concavidad y con rotación de los cuerpos vertebrales. Esta técnica fue investigada por Langieskiold (40), Michelson (45) y por Tresserra (77).

De Salis (23) y Berlanga (6), estudian el efecto de la ablación selectiva de la arteria que nutre la parte lateral del cuerpo vertebral y que también irriga la médula espinal.

Obtienen escoliosis sin poder determinar cuánto es debido a lesión neurológica y cuánto a déficit de aporte nutricional al hueso.

¿Qué ocurre a nivel de las propias vértebras, que en definitiva son las que se ven

afectadas en la escoliosis?. La escoliosis es una deformidad que se desarrolla fundamentalmente durante el crecimiento. Es por tanto lógico pensar que los cartílagos de crecimiento que son los encargados de dar forma adulta a la vértebra, juegan un papel en el desarrollo de la escoliosis.

Estudios mediante TAC de niños afectados de escoliosis idiopática, observan que tiene

lugar el cierre o ausencia de este cartílago de forma precoz en el lado convexo de la curva, mientras que en el lado cóncavo, da lugar a un arco neural más largo y ancho. Esta observación reciente 1989, ya había sido observada por Nickoladoni, en 1909, (53), en autopsias de niños afectados de escoliosis y había enunciado la hipótesis de la importancia que podía tener el cartílago neurocentral en la escoliosis. Y es que, un cartílago que está situado a ambos lados de la vértebra y cuyo crecimiento asimétrico puede dar lugar a una asimetría del conjunto de la vértebra en los dos ejes del espacio, podría a juicio de muchos autores, ser responsable por una parte, del acuñamiento del cuerpo vertebral, ( lo que se traduciría en una incurvación lateral de la columna), y por otra parte, de la desproporción de los arcos posteriores en el plano sagital que daría lugar a una rotación de una o varias vértebras con respecto a las otras. Ambas deformidades se traducen en lo que llamamos escoliosis estructuradas.

La actuación directa sobre los cartílagos de crecimiento vertebral de forma experimental se ha investigado. Así Ottander (54) obtuvo escoliosis actuando sobre el cartilago neurocentral de un cerdo. Recogiendo este trabajo los Drs. Cañadell y Tresserra impulsaron en 1972 tres trabajos simultáneos:

En Barcelona el Dr. Carlos Algara (1), actuó sobre el cartilago epifisario en conejos. El Dr. Carlos Piqué (57), actuó sobre el el cartilago neurocentral del conejo. En Pamplona el Dr. Beguiristain (5), actuó sobre el cartilago neurocentral de ratas

bípedas, con el fin de poner de relieve a la vez la importancia de la postura en el desarrollo de una escoliosis. De todo este grupo de investigaciones se obtuvo lo siguiente:

Actuando sobre el cartílago epifisario se obtuvieron cifosis.

Actuando sobre el cartílago neurocentral, en el que luego nos extenderemos, se obtuvo escoliosis en el conejo pero no en las ratas ni en las ratas bípedas. Esta controversia llevó a la observación que la rata fusiona su cartílago neurocentral a nivel de las vértebras de T5-T8 a los 17 días; de T3-L3 a los 19 días, y a los 21 días todos los cartílagos neurocentrales y epifisarios, están soldados. Como la intervención se efectuaba entre los 15 y 20 días de edad, estos autores concluyeron que habían actuado en un momento tardío en el crecimiento de la vértebra. Ello llevó a Beguiristain a trabajar con otro animal mayor, el cerdo que fusiona su cartílago neurocentral a los 7 meses y obtuvo escoliosis de una media de 30°.

Vamos a entrar en detalle en este capítulo particular del cartílago neurocentral y su

posible papel en la escoliosis. El cartílago neurocentral es responsable del crecimiento de la parte lateral del cuerpo vertebral y del tercio anterior del arco neural.

De estos postulados, nacieron las investigaciones de Otander(54), Beguiristain (5), Algara(1) y la mía propia (57), que les voy a referir con más detalle.

