

NÚMERO 1 • 2007

MONOGRAFÍAS

AAOS – SECOT

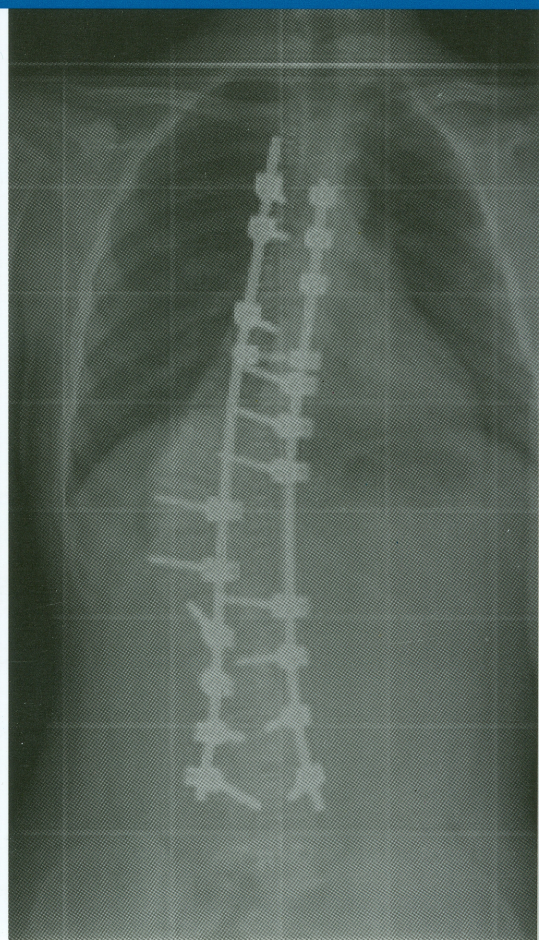
Escoliosis

Coordinadores:

P. O. Newton y N. Ventura

American Academy of Orthopaedic Surgeons

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología



AAOS
AMERICAN ACADEMY OF
ORTHOPAEDIC SURGEONS



EDITORIAL MEDICA
panamericana



Monografías AAOS – SECOT

Escoliosis

Monografías AAOS – SECOT

Escoliosis

número 1 • 2007

Coordinadores:
P. O. Newton
N. Ventura

AAOS
AMERICAN ACADEMY OF
ORTHOPAEDIC SURGEONS



Sociedad Española de
Cirugía Ortopédica
y Traumatología

EDITORIAL MEDICA
panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID -
MÉXICO - SÃO PAULO

www.medicapanamericana.com

Esta monografía se ha editado con la autorización de la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* y la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Traducción de los capítulos 2, 3 y 6 de Editorial Médica Panamericana, efectuada por el Doctor:

E. Carlos Rodríguez-Merchán

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

La *American Academy of Orthopaedic Surgeons* no participó en la traducción, del inglés al español, de ninguno de los capítulos de esta monografía y no es responsable de cualquier error, omisión y/o posibles fallos en la traducción.

La medicina es una ciencia en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse que esta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o cambios en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial, o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan de errores u omisiones o de los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

Los Editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los titulares del copyright del material fuente utilizado por el autor. Si por error u omisión no se ha citado algún titular, se subsanará en la próxima reimpresión.

Esta monografía es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.



Visite nuestra página web:

<http://www.medicapanamericana.com>

ARGENTINA

Marcelo T. de Alvear 2.145 (C 1122 AAG) - Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-5520/2066 / Fax: (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA

Carrera 7a A N° 69-19 - Santa Fe de Bogotá DC - Colombia.
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA

Alberto Alcocer, 24 - 28036 Madrid, España
Tel.: (34-91) 1317800 / Fax: (34-91) 1317805
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO

Hegel 141. 2.º piso
Col. Chapultepec Morales - Deleg. Miguel Hidalgo - 11570 - México D.F. - México
Tel.: (52-55) 5262-9470 / Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA

Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos.
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas Depto. Capital - Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666
Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN: 978-84-9835-173-6 (Número 1)

ISBN: 978-84-9835-179-8 (Obra completa)



Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiantes, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S. A.

© 2007, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.

Alberto Alcocer, 24 - 28036 Madrid

Depósito Legal: M. 18962 - 2007

Impreso en España



Inspirados por el éxito de las Neurociencias durante la Década del Cerebro (1990-2000), un grupo de más de 50 Organizaciones clínicas y de pacientes se reunieron en Lund (Suecia) en abril de 1999 para proponer los próximos diez años como "La Década del Hueso y las Articulaciones".

El objetivo fue lanzar una campaña tendente a mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por enfermedades del aparato locomotor, mediante la identificación de las categorías de afecciones más frecuentes y la promoción de la investigación básica para un mejor diagnóstico y tratamiento.

Esta edición de Monografías AAOS-SECOT número 1-2007 «*Escoliosis*» ha sido producida con la autorización de la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* (AAOS). Los productos anunciados en esta edición no están necesariamente aprobados para su uso por la *United States Food and Drug Administration* (Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos de América), ni han sido necesariamente reconocidos, conocidos, aprobados, utilizados o endosados por la AAOS.

AAOS

AMERICAN ACADEMY OF
ORTHOPAEDIC SURGEONS

COMITÉ EDITORIAL DE LA AAOS (2007-2008)

Peter C. Amadio, MD

Michael J. Archibeck, MD

Jeffrey Evan Budoff, MD

Miguel E. Cabanela, MD

Bruce V. Darden II, MD

Daniel J. Downey, MD

Evan L. Flatow, MD

Steven L. Friedman, MD

Theodore J. Ganley, MD

Letha Y. Griffin, MD

Thomas J. Moore, MD

Michael L. Pearl, MD

William A. Phillips, MD

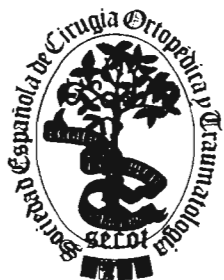
Vincent James Sammarco, MD

Joaquín Sánchez-Sotelo, MD, PhD

James B. Stiehl, MD

James E. Tibone, MD

Steven Bennett Weinfeld, MD



Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología

COMITÉ EDITORIAL DE LA SECOT (2006-2008)

Director

Francisco Forriol Campos, MD

Vocales

Andrés Carranza Bencano, MD

Francisco Gomar Sancho, MD

Daniel Hernández Vaquero, MD

Francisco Maculé Beneyto, MD

Carlos Rodríguez Merchán, MD

Carlos Villas Tomé, MD

Coordinadores:

Peter O. Newton, MD

Director, Servicio de Escoliosis y de Investigación Ortopédica. Hospital Infantil de San Diego. San Diego. California. Profesor Clínico Asociado. Universidad de California. San Diego. California. EE.UU.

Norberto Ventura, MD, PhD

Jefe de Sección de Columna Vertebral. Hospital Sant Joan de Déu. Universidad de Barcelona. Barcelona. España.

Colaboradores:

Randal Betz, MD

Jefe de Personal. Hospital Shriners para Niños. Philadelphia. Pennsylvania. EE.UU.

Daniel José Bonete Lluch, MD

Médico Adjunto. Unidad de Patología Tumoral. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

Francisco Forriol Campos, MD

Director. Área de Investigación. Hospital FREMAP. Majadahonda. Madrid. España.

Lawrence G. Lenke, MD

Profesor Jerome J. Gilden. Co-Jefe del Servicio de Deformidades Espinales de Adultos y Niños. Departamento de Cirugía Ortopédica. Universidad de Washington en St. Louis. Missouri. EE.UU.

Michelle Marks, PT, MA

Fisioterapeuta Investigadora. Coordinadora de Investigación Ortopédica y Escoliosis. Hospital Infantil San Diego. San Diego. California. EE.UU.

Stefan Parent, MD, PhD

Fellow de Ortopedia Pediátrica de Columna. Departamento de Ortopedia Pediátrica. Hospital Infantil San Diego. San Diego. California. EE.UU.

Luis Ángel Pérez Millán, MD

Jefe de Sección. Unidad de Raquis. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

Dennis R. Wenger, MD

Director, Programa de Entrenamiento de Ortopedia Pediátrica. Centro de Escoliosis y de Ortopedia Pediátrica. Hospital Infantil San Diego. San Diego. California. Universidad de California. San Diego. Departamento de Ortopedia. San Diego. California. EE.UU.

Índice

■ 1 Factores etiopatogénicos de la escoliosis idiopática. <i>F. Forriol Campos</i>	1
– Introducción	1
– Etiopatogenia	1
– Estudios experimentales	2
– Factores genéticos	3
– Factores anatómicos y biomecánicos	3
– Factores clínicos y antropométricos	4
– Factores bioquímicos y moleculares	4
– Sistema nervioso central y escoliosis	4
– Bibliografía	5
■ 2 Escoliosis idiopática del adolescente: etiología, anatomía, historia natural y ortesis. <i>S. Parent, P. O. Newton, D. R. Wenger</i>	7
– Introducción	7
– Etiología	7
– Anatomía de la columna vertebral	8
– Prevalencia e historia natural de la escoliosis idiopática	9
– Tratamiento no quirúrgico y ortesis	10
– Detección precoz y programas de cribado en los colegios	10
– Control mediante observación	11
– Tratamiento con ortesis	11
– Resumen	13
– Bibliografía	13
■ 3 Clasificación de Lenke de las escoliosis idiopáticas del adolescente: recomendaciones terapéuticas. <i>L. G. Lenke</i>	15
– Introducción	15
– Uso de la clasificación de Lenke	15
– Recomendaciones terapéuticas específicas	16
– Prevalencia de las curvas	18
– Resumen	19
– Bibliografía	19
■ 4 Deformidades de la columna de origen neurológico. <i>L. Á. Pérez Millán, D. J. Bonete Lluch</i>	21
– Introducción	21
– Características y patrón de las curvas	22
– Exploración y evaluación radiológica	22
– Tratamiento ortopédico	22
– Tratamiento quirúrgico	23
– Escoliosis en enfermedades neuropáticas	25
– Enfermedades degenerativas espinocerebelosas	25
– Lesiones de la neurona motora inferior	26
– Enfermedades miopáticas	27
– Distrofia muscular del cinturón	28
– Hipotonía congénita y distrofia muscular miotónica	28
– Síndrome de Rett	28
– Resumen	28
– Bibliografía	29

■ 5 Tratamiento de la escoliosis en el niño y adolescente mediante tornillos pediculares: <técnica de manos libres>. N. Ventura.....	31
— Introducción	31
— La técnica de manos libres en la implantación de los tornillos pediculares	31
— Confirmación peroperatoria de posición intraósea de los tornillos pediculares	33
— Corrección de la deformidad	36
— Conclusiones	37
— Casos clínicos	37
— Bibliografía	37
■ 6 Resultados radiográficos y funcionales del tratamiento quirúrgico de las escoliosis. P. O. Newton, M. Marks, R. Betz, L. Lenke.....	39
— Introducción	39
— Resultados radiográficos	39
— Complicaciones	42
— Resultados funcionales	44
— Conclusión	45
— Bibliografía	45

Factores etiopatogénicos de la escoliosis idiopática

F. Forriol Campos

INTRODUCCIÓN

Entre las escoliosis idiopáticas (EI) la más común es la del adolescente (EIA) que es una deformidad tridimensional del raquis. Como su nombre indica es de origen desconocido y está provocada por el desplazamiento lateral y la rotación de los cuerpos vertebrales en períodos de crecimiento rápido. Parece que, en los últimos años, la prevalencia de la EIA ha disminuido, seguramente por ser una deformidad que requiere numerosas revisiones, que se efectúan en centros atención primaria y, por ello, sólo unos pocos casos llegan a los servicios de traumatología¹.

ETIOPATOGENIA

Se han analizado clínicamente factores muy diferentes, que podrían ser responsables de la EI, aunque ninguno de ellos ha explicado completamente la etiopatogenia de la enfermedad; por esto, se considera que la EI es una patología de origen multifactorial, debida a alteraciones genéticas, metabólicas, antropométricas, bioquímicas, mecánicas, musculares y nerviosas, pues simplificar su etiología a un único factor no ha dado resultados satisfactorios². En la tabla 1 exponemos los diferentes factores etiopatogénicos considerados en la literatura.

La hipótesis que más se ha difundido es que la EIA afecta, principalmente, a las niñas durante el desarrollo puberal, produciendo anomalías en el crecimiento vertebral, relacionadas con la progresión de la curva, que dependen de diversos factores genéticos y ambientales que actúan en los primeros años de la vida. Una prueba de ello es el trabajo de McMaster *et al.*³ quienes sospechan que los niños que han nadado en piscinas cubiertas con agua caliente, durante el primer año de su vida, tienen mayor incidencia de EI. Lo achacan a efectos tóxicos debidos a los productos químicos utilizados para tratar el agua.

La mayor dificultad en el análisis de la etiopatogenia de la escoliosis es conocer las anomalías primarias y distinguirlas de las secundarias. Roaf⁴ insiste en la rotación como la causa inicial de la escoliosis, mientras que Dick-

son⁵ considera la lordosis, en el vértice de la curva, como el punto de partida de la deformidad. Enneking *et al.*⁶ sostienen que la causa de la EI está fuera del hueso, siendo los hallazgos en éste siempre secundarios (Fig. 1). Por su parte, Guo *et al.*⁷ incluyen tres hipótesis como posibles factores de riesgo: hipoplasia de las carillas articulares, anomalías en la morfología de las vértebras y alteración del flujo del líquido cefalorraquídeo en la unión craneovertebral. También Veldhuizen *et al.*⁸ señalan que la causa inicial son diversos factores biomecánicos y neuromusculares que ocasionan una curva pequeña, no detectable, por un defecto en el control neuromuscular, que luego, en una segunda fase, durante el estirón puberal, aumenta debido a factores biomecánicos (Fig. 2).

Otra causa de EI es la escoliosis idiopática infantil (EII). Pero la EII se caracteriza por incurvaciones laterales estructuradas del raquis de etiología desconocida que se desarrollan entre el nacimiento y los tres años de edad y, a diferencia de la EIA, se presenta habitualmente como una



Figura 1. Giba dorsal en la escoliosis idiopática del adolescente.

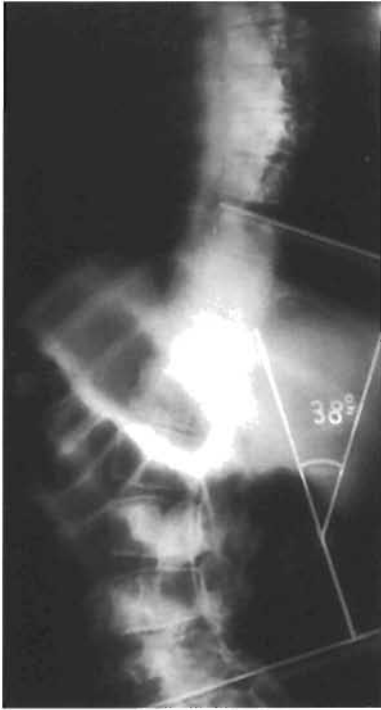


Figura 2. Escoliosis poliomiélica.

deformidad torácica de convexidad izquierda, predominio del sexo masculino y variabilidad geográfica, siendo rara en los Estados Unidos y más común en Europa⁹.

McMaster³ relacionó la EII con la posición al dormir en decúbito supino o lateral que provoca una deformidad craneal (plagiocefalia) y torácica (plagiotórax)⁹. Los niños normotónicos resisten mejor la incurvación raquídea que los niños hipotónicos (*floppy babies*), que son mucho más propensos a la deformidad vertebral⁵. Esto explicaría las diferencias geográficas ya que, en los Estados Unidos, la posición habitual de dormir de los lactantes es en decúbito prono, lo que previene el moldeado asimétrico del tórax y estimula la maduración precoz de los músculos extensores del raquis, mientras que en Europa era en decúbito supino hasta hace poco tiempo.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES

En trabajos experimentales con animales cuadrúpedos se ha intentado provocar deformidades raquídeas, semejantes a las curvas escolióticas. Langeskjöld y Michelsson¹⁰ produjeron escoliosis estructurales, realizando costotransversectomías en conejos en cuatro o cinco niveles. Las curvas eran siempre convexas hacia el lado intervenido, aunque su intensidad era variable, superando algunas los 100° Cobb. Curiosamente, no se observaron curvas escolióticas en monos, al resecar las costillas¹¹.

En España, muchas de estas líneas fueron iniciadas por Cañadell y sus colaboradores¹²⁻¹⁸. Inicialmente, se centraron en la manipulación del cartílago neurocentral (CNC), un cartílago de crecimiento secundario en la unión del cuerpo vertebral con los pedículos. La mayoría de los anatomistas consideran que el CNC controla el crecimiento simétrico del tercio posterior del cuerpo vertebral y, especialmente, del arco posterior¹⁷. Es más discutible su función en el crecimiento en la altura del tercio posterior del

cuerpo vertebral, pues cuando se atornillan ambos pedículos no disminuye la altura del cuerpo vertebral¹²⁻¹⁵.

Si, por cualquier causa, el cartílago neurocentral de un lado cesa su actividad, el crecimiento del cartílago neurocentral del otro lado produce una rotación de la columna hacia el lado de la convexidad. En las vértebras de las columnas escolióticas, los CNC son asimétricos^{15,17}, como también se ha visto en TC de pacientes escolióticos¹⁷.

Beguiristain *et al.*¹⁵ realizaron una epifisiodesis selectiva unilateral del CNC en cinco niveles en cerdos de dos o tres meses de edad, induciendo curvas escolióticas de convexidad hacia el lado operado.

En el hombre, la función del CNC en las curvas escolióticas es controvertida, pues desconocemos la edad de cierre. Roaf⁴ defiende que desaparece a los seis años de edad, aunque también se puede encontrar, de forma excepcional, después de los 14 años. Beguiristain *et al.*^{15,17}, tras estudiar muestras anatómicas confirman que, después de los 11 años, los CNC de la columna torácica pueden estar activos e incluso algunos a los 14 años, pero sólo a nivel torácico medio.

Las vértebras se acunian cuando se lesionan los cartílagos epifisarios¹⁵ mientras que la lesión selectiva de los CNC altera secundariamente los cartílagos epifisarios, produciendo la rotación y el acunamiento del cuerpo vertebral.

De Salis¹⁶ ideó un modelo experimental que consistió en ligar la arteria intercostal y su rama posterior en cuatro niveles consecutivos del raquis torácico, provocando una escoliosis en el 65% de los animales operados. Con la desvascularización se observaron, además, alteraciones en los todos los cartílagos de crecimiento vertebrales. Sin embargo, en la clínica no se ha establecido una relación entre la escoliosis y las cardiopatías congénitas.

La posible correlación entre la escoliosis y las alteraciones morfológicas o funcionales del sistema nervioso central, periférico o de los órganos de los sentidos son desde hace tiempo objeto de estudio. En las enfermedades neurológicas con alteraciones del equilibrio y del movimiento hay una incidencia elevada de escoliosis. Barrios *et al.*¹⁸ analizaron, en conejos, la repercusión de la lesión medular directa del asta y del cordón posterior y demostraron el efecto de la lesión medular sobre la escoliosis estructural de convexidad hacia el lado intervenido. Porter¹⁹ niega la hipótesis de que los pacientes con escoliosis presenten un desequilibrio entre el crecimiento longitudinal de la médula espinal y la columna vertebral. Liszka²⁰ produjo escoliosis, seccionando las raíces posteriores de los nervios raquídeos y Pincott *et al.*²¹ encontraron experimentalmente una relación entre el grado de la curva y el número de raíces nerviosas seccionadas, hallando lesiones de los ganglios raquídeos en cadáveres con columnas escolióticas.

Por último, hay reseñar que Dubousset *et al.*²² indujeron escoliosis en gallinas, lesionando las vías nerviosas aferentes que envuelven los sistemas de la visión, vestibular y propioceptivo, señalando que la escoliosis sólo se produce en animales bípedos. Para Yamada *et al.*²³ se trata de una disfunción del equilibrio con anomalías propioceptivas y del sistema ocular e indujeron escoliosis en ratas bípedas.

das por destrucción eléctrica del tronco del encéfalo y del hipotálamo posterior. Sin embargo, el número de escoliosis conseguidas fue bajo, entre el 10 y el 15%, debido al gran número de núcleos que existen en el tronco del encéfalo, lo que dificulta hacer estudios selectivos.

FACTORES GENÉTICOS

La EI es un carácter que se hereda de forma poligénica multifactorial ligado al cromosoma X²⁴, aunque Bradford *et al.*²⁵ sostiene que se produce por alteraciones genéticas que producen anomalías de las fibras de colágeno y de los fibroblastos. Un estudio genético de 202 familias, al menos, con dos individuos con EI²⁶, confirmó los trabajos previos que indicaron que el cromosoma 19 puede tener algún significado en la etiología de la EI.

La EI es más frecuente en hijos de madres mayores de 30 años y de 37 años cuando las curvas son progresivas²⁷ y sabemos que es más frecuente en mujeres y, también se da con mayor frecuencia en chicas si sólo consideramos las curvas progresivas^{28, 29}.

En Nueva Zelanda se ha observado mayor frecuencia de EI entre los descendientes de europeos que en la población polinesia. Por el contrario, la escoliosis secundaria a siringomielia es, relativamente, más frecuente entre los polinesios que entre los europeos³⁰.

En un metaanálisis³¹, que comparó y contrastó la concordancia, gravedad y patrón de la curva en gemelos mono y dicigóticos con EI, se concluyó que los gemelos monocigóticos tienen mayor índice de concordancia y que las curvas se desarrollan y progresan juntas. En esta línea, Inoue *et al.*³² demostraron una concordancia para la EI del 92,3% en gemelos monocigóticos y del 62,5% en dicigóticos. Estos estudios son una evidencia de la etiología genética de la EI, y también de la gravedad de la curva y de la forma de la espalda.

Axenovich *et al.*³³, estudiando la herencia de pacientes con EI, vieron que las curvas con un ángulo Cobb pequeño no mostraban un efecto genético, al contrario que las curvas mayores de 10° Cobb, que demostraron una influencia significativa de la herencia. Aunque, van Rhijn *et al.*³⁴ encontraron que el sexo, la dirección de la convexidad, el vértice de la curva y la cifosis están más influidos por los factores genéticos que el ángulo de Cobb.

FACTORES ANATÓMICOS Y BIOMECÁNICOS

La respuesta del raquis para mantener el equilibrio durante el crecimiento activo es compleja. Los cartílagos de crecimiento pueden deformarse, produciendo rotación y acuñamiento de las vértebras.

La EI progresiva parte de un acuñamiento del cuerpo vertebral durante el crecimiento, aumentado por la tensión muscular asimétrica que afecta al crecimiento desigual de las fisis de los cuerpos vertebrales³⁵. Según esta teoría, tanto el cuerpo vertebral como el disco se acuñan, contribuyendo a la curva escoliótica. La rotación vertebral sería un sistema compensador para evitar el desplazamiento del centro de gravedad del cuerpo y mantener el equilibrio postural.

La carga crítica de la columna vertebral es, aproximadamente, de 30 kg, muy semejante al peso de la cabeza, el

tronco y los brazos³⁶ y la estabilidad de la columna vertebral se puede ver comprometida por un rápido crecimiento acompañado por la laxitud intervertebral o ligamentosa. Las condiciones biomecánicas señaladas como susceptibles de provocar una EI, aunque desconocidas, podrían ser las fuerzas que actúan sobre el vértice de la curva, con un desequilibrio anteroposterior de la columna vertebral, asimetría en el crecimiento de las costillas y tensión asimétrica de los músculos³⁷.

Finalmente, Burwell y Dangerfield³⁸ relacionan los factores mecánicos y moleculares y sugieren una hipótesis que abre nuevas líneas de investigación. Mantienen que la EI del adolescente se produce a partir de una pequeña curva inicial, con cargas axiales que se transmiten directamente desde los discos intervertebrales a los cuerpos vertebrales, provocando los cartílagos de crecimiento abiertos microroturas que causan una dilatación de los vasos yuxtafisarios en la vértebra deformada. Se dañan los vasos y, en sujetos predispuestos, se liberan factores de crecimiento que provocan sobrecrecimiento anterior y progresión de la curva escoliótica. De hecho, se ha propuesto el estudio

TABLA 1
FACTORES ETIOPATOGÉNICOS DE LA ESCOLIOSIS
IDIOPÁTICA DESCRITOS EN LA LITERATURA

Estudios experimentales:

- Costo-transversectomías
- Cartílago neurocentral
- Alteraciones vasculares vertebrales
- SNC
 - Lesión cerebral
 - Lesión medular
 - Alteraciones del equilibrio

Factores genéticos:

- Herencia
- Enfermedad del colágeno
- Edad madre en el parto

Factores anatómicos y biomecánicos:

- Lesión cartílagos de crecimiento vertebrales

Factores clínicos y antropométricos:

- Morfotipo
- Retraso pubertad
- Desproporción crecimiento vertebral
- Crecimiento asimétrico
- Musculatura paravertebral

Factores bioquímicos y moleculares:

- Hidroxiprolina en orina
- Hormona de crecimiento
- Andrógenos
- Plaquetas
- Melatonina

Factores del sistema nervioso central:

- Lesiones corteza cerebral
- Lesiones medulares subclínicas
- Control postural
- Órgano de la visión
- Propiocepción

de la expresión de IGF-1 por su posible asociación con el crecimiento rápido de la curva escoliótica³⁹.

FACTORES CLÍNICOS Y ANTROPOMÉTRICOS

El crecimiento ejerce una función en la etiopatogenia de la escoliosis. El morfotipo clásico del paciente escoliótico es una chica alta y delgada⁴⁰ con un crecimiento acelerado en los años anteriores al diagnóstico⁴¹. También suele estar retrasado el comienzo de la pubertad, lo que conlleva una adolescencia más larga y, por lo tanto, mayor tiempo de crecimiento, con mayor desarrollo del tronco durante la pubertad en pacientes escolióticos⁴²⁻⁴⁴. Esto coincide con un estudio de Taylor⁴⁵, quien, tras estudiar a 2.207 niños y jóvenes australianos descendientes de europeos, llegó a la conclusión de que los sujetos escolióticos tienen un crecimiento más rápido que provoca una desproporción entre la altura y la longitud de las vértebras.

Se ha establecido una relación entre la EI y otras deformidades asimétricas, como la maloclusión dentaria, un hipercrecimiento unilateral del tórax⁴⁶ y dismetrías del miembro superior⁴¹. En esta línea, Mau⁴⁷ describió el «síndrome de contracturas musculares», que Karski *et al.*³⁵ relacionaron con la escoliosis. Son pacientes con asimetría de movimientos y fuerzas durante la marcha que provocan el crecimiento asimétrico de la columna vertebral. Los niños con EI presentan una contractura en abducción de la cadera derecha, muchas veces, asociada con una contractura en flexión y en rotación externa³⁵.

Se consideran factores biológicos predisponentes de la escoliosis la velocidad y el potencial residual de crecimiento. Una columna vertebral fina y el ectomorfismo son factores anatómicos de riesgo en las niñas³⁷. Las mujeres presentan durante el crecimiento un cuerpo vertebral más delgado y alto⁴⁰, siendo el diámetro vertebral sagital mayor en los chicos⁴⁸. Roaf⁴ considera que en la escoliosis se produce un crecimiento asimétrico de los cuerpos vertebrales que se explica por un cierre temprano de uno de los CNC⁴⁹.

Se han demostrado alteraciones en la musculatura en pacientes con EI pero es difícil mantener que ésta sea la causa originaria. Lowe *et al.*⁵⁰ demostraron una actividad anormal de la musculatura paravertebral, estableciendo una relación entre el ángulo de la curva y los niveles de calmodulina plaquetaria hemática, un mediador de los tejidos contráctiles.

FACTORES BIOQUÍMICOS Y MOLECULARES

En pacientes escolióticos se ha encontrado un aumento de hidroxiprolina en orina^{35,37,41}, como consecuencia de la velocidad de crecimiento excesiva, de la reparación ósea y de la formación de colágeno⁴⁴. Varias publicaciones han demostrado alteraciones del colágeno, señalando mayor solubilidad y cambios en la distribución del mismo en el disco intervertebral y anomalías de los glucosaminoglicanos en el disco. Para Zaidman *et al.*⁵¹, la EI se acompaña de alteraciones de la síntesis de los proteoglicanos y de la formación del cartilago de crecimiento vertebral, pero Oegema *et al.*⁵² piensan que estas alteraciones son secundarias y nunca la causa primaria de la escoliosis, ya que se observan tanto en las EI primarias como en las secundarias.

Otros autores han descrito que puede haber un aumento de la hormona de crecimiento⁴¹, que no siempre se ha demostrado. Duval-Beaupere *et al.*⁴² observaron, en 25 pacientes escolióticos, un aumento de la tasa circulante de dehidroepiandrosterona y de sulfato de androsterona, mientras que Edelman⁵³ afirmó que aunque la testosterona y la dehidrotestosterona son normales, la dehidroepiandrosterona alcanza valores cuatro veces superiores a los normales.

Bredoux *et al.*⁵⁴, recogiendo los resultados de estudios previos, señalan la existencia de anomalías plaquetarias como una causa de EI, por un defecto sistémico en la diferenciación celular, que incluye la caspasa-3 como factor etiológico. También se ha publicado que existe un aumento del tiempo de hemorragia, alteraciones metabólicas que tienen efectos indirectos sobre el colágeno y los glicosaminoglicanos, además de alteraciones de la vitamina B6, manganeso, cobre y latirismo, lo que indica que la EI podría ser una enfermedad enzimática de origen genético.

Uno de los aspectos más estudiados en los últimos años ha sido la relación entre la melatonina y la escoliosis. La melatonina es la única hormona secretada por la glándula pineal, y la extirpación de la glándula pineal provoca escoliosis en las gallinas⁵⁵. Además, se ha establecido la relación de la melatonina con algunos metales séricos, como el cinc y el magnesio. Machida *et al.*⁵⁶ demostraron la acción de la melatonina en ratones bípedos que desarrollaron escoliosis, aunque Morcuende *et al.*⁵⁷ no hallaron ninguna relación con el cromosoma 4q donde se encuentra el receptor de melatonina 1-A, ni tampoco del receptor 1-B en escoliosis familiares⁵⁸. Tampoco Brodner *et al.*⁵⁹ vieron diferencias en los niveles de melatonina sérica y en la excreción urinaria de 6-hidroxisulfato de melatonina.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y ESCOLIOSIS

Ya hemos señalado que los procesos neurológicos son una posible causa etiopatogénica de la EI. Los trabajos más prometedores se han centrado en el estudio de las funciones propioceptivas de la región cerebral media y en el mecanismo del equilibrio postural para mantener la posición erecta.

Algunas lesiones de la corteza cerebral o cerebelar se identifican con desviaciones axiales de la columna vertebral que se clasifican como escoliosis neuromusculares. En una revisión de la literatura, el número de anomalías del tronco del encéfalo y de la médula espinal de pacientes afectados de EI, visualizadas en la RM, llegan al 20%, porcentaje significativamente mayor que el de la población normal^{37,60}.

La etiopatogenia de la escoliosis está relacionada con una disfunción del laberinto o con la mecánica del control postural⁶¹⁻⁶³. Se han descrito respuestas anormales en sujetos afectados de EI, estimulando el laberinto con calor, lo que es más propio de una patología del tronco del encéfalo que de las áreas subcorticales⁶³. Cook *et al.*⁶⁴ consideran la EI como un déficit neurológico subclínico proximal a la médula cervical, que afecta a las vías nerviosas relacionadas con el sistema visual, vestibular y aferentes pro-

pioceptivos que interconexiónan en el tronco del encéfalo. También Yamada *et al.*²³ observaron una disfunción en el equilibrio en pacientes diagnosticados de escoliosis, demostrando una correlación positiva entre la alteración del equilibrio, el grado de la curva, la progresión de la misma y la madurez esquelética.

En la misma línea, Herman *et al.*⁶⁵ destacaron la fuerte asociación que existe entre la EI y la disfunción en los reflejos vestibulo-oculares. La inestabilidad postural se produce por un conflicto entre la información visual y vestibular con los centros del sistema nervioso central. Sahls-trand *et al.*^{61,62} consideraron que los sujetos escolióticos presentan un mayor balanceo postural y una respuesta vestibular asimétrica, aunque otros autores no encontraron estas diferencias.

Los pacientes con curvas convexas izquierdas tienen reacciones más pronunciadas que las dextroconvexas. También los pacientes con curvas suaves tienen mayor control postural que los que presentan curvas pronunciadas. Sin embargo, es difícil extraer conclusiones y saber si la alteración vestibular es el factor causante de la EI o si, por el contrario, los hallazgos vestibulares son secundarios a la deformidad vertebral⁶⁵.

Por su parte, Asaka *et al.*⁶⁶ encontraron que un 42% de los pacientes afectados de EI tenían nistagmus, mientras que otros autores²⁵ señalan que el 80% de los pacientes padecen alteraciones en los sistemas propioceptivos y ópticos. Kruis *et al.*⁶⁷ detectaron EI progresiva en dos de los tres pacientes estudiados con lesión congénita de los movimientos horizontales de los ojos, mientras que Aulisa *et al.*⁶⁸ encontraron curvas escolióticas amplias y evolutivas en una pequeña muestra de ciegos de nacimiento que no existía en pacientes con ceguera adquirida.

La disminución del control postural, en un momento de crecimiento rápido, por el efecto de la fuerza de la gravedad y la susceptibilidad del tejido esquelético, conllevaría una disminución de la carga crítica necesaria para que la columna se doble, produciendo una escoliosis funcional que, con el tiempo, sin el tratamiento adecuado o por la rapidez de su instauración, podría llegar a ser estructural.

La escoliosis idiopática es, por definición, de causa desconocida. Conocemos muchas de sus relaciones pero desconocemos como se comportan y no somos capaces de correlacionar esas multivariantes para poder clasificar, determinar y prevenir la escoliosis idiopática del adolescente.

