

Bases fisiopatológicas del tratamiento de la enfermedad de Scheüermann

F. GOMAR, J. R. RODRÍGUEZ, M. J. SANGÜESA, A. MARTIN y M. LAGUIA

Departamento de Cirugía. Unidad de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Universidad de Valencia.

Resumen.—Los estudios realizados sobre la etiopatogenia de la enfermedad de Scheüermann, no han mostrado hasta el momento suficientes datos para determinar con exactitud cual es la verdadera causa del acuñaamiento vertebral, pero es evidente que la deformidad vertebral es consecuencia de una debilidad osteocondral en una etapa de crecimiento sobre la que actúan factores mecánicos. Sobre esta base se plantean los fundamentos del tratamiento conservador analizando los resultados obtenidos con el corsé de Milwaukee y con el corsé de New York de bajo perfil. Los resultados demuestran una clara ventaja del corsé de Milwaukee para las curvas altas, mientras que las curvas con ápex por debajo de T7 se corrigen bien en su valor angular con el corsé de bajo perfil, pero con menor corrección del ángulo de acuñaamiento.

SCHÜERMANN DISEASE. PHYSIOPATHOLOGICAL BASIS OF TREATMENT

Summary.—As to the ethiopathogeny of Scheüermann's disease there is no consensus about the true cause of vertebral body wedging. It seems clear that the deformity of vertebral bodies is a consequence of osteochondral weakness in a growth period in which mechanic factors are involved. This provides fundamentals of conservative treatment analyzing the results obtained with the Milwaukee and New York braces. The results demonstrate a clear advantage of Milwaukee brace for upper kiphosis. On the other hand, low profile braces work well on curves with apex below T7, although less wedge angle correction is obtained.

INTRODUCCIÓN

Dentro de las cifosis que se desarrollan durante la adolescencia, la más común y una de las más peligrosas por su progresión a una grave deformidad estructurada es la enfermedad de Scheüermann, llamada también cifosis juvenil, cifosis del adolescente y osteocondrosis vertebral. Otras denominaciones menos afortunadas son las de epifisitis vertebral y cifosis dolorosa del adolescente. El nombre de epifisitis vertebral es poco afortunado en cuanto a que no existen epifisis vertebrales. El nombre de cifosis dolorosa del adolescente hace referencia a que, a diferencia de otras cifosis juveniles, es fre-

cuente el dolor; sin embargo, en la práctica clínica ni siquiera un 50% de los casos presenta dolor y suele ser de escasa entidad.

Scheüermann describió 2 formas de cifosis en su artículo original: una cifosis torácica y una cifosis del tránsito toracolumbar.

En la primera, la cifosis afecta a un segmento largo de la columna torácica, siendo poco dolorosa en su evolución. Sus características y manifestaciones radiológicas fueron posteriormente bien definidas por Sorenson. Es la forma más frecuente, a la que se refieren la mayoría de autores y a la que dedicaremos principalmente nuestra atención.

La segunda forma, la del tránsito toracolumbar, es menos frecuente, afecta a pocas vértebras pero con mayor angulación. Se acompaña siempre de acuñaamiento vertebral, irregularidades de los platillos de los cuerpos vertebrales y nódulos de Schmorl. Es dolorosa y a diferencia del anterior se presenta

Correspondencia:
Prof. F. GOMAR SANCHO
Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina de Valencia
Avda. Blasco Ibáñez, 17
46010 Valencia

en chicos con una actividad física importante (1-3). Sus particularidades se diferenciarán a lo largo de este capítulo.

DIAGNOSTICO CLÍNICO

El dolor en raquis dorsal medio o bajo puede ser el motivo de la primera consulta; sin embargo, la gran mayoría de los casos consultan por la deformidad.

Una deformidad cifótica juvenil tiene muchas posibilidades de ser una simple actitud postural que no tenga gran trascendencia, pero también puede corresponder a una enfermedad de Scheuermann, con un sustrato anatomopatológico bien definido y con una evolución bien distinta. La cifosis en la adolescencia obliga a un estudio sistematizado, incluyendo el estudio radiográfico para diferenciar la enfermedad de Scheuermann de las simples cifosis posturales.