Mi tesis doctoral (57), del año 1972, se basa en las alteraciones vertebrales producidas actuando experimentalmente sobre el cartílago neurocentral. El animal de experimentación fue el conejo común. Fueron intervenidos un total de 110 animales. El

momento de la intervención fue a los 21 días después del nacimiento. Se realizaron exámenes radiográficos postoperatorios inmediatos y mensuales hasta los 7 meses en que fueron sacrificados para su estudio. La técnica quirúrgica consistió, bajo anestesia general, en un grupo de animales, en disecar el borde lateral de la vértebra. Identificando el cartílago neurocentral y extirpándolo en bloque. En otro grupo de animales, se introdujo un tornillo a través del pedículo hasta llegar al cuerpo vertebral, tornillo que atravesaba el cartílago neurocentral e impedía su función. Los resultados que se produjeron en ambos grupos fueron:

1.- Acuñaamiento de las vértebras. La altura del cuerpo vertebral es menor en el lado operado que en el contrario. Si la intervención se realizó en la zona dorsal el acuñaamiento medio fue de 4°, mientras que en las intervenciones realizadas a nivel lumbar, fue de 5°.

2.- Se observaron inclinaciones laterales del raquis o escoliosis de poca curva. 8° Cobb en los operados a nivel dorsal, y 10° en el lumbar. Curvas no estructuradas, cóncavas siempre del lado operado. No

se observaron rotaciones de los cuerpos vertebrales.

La vértebra aislada, presentaba los detalles siguientes:

- a) Engrosamiento del hemiarco del lado operado
- b) Acortamiento del hemiarco del lado operado
- c) Desviación de la de la apófisis espinosa hacia el lado de la intervención.

Concluyendo que:

-El cierre precoz unilateral del cartílago neurocentral determina en el conejo alteraciones o deformaciones sobreponibles a las observadas en las vértebras de columnas con escoliosis, y han sido provocadas alterando el cartílago neurocentral.

El conejo cierra el cartílago neurocentral a las 10 semanas después del nacimiento. Beguiristain (5), en cerdos, obtuvo escoliosis de mayor grado y estructuradas. El cerdo cierra su cartílago neurocentral a los 7 meses y fueron intervenidos a los 2 meses de edad. Todas estas investigaciones vienen a concluir que un responsable de la deformidad de la vértebra de la escoliosis, es el cartílago neurocentral. Sin embargo, el trabajo enunciado anteriormente de Sevastik (68,69,70), que actuaron en ratas, de 21 días de edad, con el cartílago neurocentral fusionado, demuestra que las mismas deformidades vertebrales se hallan presentes también sin que tenga relación directa con el cartílago neurocentral, puesto que éste se hallaba ya cerrado. La teoría de la etiología de la escoliosis resulta pues multifactorial, al poder provocar deformidades actuando sobre diversas estructuras del raquis.

**¿ Cual es pues, la dificultad en hallar la etiología de la escoliosis?.**

Si cualquier investigación sobre ello, puede llevar a una causa, nos encontramos luego que no es posible diferenciar si la causa es un efecto. Todos sabemos, que la función hace la forma (el órgano). La teoría de la matriz funcional defendida hoy por autores como Moss (52) y seguidores, afirman que incluso el marco de los tejidos blandos que envuelven los huesos, han de ejercer un tono muscular adecuado que facilite el equilibrio y la homeostasis, para que una estructura con una forma primitiva, se mantenga en esta forma y posición. Si el equilibrio, se rompe por alguno de estos factores, (fuerzas gravitacionales, tono y fuerza musculares, etc.), se inicia un alteración de la forma arquitectónica primitiva, que acompaña a a una modificación de la función a la que estaba destinado. Puede ser pues, que nos encontremos en el estudio de la escoliosis, que estemos delante de un verdadero síndrome con una entramada interrelación de efectos y causas.

