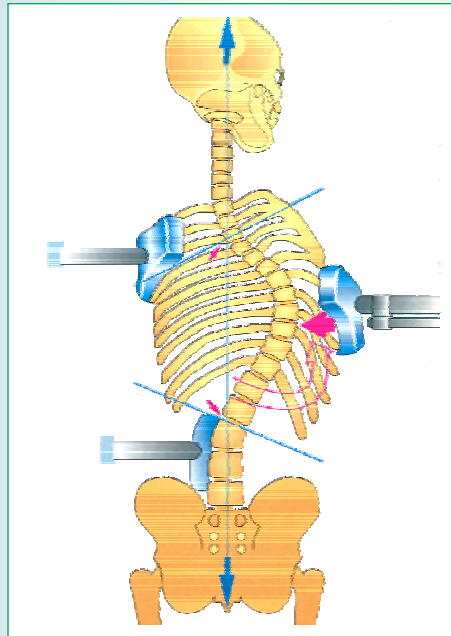


Método de tratamiento de las escoliosis, cifosis y lordosis

S. Sastre Fernández



Método de tratamiento de las escoliosis, cifosis y lordosis

S. Sastre Fernández

Publicacions i Edicions



UNIVERSITAT DE BARCELONA





PROF. SANTOS SASTRE FERNÁNDEZ

CURRÍCULUM RESUMIDO

Nació en Santiago de las Villas, León, España, el 3 de noviembre de 1946.

Educación:

Kinésithérapie en Bruselas, Bélgica. «Ecole Technique Supérieur Charles-Hubert Strain-champs» (1965-1969).

Fisioterapia en «Santiago Ramón y Cajal» en Barcelona, España (1972-1977).

Convalidación del título por la UNED por Diplomado en Fisioterapia (1987).

Cargos actuales:

Director del Centro de Rehabilitación y Medicina Física de Barcelona (1978-2006).

Profesor de la Universidad de Barcelona (1981-2006).

Vicepresidente de la FIOP (2003-2006).

Experiencia profesional:

Stage y formación en el Hospital «Saint Pierre» y la «CTR» en Bruselas (1967-1969).

Fisioterapeuta en el Hospital «San Juan de Dios» de León (1970-1971).

Ciudad Sanitaria «Valle de Hebrón» en Barcelona (1971-1980).

Fundador y Director de los Centros de Rehabilitación y Medicina Física, Educación Maternal, en Barcelona y Centre Mèdic i Fisioteràpia en Viladecans (1978-2006).

Organizaciones y trabajos en Fisioterapia:

Secretario del Comité Científico y Vice-Secretario del Comité Organizador del XVI Congreso Internacional de Fisioterapia en Barcelona (1976).

Ponente y Vicepresidente, de sesión científica, en el XVII Congreso Internacional en Mónaco (1979).

Presidente de las Jornadas Científicas en el Colegio de Médicos de Barcelona (1982).

Representante, por la AEF, en el Standing Liaison Committee of Physiotherapy en la Región Europea (1992-1998).

Presidente de 3 Jornadas y 1 Congreso Nacionales de Fisioterapia (1993-2000).

Ex Presidente de la Asociación Española de Fisioterapeutas (AEF) (1998-2003).

Presidente del 14 Congreso Mundial de Fisioterapia (WCPT) (2003).

Otros trabajos en Fisioterapia:

Patente mundial en «Método FED» y modelos de utilidad (1990-1992).

Ocho films o vídeos científicos (1986-1991).

Ponente y Conferenciante en más de 150 intervenciones (1976-2006).

Publicaciones:

Siete libros y ochenta y dos artículos científicos (1976-2006).

Premios Científicos:

Cinco Premios Científicos Nacionales (1983-1995).

Premio «Sant Jordi» en Fisioterapia de la Sanidad Catalana (1995).

S. SASTRE FERNÁNDEZ

Profesor de la Universidad de Barcelona
Fundador del Centro de Rehabilitación y Medicina Física «Sastre-Roca»
de Barcelona, Consultor en el CAPs Eixample del I.C.S. Barcelona
Vicepresidente primero de la FIOP
Ex Presidente de la Asociación Española de Fisioterapeutas (1998-2003)

COLABORADORES

ORIOL COHÍ RIAMBAU

Presidente del Gremi d'Ortètics i Protètics de Catalunya
Colaborador Docente de la Facultad de Medicina de la Universitat de Barcelona. Director
del Instituto Técnico Ortopédico, Barcelona

JUAN PEDRO LAPUENTE

Médico Director de Centro de Medicina Correctiva de Sabadell. Profesor de la Escuela
Universitaria de Fisioterapia de Gerona. Asesor Científico de Electromedicarín

JULIO MARÍN

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

GUSTAVO PASEIRO

Profesor de la Universidad de A Coruña

CARLOS PIQUÉ VIDAL

Doctor en Medicina, Cirugía, Ortopedia y Traumatología

M.^a CARMEN POLO HERRAEZ

Fisioterapeuta. Valencia. España

PAOLO RAIMONDI

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

NATALIA SASTRE ALAIZ

Doctora en Biología. Universidad Autónoma, Barcelona

EMILIO SERVERA

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

Y. TORRES

Médico del Centro Nacional de Rehabilitación «Julio Díaz». Boyeros. Cuba

ALICIA TRALLERO RAMOS

Directora del Centro «Coras». Madrid. España

JOAQUÍN TRESERRA LLAURADOT (†)

Doctor en Medicina Cirugía y Traumatología

INÉS VERGARA

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

PEDRO VERGARA LOZANO

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

AGRADECIMIENTOS

En esta segunda edición ampliada de mi obra, además de los Colaboradores que se citan en los capítulos correspondientes, son muchas las personas que me han facilitado el trabajo de investigación y a las que deseo, desde estas líneas, manifestarles mi sincero reconocimiento y eterno agradecimiento.

Al doctor Caussa, Jefe del Servicio de Radiología de la Clínica Corachán de Barcelona; a Miguel Serra, director del Colegio Mayor Universitario Sant Jordi de Barcelona; al doctor Aguilar, Director del Centro Médico Omesa, así como a su equipo de Radiología; al doctor Bueno, Radiólogo del Hospital Clínico de Barcelona, por su paciencia y precisión para medir y valorar los cientos y cientos de radiografías; al doctor Ferrer, Jefe del Servicio de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria Príncipes de España, Bellvitge, Barcelona; a los Miembros de la Comisión de nuestra Asociación Científica, que avalaron, ante el Ministerio de Sanidad, la utilidad del procedimiento terapéutico del Método FED en el tratamiento corrector de las desalineaciones de la columna vertebral, e integrados por el Profesor Ramón Fernández, Director de la EUF de la Universidad de la Coruña y Presidente de la Asociación Española de Fisioterapeutas, por la Profesora Luz González, Directora del Departamento de Fisioterapia de la Universidad de la Coruña, por Don Miguel Ángel Alcocer, Secretario General de la Asociación Española de Fisioterapeutas y por el Profesor Gustavo Paseiro, especialista experimentado en el Método FED, así como a los fisioterapeutas del Centro de Rehabilitación y Medicina Física de Barcelona y de manera muy especial a mi hija Natalia, doctora en Biología, por la realización del dilatado estudio estadístico.

