CONFERENCIAS

Sesión del 20 de octubre de 1965 °

Conferencia extraordinaria dentro del
IV Curso de Divulgación Pediátrica
sobre «*Medicina Preventiva Infantil*»

LA ETIOPATOLOGÍA DE LA ESCOLIOSIS °

PROF. DR. J. TRUETA

Departamento de Ortopedia
de la Universidad de Oxford
Nuffield Orthopaedic Centre

Oxford

Es probable que varias de las afecciones que estudiamos en nuestro Centro hubieran sido de suficiente interés pediátrico para ser expuestas aquí, pero me ha parecido preferible ocuparme de la escoliosis porque, tanto en su etiopatogenia como en su prevención y tratamiento, ésta es una enfermedad del crecimiento que no se ha beneficiado hasta ahora de los adelantos realizados en casi todos los campos de la Medicina.

Para mí, el tema ha sido de gran interés desde que me fue adjudicada la Cátedra de Ortopedia de Oxford, ya que el misterio de cómo se produce la desviación de la columna vertebral no podrá ser aclarado hasta que conozcamos, de manera cierta, la participación que en la morfología tienen un buen número de factores que aun ignoramos y que actúan desde la edad embrionaria hasta el final del crecimiento.

Déjenme empezar por un corto resumen histórico para situar el problema tal como es considerado hoy. Perdería el tiempo inútilmente si me entretuviera en describir los cambios de criterio que los grandes médicos del pasado han manifestado al referirse a las desviaciones ver-

---

° Conferencia pronunciada en catalán y traducida por el propio autor para su publicación en este Boletín.

tebrales, empezando por el *corpus* Hipocrático. Esto tiene hoy poco interés. Basta recordar que hasta que el inglés Dods publicó en 1824 su pequeña monografía sobre las deformidades espinales y señaló por primera vez el hecho de la rotación vertebral, la escoliosis no quedó definida como una entidad independiente de las otras desviaciones de la columna vertebral. En la fig. 1 se aprecia la fina percepción de Dods y la del dibujante, el cirujano Woods.

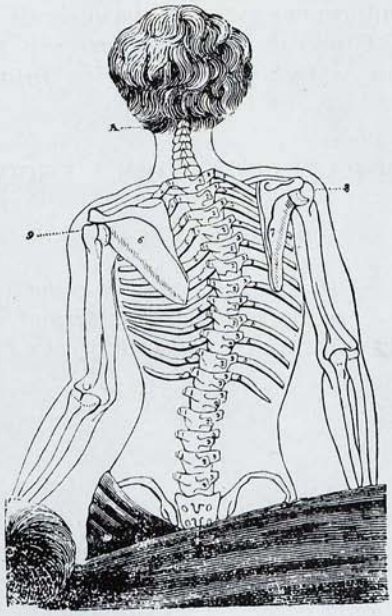


Fig. 1

Desde entonces se ha ido acumulando un número crecido de datos, los más importantes de los cuales voy a recordar ahora.

1. La escoliosis es bastante más frecuente en muchachas que en muchachos.

2. Es una enfermedad del crecimiento y su progreso termina con la madurez.

3. Puede ser debida a enfermedades que afecten al aparato neuromuscular, como la poliomielitis; o que disminuyan la resistencia o estabilidad del esqueleto, como la neuro-fibromatosis; a las hemivértebras, o aun a defectos posturales que desequilibren la simetría vertebral.

4. Otras afecciones de la sinergia muscular, tales como las atrofias musculares progresivas, no causan escoliosis, sino grandes desviaciones, sin curvas compensadoras.

5. Es característica del ser humano.

¿Qué es pues la *Escoliosis?*

DEFINICIÓN. — La escoliosis es una desviación de la columna vertebral humana que ocurre durante el crecimiento; consiste en una curvatura inicial con rotación del cuerpo vertebral hacia la convexidad y los arcos neurales, y apófisis hacia la concavidad y con curvas llamadas compensatorias, similares a la curvatura primitiva, pero opuestas en dirección. Las apófisis del lado convexo son alargadas, mientras las correspondientes a la concavidad son cortas y robustas. En las desviaciones torácicas —primitivas o secundarias— las costillas de la parte convexa están inclinadas hacia abajo, mientras las del lado cóncavo se mantienen apiñadas y en posición cerca de la normal.