Lovett (4) distinguía 4 tipos de actitudes posturales cifóticas:

1. *Dorso redondo*. Todo el raquis presenta una curvatura cifótica, la lordosis cervical y lumbar están borradas y prácticamente la morfología del raquis es la fetal.

2. *Dorso redondo hueco*. Hay una hiper cifosis torácica y la lordosis lumbar está acentuada.

3. *Dorso redondo superior*. Hay una hiper cifosis torácica superior y la cabeza y cuello están tirados hacia adelante como mecanismo para recuperar el centro de gravedad.

4. *Dorso plano*. El raquis está recto y sólo hay una posición adelantada de los hombros.

La más frecuente, el dorso redondo hueco, es la morfología que se adopta en la enfermedad de Scheuermann.

Existen datos clínicos que permiten reconocer una simple actitud postural. Se trata de individuos de constitución asténica, de escasa musculatura y pobre tono muscular, carácter introvertido, con complejos, poco aficionado al deporte y no refieren dolor. Es indudable que la deformidad postural no es más que parte de una cierta actitud ante la vida. En las jovencitas, a veces, es simplemente una postura voluntaria para esconder unos senos desarrollados para su edad.

La exploración de la flexibilidad de la curva con simple tracción muestra que la deformidad puede

corregirse en su totalidad, e incluso el paciente puede corregirla voluntariamente. El estudio radiológico de estos pacientes no muestran acunamientos vertebrales y se puede objetivar la flexibilidad de la curva haciendo una hiperextensión en decúbito supino con cuña en el ápex de la curva.

La benignidad de estos problemas se demuestra con los buenos resultados que se obtienen con un programa de ejercicios de extensión de raquis torácico y sobre todo con la práctica de algún deporte de grupo, que tiene un gran componente de sicoterapia al ser la relación con los compañeros obligada. Nosotros tenemos muy buena experiencia con la aplicación de la espaldera Lyonesa y el programa de ejercicios adecuado (Fig. 1). Los movimientos de retirada del collar cervical, de los elásticos axilares y la correa lumbar son la mejor medida para corregir tanto el componente de hiper cifosis como el de hiperlordosis compensadora.

Cuando se trata de una verdadera enfermedad de Scheuermann, el primer contacto con el enfermo aporta datos distintos. Son pacientes de musculatu-



Figura 1. Espaldera Lyonesa para la corrección de la cifosis postural.

ra normal o desarrollada, muchos de ellos practican deporte, no suelen ser individuos tímidos y un porcentaje importante refieren dolor a la bipedestación o a la sedestación prolongada. La incidencia del dolor varía de unos autores a otros: para Albanese (5) sólo en el 20% de los casos y para Scheuermann (6) cerca del 60%. Nuestra experiencia se acerca más a las cifras de Albanese. El dolor aumenta progresivamente y desaparece al finalizar el crecimiento esquelético.

En la enfermedad de Scheuermann, la deformidad es mucho más rígida que en las actitudes posturales. Es frecuente observar acortamiento de los músculos isquiotibiales y flexores de caderas, así como contractura de los pectorales. Estos hallazgos han sido motivo de una interpretación etiopatogénica apoyando una posible causa mecánica; sin embargo, en gran número de pacientes no se observa, no pudiendo valorarse su verdadero significado.

Hallazgos radiográficos

Sólo mediante la radiología podremos hacer el diagnóstico definitivo de enfermedad de Scheuermann. Hay 4 signos radiográficos en la proyección de perfil que nos llevan al diagnóstico: el acuñaamiento del cuerpo vertebral mayor de 5°, la irregularidad de las placas terminales del cuerpo vertebral, estrechamiento del espacio discal y la presencia de núcleos de Schmorl (Fig. 2). Alteraciones que afectan entre 3 y 5 vértebras dorsales del segmento medio o inferior.

La valoración radiográfica debe completarse con una medición del ángulo de Cobb, dato fundamental para tener información del grado de deformidad y ver su evolución. También es necesaria una radiografía dinámica en hiperextensión para ver la flexibilidad de la curva (Bradford propone la radiografía de perfil en decúbito supino con cuña sobre ápex) (7). La radiografía en proyección anteroposterior es obligada para detectar una discreta curva escoliótica que pueden presentar estos enfermos y que generalmente no supera los 20°. Igualmente es obligado un test de Risser para establecer el pronóstico de la curva.