Al personal de Publicacions i Edicions de la Universidad de Barcelona por la excelente labor editorial.

Y a mis seres queridos que se han visto privados de mi presencia

EL AUTOR

ÍNDICE DE MATERIAS

PRESENTACIÓN	15
1. INTRODUCCIÓN	19
Filogenia de la columna vertebral	20
Evolución del raquis	22
Diferencias biomecánicas entre la cuadrupedestación y bipedestación	24
Dificultades en la aproximación etiopatogénica de las desalineaciones	28
¿Por qué se establece una escoliosis?	28
¿Cuál es pues, la controversia o la dificultad en hallar la etiología de la escoliosis?	32
Controversias en el tratamiento fisioterápico	32
Bibliografía	35
2. DESALINEACIONES DEL RAQUIS	39
Cifosis	42
Lordosis	44
Escoliosis	45
Bibliografía	50
3. EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO	55
Material y Técnicas	56
Historia Clínica	56
A. Anamnesis	56
B. Exploración Física y Funcional	57
Equilibración de hombros y pelvis	58
Equilibración anteroposterior de la pelvis	58
Espirometría	61
Hemitórax y circunimetría	61
Índices cifolordóticos	62
Índices de flexibilidad dorsal y lumbar	63
Medición de las prominencias	64
Perímetros y amplitudes axilares y xifoideas	65
Radiología	65
Medición de las curvas escolióticas	66
Medición de las curvas cifóticas y lordóticas	66
Medición de la rotación vertebral	68
Valoración de la madurez ósea	70
Pronóstico	71
Bibliografía	74
4. TRATAMIENTO, MÉTODO FED	77
Preparación	81
1. Unidad FED básica	85
2. Mandos de Control	85
3. Brazos de fijación	85
4. Brazo empujador neumático	86

5. Emplazamiento de los sistemas de empuje, fijación y apoyos.	86
6. Colocación de la Cincha Pélvica.	86
7. Sistemas de seguridad	86
8. Fijación tridimensional del raquis en la Unidad FED	87
9. Puesta en marcha de la Unidad FED.	87
10. Traslado y frenado de la Unidad FED	87
Instalación	88
Cinesiterapia analítica	94
A) Escoliosis	97
B) Cifosis y actitud asténica	114
C) Lordosis.	117
D) Dorso plano o lordosis dorsal.	120
E) Cifosis lumbar	123
F) Insuficiencias generales	125
G) Insuficiencia respiratoria	133
Bibliografía	137
5. FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS.	139
Material y Métodos	146
Resultados	157
Efectividad del tratamiento	157
Rotación	159
Localización de la mejoría postratamiento.	159
Porcentaje de recuperación en relación al grado de maduración ósea.	161
Discusión	163
Principios y Fases Terapéuticas. Principios	165
Módulo de Young	166
Ley de Hooke	166
Deformación del músculo	168
La tracción y comprensión sobre el hueso	170
Fisiopatología de la retracción muscular.	171
Fases terapéuticas	172
A. Elongación	172
B. Fijación.	173
C. Desrotatoria, inflexora y/o inversora de la curva.	175
Beneficios del Método FED. Conclusiones	183
Casos prácticos	185
Bibliografía	187
6. TRATAMIENTO ORTOPÉDICO.	193
Escoliosis: ortésis de acción tridimensional. Corsé de Chêneau	193
Objetivos del tratamiento ortopédico	194
Teoría del corsé de Chêneau	195
Nuestra experiencia con el corsé de Chêneau	198
Construcción por CAD-CAM	198
Validación de los resultados	202
Material y métodos	203
Cálculo del índice de efectividad	209
Casos prácticos	211
Conclusión	212
Bibliografía	212
7. ÍNDICE ALFABÉTICO	215

PRESENTACIÓN

El profesor Santos Sastre nos ofrece una nueva publicación cuyo contenido se refiere al tratamiento conservador de la escoliosis y otras desviaciones del raquis por medio del método FED (fijación, elongación, desrotación). Este método fue diseñado por el autor en base a un cuidadoso y prolongado proceso de investigación.

El presente texto complementa y amplía su anterior obra referida a este método *Método de tratamiento de las escoliosis, cifosis y lordosis*. La dilatada experiencia del autor en el abordaje conservador de las escoliosis queda reflejada en el contenido del libro en el que, además del detallado análisis que se realiza a la etiopatogenia de las desalineaciones del raquis y de su tratamiento fisioterápico, se expone una meticulosa y completa metodología de exploración.

El tratamiento que propone Sastre tiene como eje fundamental el empleo de cinesiterapia instrumental suministrada por un aparato de su invención que permite actuar con fuerzas correctivas a nivel de la curva. Estas fuerzas se aplican en fijación, elongación y desrotación del raquis. Las magnitudes están controladas por un novedoso programa informático que permite registrar todas las variables de los tratamientos, permitiendo el establecimiento de terapias individualizadas.

El libro también recoge los fundamentos científicos de este método FED exponiéndose los últimos resultados obtenidos del tratamiento estadístico de la amplia casuística manejada por el autor y su equipo.

En resumen, puede considerarse un texto imprescindible para todos los que trabajan en el campo de las desalineaciones del raquis y para quienes deseen adquirir formación para introducirse en este campo de la rehabilitación física.

Profesor RAMÓN FERNÁNDEZ CERVANTES
Director de la E.U. de Fisioterapia de A Coruña
Presidente de la Asociación Española de Fisioterapeutas

Fue en 1996 cuando Fisioterapeutas de Ponferrada pudieron apreciar, comprender y aprender en un curso monográfico por primera vez y de mano directa del propio Prof. Sastre la Fijación Tridimensional de la Columna Vertebral en Elongación y Desrotación de la misma, técnicamente conocido como Método FED. Desde entonces, la evolución del método ha pasado por un desarrollo imparable con la instauración de centros especializados en este sistema terapéutico, algunos de ellos dirigidos y tutelados por alumnos de aquel curso organizado por la entonces Delegación de la Asociación Española de Fisioterapeutas de Castilla y León. Hoy, y desde esa misma Comunidad Autónoma, que alberga en Salamanca la sede de la Presidencia del Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas de nuestro país, me honra poder corresponder al Prof. Sastre con la colaboración de estas líneas en el prólogo de esta segunda edición.

Han transcurrido ya diez años desde la primera publicación de una obra de indudable rigor científico. El método FED, evidente resultado de la inmensurable calidad profesional del Prof. Santos Sastre, dispone en esta segunda edición de una sólida base metodológica, con la incorporación de nuevas muestras de estudio, innovadores resultados y una exhaustiva discusión de aquel método que no hace mucho nos resultaba, y me incluyo, por lo menos sorprendente, pero efectivo.