CURVAS ORGÁNICAS Y FUNCIONALES. — Hace ya mucho tiempo que las curvas estructurales se diferenciaron de las funcionales. Los datos son principalmente radiográficos y los más positivos son la oblicuidad de los cuerpos vertebrales y de las costillas. La rotación vertebral no es signo de deformidad orgánica o fija, ya que es bien sabido que todo tubo elástico seccionado en porciones se deforma en rotación cuando es curvado aproximando los extremos. Así, pues, la rotación es signo simplemente de curvatura vertebral, sea o no estructural.

ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA. — Nuestra profesión rehusa todavía con frecuencia el exhibir su limitación de conocimientos y a veces inventa palabras para ocultar su ignorancia. Así hablamos de la hipertensión esencial o de la escoliosis idiopática, lo que equivale a decir de causa desconocida. Cuando hay una anomalía detectable, como la parálisis muscular poliomielítica o las hemivértebras, entonces la llamamos escoliosis paralítica o de causa congénita, y nos sentimos satisfechos. A pesar de ello, si nos preguntamos cómo se ha producido la desviación ondulante, es decir, la escoliosis, no sabemos como responder.

Permítanme pues que entre de lleno en la materia de esta conferencia, que es dar a conocer los estudios que hemos hecho en Oxford encaminados a aclarar el mecanismo de producción de las curvaturas alternantes de la columna vertebral o escoliosis.

EL MECANISMO DE LA ESCOLIOSIS. — Los trabajos ya clásicos de MURRAY (1926) y de MURRAY y SELBY (1930) demostraron la parte que la predeterminación genética tiene en producir la forma final del esqueleto. Experimentando con injertos de fémures aislados de embriones de polluelos de cinco días, vieron aparecer las curvas naturales del fémur. Esta forma genéticamente determinada está sin embargo a merced de

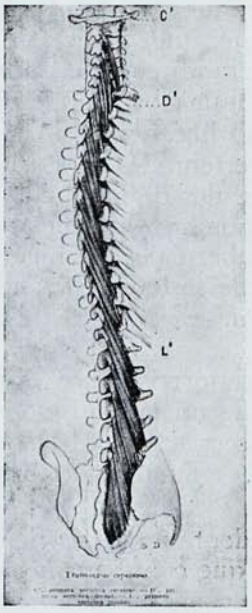
las influencias de factores extrínsecos, tales como las tensiones musculares o las presiones o tensiones de otros tejidos blandos, de crecimiento más retardado, como señaló CAREY (1922). Así, pues, no decimos nada nuevo al afirmar que la forma final del esqueleto depende del desarrollo normal de la función muscular, si bien la forma original es debida a factores intrínsecos. A las ranas con paraplegía experimental de HAMBURGUER (1928), la falta total de movimiento no impidió el desarrollo de acetábulos normales. Pero la ausencia de actividad muscular normal comporta severas deformaciones tardías del esqueleto, como vemos en el cuello del fémur en valgo cuando hay parálisis de los abductores, o el valgo de la rodilla cuando el tensor de la fascia lata actúa en ausencia del cuadríceps.

LA ROTACIÓN VERTEBRAL. — Los textos de anatomía mencionan que las vértebras lumbares no permiten la rotación más que en un grado mínimo, pero que las vértebras dorsales y cervicales son capaces de movimientos rotatorios bien marcados. Los músculos responsables de estos movimientos rotatorios son los transversos espinales (fig. 2), que ocupan el fondo de los canales vertebrales y se insertan sobre las apófisis transversas por un extremo, y por el otro sobre apófisis espinosas situadas más arriba. TROLARD ha descrito los cuatro fascículos superpuestos que van de cada apófisis transversa a las cuatro apófisis espinosas situadas más arriba (fig. 3).

El papel que éstos y algunos otros músculos complementarios puedan jugar en el mecanismo de la escoliosis no ha sido valorado hasta el momento. En cambio, hay disponible un número bien considerable de publicaciones que estudian la influencia del desequilibrio de los músculos abdominales y del tronco, que si explican la oblicuidad pueden dar poca luz sobre lo que es exclusivo de la escoliosis; es decir, la rotación vertebral, y ninguna sobre las curvas compensadoras.