BIBLIOGRAFÍA

- Montgomery F, Willner S. The natural history of idiopathic scoliosis. Incidence of treatment in 15 cohorts of children born between 1963 and 1977. *Spine*, 1997; 22:772-774.
- Ahn UM, Ahn NU, Nallamshetty L, Buchowski JM, Rose PS, Miller NH, *et al.* The etiology of adolescent idiopathic scoliosis. *Am J Orthop*, 2002; 31:387-395.
- McMaster ME, Lee AJ, Burwell RG. Indoor heated swimming pools: the vulnerability of some infants to develop spinal asymmetries years later. *Stud Health Technol Inform*, 2006; 123:151-155.
- Roaf R. Rotation movement of the spine with special reference to scoliosis. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1958; 40-B:312-332.
- Dickson RA. Idiopathic scoliosis. *Br Med J*, 1989; 298:906-907.
- Enneking WF, Harrington P. Pathological changes in scoliosis. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1969; 51-A:165-184.
- Guo X, Chau WW, Chan YL, Cheng JC, Burwell RG, Dangerfield PH. Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis—result of disproportionate endochondral-membranous bone growth? Summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Eur Spine J*, 2005; 14:862-873.
- Veldhuizen AG, Wever DJ, Webb PJ. The aetiology of idiopathic scoliosis: biomechanical and neuromuscular factors. *Eur Spine J*, 2000; 9:178-184.
- Aguirre M, Pellisé F. Infantile idiopathic scoliosis evolution. En: Cañadell J, Forriol F, Cara JA (eds.). *Idiopathic scoliosis update*. Pamplona: Publicaciones Universidad de Navarra, 1991; 237-246.
- Langenskjöld A, Michésson JE. Experimental progressive scoliosis in the rabbit. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1961; 43-B:116-120.
- Michésson JE. The developments of spinal deformity in experimental scoliosis. *Acta Orthop Scand*, 1965; 81:1-91.
- Cañadell J, Beguiristain JL, González Iturri J, Reparaz B, Gilli JR. Scoliosis experimental. *Rev Med Univ Navarra*, 1974; 18:99-111.
- Cañadell J, Beguiristain JL, González Iturri J, Reparaz B, Gilli JR. Some aspects of experimental scoliosis. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1978; 93:75-85.
- Beguiristain JL. Escoliosis experimental en ratas bípedas. *Rev Ortop Traumatol*, 1974; 18:367-380.
- Beguiristain JL, de Salis J, Oriáfo A, Cañadell J. Experimental scoliosis by epiphysiodesis in pigs. *Int Orthop*, 1980; 3:317-321.
- De Salis J, Beguiristain JL, Cañadell J. The production of experimental scoliosis by selective arterial ablation. *Int Orthop*, 1980; 3:311-315.
- Vital JM, Beguiristain JL, Algara C, Villas C, Lavignolle B, Grenier N, *et al.* The neurocentral vertebral cartilage: anatomy, physiology and physiopathology. *Surg Radiol Anat*, 1989; 11:323-328.
- Barrios C, Tuñón M, De Salis J, Beguiristain JL, Cañadell J. Scoliosis induced by medullary damage: An experimental study in rabbits. *Spine*, 1987; 12:433-439.
- Porter RW. The pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth? *Eur Spine J*, 2001; 10:473-481.
- Liszka O. Spinal cord mechanisms leading to scoliosis in animal experiments. *Acta Med Pol*, 1961; 2:45-63.
- Pincott JR, Davies JS, Taffs LF. Spinal caused by section of dorsal spinal nerve roots. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1984; 66-B:1-27.
- Dubouset J, Queneau P, Thillard MM. Experimental scoliosis induced by pineal and diencephalic lesions in young chickens: its relation with clinical findings in idiopathic scoliosis. *Scoliosis Res Soc Meeting*, Denver, 1982.
- Yamada K, Yamamoto H, Nakagama Y, Tezuka A, Tamura T, Kawata S. Etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1984; 184:50-57.
- Wynne-Davies R. Familial (idiopathic) scoliosis. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1968; 50-B:24-30.
- Bradford DS, Oegema TR, Brown DM. Studies on skin fibroblasts of patients with idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1977; 126:111-118.
- Alden KJ, Marosy B, Nzegwu N, Justice CM, Wilson AF, Miller NH. Idiopathic scoliosis: identification of candidate regions on chromosome 19p13. *Spine*, 2006; 31:1815-1819.
- Henderson MH, Rieger MA, Miller F, Kaelin A. Influence of parental age on degree of curvature in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1990; 72-A:910-913.
- Emans JB, Kaelin A, Bancel P, Hall JE, Miller ME. The Boston bracing system for idiopathic scoliosis. Follow-up results in 295 patients. *Spine*, 1986; 8:792-801.
- Ceballos T, Ferrer Torrelles M, Castillo F, Fernández Paredes E. Prognosis in infantile idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1980; 62-A:863-875.
- Ratahi ED, Crawford HA, Thompson JM, Barnes MJ. Ethnic variance in the epidemiology of scoliosis in New Zealand. *J Pediatr Orthop*, 2002; 22:784-787.
- Kesling KL, Reinker KA. Scoliosis in twins. A meta-analysis of the literature and report of six cases. *Spine*, 1997; 22:2009-2014.
- Inoue M, Minami S, Kitahara H, Otsuka Y, Nakata Y, Takaso M, Moriya H. Idiopathic scoliosis in twins studied by DNA fingerprinting: the incidence and type of scoliosis. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1998; 80:212-217.
- Axenovich TI, Zaidman AM, Zorkoltseva IV, Tregubova IL, Borodin PM. Segregation analysis of idiopathic scoliosis: demonstration of a major gene effect. *Am J Med Genet*, 1999; 86:389-394.

34. Van Rhijn LW, Jansen EJP, Plasmans CMT, Veraart BEEMJ. Curve characteristics in monozygotic twins with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand*, 2001; 72:621-625.
35. Karski T. Recent observations in the biomechanical etiology of so-called idiopathic scoliosis. New classification of spinal deformity - I-st, II-nd and III-rd etiopathological groups. *Stud Health Technol Inform*, 2006; 123:473-482.
36. White AA, Panjabi MM. *Clinical biomechanics of the spine*. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1978; 91-112.
37. Burwell RG. Aetiology of idiopathic scoliosis: current concepts. *Pediatr Rehabil*, 2003; 6:137-170.
38. Burwell RG, Dangerfield PH. Pathogenesis of progressive adolescent idiopathic scoliosis. Platelet activation and vascular biology in immature vertebrae: an alternative molecular hypothesis. *Acta Orthop Belg*, 2006; 72:247-260.
39. Yeung HY, Tang NL, Lee KM, Ng BK, Hung VW, Kwok R, *et al*. Genetic association study of insulin-like growth factor-I (IGF-I) gene with curve severity and osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform*, 2006; 123:18-24.
40. Montgomery F, Willner S. Screening for idiopathic scoliosis. Comparison of 90 cases shows less surgery by early diagnosis. *Acta Orthop Scand*, 1993; 64:456-458.
41. Dangerfield PH, Burwell RG, Vernon CL. Anthropometry and scoliosis. En: Roaf R, Wells T (eds.). *Spinal deformities*, 2.^a ed. Londres: Pitman Medical, 1980; 259-280.
42. Duval-Beaupere G, Soulignac G. Premature pubarche and the growth of the trunk in paralysed children. *Ann Hum Biol*, 1975; 2:69-80.
43. Leong JCY, Low WD, Mok CK, Kung LS, Yau ACMC. Linear growth in southern chinese female patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 1982; 7:471-475.
44. Zorab PA. *Scoliosis and growth*. Baltimore: Williams&Wilkins, 1971.
45. Taylor H. Scoliosis screening and growth in western australian students. *Med J Aust*, 1980; 1:475-478.
46. Stokes IAF, Burwell RG, Dangerfield PH. Biomechanical spinal growth modulation and progressive adolescent scoliosis - a test of the «vicious cycle» pathogenetic hypothesis. Summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Scoliosis*, 2006; 1:16-37.
47. Mau H. *Die Ätiopathogenese der Skoliose*. Stuttgart, Enke V, 1982.
48. Gross C, Graham J, Neuwirth M, Pugh J. *Scoliosis and growth*. Clin Orthop, 1983; 175:243-250.
49. Knutsson F. Vertebral genesis of idiopathic scoliosis in children. *Acta Radiol Diagn*, 1966; 4:395-402.
50. Lowe TG, Burwell RG, Dangerfield PH. Platelet calmodulin levels in adolescent idiopathic scoliosis: can they predict curve progression and severity? Summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Eur J Spine*, 2004; 13:257-265.
51. Oegema TR, Bradford DS, Cooper KM, Hunter RE. Comparison of the biochemistry of Pg isolated from normal, idiopathic scoliosis, and cerebral palsy spines. *Spine*, 1983; 8:378-384.
52. Edelman P, Gupta D. Hormonuntersuchungen bei idiopathischen Skoliosen. *Z Orthop*, 1974; 112:136-138.
53. Zaidman AM, Zaidman MN, Korel AV, Mikhailovsky MA, Eshchenko TY, Grigorjeva EV. Aggreccan gene expression disorder as aetiological factor of idiopathic scoliosis. *Stud Health Technol Inform*, 2006; 123:14-17.
54. Bredoux R, Corvazier E, Dally S, Chaabane C, Bobe R, Raies A, *et al*. Human platelet Ca²⁺-ATPases: new markers of cell differentiation as illustrated in idiopathic scoliosis. *Platelets*, 2006; 17:421-433.
55. Sadat-Ali M, Al-Habdan I, Al-Othman A. Adolescent idiopathic scoliosis. Is low melatonin a cause? *Joint Bone Spine*, 2000; 67:62-64.
56. Machida M, Dubouset J, Yamada T, Kimura J, Saito M, Shiraishi T, Yamagishi M. Experimental scoliosis in melatonin-deficient C57BL/6j mice without pinealectomy. *J Pineal Res*, 2006; 41:1-7.
57. Morcuende JA, Minhas R, Dolan L, Stevens J, Beck J, Wang J, *et al*. Allelic variants of human melatonin 1A receptor in patients with familial adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2003; 28:2025-2028.
58. Qiu XS, Tang NL, Yeung HY, Qiu Y, Qin L, Lee KM, *et al*. The role of melatonin receptor 1B gene (MTNR1B) in adolescent idiopathic scoliosis - a genetic association study. *Stud Health Technol Inform*, 2006; 123:3-8.
59. Brodner W, Krepler P, Nicolakis M, Langer M, Kaider A, Lack W, Waldhauser F. Melatonin and adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg (Br)*, 2000; 82-B:399-403.
60. Maiocco B, Deeney VF, Coulon R, Parks PF. Adolescent idiopathic scoliosis and the presence of spinal cord abnormalities. Preoperative magnetic resonance imaging analysis. *Spine*, 1997; 22:2537-2541.
61. Sahlstrand T, Petruson B. Postural effects on nystagmus response during caloric labyrinthine stimulation in patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Acta orthop scand*, 1979; 50:771-775.
62. Sahlstrand T, Lidstrom J. Equilibrium factors as predictors of the prognosis in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1980; 152:232-236.
63. Yamamoto H, Tani J, McEwen GD, Anderman R. An evaluation of brainstem function as a prognostication of early idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*, 1982; 2:521-527.
64. Cook SO, Harding AF, Burke SW, Whitecloud TS, Barrack RL, Leinhardt TM. Upper extremity proprioception in idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1986; 213:118-124.
65. Herman R, Mixon J, Fisher A, Maulucci R, Stuyck J. Idiopathic scoliosis and the central nervous system: a motor control problem. *Spine*, 1985; 10:1-14.
66. Asaka Y. Idiopathic scoliosis and equilibrium disturbance. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi*, 1979; 53:963-977.
67. Kruis JA, Houtman WA, Van Weerden TW. Congenital absence of conjugate horizontal eye movements. *Doc Ophthalmol*, 1987; 67:13-18.
68. Aulisa L, Bertolini C, Piantelli S, Piazzini DB. Le deviazioni assiali del rachide nel non vedente. *Gior Ital Ortop Traumatol*, 1986; 12:91-98.

Escoliosis idiopática del adolescente: etiología, anatomía, historia natural y ortesis

Stefan Parent, Peter O. Newton y Dennis R. Wenger

INTRODUCCIÓN

Todavía no se conoce la etiología de la escoliosis idiopática. Sin embargo, los nuevos datos de genética y biología molecular nos han permitido saber ahora cosas de interés con respecto a su etiología y fisiopatología. Existen varias teorías etiológicas, que incluyen factores genéticos, hormonales, anomalías de crecimiento, teorías biomecánicas y neuromusculares. También se sugiere que puede haber diferentes trastornos tisulares, del hueso, del músculo y del tejido fibroso.

ETIOLOGÍA

FACTORES GENÉTICOS

Diversos estudios parecen sugerir que hay un componente genético que participa en el desarrollo de la escoliosis idiopática. Los estudios de población han demostrado una mayor incidencia de escoliosis idiopática en familias con dicho problema que en la población general¹⁻⁷. En un estudio se ha observado que las hermanas de mujeres con escoliosis idiopática tienen una prevalencia de curvas escolióticas mayores de 15 grados del 27%⁸. Otro estudio de prevalencia familiar ha demostrado una prevalencia del 11% en parientes de primer grado, siendo dicha cifra del 2,4 y del 1,4%, respectivamente, en familiares de segundo y tercer grado². Un metaanálisis de 68 pares de gemelos con curvas escolióticas (37 monocigóticos y 37 dicigóticos) ha demostrado una prevalencia de escoliosis del 73% en los gemelos monocigóticos, en comparación con un 36% en los dicigóticos⁹. Con respecto a la magnitud de la curva, que también se ha valorado, se ha observado que los gemelos monocigóticos tienen una mayor correlación que los dicigóticos.

A pesar de que existen muchas evidencias sobre la etiología genética de la escoliosis, todavía no se conoce el tipo exacto de herencia, ni tampoco qué genes o productos de ellos producen escoliosis. El tipo de herencia más probable es el multifactorial². El cribado genómico (*genomic scre-*

ening) y el análisis estadístico de ligamientos (*statistical linkage analysis*) son métodos de investigación usados para identificar los rasgos genéticos de la escoliosis¹⁰.

FACTORES HORMONALES

La observación de que los pollos con hipofisectomía desarrollan escoliosis ha permitido establecer la hipótesis de que una deficiencia de melanotonina (segregada por la hipófisis o por la glándula pineal) podría producir escoliosis^{11,12}. En otro trabajo se evaluaron los niveles de melanotonina en un grupo de 30 pacientes con escoliosis idiopática. Los enfermos que presentaron una progresión de la curva superior a 10° en un año mostraron una disminución de la secreción de melanotonina durante la noche de un 35%, comparados con pacientes que no presentaron progresión de la curva y sujetos normales del grupo control¹³. Sin embargo, en otro estudio Bagnall, *et al.*¹⁴ no han podido demostrar diferencias estadísticamente significativas en la secreción de melanotonina en un grupo de pacientes con escoliosis idiopática.

Se ha observado una rápida progresión de las curvas escolióticas en enfermos que toman hormona del crecimiento, aunque la escoliosis sea un problema en menos del 1% de pacientes que toman dicha hormona¹⁵. La hormona del crecimiento parece estar relacionada con la actividad de la melanotonina, puesto que tiene un patrón diurno de secreción, aunque a diferencia de la melanotonina, las concentraciones de hormona del crecimiento son más altas durante el período diurno. Mediante la modulación que la melanotonina hace de la hormona de crecimiento, la glándula pineal puede ser la responsable del control del crecimiento¹⁴. La inyección de hormona del crecimiento en pollos hipofisectomizados también parece producir unas curvas escolióticas mayores¹⁴. Una teoría atractiva relativa a la melanotonina defiende que una deficiencia en el receptor, no en el ligando, sería responsable del desarrollo de la curva. Si los cambios en el receptor de la melanotonina hicieran que dicha hormona estuviera inactiva, esto explicaría las variaciones en los niveles de melanotonina obser-

vados en diferentes estudios. Los receptores de melatonina han sido identificados en diferentes tejidos, incluidos el hueso y el músculo. Sin embargo, la relación exacta entre melatonina y el desarrollo de escoliosis, suponiendo que exista, todavía no está clara.

ANOMALÍAS TISULARES

Las asociaciones observadas entre la escoliosis y algunos trastornos, como el síndrome de Marfan y la osteogénesis imperfecta, han promovido investigaciones que han valorado el papel del tejido conectivo en la patogenia de la escoliosis. Las fibras de colágeno y de elastina son componentes importantes de la columna vertebral, que le proporcionan estabilidad y soporte. Un estudio histomorfológico hecho en discos intervertebrales ha demostrado cambios asociados a la distribución de las fibras de colágeno en pacientes con escoliosis, aunque dichos cambios no fueron constantes¹⁶.

Varios autores han propuesto que la escoliosis podría ser secundaria a un déficit funcional de los componentes musculares¹⁷⁻²¹. Diversos estudios han demostrado cambios estructurales en las fibras musculares, encontrando cambios asimétricos en la concavidad y convexidad de las curvas escolióticas²²⁻²⁵. Sin embargo, dichas modificaciones de la concavidad o de la convexidad podrían ser cambios secundarios asociados a las alteraciones de la longitud muscular o a la sobrecarga muscular secundarias al desarrollo de la escoliosis.

Las similitudes entre los elementos contráctiles de las plaquetas y las fibras musculares esqueléticas ha conducido a los investigadores a estudiar la estructura celular de los trombocitos. Teniendo en cuenta que las plaquetas no están primariamente localizadas en la columna vertebral, los cambios observados en sus elementos contráctiles podrían representar un proceso sistémico primario opuesto a los cambios secundarios causados por la escoliosis⁷. En pacientes con escoliosis se han observado niveles elevados de calcio y fósforo intracelular²⁵. Otros investigadores han encontrado valores anormales de calmodulina en pacientes con escoliosis^{26, 27}. Estas observaciones apoyan la hipótesis de una anomalía general de la membrana celular (posiblemente, presente tanto en las plaquetas como en las fibras musculares) como causa de la escoliosis idiopática. Sin embargo, dicha teoría todavía está por demostrar.

TEORÍAS NEUROMUSCULARES

Las teorías neuromusculares se basan en la observación de qué pacientes con enfermedades de ese tipo desarrollan escoliosis. La hipótesis defiende que una disfunción clínica del sistema nervioso central podría producir una escoliosis. La siringomielia se asocia a un aumento de la incidencia de escoliosis, posiblemente, secundaria a la presión directa sobre los fascículos sensitivos o motores de la médula espinal^{28, 29}. La irritación del tronco cerebral puede deberse a una malformación de Chiari o a un aumento de tamaño del cuarto ventrículo, lo que daría como resultado una escoliosis. En pacientes con escoliosis se ha observado una asimetría cerebral³⁰ y una disfunción del equilibrio postural³¹. Se ha demostrado que dichos

cambios en el equilibrio son proporcionales a la magnitud de la curva, aunque vuelven a la normalidad cuando los pacientes alcanzan la madurez^{32, 33}. En pacientes con escoliosis también se han visto anomalías del sistema vestibuloocular^{34, 35}.

TEORÍAS BIOMECÁNICAS DEL CRECIMIENTO DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Se cree que las influencias mecánicas sobre el crecimiento de la columna vertebral desempeñan un papel importante en la progresión de las curvas escolióticas. Esto parece ocurrir, sobre todo, durante el período de crecimiento rápido de la adolescencia. Las teorías biomecánicas pueden ser de tipo etiológico (o causal) o de tipo secundario (modelo autosostenido de progresión de la curva tras un acontecimiento inicial). Varios autores han propuesto una teoría etiológica para el desarrollo de la escoliosis basada en la modificación de su perfil sagital³⁶⁻⁴². Según dicha teoría, los pacientes con escoliosis idiopática desarrollan una hipocifosis progresiva, seguida de lordosis de columna torácica, lo que bajo las cargas fisiológicas que actúan sobre la columna vertebral producirían un «torcedura». Smith, *et al.*⁴³ describieron posteriormente una deformidad en el plano transversal y un fenómeno de amontonamiento óseo hacia la concavidad de la curva. Posteriormente, Porter⁴⁴ ha propuesto que la longitud del canal espinal es menor que la longitud anterior del cuerpo vertebral, creando por tanto un efecto similar al de un amarre posterior que causaría una «torcedura» y, finalmente, la típica deformidad tridimensional de las escoliosis idiopáticas. Sin embargo, todavía no se ha determinado cuál es la causa de esa falta de concordancia teórica entre el crecimiento de las partes anterior y posterior de la columna vertebral. Se cree que podría estar relacionada con diferencias en las tasas de crecimiento intramembranoso y endocondral de los elementos vertebrales²⁷.

Una vez establecida la deformidad escoliótica, la mayoría de los autores están de acuerdo en que cierto componente de la progresión de la curva está regulado por el principio de Hueter-Volkman^{45, 46} que dice que el crecimiento se retrasa cuando la compresión aumenta y se acelera cuando la compresión disminuye. Stokes, *et al.*^{47, 48} han propuesto una teoría de modulación mecánica del crecimiento vertebral basada en el principio de Hueter-Volkman. De hecho, dichos autores creen que cuando hay una carga asimétrica se origina un «círculo vicioso», produciéndose un acúñamiento vertebral progresivo que promovería una carga asimétrica y una deformidad vertebral posteriores. Perdriolle, *et al.*⁴⁹ han propuesto que una pequeña curva torácica podría crear una carga asimétrica, de modo que esta causaría una progresión de la curva una vez alcanzado un cierto nivel.

ANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

La columna vertebral es la estructura central del cuerpo humano. Junto con la caja torácica actúa como un andamiaje que inserta las extremidades superiores e inferiores, al tiempo que soporta la cabeza. Además, rodea y

protege a la médula espinal, transfiriendo el peso del tronco a las extremidades inferiores a través de la pelvis. Debido a la postura erecta adoptada por los humanos durante la evolución, la columna vertebral tiene unas curvas fisiológicas que permiten la bipedestación de forma prolongada. El contorno sagital normal está constituido por la lordosis cervical, la cifosis torácica y la lordosis lumbar. En el plano frontal, la columna vertebral, normalmente, es recta.

La escoliosis idiopática es una deformidad tridimensional, que afecta a la orientación y a la posición de los elementos espinales en el espacio (Fig. 1). Los cambios regionales y globales se caracterizan por una desviación en el plano frontal, por una modificación del perfil sagital y por alteraciones en la forma de la parrilla costal. El hecho más característico de la escoliosis es la curvatura de la columna vertebral en el plano coronal, siendo la más frecuente la desviación convexa hacia el lado derecho de la columna torácica. Aunque, inicialmente, se pensó que esto estaba asociado a la cifosis, en la mayoría de los casos, la región apical de la escoliosis torácica, en realidad, es hipocifótica. La «cifosis aparente» resulta de la prominencia costal del lado convexo secundaria a la rotación axial de la vértebra en el plano transversal. La rotación vertebral, que es máxima en el ápex, altera la forma y la orientación de las costillas, creando una prominencia costal que hace que el tronco parezca cifótico.

Un análisis morfométrico de muestras anatómicas con escoliosis ha demostrado deformaciones en las vértebras. Dichas deformaciones se presentan como acuñamientos vertebrales progresivos mostrando la vértebra de transición mínimo acuñamiento o ausencia del mismo, mientras que el ápex de la curva escoliótica típica tiene máximo acuñamiento. Además, en el lado cóncavo de la escoliosis, la anchura del pedículo se modifica de forma significativa, con un afilamiento progresivo del mismo hacia el ápex de la curva^{50,51}. Como consecuencia de la escoliosis, la médula espinal tenderá a estar cerca del pedículo apical cóncavo más pequeño⁵² (Fig. 2).

PREVALENCIA E HISTORIA NATURAL DE LA ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA

La prevalencia de las escoliosis idiopáticas varía mucho según límite inferior de la curva que consideremos para el diagnóstico. La incidencia publicada de curvas escolióticas mayores de 10° varía entre el 0,5 y el 3%⁵³⁻⁵⁸. Para las curvas mayores de 30°, dichas cifras disminuyen hasta el 1 a 3 por 1.000^{58,59}. Así pues, las curvas pequeñas a moderadas son comunes, mientras que las curvas importantes que requieren tratamiento son raras. La escoliosis idiopática es más frecuente durante la adolescencia. La proporción entre chicos y chicas es igual en las curvas pequeñas. Sin embargo, conforme aumenta la magnitud de las curvas, se produce un predominio de las chicas (alcanzando una relación de uno a ocho en las curvas que requieren tratamiento)⁶⁰.

Entre los factores de riesgo de progresión de la escoliosis que se conocen destacan el género, el crecimiento esquelético restante y la localización y magnitud de la curva, de modo que la mayor rapidez en la progresión de la curva se produce durante el pico del crecimiento esquelético. La velocidad pico de crecimiento (altura global) en la adolescencia media es de unos 6 a 8 cm por año. La edad ósea y el estado de menarquia ayudan a determinar el pico de crecimiento en las chicas, de modo que el inicio de las menstruaciones se observa normalmente 12 meses después del estadio de crecimiento esquelético rápido. Cuando el signo de Risser es de grado 1 o inferior a él, el riesgo de progresión aumenta entre un 60 y un 70%. Sin embargo, si el signo de Risser es de grado 3, dicho riesgo se reduce a menos del 10%^{61,62}. Por desgracia, muchos de los marcadores rápidos de madurez (estado de menarquia y signo de Risser) son variables y aparecen justo tras el pico de crecimiento de la adolescencia. Por lo tanto, es importante decir si una paciente que está en la premenarquia y tiene un signo de Risser de grado 0 está llegando al estadio más rápido del crecimiento o está en mitad de él o ya lo ha sobrepasado (estando pues en riesgo de progresión



Figura 1. Fotografía de una columna vertebral humana con escoliosis torácica derecha. Nótese el importante cambio de forma de dicha columna vertebral (visión anterior).

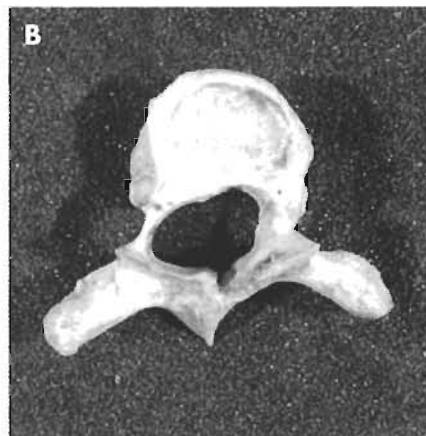
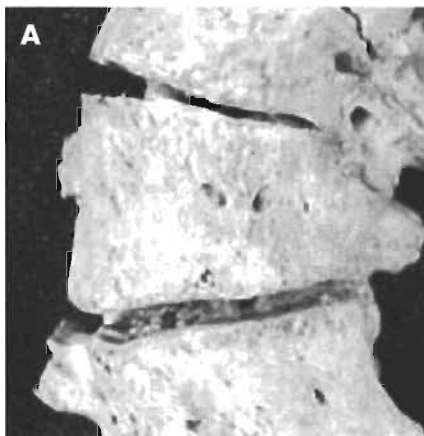


Figura 2. A. Fotografía de una visión anterior de una columna vertebral humana, en la que se observa un acuñamiento vertebral secundario a una deformidad escoliótica de larga evolución. El principio de Hueter-Volkman produce alteraciones en el crecimiento que resultan en estos cambios de forma. **B.** Visión superior de una muestra anatómica con deformidad escoliótica en la que se observa una asimetría de los pedículos⁵¹.

de la escoliosis). El cierre del cartilago trirradiado en el acetábulo parece ser el signo radiográfico que más se aproxima al momento del pico de la velocidad del crecimiento⁶³.

Otra importante variable que parece predecir la probabilidad de progresión de la curva es el patrón de la misma. Las curvas que tienen un ápex por encima de T12 tienen más probabilidades de progresar que las curvas lumbares aisladas⁶¹. Otro factor que parece predecir la progresión de la curva es su magnitud en el momento del diagnóstico inicial^{62,64}. Las curvas de mayor magnitud tienen más probabilidades de seguir aumentando con el crecimiento (Tabla 1).

La función pulmonar resulta afectada cuando la escoliosis torácica se hace más grave (por encima de 60 a 70°)^{65,66}. La capacidad vital forzada y el volumen espiratorio forzado en un segundo disminuyen de forma lineal, de modo que en las curvas de 100° hay una reducción de, aproximadamente, el 20% con respecto a los valores previstos⁶⁶. La deformidad asociada de la cavidad torácica produce enfermedad pulmonar restrictiva. La lordosis torácica también disminuye el volumen pulmonar y aumenta los efectos nocivos de la escoliosis sobre la función pulmonar⁶⁷ (Fig. 3).

Las estimaciones relativas a la frecuencia de dolor lumbar y discapacidad asociada a las escoliosis de los adultos son variables, aunque la mayoría de los estudios han demostrado unas tasas ligeramente superiores de dolor lumbar en las escoliosis que en los grupos control⁶⁶⁻⁶⁹. Aunque el riesgo de progresión de la curva es mayor durante las fases rápidas del crecimiento, no todas las curvas se estabilizan tras el mismo. En los estudios a largo plazo, muchos pacientes han sufrido una progresión de la curva tras la madurez esquelética^{70,71}. Las curvas menores de 30° no tienden a progresar, de modo que la progresión más rápida ocurre en las curvas de entre 50 y 75°, una vez que el crecimiento se ha completado (continuando la progresión a una tasa de casi un 1° por año). Las curvas lumbares tienen más probabilidades de progresar cuando en el momento de la madurez esquelética son mayores de 30°. El riesgo de progresión de la curva en los adultos tras la madurez esquelética han conducido a muchas de las recomendaciones terapéuticas referentes al tratamiento quirúrgico de la escoliosis.

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO Y ORTESIS

El abordaje terapéutico de cualquier proceso debe basarse en sus resultados a corto y a largo plazo. Muchas veces,

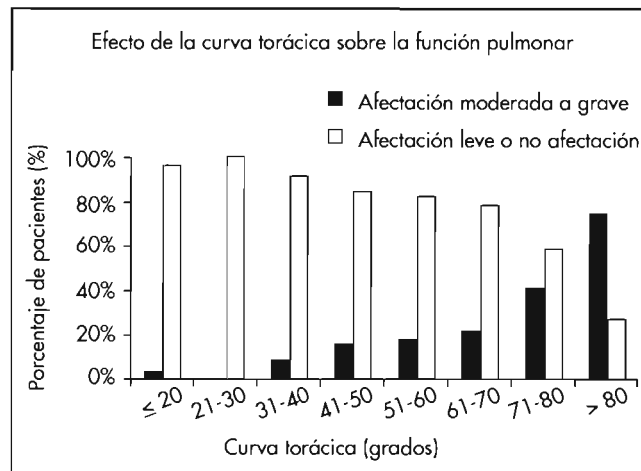


Figura 3. Gráfica que representa la relación que hay entre la capacidad vital forzada prevista (porcentaje de predicción) y el ángulo torácico de Cobb.

las decisiones terapéuticas se toman basándose en datos incompletos, sobre todo, por lo que se refiere a los resultados a largo plazo. Las tres opciones terapéuticas generales son la observación, el uso de ortesis y alguna forma de estabilización (Fig. 4). Aunque se han propuesto otras formas de tratamiento, como son la estimulación eléctrica muscular, el ejercicio, el entrenamiento postural, la manipulación espinal y los suplementos nutritivos, parece que sólo las ortesis y la fusión espinal tienen evidencia científica de influir en los resultados (cuando se les ha comparado con la simple observación). Incluso la eficacia del tratamiento con ortesis, que ha sido ampliamente valorado, sigue siendo cuestionada.

DETECCIÓN PRECOZ Y PROGRAMAS DE CRIBADO EN LOS COLEGIOS

El objetivo del cribado de las escoliosis en las escuelas es detectarlas de modo suficientemente precoz como para permitir un tratamiento mediante ortesis. También se desea evitar que, posteriormente, la corrección quirúrgica sea la única opción válida. Para que sean eficaces, los programas de cribado deben disponer de métodos de tratamiento precoz para problemas específicos, de modo que dichos problemas sean suficientemente frecuentes como para justificar el coste del cribado. Aunque los programas de cribado de las escoliosis están muy extendidos en Norteamérica, algunos autores han sugerido que no están justificados por su diferente sensibilidad y especificidad, así como por la eficacia de las ortesis⁷²⁻⁷⁴.

El cribado en las escuelas, normalmente, se realiza de forma rutinaria, en niños de entre 10 y 12 años de edad. Para valorar el ángulo máximo de rotación del tronco se usan la prueba de flexión hacia delante de Adams y el escoliómetro⁷⁵ (Fig. 5). Se ha demostrado que un ángulo de rotación del tronco mayor de 7° detecta casi todas las curvas de 30°. Sin embargo, ello supone hacer radiografías a un gran número de pacientes (el 2-3% de los niños cribados)^{74,75} que finalmente sólo presentarán una asimetría espinal (ángulo de Cobb < 10°) o una escoliosis leve (ángulo

TABLA 1 RIESGOS DE PROGRESIÓN DE LAS ESCOLIOSIS Y RELACIÓN CON LA MAGNITUD DE LA CURVA Y LA MADUREZ ESQUELÉTICA DE LOS PACIENTES		
	Curvas que progresaron (%)	
	Curvas de 5 a 19°	Curvas de 20 a 29°
Signo de Risser:		
Grado 0 ó 1	22	68
Grados 2, 3 ó 4	2	23

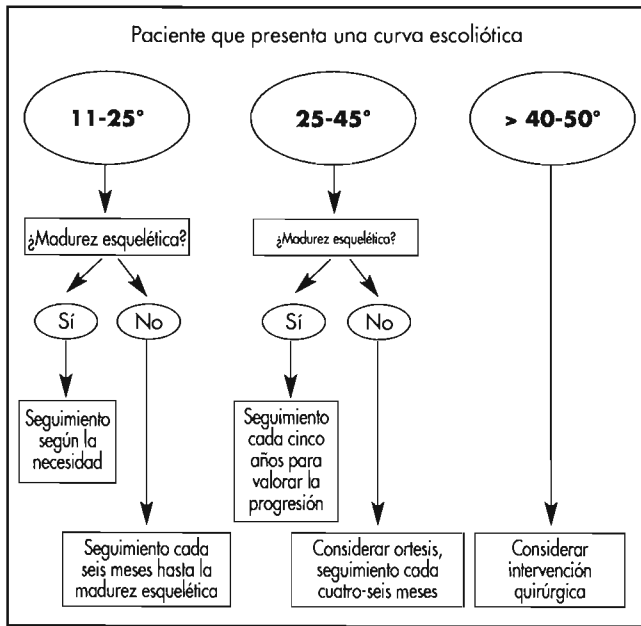


Figura 4. Algoritmo terapéutico para las escoliosis idiopáticas del adolescente basado en la magnitud de la curva y en la madurez esquelética en el momento de su presentación.

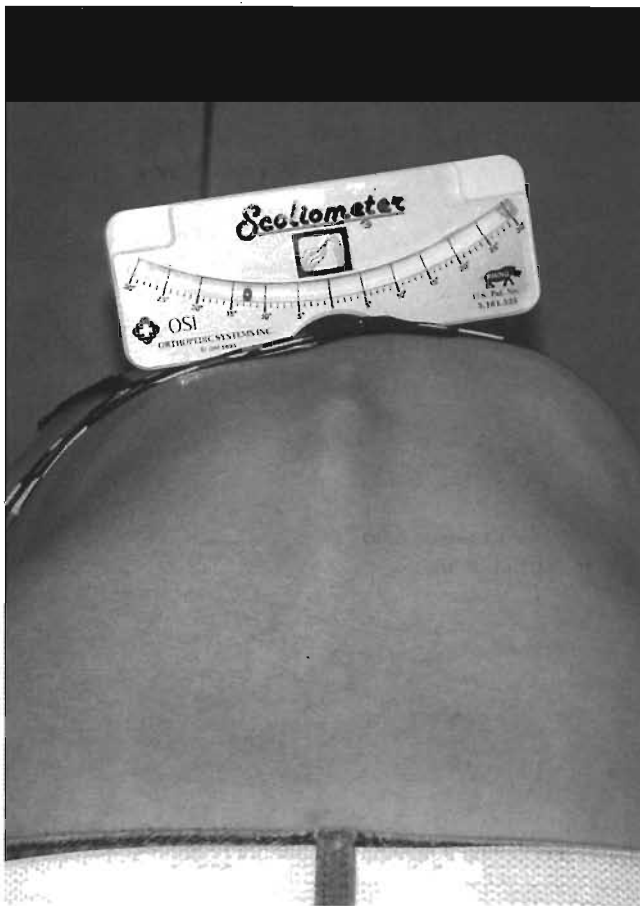


Figura 5. Fotografía de un paciente durante la prueba de Adams (flexión hacia delante). Nótese como el escoliómetro muestra una prominencia torácica derecha. También se observa el ángulo de rotación del tronco.

lo de Cobb < 25°), las cuales no necesitan tratamiento. A pesar del número elevado de niños derivados a los hospitales y de los altos costes asociados al cribado escolar, estos programas han hecho aumentar el interés de los médicos de atención primaria y de la población general sobre el problema de las escoliosis.