Esta incorporación de estudios ampliados permite consolidar la obra como referente clínico en la recuperación funcional de las desviaciones de columna, en un espectro sanitario multidisciplinar en el que la Fisioterapia, mediante el conjunto global de sus técnicas y la especialización de sus métodos, aporta su relevante papel investigador, docente y asistencial.

Es innegable la aportación que esta obra realiza a la comunidad científica sanitaria, por lo que sirva como referente a clínicos y alumnos de todas las disciplinas relacionadas con el tratamiento de las desviaciones de la columna vertebral.

Amigo Santos, felicidades.

Dr. D. PEDRO BORREGO JIMÉNEZ

Presidente del Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas

Fisioterapeuta. Licenciado en Kinesiología y Fisiatría

Doctor por la Universidad de Salamanca

El profesor y fisioterapeuta Santos Sastre nos presenta en esta nueva edición de sus trabajos, nuevas aportaciones sobre el abordaje y resolución de las desviaciones tridimensionales del raquis, a través de la estructuración lógica y científica de su método llamado FED.

Su primera publicación en el año 1995 sorprendió a la comunidad científica de fisioterapia por sus avanzados procesos y por su empeño en demostrar la evidencia de sus resultados, introduciendo ese factor tan importante para toda ciencia: la investigación.

La evolución del saber científico se ha de asentar sobre principios demostrables y contrastados, con rigor y buen hacer, para poder aportar nuevas soluciones a viejos problemas. Y lo más difícil, como posteriormente trasladarlo todo al terreno de la práctica clínica a fin de beneficiar la salud de los ciudadanos de nuestro país, verdaderos sujetos activos de nuestras acciones, de nuestros postulados, de nuestra vida profesional.

El esfuerzo del profesor Santos Sastre y de todo su equipo deben verse recompensados por el gran salto que significa para nuestra profesión, pero su gran éxito y recompensa sería encontrar de las autoridades sanitarias el reconocimiento suficiente para facilitar los nuevos conocimientos y métodos de tratamiento al servicio de la población y procurar que aquellas personas secundarias de recibir nuestra atención, la reciban.

Ese siempre ha sido el objetivo del profesor Santos Sastre.

Ese ha de ser el objetivo de todos.

DANIEL JIMÉNEZ

Decano

Col·legi de Fisioterapeutes de Catalunya

1. INTRODUCCIÓN

C. PIQUÉ, S. SASTRE

El ser humano se diferenció de los cuadrúpedos, entre otras cosas, por haber logrado la bipedestación. Se atribuye al *Australopithecus*, y al hombre de *Neanderthal*, haber conseguido liberar sus extremidades superiores y desafiar erguidos la fuerza de la gravedad. Indudablemente ese cambio de comportamiento aportó un avance considerable en la evolución de la especie humana (84) que algunos evolucionistas han considerado determinante en la perfección de nuestra especie (fig. 1.1).

Sin embargo la posibilidad de adoptar una postura bípeda no es una exclusividad del ser humano. Algunos animales pueden hacer uso de ella. La mayoría de las aves, cuando no vuelan, permanecen y se desplazan sobre sus dos patas. Los osos consiguen la bipedestación y ocasionalmente andan en posición bípeda. Los canguros se desplazan a saltos sobre sus dos patas traseras, aunque se sirven de la cola de ahí que muchos científicos les denominen seres trípedos. Animales amaestrados pueden andar bípedos y son exhibidos en los circos. La mayoría de los primates, lémures, monos y simios suelen andar bípedos cuando utilizan sus manos para transportar objetos.

No obstante la especie humana es la única en el planeta que ha conseguido de forma natural y propia la bipedestación como postura estática y de locomoción.

La morfología que presenta la columna vertebral del ser humano en la actualidad, traduce el efecto de las fuerzas moduladoras que han operado y siguen incidiendo sobre la misma. La columna vertebral no ha finalizado de evolucionar, continua adaptándose a las mejores y más eficaces condiciones ergonómicas. El diseño de las estructuras óseas que tenemos, en este preciso periodo de nuestro desarrollo evolutivo, es el resultado de la interacción que han mantenido nuestros antepasados durante millones de años con el medio dónde han transcurrido sus vidas y la transmisión hereditaria legada en el curso del tiempo. La fuerza de la gravedad, el peso del cuerpo, las acciones miotendinosas, han sido algunos de los principales mecanismos generadores de tensión sobre el hueso. Estos mismos mecanismos siguen actuando en la actualidad y se incrementan por los esfuerzos que todos asumimos al adaptarnos a diversos ambientes, situaciones y modos de vida (65, 81). Es muy probable que en el futuro nuestra especie inicie la exploración y asentamiento en ambientes extraterrestres, en condiciones ambientales muy distintas a las que nos ofrece nuestro planeta. Las adaptaciones a las nuevas condiciones ambientales, de esas generaciones futuras, se hará de

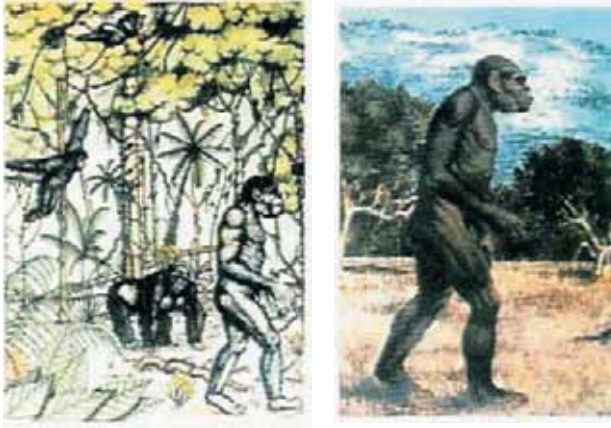


Figura 1.1. Nuestros antepasados, posiblemente para defenderse mejor de los depredadores, lograron y perfeccionaron la posición bípeda.

forma más acelerada y se producirán transformaciones morfológicas que en estos momentos no podemos ni imaginar.

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

Filogenia de la columna vertebral

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

- Moléculas.
- Moléculas organizadas.
- Células sin membrana (Procariotas).
- Células con membrana (Eucarióticas).
- Primeros conjuntos de células u organismos.
- Vegetales y animales marinos.
- Cordados con un eje.
- Aparecen los organismos con protección dura, los moluscos (muy dura), los insectos (cutícula) los vertebrados (interno).

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

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

Después siguen otros *austrolophitecus* y coetaneamente con ellos los *homo*; el primero es el *habilis* (2,2 MA) relacionados con los primeros utensilios de piedra.

Después el *Pithecantropus* o *homo erectus* (1,9 MA). Después el *Neandertalensis* o *Homo sapiens sapiens* (120.000 a 40.000 a) el hombre *sapiens sapiens* o moderno.

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

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

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

Evolución del raquis

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

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

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

do 21 pares de somitos. A partir del día 34 aparecen los esbozos de las extremidades y al día siguiente se han delimitado todos los somitos. El mecanismo que pone en marcha la segmentación y su cronología se halla en el propio tejido en el que tiene lugar.