Para entender cómo se producen es preciso fijarnos en algunos aspectos del desarrollo embriónico de la columna vertebral humana. Sabemos que la primera diferenciación muscular aparece en el blastema primordial de las vértebras como una masa segmentada cuya parte más profunda mantendrá la segmentación. A las cinco semanas las columnas longitudinales posteriores empiezan a dividirse en dorsales y ventrales. Pronto son inervadas. La masa muscular superficial se fusiona y agrieta longitudinalmente dando origen a los músculos largos, posteriores y superficiales del cuello y tronco que actúan de extensores de la columna vertebral.

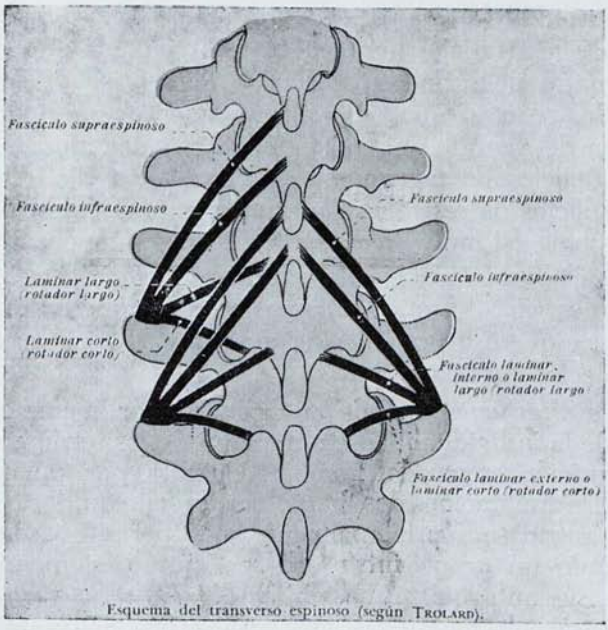
Lo que debo hacer notar ahora es que la masa muscular profunda conservará siempre su segmentación metamérica, cuya estructura tardía son los músculos cortos vertebrales que acabamos de describir, y a los



Transverso espinoso

C' primera vértebra cervical.
D' primera vértebra dorsal.
L' primera vértebra lumbar.

FIG. 2



Esquema del transverso espinoso (según TROLARD).

FIG. 3

que hemos dado el nombre de *intrínsecos* vertebrales para equipararlos a los intrínsecos de la mano, que, junto con los pequeños músculos de la cara, pueden ser considerados como el *summum* de perfección evolutiva a que han llegado los humanos, ya que nos permiten expresar nuestros sentimientos, así como hacen posible la creación e interpretación musical. Los intrínsecos vertebrales, en la escala evolutiva, tienen que haber precedido a los músculos de la mano y de la cara, pues son ellos los que han permitido al hombre diferenciarse de todos los demás vertebrados, levantando la cabeza por encima del resto del organismo y adquiriendo la propiedad de sostenerse y andar sobre las piernas y con la columna vertebral *erecta.*

FACTORES QUE HAN HECHO POSIBLE LA ESTACIÓN BÍPEDA HUMANA. — Solamente la adquisición de un mecanismo exquisito de regulación de la actividad de los intrínsecos espinales ha permitido al hombre llegar a la posición bípeda con la columna vertebral erecta entre la cabeza y el sacro.

Un hecho tan trascendente no podía dejar de interesar a los investigadores, si bien tenemos que confesar que hasta hoy no hemos encontrado quien haya hablado, como haremos ahora, del papel que los que llamamos *reflejos alternantes* juegan en el mantenimiento de la *postura* y, cuando se desequilibran, en la producción de la escoliosis.

SHERRINGTON, el fisiólogo de Oxford a quien fue adjudicado el Premio Nobel por sus trabajos, publicó en 1900, cuando aún se hallaba en Liverpool, una monografía titulada «*The Perception of Posture*» en la que analizó los reflejos espinales del movimiento y agrupó los órganos de percepción del sentido muscular en cuatro categorías: 1. Reflejos de *posición.* 2. Reflejos de movimiento *pasivo.* 3. Reflejos de movimiento *activo* y 4. Reflejos de *resistencia al movimiento.* Demostró que los impulsos centrípetos del músculo causan un reajuste importante de la coordinación que él llamó *inervación recíproca o reflejo espinal puro.* SHERRINGTON no describió los que llamamos *reflejos alternantes* espinales, si bien nos parece que éstos pueden ser descritos de acuerdo con las leyes que él estableció.