CONTROL MEDIANTE OBSERVACIÓN

La mayoría de los pacientes con escoliosis idiopática de la adolescencia sólo requieren un control mediante observación. Sin embargo, esto puede producir ansiedad en el paciente y su familia. De hecho, suelen preocuparse por vivir con una escoliosis. Sin embargo, la historia natural de la mayoría de las curvas pequeñas es benigna. Los pacientes todavía en crecimiento tienen riesgo de progresión de la curva, de modo que aquellos esqueléticamente inmaduros con curvas de entre 11 y 25° deben ser valorados de forma periódica. Según la tasa de crecimiento que haya en cada momento, se recomienda hacer radiografías (AP en bipedestación) cada 4-12 meses. Durante el pico de crecimiento de la adolescencia (6-10 cm por año) puede ser apropiado un control cada 4-6 meses, sobre todo, si la escoliosis se acerca a una magnitud que nos haga pensar en un tratamiento mediante ortesis.

Una vez alcanzada la madurez esquelética, la tasa de progresión de la escoliosis (en caso de que ocurra) suele ser mucho menor (aproximadamente, de 1° por año) que durante el crecimiento de la adolescencia. Por lo tanto, la necesidad de realizar controles periódicos será mucho menor. Las curvas menores de 25° en adultos tienen poco riesgo de progresión y no necesitan un seguimiento rutinario. Por encima de esos 25°, un seguimiento cada 5-10 años nos permitirá detectar progresiones lentas en caso de que ocurran.

TRATAMIENTO CON ORTESIS

El uso de una ortesis toracolumbosacra es el único método no quirúrgico que existe para controlar con éxito la progresión de una escoliosis. La recomendación actual es usar una ortesis para prevenir la progresión de curvas escolióticas moderadas, aunque sólo durante el crecimiento. Los límites exactos superior e inferior de la ortesis todavía son materia de debate. Sin embargo, la Sociedad de Investigación de la Escoliosis (*Scoliosis Research Society*) ha publicado las siguientes recomendaciones: una curva que haya tenido una progresión mayor de 25° o un paciente que presente una curva inicial mayor de 30° deberá ser tratado mediante ortesis, siempre que el paciente todavía esté creciendo (Risser grado 0, 1 ó 2). Está claro que la eficacia de las ortesis depende del tamaño de la curva. También se sabe que aquellas curvas mayores de 45-50°, probablemente, se beneficiarán poco de una ortesis.

El objetivo del tratamiento ortésico es limitar la ulterior progresión de las curvas, siendo lo ideal mantener la escoliosis para no tener que hacer un tratamiento quirúrgico. Aunque la intensidad de la curva se reduce tras ajustar adecuadamente la ortesis, la corrección fundamentalmente ocurre sólo cuando se usa. En la mayoría de los pacientes, la corrección duradera de la deformidad no per-

manece cuando se abandona su uso. Así pues, si un paciente presenta una deformidad clínica y una escoliosis que sugiera la necesidad de tratamiento quirúrgico, probablemente, a pesar de ponerle una ortesis durante el período de crecimiento, permanecerá la misma situación. Actualmente, no existen métodos conservadores que reviertan las curvaturas escolióticas. Esto resulta difícil y frustrante para el paciente y sus padres, puesto que el mejor resulta-

do de un tratamiento con ortesis simplemente será prevenir la ulterior progresión de la curva.

Se cree que la corrección mediante ortesis ocurre por el moldeado constante del tronco y de la columna durante el crecimiento. Por lo tanto, inicialmente, se sugirió el uso de las ortesis durante 24 horas al día. De hecho, sigue siendo el método de elección en varios centros^{76,77}. Sin embargo, suele resultar difícil llevar una ortesis durante 24 horas al

día. Por eso, los programas de uso de las ortesis se han modificado, disminuyendo el tiempo de su uso a unas 15-16 horas al día^{78,79}. En un metaanálisis se ha encontrado una relación dosis-dependiente entre el tiempo al día del uso de la ortesis y el éxito para prevenir la progresión de la curva⁸⁰. Ello sugiere que cuanto más tiempo use el paciente la ortesis, menor será la probabilidad de que la curva progrese.

Aunque durante muchos años se consideró satisfactorio el tratamiento con ortesis, sólo recientemente se han terminado algunos ensayos controlados al respecto^{81,82}. La *Scoliosis Research Society* patrocinó un estudio prospectivo y controlado que comparó los resultados de la simple observación, con los de las ortesis y la estimulación eléctrica en 286 pacientes⁸¹. En el 74% de los pacientes tratados con ortesis se observó una progresión de la curva al final del tratamiento menor de 5° (en comparación con un 34% en el grupo sin tratamiento y un 33% en el grupo tratado mediante estimulación eléctrica). Aunque la metodología de dicho estudio ha sido criticada⁵⁵, muchos centros siguen aconsejando el tratamiento con ortesis en aquellos pacientes con escoliosis idiopática del adolescente a los que todavía les quede mucho por crecer.

El efecto del tipo de ortesis sobre los resultados resulta difícil de definir, puesto que la mayoría de los estudios no han utilizado los mismos criterios de inclusión. Además, las indicaciones para el uso de la ortesis dependen del tipo y localización de la curva. En dos estudios recientes se ha observado que el diseño de ortesis hasta el nivel por debajo del brazo, llevado durante 24 horas al día, fue más eficaz que el diseño de ortesis nocturna de Charleston en cuanto a prevenir la progresión de la curva y la cirugía ulterior^{82,83}. Sin embargo, en las curvas lumbares y

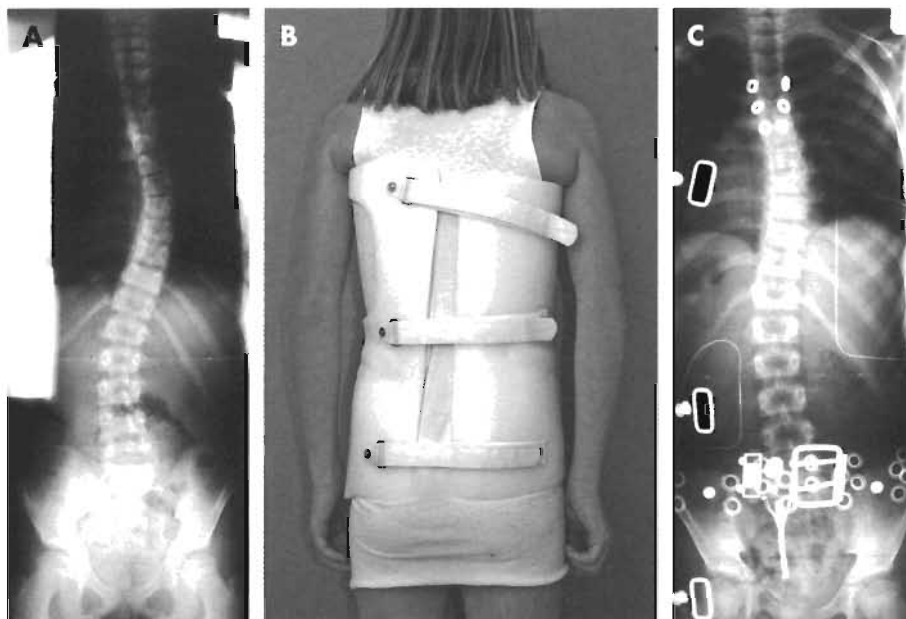


Figura 6. A. Radiografía AP de un paciente antes de colocarle un corsé de Boston. **B.** Fotografía de un enfermo con el corsé de Boston ya puesto. **C.** Radiografía AP de un paciente con corsé de Boston, en la que se observa una buena corrección de la curva torácica principal.

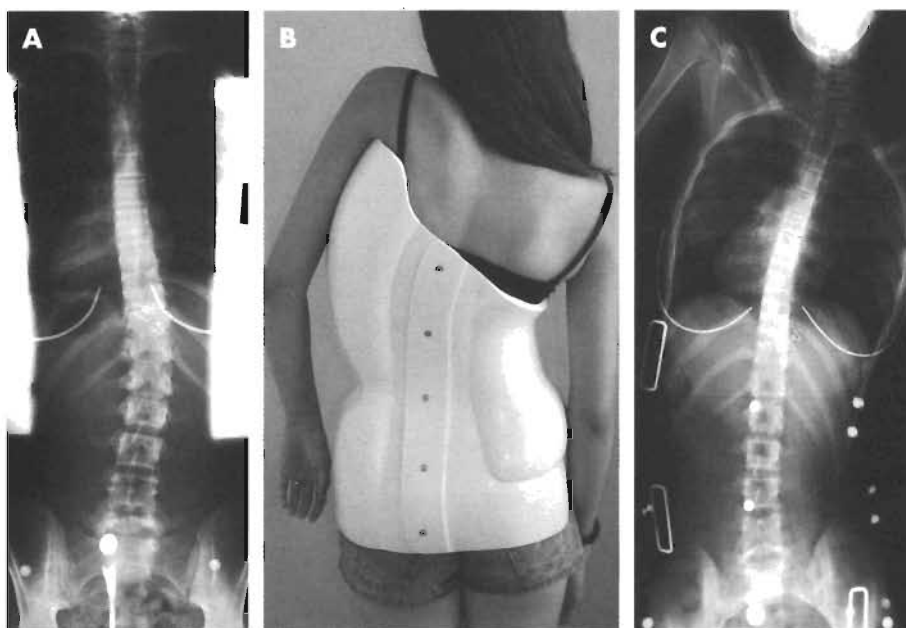


Figura 7. A. Radiografía AP de un paciente antes de colocarle un corsé de Charleston. **B.** Fotografía de un enfermo con una ortesis de lateralización nocturna de Charleston. **C.** Radiografía AP de un paciente con corsé de Charleston, en la que se observa una corrección adecuada de la curva lumbar principal.

toracolumbares simples, los resultados fueron similares entre la ortesis nocturna de Charleston y el corsé de Boston⁸² (Figs. 6 y 7).

La decisión de incluir las ortesis en los algoritmos terapéuticos sigue siendo un tema de debate. Sin embargo, para que la ortesis tenga alguna probabilidad de éxito habrá que hacer un esfuerzo coordinado entre el médico, el paciente y su familia, y el técnico ortopédico (que deberá tener un especial interés en el tratamiento de las escoliosis). Para controlar la progresión de las curvas hay que ajustar cuidadosamente las ortesis de forma continua (puesto que hay que realizar radiografías y ajustes posteriores cada cuatro-seis meses). Sin la cooperación del paciente para usar la ortesis no podremos lograr una óptima corrección de las curvas.

RESUMEN

La causa de las escoliosis sigue investigándose de forma continua. Existen muchas teorías etiológicas, aunque cada una con diferentes niveles de evidencia. La escoliosis idiopática del adolescente tiene un fuerte componente genético. Por eso hay que informar al paciente y a sus padres de que los gemelos y los parientes tienen un mayor riesgo de desarrollar escoliosis que la población general.

El tratamiento de la escoliosis requiere un buen conocimiento de su historia natural, así como de un adecuado juicio clínico. El tratamiento de la escoliosis idiopática del adolescente se basa en la magnitud de la curva, en el momento de su presentación, en la madurez esquelética, en los factores de riesgo de progresión y en la deformidad clínica existente. En la mayoría de los pacientes, la única cosa que hay que hacer es controlar clínicamente el problema. En las curvas entre 25 y 45°, el tratamiento con ortesis sigue siendo el patrón oro en varios países (siempre que quede crecimiento pendiente). Sin embargo, la base científica del uso de las ortesis en las escoliosis es limitada. Se recomienda tratamiento quirúrgico en pacientes esqueléticamente inmaduros con curvas de 40-50°. El pequeño margen que hay entre la ortesis y la indicación quirúrgica representa un reto tanto para el médico como para el paciente y su familia.

BIBLIOGRAFÍA

- De George FV, Fisher RL. Idiopathic scoliosis: genetic and environmental aspects. *J Med Genet*, 1967; 4:251-257.
- Risenborough EJ, Wynne-Davies R. A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *J Bone Joint Surg Am*, 1973; 55:974-982.
- Robin GC, Cohen T. Familial scoliosis: A clinical report. *J Bone Joint Surg Br*, 1975; 57:146-148.
- Wynne-Davies R. Familial (idiopathic) scoliosis: A family survey. *J Bone Joint Surg Br*, 1968; 50:24-30.
- Wynne-Davies R. Genetic aspects of idiopathic scoliosis. *Dev Med Child Neurol*, 1973; 15:809-811.
- Hadley MN. Spine update: Genetics of familial idiopathic scoliosis. *Spine*, 2000; 25:2416-2418.
- Miller NH. Cause and natural history of adolescent idiopathic scoliosis. *Orthop Clin North Am*, 1999; 30:343-352.
- Harrington PR. The etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1977; 126:17-25.
- Kesling KL, Reinker KA. Scoliosis in twins: A meta-analysis of the literature and report of six cases. *Spine*, 1997; 22:2009-2014.
- Justice CM, Miller NH, Marosy B, Zhang J, Wilson AF. Familial idiopathic scoliosis: Evidence of an X-linked susceptibility locus. *Spine*, 2003; 28:589-594.
- Machida M, Dubouset J, Imamura Y, Iwaya T, Yamada T, Kimura J. An experimental study in chickens for the pathogenesis of idiopathic scoliosis. *Spine*, 1993; 18:1609-1615.
- Machida M, Dubouset J, Imamura Y, Iwaya T, Yamada T, Kimura J. Role of melatonin deficiency in the development of scoliosis in pinealectomized chickens. *J Bone Joint Surg Br*, 1995; 77:134-138.
- Machida M, Dubouset J, Imamura Y, Miyashita Y, Yamada T, Kimura J. Melatonin: A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 1996; 21:1147-1152.
- Bagnall KM, Raso VJ, Hill DL, et al. Melatonin levels in idiopathic scoliosis: Diurnal and nocturnal serum melatonin levels in girls with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 1996; 21:1974-1978.
- Allen DB. Safety of human growth hormone therapy: Current topics. *J Pediatr*, 1996; 128:S8-S13.
- Roberts S, Menage J, Eisenstein SM. The cartilage end-plate and intervertebral disc in scoliosis: Calcification and other sequelae. *J Orthop Res*, 1993; 11:747-757.
- Fidler MW, Jowett RL. Muscle imbalance in the aetiology of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*, 1976; 58:200-201.
- Langenskiöld A, Michelsson J. Experimental progressive scoliosis in the rabbit. *J Bone Joint Surg Br*, 1961; 43:116.
- Spencer GS, Zorab PA. Spinal muscle in scoliosis: Comparison of normal and scoliotic rabbits. *J Neurol Sci*, 1976; 30:405-410.
- Spencer GS, Eccles MJ. Spinal muscle in scoliosis: Part 2. The proportion and size of type 1 and type 2 skeletal muscle fibres measured using a computer-controlled microscope. *J Neurol Sci*, 1976; 30:143-154.
- Spencer GS, Zorab PA. Spinal muscle in scoliosis: Part 1. Histology and histochemistry. *J Neurol Sci*, 1976; 30:137-142.
- Bylund P, Jansson E, Dahlberg E, Eriksen E. Muscle fiber types in thoracic erector spinae muscles: Fiber types in idiopathic and other forms of scoliosis. *Clin Orthop*, 1987; 214:222-228.
- Yarom R, Robin GC, Gorodetsky R. X-ray fluorescence analysis of muscles in scoliosis. *Spine*, 1978; 3:142-145.
- Yarom R, Robin GC. Studies on spinal and peripheral muscles from patients with scoliosis. *Spine*, 1979; 4:12-21.
- Yarom R, Blatt J, Gorodetsky R, Robin GC. Microanalysis and x-ray fluorescence spectrometry of platelets in diseases with elevated muscle calcium. *Eur J Clin Invest*, 1980; 10:143-147.
- Cheung WY. Calmodulin. *Sci Am*, 1982; 246:62-70.
- Kindsfater K, Lowe T, Lawellin D, Weinstein D, Akmakjian J. Levels of platelet calmodulin for the prediction of progression and severity of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1994; 76:1186-1192.
- Zadeh HG, Sakka SA, Powell MP, Mehta MH. Absent superficial abdominal reflexes in children with scoliosis: An early indicator of syringomyelia. *J Bone Joint Surg Br*, 1995; 77:762-767.
- Samuelsson L, Lindell D. Scoliosis as the first sign of a cystic spinal cord lesion. *Eur Spine J*, 1995; 4:284-290.
- Goldberg CJ, Dowling FE, Fogarty EE, Moore DP. Adolescent idiopathic scoliosis and cerebral asymmetry: An examination of a non-spinal perceptual system. *Spine*, 1995; 20:1685-1691.
- Yamada K, Yamamoto H, Nakagawa Y, Tezuka A, Tamura T, Kawata S. Etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1984; 184:50-57.
- Sahlstrand T, Lidstrom J. Equilibrium factors as predictors of the prognosis in adolescent idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1980; 152:232-236.
- Lidstrom J, Friberg S, Lindstrom L, Sahlstrand T. Postural control in siblings to scoliosis patients and scoliosis patients. *Spine*, 1988; 13:1070-1074.
- Sahlstrand T, Petruson B. A study of labyrinthine function in patients with adolescent idiopathic scoliosis. I. An electro-nystagmographic study. *Acta Orthop Scand*, 1979; 50:759-769.
- Sahlstrand T, Petruson B, Ortengren R. Vestibulospinal reflex activity in patients with adolescent idiopathic scoliosis: Postural effects during caloric labyrinthine stimulation recorded by stabilometry. *Acta Orthop Scand*, 1979; 50:275-281.
- Somerville EW. Rotational lordosis: The development of the single curve. *J Bone Joint Surg Br*, 1952; 34:421-427.
- Deacon P, Berkin CR, Dickson RA. Combined idiopathic kyphosis and scoliosis: An analysis of the lateral spinal curvatures associated with Scheuermann's disease. *J Bone Joint Surg Br*, 1985; 67:189-192.

38. Dickson RA. The etiology and pathogenesis of idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Belg*, 1992; 58 (Suppl. 1):21-25.
39. Roaf R. The basic anatomy of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br*, 1966; 48:786-792.
40. Cruickshank JL, Koike M, Dickson RA. Curve patterns in idiopathic scoliosis: A clinical and radiographic study. *J Bone Joint Surg Br*, 1989; 71:259-263.
41. Murray DW, Bulstrode CJ. The development of adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*, 1996; 5:251-257.
42. Willner S, Johnson B. Thoracic kyphosis and lumbar lordosis during the growth period in children. *Acta Paediatr Scand*, 1983; 72:873-878.
43. Smith RM, Pool RD, Butt WP, Dickson RA. The transverse plane deformity of structural scoliosis. *Spine*, 1991; 16:1126-1129.
44. Porter RW. Idiopathic scoliosis: The relation between the vertebral canal and the vertebral bodies. *Spine*, 2000; 25:1360-1366.
45. Hueter C. Anatomische Studien an den Extramitaetengelenken Neugeborener erwachsener. *Virkows Archiv Path Anat Physiol*, 1862; 25:572-599.
46. Volkmann R. Verletzungen und Krankheiten des Bewegungsorgane. En: von Pitha B (ed.). *Handbuch der allgemeine und speciellen Chirurgie Bd II Teil II*. Stuttgart, Germany, Ferdinand Enke, 1882.
47. Stokes IA, Aronsson DD, Spence H, Iatridis JC. Mechanical modulation of intervertebral disc thickness in growing rat tails. *J Spinal Disord*, 1998; 11:261-265.
48. Stokes IA, Spence H, Aronsson DD, Kilmer N. Mechanical modulation of vertebral body growth: Implications for scoliosis progression. *Spine*, 1996; 21:1162-1167.
49. Perdriolle R, Becchetti S, Vidal J, Lopez P. Mechanical process and growth cartilages: Essential factors in the progression of scoliosis. *Spine*, 1993; 18:343-349.
50. Parent S, Labelle H, Skalli W, Latimer B, De Guise J. Morphometric analysis of anatomic scoliotic specimens. *Spine*, 2002; 27:2305-2311.
51. Parent S, Labelle H, Skalli W, De Guise J. Thoracic pedicle morphology in vertebrae from scoliotic spines. *Spine*, 2004; 29:239-248.
52. Liljenqvist UR, Allkemper T, Hackenberg L, Link TM, Steinbeck J, Halm HF. Analysis of vertebral morphology in idiopathic scoliosis with use of magnetic resonance imaging and multiplanar reconstruction. *J Bone Joint Surg Am*, 2002; 84:359-368.
53. Kane WJ, Moe JH. A scoliosis-prevalence survey in Minnesota. *Clin Orthop*, 1970; 69:216-218.
54. Stirling AJ, Howel D, Millner PA, Sadiq S, Sharples D, Dickson RA. Late-onset idiopathic scoliosis in children six to fourteen years old: A cross-sectional prevalence study. *J Bone Joint Surg Am*, 1996; 78:1330-1336.
55. Dickson RA, Weinstein SL. Bracing (and screening): Yes or no? *J Bone Joint Surg Br*, 1999; 81:193-198.
56. Rogala EJ, Drummond DS, Gurr J. Scoliosis: Incidence and natural history. A prospective epidemiological study. *J Bone Joint Surg Am*, 1978; 60:173-176.
57. Morais T, Bernier M, Turcotte F. Age- and sex-specific prevalence of scoliosis and the value of school screening programs. *Am J Public Health*, 1985; 75:1377-1380.
58. Montgomery F, Willner S. The natural history of idiopathic scoliosis: Incidence of treatment in 15 cohorts of children born between 1963 and 1977. *Spine*, 1997; 22:772-774.
59. Kane WJ. Scoliosis prevalence: A call for a statement of terms. *Clin Orthop*, 1977; 126:43-46.
60. Bunnell WP. The natural history of idiopathic scoliosis before skeletal maturity. *Spine*, 1986; 11:773-776.
61. Peterson LE, Nachemson AL. Prediction of progression of the curve in girls who have adolescent idiopathic scoliosis of moderate severity: Logistic regression analysis based on data from The Brace Study of the Scoliosis Research Society. *J Bone Joint Surg Am*, 1995; 77:823-827.
62. Lonstein JE, Carlson JM. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *J Bone Joint Surg Am*, 1984; 66:1061-1071.
63. Sanders JO, Little DG, Richards BS. Prediction of the crankshaft phenomenon by peak height velocity. *Spine*, 1997; 22:1352-1356.
64. Karol LA, Johnston CE, Browne RH, Madison M. Progression of the curve in boys who have idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1993; 75:1804-1810.
65. Pehrsson K, Bake B, Larsson S, Nachemson A. Lung function in adult idiopathic scoliosis: A 20 year follow up. *Thorax*, 1991; 46:474-478.
66. Weinstein SL, Zavala DC, Ponseti IV. Idiopathic scoliosis: Long-term follow-up and prognosis in untreated patients. *J Bone Joint Surg Am*, 1981; 63:702-712.
67. Winter RB, Lovell WW, Moe JH. Excessive thoracic lordosis and loss of pulmonary function in patients with idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1975; 57:972-977.
68. Mayo NE, Goldberg MS, Poitras B, Scott S, Hanley J. The Ste-Justine Adolescent Idiopathic Scoliosis Cohort Study: Part III. Back pain. *Spine*, 1994; 19:1573-1581.
69. Dickson JH, Erwin WD, Rossi D. Harrington instrumentation and arthrodesis for idiopathic scoliosis: A twenty-one-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*, 1990; 72:678-683.
70. Weinstein SL. Idiopathic scoliosis: Natural history. *Spine*, 1986; 11:780-783.
71. Weinstein SL, Ponseti IV. Curve progression in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1983; 65:447-455.
72. Puijts JE, van der MR, Hageman MA, Keessen W, van Wieringen JC. The benefits of school screening for scoliosis in the central part of The Netherlands. *Eur Spine J*, 1996; 5:374-379.
73. Goldberg CJ, Dowling FE, Fogarty EE, Moore DP. School scoliosis screening and the United States Preventive Services Task Force: An examination of long-term results. *Spine*, 1995; 20:1368-1374.
74. Grossman TW, Mazur JM, Cummings RJ. An evaluation of the Adams forward bend test and the scoliometer in a scoliosis school screening setting. *J Pediatr Orthop*, 1995; 15:535-538.
75. Bunnell WP. Outcome of spinal screening. *Spine*, 1993; 18:1572-1580.
76. Price CT, Scott DS, Reed FE Jr, Riddick MF. Nighttime bracing for adolescent idiopathic scoliosis with the Charleston bending brace: Preliminary report. *Spine*, 1990; 15:1294-1299.
77. Blount WP, Schmidt A. The Milwaukee brace in the treatment of scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1957; 39:693.
78. Allington NJ, Bowen JR. Adolescent idiopathic scoliosis: treatment with the Wilmington brace: A comparison of full-time and part-time use. *J Bone Joint Surg Am*, 1996; 78:1056-1062.
79. Green NE. Part-time bracing of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1986; 68:738-742.
80. Rowe DE, Bernstein SM, Riddick MF, Adler F, Emans JB, Gardner-Bonneau D. A meta-analysis of the efficacy of non-operative treatments for idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1997; 79:664-674.
81. Nachemson AL, Peterson LE. Effectiveness of treatment with a brace in girls who have adolescent idiopathic scoliosis: A prospective, controlled study based on data from the Brace Study of the Scoliosis Research Society. *J Bone Joint Surg Am*, 1995; 77:815-822.
82. Howard A, Wright JG, Hedden D. A comparative study of TLSO, Charleston, and Milwaukee braces for idiopathic scoliosis. *Spine*, 1998; 23:2404-2411.
83. Katz DE, Richards BS, Browne RH, Herring JA. A comparison between the Boston brace and the Charleston bending brace in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 1997; 22:1302-1312.

Clasificación de Lenke de las escoliosis idiopáticas del adolescente: recomendaciones terapéuticas

Lawrence G. Lenke

INTRODUCCIÓN

Aunque desde que se publicó en 1983, la clasificación de King-Moe ha sido el patrón oro en las escoliosis idiopáticas del adolescente (EIA)¹, varios autores han observado que cuando se utiliza para valorar el tratamiento quirúrgico de diversos tipos de curvas escolióticas (mediante la instrumentación segmentaria moderna de columna) tiene algunos problemas^{2,3}. Así pues, se ha desarrollado un sistema nuevo que, para la completa clasificación de una curva, requiere el uso de telerradiografías en los planos coronal y sagital, junto a proyecciones en lateralización hechas en decúbito supino.

El desarrollo de esta nueva clasificación modular en forma de tríada para el tratamiento quirúrgico de las EIA se basa en seis objetivos⁴: la clasificación ha de ser completa para todas las curvas; tiene que ser bidimensional, prestando especial atención al plano sagital; debe basarse en el tratamiento, para recomendar la cirugía en las regiones mayores y en las estructurales menores de la columna (aunque no en las regiones menores no estructurales); tiene que permitirnos aconsejar fusiones selectivas de columna en los casos apropiados; debe tener criterios objetivos específicos que nos permitan distinguir los tipos de curva (con lo que podremos optimizar la fiabilidad interobservador e intraobservador); y, finalmente, tiene que ser fácilmente comprensible y utilizable por cirujanos y residentes, de forma sistemática.

USO DE LA CLASIFICACIÓN DE LENKE

La utilización de la clasificación de Lenke debe comenzar con la valoración de las telerradiografías en los planos sagital y coronal, junto con la evaluación de las radiografías de lateralización derecha e izquierda. En la telerradiografía coronal tendremos que valorar las tres regiones de la columna vertebral que pueden desarrollar curvas quirúrgicas, es decir, las regiones torácica proximal (PT, *proximal thoracic*), torácica principal (MT, *main thoracic*) y toracolumbar/lumbar (TL/L). La curva mayor será aquella que

tenga mayor ángulo de Cobb, por lo que durante la cirugía de las EIA siempre se incluirá en la fusión. Las curvas menores serán las otras dos regiones, de modo que una de las decisiones fundamentales en la cirugía de las escoliosis consiste en decidir si deben incluirse dichas curvas menores en la fusión junto a la curva mayor. Para ayudarnos a tomar tal decisión se establecieron criterios estructurales de curvas menores y se creó una plantilla esquemática de la clasificación. En el plano coronal, la falta de flexibilidad en las radiografías de lateralización cuando la curva residual sea menor de 25° o más en las tres regiones mencionadas nos indicará que dicha región es una curva estructural menor. Además, una hipercofosis igual o mayor de 20° en la región MT (T2-T5) o en la unión TL (T10-L2) indicará también que la región asociada es una curva menor. Así pues, según la nueva clasificación podemos crear un esquema de seis tipos diferentes de curvas. Dicho esquema se basa en saber si cada una de las tres regiones mencionadas (PT, MT y TL/L) es una curva estructural (mayor o menor) o una curva estructural menor. Los seis tipos de curva serán pues los siguientes: tipo 1, curva torácica principal (MT); tipo 2, curva torácica doble (DT, *double thoracic*); tipo 3, curva mayor doble (DM, *double major*); tipo 4, curva mayor triple (TM, *triple major*); tipo 5, curva toracolumbar/lumbar (TL/L); y tipo 6, curva toracolumbar/lumbartorácica principal (TL/L-MT).

A continuación, se añadirán dos modificadores al tipo de curva, el de la columna lumbar y el torácico sagital. El modificador de columna lumbar se basa en la posición de la línea vertical sacra central con respecto al ápex de la columna lumbar antes de la cirugía⁵ (Fig. 1). En el modificador lumbar A, la línea vertical sacra central deberá caer entre los pedículos de la columna lumbar, llegando por arriba hasta la vértebra estable. En el modificador lumbar B la línea vertical sacra central tocará el ápex de la curva lumbar (pedículos). En el modificador lumbar C, el ápex (los pedículos) de la columna lumbar caerá completamente por fuera de la línea vertical sacra central, mostrando una completa desviación de la curva lumbar con respecto a la

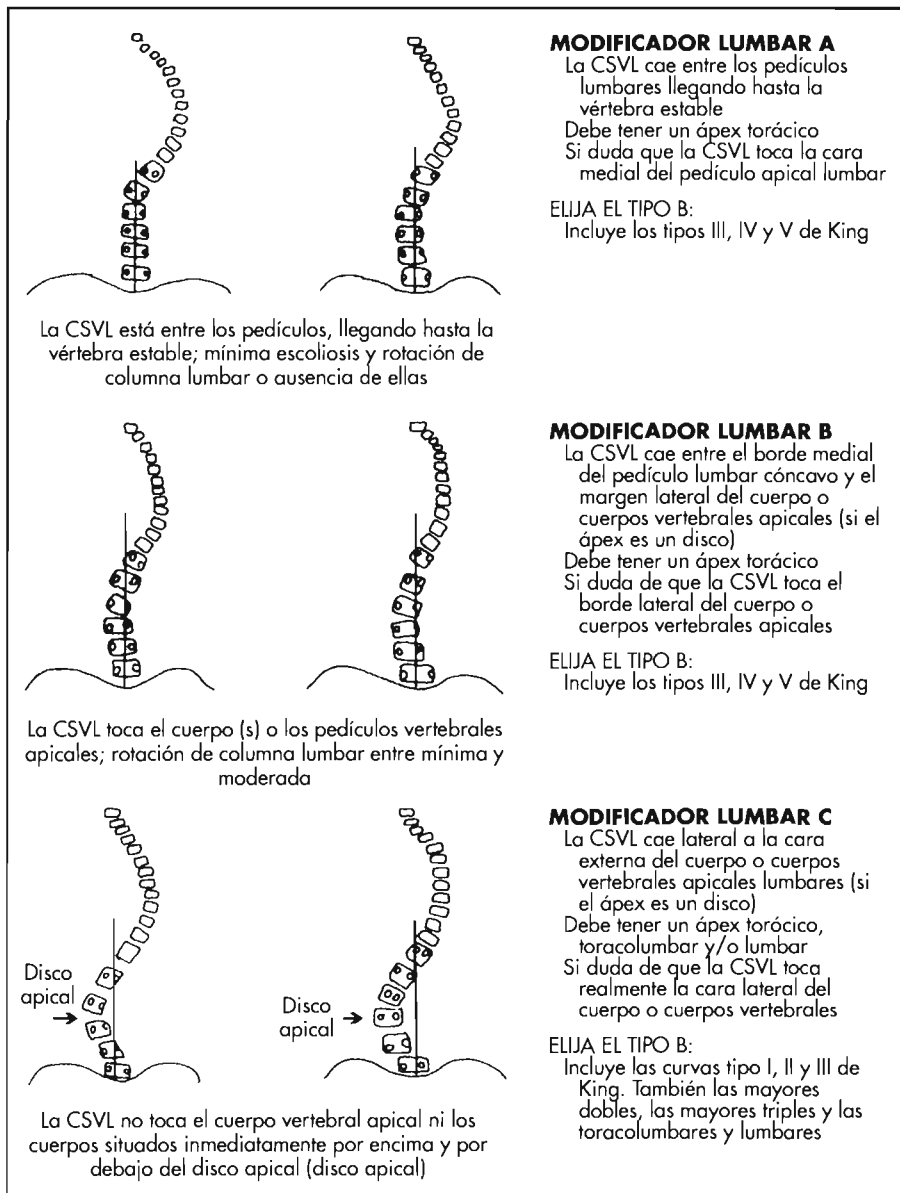


Figura 1. Modificadores lumbares A, B y C. CSVL, center sacral vertical line (línea vertical sacra central). Imágenes reproducidas con autorización de Lenke LG, Betz RR, Harms J, et al. *Adolescent idiopathic scoliosis: A new classification to determine the extent of spinal arthrodesis.* *J Bone Joint Surg Am*, 2001; 83:1171).

línea media. Por último, se añadirá un modificador torácico sagital basado en la medición del ángulo de Cobb en T5-T12. Cuando dicha medición T5-T12 sea menor de +10°, se asignará un modificador «-» que indicará una hipocifosis o lordosis. Cuando el ángulo de Cobb T5-T12 esté entre +10° y +40°, se asignará un modificador sagital torácico «N». Cuando la medición de Cobb T5-T12 sea mayor de +40°, se asignará un modificador sagital hipercifótico «+».