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

La hendidura intrasegmentaria forma el disco intervertebral, y las demás porciones, el cuerpo vertebral en estado mesenquimatoso. En definitiva, tenemos que la nueva segmentación está desplazada medio segmento con respecto a la primera. Pero hay que tener en cuenta, que tanto el sistema muscular como los ligamentos, conservan la segmentación primera. Así se comprende que la neosegmentación es necesaria desde el punto de vista funcional, porque si cada segmento muscular correspondiera a una sola vértebra, los músculos no tendrían capacidad para mover la columna vertebral, mientras que como cada segmento muscular enlaza dos segmentos óseos resultan eficientes.

En la pared interna de la cavidad del somito se forman las células musculares y miofibrillas primitivas. Los primeros mioblastos (tipo I) con 4-6 núcleos, por isoformismo se transforman y sustituyen por los mioblastos tipo II, con 20-100 núcleos. Más adelante, con la llegada de los nervios motores raquídeos se transforman y sustituyen por los definitivos mioblastos tipo III.

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

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

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

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

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

- Dos cartílagos epifisarios situados en los extremos superior e inferior del cuerpo vertebral. Se distinguen seis capas de células: Germinativa, Proliferativa, Hipertrófica, Multicelular, Calcificación y Osificación.
- Dos cartílagos neurocentrales situados en la unión del cuerpo vertebral con el arco neural. Tienen la particularidad de ser bipolares. Partiendo de una sola capa de células germinativas a ambos lados hay las cinco capas enunciadas. Producen hueso a ambos lados.
- Cartílagos para las apófisis.

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

Diferencias biomecánicas entre la cuadrupedestación y la bipedestación

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

La actividad funcional en cuadrupedestación se desarrolla con una base de sustentación más grande que la que normalmente posee el hombre en posición de bipedestación (fig. 1.2).

La mayoría de los movimientos y acciones realizadas en cuadrupedestación, por el animal o por el mismo hombre, si adopta esa posición, tienen su operatividad dentro

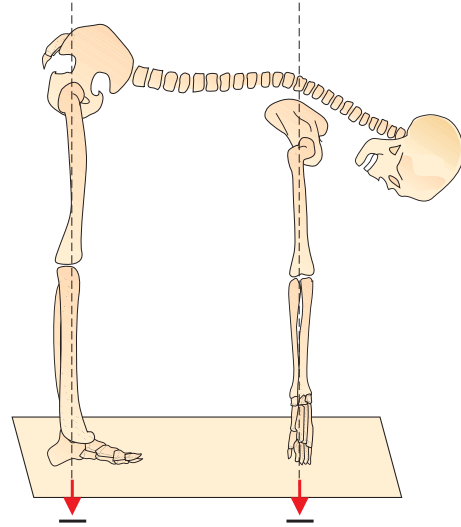


Figura 1.2. La posición de cuadrupedestación descarga el peso del cuerpo sobre cuatro puntos de apoyo. La base de sustentación aumenta en relación a la posición bípeda. El equilibrio es muy estable.

del área que corresponde a la base de sustentación; al mismo tiempo el centro de gravedad está también localizado más cerca de la base. La tensión o peso segmentario de la columna vertebral disminuye considerablemente en esta posición, ya que, por una parte, se descarga el peso total del cuerpo sobre cuatro puntos de apoyo, y por otra, la dirección de las fuerzas, que recaen sobre cada una de las vértebras, cambian de sentido; de forma que los discos, epífisis vertebrales, con sus núcleos de crecimiento en individuos jóvenes se hallan, en posición de cuadrupedestación, prácticamente descargados (89). Únicamente reciben las tensiones originadas por las posibles torsiones laterales que pueda hacer el animal. La presión intervertebral, originada por las inclinaciones laterales, son mínimas y momentáneas, incapaces de lesionar las estructuras y por consiguiente de generar una desviación, hecho que sólo ocurre en posición bípeda (figs. 1.3 y 1.4).

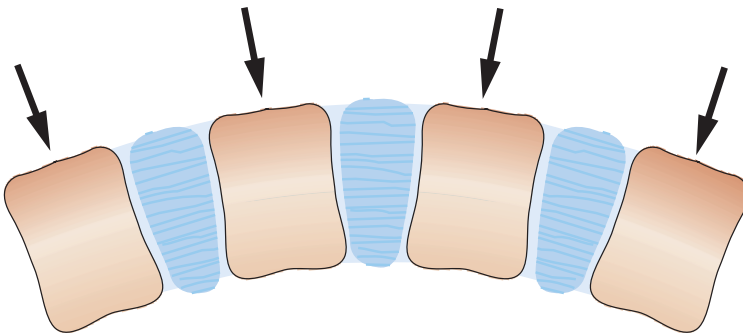


Figura 1.3. En cuadrupedestación las vértebras y discos se hallan prácticamente descargados. Las posibilidades de lesión son prácticamente nulas.

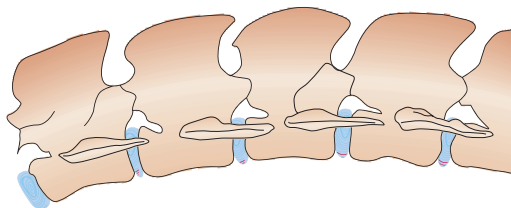


Figura 1.4. La columna vertebral del cuadrúpedo tiene una función que recuerda, en cierto modo, a la de las vigas maestras de las antiguas casas.

En bipedestación, cada unidad vertebral recibe y soporta, en proporción a la altura que ocupa, una extraordinaria fuerza de compresión, en relación a la posición de cuadrupedestación, ya que todo el peso se transmite en sentido vertical y finalmente recae sobre dos únicos puntos de apoyo: los pies (figs. 1.5 y 1.6).

Precisamente el volumen del diseño geométrico de cada una de las vértebras se ha estructurado en relación o proporción directa a la fuerza de compresión que soportan. Las vértebras lumbares son más voluminosas y consistentes que las vértebras de la región dorsal, que soportan menos peso, y éstas, a su vez, son mayores que las vértebras de la región cervical. Esto ocurre también en la mayor parte de los cuadrúpedos. Al desplazarse, el cuadrúpedo genera importantes fuerzas propulsivas horizontales y decrecientes hacia la región cefálica. Estos diseños vertebrales expresan admirablemente le ley de Wolf (86).

En cuadrupedestación, al estar orientada la columna vertebral horizontalmente, cada una de las vértebras se encuentran en suspensión cífosante, merced a un entramado de tejidos miotendinosos y ligamentosos, con puntos de apoyo en las articulaciones posteriores y en la unción intervertebral por medio del disco y los platillos cartilaginosos intervertebrales (véanse figs. 1.3 y 1.4).

Esta orientación especial del raquis animal le permite realizar una función en cierto modo comparable a la de las vigas maestras de las antiguas construcciones, donde las columnas de soporte vertical son las cuatro patas del animal (véase fig. 1.4).