El *reflejo alternante,* basado en la inervación metamérica y en la persistencia de la individualidad embrionaria de los intrínsecos, es el que permite la posición erecta del hombre. Cuando, por inclinación lateral del cuerpo, la gravitación nos haría perder el equilibrio postural, el juego de los intrínsecos principalmente, nos permite enderezarnos sin notarlo. Cuando un grupo intrínseco se contrae, siguiendo la ley de SHERRINGTON, sus antagonistas se inhiben. Sin el *reflejo alternante,* si la acción de contracción muscular continuara se produciría una curva lateral-posterior (recordemos que todos los músculos espinales son, con

excepción del íleo-psoas, posteriores). Con esto la cabeza se desplazaría lateralmente y la columna vertebral dejaría su posición erecta. Por suerte el *reflejo alternante* hace que las metámeras situadas por encima y por debajo de la que es causa del desequilibrio, se contraigan en sentido opuesto y de que el equilibrio se restablezca.

Este avanzado mecanismo, exclusivo del hombre, creemos es la única causa de la escoliosis, sea del tipo que fuere, incluyendo la llamada *idiopática.*

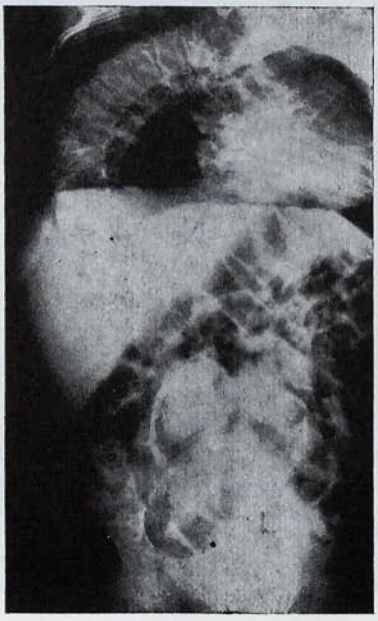


FIG. 4

La causa que provoca el desequilibrio contractural varía. En unos casos es la debilidad muscular asimétrica provocada por la poliomielitis. En otros una oblicuidad congénita, como ocurre en las hemivértebras. En otros aún, la neurofibromatosis. Finalmente, en otros la causa no es detectable. Quizá, como pretende DENIS BROWNE, la posición fetal sea la responsable, como puede serlo también la postura anormal durante el crecimiento. Lo que nos parece cierto es que, sea cual fuere la causa del desequilibrio, es el esfuerzo de descompensación el que provoca las curvas alternantes y las rotaciones características de la deformidad vertebral escoliótica.

Cuando el mecanismo de *reflejos alternantes* no existe, la escoliosis no aparece. En su lugar se pueden presentar graves desviaciones de la

columna, como las causadas por una atrofia miopática progresiva, como la ilustrada en la fig. 4 en un chico de 13 años a quien faltaba el sinergismo reflejo espinal. En caso de parálisis poliomielítica extensa, la abolición del *reflejo alternante* causa grandes curvaturas, pero sin curvas compensatorias y con poca rotación, como puede verse en las radiografías de una niña de 14 años, obtenidas antes y después de la fusión vertebral, que aparecen en la fig. 5.