Así pues, el mencionado sistema de clasificación de las EIA usa una tríada que combina tres componentes: el tipo de curva (de 1 a 6), el modificador lumbar (A, B, C) y el modificador torácico sagital (-, N, +), todo ello para crear un sistema completo de clasificación (por ejemplo, 1BN). Con este sistema de clasificación existen 42 tipos de cur-

vas diferentes. Por eso, es muy importante usar la modularidad del sistema, para que nos ayude a determinar la clasificación apropiada de cada caso. Primero, tendremos que determinar el tipo de curva y después añadiremos los modificadores de columna lumbar y torácico sagital al tipo de curva (en lugar de memorizar las 42 curvas posibles). Esta clasificación ha sido evaluada en radiografías previas a la medición por los que la desarrollaron. También se ha valorado por un grupo independiente de la Sociedad de Investigación de la Escoliosis (*Scoliosis Research Society*) y por un grupo de cirujanos independientes de otro país^{2,6}. Todos esos estudios han constatado que la clasificación de Lenke es mejor que la de King-Moe con respecto a su fiabilidad interobservador e intraobservador.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS ESPECÍFICAS

Una de las recomendaciones de la clasificación de Lenke es que tanto las curvas estructurales mayores como las estructurales menores pueden ser fusionadas, aunque no así las menores no estructurales. Además, en las curvas de tipo 1 (curvas MT), la región MT deberá ser exclusivamente artrodesada por vía anterior o posterior. En las de tipo 2 (curvas DT), ambas regiones, la PT y la MT, deberán ser fusionadas por un abordaje posterior. En las de tipo 3 (curvas DM) ambas regiones deberán ser artrodesadas por vía posterior (la MT y la TL/L). En las

de tipo 4 (curvas mayores TM), las tres regiones (PT, MT y TL/L) deberán ser fusionadas por un abordaje posterior. En las de tipo 5, las curvas TL/L, la región TL/L deberán ser artrodesadas por vía anterior o posterior. Por último, en las curvas tipo 6 (TL/L-MT), las regiones MT y TL/L deberán ser fusionadas por un abordaje posterior. Obviamente, hay ciertas circunstancias en las que podremos considerar un abordaje circunferencial, ya sea para las regiones MT o TL/L. Dichas circunstancias se refieren a las curvas de gran magnitud, a aquellas que tengan gran rigidez a la lateralización, un aumento de la cifosis o cuando el paciente tenga una inmadurez esquelética con riesgo de fenómeno de «tallo de manivela» (*crankshaft*). Habrá pues que seguir la regla general de fusionar las curvas estructurales mayores y menores.

TIPO 1: CURVA MT (MAIN THORACIC, TORÁCICA PRINCIPAL)

En las curvas tipo 1 (MT) la regla general es artrodesar la región MT sólo mediante una vía anterior o posterior⁷. Este tipo de curva puede tener un modificador lumbar A, B o C. De ese modo, el patrón C representa una verdadera fusión selectiva de la región MT. El modificador sagital puede ser -, N o +, lo que podría afectar al hecho de abordar la curva por vía anterior o por vía posterior⁷.

Las curvas tipo 1 (MT) primariamente deben ser tratadas por vía posterior. El abordaje posterior para estas curvas es universal, de modo que todas las curvas tipo 1 son subsidiarias de fusión e instrumentación posterior⁸. Recientemente, para la cirugía de las ELA, se han usado los arpones de tornillos pediculares como implantes de elección en columna⁹. Además de las potentes fuerzas correctoras producidas por dichos montajes de tornillos posteriores, mediante montajes de tornillos pediculares segmentarios de múltiples niveles, por medio de maniobras de desrotación vertebral apical directa, podremos lograr una verdadera desrotación de la vértebra apical¹⁰ (Fig. 2).

Sin embargo, deberemos considerar un abordaje anterior en las curvas tipo 1 cuando concurren las siguientes circunstancias: pacientes que tengan una alineación torácica sagital lordótica con un modificador sagital negativo; pacientes con una posición verdadera del modificador lumbar (en los que podremos optimizar la posición espontánea de la curva lumbar); pacientes que sean esqueléticamente inmaduros y estén en riesgo del fenómeno de la *crankshaft* mediante una fusión posterior aislada que no utilice tornillos pediculares apicales (que podrían prevenir el fenómeno de la *crankshaft* mediante la vía posterior); cuando uno de los tres niveles de fusión distales pueda salvarse con un abordaje anterior que termine en la vértebra terminal torácica inferior y, finalmente, en aquellos pacientes que puedan tratarse mediante un abordaje artroscópico anterior, para minimizar la morbilidad inherente a la instrumentación quirúrgica y a la fusión. Un abordaje anterior para las curvas torácicas principales puede realizarse de forma abierta, mini-abierta o endoscópica pura. Tendremos que valorar la función pulmonar para evitar su posible deterioro postoperatorio^{11,12}, de forma similar a lo que se observa en las toracoplastias posteriores¹³. Las posibles instrumentaciones a utilizar pueden ser las siguientes: un único tornillo y una única barra, un único tornillo con doble barra o un doble tornillo con doble barra. También podremos hacer una liberación y fusión anterior, combinada con la instrumentación posterior de la curva torácica principal tipo 1. Las indicaciones para ello serían las curvas MT muy grandes (> 90-100° en bipedestación, con aumento de rigidez en la prueba de lateralización y ángulo de Cobb residual > 60-70°) y las lordosis o hiper cifosis graves en el plano sagital. También puede hacerse en pacientes esqueléticamente inmaduros y en aquellos con riesgo de fenómeno de *crankshaft*. Actualmente, se usa menos este abordaje circunferencial. Esto se debe a la gran potencia correctora y fuerza de agarre que tienen los montajes hechos con tornillos pediculados segmentarios a múltiples niveles (que se usan habitualmente hoy en estos pacientes).

TIPO 2: CURVA DT (DOUBLE THORACIC, TORÁCICA DOBLE)

Las curvas tipo 2 (DT) requieren la fusión e instrumentación posterior de las regiones PT y MT¹⁴. A veces, en las curvas muy grandes y/o en aquellas torácicas principales rígidas será necesario hacer una liberación y fusión anterior preliminar, de modo similar a lo que es recomendable hacer en las curvas MT tipo 1. Generalmente, la fusión e instrumentación posterior se extenderá desde T2 o T3 hasta la vértebra lumbar más proximal que tenga intersección con la línea vertical sacra central, independientemente de que el modificador lumbar sea A, B o C¹⁵. Cuando tratemos curvas tipo 2 (DT) será muy importante optimizar la alineación clínica y radiológica del hombro, puesto que no es raro que el hombro izquierdo quede elevado tras haber hecho la máxima corrección de la curva MT derecha¹⁶. Esto es especialmente cierto, cuando antes de la intervención, el hombro izquierdo está elevado e incluso cuando los hombros están equilibrados¹⁷. La región PT debe corregirse mediante fuerzas de compresión convexas posteriores y fuerzas de distracción cóncavas aplicadas en los lados apropiados de la curva. Generalmente, se aplicará primero la fuerza de compresión; el objetivo será revertir la cifosis en dicha región.

TIPO 3: CURVA DM (DOUBLE MAJOR, MAYOR DOBLE)

Las curvas tipo 3 (DM) requieren una instrumentación y una fusión posterior de las regiones MT y TL/L. El patrón más común de curva tendrá una modificación lumbar C, con la curva lumbar completamente desviada con respecto a la línea media. En la unión entre las curvas torácica y lumbar pueden verse diversos grados de cifosis torácica, de modo que cuando estemos planificando el tratamiento quirúrgico de una de ellas, como la curva mayor, tenemos que saber que una importante cifosis toracolumbar (de 20° o más entre T10 y L2) automáticamente nos indicará que ambas curvas son estructurales. Las curvas DM, normalmente, requieren una fusión e instrumentación posterior hasta L3 o L4^{9,15} (Fig. 3). A veces, una curva 3C puede resolverse mediante una fusión torácica selectiva, siempre que antes de la intervención pueda mantenerse la columna en un buen equilibrio y no haya cifosis en la zona de unión entre las dos curvas^{18,19}. En estas circunstancias es muy importante valorar la exploración física de forma cuidadosa. El objetivo será asegurarnos de que la región torácica todavía es la parte clínicamente más prominente de la deformidad. También hay que confirmar que nos permitirá realizar con éxito una fusión torácica selectiva. Además, como se ha mencionado previamente, cuando dichas curvas sean muy grandes y/o tengan una marcada mala alineación en el plano sagital a veces podrá requerirse un abordaje circunferencial, bien en la porción torácica o bien en porción la lumbar de las curvas mayores dobles.

TIPO 4: CURVA TM (TRIPLE MAJOR, MAYOR TRIPLE)

Las curvas tipo 4 (TM) son raras. Además, requieren una instrumentación y fusión posterior de las tres regiones estructurales de la columna (PT, MT y TL/L). Nor-

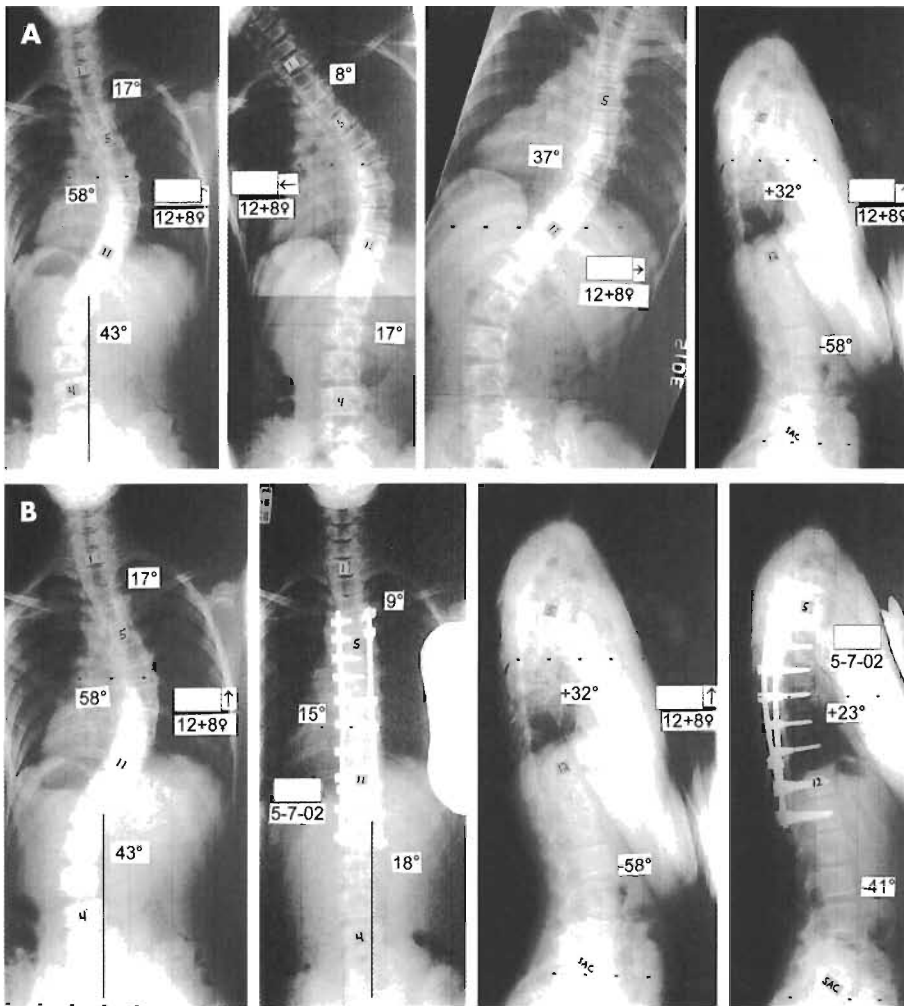


Figura 2. Radiografías de una chica de 12 años con una EIA lumbar de 43°, una curva PT de 17° y una curva MT de 43°. **A.** La prueba de lateralización izquierda muestra como la curva PT disminuye hasta 81° y la lumbar hasta 17°. La prueba de lateralización derecha muestra cómo disminuye la curva MT hasta 37°. La cifosis T5-T12 es de +32°, por lo que el modificador sagital es «N». La línea vertical sacra central cae justo por fuera de los pedículos apicales lumbares, por lo que el modificador lumbar es C. Las curvas PT y lumbar no son estructurales, por lo que según la clasificación de Lenke la curva será 1CN. **B.** Para corregir la curva MT hasta 15° y conseguir un excelente balance global coronal y sagital se le realizó a la paciente una fusión e instrumentación segmentaria con tornillos pediculares desde T4 hasta L1.

malmente, son patrones 4C, con una completa desviación apical con respecto a la línea media de la curva lumbar. En general, hay que extender los niveles de fusión desde T2 o T3 proximalmente hasta L3 o L4 distalmente. A veces, cuando una de las regiones mencionadas sea mucho más larga y rígida que la otra, puede hacer falta realizar de forma preliminar una liberación y una fusión anterior.

TIPO 5: CURVA TL/L (TORACOLUMBAR/LUMBAR)

En este tipo de curvas, la curva mayor se encuentra en la región TL/L, estando las curvas menores no estructurales PT y MT por encima de dicha región. Así pues, la curva TL/L aislada puede tratarse por vía anterior o por vía posterior. Tradicionalmente, la mayoría de las curvas

se han tratado por vía anterior, usando una instrumentación anterior con una sola barra o con dos barras^{20, 21, 22}. De ese modo, las curvas se artrodesan desde la vértebra terminal superior hasta la vértebra terminal inferior. En general, esto se hará distalmente un nivel más corto que lo que haría falta con una instrumentación posterior. Durante las mencionadas intervenciones anteriores es importante mantener una adecuada alineación sagital. Ello se logrará usando injertos estructurales o cajas a nivel intersomático, realizando un adecuado moldeado de la barra y/o usando montajes con doble barra (para lograr una la alineación sagital durante el tiempo de la consolidación)²¹. Con el uso de tornillos transpediculares para la fijación, estos tipos de curva también pueden tratarse por vía posterior (a veces, hasta la vértebra terminal más baja de la curva TL/L o hasta un nivel situado por debajo de ella).

TIPO 6: CURVA TL/L-MT (THORACO-LUMBAR/LUMBAR-MAIN THORACIC, TORACOLUMBAR/LUMBARTORÁCICA PRINCIPAL)

Las curvas tipo 6 tienen la curva mayor en la región TL/L, de modo que la región MT es la curva menor situada por encima de la otra. Dichas curvas requieren una fusión e instrumentación posterior de las regiones MT y TL/L. Normalmente, la instrumentación y

fusión se extenderá hasta L3 o L4. A veces, cuando haya criterios clínicos y radiográficos que permitan hacer una fusión selectiva TL/L, podremos realizar una fusión selectiva aislada TL/L (dejando la región MT sin artrodesar).

PREVALENCIA DE LAS CURVAS

Para determinar la prevalencia de los diversos tipos de curva, la prevalencia de los modificadores sagitales y lumbares y la de la clasificación general de las curvas, se ha realizado un estudio multicéntrico que ha valorado 600 casos de EIA tratados quirúrgicamente²³. Con respecto al tipo de curva, en el 51% de los casos se encontraron curvas MT de tipo 1. Dicha cifra fue del 20% en las curvas DT de tipo 2, del 11% en las DM de tipo 3, del 3% en las TM de tipo 4, del 12% en las TL/L de tipo 5 y del 3% en las TL/L-MT de

tipo 6. Con respecto a los modificadores lumbares, la posición del modificador lumbar A se observó en el 41% de los casos. El modificador lumbar B se encontró en un 37% de los casos y el tipo C en un 32% de ellos. Por último, por lo que se refiere al modificador sagital de la columna torácica, el modificador «-» o hipocifótico se observó en el 14% de los casos. El modificador sagital torácico normal o «N» se encontró en el 75% de los casos y el «+» o hipercifótico en el 11% de ellos. Aunque existen 42 posibles curvas, las cinco más frecuentes fueron responsables casi del 60% de las curvas tratadas quirúrgicamente. Los tipos más frecuentes fueron los siguientes: 1AN (19%), 1BN (11%), 2AN (10%), 5CN (10%), 1CN (8%).

Para ayudarnos a juzgar si la clasificación proporciona verdaderamente unas recomendaciones terapéuticas, se ha realizado un estudio retrospectivo de 600 curvas quirúrgicas (tratadas antes de que se desarrollara la clasificación). Su finalidad fue investigar si, realmente, las recomendaciones terapéuticas derivadas de la nueva clasificación se usaban o no²³. De ese modo, se investigó si la instrumentación y fusión incluyeron a las curvas mayores y a las estructurales menores durante el tratamiento quirúrgico. También si excluyeron las curvas menores no estructurales. En dicho estudio se observó que, aproximadamente, en el 90% de los casos se siguieron las recomendaciones terapéuticas derivadas de la clasificación. Cuando se investigaron tipos concretos de curvas con respecto al seguimiento de las recomendaciones terapéuticas, los resultados estuvieron en un intervalo de entre el 75 y el 95%. Obviamente, ninguna clasificación radiográfica es 100% predictiva del tratamiento a seguir. Hay otros asuntos importantes que pueden proporcionarnos datos significativos con respecto al tratamiento quirúrgico a realizar. Entre ellos destacan la exploración física, el nivel de madurez esquelética del paciente, el sesgo (*bias*) del cirujano y las *ratios* de los criterios radiográficos estructurales globales entre las regiones MT y TL/L²⁴.

RESUMEN

La clasificación de Lenke de las EIA es fiable, bidimensional y completa. Sin embargo, no está totalmente dirigida al tratamiento. Ello se debe a las variaciones que

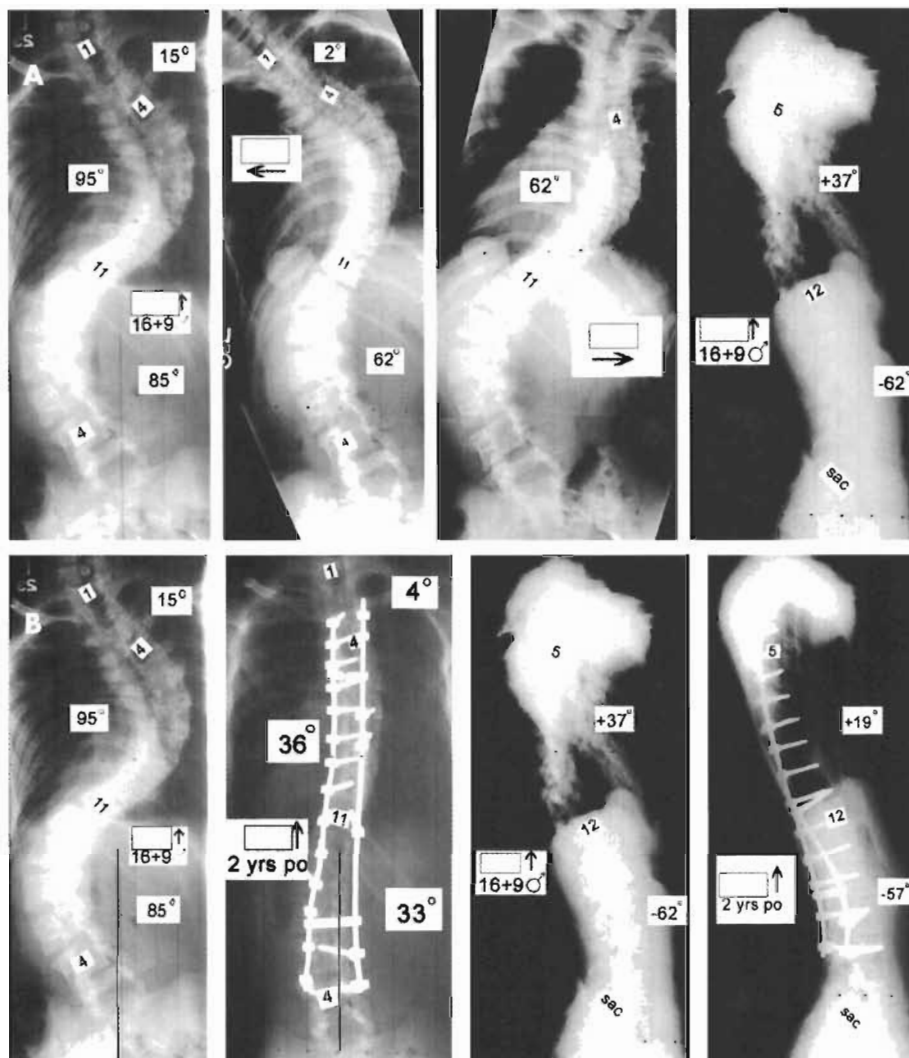


Figura 3. Radiografías de un chico de 16 años con una curva PT de 15°, una curva MT de 95° y una EIA lumbar de 85°. **A.** En la prueba de lateralización izquierda, la curva PT disminuyó a 2° y la curva lumbar a 62°. En la prueba de lateralización derecha, la curva mayor MT disminuyó hasta 62°. La cifosis sagital T5-T12 es de +37°, por lo que el modificador sagital es «N». La línea vertical sacra central cae bastante medial con respecto al ápex lumbar desplazado lateralmente, por lo que el modificador lumbar es C. La clasificación de Lenke de esta curva es 3CN. **B.** Se intervino al paciente con una fusión e instrumentación posterior segmentaria con tornillos pediculares, desde T3 hasta L4. A los dos años de la cirugía se logró una excelente alineación coronal y sagital.

pueden ocurrir en las exploraciones clínicas y radiográficas de los pacientes, las cuales pueden sugerir una desviación con respecto a las recomendaciones terapéuticas de la clasificación. El objetivo final de la clasificación será poder organizar patrones similares de curvas quirúrgicas. Su finalidad será permitirnos comparar diversos métodos terapéuticos entre sí. Esto nos proporcionará la información necesaria para seleccionar el tratamiento óptimo de cada curva, cuando comentemos las posibles opciones terapéuticas con los pacientes y sus familiares.

BIBLIOGRAFÍA

- King HA, Moe J, Bradford DS, Winter RB. The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1983; 65:1302-1313.

2. Lenke LG, Betz RR, Bridwell KH, *et al.* Intraobserver and interobserver reliability of the classification of thoracic adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1998; 80:1097-1106.
3. Cummings RJ, Loveless EA, Campbell J, Samelson S, Mazur JM. Interobserver reliability and intraobserver reproducibility of the system of King, *et al.* for the classification of adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1998; 80:1107-1111.
4. Lenke LG, Betz RR, Harms J, *et al.* Adolescent idiopathic scoliosis: A new classification to determine extent of spinal arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am*, 2001; 83:1169-1181.
5. Lenke LG, Betz RR, Bridwell KH, Harms J, Clements DH, Love TG. Spontaneous lumbar curve coronal correction after selective anterior or posterior thoracic fusion in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 1999; 24:1663-1671.
6. Ogon M, Giesinger K, Behensky H, *et al.* Interobserver and intraobserver reliability of Lenke's new scoliosis classification system. *Spine*, 2002; 27:858-862.
7. Betz RR, Harms J, Clements DH III, *et al.* Comparison of anterior and posterior instrumentation for correction of adolescent thoracic idiopathic scoliosis. *Spine*, 1999; 24:225-239.
8. Lenke LG, Bridwell KH, Blanke K, Baldus C, Weston J. Radiographic results of arthrodesis with Cotrel-Dubousset instrumentation for the treatment of adolescent idiopathic scoliosis: A five to ten-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am*, 1998; 80:807-814.
9. Hamill CL, Lenke LG, Bridwell KH, Chapman MP, Blanke K, Baldus C. The use of pedicle screws to improve correction in the lumbar spine of patients with idiopathic scoliosis: Is it warranted? *Spine*, 1996; 21:1241-1249.
10. Rinella AS, Kim JA, Lenke LG. Posterior spinal instrumentation techniques for spinal deformity. En: Bradford DS (ed.). *Masters Series in Orthopaedic Surgery*. Philadelphia, PA, Lippincott Williams and Wilkins, 2004; 231-246.
11. Vedantam R, Lenke LG, Bridwell KH, Haas J, Linville DA. A prospective evaluation of pulmonary function in patients with adolescent idiopathic scoliosis relative to the surgical approach used for spinal arthrodesis. *Spine*, 2000; 25:82-90.
12. Graham EJ, Lenke LG, Lowe TG, *et al.* Prospective pulmonary function evaluation following open thoracotomy for anterior spinal fusion in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2000; 25:2319-2325.
13. Lenke LG, Bridwell KH, Blanke K, Baldus C. Analysis of pulmonary function and chest cage dimension changes after thoracoplasty in idiopathic scoliosis. *Spine*, 1995; 20:1343-1350.
14. Lenke LG, Bridwell KH, O'Brien MF, Baldus C, Blanke K. Recognition and treatment of the proximal thoracic curve in adolescent idiopathic scoliosis treated with Cotrel-Dubousset instrumentation. *Spine*, 1994; 19:1589-1597.
15. Lenke LG, Bridwell KH, Baldus C, Blanke K, Schoenecker PL. Ability of Cotrel-Dubousset instrumentation to preserve distal lumbar motion segments in adolescent idiopathic scoliosis. *J Spinal Disord*, 1993; 6:339-350.
16. Kuklo T, Lenke LG, Won DS, *et al.* Spontaneous proximal thoracic curve correction following isolated fusion of the main thoracic curve in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2001; 26:1966-1975.
17. Kuklo TR, Lenke LG, Graham EJ, *et al.* Correlation of radiographic, clinical, and patient assessment of shoulder balance following fusion versus nonfusion of the proximal thoracic curve in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2002; 27:2013-2020.
18. Lenke LG, Bridwell KH, Baldus C, Blanke K. Preventing decompensation in King Type II curves treated with Cotrel-Dubousset instrumentation: Strict guidelines for selective thoracic fusion. *Spine*, 1992; 17 (Suppl. 8):S274-S281.
19. Edwards CC II, Lenke LG, Peelle M, Sides B, Rinella AS, Bridwell KH. Time dependent response of the unfused lumbar curve after selective thoracic fusion: A 2-16 year radiographic and clinical follow-up. *Spine*, 2004; 29:536-546.
20. Lenke LG, Rhee J. Adolescent scoliosis: Anterior surgical techniques for adolescent idiopathic scoliosis. *Curr Opin Orthop*, 2001; 12:199-205.
21. Sweet FA, Lenke LG, Bridwell KH, Blanke KM. Maintaining lumbar lordosis with anterior single solid-rod instrumentation in thoracolumbar and lumbar adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 1999; 24:1655-1662.
22. Sweet F, Lenke LG, Bridwell KH, Blanke KM, Whorton J. Prospective radiographic and clinical outcomes and complications of single solid rod instrumented anterior spinal fusion in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2001; 26:1956-1965.
23. Lenke LG, Betz RR, Clements D, *et al.* Curve prevalence of a new classification of operative adolescent idiopathic scoliosis: Does classification correlate with treatment? *Spine*, 2002; 27:604-611.
24. Lenke LG, Betz RR, Haheer T, *et al.* Multisurgeon assessment of surgical decisionmaking in adolescent idiopathic scoliosis: Curve classification, operative approach, and fusion levels. *Spine*, 2001; 26:2347-2353.

Deformidades de la columna de origen neurológico

L. Á. Pérez Millán y D. J. Bonete Lluch

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neuromusculares son un grupo de alteraciones que afectan a la función cerebral, de la médula, de los nervios periféricos y de los músculos. Esta disfunción condiciona un elevado índice de deformidades del raquis, siendo la más frecuente la escoliosis. Con el fin de sistematizar la etiología, la evolución, el pronóstico y el tratamiento de las deformidades escolióticas derivadas de estos trastornos, la *Scoliosis Research Society*⁴ desarrolló una clasificación se ha difundido notablemente (Tabla 1). Sin embargo, las causas etiológicas más frecuentes de la escoliosis neuromuscular son la parálisis cerebral, los traumatismos vertebrales, la poliomielitis y la distrofia muscular de Duchenne.

El pronóstico y la evolución de las escoliosis neuromusculares progresivas, que condicionan el desarrollo de deformidades, deben diferenciarse de los de las no progresivas o idiopáticas, ya que aquéllas que pueden presentar alteraciones específicas con peores condiciones generales y dificultad para la bipedestación y sedestación. Además, la restricción respiratoria en las escoliosis idiopáticas es escasa. Sin embargo, en las escoliosis neuromusculares, la debilidad de los músculos intercostales asociada a la deformidad puede tener efectos catastróficos.

La solución de la escoliosis neuromuscular es más difícil que la de la escoliosis idiopática. Las deformidades vertebrales son más complejas, no se pueden tratar con ortesis y pueden progresar después de terminar el crecimiento³³. Además, los pacientes presentan frecuentemente pelvis oblicua, luxación de cadera, problemas de equilibrio y dificultad para sentarse, dolor y, en ocasiones, disminución de la capacidad respiratoria.

Murphy *et al.*²⁵ compararon los resultados obtenidos en pacientes con escoliosis idiopática y en otro grupo afectado de escoliosis neuromuscular y observaron que los pacientes con escoliosis neuromuscular desarrollaban con mayor frecuencia neumonía (3,5/0,7%; $p < 0,001$), fallos respiratorios (2,4/9,2%; $p < 0,001$), infecciones del tracto urinario (5,3/0,7%; $p < 0,001$) y, también, infección

TABLA 1
CLASIFICACIÓN DE LAS DEFORMIDADES ESCOLIÓTICAS DE ORIGEN NEUROLÓGICO

A. Neuropáticas:

1. Neurona motora superior:
 - a) Parálisis cerebral infantil (PCI)
 - b) Degeneración espino-cerebelosa:
 - Ataxia de Friedreich
 - Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth
 - Enfermedad de Roussy-Levy
 - c) Siringomielia
 - d) Tumor de médula espinal
 - e) Traumatismo espinal
 - f) Encefalopatías (síndrome de Rett)
2. Neurona motora inferior:
 - a) Poliomielitis
 - b) Otras mielitis virales
 - c) Traumatismo
 - d) Atrofia muscular espinal:
 - Enfermedad de Werding-Hoffman
 - Enfermedad de Kugelberg-Welander
 - e) Disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day)

B. Miopáticas:

1. Artrogriposis
2. Distrofia muscular:
 - a) Distrofia muscular de Duchenne (pseudohipertrófica)
 - b) Distrofia fascioescapulohumeral
 - c) De cinturas:
 - Autosómica dominante
 - Autosómica recesiva
 - Ligada al cromosoma X (Emery-Dreyfuss)
3. Hipotonía congénita
4. Miotonía distrófica
5. Otras

profunda de las heridas quirúrgicas (1,3/0,3%; $p < 0,001$). Además, también observaron aumentos del ingreso hospitalario, del número de intervenciones y de los diagnósticos.

CARACTERÍSTICAS Y PATRÓN DE LAS CURVAS

Las causas de la escoliosis en las enfermedades neuromusculares dependen del tipo de alteración primaria. La columna vertebral sometida a compresión inicia un movimiento de rotación, deformándose. La resistencia de las vértebras, discos, y ligamentos es escasa, siendo la musculatura la mayor estabilizadora dinámica de la columna vertebral. Iniciada la deformidad, la compresión en la concavidad dificulta el crecimiento de los platillos vertebrales, mientras que la tensión y la menor presión en la convexidad potencian el crecimiento de estas epífisis, lo que da como resultado un incremento progresivo de la deformidad escoliótica, con acuñaamientos del cuerpo vertebral y alteraciones morfológicas en los arcos posteriores.

La escoliosis neuromuscular tiene características específicas según el momento de inicio, con progresión rápida, incluso después de la maduración esquelética. Las curvas largas incluyen al sacro, provocando oblicuidad pélvica.

En las enfermedades neuromusculares hereditarias, manifestadas en el nacimiento, se inician las deformidades escolióticas antes de los dos años (atrofia espinal muscular aguda), mientras que en aquellas cuya capacidad para la deambulación se mantiene hasta edades más tardías (distrofia muscular de Duchenne), la deformidad se desarrolla cuando desaparece la capacidad de andar.

Se ha comprobado^{6,32} que las progresiones de la escoliosis después de la maduración esquelética son mayores al aumentar la magnitud de la curva. Esta progresión dificulta la actividad habitual de los pacientes, como la deambulación y la sedestación.

La oblicuidad pélvica puede estar determinada por causas altas (musculatura espino-pélvica, espino-femoral y pélvico-femoral), medias (alteraciones pélvicas) o bajas, propias de las extremidades inferiores. Para establecer el diagnóstico de oblicuidad fija se recomienda comprobar manualmente la reducción de la inclinación, realizando abducción o aducción desde las extremidades inferiores. Si con la maniobra no se consigue la reducción, se considera una inclinación fija y precisará tracción previa a la cirugía o corrección anterior por discectomía y fijación a compresión, de forma que se consiga un acortamiento de la columna.

La presencia de curvas largas (raquis colapsante de Bar) pueden incluir el sacro en la curva y provocar la inclinación de la pelvis. Esta alteración condiciona una serie de problemas que obligan a su solución.

Las complicaciones asociadas a la oblicuidad pélvica son dérmicas, siendo frecuentes las úlceras isquiáticas y trocantéricas por presión, debidas a la hiperpresión ejercida en las zonas óseas más próximas a la piel. Son más frecuentes en pacientes con anestesia distal (mielomeningocele). En personas que conservan la sensibilidad, el dolor puede limitar la tolerancia a la sedestación. Estas úlceras son tórpidas, dando lugar, con frecuencia, a osteomielitis. La cadera correspondiente al lado más elevado de la inclinación queda descentrada y descubierta en el cótilo correspondiente, provocando adducción y subluxación en la misma. Con el tiempo, estas alteraciones empeoran al progresar la deformidad, dando lugar a la luxación completa.

Tanto la subluxación o luxación de la cadera como su adducción condicionan la abducción de la extremidad contralateral, motivando una posición que dificulta el aseo y la higiene, sobre todo, en niñas durante la menstruación. Por último, la estática en sedestación y en bipedestación puede estar muy alterada, dificultando el manejo del paciente.

El patrón de la curva es variado; en ocasiones, se parece al de las escoliosis idiopáticas, siendo escasa la incidencia de curvas largas¹⁶. Sin embargo, la mayoría son curvas colapsantes y asociadas a cifosis. Un patrón frecuente es la curva toraco-lumbar que incluye el sacro. A veces, la cifosis asociada a la escoliosis en las enfermedades neuromusculares está producida por la angulación posterior vertebral o desarrollo de la misma (mielodisplasia).

EXPLORACIÓN Y EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

La exploración clínica es importante para establecer las características de la deformidad. Debe constatar la presencia o no de cifosis, oblicuidad pélvica y raquis colapsante, en el que la gravedad provoca un hundimiento que mejora mucho con la tracción. Asimismo, deben analizarse las contracturas en flexión de las caderas (hiperlordosis) y de la cintilla iliotibial (oblicuidad). La capacidad para la deambulación determina la sistemática del tratamiento, así como la inclusión o no del sacro en el mismo. La estabilidad del tronco en sedestación y la posibilidad del uso de las extremidades superiores también matizan algunos aspectos del tratamiento.

El número de episodios de infecciones de las vías respiratorias y pulmonares disminuye después de la cirugía. Sin embargo, aunque no todos coinciden, muchos estudios no demuestran una mejoría del volumen espiratorio forzado en un segundo ni la capacidad vital forzada después de la cirugía. En pacientes con distrofia muscular de Duchenne disminuyen los valores respiratorios con la edad, como consecuencia de la propia enfermedad³³.

La medición de la capacidad respiratoria, tanto clínica como mediante pruebas específicas, y su pronóstico son fundamentales para decidir la agresividad del tratamiento.

La evaluación radiográfica precisa proyecciones especiales, añadidas a las habituales en la escoliosis idiopática. En los enfermos incapaces de permanecer erectos, la radiografía en sedestación aporta datos importantes sobre el colapso y la flexibilidad de la escoliosis, oblicuidad pélvica y equilibrio. En ocasiones, la radiografía en tracción da información interesante sobre el pronóstico de la corrección.

TRATAMIENTO ORTOPÉDICO

Las ortesis del tronco han sido usadas en la escoliosis neuromusculares para intentar corregir la deformidad, evitar su progresión y estabilizar la columna sobre la pelvis, manteniendo la postura del enfermo. Las ortesis activas tipo Milwaukee son útiles en pacientes capaces de colaborar activamente con el tratamiento. Esto sólo es factible en las PCI con afectación mínima o en la cifoescoliosis de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.