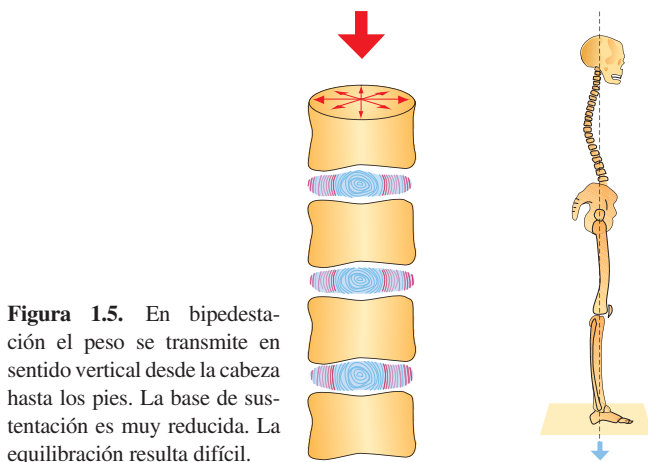


Figura 1.5. En bipedestación el peso se transmite en sentido vertical desde la cabeza hasta los pies. La base de sustentación es muy reducida. La equilibración resulta difícil.

Figura 1.6. Cada vértebra, en bipedestación, recibe y soporta una considerable fuerza de compresión que tiende a reducir el espacio intervertebral. Estas condiciones biomecánicas aumentan el riesgo de que la lesión se produzca.

Tiene interés conocer que la presión interdiscal, en el caso de la bipedestación, en el hombre, puede variar en función de la localización del centro de gravedad y de los brazos de la palanca que adopta con sus extremidades superiores y tronco. Las diferentes actividades que realiza el ser humano originan multitud de cambios en la presión y localización intervertebral (46). En condiciones normales de bipedestación, tomando como referencia el segmento L5, que representa el centro de gravedad de un individuo que pesa 70 kg, sabemos que el disco lumbar sufre una presión de 15 kg por centímetro cuadrado (34, 50) que es absorbida por el núcleo. Las articulaciones posteriores correspondientes al mismo segmento sufren una especie de cizallamiento de unos 13 kg (34, 50). Simplemente que el mismo individuo varíe la posición inicial, al hacer una inclinación anterior del tronco, el mismo disco que antes soportaba 15 kg por centímetro cuadrado, soportará en esta nueva posición 58 kg por centímetro cuadrado; las articulaciones posteriores se ven sometidas a un cizallamiento de 47 kg. Si el mismo individuo levanta un peso de 100 kg desde la posición de inclinación del tronco adelante, la presión que se crea en el núcleo es, aproximadamente, de una tonelada (34, 50). Según Morris (65), cuando el individuo realiza el gesto de elevar el peso provoca una importante contracción de los músculos abdominales en los que verdaderamente se apoya para facilitar el esfuerzo lumbar. La presión intraabdominal absorbe parte de la carga, aproximadamente el 30 % (4, 50). Es evidente, en el caso del hombre, que el compromiso discal y vertebral es importante. Si los discos y vértebras soportan las tensiones y compresiones variables, los elementos que hacen posible el funcionamiento en interdependencia del raquis, ligamentos, músculos, tendones, innervación órganos especiales de equilibración, vascularización sistema de imbibición, así como la distribución de las curvas del raquis en el plano sagital (3, 81), tienen una importancia igualmente vital en la conservación y mantenimiento de la estabilidad de la columna vertebral. El estrés desarrollado en las articulaciones intervertebrales son, en parte, responsables de los patrones y cambios degenerativos (29, 71).

Entendemos bien que uno, varios o todos los elementos que estabilizan la columna vertebral en el hombre pueden verse afectados por cualquier circunstancia, sea esta intrínseca o extrínseca y comprometer, de esa manera, el equilibrio de la columna vertebral (fig. 1.6). Son muchos los científicos que se han dedicado a estudiar en profundidad la patogénesis de las desviaciones del raquis en el hombre y su tratamiento. Indudablemente se han hecho grandes avances. En nuestras calles ya no existen aquellas formas de seres humanos grotescas que todos hemos visto alguna vez en antiguas pinturas, que nos exponen, con toda realidad, épocas y modos de vida de un pasado, algunas veces no demasiado lejano. Sin embargo la patogénesis de la escoliosis idiopática aún no se conoce con exactitud (1, 5, 16, 26, 28, 41, 68, 69).

Dificultades en la aproximación etiopatogénica de las desalineaciones

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

1. En un primer periodo una vértebra se inclina hacia el lado de la inflexión y el disco intervertebral es expulsado hacia el lado contrario.
2. Los cuerpos vertebrales giran sobre si mismos de modo que su línea media anterior se desplaza hacia la convexidad de la curvatura. Esta rotación automática de los cuerpos vertebrales se efectúa esencialmente por tres mecanismos:
 - a) Por una parte los discos tienden a separarse por el lado mas abierto, pero como los discos no son planos sino cuneiformes el efecto no se traduce en simple aumento de longitud del lado abierto sino que determina además una cierta rotación.
 - b) Por otra parte los ligamentos del lado abierto están puestos en tensión y tienden a desplazarse a la línea media en busca del camino más corto.
 - c) Los cartílagos neurocentrales se encuentran asimétricamente activos produciendo más hueso en los arcos neurales correspondientes al lado cóncavo de la vértebra, que son más largos y anchos que aquellos del lado convexo.

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

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

¿Por qué se establece una escoliosis?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

La costotransversectomía produce escoliosis de convexidad hacia el lado de la

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

De Salis (23) y Berlanga (6), estudian el efecto de la ablación selectiva de la arteria que nutre la parte lateral del cuerpo vertebral y que también irriga la médula espinal. Obtienen escoliosis sin poder determinar cuánto es debido a lesión neurológica y cuánto a déficit de aporte nutricio al hueso.

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

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

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

En Barcelona el Dr. Carlos Algara (1), actuaría sobre el cartílago epifisario en conejos. El Dr. Carlos Piqué (57), actuaría sobre el cartílago neurocentral del conejo. En Pamplona el Dr. Beguiristain (5), actuaría sobre el cartílago neurocentral de ratas bípedas, con el fin de poner de relieve a la vez la importancia de la postura en el desarrollo de una escoliosis. De todo este grupo de investigaciones se obtuvo lo siguiente:

- Actuando sobre el cartílago epifisario se obtuvieron cifosis.
- Actuando sobre el cartílago neurocentral, en el que luego nos extenderemos, se obtuvo escoliosis en el conejo pero no en las ratas ni en las ratas bípedas. Esta controversia llevó a la observación que la rata fusiona su cartílago neurocentral a nivel de las vértebras de T5-T8 a los 17 días; de T3-L3 a los 19 días, y a los 21 días todos los cartílagos neurocentrales y epifisarios, están soldados. Como la intervención se efectuaba entre los 15 y 20 días de edad,

estos autores concluyeron que habían actuado en un momento tardío en el crecimiento de la vértebra. Ello llevó a Beguiristain a trabajar con otro animal mayor, el cerdo que fusiona su cartílago neurocentral a los 7 meses y obtuvo escoliosis de una media de 30°.