## Controversias en el tratamiento fisioterápico

En lo concerniente al tratamiento de la escoliosis en general, no existe una uniformidad en la pauta a seguir. Es suficiente que revisemos la dilatada bibliografía que existe en torno a la escoliosis para que nos percatemos de la gran variedad de criterios controvertidos que existen. En la antigüedad más tenebrosa del hombre ya se conocía la escoliosis. Pinturas rupestres halladas en las paredes de las cavernas nos dan buena fe de ello. Los médicos griegos empleaban toscos e ineficaces medios de tratamiento como podemos ver en el capítulo séptimo.

Aproximadamente, en los últimos 2.500 años, los avances que se han producido en el tratamiento de las desalineaciones del raquis, principalmente escoliosis, los resumimos seguidamente.

Hipócrates (38), (400-370 a.C.), fue el primero en diseñar un aparato para reducir de forma enérgica la escoliosis, pero técnicamente no era efectivo.

Ambrosio Paré (55), en 1579, pretendió reducir la deformación de la columna vertebral sosteniendo el tronco con dos placas metálicas, una anterior y otra posterior. En realidad fue el primer corsé conocido que fabricaban los armeros del rey Enrique IV, bajo las indicaciones de Ambrosio Paré.

Hare (32), en 1849, describió el uso de la tracción aplicada sobre la cabeza y la pelvis en posición horizontal del paciente. El tratamiento lo completaba aplicando moldes de yeso a modo de corsé.

Los primeros corsés cuidadosamente adaptados fueron fabricados en 1895 por Frieriedrich Hessing de Ausburg (36).

En el siglo XIX, al final y principios del XX, Wullstein (87), en 1902, incluyó en el corsé múltiples placas metálicas almohadilladas de presión lateral y aplicadas sobre las prominencias óseas.

Lewis Sayre (67), en 1870, utilizó suspensión cefálica vertical y un yeso corporal.

En 1890, diez años más tarde, Bradford y Brackett, idearon un marco o bastidor para la aplicación de los yesos. Con él realizaban una distracción vertical y horizontal. El bastidor tenía una almohada lateral unida a un semiarco, similar al que utilizó Joseph Risser (59), en 1952.

Después vinieron los corsés de Steindler (74), Milwaukee (8), Boston, L'.E.D.F. (22), Lions, Olimpia, Michell, Can Ruti... y un largo etcétera de corsés, simétricos y asimétricos, hasta nuestros días, donde uno de los más efectivos es el corsé de Chêneau (18,19).

El tratamiento quirúrgico de la escoliosis comenzó en 1914, cuando Russell Hibbs (37), realizó una fusión vertebral.

Harrington (33) revolucionó la cirugía en 1960 al proponer y emplear un instrumental nuevo que fue y es el soporte del tratamiento quirúrgico actual de la escoliosis.

Las técnicas quirúrgicas de Luque, Cotrel y Dubuset (20,21), son el resultado de la evolución de la cirugía en los últimos 65 años.

Diferentes procedimientos cinesiterápicos complementaban los tratamientos ortopédicos y los quirúrgicos (12, 13, 14, 49, 64, 72). Ver capítulo séptimo.

Desde los inicios hasta hoy se han producido, como ya decimos más atrás, logros e innovaciones importantes. Serios estudios estadísticos referidos a la evolución espontánea de la escoliosis (8,11,25,31,71), localización de las curvas (11,79), edad de inicio (71,87), crecimiento y desarrollo (27), permiten orientar el tratamiento de la misma. Existe dificultad en la aproximación etiopatogénica de la escoliosis idiopática, pero la dificultad es aún mayor a la hora de establecer una pauta terapéutica. En la práctica diaria de nuestra profesión observamos que nuestros pacientes afectados de desviaciones del raquis, en general, se benefician tanto más del tratamiento fisioterápico, cuanto más atención personalizada les dedicábamos y más precozmente iniciábamos el tratamiento en el curso evolutivo de la desviación. Esta apreciación objetiva, pero difícilmente valorable, por la heterogeneidad de las deformaciones que tratábamos, contrastaba con la bibliografía existente. La gran mayoría de autores son de la opinión que la fisioterapia, per se, no tiene un efecto corrector real. James (39) es partidario de la cirugía y cree que el tratamiento conservador no modifica el pronóstico final de las desviaciones del raquis y concretamente de la escoliosis. Blount (7,8), Harrington(33), Moe y cols. (47,48) consideran el tratamiento fisioterápico como complemento del tratamiento quirúrgico y ortopédico; desprecian los resultados desprendidos del tratamiento fisioterápico. Bouillet y Vincent (10) manifiestan que la fisioterapia sólo