Las ortesis pasivas (TLSO) son aplicables a deformidades flexibles, pero ni la corrección ni su progresión pueden ser controladas por la ortesis, sobre todo, cuando se inicia el tratamiento antes del estirón puberal. El paciente debe ser controlado periódicamente, no permitiendo que la deformidad sobrepase los 40° en el ángulo de Cobb, momento en que debe ser considerada la cirugía como el tratamiento de elección.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Sin duda, la estabilización quirúrgica y la artrodesis producen beneficios a los pacientes, aunque las técnicas quirúrgicas no están exentas de dificultades ni tampoco de complicaciones, la mayor de las cuales es la infección³³. La cirugía de las escoliosis neuromusculares ha mejorado en los últimos treinta años, gracias a la instrumentación vertebral segmentaria y a la mejora de las unidades de postoperados. La cirugía es cada vez más segura y los resultados son mejores. La técnica de Luque²² mejoró los resultados obtenidos con los tallos de Harrington¹³. Allen y Ferguson¹, con la instrumentación de Galvestone, mejoraron la fijación pélvica y, posteriormente, las cirugías por vía anterior y posterior en un solo tiempo han perfeccionado estas técnicas, disminuyendo la pérdida de sangre, el tiempo de anestesia y cirugía y causando menos problemas nutricionales¹¹. La cirugía permite dejar las manos libres, mejorar la oblicuidad de la pelvis y la subluxación de cadera en casos de parálisis cerebral. Facilita el equilibrio durante la sedestación, el traslado rápido desde la cama para reducir las escaras y las úlceras, disminuye el dolor y, posiblemente, retrasa el deterioro de la capacidad pulmonar³³.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que la función pulmonar disminuye hasta el 60% después de la cirugía, independientemente de la etiología o de la técnica, permaneciendo los valores bajos a la semana, sin llegar a los valores normales hasta transcurridos uno o dos meses³⁷. Estos resultados pueden guardar relación con la debilidad neuromuscular progresiva propia de este tipo de enfermedades⁷.

En el preoperatorio debe ser valorada la capacidad respiratoria del paciente y la incidencia de infecciones respiratorias o neumonías. Es importante conseguir un estado nutricional adecuado, la capacidad para realizar determinadas actividades y un buen estado mental, así como el mantenimiento, autónomo o no, de la bipedestación y de la sedestación.

Los principios quirúrgicos en la escoliosis neuromuscular difieren de los de la escoliosis idiopática. Las fusiones son necesarias a una edad temprana y deben ser largas, incluyendo, cuando sea necesario, el sacro. Es conveniente, con frecuencia, una doble artrodesis, anterior y posterior, por la falta de elementos posteriores, curvas rígidas o presencia de oblicuidad pélvica.

La función pulmonar después de la cirugía no está exenta de controversia. Los enfermos con capacidad vital inferior al 30%, o enfermedad neuromuscular progresiva avanzada, precisan ayuda respiratoria en el postoperatorio. En las insuficiencias respiratorias (> 30% CV) evolutivas se debe considerar la contraindicación formal del tra-

tamiento quirúrgico. Ante la posibilidad de tener que practicar doble artrodesis anterior y posterior, las condiciones respiratorias deben ser adecuadas. La CV < 45%, hipoxemia < 50% e hipercapnia > 50% contraindican la cirugía¹².

La hipotermia intraoperatoria puede ser un efecto adverso, pues puede desencadenar arritmia, depresión miocárdica y disminución de la ventilación por hipoxemia. Para prevenir la hipotermia debe controlarse la temperatura del quirófano, cubrir adecuadamente al enfermo en las áreas no expuestas, calentar la piel en la preparación del paciente y administrar con la temperatura adecuada todos los fluidos.

Las complicaciones más frecuentes en la cirugía de la escoliosis neuromuscular son las infecciones profundas en pacientes con mielomeningocele y las roturas de la instrumentación³. Sponseller *et al.*³¹ encontraron un 12% de infecciones profundas en relación con la capacidad mental y la utilización de aloinjertos. La pseudoartrosis ha disminuido actualmente al combinarse las artrodesis anterior y posterior.

Las complicaciones neurológicas son frecuentes (0,5-17%)^{1,36}. El uso sistemático de potenciales motores evocados intraoperatorios es una práctica que ayuda a detectar lesiones medulares. La retirada inmediata del implante condiciona la mejoría o desaparición de la lesión.

ESCOLIOSIS EN ENFERMEDADES NEUROPÁTICAS

LESIONES DE LA NEURONA MOTORA SUPERIOR

Parálisis cerebral

Encefalopatía de causa prenatal, perinatal o postnatal. Entre ellas se incluyen desmielinización genética, toxoplasmosis intrauterina, anoxia perinatal y hemorragia cerebral peri y postnatal.

Están afectadas todas las funciones cerebrales. El retraso mental y la afectación motora es un hallazgo habitual (71%)²¹. Dependiendo del tono muscular se dividen en cuatro grupos: flácidos, espásticos, atetoides y mixtos.

Las deformidades en la columna vertebral pueden ser cifosis, lordosis o escoliosis. La cifosis sólo aparece en pacientes con mal equilibrio en la sedestación. La lordosis es rara y se produce en aquellos que deambulan con flexión de las caderas o en quienes presentan contracturas en extensión.

La deformidad más frecuente es la escoliosis, 25-30%^{4,21,23}, que se presenta en enfermos afectados de cuadruplejía espástica. Sin embargo, el porcentaje de escoliosis superiores a 40° Cobb es muy bajo (2%). La progresión de la deformidad, después de la maduración esquelética, es habitual y condiciona que el paciente tenga cada vez mayor dificultad en su actividad, precisando ayuda externa. La deformidad condiciona el desequilibrio del tronco y de la pelvis, provocando úlceras por presión isquáticas, luxación de la cadera más elevada en sedestación, aducción de la extremidad y problemas asociados en el aseo del enfermo. El incremento de la escoliosis condiciona disminución de la capacidad respiratoria, provocando patología respiratoria asociada.

Tratamiento

Las inyecciones de toxina botulínica han demostrado algunas ventajas a corto plazo²⁶, mientras que las ortesis activas, como la de Milwaukee, tienen escasa efectividad, ya que el nivel de colaboración y la capacidad motora son escasos. En estos pacientes se recomiendan ortesis tipo TLSO cerradas o bivalvas, siendo su objetivo retrasar la evolución de la deformidad hasta que esté indicada la cirugía. La ortesis mejora el balance del tronco, aumenta la longitud del mismo y evita el uso de sistemas elaborados y complejos de sedestación.

Los corsés no parecen afectar negativamente a la función respiratoria e incluso pueden disminuir el trabajo respiratorio, al mejorar la estática de los enfermos²⁰.

Debe realizarse observación periódica en aquellas escoliosis menores de 20° Cobb o en las largas y rígidas de escasa magnitud que no provoquen dolor ni dificultad funcional.

En pacientes con sedestación permanente, la adaptación de sillas con apoyos específicos, moldeados según la localización de las deformidades, es importante, sobre todo, en las flexibles.

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico de la deformidad son curvas de magnitud superior a 40° Cobb que progresan, alteraciones funcionales determinadas por la escoliosis, oblicuidad pélvica que condiciona úlceras por decúbito tórpidas o alteración en la cadera más elevada.

La valoración respiratoria previa a la cirugía y el estado nutricional del paciente son prioritarios y condicionan el momento de la cirugía. Es importante que el estado nutricional preoperatorio sea adecuado. En el postoperatorio debe administrarse hipernutrición parenteral.

Los patrones de curvas en la PCI son de dos tipos:

- Grupo I:
 - a) Curva doble torácica y lumbar sin oblicuidad pélvica.
 - b) Curva única torácica, sin oblicuidad pélvica.
- Grupo II:
 - c) Curva T-L con oblicuidad pélvica incompleta (curva superior a sacro).
 - d) Curva T-L con oblicuidad pélvica completa (sacro incluido en la curva).

Curvas grupo I (tipos A y B)

Estas curvas dobles o únicas se asemejan a los patrones de la escoliosis idiopática. La sistemática de tratamiento es la misma que en las deformidades idiopáticas. La artrodesis debe llegar hasta la vértebra estable y la corrección debe ser practicada en la fusión posterior por traslación, evitando la colocación de cables sublaminares por el riesgo neurológico y realizando la corrección mediante tracción laminar con pinzas. En presencia de curvas superiores a 80° Cobb o muy rígidas es conveniente practicar de una doble artrodesis, anterior y posterior, en dos tiempos quirúrgicos, sometiendo al paciente a corrección progresiva con halo-silla entre ambas intervenciones para disminuir el riesgo neurológico y asegurar la artrodesis³⁴. La tracción con halo puede ser mantenida intraoperatoriamente facilitando las maniobras de corrección³⁵. Algunos autores recomiendan la tracción entre los dos tiempos quirúrgicos. Sin embargo, es conveniente para conseguir correcciones progresivas, evitando las contracturas musculares por tracción excesiva y manteniendo el control diario de los pares craneales y de las extremidades (Fig. 1).

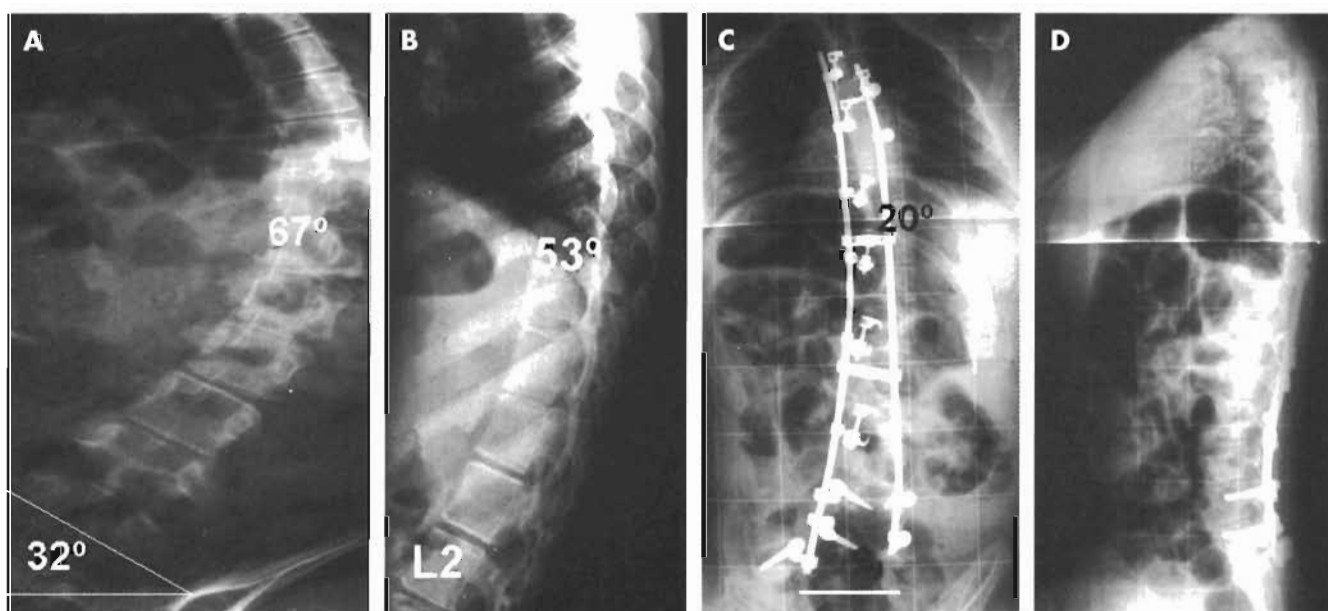


Figura 1. Enfermo de 16 años de edad con PCI no deambulante. **A.** Ángulo de Cobb de 67° y oblicuidad pélvica reductible de 32°. **B.** Cifosis larga hasta L2 de 53° Cobb. **C y D.** Resultado radiográfico después de la cirugía con un ángulo 20° Cobb y corrección de la oblicuidad pélvica.

Curvas grupo II (tipos C y D)

En este grupo, la fusión llega hasta el sacro, sobre todo, en el grupo D, para conseguir equilibrar la columna sobre la pelvis con una fusión sólida. La oblicuidad pélvica superior a 15°³⁴ condiciona la inclusión del sacro en la artrodesis. La cabeza y el tronco deben permanecer equilibrados tanto en el plano coronal como en el sagital, conservando lordosis y cifosis fisiológicas.

La fusión proximal debe ser alta (T2-T3), debido a que la columna, en estas circunstancias, tiende a producir hiper cifosis superior al extremo proximal de la fusión.

Si se demuestra flexibilidad, tórax equilibrado con la pelvis y corrección de ésta, en el estudio radiográfico anterior-posterior y lateral con tracción será suficiente una fusión posterior hasta el sacro. En caso contrario debe ser practicada una doble artrodesis anterior y posterior. Algunos autores abogan por realizar esta sistemática en un tiempo quirúrgico⁵; nosotros creemos que debe tenerse en cuenta el estado general del paciente, ya que la anemia aguda, la hipotensión, las alteraciones térmicas y otras alteraciones que surgen en cirugías de larga duración pueden provocar complicaciones graves, tanto oculares como neurológicas.

Complicaciones

La complicación más frecuente es la pseudoartrosis y el área más afectada es la región lumbo-sacra. El doble abordaje a dicho nivel ha disminuido su incidencia hasta un 4%²¹. Es rara la necesidad, por dolor o progresión, de reparar quirúrgicamente las pseudoartrosis.

También hay que considerar el fenómeno del cigüeñal (*crankshaft*), que, aunque es raro debido a la rigidez, con correcciones segmentarias coronales y sagitales adecuadas se resuelve. Debe sopesarse la indicación anterior sólo como medida preventiva de esta complicación, ya que los riesgos intra y postoperatorios añadidos son importantes.

Consideraciones técnicas

Debido a que la osteoporosis es frecuente en estos pacientes, el sistema de corrección debe tener anclajes sólidos y segmentarios que permitan tracciones importantes sin que peligre la integridad ósea. Recomendamos el montaje en múltiples segmentos, anclado en las láminas y sin invadir el canal raquídeo.

En el grupo II, los pacientes no deambulan y, frecuentemente, precisan fusión del sacro. El método de Galveston para la fijación pélvica ha dado buenos resultados, evitando el problema de la migración que existe con el sistema de Luque. La asociación de artrodesis-fijación anterior con artrodesis-fijación posterior con tornillos ilíacos ensamblados a barras asegura la estabilidad del montaje, evitando fallos del mismo, tanto proximales como distales³⁰.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS ESPINOCEREBELOSAS

ATAXIA DE FRIEDREICH

Es la enfermedad degenerativa espinocelular progresiva hereditaria más frecuente. Se caracteriza por la presen-

cia de ataxia. Se hereda de forma autosómica recesiva aunque hay variedades con transmisión dominante. La sintomatología se inicia antes de los 20 años y se caracteriza por ataxia, disartria, alteración propioceptiva, debilidad muscular y trastornos de los reflejos tendinosos. La escoliosis es un síntoma secundario (75%) que no tiene patrón de deformidad paralítica y suele asociarse con hiper cifosis^{8,17}; además son frecuentes los pies cavos y la miocardiopatía. La vida media es de 30 años.

Tratamiento

El tratamiento ortopédico con ortesis para el control y la prevención de la evolución de la escoliosis fracasa sistemáticamente⁶. Por ello, el tratamiento de elección es el quirúrgico, pero antes de la cirugía debe ser evaluada la función cardíaca, así como el pronóstico de la supervivencia.

Las fusiones son largas, preservando los ejes sagitales y llegando hasta la pelvis, según el grado de oblicuidad pélvica y la capacidad o no del paciente para la deambulación.

ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH

Es una neuropatía desmielinizante, autosómica dominante, caracterizada por la debilidad muscular de las extremidades inferiores. La incidencia de escoliosis es pequeña 10-20% y los patrones de la curva son cifo escoliosis sin inclusión del sacro⁸.

El tratamiento ortopédico con corsés activos suele ser suficiente para evitar la progresión. El tratamiento quirúrgico debe seguir las pautas establecidas para las escoliosis idiopáticas.

SIRINGOMIELIA

Es una degeneración progresiva y crónica de la médula. La etiología más frecuente es una anomalía de la charnela craneorraquídea, convirtiéndose el canal endodiverticular en la vía de evacuación del líquido cefalorraquídeo, lo que da lugar a dilatación endodiverticular y a atrofia de la sustancia gris que lo rodea. La incidencia de escoliosis asociada está entre el 20 y el 85%.

El cuadro clínico consiste en fasciculaciones musculares, disociación termoalgésica, pérdida de reflejos superficiales, deformidad de los pies y dolor en cabeza, tronco y extremidades. La escoliosis suele ser torácica izquierda y dolorosa.

La siringomielia sintomática debe ser drenada quirúrgicamente, lo cual mejora los defectos neurológicos.

El tratamiento conservador, con corsés, es ineficaz⁹ y el tratamiento quirúrgico debe seguir la sistemática de la escoliosis idiopática. Se han descrito complicaciones neurológicas graves²⁴, por lo cual se recomiendan correcciones moderadas.

TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL

Los más frecuentes son los astrocitomas o ependimomas y las escoliosis asociadas suelen tener características especiales, como escasa rotación y dolor. Una vez practicada la ablación quirúrgica del tumor, en ocasiones, pro-

grasa la escoliosis. Si ha sido necesario realizar laminectomía, puede asociarse cifosis, sobre todo, cuando el enfermo es inmaduro. Ante la progresión de la deformidad es imperativo el tratamiento quirúrgico.

LESIONES TRAUMÁTICAS MEDULARES

Las lesiones traumáticas medulares en pacientes inmaduros dan lugar a deformidades paralíticas de la columna vertebral, que son constantes en pacientes menores de 10 años, mientras que, en los de más edad, la incidencia es del 15%¹⁸.

Los traumatismos medulares antes de los 10 años de edad presentan, habitualmente, como secuela, una escoliosis progresiva. El tratamiento con ortesis bivalvas puede ralentizar la evolución, aunque las curvas superiores a 40° Cobb deben ser corregidas y fusionadas. Cuando el área rígida es superior a 30° Cobb, hay que efectuar una liberación con artrodesis anterior previa a la corrección con artrodesis posterior. La inmadurez esquelética debe considerarse como un factor de riesgo, el síndrome del cigüeñal, aconsejando la artrodesis anterior. La fusión en general sigue la sistemática ya comentada en la escoliosis asociada a PCI. Ante la presencia de deformidad cifótica rígida se aconseja una doble liberación con artrodesis anterior y posterior instrumentada.

LESIONES DE LA NEURONA MOTORA INFERIOR

POLIOMIELITIS

Actualmente, esta enfermedad se considera erradicada, siendo necesario el tratamiento de las secuelas. Clínicamente, se distinguen las formas recientes, prácticamente, desaparecidas, de las evolucionadas y tardías.

En las formas evolucionadas, las deformidades son estructurales, siendo el agravamiento la causa de la consulta. En las formas tardías, con edades superiores a 40 años, se produce un colapso progresivo del tronco que da lugar a escoliosis cifóticas torácicas o lumbares.

Debido a que los pacientes se diagnostican, habitualmente, cuando presentan secuelas tardías, el tratamiento es quirúrgico en aquellas deformidades con una magnitud de curva superior a 40°. Los principios quirúrgicos descritos para las deformidades asociadas a PCI pueden ser aplicados en estas deformidades.

ATROFIA MUSCULAR ESPINAL

Incluye diversos procesos, de transmisión autosómica recesiva, caracterizados por degeneración del asta anterior de la médula y con el tiempo de las neuronas del núcleo motor inferior bulbar. Existen tres formas, de tipo I o de Werdnig-Hoffman, que es una enfermedad de inicio precoz y progresiva, que provoca la muerte temprana por insuficiencia muscular; de tipo II o forma crónica, con un inicio más tardío, hacia los tres años de vida y curso progresivo con mejor pronóstico y, finalmente, el tipo III o de Kugelberg-Welander, con un desarrollo de la enfermedad entre los tres y los 14 años y progresión lenta.

El hallazgo clínico más típico es la debilidad de la musculatura proximal y distal que Ewans *et al.*¹⁰ clasificaron en cuatro grupos, de mayor a menor afectación. El diagnóstico de la enfermedad realizarse por electromiografía y biopsia muscular, estableciéndose el diagnóstico diferencial con la distrofia muscular de Duchenne y la parálisis cerebral en su inicio de parálisis flácida.

La escoliosis asociada a la enfermedad tiene una incidencia entre el 50 y el 70%²⁸ y la asociación con cifosis es frecuente. La deformidad afecta considerablemente a la capacidad pulmonar de estos enfermos. El patrón de las

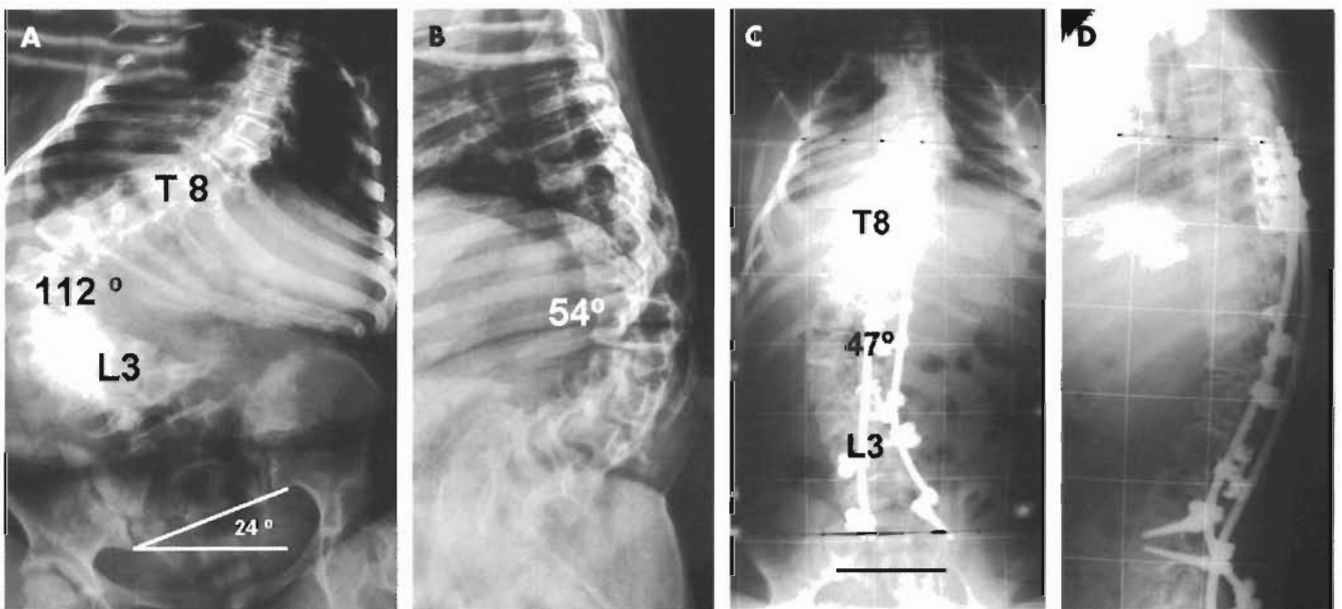


Figura 2. Enfermo afectado de atrofia espinal y reumatismo. **A.** Radiografía A-P con ángulo 112° Cobb y oblicuidad pélvica de 24°. **B.** Radiografía lateral con 54° de cifosis, practicada la liberación artrodesis costal anterior. **C.** Radiografía A-P con 47° Cobb y completa de la oblicuidad. **D.** Radiografía sagital.

curvas es el típico de las enfermedades neuromusculares, una curva en «C» larga asociada, en ocasiones, con una oblicuidad pélvica. Las curvas suelen ser flexibles mucho tiempo.

Tratamiento

Las ortesis pueden utilizarse hasta el momento de la cirugía. La fusión definitiva debe realizarse a partir de los 10 años de edad para aplicar correcciones mediante fuerzas de tracción trasversal importantes sin riesgos excesivos de fractura del arco posterior. Sin embargo, ante deformidades con progresión rápida se puede efectuar una artrodesis definitiva con sistemas de corrección pediátrica, siendo recomendable la utilización de hueso de banco.

El tratamiento quirúrgico proporciona una buena mejoría estética, respiratoria y postural, con mínimas pérdidas de corrección y escasas complicaciones²⁷.

DISAUTONOMÍA FAMILIAR O SÍNDROME DE RILEY-DAY

Es un proceso autonómico recesivo que afecta a la población judía. Se presenta con ausencia de lagrimeo, inestabilidad en la temperatura y en la presión arterial. Se observa una alteración en el sistema nervioso autónomo con trastorno del reflejo de deglución. Es casi constante la escoliosis (85%), que va asociada, habitualmente, a cifosis. El tratamiento quirúrgico es complejo debido al elevado número de complicaciones.

ENFERMEDADES MIOPÁTICAS

ARTROGRIPOSIS

Se caracteriza por contracturas múltiples en el nacimiento y presenta diferentes tipos: miopático, comparable a la distrofia muscular y neuropático, con falta de células en el cuerno anterior medular, que se acompaña de deformidades de las extremidades en flexión y extensión. En tercer subtipo provoca fibrosis y contracturas.

El cuadro clínico se compone de contracturas con movilidad limitada, articulaciones fusiformes, atrofia muscular no progresiva y alteración de los reflejos. También la escoliosis es frecuente (20-30%) con hiperlordosis que puede afectar a la pelvis.

Tratamiento

En general, las normas de tratamiento son superponibles a las establecidas para la escoliosis en PCI.

DISTROFIA MUSCULAR

Distrofia muscular de Duchenne (pseudohipertrófica)

Es una distrofia progresiva, que en la tercera parte de los pacientes se debe a mutaciones y es una enfermedad neuromuscular de transmisión recesiva ligada al sexo. Las mujeres son portadoras, padeciendo la distrofia los varones.

La deformidad escoliótica es casi constante, sobre todo, en los incapacitados para la deambulación (90%)¹⁵, con

progresión rápida, alcanzando magnitudes muy importantes. La cifosis lumbar favorece la presencia y la evolución de la escoliosis. La capacidad pulmonar está muy afectada, siendo menor del 40% en las curvas mayores de 40° Cobb, influyendo, además, la edad del paciente.

Tratamiento

Los tratamientos ortopédicos basados en corsés lordosantes no han dado buenos resultados, debido a las complicaciones derivadas de la presión localizada, úlceras por decúbito e intolerancia del enfermo.

La indicación quirúrgica son deformidades mayores de 30°, siempre que la capacidad pulmonar sea superior al 30%, sin clínica de afectación pulmonar grave ni participación cardíaca¹⁹. Las técnicas quirúrgicas deben basarse en la corrección segmentaria por traslación y fijación rígida. Debe tenerse en cuenta la mayor incidencia de la hipertermia maligna en la inducción de la anestesia dando lugar a hipoxemia, acidosis y rhabdomiólisis, en ocasiones, irreversible y fatal.

Los pacientes con distrofia muscular de Duchenne desarrollan, en su mayoría, una escoliosis junto con un deterioro físico y muscular generalizado¹⁴. Según Kinali, un 10% no desarrollan curvas escolióticas, el 13% presentan curvas moderadas y no progresivas (menores de 30°), otro 13% tienen curvas moderadas (31-50°) y se pueden tratar con métodos ortopédicos. En el 57% se indicó la cirugía, un 9% de los cuales la rechazaron y un 13% se excluyeron por tener contraindicaciones cardiorrespiratorias. En un seguimiento de 17 años no se encontraron diferencias entre el grupo operado y el no intervenido, al valorar su supervivencia, deterioro respiratorio o capacidad para sentarse, concluyendo que una tercera parte de los pacientes se trataron adecuadamente sin necesidad de ser intervenidos.

En el área de fusión proximal se debe incluir la región torácica alta, ya que la incapacidad de los pacientes para controlar la musculatura favorece la aparición de desequilibrio y deformidades suprainstrumentales, fusionando hasta L5 en las curvas más cortas, tanto en el plano coronal como en el sagital.

Diversos autores^{4, 24} consiguieron resultados similares en la corrección. Sin embargo, pensamos que la corrección de la oblicuidad pélvica es más segura, incluyendo al sacro en la artrodesis, ya que esto no representa una dificultad técnica.

La fusión al sacro debe ser la norma en pacientes que no deambulan, ya que la oblicuidad pélvica asociada es constante^{2, 29}.

Los resultados derivados del tratamiento quirúrgico son muy satisfactorios^{4, 5, 16, 21, 32}, tanto desde el punto de vista estético como de calidad de vida. La conservación de los ejes sagitales es fundamental para que estos enfermos mantengan una sedestación adecuada y confortable.

Distrofia facioescápulohumeral

Es una forma leve de distrofia muscular, más rara que la de Duchenne y menos grave. Su transmisión tiene un patrón autosómico dominante, siendo más frecuente en mujeres. Se distinguen dos formas, según el momento de

su aparición, infantil, grave y de evolución rápida y otra convencional, propia del adolescente, menos agresiva. La afectación se produce en los músculos de la cara, trapecio, serrato anterior y romboides. Por su parte, la afectación del músculo dorsal ancho y de los músculos pectorales es inconstante y frecuentemente asimétrica. Esta alteración provoca pérdida de la capacidad para estabilizar la escápula sobre el tórax. Con la consiguiente dificultad en la flexión y abducción del hombro.

La deformidad escoliótica es rara, ya que la forma frecuente es la convencional, con inicio en la adolescencia. La forma infantil puede desarrollar una escoliosis importante, sobre todo, en los pacientes con afectación muscular asimétrica y la hiperlordosis asociada es un hallazgo frecuente en enfermos en los que la progresión de la enfermedad afecta a los músculos extensores de la pelvis.

Tratamiento

La deformidad escoliótica debe tratarse quirúrgicamente, teniendo en cuenta que suelen tener un patrón torácico alto y evolutivo en las afectaciones asimétricas. La fusión debe ser muy proximal (T1-T2). La forma convencional está sometida a las indicaciones aplicables a la escoliosis idiopática.

DISTROFIA MUSCULAR DEL CINTURÓN

Se caracteriza por la debilidad muscular proximal. Su transmisión es autosómica recesiva. La afectación es similar a la fascioescapulohumeral pero sin afectación facial. Se describen dos tipos, uno craneal o escapulohumeral, semejante a la distrofia fascioescapulohumeral pero simétrica y otro, caudal o pélvico-femoral (Leyden Möbius) que afecta a la cintura pélvica.

La deformidad escoliótica es rara, debido a ser la afectación simétrica y el inicio tardío.

HIPOTONÍA CONGÉNITA Y DISTROFIA MUSCULAR MIOTÓNICA

Es la debilidad muscular progresiva y miotonía, de transmisión autosómica dominante, que afecta a la cara, con dificultad para cerrar los ojos, la musculatura antebraquial, el músculo tibial anterior y los músculos peroneos. El síndrome puede incluir, además, cardiopatía, cataratas y atrofia testicular. La columna puede verse afectada en períodos tardíos de la enfermedad.

SÍNDROME DE RETT

Es el síndrome caracterizado por alteraciones neurológicas progresivas, de etiología desconocida que afecta sólo a las mujeres. Parece tra-

tarse de una alteración dominante ligada al cromosoma X, letal para los varones. Cursa como encefalopatía progresiva en brotes y conduce a autismo, ataxia, movimientos estereotipados de las manos y pérdida de la palabra.

Se describen cuatro fases. La fase I es anterior a los dos años, la fase II se produce a partir de los dos años, con deterioro rápido del habla y autismo.

La fase III es la de estabilización de las funciones comunicativas y empeoramiento de las neuromusculares, afectándose la marcha con espasticidad y ataxia. Dura hasta la fase IV que se produce en la segunda o tercera década de la vida, en la que el deterioro mental y motriz es completo. La muerte es prematura y depende de la precocidad en la aparición de esta fase.

La cifosis está presente como patología raquídea única en algunos casos. La escoliosis se desarrolla en relación directa con la afectación neuromuscular, provocando curvas largas paralíticas toracolumbares, en ocasiones, con oblicuidad pélvica. La oblicuidad pélvica no suele ser importante ($< 20^\circ$) siendo balanceadas la L4 y L5 sobre la pelvis en tracción, por lo cual no es preciso su inclusión en la artrodesis (Fig. 3).

RESUMEN

La estabilización y la fusión quirúrgica de las escoliosis neuromusculares son técnicas seguras y efectivas. En equipos experimentados, el riesgo de complicaciones intra y postoperatorias es bajo.

La cirugía proporciona beneficios funcionales en pacientes jóvenes, aunque el efecto positivo de la cirugía sobre la función pulmonar no se ha podido demostrar.