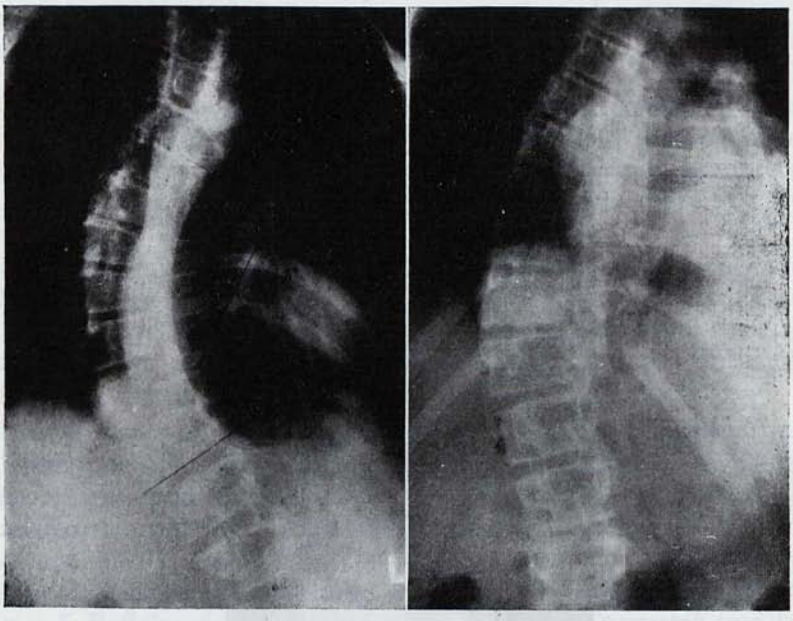


FIG. 5

El estímulo exagerado que provoca la puesta en marcha de la contractura de los intrínsecos puede ser una hernia diafragmática, como en el caso de un niño que debió su mejoría a la corrección de la hernia y un tratamiento postural simple empleando la cama de reclinación lateral de MURK JANSEN (fig. 6).

En otros pacientes el estímulo es el dolor, como en la veintena de casos que se han publicado de curvas iniciales debidas al dolor causado por un osteoma-osteoide vertebral.

Los hay, pero, que no tienen causa inicial aparente, pero lo que nos parece ya fuera de duda es que las curvas secundarias son producidas por la acción de los *reflejos alternantes* que hemos descrito.

Pruebas repetidas en favor de este concepto nos las dan la anato-

mía funcional comparada y la clínica humana. Todos los animales, aun los antropoides superiores, que no han conseguido la posición erecta verdadera, carecen del azote de la escoliosis. Aun experimentalmente, es bien difícil producir más que angulaciones, sin curvas compensadoras y con muy poca o ninguna rotación, en animales de laboratorio.

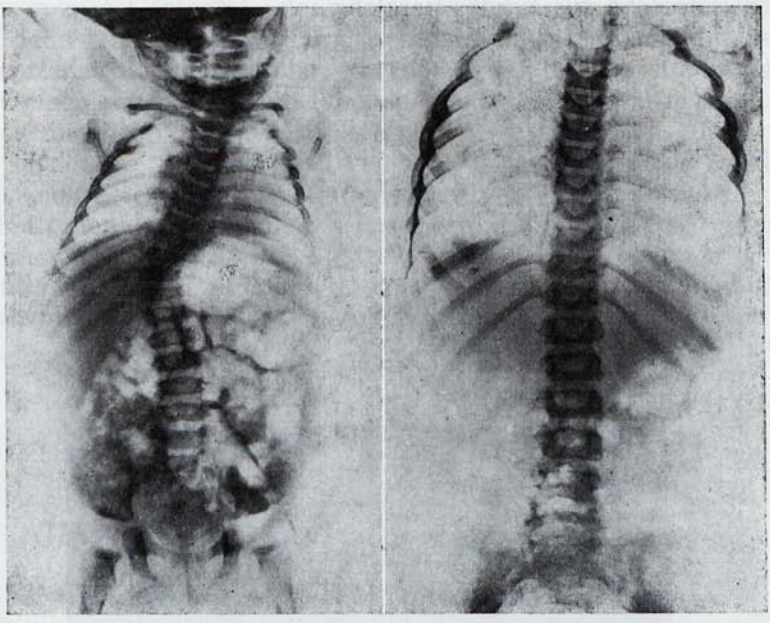


FIG. 6

DE LA ESCOLIOSIS FUNCIONAL A LA ESTRUCTURAL. — Ni aún en las llamadas congénitas, la escoliosis empieza siendo estructural. Exceptuando muy pocos casos, durante un tiempo que varía de un paciente a otro, la desviación es corregible o incrementable por maniobras externas, pero pronto se establecen desequilibrios estructurales entre los dos lados de las vértebras, primero solamente en los tejidos blandos; es decir, en los músculos, ligamentos y discos vertebrales. El crecimiento de la columna acentúa los efectos del desequilibrio muscular, con lo que la desigualdad de presiones en ambos lados de los cuerpos vertebrales acaba produciendo la inhibición del lado sobrecomprimido, a la vez que el crecimiento continúa en el lado no comprimido. Esto lo estudiamos experimentalmente en colaboración con el DR. ANTONIO TRÍAS RUBIES, en Oxford, hace algunos años. Para inhibir el crecimiento vertebral es preciso que las presiones sean de magnitud notable y por

tanto la curva debe haber excedido a 50 grados. Por debajo de este grado, la curva es causada casi toda por la oblicuidad de los discos intervertebrales. Si suprimimos esta oblicuidad valiéndonos de copias transparentes de las radiografías a las que se han cortado los cuerpos vertebrales situándolos con sus bordes paralelos, es a menudo sorprendente observar cómo se reduce la escoliosis (fig. 7). Curvaturas de más de 50 grados se reducen a menos de 15 grados con sólo poner los espacios discales con sus bordes paralelos.