sirve, en el tratamiento de la escoliosis, para desarrollar la musculatura de forma armónica y equilibrada pero que no incide, en absoluto, sobre el hueso. Sthone y cols. (76) opinan que los ejercicios no tienen efecto corrector alguno en la escoliosis. Caillet (13, 14,15) refiere que los ejercicios, por sí mismos, no detienen una curva escoliótica progresiva en un niño en edad de crecimiento. Dicknson (24), después de valorar el tratamiento conservador de la escoliosis idiopática, asegura que esta clase de tratamiento sólo sería útil en determinadas curvas no evolutivas pero no sería eficaz en las desviaciones progresivas. Marchetti (43) es de la opinión que todo tratamiento que no sea cruento no tiene ninguna utilidad. Roaf (60) duda de que el tratamiento fisioterápico de la escoliosis pueda ser de alguna utilidad. Charriere y Roy (17) al referirse a los trabajos anglosajones aseguran que estos desprecian la gimnasia médica en el tratamiento de la escoliosis ya que no es efectiva en la escoliosis evolutiva en período de crecimiento. Tresserra y colaboradores (78), dicen que aunque se ha revalorizado mucho la fisioterapia es ilusorio pretender con ella un enderezamiento permanente y una estabilización en las deformidades del raquis.

Cotrel y cols. (21,22), Stagnara y colaboradores (73), se inclinan por el tratamiento ortopédico de la escoliosis, introduciendo la fisioterapia como complemento. Burger Wagner (12) en una casuística de 135 escolióticos, a los que trató con cinesiterapia, encuentra 113 casos con buenos resultados.

Bori y cols. (18) realizaron un estudio en 65 escolióticos tratados con corsé de Milwaukee y cinesiterapia adecuada. Llegan a la conclusión de que, en las curvas dor

sales, existe una relación clara entre el mayor porcentaje de corrección y el menor Risser y edad; no así en las lumbares donde el porcentaje de corrección es mayor en relación directa con la angulación e independientemente del Risser y la edad. En cierto modo estas conclusiones contradicen los resultados globales a los que llegaron James (39),

Ponsetí y Friedman (58). Los dos últimos, después de revisar 394 escolióticos, que sola mente hicieron ejercicios, llegaron a la conclusión de que cuanto más temprano es el comienzo de la escoliosis peor es su tratamiento y los resultados.

Mollon y cols. (49) en un estudio estadístico sobre 210 enfermos afectos de escoliosis estructuradas evolutivas, con una curva igual o inferior a 33 grados, a las que únicamente tratan con fisioterapia, encuentran que ésta es capaz de frenar la escoliosis reduciendo la angulación y gibosidad de las mismas.

En definitiva los trabajos que hemos revisado en torno a la efectividad del tratamiento fisioterápico de las desviaciones del raquis, salvo raras excepciones, no encontramos el método y el rigor científico. Tenemos la impresión de que los protocolos de valoración no son los adecuados, así como la calidad del tratamiento fisioterápico y los efectos correctores que se desprenden. De ahí la gran dificultad existente en obtener datos reales y fiables respecto a la evolución de las desviaciones del raquis tratadas con fisioterapia.

Valorar los efectos terapéuticos de la fisioterapia en las desviaciones de la columna vertebral, requiere establecer un protocolo para el control y seguimiento de los casos durante largos períodos de tiempo: más de un lustro en muchas ocasiones; esto no es sencillo. Además, para obtener resultados positivos, es necesario aplicar tratamiento fisioterápico analítico, personalizado y selectivo en cada desviación del raquis (64).