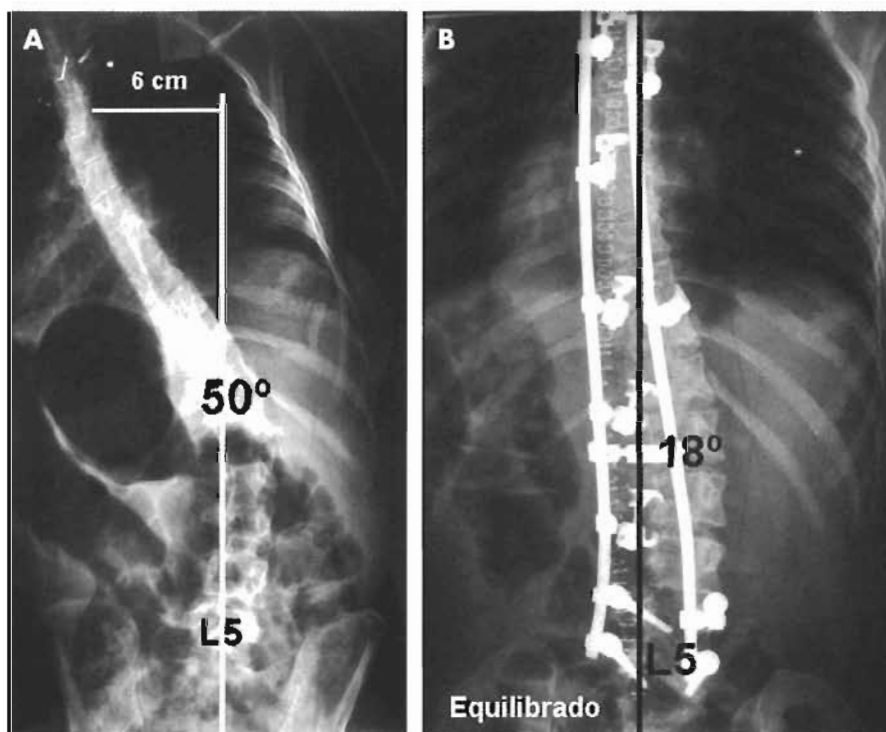


Figura 3. Síndrome de Rett en un chico de 12 años. **A.** Escoliosis taraco-lumbar de 50° Cobb, con oblicuidad pélvica de 3° y un desequilibrio de 6 cm. **B.** Corrección quirúrgica hasta L5, corrigiendo hasta 18° Cobb y equilibrio del tronco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen BL, Ferguson RL. Neurologic injuries with the Galveston technique of L-rod instrumentation for scoliosis. *Spine*, 1986; 11:14-17.
2. Alman BA, Kim HK. Pelvic obliquity after fusion of the spine in Duchenne muscular dystrophy. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1999; 81-B:821-824.
3. Benson ER, Thomson JD, Smith BG, Banta JV. Results and morbidity in a consecutive series of patients undergoing spinal fusion for neuromuscular scoliosis. *Spine*, 1998; 23:2308-2317.
4. Bradford DS. Neuromuscular spinal deformity. En: Bradford DS, Lonstein JE, Moe JH, *et al.* (eds.). *Moe's textbook of scoliosis and other spinal deformities*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1987.
5. Bridwell KH, Baldus CL, Iffrig TM, Lenke LG, Blanke KR. Process measures and patient/parent evaluation of surgical management of spinal deformities in patients with progressive flaccid neuromuscular scoliosis (Duchenne's muscular dystrophy and spinal muscular atrophy). *Spine*, 1999; 24:1300-1309.
6. Cady RB, Bobechko WP. Incidence, natural history and treatment of scoliosis in Friedreich's ataxia. *J Pediatr Orthop*, 1984; 4:673-676.
7. Chng S, Wong Y, Hui J, Wong H, Ong H, Goh D. Pulmonary function and scoliosis in children with spinal muscular atrophy types II and III. *J Pediatr Child Health*, 2003; 39:673-676.
8. Daher YH, Lonstein JE, Winter RB, Bradford DS. Spinal deformities in patients with Charcot-Marie-Tooth disease. *Clin Orthop*, 1986; 202:219-222.
9. Escribá Roca I, Salom Taverner, Bas T, Pérez Millán L, Aroca JE. Sirin-gomielia como causa de deformidad vertebral. *Rev Ortop Traumatol*, 1999; 43:13-17.
10. Ewans GA, Drennan JC, Russman BS. Functional classification and orthopedic management of spinal muscular atrophy. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1981; 63:516-522.
11. Ferguson RL, Hansen MM, Nicholas DA, Allen BL. Same-day versus staged anterior-posterior spinal surgery in a neuromuscular scoliosis population: the evaluation of medical complications. *J Pediatr Orthop*, 1996; 16:293-303.
12. Hale KA, Rasp FL. Pulmonary function testing. En: Bradford DS, Lonstein JE, Moe JH (eds.). *Moe's textbook of scoliosis and other spinal deformities*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1987.
13. Harrington PR. Treatment of scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1962; 44-A:591-610.
14. Huynh AM, Aubin CE, Mathieu PA, Labelle H. Simulation of progressive spinal deformities in Duchenne muscular dystrophy using a biomechanical model integrating muscles and vertebral growth modulation. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2007.
15. Kinali M, Messina S, Mercury E, Lehovsky J, Edge G, Manzur AY, *et al.* Management of scoliosis in Duchenne muscular dystrophy: a large 10-year retrospective study. *Dev Med Child Neurol*, 2006; 48:513-518.
16. Kouwenhoven JWM, Van Ommen PM, Pruijs HE. Spinal decom-pression in neuromuscular disease (deformity). *Spine*, 2006; 31:E188-E191.
17. Labelle H, Tohme S, Duhaime M, Allard P. Natural history of scoliosis in Friederich's ataxia. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1986; 68-A:564-572.
18. Lancourt JE, Dickson JH, Carter RE. Paralytic spinal deformity following traumatic spinal cord injury in children and adolescents. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1981; 63-A:47-53.
19. LaPrade RF, Rowe DE. The operative treatment of scoliosis in Duchenne muscular dystrophy. *Orthop Rev*, 1992; 21:39-45.
20. Leopando MT, Moussavi Z, Holbrow J, Chernick V, Pasterkamp H, Rempel G. Effect of a soft Boston orthosis on pulmonary mechanics in severe cerebral palsy. *Pediatr Pulmonol*, 1999; 28:53-58.
21. Lonstein JE, Akbarnia BA. Operative treatment of spinal deformities in patients with cerebral palsy or mental retardation. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1983; 65-A:43-55.
22. Luque ER. Segmental spinal instrumentation in the treatment of paralytic scoliosis. *Orthop Trans*, 1981; 5:409-410.
23. Matthews SJ, Versfeld GA. Rickets in cerebral palsied children. *J Pediatr Orthop*, 1986; 6:717-720.
24. Mubarak ST, Morin WD, Leach J. Spine fusion in Duchenne muscular dystrophy-fixation and fusion to the sacropelvis. *J Pediatr Orthop*, 1993; 1:752-757.
25. Murphy NA, Firth S, Jorgensen T, Young PC. Spinal surgery in children with idiopathic and neuromuscular scoliosis. What's the difference? *J Pediatr Orthop*, 2006; 26:216-220.
26. Nuzzo RM, Walsh S, Boucherit T, Massood S. Counterparalysis for treatment of paralytic scoliosis with botulinum toxin type A. *Am J Orthop*, 1997; 26:201-207.
27. Roso V, Bitu Sde O, Zanoteli E, Beteta JT, de Castro RC, Fernández AC. Surgical treatment of scoliosis in spinal muscular atrophy. *Arq Neuropsiquiatr*, 2003; 61:631-638.
28. Russman BS, Melchreit R, Drenann JC. Spinal muscular atrophy: The natural course of disease. *Muscle Nerve*, 1983; 6:179-181.
29. Sengupta DK, Mehdian SH, McConnell JR, Eisenstein SM, Webb JK. Pelvic or lumbar fixation for the surgical management of scoliosis in Duchenne muscular dystrophy. *Spine*, 2002; 27:2072-2079.
30. Sink EL, Newton PO, Mubarak SJ, Wenger DR. Maintenance of sagittal plane alignment after surgical correction of spinal deformity in patients with cerebral palsy. *Spine*, 2003; 28:1396-1403.
31. Sponseller PD, LaPorte DM, Hungerford MW, Eck K, Bridwell KH, Lenke G. Deep wound infections after neuromuscular scoliosis surgery: a multi-center study of risk factors and treatment outcomes. *Spine*, 2000; 25:2461-2466.
32. Terjesen T, Lange JE, Steen H. Treatment of scoliosis with spinal bracing in quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2000; 42:448-454.
33. Thacker M, Hui JHP, Wong HK, Chatterjee A, Lee EH. Spinal fusion and instrumentation for paediatric neuromuscular scoliosis: retrospective review. *J Orthop Surg*, 2002; 10:144-151.
34. Tsirikos AI, Chang WN, Dabney KW, Miller F. Comparison of one-stage versus two-stage anteroposterior spinal fusion in pediatric patients with cerebral palsy and neuromuscular scoliosis. *Spine*, 2003; 38:1300-1305.
35. Vialle R, Delecourt C, Morin C. Surgical treatment with pelvic obliquity in cerebral palsy: the influence of intraoperative traction. *Spine*, 2006; 31:1461-1466.
36. Whitaker C, Burton DC, Asher M. Treatment of selected neuromuscular patients with posterior instrumentation and arthrodesis ending with lumbar pedicle screw anchorage. *Spine*, 2000; 25:2312-2318.
37. Yuan N, Fraire JA, Margetis MM, Skaggs DL, Tolo VT, Keens TG. The effect of scoliosis surgery on lung function in the immediate postoperative period. *Spine*, 2005; 30:2182-2185.

Tratamiento de la escoliosis en el niño y adolescente mediante tornillos pediculares: «técnica de manos libres»

N. Ventura

INTRODUCCIÓN

La finalidad del tratamiento quirúrgico de la escoliosis es la de corregir y compensar las curvas tanto en el plano coronal como en el sagital sin complicaciones neurológicas, conservar el máximo número de niveles lumbares móviles y conseguir una fusión sólida sin la necesidad de un soporte externo. Las instrumentaciones de columna vertebral han ido evolucionando durante las últimas décadas. El uso de los tornillos pediculares implantados en un principio a nivel de la columna lumbar y torácica distal (Eur Spine I 1) ha sido ampliado a toda la región torácica durante los últimos años (Spine 2). La fijación a las tres columnas vertebrales aumenta la solidez del anclaje y la resistencia a las fuerzas axiales de flexión y rotación; la ubicación totalmente externa al canal vertebral minimiza el riesgo de migración durante las maniobras de corrección; la posibilidad de practicar una desrotación vertical desde el ápex de la convexidad (verdadera corrección tridimensional de la escoliosis); el mayor control sobre los planos coronal y sagital, mejora la corrección final, reduce las indicaciones de un abordaje anterior para flexibilizar curvas rígidas y en instrumentaciones selectivas torácicas permite conservar segmentos lumbares móviles (Spine 3,4); el aumento de la superficie ósea de cruentación hace innecesario el aporte de hueso adicional de la cresta iliaca. Estas ventajas biomecánicas y anatómicas han convertido los tornillos pediculares en el implante de elección en la corrección de las deformidades del raquis.

Debido a las peculiaridades anatómicas de la región torácica próxima a los grandes vasos y a la médula espinal, las técnicas para la colocación óptima de los tornillos pediculares con un alto grado de seguridad cobran una especial relevancia. El uso del fluoroscopio intraoperatorio; la localización radiográfica del pedículo mediante agujas de Kirshner (Spine 5); la realización de laminectomías para visualizar directamente la pared interna del pedículo (Spine 6) y las imágenes guiadas por navegador (Neurosurgery 7) son prácticas habituales en la colocación de tornillos torácicos. Estas técnicas tienen el inconveniente de

alargar el tiempo operatorio, aumentan la exposición a los rayos X, incrementan la agresividad quirúrgica y requieren un equipo tecnológico sofisticado.

TÉCNICA DE MANOS LIBRES EN LA IMPLANTACIÓN DE LOS TORNILLOS PEDICULARES

La colocación de tornillos pediculares mediante la «técnica de manos libres» basada en referencias anatómicas vertebrales y en la palpación de las paredes pediculares, permite trasladar a la columna torácica la misma técnica que aplicamos en la columna lumbar sin la necesidad de medios de visualización radiográfica (Spine 8). Su aplicación implica una serie de pasos sistematizados. Previa exposición meticulosa de todos los elementos vertebrales posteriores (hasta la apófisis transversas) y la extirpación de los tejidos blandos especialmente a nivel de las facetas articulares se destruye la articular inferior de la vértebra superior (Fig. 1 A). Deben respetarse los ligamentos supraespinosos, interespinosos y ligamento amarillo de las vertebrales distales para evitar posibles cifosis en estas zonas de transición.

Localización del punto de entrada en la base del pedículo: se traza una línea imaginaria que divida la articulación superior vertebral por la mitad (Fig. 1 B), la intersección de esta línea con la bisectriz de la apófisis transversa justo en el punto de unión con la lámina vertebral marca la base del pedículo. El punto de entrada pedicular se sitúa siempre lateral a esta línea (zona gris de la figura 1 C), ya que en la parte media se halla el canal vertebral (zona negra de la figura 1 C). Con una gubia se muerde la cortical posterior en la unión de la apófisis transversa con la lámina, creando un pequeño cráter que nos permita visualizar el hueso esponjoso que marca la entrada al pedículo. Con una cureta fina se crea un canal de unos 5 mm de profundidad hasta contactar con la pared media del pedículo (Fig. 1 D, 2 A). Esta pared es dura, tres veces más gruesa que el resto del pedículo, ofrece cierta protección a la invasión del canal

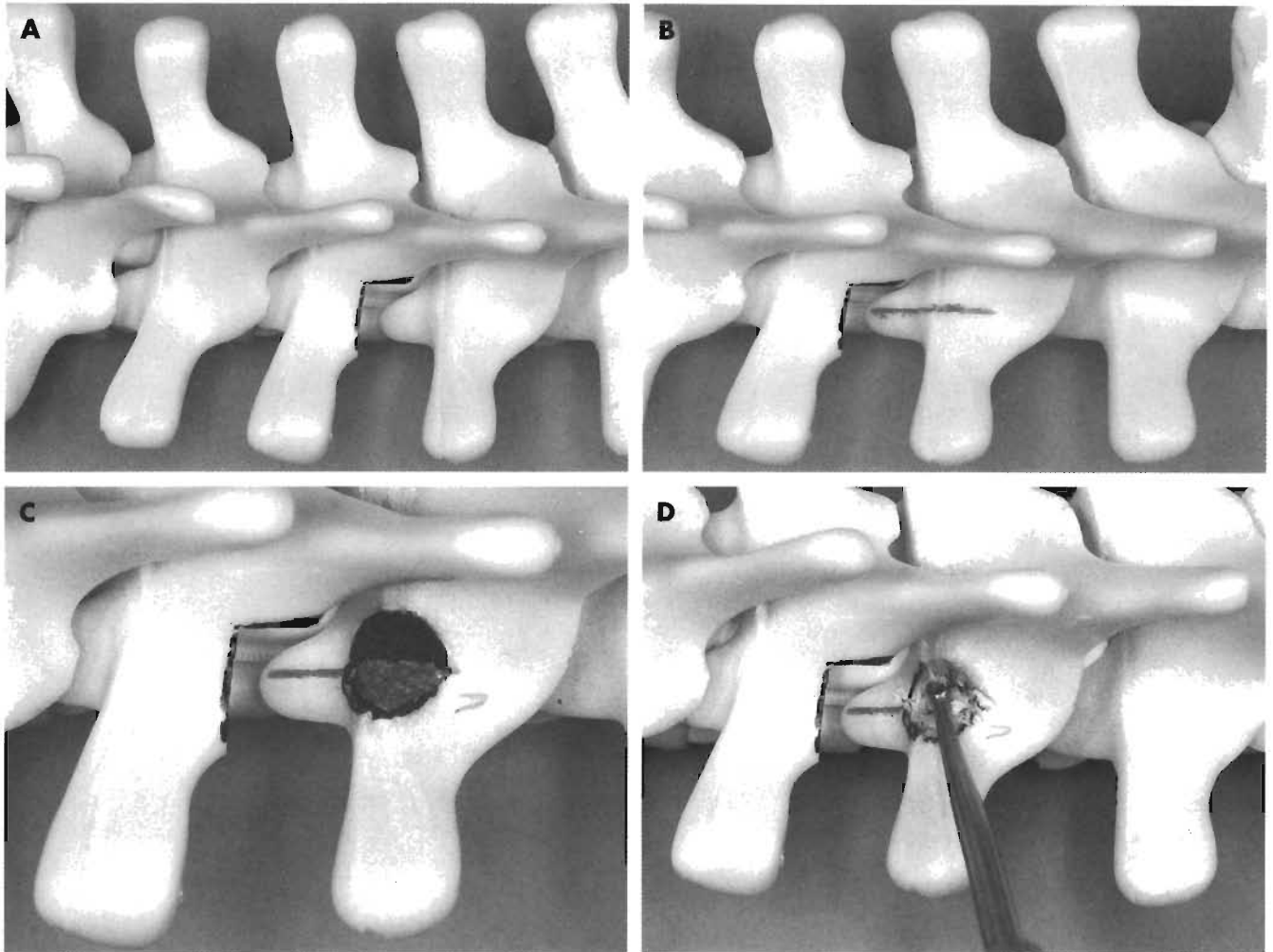


Figura 1.

vertebral y es fácil de reconocer por el sonido audible que produce al chocar con la cureta (Fig. 2 B). A continuación se coloca el probador de pedículo torácico (punta roma de 2 mm y ligeramente curvado del extremo) con la punta dirigida lateralmente (como medida de seguridad para evitar la perforación la pared medial) en la base del pedículo (Fig. 2 C). El iniciador torácico se dejar deslizar siguiendo la pared media hasta caer en un «punto blando» de tejido esponjoso que indica la entrada hacia el pedículo. Después de insertar la punta 15-20 mm (la longitud del pedículo) (Fig. 2 D) se retira el iniciador pedicular torácico y con el palpador flexible (Fig. 3 A) se palpan las cinco paredes del pedículo, suelo, media, lateral superior e inferior. Si todas las paredes están íntegras (se debe notar hueso en toda la longitud del pedículo) se vuelve a colocar la guía torácica con sumo cuidado a través del agujero practicado anteriormente pero esta vez se gira el extremo 180°, con la punta dirigida hacia dentro (Fig. 3 B). Aplicando una fuerza ventral constante se introduce el iniciador torácico a través del pedículo hacia el interior del cuerpo vertebral hasta una profundidad de 40 mm a nivel de la región lumbar y torácica distal, 35 mm a nivel de la región torácica media y 25-30 mm a nivel de la región torácica proximal (Fig. 3 C y D).

A continuación se vuelven a palpar nuevamente las paredes pediculares y se coloca el tornillo pedicular de una forma lenta siguiendo la misma dirección del probador torácico (Fig. 4 A y B). El iniciador pedicular debe avanzar de una manera continuada, cualquier avance brusco indicará penetración en partes blandas (perforación de la pared medial) o perforación de la pared lateral (más frecuente al ser más delgada). Si al retirar el iniciador sale líquido cefalorraquídeo o sangra abundantemente de una forma pulsátil, significará que hemos atravesado la cortical media y hemos provocado una hemorragia epidural. En estos caso es mejor colocar cera de hueso para sellar el orificio y si no es posible retomar la dirección correcta del pedículo pasar a otro segmento vertebral. Si bien se puede usar la terraja (siempre de 1 mm de diámetro inferior al diámetro del tornillo) no es nuestra práctica habitual en pacientes jóvenes. Los tornillos no deben superar el 70% de la longitud del cuerpo vertebral ya que alrededor del 60% de la resistencia del tornillo proviene del pedículo y una penetración superior no aumenta la resistencia del anclaje. Es importante medir con exactitud la longitud del tornillo, lo más práctico es marcar en el palpador con una pinza hemostática la distancia desde el suelo del cuerpo vertebral y la

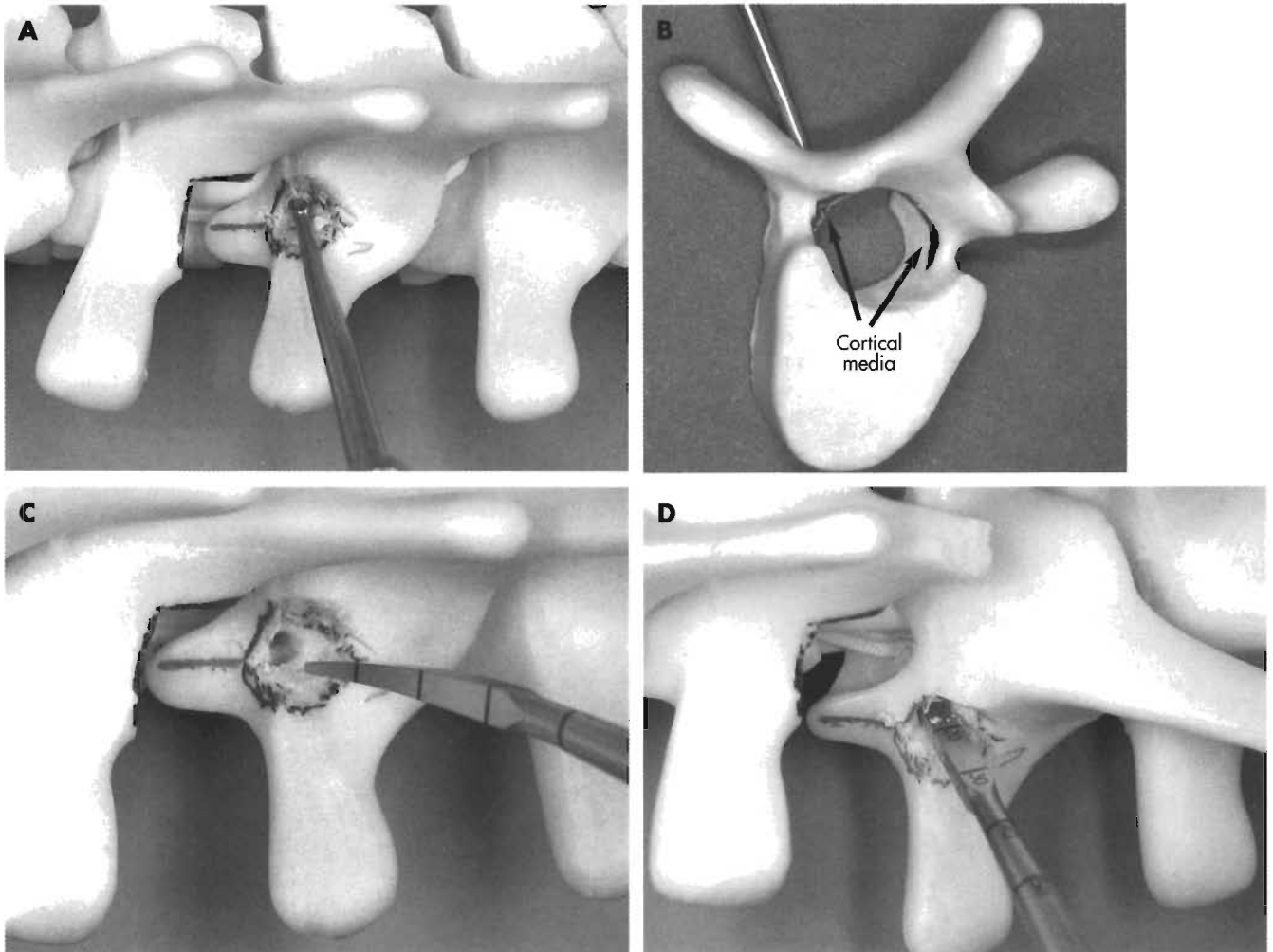


Figura 2.

cortical superior de la lamina. Hay que evitar la perforación de la cortical anterior ya que han sido descritas puede lesiones vasculares (Spine 9, Eu Spine J 10).

La dimensión y orientación de los pedículos varía no solo entre las regiones de la columna vertebral sino también entre los propios individuos (Spine 11); Scoles *et al.* (Spine 12) estudiando morfológicamente los elementos posteriores de 50 columnas en adultos, determinó variaciones desde 3-3,5 mm en T.6, 6,4-7,3 mm en T.1 y 7,2-7,4 mm en T.12. O'Brien (Spine 13) encontró variaciones entre 4-8,2 mm en la concavidad de la región torácica en 30 pacientes operados de escoliosis. Aunque el diámetro ideal del tornillo debe ocupar el 80% del pedículo, en niños y adolescentes debido a la capacidad plástica de la cortical pedicular, se pueden colocar tornillos de diámetro superior sin disminuir la capacidad de la fijación (hasta 115%) (Spine 14). Es aconsejable que el diámetro de los tornillos pedicular sea de 6,5 mm en la región lumbar, 5-5,5 mm en la torácica media y 4,5 mm en la torácica proximal (Spine 15).

La colocación de los tornillos pediculares se inicia siempre a nivel distal en la vértebra con rotación neutral y se progresa hacia proximal segmento por segmento. El punto de inserción tiene tendencia a desplazarse medial y cefá-

lico a medida que avanzamos hacia la región torácica media l (T.7-T.8) volviendo a situarse lateral y caudalmente cuando nos acercamos a T.1. Podemos decir que el punto de entrada pedicular describe una parábola con su punto de inflexión medial a nivel de T.7.

Si es posible se deben insertar tornillos en todos los segmentos a nivel de la concavidad de las escoliosis normocifóticas o hipocifóticas y en todos los niveles del lado convexo en las columnas hipercifóticas. Generalmente se utilizan tornillos de ángulo fijo a nivel torácico y poliaxiales (ángulo variable) en la región lumbar para facilitar la reconstrucción de la lordosis. También es aconsejable colocar tornillos poliaxiales en la convexidad en curvas hipercifóticas y en curvas severas a nivel del ápex para facilitar la introducción de la barra.

CONFIRMACIÓN PEROPERATORIA DE POSICIÓN INTRAÓSEA DE LOS TORNILLOS PEDICULARES

La confirmación intraósea de los tornillos pediculares se realiza mediante radiografías y registros neurofisiológicos.

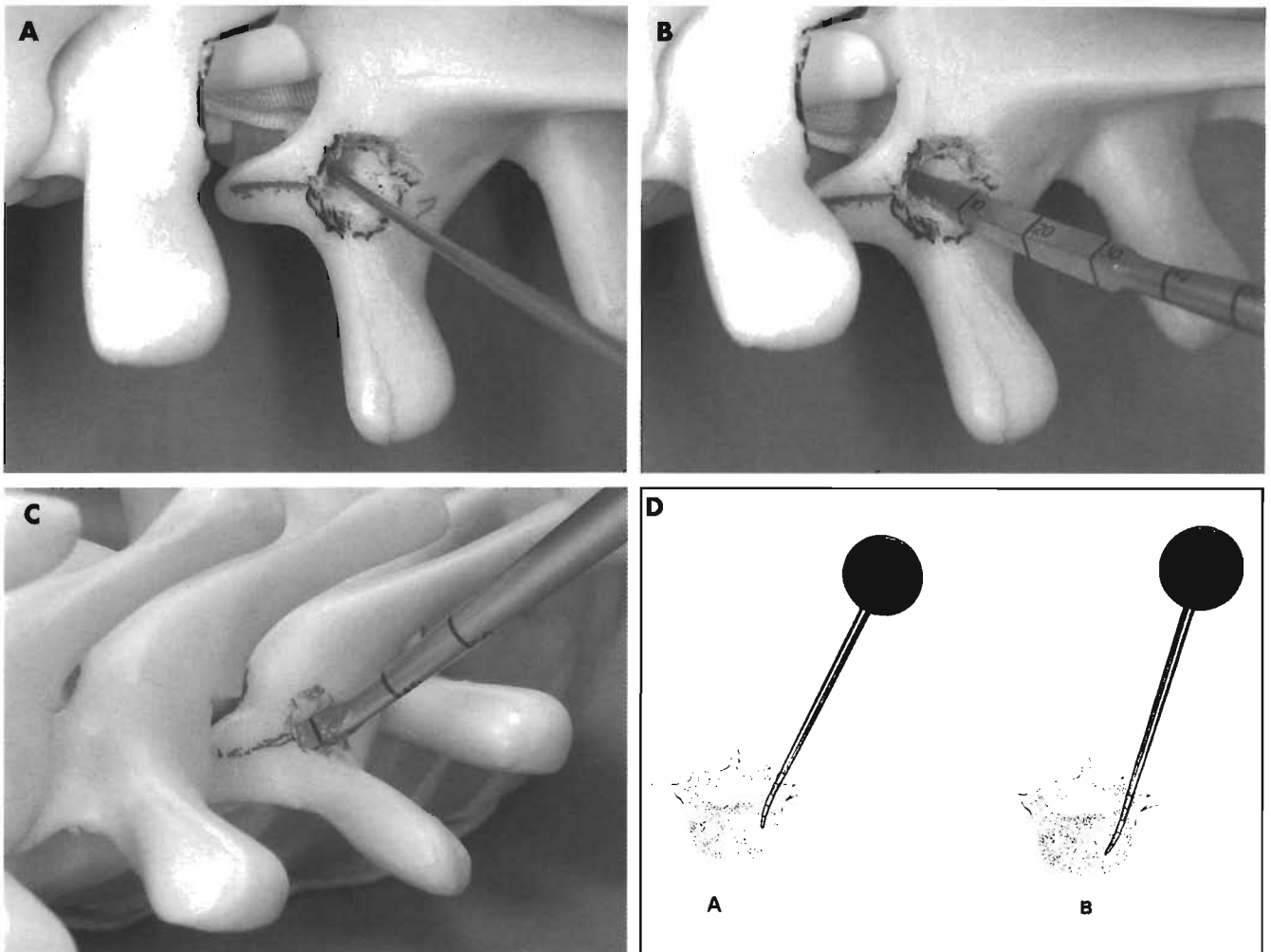


Figura 3.

Una radiografía (anteroposterior y lateral) antes de la colocación de la barra es un paso previo obligatorio. Para confirmar la posición intraósea de los tornillos pediculares en la proyección coronal la punta del tornillo debe situarse entre la pared media del pedículo y una línea imaginaria que una el punto medio del cuerpo vertebral. Cuando la punta del tornillo sobrepasa esta línea media probablemente ha perforado la pared media y cuando la punta del tornillo no cruza la pared ósea medial del pedículo es la pared lateral la que está perforada (Spine 16). Los tornillos en esta proyección deben seguir un contorno armónico sin alteraciones bruscas en la orientación. En la proyección lateral los tornillos deben estar paralelos a las carillas superior e inferior de los cuerpos vertebrales y no deben atravesar nunca la cortical anterior.

Es obligado el uso de potenciales evocados sensitivos y motores durante la intervención para registrar la actividad medular. También se puede realizar la estimulación electromiográfica de la raíz del nervio torácico registrando la respuesta en los músculos rectos del abdomen para los tornillos colocados entre T.6-T.12 (J Bone Joint Sur, 17). Una reducción en el umbral del registro inferior a 6 mA, unido a una disminución del 35% en el promedio de todos

los tornillos de T.6-T.12 traduce una ruptura de la cortical media del pedículo (Spine 18). En nuestro hospital el registro del potencial evocado tanto sensitivo como motor mediante un estimulador craneal, es el medio neurofisiólogo de elección. En caso de duda siempre se debe realizar el test de despertar.

A pesar de que estudios postoperatorios realizados con scanner han demostrado que entre un 1,4% y un 14% de los tornillos violan la pared media entre 2 y 8 mm, no se han descrito complicaciones neurológicas asociadas permanentes. Lenke ha clasificado la invasión de la cortical interna del pedículo en tres partes, «zona segura» entre 0-2 mm, «probable zona segura» entre 2-4 mm y «zona segura cuestionable» entre 4-8 mm siempre que no se registren alteraciones neurofisiológicas destacables durante la colocación de los tornillos. En caso de alteración severa de los potenciales evocados motores se debe revisar la posición intraósea de los tornillos. La prácticamente nula incidencia de complicaciones neurológicas relacionadas con los tornillos pediculares probablemente se debe a las condiciones anatómicas de la región torácica. El grosor de la pared media y a la posición más ventral del punto de entrada del pedículo torácico con respecto al pedículo lumbar

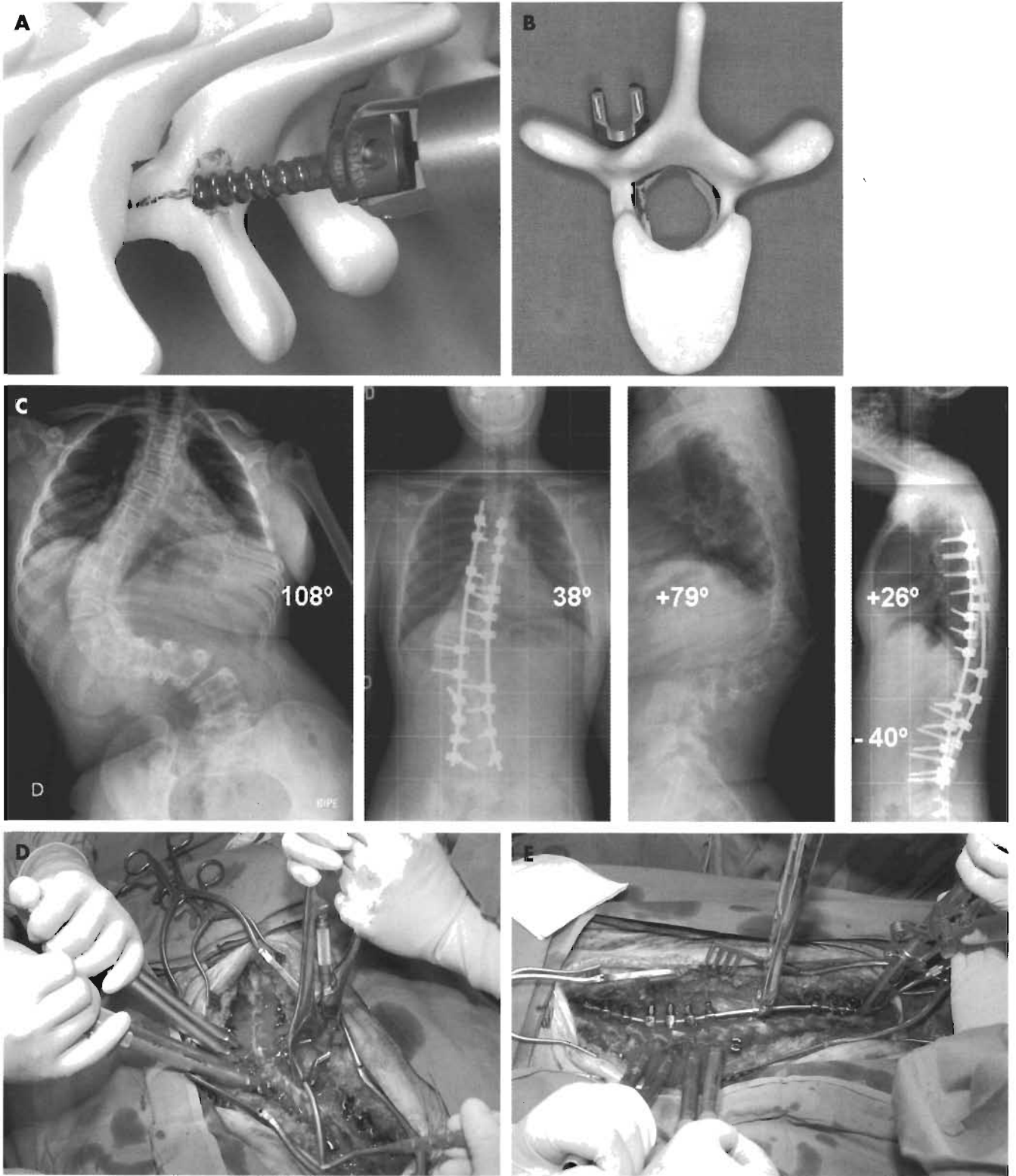


Figura 4.

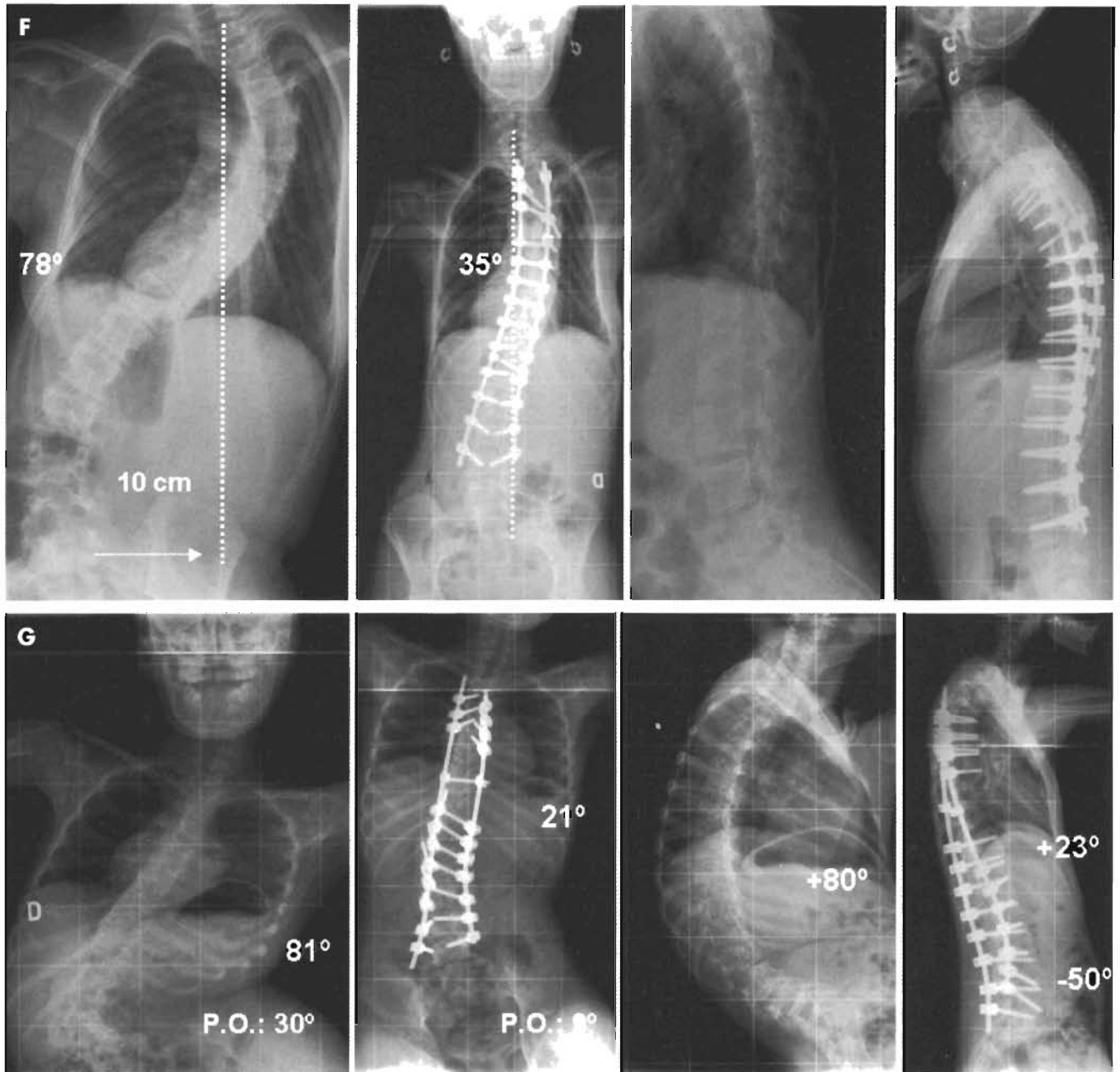


Figura 4 (continuación).

probablemente son una barrera de protección medular. A nivel del ápex de la convexidad la médula se aleja de la pared media ya que esta desplazada hacia la concavidad.