Vamos a entrar en detalle en este capítulo particular del cartílago neurocentral y su posible papel en la escoliosis. El cartílago neurocentral es responsable del crecimiento de la parte lateral del cuerpo vertebral y del tercio anterior del arco neural.

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

Mi tesis doctoral (57), del año 1972, se basa en las alteraciones vertebrales producidas actuando experimentalmente sobre el cartílago neurocentral. El animal de experimentación fue el conejo común. Fueron intervenidos un total de 110 animales. El momento de la intervención fue a los 21 días después del nacimiento. Se realizaron exámenes radiográficos postoperatorios inmediatos y mensuales hasta los 7 meses en que fueron sacrificados para su estudio. La técnica quirúrgica consistió, bajo anestesia general, en un grupo de animales, en disecar el borde lateral de la vértebra. Identificando el cartílago neurocentral y extirpándolo en bloque. En otro grupo de animales, se introdujo un tornillo a través del pedículo hasta llegar al cuerpo vertebral, tornillo que atravesaba el cartílago neurocentral e impedía su función. Los resultados que se produjeron en ambos grupos fueron:

1. Acuñaamiento de las vértebras. La altura del cuerpo vertebral es menor en el lado operado que en el contrario. Si la intervención se realizó en la zona dorsal el acuñaamiento medio fue de 4.°, mientras que en las intervenciones realizadas a nivel lumbar, fue de 5.°.
2. Se observaron inclinaciones laterales del raquis o escoliosis de poca curva. 8.° Cobb en los operados a nivel dorsal, y 10.° en el lumbar. Curvas no estructuradas, cóncavas siempre del lado operado. No se observaron rotaciones de los cuerpos vertebrales.

La vértebra aislada, presentaba los detalles siguientes:

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

Concluyendo que:

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

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

¿Cuál es pues, la controversia o la dificultad en hallar la etiología de la escoliosis?

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

Controversias en el tratamiento fisioterápico

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

- Hipócrates (38) (400-370 a.C.), fue el primero en diseñar un aparato para reducir de forma enérgica la escoliosis, pero técnicamente no era efectivo.
- Ambrosio Paré (55), en 1579, pretendió reducir la deformación de la columna vertebral sosteniendo el tronco con dos placas metálicas, corsé de

acero, una anterior y otra posterior. En realidad fue el primer corsé conocido que fabricaban los armeros del rey Enrique IV, bajo las indicaciones de Ambrosio Paré.

- Hare (32), en 1849, describió el uso de la tracción aplicada sobre la cabeza y la pelvis en posición horizontal del paciente. El tratamiento lo completaba aplicando moldes de yeso a modo de corsé.
- Los primeros corsés cuidadosamente adaptados fueron fabricados en 1895 por Frieriedrich Helsing de Ausburg (36).
- En el siglo XIX, al final y principios del XX, Wullstein (87), en 1902, incluyó en el corsé múltiples placas metálicas almohadilladas de presión lateral y aplicadas sobre las prominencias óseas.
- Lewis Sayre (67), en 1870, utilizó suspensión cefálica vertical y un yeso corporal.
- En 1890, diez años más tarde, Bradford y Brackett, idearon un marco o bastidor para la aplicación de los yesos. Con él realizaban una distracción vertical y horizontal. El bastidor tenía una almohada lateral unida a un semiarco, similar al que utilizó Joseph Risser (59), en 1952.
- Después vinieron los corsés de Steindler (74), Milwaukee (8), Boston, L'.E.D.F. (22), Liones, Olimpia, Michell, Can Ruti... y un largo etcétera de corsés, simétricos y asimétricos, hasta nuestros días, donde uno de los más efectivos es el corsé de Chêneau (18, 19).
- El tratamiento quirúrgico de la escoliosis comenzó en 1914, cuando Russell Hibbs (37), realizó una fusión vertebral.
- Harrington (33) revolucionó la cirugía en 1960 al proponer y emplear un instrumental nuevo que fue y es el soporte del tratamiento quirúrgico actual de la escoliosis.
- Las técnicas quirúrgicas de Luque, Cotrel y Dubuset (20, 21), son el resultado de la evolución de la cirugía en los últimos 45 años.
- Diferentes procedimientos cinesiterápicos complementaban los tratamientos ortopédicos y los quirúrgicos (12, 13, 14, 49, 64, 72).

Desde los inicios hasta hoy se han producido, como ya decimos más atrás, logros e innovaciones importantes. Serios estudios estadísticos referidos a la evolución espontánea de la escoliosis (8, 11, 25, 31, 71), localización de las curvas (11, 79), edad de inicio (71, 87), crecimiento y desarrollo (27), permiten orientar el tratamiento de la misma. Existe dificultad en la aproximación etiopatogénica de la escoliosis idiopática, pero la dificultad es aún mayor a la hora de establecer una pauta terapéutica. En la práctica diaria de nuestra profesión observamos que nuestros pacientes afectados de desviaciones del raquis, en general, se benefician tanto más del tratamiento fisioterápico, cuanto más atención personalizada les dedicábamos y más precozmente iniciábamos el tratamiento en el curso evolutivo de la desviación. Esta apreciación objetiva, pero difícilmente valorable, por la heterogeneidad de las deformaciones que tratába-

mos, contrastaba con la bibliografía existente. La gran mayoría de autores son de la opinión que la fisioterapia, per se, no tiene un efecto corrector real. James (39) es partidario de la cirugía y cree que el tratamiento conservador no modifica el pronóstico final de las desviaciones del raquis y concretamente de la escoliosis. Blount (7, 8), Harrington (33), Moe y cols. (47, 48) consideran el tratamiento fisioterápico como complemento del tratamiento quirúrgico y ortopédico; desprecian los resultados desprendidos del tratamiento fisioterápico. Bouillet y Vincent (10) manifiestan que la fisioterapia sólo sirve, en el tratamiento de la escoliosis, para desarrollar la musculatura de forma armónica y equilibrada pero que no incide, en absoluto, sobre el hueso. Sthone y cols. (76) opinan que los ejercicios no tienen efecto corrector alguno en la escoliosis. Caillet (13, 14, 15) refiere que los ejercicios, por sí mismos, no detienen una curva escoliótica progresiva en un niño en edad de crecimiento. Dikson (24), después de valorar el tratamiento conservador de la escoliosis idiopática, asegura que esta clase de tratamiento sólo sería útil en determinadas curvas no evolutivas pero no sería eficaz en las desviaciones progresivas. Marchetti (43) es de la opinión que todo tratamiento que no sea cruento no tiene ninguna utilidad. Roaf (60) duda de que el tratamiento fisioterápico de la escoliosis pueda ser de alguna utilidad. Charriere y Roy (17) al referirse a los trabajos anglosajones aseguran que estos desprecian la gimnasia médica en el tratamiento de la escoliosis ya que no es efectiva en la escoliosis evolutiva en período de crecimiento. Tresserra y colaboradores (78), dicen que aunque se ha revalorizado mucho la fisioterapia es ilusorio pretender con ella un enderezamiento permanente y una estabilización en las deformidades del raquis.