El método FED (Fijación tridimensional de la columna vertebral en Elongación y Desrotación de la misma) nació tras un largo período de estudio y experimentación en el tratamiento de la escoliosis y desviaciones del raquis en general, como veremos más adelante en los fundamentos científicos del método.

## BIBLIOGRAFÍA (I INTRODUCCIÓN)

1. ALGARA LAMAGNIERE, C.(1976). Alteraciones experimentales de los cartílagos de crecimiento epifisarios del cuerpo vertebral . Tesis doctoral. Universidad de Barcelona
2. AMERICAN ORTHOPAEDIC ASSOCIATION(1941). Report of the Research Committee: End result study of the treatment of idiopathic scoliosis. J. Bone Joint Surg. 23. págs. 963-977.
3. ANDRE, N. (1741). L'orthopaedia, ou l'art de prevenir et de corriger dans, les enfants les deformites du corps . Paris
4. BARTELINK. D.L. (1957). The role of abdominal pressure on the lumbar intervertebral disc . J. Bone Joint Surg. 38 B. págs. 718-725.
5. BEGUIRISTAIN GURPIDE, J.L. (1973). Escoliosis experimental en ratas bípedas. Tesis doctoral. Universidad de Navarra.
6. BERLANGA, J.L. y colab. (1986). Estudio de la alteración vascular en la etiopatogenia de las desviaciones laterales experimentales . I Jornadas Internacionales sobre Investigación en la Columna Vertebral. Valencia.
7. BLOUNT. W.P. y J. BOLINSKI (1967). Physical therapy in the monoperative treatment of scoliosis . Phys. Ther., 47. págs. 919-925.
8. BLOUNT, W.P. (1958). Scoliosis y Milwaukee brace . Bull. Hosp. Joint Dis., 19. págs. 152-165.
9. BORI, I.; J.S. GARCIA ALSINA; J.R. GOIG; S.A. JARIOD, y R.I. MIRO (1978). Corse de Milwaukee . Rehabilitación, 12,4, págs. 459-470.
10. BOUILLET-, R. Y A. VINCENT (1967). La scoliose idiopathique . Acta. Orthop. Belg., 33, págs. 93-388.
11. BRooKs, H.L.; S.P. AZEN; E. GERBERG; R. BROOKS Y L. CHAN (1975). Scoliosis: a prospective epidemiologic study . J.. Bone Joint, Surg. 57 A, págs 968-972.
12. BURGER-WAGNER, A. (1963). Quadrupedie et traieiment des scolioses . Paris. Masson.
13. CAILLIET, R. (1975). Scoliosis: Diagnosis and Management. Philadelphia. Davis.
14. CAILLIET, R. (1978). Exercices for scoliosis. In Basmajian. Therapeutic Exercise . Baltimore. Williams and Wilkins.
15. CAILLIET, R. (1982). Spine: disorders and defomtities . In krusen's handbock of Physical Medicine and Rehabilitation. Phyladelphia W.B. Saunders.
16. CAÑADELL, J.M y J.L. BEGUIRISTAIN (1986) Situación actual de nuestra línea de trabajo en escoliosis experimental'. I Jornadas Internacionales sobre La Investigación de la Columna Vertebral. Valencia. Facultad de Medicina.
17. CHARRIERE, L y J.. Roy (1968). Kinésitherapie des desviations laterales du rachis . París. Masson.
18. CHÊNEAU, J.(1981).Une méthode nouvelle pour le traitement de la escoliose.En:La Journée de Rééducation. Paris. Expansion Scientifique
19. CHÊNEAU, J. (1994) Corset Chêneau. Manuel d'orthopédie des scolioses suivant