CORRECCIÓN DE LA DEFORMIDAD

Las curvas se pueden corregir mediante la maniobra clásica de rotación de la barra de la concavidad en curvas hipocifóticas o normocifóticas o desde la convexidad en curvas hipercefóticas o mediante la «desrotación vertical apical». En la desrotación vertical apical, una vez colocados los tornillos se aplica un presión ventral desde el ápex de la convexidad; manteniendo la presión ventral se coloca la barra de la concavidad (previamente modelada en

cifosis dorsal y lordosis lumbar fisiológica) y se conecta primero a nivel de los tres primeros tornillos cefálicos y después a nivel de los dos-tres tornillos cefálicos y después a nivel de los tres tornillos distales (Fig. 4 A, B). Se bloquea la barra solo en los tornillos distal y progresivamente con la ayuda de una pinza se va introduciendo la barra en el resto de los tornillos (Fig. 4 C, F, G). La barra siempre se mantiene orientada en el plano sagital. El resto de corrección se consigue mediante el modelado *in situ* con la grifas anguladas. Una vez corregida la deformidad se procede a una decorticación de las apófisis espinosas, de las láminas y de las apófisis transversas y se coloca el injerto óseo. Se dejan dos redones de aspiración, uno en la colum-

na vertebral (sin vacío, que drene solo pos declive) y otro subcutáneo con vacío.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia el uso de los tornillos pediculares en la cirugía de las deformidades de columna permite corregir grandes deformidades sin la necesidad de abordajes anteriores. La técnica de manos libres basada en referencias anatómicas permite la colocación de los tornillos pediculares torácicos con un alto grado de seguridad (no se ha descrito ninguna complicación neurológica grave) sin la necesidad de técnicas de visualización radiológicas preoperatorias.

CASOS CLÍNICOS

- Figura 4 C. Paciente de 13 años de edad, afecta de escoliosis dorsal derecha de 108°, asociada a síndrome de Prader-Willi. En la proyección lateral se aprecia una cifosis toracolumbar de +79°. Se trata quirúrgicamente mediante abordaje posterior con tornillos pediculares y se corrige mediante la maniobra de rotación vertical apical. En la radiografía postoperatoria, la curva residual en el plano coronal 38° y en la proyección lateral la cifosis es de +26° y la lordosis lumbar -40°.
- Figura 4 D-E. Maniobra de desrotación vertical apical. Mientras se ejerce una presión ventral a nivel del ápex de la convexidad con los tubos desrotadores se coloca la barra de la concavidad alineada en el plano sagital, primero en la parte proximal y después en los tornillos distales. Progresivamente se ancla en los tornillos intermedios de la curva.
- Figura 4 F. Paciente de 15 años afecta de miastenia congénita. RX escoliosis dorsal derecha de 78° con marcada descompensación pélvica de 10 cm. Fusión posterior con tornillos pediculares T.2-L.4, en la radiografía la curva residual 35° y se ha compensado prácticamente el tronco sobre la pelvis.
- Figura 4 G. Paciente afecta de síndrome de Rett, escoliosis lumbar derecha de 81° con una oblicuidad pélvica de 30°, cifosis toracolumbar de +80°. Tratada mediante fusión posterior T.2-L.5 con tornillos pediculares. La curva postoperatoria mide 21° en el plano coronal, la oblicuidad pélvica postoperatoria mide 9° y se consigue un perfil fisiológico de +23° de cifosis y lordosis lumbar de -50°.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boos N, Webb JK. Pedicle screw fixation in spinal disorders: A European view *Eur Spine J*, 1997; 6: 2-18.
2. Suk SI, Lee CK, Kim WJ, Chung YJ, Park YB. Segmental pedicle screw fixation in the treatment of thoracic idiopathic scoliosis. *Spine*, 1995; 20:1399-1405.
3. Kuklo TR, Lenke LG, O'Brien M, Lehman RA, Polly DW, Schroeders TM. Accuracy and efficacy of thoracic pedicles screws in curves more than 90°. *Spine*, 2005; 30:222-226.
4. Bobbs MB, Lawrence GL, Walton T, Peelle M, Della Roca G, Stegar-May K, Bridwell KH. Can we predict the ultimate lumbar curve in adolescent idiopathic scoliosis patients undergoing a selective fusion with undercorrection of the thoracic curve? *Spine*, 2004; 29:277-285.
5. Suk SI, Kim WJ, Lee SM, Kim JH, Chung YJ. Thoracic pedicle screw fixation in spinal deformities: Are really safe? *Spine*, 2001; 26:2049-2057.
6. Wests JL, Ogilvie JW, Bradford DS. Complications of variable screw plate pedicle screw fixation. *Spine*, 1991; 16:577-579.
7. Joukins AS, Quint DJ, McGillicuddy JE. Stereotatic navigation for placement of pedicle screws in the thoracic spine. *Neurosurgery*, 2001; 48:71-79.
8. Yongjung JK, Lenke LG, Birdwell KH, Yongsun SCh, Daniel Riew K. Free hand pedicle screw placement in the thoracic spine: is it safe? *Spine*, 2004; 29:333-342.
9. Heini P, Scholl E, Wyler D. Fatal cardiac tamponade associated with posterior spinal instrumentation. A case report. *Spine*, 1998; 23:2226-2230.
10. Papin P, Arlet V, Marchesi D. Unusual presentation of spinal cord compression related to misplaced pedicle screw in a thoracic scoliosis. *Eur Spine J*, 1999; 8:156-159.
11. Xu R, Ebraheim NA, Ou Y. Anatomical considerations of pedicle screw placement in the thoracic spine. *Roy Camille technique versus open-lamina technique*. *Spine*, 1998; 23:1065-1068.
12. Scoles PV, Linton AE, Latimer B, Levy ME, Digiiovanni BA. Vertebral body and posterior element morphology: the normal spine in middle life. *Spine*, 1988; 13:1002-1086.
13. O'Brien MF, Lenke LG, Mardjetko S, Lowe TG, Kong Y, Eck K, Smith D. Pedicle morphology in thoracic adolescent idiopathic scoliosis. Is pedicle fixation an anatomically viable technique? *Spine*, 2000; 25:2285-2293.
14. Misenhimer GR, Peek RD, Wiltse LL, Rothman SLG, Widell EH. Anatomic analysis of pedicle cortical and cancellous diameter as related to screw size. *Spine*, 1989; 14:367-372.
15. Liljenquist UR, Link TM, Halm HF. Morphometric analysis of thoracic and lumbar vertebrae in idiopathic scoliosis. *Spine*, 2000; 25:1247-1257.
16. Yongjung JK, Lenke LG, Cheh G, Riew D. Evaluation of pedicle screw placement in the deformed spine using intraoperative plain radiographs: a comparison with computerized tomography. *Spine*, 2005; 30:2084-2088.
17. Reidy DP, Houlden D, Nolan PC. Evaluation of electromyographic monitoring during insertion of thoracic pedicle screws. *J Bone Joint Sur Br*, 2001; 83:1009-1114.
18. Raynor BA, Lenke LG, Kim YJ. Can triggered EMG thresholds predict safe thoracic pedicle screw placement? *Spine*, 2002; 27:2030-2035.

Resultados radiográficos y funcionales del tratamiento quirúrgico de las escoliosis

Peter O. Newton, Michelle Marks, Randal Betz y Lawrence Lenke

INTRODUCCIÓN

Para optimizar los resultados de la cirugía de las escoliosis tendremos que valorarlos de forma continua. Los dos objetivos fundamentales de cualquier intervención quirúrgica para el tratamiento de las escoliosis son limitar la progresión ulterior de la curva y conseguir algún grado de corrección de la misma. Sin embargo, cuanto más nos centremos en la corrección de la deformidad, mayor será el riesgo de la intervención quirúrgica. El más importante de los riesgos quirúrgicos es la limitación funcional de la médula espinal. Los avances en las técnicas quirúrgicas, en la instrumentación y en la monitorización intraoperatoria de la médula espinal nos permiten ahora realizar correcciones mayores y más seguras de las deformidades que las que se obtenían en la época de las barras de Harrington^{1,2} (es decir, en las décadas de 1960 y 1970)³⁻⁶. Para la mayoría de los pacientes con escoliosis es importante corregir su deformidad, tanto radiográficamente como en lo referente a la forma del tronco. El resultado funcional tras la artrodesis de columna también es importante, pudiendo valorarse de diversas formas. Entre ellas destacan la medición de la función fisiológica (arco de movilidad, fuerza, volumen y flujo pulmonar) y los resultados basados en respuestas de los pacientes a cuestionarios específicos. En este capítulo nos centramos en los resultados radiográficos y funcionales del tratamiento de las escoliosis.

RESULTADOS RADIOGRÁFICOS

Los cirujanos de columna siempre tenemos que medir las radiografías, puesto que las mediciones obtenidas nos permiten describir con más exactitud la magnitud y los rasgos específicos de una determinada deformidad escoliótica. Por otro lado, los resultados radiográficos de la cirugía de las escoliosis se han descrito adecuadamente en la bibliografía¹⁻¹⁵. El ángulo de Cobb cuantifica la magnitud de las curvas⁷. Sin embargo, muchas veces son más importantes otras medidas referentes a la alineación global de la columna. A la posición normal relativa de la cabeza, los hombros,

el tronco y la pelvis se le denomina balance o equilibrio. Las mediciones radiográficas del balance coronal incluyen la translación de C7 o del tórax con respecto al sacro y la descompensación descrita como «fuera del equilibrio» (Fig. 1). La descompensación postoperatoria del tronco hacia el lado izquierdo, tras la instrumentación de una típica curva torácica derecha lumbar izquierda, ha hecho que algunos cirujanos busquen la máxima corrección del ángulo de Cobb en la curva torácica⁸⁻¹¹ (Fig. 2). También es muy importante considerar la alineación en el plano sagital. Para una posición cómoda en bipedestación hay que mantener la cifosis torácica y, sobre todo, la lordosis lumbar. Así pues, el enfoque típico del porcentaje de corrección mediante una técnica específica será inapropiado si lo realizamos sin tener en cuenta la alineación global¹². De forma similar, el tipo y localización de las curvas estructurales son muy importantes en el tratamiento a seguir, así como en los resultados radiográficos de la cirugía.

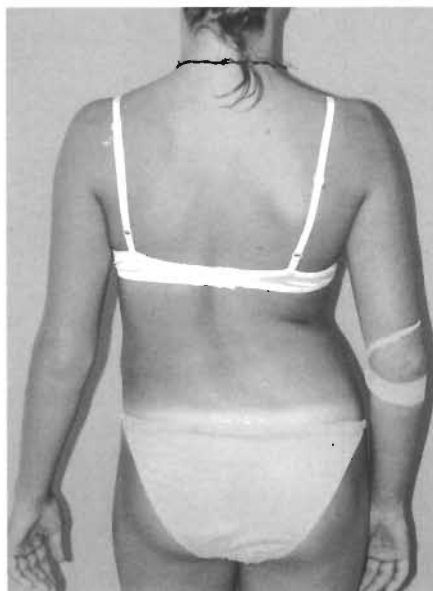


Figura 1. Fotografía de una adolescente con escoliosis toracolumbar izquierda. Nótese la inclinación del tronco y la traslación lateral de la parte superior del cuerpo con respecto a la pelvis (frecuentemente asociadas a este tipo de escoliosis). La mencionada pérdida de equilibrio es un rasgo de la escoliosis que resulta problemática en muchos pacientes.

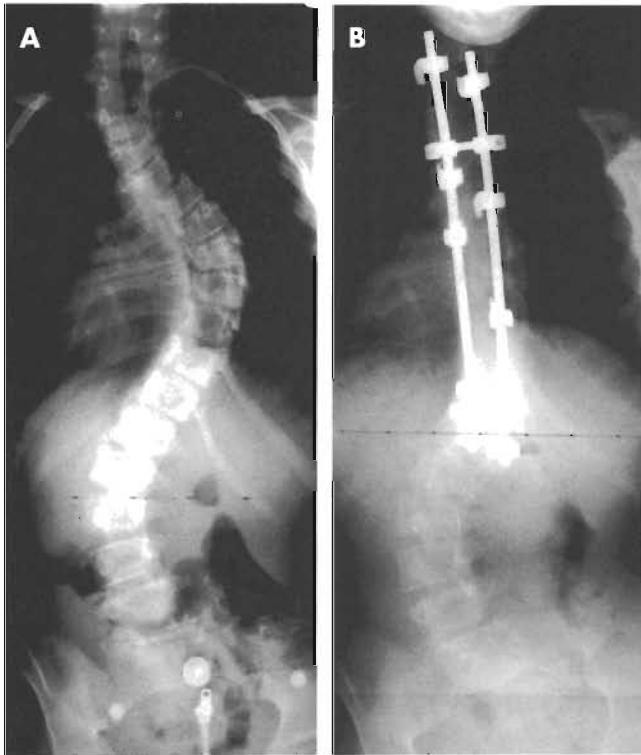


Figura 2. A. Radiografía AP preoperatoria de una escoliosis torácica derecha lumbar izquierda. **B.** Radiografía AP tras fusión e instrumentación posterior limitada. Nótese la importante corrección de la curva torácica, aún persistiendo la deformidad lumbar (con una inclinación de C7 hacia la izquierda). Esta situación destaca lo difícil que resulta seleccionar los niveles de fusión adecuados y acoplar la corrección de los segmentos artrodesados a la flexibilidad de las regiones no fusionadas.

ESCOLIOSIS TORÁCICA

El montaje mediante doble barra posterior con ganchos, introducido por Cotrel y Dubousset en la década de 1980, facilitó una gran corrección de las escoliosis, disminuyendo el ángulo de Cobb entre un 40 y un 60%^{3,4} y aumen-

tando también la estabilidad postoperatoria (comparándolo con el sistema de barras de Harrington) (Fig. 3). En la última década, la tendencia a aumentar el número de puntos de anclaje óseo y el mayor uso de tornillos pediculares en las regiones torácica y lumbar han hecho que en ciertos tipos de curva aumente la corrección del ángulo de Cobb hasta un 80%⁵. Es importante que evitemos producir deformidades secundarias a correcciones exageradas. Las curvas menores que se dejaron sin fusionar en la era de las correcciones limitadas de la curva principal pocas veces causaron dificultades, aunque ahora la corrección máxima ha hecho que algunos autores aconsejen incluir algunas curvas menores (haciendo que la longitud de columna que precisa de artrodesis se amplíe)¹³. Así pues, en cada paciente hay que realizar una cuidadosa valoración del coste funcional referente al grado de corrección de su deformidad. En este análisis hay que considerar el abordaje anterior, puesto que, en algunos casos, la longitud de la fusión puede ser mucho menor que la necesaria con los métodos posteriores^{14,15}. Los métodos anteriores actuales (tanto abiertos como endoscópicos) han proporcionado unas correcciones comparables a la de los posteriores. En una comparación reciente de un patrón específico de curva torácica (tipo 1A de Lenke), los dos abordajes quirúrgicos (anterior y posterior) fueron efectivos para lograr la corrección de la deformidad, al tiempo que mantuvieron el balance global¹⁶ (Tabla 1).

La frecuencia de complicaciones graves es similar también en ambos abordajes, aunque la naturaleza del problema parece depender de cada uno de ellos. Por ejemplo, se produce dolor tardío en la zona quirúrgica con necesidad de extracción del material de fijación, e infección postoperatoria de forma casi exclusiva en los abordajes posteriores^{17,18}. Sin embargo, son más frecuentes el aflojamiento de tornillos y el fallo de las barras en las técnicas que usan una sola instrumentación con barra anterior^{14,19}. La tasa de fallo de las barras se ha dividido por diez gracias al cambio de barras roscadas por barras sólidas¹⁴. Los sistemas actuales que usan tallos lisos de aleaciones de titanio o de acero inoxidable, normalmente, fallan en un porcentaje inferior al 3%^{19,20}.

TABLA 1
ABORDAJES QUIRÚRGICOS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ESCOLIOSIS TORÁCICAS DERECHAS TIPO 1A DE LENKE

	Posterior (n = 89)	Anterior abierta (n = 115)	Anterior toracoscópica (n = 40)
Ángulo de Cobb preoperatorio	53° ± 10°	50° ± 8°	51° ± 8°
Ángulo de Cobb postoperatorio	18° ± 8°	20° ± 8°	21° ± 8°
Porcentaje de corrección	66% ± 14%	61% ± 16%	59% ± 15%
Porcentaje de fuera de equilibrio:			
Preoperatorio*	27%	27%	25%
Postoperatorio*	14%	16%	5%
Niveles fusionados	11 ± 2	8 ± 1	8 ± 1

* C7 hasta el centro de la línea sacra vertical > 2 cm.
Basada en datos inéditos de la base de datos del DePuy Spine Harms Study Group.

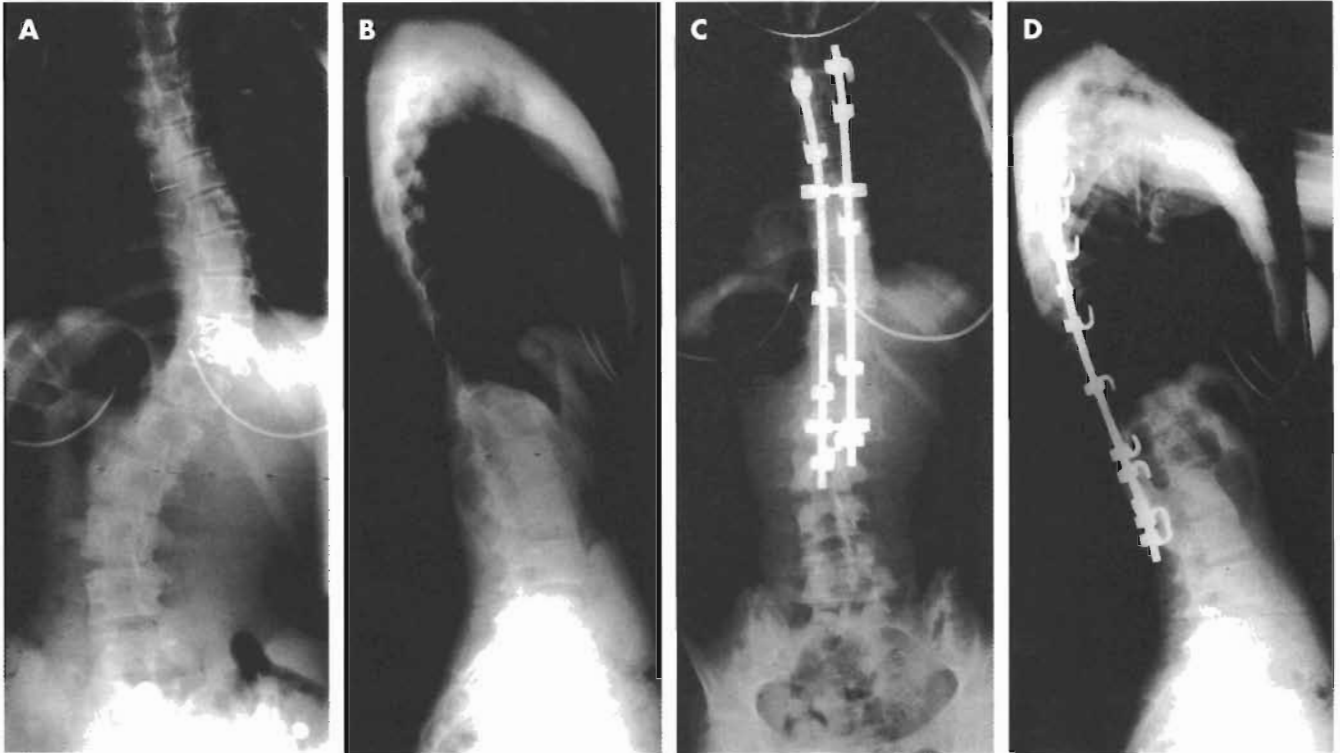


Figura 3. Radiografías AP (A) y lateral (B) preoperatorias de una escoliosis torácica derecha. Radiografías AP (C) y lateral (D) postoperatorias, tras corregir la deformidad con un montaje posterior de múltiples ganchos basados en los principios de Cotrel y Dubouset. Nótese que la deformidad en el plano coronal se ha corregido, lográndose mantener la apropiada alineación en el plano sagital.

ESCOLIOSIS MAYOR DOBLE

En general, los pacientes con curvas estructurales lumbares y torácicas requieren fusión de las dos curvas. Por eso, normalmente, se tratan mediante técnicas de instrumentación posterior. La utilización de tornillos pediculares en la porción lumbar de dichas curvas es un gesto estándar, con el que se ha documentado claramente una mejoría en la corrección (cuando se compara con montajes que usan exclusivamente ganchos)^{21,22} (Fig. 4). Una fusión excesiva de columna lumbar hace que aumenten las demandas fisiológicas de los discos restantes. Esto destaca lo importante que es preservar todos los niveles lumbares posibles. El nivel más bajo de fusión suele ser L4. Esto hace que haya el doble de discos móviles que si la fusión terminara en L5 (Fig. 5). La utilización de una fijación segmentaria con tornillos pediculados, junto a una amplia liberación de partes blandas, apófisis espinosas y articulaciones facetarias, nos permitirá hacer una fusión más corta que la que se solía hacer con montajes con ganchos. Por esto, es aconsejable para lograr una artrodesis equilibrada¹⁵. Es decir, lograr una corrección equilibrada sigue siendo un objetivo importante (Tabla 2).

ESCOLIOSIS TORACOLUMBAR

En las escoliosis toracolumbares se han usado con éxito tanto los métodos anteriores como los posteriores. Este tipo de curva fue el primero que se trató con abordajes anteriores (instrumentación de Dwyer y Zielke) y, por ello, hay muchas publicaciones sobre sus resultados^{23,24}. Como

en la columna torácica, las barras sólidas han añadido fuerza y resistencia al desgaste de los montajes. Se han aconsejado dos abordajes generales para la instrumentación anterior: 1) hipercorrección apical^{25,26} y 2) una fusión más larga que incluya todas las vértebras de la curva^{19,27,28}. En las escoliosis toracolumbares, ambos métodos han conseguido una corrección aproximada en el plano coronal del 75%. La fusión apical corta (tres o cuatro vértebras) siempre produce un mayor acunamiento del disco situado por debajo de la vértebra inferior instrumentada. Sin embargo, actualmente, desconocemos cuál es el destino a largo plazo de dicho disco. Con ambos métodos debemos prestar mucha atención al plano sagital, puesto que la compresión anterior sin soporte estructural podría producir una cifosis anormal.

En las escoliosis, las técnicas posteriores hasta hace poco no pudieron lograr el grado de corrección obtenido mediante las técnicas anteriores. Sin embargo, actualmente, los resultados de los montajes segmentarios con tornillos pediculares (desde la vértebra del extremo proximal hasta la del extremo distal), insertados mediante liberación posterior amplia son similares a los resultados obtenidos con las técnicas anteriores²⁹⁻³¹. Las técnicas posteriores tienen la ventaja de la fijación mediante doble barra. Sin embargo, muchos sistemas anteriores, actualmente, permiten usar dos barras anteriores. En ambos casos, las barras proporcionan mucha mayor estabilidad a los montajes, sobre todo, para resistir las fuerzas de torsión.

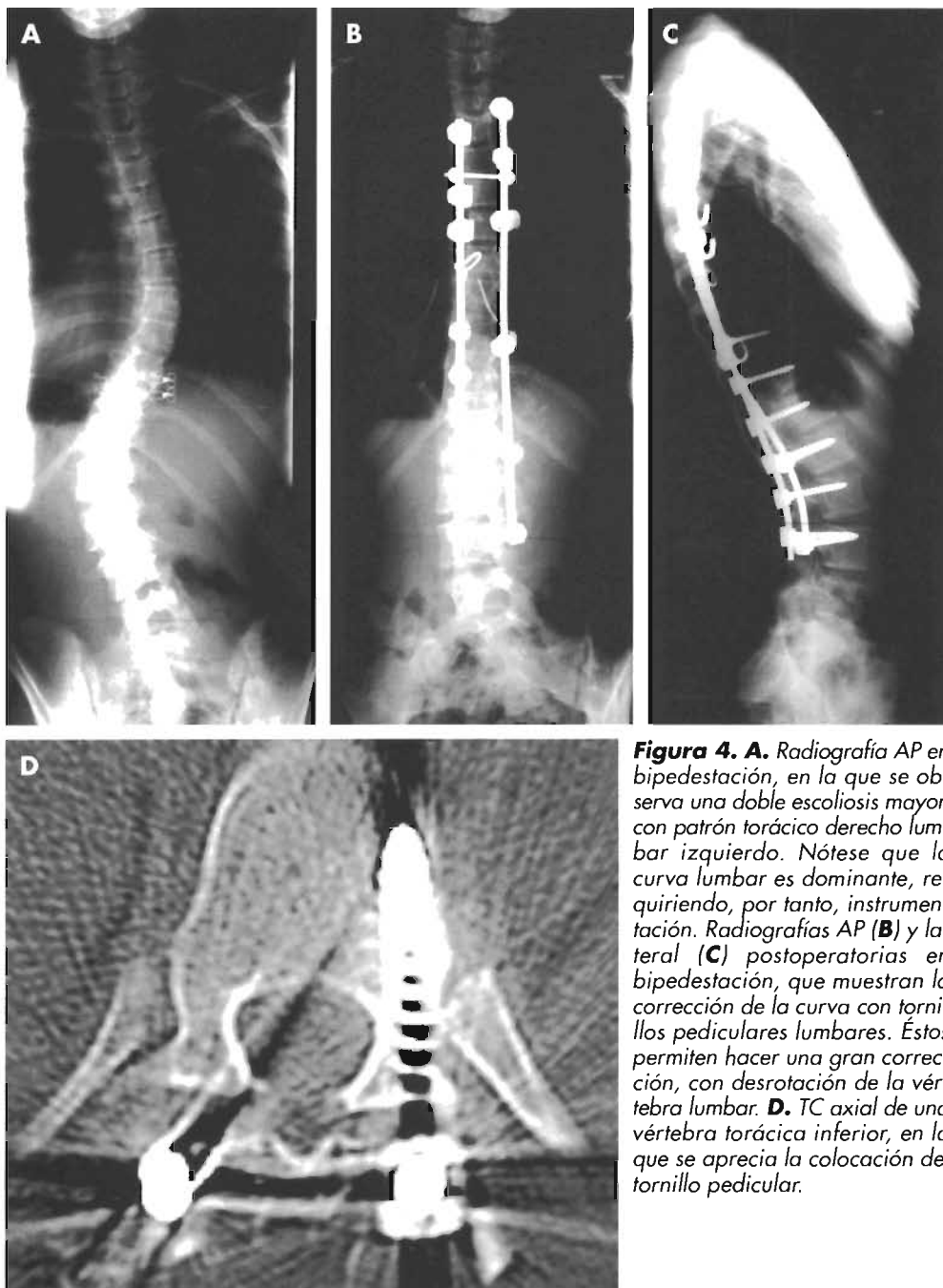


Figura 4. **A.** Radiografía AP en bipedestación, en la que se observa una doble escoliosis mayor, con patrón torácico derecho lumbar izquierdo. Nótese que la curva lumbar es dominante, requiriendo, por tanto, instrumentación. Radiografías AP (**B**) y lateral (**C**) postoperatorias en bipedestación, que muestran la corrección de la curva con tornillos pediculares lumbares. Éstos permiten hacer una gran corrección, con desrotación de la vértebra lumbar. **D.** TC axial de una vértebra torácica inferior, en la que se aprecia la colocación del tornillo pedicular.

COMPLICACIONES

La corrección de una escoliosis implica cirugía importante (mayor), por lo que las complicaciones pueden ser graves. Afortunadamente, los avances en la anestesia, en los implantes y en la técnica quirúrgica nos permiten seguir disminuyendo los posibles riesgos. El riesgo de lesión neurológica tras la corrección de una escoliosis idiopática del adolescente (EIA) es muy preocupante, tanto para el cirujano como para la familia del paciente. Se estima que el riesgo de lesión medular espinal tras la corrección de una EIA es menor del 0,5%. El riesgo de lesión medular completa es, aproximadamente, de 1 por 1.500, siendo la incidencia de lesión incompleta o de lesión de una raíz nerviosa 10 veces mayor. La causa de la lesión medular puede ser una compresión directa de la misma o una insuficiencia vascular. El momento de mayor riesgo parece ser el de la realineación de la columna. Los cambios que ocurren en la tensión de los vasos que irrigan la médula espinal durante la corrección de la deformidad pueden alterar su flujo sanguíneo, siendo responsables de la disfunción medular postoperatoria. En las deformidades de columna, esta preocupación ha producido controversia con

TABLA 2
RESULTADOS RADIOGRÁFICOS DE LAS ESCOLIOSIS DOBLES MAYORES TIPOS 3C Y 6C DE LENKE TRATADAS MEDIANTE FUSIÓN EN INSTRUMENTACIÓN POSTERIOR (N = 37)

	Preoperatorio	Postoperatorio
Ángulo de Cobb torácico	57° ± 12°	22° ± 12°
Ángulo de Cobb lumbar	55° ± 13°	21° ± 9°
Porcentaje de desequilibrio	56%	13%

* C7 hasta el centro de la línea sacra vertical > 2 cm.

Basada en datos inéditos de la base de datos del DePuy Spine Harms Study Group.

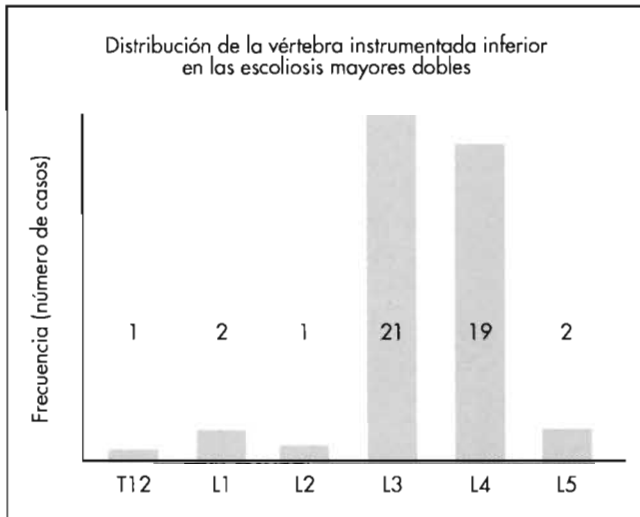


Figura 5. En las escoliosis dobles mayores casi siempre es necesario incluir la columna lumbar en la fusión. Por ello, la vértebra inferior instrumentada suele ser la L3 o la L4. Siempre que sea posible la fusión debe interrumpirse proximal a L5. La finalidad será conservar, al menos, la movilidad de dos segmentos distales a la fusión (los datos de la base de datos del *DuPuy Spine Harms Study Group* presentados en esta figura se desprenden de un análisis de escoliosis tipo 3C y tipo 6C de Lenke, tratadas con métodos posteriores).

respecto a la seguridad de la ligadura rutinaria de los vasos anteriores durante la cirugía anterior y también sobre el uso de la anestesia con hipotensión, cuyo objetivo es disminuir la pérdida de sangre. En cualquier caso, la monitorización intraoperatoria de la médula espinal permite detectar precozmente posibles lesiones a dicho nivel.

Los potenciales somatosensoriales evocados se obtienen estimulando nervios en las piernas y/o brazos y midiendo su respuesta eléctrica en el cerebro. Este método es bastante fiable para la detección de cambios en la función medular (basándose en medidas de amplitud y latencia de las señales). Por otro lado, siguen desarrollándose métodos para analizar la función de las vías motoras³²⁻³⁴. Parece que pueden añadir información a la ya ofrecida por la monitorización sensorial aislada. Cuando tengamos dudas sobre la integridad de la función medular, la prueba del despertar de Stagnara sigue siendo de elección para verificar intraoperatoriamente la función motora. Aunque la mayoría de las disfunciones medulares se detectan en el postoperatorio inmediato, se han publicado casos de paraplejía de aparición tardía. Algunos de ellos se han asociado a la analgesia epidural postoperatoria. Sin embargo, no está claro si existe una relación causa-efecto entre ellas. La utilización de sustancias anestésicas (bupivacaína) por vía epidural parece ser un método eficaz para controlar el dolor^{35,36}. Sin embargo, podría dificultar el control de la exploración sensorial, pudiendo retrasar, por tanto, la identificación de una lesión medular progresiva. Por todo ello, tras corregir deformidades de columna, los cirujanos tendremos que vigilar la función de las extremidades inferiores no sólo durante la cirugía sino también durante los primeros días del postoperatorio.