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

Bori y cols. (18) realizaron un estudio en 65 escolióticos tratados con corsé de Milwaukee y cinesiterapia adecuada. Llegan a la conclusión de que, en las curvas dorsales, existe una relación clara entre el mayor porcentaje de corrección y el menor Risser y edad; no así en las lumbares donde el porcentaje de corrección es mayor en relación directa con la angulación e independientemente del Risser y la edad. En cierto modo estas conclusiones contradicen los resultados globales a los que llegaron James (39), Ponsetí y Friedman (58). Los dos últimos, después de revisar 394 escolióticos, que sola mente hicieron ejercicios, llegaron a la conclusión de que cuanto más temprano es el comienzo de la escoliosis peor es su tratamiento y los resultados.

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

En definitiva los trabajos que hemos revisado en torno a la efectividad del tratamiento fisioterápico de las desviaciones del raquis, salvo raras excepciones, no encontramos el método y el rigor científico. Tenemos la impresión de que los protocolos de

valoración no son los adecuados, así como la calidad del tratamiento fisioterápico y los efectos correctores que se desprenden. De ahí la gran dificultad existente en obtener datos reales y fiables respecto a la evolución de las desviaciones del raquis tratadas con fisioterapia.

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

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

Bibliografía

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

17. CHARRIERE, L. y ROY, J. (1968): *Kinésithérapie des déviations latérales du rachis*, Masson, París.
18. CHÉNEAU, J. (1981): «Une méthode nouvelle pour le traitement de la escoliose», en *La Journée de Rééducation*, Expansion Scientifique, París.
19. CHÉNEAU, J. (1994): *Corset Chéneau. Manuel d'orthopédie des scolioses suivant la technique originale*, Frisson Roche, París.
20. COTREL, Y. y DUBOUSSET, J. (1986): *Nouvelle instrumentation post du rachis de la scoliose idiopathique C.R. Michel-J. Dubousset*, 1 vol., Expansion Scientifique, París.
21. COTREL, Y.; DUBOUSSET, J. y GUILLAUMAT, M. (1988): «New universal instrumentation in spinal surgery», *Clin. Orthop.*, 227: 10-21.
22. COTREL, Y. y MOREL, G. (1964): «La technique de L'E.D.F. dans la correction des scolioses», *Rev. Chir. Orthop.*, 50, pp. 59-75.
23. DE SALIS AMARAL, C. (1977): «Escoliosis experimental por lesión vascular», Tesis doctoral, Universidad de Navarra.
24. DIKSON, R. A. (1985): «Conservative treatment for idiopathic scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 67 B, pp. 176-181.
25. DUHAIME, M.; ARCHAMBAULT, J. y POSTRAS, B. (1976): «School screening for scoliosis», paper presented at the Quebec Scoliosis Society, Montreal.
26. DURIEZ, J.; HERIPRETEG, G. y CAUCHOIX, J. (1966): «Approche expérimentale du problème de la scoliose idiopathique», *Rev. Chir. Orthop.*, 46, pp. 551-561.
27. DUVAL-BEAUPERE, G. (1972): «La croissance des scoliotiques», *Acta Orthop. Belg.*, 38, 4, pp. 365-375.
28. DWYER, A. P. (1969): «An anterior approach in scoliosis. A preliminary report», *Clin. Orthop.*, 62, p. 192.
29. FARFAN, H. F. (1973): *Mechanical Disorders of the Low Back*, Lea and Febiger, Filadelfia.
30. GOLDBERG, C. J.; DOWLING, F. E. y FOGARTY, E. E. (1994): «Left thoracic scoliosis configurations. Why so different?», *Spine*, 19, 1.385-1.389.
31. GOLOMB, M. y TAYLOR, T. K. F. (1975): «Screening adolescent school children for scoliosis», *Med. J. Aust.*, 14, pp. 761-762.
32. HARE, S. (1849): *Practical observations on the prevention, causes, and treatment of curvatures of the spine*, Churchill, Londres.
33. HARRINGTON, P. R. (1962): «Treatment of Scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation», *J. Bone Joint Surg.*, 44 A, pp. 591-610.
34. HERBERT, J. J. (1959): «Syndrome de queue de cheval et tractions vertébrales», *Rev. Rhum.*, 26, pp. 299-302.
35. HERMAN, R.; MIXON, J.; FISHER, A. y STUYCK, J. (1985): «Idiopathic scoliosis and the central nervous system. A motor problem. The Harrington lecture, 1983 Scoliosis Research Society», *Spine*, 10, 1-14.
36. HESSING, F. y HASSLAUER, L. (1903): *Orthopädische Therapie*, Urban and Schwarzenburg, Berlín.
37. HIBBS, R. A. (1931): «Scoliosis treatment by fusion operation study of 365 cases», *J. Bone Joint Surg.*, 13, 91-106.
38. HIPOCRATES (1849): *The genuine works of Hipocrates*, Vol. 2, Translated by F. Adams, Sudenham, Londres.
39. JAMES, J. I. P. (1954): «Idiopathic scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 36 B, pp. 36-49.
40. LANGENSKIÖL, A. y MICHELSSON, J. E. (1961): «Experimental progressive scoliosis in the rabbit», *J. Bone Joint Surg.*, 43 B, pp. 116-120.
41. LANGENSKIÖL, A. y MICHELSSON, J. E. (1962): «The pathogenesis of experimental progressive scoliosis», *Acta Orth. Scandinavica*, 59.
42. MACHIDA, M.; DUBOUSSET, J.; IMAMURA, Y.; MIYASHITA, Y.; YAMADA, T. y KIMURA, J. (1996): «A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis», *Spine*, 21, 1.147-1.152.
43. MARCHETTI, P. G. (1939): *Le escoliosi*, Aulo Gaggi, Boloña.