- la technique originale. Paris. Frisson Roche
20. COTREL, Y. y J. DUBOUSSET (1986). Nouvelle instrumentation post du rachis de la scoliose idiopathique C.R. Michel-J. Dubousset, 1 vol. Paris. Expansion Scientifique.
  21. COTREL, Y.; J. DUBOUSSET and M. GUILLAUMAT. (1988). New universal instrumentation in spinal surgery. Clin. Orthop. , 227:10-21
  22. COTREL. Y. y G. MOREL (1964). La technique de L'E.D.F. dans la correction des scoliosis . Rev. Chir. Orthop., 50. págs. 59-75.
  23. DE SALIS AMARAL C. (1977). Escoliosis experimental por lesión vascular . Tesis doctoal. Universidad de Navarra.
  24. DIKSON, R.A. (1985). Conservative treatment for idiopathic scoliosis Jour. Bone Joint. Surg., 67 B. págs. 176-181.
  25. DUHAIME, M.; J. ARCHAMBAULT y B. POSTRAS (1976). School screening for scoliosis . Paper presented at the Quebec Scoliosis Society. Monrreal.
  26. DURIEZ, J.; G. HERIPRETG y J. CAUCHOIX (1966). Approche experimental du problème de la scoliose idiopathique . Rev. Chir. Orthop., 46, págs. 551-561.
  27. DUVAL-BEAUPERE, G. (1972). La croissance des scoliotiques . Acta Orthop. Belg., 38,4, págs. 365-375.
  28. DWYER, A.P. (1969). An anterior approach in scoliosis . A preliminary report. Clin. Orthop., 62, pág. 192.
  29. FARFAN, H.F. (1973). Mechanical Disorders of the Low Back . Philadelphia. Lea and Febiger.
  30. GOLDBERG, C.J.; F.E. DOWLING and E.E. FOGARTY (1994). Left thoracic scoliosis configurations. Why so different?. Spine, 19, 1385-1389
  31. GOLOMB, M. y T.K.F. TAYLOR (1975). Screening adolescent school children for scoliosis . Med J.Aust. 14. págs. 761-762.
  32. HARE, S. (1849). Practical observations on the prevention, causes, and treatment of curvatures of the spine. London. Churchill.
  33. HARRINGTON, P.R. (1962). Treatment of Scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation . J. Bone Joint Surg., 44 A, págs. 591-610.
  34. HERBERT, J.J.(1959). Syndrome de queue de cheval et tractions vertebrales . Rev. Rhum., 26. págs. 299-302
  35. HERMAN, R.; J. MIXON; A. FISHER and J.STUYCK (1985). Idiopathic scoliosis and the central nervous system. A motor problem. The Harrington lecture, 1983 Scoliosis Research Society. Spine, 10, 1-14
  36. HESSING, F. and L. HASSLAUER (1903). Orthopadische Therapie. Berlin. Urban and Schwarzenburg.
  37. HIBBS,R.A. (1931). Scoliosis treatment by fusion operation study of 365 cases. J. Bone Joint Surg., 13, 91-106.
  38. HIPOCRATES (1849). The genuine works of Hipocrates. Vol 2. Transleted by F.Adams. London. Sudenham.
  39. JAMES. J.I.P. (1954) Idiopathic scotiosis . J.Bone Joint Surg., 36B,págs. 36-49.
  40. LANGENSKIÖL, A. y J.E. MICHELSSON, J.E. (1961). Experimental progresive scoliosis in the rabbit . J. Bone Joint Surg., 43B, págs. 116-120.