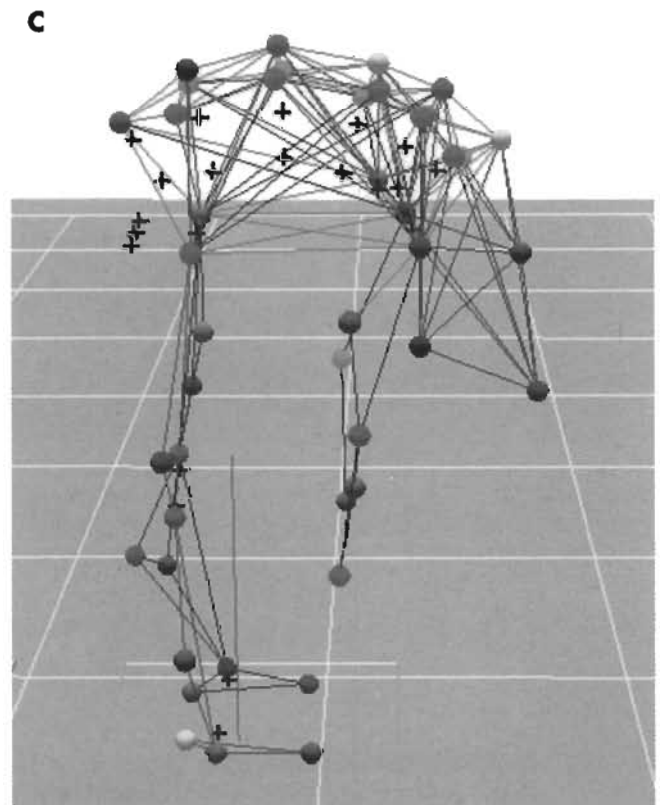
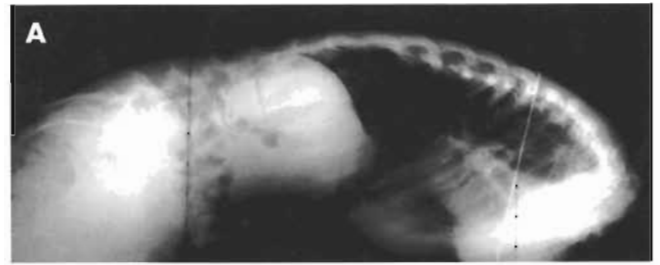


Figura 6. **A.** Radiografía lateral en flexión, que muestra la posición de la columna torácica y lumbar durante la flexión. El grado de movilidad ha sido cuantificado de diversas formas. **B y C.** La tecnología de vídeo basada en los sistemas de captura de análisis de movilidad ha permitido colocar múltiples marcadores en la columna para rastrear la movilidad segmentaria del tronco. Esta técnica permite valorar de forma precisa la movilidad del tronco sin necesidad de hacer radiografías.

RESULTADOS FUNCIONALES

Actualmente sabemos que la fusión espinal en las escoliosis produce unos efectos sobre la movilidad de columna y del tronco que duran toda la vida. Sin embargo, dichos efectos no han sido bien identificados³⁷, a pesar de que se están desarrollando nuevos métodos para valorar el grado de pérdida de movilidad^{38, 39} (Fig. 6). Las alteraciones de la movilidad recientemente publicadas sugieren, como se esperaba, que la fusión lumbar ejerce más efectos^{37, 40} (Tabla 3, Fig. 7). A pesar de la pérdida de movilidad mencionada, se permite a los adolescentes realizar todas sus actividades previas, siempre que la fusión sea suficientemente sólida. Sin embargo, existen dudas con respecto a la vuelta a las actividades intensas, como, por ejemplo, el fútbol americano. Una encuesta reciente de la *Scoliosis Research Society* (Sociedad para la Investigación de la Escoliosis) demostró que casi la mitad de sus miembros permitían volver a los pacientes a las actividades de contacto en algún momento. Sin embargo, la otra mitad de los miembros desaconsejaron de forma permanente realizar dichas actividades⁴¹.



Figura 7. La flexibilidad del tronco puede valorarse con una cinta métrica. Para ello hay que hacer una medición a lo largo de la espalda, desde C7 hasta S1 con el paciente de pie. Después hay que repetir la medición con el paciente en flexión completa. El cambio de longitud (en centímetros) entre ambas posiciones será la medida de la movilidad y la flexión del tronco.

Aunque parece lógico pensar que a largo plazo la preservación de los segmentos lumbares móviles será beneficiosa, existen pocas evidencias clínicas que demuestren una diferencia en los resultados^{42, 43}. En pacientes tratados con barras de Harrington se ha sugerido que una fusión hasta L4 es mejor que una artrodesis hasta L5. Sin embargo, cuando la artrodesis termina a nivel de L2 o L3 no se ha visto mejoría⁴⁴. Para entender bien este asunto, probablemente, harán falta seguimientos de 30 a 50 años.

La función de la cintura escapular se ve afectada negativamente tanto por los abordajes quirúrgicos anteriores como por los posteriores⁴⁵. La fuerza de flexión y abducción del hombro disminuyen un 50% o más en el período postoperatorio inmediato. Cuando la fuerza se mide secuencialmente tras la cirugía, ésta gradualmente se recupera dependiendo del tipo de abordaje quirúrgico realizado. La torcotomía abierta es la que se asocia a mayores déficit precoces (Fig. 8).

La valoración de la corrección de la forma del tronco tras la cirugía de la escoliosis⁴⁶ se basa en medidas clínicas de la altura del hombro^{47, 48}, en medidas del desplazamiento del tronco y en la prominencia de las costillas (Fig. 9). La mejoría de cada uno de los parámetros mencionados

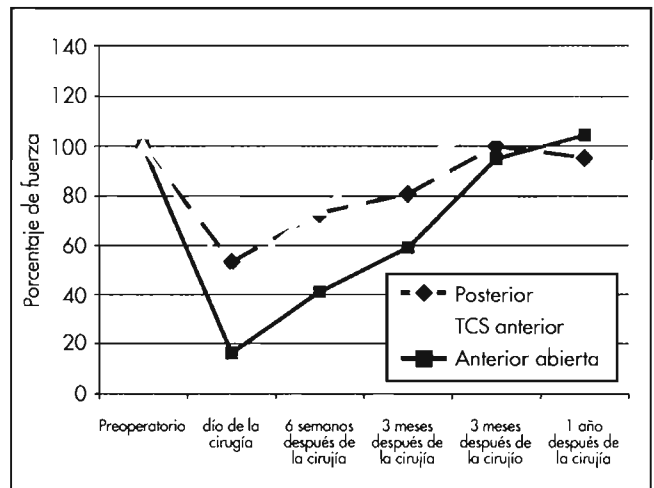


Figura 8. Cambios en la fuerza abductora del hombro derecho, medidos con un dinamómetro, tras corregir una escoliosis. Se han valorado tres abordajes quirúrgicos diferentes. La torcotomía abierta anterior (abierto anterior) produce la mayor pérdida de fuerza en la cintura escapular. La toracoscopia (TCS anterior) casi iguala a la pérdida de fuerza que produce el abordaje posterior. La fuerza se recupera a su nivel preoperatorio, aproximadamente, a los seis meses de la cirugía.

TABLA 3
CAMBIOS EN LA LONGITUD DE LA MÉDULA ESPINAL DESDE C7 A S1 ENTRE LA POSICIÓN DE BIPEDESTACIÓN Y LA POSICIÓN DE FLEXIÓN

	Preoperatoria	Postoperatoria	Pérdida (cm)
Sólo fusión torácica (n = 34)	9,4 ± 2,5	8,5 ± 3,3	0,9 ± 2,7
Fusión torácica y lumbar (n = 14)	9,4 ± 3	6,8 ± 3,2	2,5 ± 3,5
Sólo fusión toracolumbar o lumbar (n = 14)	11,7 ± 2	9,5 ± 2,1	2,2 ± 2,9

Basada en datos inéditos de la base de datos del DePuy Spine Harms Study Group.

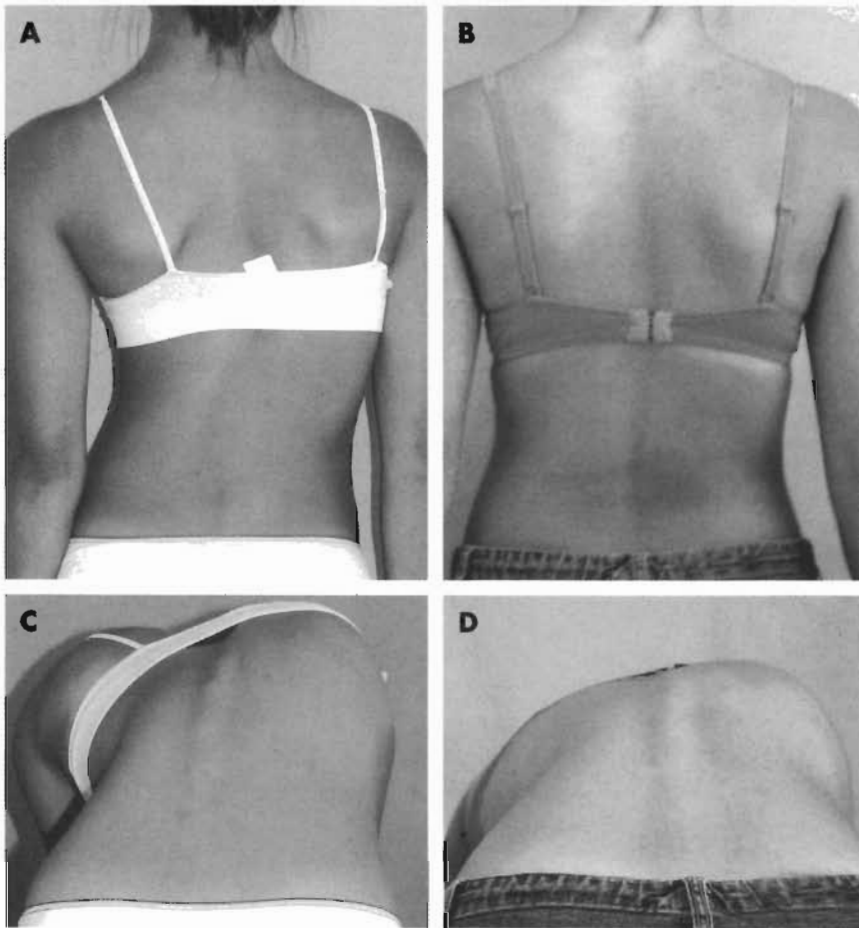


Figura 9. **A.** Visión posterior preoperatoria de una deformidad del tronco asociada a una escoliosis torácica derecha de 60°. **B.** Aspecto clínico postoperatorio tras una fusión e instrumentación toracoscópica anterior. **C.** Rotación preoperatoria del tronco mediante la prueba de flexión de Adams. **D.** Prominencia costal postoperatoria tras la corrección toracoscópica de la escoliosis.

dependerá de la deformidad clínica preoperatoria y del tipo de escoliosis previo, siendo en realidad difícil generalizar. En la mayoría de los casos se espera conseguir una nivelación del desequilibrio de la altura de los hombros, la cual es frecuente en las escoliosis torácicas derechas (hombro derecho elevado preoperatoriamente)⁴⁹. En un análisis reciente de curvas tipo 1A de Lenke, los pacientes tuvieron una elevación preoperatoria media del hombro derecho de $1,3 \pm 1$ cm (datos no publicados de la base de datos del *DuPuy Spine Harms Study*). Dicha elevación fue corregida hasta una diferencia postoperatoria media de $0,6 \pm 0,6$ cm. Sin embargo, como se ha sugerido previamente, si existe una curva torácica superior izquierda o los hombros están equilibrados preoperatoriamente, tratando sólo la curva torácica derecha tendremos que esperar una elevación postoperatoria del hombro izquierdo¹³.

La inclinación del tronco suele verse afectada en la mayoría de las curvas simples. En las escoliosis torácicas derechas, el tronco se inclina hacia la derecha, mientras que en las izquierdas se inclina hacia la izquierda. Las curvas tipo 1A de Lenke muestran una inclinación media del tronco de $2 \pm 1,6$ cm, mientras que las curvas tipo 5C de Lenke tienen una inclinación media de $2,5 \pm 1,7$ (datos

inéditos de la base de datos del *DuPuy Spine Harms Study*). Las curvas que están equilibradas preoperatoriamente y aquellas que son tratadas mediante fusión selectiva aislada de una de sus curvas tienen mayor riesgo de descompensación postoperatoria.

La prominencia costal suele relacionarse con la magnitud de la escoliosis. Sin embargo, la corrección completa de la escoliosis no produce necesariamente una corrección completa de la prominencia costal. Las prominencias costales y lumbares se deben a la deformidad rotacional de la escoliosis, que es máxima en el ápex de la curva. La corrección media de la prominencia costal suele ser de un 30 a un 40%, tanto por vía anterior como por vía posterior (siempre que las intervenciones se realicen sin toracoplastia)⁵⁰. El uso cada vez más frecuente de tornillos pediculados puede permitir una mayor desrotación de la vértebra apical, mejorando, así, la corrección de la prominencia costal.

CONCLUSIÓN

En los pacientes en los que realicemos una instrumentación y una fusión de columna por EIA podremos esperar una corrección de la deformidad entre el 50 y el 75%, dependiendo de la magnitud y el tipo de curva. Una mayor corrección podría provocar una descompensación del tronco, con una inclinación lateral con respecto a la pelvis. Las tasas de complicaciones son

relativamente bajas. Sin embargo, no podemos ignorar el riesgo de lesión medular. Aunque el riesgo de lesión de la médula espinal es máximo durante la corrección quirúrgica, existen pacientes con función neurológica postoperatoria normal que sufren una parálisis 24-36 horas después de la intervención. Para lograr un resultado óptimo tendremos que dominar las técnicas quirúrgicas y saber cuándo llevarlas a cabo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrington PR. Treatment of scoliosis: Correction and internal fixation by spine instrumentation. *J Bone Joint Surg Am*, 1962; 44:591-610.
2. Curtis RS, Dickson JH, Harrington PR, *et al.* Results of Harrington instrumentation in the treatment for severe scoliosis. *Clin Orthop*, 1979; 144:128-134.
3. Humke T, Grob D, Scheier H, *et al.* Cotrel-Dubousset and Harrington instrumentation in idiopathic scoliosis: A comparison of long-term results. *Eur Spine J*, 1995; 4:280-283.
4. Liljenqvist U, Lepsien U, Hackenberg L, *et al.* Comparative analysis of pedicle screw and hook instrumentation in posterior correction and fusion of idiopathic thoracic scoliosis. *Eur Spine J*, 2002; 11:336-343.
5. Suk SI, Lee CK, Min HJ, *et al.* Comparison of Cotrel-Dubousset pedicle screws and hooks in the treatment of idiopathic scoliosis. *Int Orthop*, 1994; 18:341-346.

6. Fitch RD, Turi M, Bowman BE, *et al.* Comparison of Cotrel-Dubousset and Harrington rod instrumentations in idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*, 1990; 10:44-47.
7. Cobb JR. Scoliosis: Quo vadis. *J Bone Joint Surg Am*, 1958; 40:507-510.
8. Bridwell KH, McAllister JW, Betz RR, *et al.* Coronal decompensation produced by Cotrel-Dubousset «derotation» maneuver for idiopathic right thoracic scoliosis. *Spine*, 1991; 16:769-777.
9. Moore MR, Baynham GC, Brown CW, *et al.* Analysis of factors related to truncal decompensation following Cotrel-Dubousset instrumentation. *J Spinal Disord*, 1991; 4:188-192.
10. Muschik M, Schlenzka D, Robinson PN, *et al.* Dorsal instrumentation for idiopathic adolescent thoracic scoliosis: Rod rotation versus translation. *Eur Spine J*, 1999; 8:93-99.
11. Frez R, Cheng JC, Wong EM. Longitudinal changes in trunkal balance after selective fusion of King II curves in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2000; 25:1352-1359.
12. McCance SE, Denis F, Lonstein JE, *et al.* Coronal and sagittal balance in surgically treated adolescent idiopathic scoliosis with the King II curve pattern: A review of 67 consecutive cases having selective thoracic arthrodesis. *Spine*, 1998; 23:2063-2073.
13. Suk SI, Kim WJ, Lee CS, *et al.* Indications of proximal thoracic curve fusion in thoracic adolescent idiopathic scoliosis: Recognition and treatment of double thoracic curve pattern in adolescent idiopathic scoliosis treated with segmental instrumentation. *Spine*, 2000; 25:2342-2349.
14. Betz RR, Harms J, Clements DH, *et al.* Comparison of anterior and posterior instrumentation for correction of adolescent thoracic idiopathic scoliosis. *Spine*, 1999; 24:225-239.
15. Betz RR, Shuffelbarger H. Anterior versus posterior instrumentation for the correction of thoracic idiopathic scoliosis. *Spine*, 2001; 26:1095-1100.
16. Newton PO, Marks M, Faro F, *et al.* Use of video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) to reduce perioperative morbidity in scoliosis surgery. *Spine*, 2003; 28:S249-S254.
17. Cook S, Asher M, Lai SM, *et al.* Reoperation after primary posterior instrumentation and fusion for idiopathic scoliosis: Toward defining late operative site pain of unknown cause. *Spine*, 2000; 25:463-468.
18. Richards BR, Emara KM. Delayed infections after posterior TSRH spinal instrumentation for idiopathic scoliosis: Revisited. *Spine*, 2001; 26:1990-1996.
19. Sweet FA, Lenke LG, Bridwell KH, *et al.* Prospective radiographic and clinical outcomes and complications of single solid rod instrumented anterior spinal fusion in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2001; 26:1956-1965.
20. Newton P, Lee S, Mahar A, *et al.* Thoracoscopic multilevel anterior instrumented fusion in a goat model. *Spine*, 2003; 28:1614-1620.
21. Hamill CL, Lenke LG, Bridwell KH, *et al.* The use of pedicle screw fixation to improve correction in the lumbar spine of patients with idiopathic scoliosis: Is it warranted? *Spine*, 1996; 21:1241-1249.
22. Barr SJ, Schuette AM, Emans JB. Lumbar pedicle screws versus hooks: Results in double major curves in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 1997; 22:1369-1379.
23. Lowe TG, Peters JD. Anterior spinal fusion with Zielke instrumentation for idiopathic scoliosis: A frontal and sagittal curve analysis in 36 patients. *Spine*, 1993; 18:423-426.
24. Luk KD, Leong JC, Reyes L, *et al.* The comparative results of treatment in idiopathic thoracolumbar and lumbar scoliosis using the Harrington, Dwyer, and Zielke instrumentations. *Spine*, 1989; 14:275-280.
25. Bernstein RM, Hall JE. Solid rod short segment anterior fusion in thoracolumbar scoliosis. *J Pediatr Orthop Br*, 1998; 7:124-131.
26. Bitan FD, Neuwirth MG, Kuflik PL, *et al.* The use of short and rigid anterior instrumentation in the treatment of idiopathic thoracolumbar scoliosis: A retrospective review of 24 cases. *Spine*, 2002; 27:1553-1557.
27. Turi M, Johnston CE, Richards BS. Anterior correction of idiopathic scoliosis using TSRH instrumentation. *Spine*, 1993; 18:417-422.
28. Benli IT, Akalin S, Kis M, *et al.* The results of anterior fusion and Cotrel-Dubousset-Hopf instrumentation in idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*, 2000; 9:505-515.
29. Halm H, Niemeyer T, Link T, *et al.* Segmental pedicle screw instrumentation in idiopathic thoracolumbar and lumbar scoliosis. *Eur Spine J*, 2000; 9:191-197.
30. Monney G, Kaelin AJ. Short posterior fusion for patients with thoracolumbar idiopathic scoliosis. *Clin Orthop*, 1999; 364:32-39.
31. Burton DC, Asher MA, Lai SM. Patient-based outcomes analysis of patients with single torsion thoracolumbar/lumbar scoliosis treated with anterior or posterior instrumentation: An average 5- to 9-year follow-up study. *Spine*, 2002; 27:2363-2367.
32. Schwartz DM, Drummond DS, Ecker ML. Influence of rigid spinal instrumentation on the neurogenic motor evoked potential. *J Spinal Disord*, 1996; 9:439-445.
33. Bassett GS, Bunnell WP. Effect of a thoracolumbosacral orthosis on lateral trunk shift in idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*, 1986; 6:182-185.
34. Wilson-Holden TJ, Padberg AM, Parkinson JD, *et al.* A prospective comparison of neurogenic mixed evoked potential stimulation methods: Utility of epidural elicitation during posterior spinal surgery. *Spine*, 2000; 25:2364-2371.
35. Van Boerum DH, Smith JT, Curtin MJ. A comparison of the effects of patient-controlled analgesia with intravenous opioids versus epidural analgesia on recovery after surgery for idiopathic scoliosis. *Spine*, 2000; 25:2355-2357.
36. Cassidy JF Jr, Lederhaas G, Cancel DD, *et al.* A randomized comparison of the effects of continuous thoracic epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia after posterior spinal fusion in adolescents. *Reg Anesth Pain Med*, 2000; 25:246-253.
37. Winter RB, Carr P, Mattson H. A study of functional spinal motion in women after instrumentation and fusion for deformity or trauma. *Spine*, 1997; 22:1760-1764.
38. Engsberg JR, Bridwell KH, Reitenbach AK, *et al.* Preoperative gait comparisons between adults undergoing long spinal deformity fusion surgery (thoracic to L4, L5, or sacrum) and controls. *Spine*, 2001; 26:2020-2028.
39. Engsberg JR, Lenke LG, Reitenbach AK, *et al.* Prospective evaluation of trunk range of motion in adolescents with idiopathic scoliosis undergoing spinal fusion surgery. *Spine*, 2002; 27:1346-1354.
40. Engsberg JR, Lenke LG, Uhrich ML, *et al.* Prospective comparison of gait and trunk range of motion in adolescents with idiopathic thoracic scoliosis undergoing anterior or posterior spinal fusion. *Spine*, 2003; 28:1993-2000.
41. Rubery PT, Bradford DS. Athletic activity after spine surgery in children and adolescents: Results of a survey. *Spine*, 2002; 27:423-427.
42. Helenius I, Remes V, Yrjonen T, *et al.* Comparison of long-term functional and radiologic outcomes after Harrington instrumentation and spondylodesis in adolescent idiopathic scoliosis: A review of 78 patients. *Spine*, 2002; 27:176-180.
43. Parsch D, Gartner V, Brocai DR, *et al.* Sports activity of patients with idiopathic scoliosis at long-term follow-up. *Clin J Sport Med*, 2002; 12:95-98.
44. Danielsson AJ, Nachemson AL. Radiologic findings and curve progression 22 years after treatment for adolescent idiopathic scoliosis: Comparison of brace and surgical treatment with matching control group of straight individuals. *Spine*, 2001; 26:516-525.
45. Burd TA, Pawelek L, Lenke LG. Upper extremity functional assessment after anterior spinal fusion via thoracotomy for adolescent idiopathic scoliosis: Prospective study of twenty-five patients. *Spine*, 2002; 27:65-71.
46. Hackenberg L, Hierholzer E, Potzl W, Gotze C, Liljenqvist U. Rasterstereographic back shape analysis in idiopathic scoliosis after anterior correction and fusion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2003; 18:883-889.
47. Kuklo TR, Lenke LG, Graham EJ, *et al.* Correlation of radiographic, clinical, and patient assessment of shoulder balance following fusion versus nonfusion of the proximal thoracic curve in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2002; 27:2013-2020.
48. Bago J, Carrera L, March B, *et al.* Four radiological measures to estimate shoulder balance in scoliosis. *J Pediatr Orthop Br*, 1996; 5:31-34.
49. Kuklo TR, Lenke LG, Won DS, *et al.* Spontaneous proximal thoracic curve correction after isolated fusion of the main thoracic curve in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*, 2001; 26:1966-1975.
50. Delorme S, Violas P, Dansereau J, *et al.* Preoperative and early postoperative three-dimensional changes of the rib cage after posterior instrumentation in adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*, 2001; 10:101-107.

NOTAS

NOTAS

NOTAS

NOTAS

DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO OPIREN® FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables OPIREN® FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** Cada comprimido de OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables contiene: Lansoprazol (DOE) 15 mg Cada comprimido de OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables contiene: Lansoprazol (DOE) 30 mg (Ver lista de excipientes) **FORMA FARMACÉUTICA** Comprimidos bucodispersables gastroresistentes, redondos, planos, biselados, de color blanco a blanco amarillento, moteados con microgránulos con cubierta gastroresistente de color naranja a marrón oscuro. **DATOS CLÍNICOS** **Indicaciones terapéuticas** OPIREN FLAS 30 mg Tratamiento agudo de la úlcera duodenal, la úlcera gástrica y de la esofagitis por reflujo gastroesofágico. Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* y prevención de recaídas de úlcera péptica en pacientes con úlceras asociadas a *H. pylori*, en combinación con los antibióticos apropiados (ver apartado "Posología y forma de administración"). Tratamiento agudo de la úlcera gástrica inducida por AINEs en pacientes que precisen seguir el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos durante el proceso de curación de la úlcera. Prevención de la úlcera gástrica inducida por AINEs en pacientes de riesgo (con antecedentes de úlcera gástrica) que requieran un tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroideos. Tratamiento del síndrome de Zollinger-Ellison. OPIREN FLAS 15 mg Tratamiento de mantenimiento de la esofagitis por reflujo gastroesofágico. **Posología y forma de administración** Los comprimidos bucodispersables de lansoprazol tienen sabor a fresa, deben introducirse en la boca sobre la lengua y chuparse despacio. El comprimido se va dispersando rápidamente en la boca, liberando los microgránulos con cubierta gastroresistente que se tragan con la saliva del paciente o con medio vaso de agua. Los comprimidos no se deben romper o masticar, ya que se rompería la cubierta gastroresistente y el lansoprazol se degradaría en el pH ácido del estómago sin llegar a ser absorbido. Para alcanzar el efecto inhibitorio ácido óptimo y como consecuencia el alivio de síntomas más rápido, cuando lansoprazol se administra una vez al día se debe tomar por la mañana unos 30 minutos antes del desayuno. Cuando se administra dos veces al día se debe tomar por la mañana unos 30 minutos antes del desayuno y por la noche hora y media después de la última comida y unos 30 minutos antes de la cena. **Úlcera duodenal** La dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 4 semanas. **Úlcera gástrica** La dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 4 semanas. En caso de que la úlcera no haya cicatrizado, puede continuarse el tratamiento durante 4 semanas más con la misma posología, a criterio facultativo. En el tratamiento de la úlcera gástrica inducida por AINEs en pacientes que precisen seguir el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 8 semanas. En la prevención de la úlcera gástrica inducida por AINEs en pacientes de riesgo (con antecedentes de úlcera gástrica) que requieran un tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroideos la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día. **Esofagitis por reflujo gastroesofágico** En el tratamiento agudo, la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) al día durante 4 semanas. En función de los resultados de la endoscopia, puede continuarse el tratamiento durante 4 semanas más con la misma posología, a criterio facultativo. En el tratamiento de mantenimiento, la dosis recomendada es de 1 comprimido de OPIREN FLAS 15 mg (15 mg de lansoprazol) al día. **Erradicación de *Helicobacter pylori*** Los pacientes con úlceras gastroduodenales debidas a una infección por *H. pylori* deben tratarse con las combinaciones adecuadas de antibióticos y con las pautas posológicas adecuadas. La selección del esquema debe basarse en la tolerabilidad del paciente y las normativas terapéuticas/disponibilidad de los antibióticos. Lansoprazol se puede utilizar a una dosis de: - 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) con 1 gramo de amoxicilina y 500 mg de claritromicina dos veces al día durante 1 semana, o bien - 1 comprimido de OPIREN FLAS 30 mg (30 mg de lansoprazol) con 250 mg ó 500 mg de claritromicina y 400 mg de metronidazol dos veces al día durante 1 semana. Para más información sobre los antibióticos utilizados en la pauta erradicadora seleccionada, véase la Ficha Técnica individual de cada uno de ellos. **Síndrome de Zollinger-Ellison** La dosis inicial recomendada es de 2 comprimidos de OPIREN FLAS 30 mg (60 mg de lansoprazol) al día. Esta dosis deberá ajustarse en base a los exámenes clínicos o de secreción realizados periódicamente para el control a largo plazo de esta patología. A partir de 120 mg se recomienda fraccionar la dosis diaria en dos administraciones. **Contraindicaciones** Hipersensibilidad al fármaco. **Lactancia.** Niños: La eficacia y la tolerabilidad en niños no han sido estudiadas por lo que no se debe utilizar en este grupo de edad. **Insuficiencia renal severa** (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min). **Advertencias y precauciones especiales de empleo** De igual forma que otros fármacos antisecretores, lansoprazol puede favorecer modificaciones en la flora gástrica debido a la disminución del volumen y la acidez del jugo gástrico. Debido a que la experiencia actual es limitada, no se recomienda la utilización de OPIREN FLAS 30 mg en tratamientos prolongados de úlcera duodenal y gástrica y esofagitis por reflujo, así como en la prevención de las recidivas. En el tratamiento agudo de la úlcera gástrica inducida por AINEs en pacientes que precisen seguir el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos la utilización de lansoprazol 30 mg/día debe efectuarse bajo estricta vigilancia médica durante las 8 semanas de tratamiento. **Ancianos** No es preciso modificar la posología de lansoprazol en este grupo de edad, no habiéndose observado un incremento en la frecuencia de efectos indeseables. **Insuficiencia renal** Se debe utilizar con precaución en sujetos con insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina entre 70 y 30 ml/min), y ateniéndose siempre a la dosis recomendada. **Insuficiencia hepática** Tras la administración de una dosis única en cirróticos se ha observado un enlentecimiento en la eliminación de lansoprazol, por lo que en estos casos el tratamiento con lansoprazol deberá instaurarse sólo bajo estricto control médico y ateniéndose siempre a la dosis recomendada. **Advertencias sobre excipientes** Este medicamento contiene como excipiente aspartamo. Las personas afectadas de fenilcetonuria tendrán en cuenta que cada comprimido de 15 mg contiene 2,53 mg de fenilalanina y cada comprimido de 30 mg contiene 5,05 mg de fenilalanina. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción** Lansoprazol puede dar lugar a una ligera inducción del sistema enzimático monooxigenasa del citocromo P450, por lo que es recomendable monitorizar a los pacientes tratados simultáneamente con medicamentos tales como diazepam, fenitoína, teofilina o warfarina. Sin embargo no se ha comunicado la existencia de interacciones clínicamente significativas con diazepam, propranolol, warfarina, prednisona o prednisolona, antiinflamatorios no esteroideos, fenitoína o teofilina. La administración simultánea de antiácidos (conteniendo hidróxido de aluminio y magnesio) o sucralfato con lansoprazol modifica los parámetros farmacocinéticos y la biodisponibilidad de éste, por lo que se aconseja su administración con posterioridad al antiácido (1 hora). Los parámetros farmacocinéticos de lansoprazol se ven afectados por la ingesta de alimentos, por lo que se recomienda su administración 30 minutos antes de las comidas y con el estómago vacío. **Embarazo y lactancia** Embarazo La seguridad de lansoprazol no ha sido estudiada en mujeres embarazadas. Aunque los estudios en animales no han demostrado evidencia de toxicidad fetal o de efectos teratogénicos, únicamente debe utilizarse si se considera indispensable. **Lactancia** Debido a la ausencia de estudios no se recomienda su utilización durante el periodo de lactancia. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas** Este medicamento no afecta a la capacidad de conducción ni al manejo de maquinaria. Raramente se han comunicado somnolencia y mareos (ver apartado 4.8 "Reacciones adversas"). **Reacciones adversas** La mayoría de los acontecimientos adversos de lansoprazol son leves y transitorios. Los acontecimientos adversos más frecuentes a nivel global son los que afectan al sistema gastrointestinal. **Gastrointestinales:** diarrea, constipación, náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia y dispepsia. **Neurológicos:** cefalea, mareos y, ocasionalmente, fatiga y somnolencia. **Cutáneos:** erupción cutánea y prurito. **Respiratorios:** faringitis, rinitis y tos. **Hallazgos de laboratorio:** se ha observado raramente proteinuria, elevaciones de eosinófilos, colesterol, triglicéridos, enzimas hepáticas, potasio y ácido úrico, así como aumento de hemoglobina, modificaciones del hematocrito (incremento o disminución), leucopenia y trombocitopenia, con sus correspondientes manifestaciones clínicas, sin que se haya encontrado una correlación con la dosis ni con la duración del tratamiento. Lansoprazol puede producir una elevación moderada de la gastrinemia, clínicamente no significativa, la cual vuelve a la normalidad generalmente al mes siguiente de finalizar el tratamiento. Además, después de finalizar el tratamiento con lansoprazol los resultados obtenidos de las biopsias gástricas practicadas no muestran elementos que sugieran un tumor carcinóide o una proliferación celular. **Sobredosis** No hay datos disponibles sobre intoxicación en el hombre con lansoprazol por lo que únicamente se puede recomendar tratamiento sintomático. Sin embargo, se ha utilizado lansoprazol a dosis de hasta 180 mg/día sin que se hayan observado reacciones adversas significativas. **DATOS FARMACÉUTICOS** **Lista de excipientes** Microgránulos con cubierta gastroresistente: Lactosa monohidrato Celulosa microcristalina Carbonato de magnesio pesado Hidroxipropilcelulosa de bajo grado de sustitución Hidroxipropilcelulosa Hipromelosa Dióxido de titanio (E-171) Talco Manitol Copolímero de ác. metacrílico y acrilato de etilo (1:1) al 30% Dispersión de poliacrilato al 30 % Macrogol 8000 Ácido cítrico anhídrido Monoestearato de glicerilo Polisorbato 80 Citrato de trietilo Óxido de hierro amarillo (E-172) Óxido de hierro rojo (E-172) Otros excipientes: Manitol Celulosa microcristalina Hidroxipropilcelulosa de bajo grado de sustitución Ácido cítrico anhídrido Crospovidona Estearato de magnesio Aroma de fresa Aspartamo (E-951) **Incompatibilidades** No se han descrito. **Periodo de validez** 3 años. **Precauciones especiales de conservación** No conservar a temperatura superior a 25°C. Conservar en el envase original. **Naturaleza y contenido del recipiente** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: envases con 28 comprimidos. OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: envases con 28 comprimidos. **Instrucciones de uso y manipulación** No se requieren condiciones especiales para su utilización. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** ALMIRALL PRODESFARMA, S.A. General Mitre, 151 08022 - BARCELONA **NÚMERO(S) DEL REGISTRO** OPIREN FLAS 15 mg Comprimidos bucodispersables: 65.474 OPIREN FLAS 30 mg Comprimidos bucodispersables: 65.475 **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN:** OPIREN FLAS 15 mg comprimidos bucodispersables: 21 de julio de 2003 OPIREN FLAS 30 mg comprimidos bucodispersables: 21 de julio de 2003. **PRESENTACIONES Y PVP (IVA 4) (NM)** Envase con 28 comprimidos bucodispersables de 30 mg, 43,73€. Envase con 28 comprimidos bucodispersables de 15 mg, 25,30 €. Con receta normal. Financiado por el Sistema Nacional de Salud con aportación normal. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Julio 2003. **FECHA DE LA ELABORACIÓN DEL MATERIAL.** Marzo 2007.



flas

Lansoprazol comprimidos bucodispersables



... tan fácil, tan rápido.

Opiren® Flas es un IBP tan fácil de usar que se puede tomar **en cualquier momento y en cualquier lugar**, ya que no necesita agua para ser ingerido. Y de tan rápida actuación, que **facilita que el paciente siga con su ritmo de vida habitual.**

El primer y único IBP en forma de comprimidos bucodispersables. Opiren® Flas, tan fácil, tan rápido.



(1) Ficha técnica Opiren Flas



La estructura general de *Escoliosis* sigue el esquema de los números anteriores, en que se reparten los temas entre autores elegidos por los coordinadores de la obra y pertenecientes a la *American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS)* y la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT).

Durante las últimas décadas, los conocimientos sobre la etiología de la escoliosis idiopática, las indicaciones del tratamiento ortopédico, el tratamiento quirúrgico sin fusiones definitivas en niños de corta edad y las técnicas quirúrgicas con tornillos pediculares torácicos han introducido cambios importantes en el enfoque terapéutico de estas deformidades.

Esta monografía reúne diversos temas destacados relacionados con la escoliosis, de gran interés para el cirujano ortopédico y traumatólogo.



Almirall

Soluciones pensando en ti