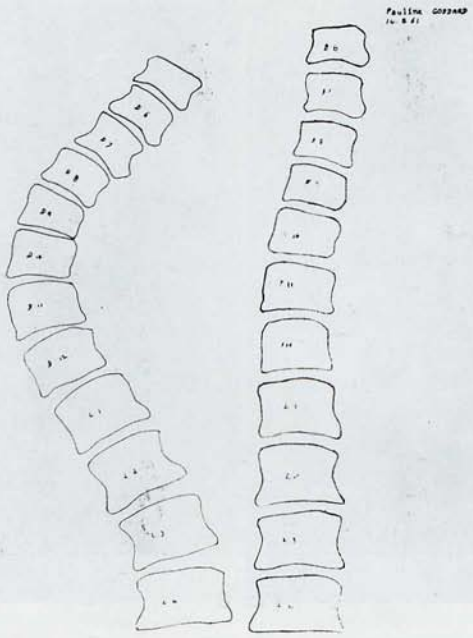


FIG. 7

CONSIDERACIONES DE ORDEN TERAPÉUTICO. — Tenemos la esperanza que estos conceptos abrirán un nuevo campo a la terapéutica y a la prevención de esta enfermedad tan deprimente, ya que ataca a la juventud en el momento en que termina la infancia para iniciar la pubertad. Si, como creemos, el desequilibrio del tono y de la contracción de un grupo de intrínecos es la causa de las curvas, el restablecimiento del equilibrio muscular parace esencial para restituir el balance.

Más que el soporte con corsés, que se oponen solamente a que la presión persistente deforme excesivamente las vértebras, es la combinación del soporte y del estímulo contractural de los antagonistas inhibidos lo que nos ha de llevar a la corrección. En la actualidad se están haciendo estudios para aplicar técnicas nuevas con esta finalidad.

¿QUÉ HAY QUE HACER CON LAS DEFORMIDADES YA ESTABLECIDAS? — Hasta ahora, aparte de los colegas que usan aparatos internos de corrección o de sostenimiento, como los muelles de GRUCA o la barra de HARRINGTON, el tratamiento ortodoxo es seguir la técnica perfeccionada por RISSER desde 1931. Consiste, como es sabido, en colocar un gran aparato de yeso que incluye la cabeza, el tronco, la pelvis y un muslo. Cortarlo al nivel del vértice de la curva primitiva; poner un tornillo sin fin y dos goznes e intentar «desgarrar» los tejidos blandos contracturados del lado cóncavo de la curva, abriendo progresivamente las dos partes cortadas de la escayola, por medio del tornillo sin fin. A las cuatro o cinco semanas se considera que se ha llegado al máximo. Entonces se unen las dos mitades del yeso y se sacan los goznes y el tornillo sin fin. Se abre una gran ventana en el centro de la espalda y se hace fijación vertebral, intentando conservar lo que se pueda de la corrección obtenida. Veinticinco a treinta grados es un buen resultado; pero el número de fracasos debido a seudoartrosis de la fusión es todavía tan grande que, expertos como JAMES, de Edimburgo, recomiendan la re-operación sistemática a los cuatro meses para reforzar la fusión vertebral.

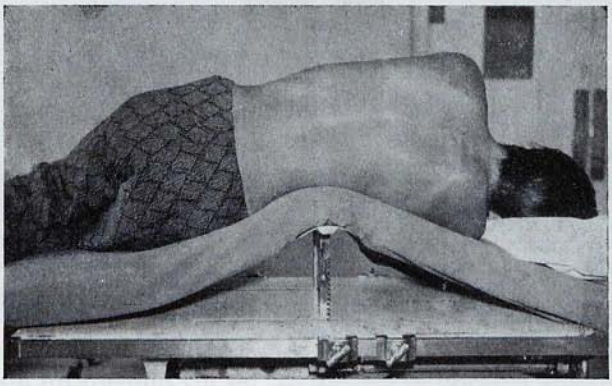


Fig 8

Nosotros, de acuerdo con el concepto descrito, procedemos de la siguiente manera:

Se obtiene una copia en papel transparente de la mejor radiografía anteroposterior de la columna. Después de numerar y recortar los cuerpos vertebrales diseñados en el papel transparente, se colocan con los espacios discales paralelos. La configuración general de la columna que así se obtiene se considera el objetivo final del tratamiento.