44. MCALESTER, A. L. (1973): *La historia de la vida*, Omega, Barcelona.
45. MICHELSSON, J. E. (1965): «The developement of spinal deformity in experimental scoliosis», *Acta Orth. Scandinavica*, 81.
46. MILLER, D. I. y NELSON, R. C. (1973): *Biomechanics of Sport*, Lea and Febiger, Filadelfia.
47. MOE, J. H. (1957): «Management of idiopathic scoliosis», *Clin. Orthop.*, 20, pp. 69-184.
48. MOE, J. H.; WINTER, R. B.; BRADFORD, D. S. y LONSTEINJE (1982): *Deformaciones de la columna vertebral*, Salvat, Barcelona.
49. MOLLON, G.; RODOT, J. C. y OLLIER, M. (1986): «Scolioses structurales mineurs et kinésithérapie. Etude statistique comparative des resultats», Ponencia en el III Congreso Nacional de Fisioterapia, Valencia.
50. MORRIS, J. M.; LUCAS, D. B. y BRESLER, B. (1961): «Role of the Trunk in Stability of the Spine», *J. Bone Joint Surg.*, 43 A, pp. 327-335.
51. MOSER, H. (1956): «Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Eatwicklung und Beeinflussung der angeborenen skoliose», *Wiener Klinische Wochenschrift*, 68, p. 230.
52. MOSS, M. L. (1984): «Diseño de los huesos», en R. Owen, J. Goodfellow, P. Bullouch, *Fundamentos científicos de ortopedia y traumatología*, Salvat, Barcelona, pp. 65-72.
53. NICKLODANI, C. (1909): *Anatomie Und mechanismus der skoliose*, Urban Schwartzenberg, Berlín y Viena.
54. OTTANDER, H. G. (1963): «Experimental progressive scoliosis in a pig», *Acta Orthop. Scand.*, 33, p. 91.
55. PARE, A. (1634): *Collected works*, Translated by Th. Johnson, Londres.
56. PEREZ MARQUINA, R. M.; PIQUE VIDAL, C. y VILAR MARTÍNEZ, I. (1994): «Análisi intraoral en la escoliosis idiopática», *Ortodoncia Española*, 35, (4), 165-174.
57. PIQUÉ, C. (1976): Tesis Doctoral, Universidad de Barcelona.
58. PONSETI, I. V. y FRIEDMAN, B. (1950): «Prognosis in idiopathic scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 32 A, pp. 318-395.
59. RISSER, J. C. (1966): «Treatment of scoliosis during the past 50 years», *Clin. Orthop.*, 44, 109-113.
60. ROAF, R. (1960): «Vertebral growth and its mechanical control», *J. Bone Joint Surg.*, 42 B, pp. 40-59.
61. SAHLSTRAND, T.; PETRUSON, B. y ORTENGREN, R. (1979): «Vestibulospinal reflex activity in patients with adolescent idiopathic scoliosis», *Acta Orthop. Scand.*, 50, 275-282.
62. SAHLSTRAND, T. y PETRUSON, B. (1979): «A study of labyrinthine function in patients with adolescent idiopathic scoliosis», *Acta Orthop. Scand.*, 50, 759-765.
63. SARWARK, J. F.; DABNEY, K. W. y SALZMAN, S. K. *et al.* (1988): «Experimental scoliosis in the rat. I. Methodology, anatomie features and neurologic characterization», *Spine*, 13, 466-471.
64. SASTRE, S. (1979): *Manual de tratamiento de las desviaciones sagitales del raquis*, Espaxs, Barcelona.
65. SASTRE, S. y cols. (1982): «Training, performánce a evolution of man», Ixth. International Congress of World Confederation for Physical Therapy, Estocolmo, Suecia.
66. SASTRE, S. y col. (1989): «Fisioterapia experimental en Escoliosis», *Fisioterapia*, 39, pp. 7-26.
67. SAYRE, L. A. (1877): *Spinal diseases and spinal curvature*, Smith-Elder and Co., London.
68. SEVASTIK, B. (1996): *Aspects on the influence of the thoracic wall on the pathogenesis of idiopathic scoliosis. —Experimental and clinical studies—*, Huding University, Stockholm.
69. SEVASTIK, J.; AARO, S. y NORMELLI, H. (1984): «Experimental and clinical scoliosis», *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 191, 27-34.
70. SEVASTIK, J.; AGADIR, M. y SEVASTIK, B. (1990). «Effects of rib elongation on the spine. I. Distorsion of vertebral alignment in the rabbit», *Spine*, 15, 822-825.
71. SHANDS, A. R. Jr. y EISBERG, H. E. (1955): «The incidence of scoliosis in the state of Delaware. A study of 50.000 minifilms of the chat mode during a survey for tuberculosis», *J. Bone Joint Surg.*, 37 A, p. 1.243.

72. SOHIER, R. y HEREUX, P. (1979): *Kinésithérapie des rachis scoliotiques*, Mecaprint, Bruselas.
73. STAGNARA, P.; DESBOSES, J.; MICHEL, J.; DU PELOUX, J.; FAUCHET, R.; BERTHOU, J. D. y PERDRIOLLE, R. (1965): «Scolioses structurales. Resultats terminaux des traitements orthopediques pendant la periode de croissance», *Rev. Chir. Orthop.*, 51, pp. 33-52.
74. STEINDLER, A. (1929): *Diseases and deformities of the spine and thorax*, Mosby Co., St. Louis.
75. STOKES, I. A. F.; SPENCE, H.; ARONSSON, D. D. y KILMER, N. (1996): «Mechanical Modulation of Vertebral Body Growth», *Spine* 21 (10), 1.162-1.167.
76. STONE, B.; BEEKMAN, C.; HALL, V.; GUESS, V. y BROOKS, H. L. (1979): «The efect of exercise program on change in curve in adolescents with minimal idiopathic scoliosis: a preliminary study», *Phys. Ther.*, 59, pp. 759-763.
77. TRESERRA LLAURADO, J. (1969): «Escoliosis Experimenta», *Rev. Ortop. Traum.*, 13, pp. 739-800.
78. TRESERRA, J.; CANADELL, J. M.; FIGUERAS, J.; ESCAYOLA, J. L.; MERINO, J. A. y PEINADO, A. (1971): «Fisioterapia en los trastornos posturales de la columna vertebral», *Cuadernos Clínicos H. Cruz Roja*, 4, pp. 9-15.
79. TRESERRA, J.; FIGUERAS, J. M. y MERINO, A. (1976): «Dolor de espalda en el anciano», *Revista de información Médico Terapéutica*, 6-7, pp. 160-167.
80. TRESERRA, J. y SASTRE, S. (1989): «Acción de la fisioterapia en la escoliosis experimental», *Rev. Ortop. Traum.*, 33 B.1, pp. 117-124.
81. TRUETA, J. (1975): *La estructura del cuerpo humano. Estudio sobre su desarrollo y decadencia*, Labor, Barcelona.
82. VERCAUTEREN, M. (1972): «Approche étiopathogénique de la scoliose idiopathique», *Acta Orthop. Belg.*, 38, 4, pp. 429-445.
83. VOLKMANN, R. (1882): «Verletzungen und Krankheiten der Bewegungsorgane», en Von Pitha y Billroth, *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie Bd II Teil II*, Ferdinand Enke, Stuttgart.
84. WENDT, H. (1958-1970) (8.ª ed.): *Tras las huellas de Adán*, Ed. Noguer, Barcelona-Madrid.
85. WILSON-MACDONALD, J.; HOUGHTON, G. R.; BRADLEY, J. y MORSE, E. (1994): «The relationship between periosteal division and compression or distraction of the growth plate. An experimental study in the rabbit», *J. Bone Joint Surg. (Br)*, 72, 303-308.
86. WOLFF, J. (1870): «Über die innere Architecture der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage von Knochen nichtum vichows», *Arch. Path. Anal.*, 50, p. 389.
87. WULLSTEIN, L. (1902): «Die skoliose in ihrer Behandloug und Entstehung nach Klinischen und experimentellen Stadien», *Zeitschrift für Ortopädische Chirurgie*, 10, p. 177.
88. WYNNE-DAVIES, R. (1975): «The Aetiology infantile idiopathic scoliosis», *J. Bone Joint Surg.*, 57 B, pp. 138-141.
89. YOUNG, J. (1971): *The life of vertebrates*, Omega, Barcelona.