41. LANGESKIÖL, A. y J.E. MICHELSSON (1962). The pathogenesis of experimental progressive scoliosis . Acta Orth. Scandinavica, 59.
42. MACHIDA, M. ; J. DUBOUSSET; Y. IMAMURA; Y. MIYASHITA; T. YAMADA and J. KIMURA (1996). A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. Spine, 21, 1147-1152
43. MARCHETTI, P.G. (1939). Le escoliosi. Boloña. Aulo Gaggi.
44. McALESTER, A. LEE (1973). La historia de la vida. Barcelona. Omega
45. MICHELSSON, J. E. (1965). The development of spinal deformity in experimental scoliosis . Acta Orth. Scandinavica, 81
46. MILLER, D.I. y R.C. NELSON (1973). Biomechanics of Sport. Philadelphia. Lea and Febiger.
47. MOE, J.H. (1957). Management of idiopathic scoliosis . Clin. Orthop., 20, págs. 69-184.
48. MOE, J.H.; R.B. WINTER; D.S. BRADFORD y LONSTEINJE (1982) Deformaciones de la columna vertebral . Barcelona. Salvat.
49. MOLLON, G.; J.C. RODOT y M. OLLIER (1986) Scolioses structurales mineurs et kinésithérapie. Etude statistique comparative des resultats . Ponencia en el III Congreso Nacional de Fisioterapia. Valencia.
50. MORRIS, J.M; D.B, LUCAS y B. BRESLER (1961) Role of the Trunk in Stability of the Spine . J. Bone Joint Surg., 43 A, págs. 327-335.
51. MOSER. H. (1956) Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Entwicklung und Beeinflussung der angeborenen skoliose . Wiener Klinische Wochenschrift, 68, pág. 230.
52. MOSS, M.L. (1984). Diseño de los huesos. En: Fundamentos científicos de ortopedia y traumatología. Owen, R.; J.Goodfellow; P. Bullouch.(Pág.: 65-72). Barcelona. Salvat
53. NICKOLODANI, C. (1909). Anatomie Und mechanismus der skoliose. Berlin y Viena. Urban Schwartzenberg.
54. OTTANDER, H.G.(1963). 'Experimental progressive scoliosis in a pig . Acta Orthop. Scand., 33.pág.91.
55. PARE, A. (1634) Collected works. Translated by Th. Johnson. Londres.
56. PEREZ MARQUINA, R.M.; C. PIQUE VIDAL y M.T. VILAR MARTINEZ (1994). Análisi intraoral en la escoliosis idiopática. Ortodoncia Española,35, (4), 165-174
57. PIQUÉ. C. (1976). Tesis Doctoral . Universidad de Barcelona.
58. PONSETI, I.V. y B. FRIEDMAN (1950). Prognosis in idiopathic scoliosis . J. Bone Joint Surg., 32 A. págs. 318-395.
59. RISSER, J.C. (1966). Treatment of scoliosis during the past 50 years. Clin. Orthop., 44, 109-113.
60. ROAF, R. (19W) Vertebral growth and its mechanical control . J. Bone Joint Surg., 42B, págs. 40-59.
61. SAHLSTRAND, T.; B. PETRUSON and R. ORTENGREN (1979). Vestibulospinal reflex activity in patients with adolescent idiopathic scoliosis. Acta Orthop.