La operación se efectúa sin ninguna tentativa de reducción previa

de la curva o curvas y sin corsé escayolado. El paciente, después de anestesiado, se coloca de lado sobre la mesa operatoria con la concavidad de la curva inicial, generalmente torácico-abdominal, mirando hacia arriba (fig. 8). Un puente de elevación gradual se ha colocado bajo el centro de la curva. Solamente la parte correspondiente a la concavidad de la curva es operada, desinsertando todos los músculos del lado cóncavo, después de elevar el puente al máximo. La desinserción proximal de los músculos intrínsecos, particularmente los intertransversos y los transverso-espinales, ablanda la rigidez de la curva y ésta se allana sin gran dificultad al elevar el puente.

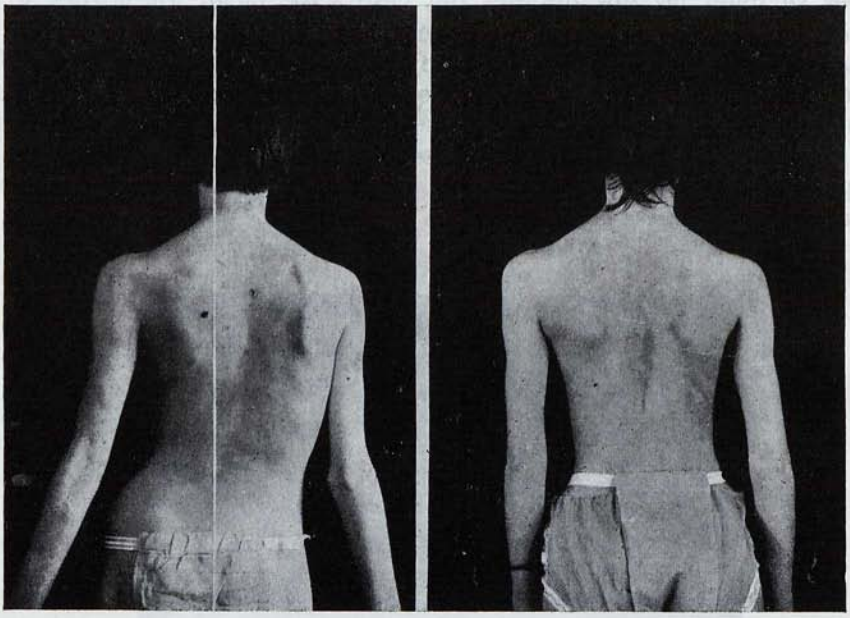


FIG. 9

Para mantener la corrección, un segundo equipo prepara largos injertos de la tibia que reposa sobre la mesa con la pierna en un torniquete. El lecho vertebral se prepara practicando la resección de los cartílagos de las facetas articulares, y cortando numerosas virutas óseas de la cara superficial de los pedículos y láminas vertebrales. Si se dispone de un banco de hueso, se añaden fragmentos homólogos de hueso esponjoso a los autógenos.

Después de la sutura meticulosa de los músculos extrínsecos o largos a la masa músculo-aponeurótica del lado convexo, se cierra la herida con puntos interrumpidos de seda y el paciente es vuelto a su cama

sin movilización alguna, aparte de un par de almohadas colocadas a lo largo del tronco. La pierna de donde se obtuvieron los injertos es escayolada. A los diez días se retiran los puntos y de dos a cuatro días después, el paciente es colocado en la mesa de corrección donde, bajo tracción y presiones laterales, se le moldea un corsé escayolado que incluye desde el cráneo a la pelvis.