En la localización en el tránsito toracolumbar conviene descartar la existencia de espondilolisis y espondilolistesis frecuentemente asociada a la enfermedad de Scheuermann por la posible contribución a la clínica del paciente.



Figura 2. Enfermedad de Scheuermann T8 a T11. Están presentes los 4 signos radiográficos típicos: acuñaamiento del cuerpo vertebral mayor de 5°, irregularidad de las placas terminales del cuerpo vertebral, estrechamiento del espacio discal y hernias de Schmorl.

HISTORIA NATURAL

Muchos casos de enfermedad de Scheuermann tiene una evolución benigna y no alcanzan a desarrollar una deformidad cifótica importante. Bradford et al. (4) en un grupo de 168 pacientes sólo pudieron comprobar un empeoramiento de la curva cifótica antes de iniciar el tratamiento en el 58% de los casos.

Un trabajo reciente de Somhegely et al. (8) recoge el seguimiento de 1 año de 104 pacientes diagnosticados de enfermedad de Scheuermann. Sólo en el 59% de los casos al año había empeorado la curva cifótica, un 39% mantenía una curva por debajo de 40° y un 5% había mejorado la curva.

En casi el 60% de los casos la deformidad aumenta y puede alcanzar un grado de deformidad antiestética importante con dolor. La deformidad cifótica progresa y se estructura con el crecimiento esquelético: no ocurre lo mismo con el componente

de escoliosis que presentan algunos pacientes; esta deformidad asociada no suele progresar. La paraparesia es una complicación rara, provocada por una herniación discal (9, 10), un quiste dural en la región afecta por la enfermedad (11) o a una deformidad severa (12, 13) cuando existe un sustrato anatómico de estrechamiento de canal.

Cuando termina el crecimiento, los dolores desaparecen, pero no cesa totalmente la progresión de la curva. Travaglini y Conte (14) haciendo un seguimiento durante 25 años en 43 pacientes demuestran que en la edad adulta la deformidad en hipercifosis puede aumentar en el 80% de los casos; sin embargo, el empeoramiento es discreto y no desarrollan una deformidad severa.

Cuando la deformidad final supera los 60° ya es llamativa y muchos de los pacientes presentan dolor discapacitante. Las molestias dolorosas están en relación por la espondilosis degenerativa que presentan con el envejecimiento y que puede extenderse a la región lumbar con dolores en dicha localización (15).

El llamado Scheuermann toracolumbar o lumbar apenas produce deformidad cifótica de la transición.

ETIOPATOGENIA

Existen algunos estudios que defienden la importancia del factor genético en la cifosis juvenil. 11-deberger (16) es el primer autor que considera este factor genético describiéndolo como irregularmente dominante. Francillon (17) defiende la importancia del factor genético al encontrar la enfermedad en 4 hermanos. Ratke (18) y Sorensen (19) aportan numerosos casos familiares. Halal et al. (20) encuentran una alta incidencia en 5 familias, defendiendo una herencia de carácter autosómico dominante con alto grado de penetrabilidad y expresividad variable. Bjersnsand (21) y González Barrios (22) comunican 2 casos de afectación gemelar. llamando la atención de la igualdad de las lesiones vertebrales de los gemelos. McKenzie y Sillence (23) en un estudio radiológico sobre 12 familias en 7 de ellas existen criterios radiológicos que apoyan un posible factor genético; sin embargo, haciendo un estudio de los genes COL1A1 y COL1A2 que intervienen en la síntesis del colágeno y del centrómero del cromosoma 1, donde se codifica el grupo sanguíneo Duffy, y que se ha relacionado con algunos casos de neuropatía de Charcot-Marie-Tooth, no llega a ningún dato concluyente.

Todos los trabajos que aportan datos sobre un posible factor genético son insuficientes y no concluyentes, por lo que sólo puede aceptarse cierta predisposición familiar.

En esencia, esta enfermedad es un hundimiento parcial del cuerpo vertebral ante la carga. En este sentido la mayor parte de las teorías etiopatogénicas giran alrededor de 2 factores: una debilidad ósea o una sobrecarga mecánica.