- Scand.,50, 275-282.
62. SAHLSTRAND, T. And B. PETRUSON (1979). A study of labyrinthine function in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthop. Scand.* 50, 759-765
  63. SARWARK, J.F.; K.W. DABNEY and S.K. SALZMAN et al.(1988). Experimental scoliosis in the rat. I. Methodology, anatomie features and neurologic characterization. *Spine*, 13, 466-471
  64. SASTRE, S. (1979) *Manual de tratamiento de las desviaciones sagitales del raquis* . Barcelona. Espaxs.
  65. SASTRE, S. y COLS. (1982). Training, performánc e a evolution of man. Ixth. International Congress of World Confederation for Physical Therapy. Estocolmo, Suecia.
  66. SASTRE, S. y COL. (1989) *Fisioterapia experimental en Escoliosis* . Fisioterapia, 39, págs. 7-26.
  67. SAYRE, L.A. (1877). *Spinal diseases and spinal curvature*. London. Smith-Elder and Co.
  68. SEVASTIK, B. (1996). Aspects on the influence of the thoracic wall on the pathogenesis of idiopaathic scolioiosis.- *Experimental and clinical studies*-Stockholm. Hudinge University.
  69. SEVASTIK, J.; S.AARO and H. NORMELLI (1984). Experimental and clinical scoliosis. *Clin. Orthop. Rel. Res*, 191, 27-34
  70. SEVASTIK, J.; M. AGADIR and B. SEVASTIK (1990). Effects of rib elongation on the spine. I. Distorsion of vertebral aligment in the rabbit. *Spine*, 15, 822-825
  71. SHANDS, A.R. Jr. y H.E. EISBERG (1955). The incidence of scoliosis in the state of]Delaware. A study of 50.000 minifilms of the chat mode during a survey for tuberculosis . *J. Bone Joint Surg.*, 37 A. pág. 1.243.
  72. SOHIER, R. y P. HEREUX (1979) *Kinésithérapie des rachis scoliotiques* . Bruselas. Mecaprint.
  73. STAGNARA, P.; J. DESBOSES; J. MICHEL; J. DU PELOUX; R. FAUCHET; J.D. BERTHOU y R. PERDRIOLLE (1965) *Scolioses structurales. Resultats terminaux des traitements orthopediques pendant la periode de croissance* . *Rev. Chir. Orthop.* 51, págs. 33-52.
  74. STEINDLER, A. (1929). *Diseases and deformities of the spine and thorax*. St. Louis. Mosby Co.
  75. STOKES, I.A.F.; H. SPENCE; D.D. ARONSSON and N. KILMER (1996). Mechanical Modulation of Vertebral Body Growth. *Spine* 21,(10), 1.162-1167
  76. STONE, B.; C. BEEKMAN; V. HALL; V. GUESS y H.L.BROOKS (1979) The efect of exercise program on change in curve in adolescents with minimal idiopathic scoliosis: a preliminary study . *Phys. Ther.*, 59, págs. 759-763.
  77. TRESERRA LLAURADO.J.(1969) *Escoliosis Experimenta* *Rev. Ortop. Traum.*, 13 págs. 739-800.
  78. TRESERRA, J.; J.M. CANADELL; J. FIGUERAS; J.L. ESCAYOLA; JA. MERINO y A. PEINNADO (1971) *Fisioterapia en los trastornos posturales de la columna vertebral*. *Cuadernos Clíncos H. Cruz Roja*, 4, págs. 9-15.
  79. TRESERRA, J; J.M. FICUERAS y A. MERINO (1976) *Dolor de espalda en el*

- anciano . Revista de información Médico Terapéutica, 6-7, págs. 160-167.
80. TRESERRA, J. y S.. SASTRE (1989) Acción de la fisioterapia en la escoliosis experimental . Rev. Ortop. Traum., 33B.1.págs. 117-124.
  81. TRUETA, J. (1975). La estructura del cuerpo humano. Estudio sobre su desarrollo y decadencia . Barcelona. Labor.
  82. VERCAUTEREN, M. (1972) Approche étiopathogénique de la scoliose idiopathique . Acta Orthop. Belg., 38, 4, págs. 429-445.
  83. VOLKMANN, R. (1882). Verletzungen und Krankheiten der Bewegungsorgane. In: Von Pitha und Billroth: Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie Bd II Teil II. Stuttgart. Ferdinand Enke.
  84. WENDT, H. (1958-1970. 8ª ed.) Tras las huellas de Adán . Barcelona-Madrid. Ed. Noguer.
  85. WILSON-MACDONALD, J.; G.R. HOUGHTON; J. BRADLEY and E. MORSE (1994). The relationship between periosteal division and compression or distraction of the growth plate. An experimental study in the rabbit. J. Bone Joint Surg. (Br), 72, 303-308
  86. WOLFF, J. (1870) Über die innere Architecture der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage von Knochen nichtumwachsens . Arch. Path. Anal., 50, pag. 389.
  87. WULLSTEIN, L. (1902) Die Skoliose in ihrer Behandlung und Entstehung nach klinischen und experimentellen Stadien . Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie, 10. pag. 177.
  88. WYNNE-DAVIES. R.(1975) The Aetiology infantile idiopathic scoliosis . J. Bone Joint Surg., 57B, págs. 138-141.
  89. YOUNG, J. (1971) The life of vertebrates . Barcelona Omega.