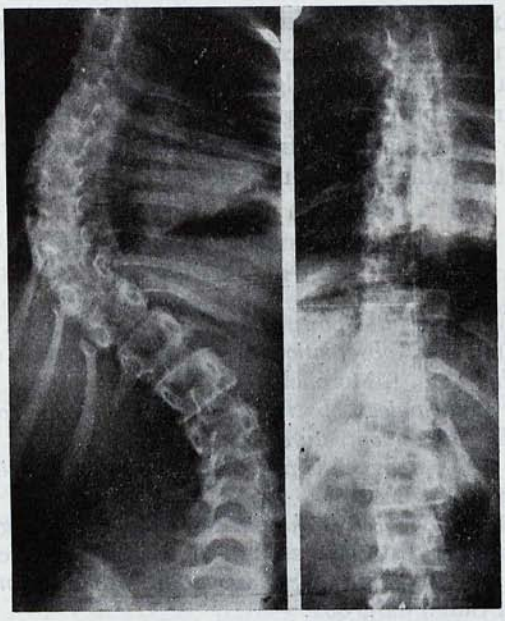


FIG. 10

Tres o cuatro días después, se corta transversalmente el corsé con sierra eléctrica a nivel del vértice de la curva, y con el auxilio de goznes metálicos y de un tornillo sin fin, se inclina la porción superior del corsé, añadiendo aún algunos grados de corrección con sólo una moderada inclinación lateral. En unos cuatro días se llega al grado de reducción requerido, con lo que el espacio entre las dos porciones del corsé se rellena con yeso y se retira el tornillo y los goznes.

Este primer corsé se mantiene por lo menos durante seis meses. Al retirarlo se radiografía la columna vertebral para apreciar el progreso de la nueva formación ósea y las características de la reducción.

Antes de colocar el nuevo corsé escayolado, se saca un molde de yeso del tronco y cuello del paciente que servirá para preparar el corsé de cuero reforzado o de material plástico que se colocará entre los diez

y doce meses después de la operación, para ser suprimido definitivamente de tres a cuatro meses después.

Este método tiene las siguientes ventajas sobre los procedimientos quirúrgicos corrientes:

En primer lugar suprime la tortura y los perjuicios de la llamada reducción previa. En segundo lugar permite operar en un campo libre de peligros de contaminación, cosa imposible cuando se opera a través de una ventana cortada en el corsé de escayola. Aun mayor es la ventaja de tener el tórax del paciente libre durante el período pos-operatorio, especialmente en los casos de escoliosis paralítica. Finalmente, la reducción, conseguida sin violencia alguna, es superior a las que habíamos podido conseguir usando, por espacio de varios decenios, el método de RISSER o una de sus varias modificaciones. Las figs. 9 y 10 muestran los resultados de este tratamiento simplificado.

BIBLIOGRAFIA

BROWNE, D. (1965): *Congenital postural scoliosis.* Birt. med. J. 2. 565.

CAREY, E. J. (1922): *Direct observations on the transformation of the mesenchyme in the pig embrio,* etc. J. Morphol. 37.

DODS, A. (1824): *Pathological observations on the rotated or contorted spine, commonly called lateral curvature.* Londres.

GRUCA, A. (1957): *The pathogenesis and treatment of idiopathic scoliosis.* J. Bone and Joint Surg., 39A, 699.

HAMBUYGER, V. (1928): *Die Entiwicklung experimentell erzeugternervenloser und schwach innervierter Extremitaten von Anuren.* Roux Arch., 114, 175.

HARRINGTON, P. R. (1962): *Spine instrumentation in management of scoliosis.* J. Bone and Joint Surg., 44A, 591.

MURRAY, P. D. F. (1926): *An experimental study of the development of the limbs o fthe chick.* Proc. Linn. Soc. N.S.W., 51, 187.

MURRAY, P. D. F. y D. SELBY (1930): *Instrinsic and excentric factors in the primary development of the skeleton.* Roux. Arch., 122. 629.

RISSER, J. C. (1933): *Acquired scoliosis.* En «The Cyclopedia of Medicine», 11, 438. F. A. Davies, Philadelphia.

SHERRINGTON, S. C. (1900): Textbook of Physiology, edited by Schaffer. Vol. 2, 783, Young J. Pentland, Edimburgo y Londres.

TRUETA, J. y A. TRÍAS (1961): *The Vascular Contribution to Osteogenesis.* (4) *The Effect of Pressure upon the Epiphyseal Cartilage of the Rabbit.* J. Bone and Joint Surg., 43B, 800.