Scheuermann (6) consideró que se trataba de una necrosis avascular del anillo apofisario vertebral, con disminución del crecimiento vertebral anterior y consecuentemente un acuñaamiento anterior de la vértebra y una cifosis. Sin embargo, es actualmente bien conocido que esta apófisis anular es independiente de la placa cartilaginosa terminal y no interviene en el crecimiento longitudinal de la vértebra. Bick y Copel (24) demostraron que el anillo apofisario vertebral no contribuye al crecimiento longitudinal de la vértebra y que por tanto ningún cambio en el mismo puede alterar el crecimiento de las vértebras. El anillo apofisario no es más que una apófisis de tracción donde se insertan los ligamentos longitudinales e intervertebrales y como tal apófisis de tracción se une al cuerpo vertebral al final del crecimiento.

Schmorl en 1930 (25) demostró en autopsias de 6 pacientes, con edades comprendidas entre los 16 y los 24 años, efectos de cifosis juvenil, la herniación de material proveniente del disco vertebral, a través de los platillos vertebrales, al interior de las vértebras. Consideró que junto a una pérdida de altura del espacio intervertebral debía producirse una inhibición del cuerpo vertebral, determinando así la disminución en el crecimiento de la porción anterior, del cuerpo vertebral, con acuñaamiento y desarrollo consecuente de la cifosis. Schmorl sugirió que estas hernias eran debidas a roturas de origen traumático o congénito de los platillos vertebrales.

Las hernias de Schmorl pueden encontrarse en individuos normales y en parientes con enfermedad de Scheuermann en tonos no efectos por el acuñaamiento. Posiblemente este fenómeno tiene mucho que ver con la deformidad final, pero no es la causa principal, los estudios anatomopatológicos no demuestran alteración alguna del disco.

Ferguson (26) sugirió que el acuñaamiento anterior de las vértebras era debido a la persistencia de la estría vascular en el adolescente lo que debilitaba la porción anterior de la vértebra, colapsán-

dose y provocando el acuñaamiento anterior característico de la enfermedad. Sin embargo, los estudios anatomopatológicos (27, 28) no han encontrado alteraciones de la estructura ósea del área de la rana anterior vascular.

Otros autores han buscado la causa en un problema de debilidad ósea de origen metabólico. Simon (29) y Kemp (30) ya consideraron que se tratase de una insuficiencia vitamínica. Ascani et al. (28) han puesto de manifiesto que la edad esquelética de estos pacientes está por encima de la edad cronológica, demostrando en algunos casos un aumento de la hormona de crecimiento.

Cloward (11) y Jones (32) han defendido que los quistes extradurales serían causa de debilidad vertebral, lo que parece altamente improbable debido a la baja formación de estos quistes en comparación a la frecuencia de la enfermedad de Scheuermann.

Siguiendo la idea de una posible debilidad ósea, han sido numerosos los trabajos sobre una posible osteoporosis juvenil. Bradford (33) mediante el método de Shing (índice trabecular femoral proximal) en 12 pacientes observa una disminución de la densidad de hueso, similar a la observada en pacientes con síndrome de metabsorción y osteoporosis juvenil. Por otra parte, encontró que alguno de estos pacientes estaban tomando dietas pobres en calcio. Burner (34) en un estudio semejante confirma los hallazgos de Bradford.

Muller (35) en un estudio sobre 22 pacientes con osteoporosis con síndrome de Turner encontró que 11 presentaban una cifosis juvenil, pero de condiciones diferentes a la enfermedad de Scheuermann.

López (36), mediante absorciometría dual fotónica, demostró una disminución de la densidad ósea en el fémur y las vértebras de 10 pacientes con cifosis juvenil respecto a 7 pacientes control.

La existencia de una verdadera osteoporosis en la cifosis juvenil y su relación con el acuñaamiento vertebral es muy discutida. Ya Boukhris (37) estudió la correlación entre las hernias de Schmorl y la osteoporosis en el raquis lumbar en 589 pacientes con cifosis juvenil y 20 pacientes control; no encuentra diferencias significativas entre la densidad de hueso trabecular de ambos grupos, ni relación entre la osteoporosis y la aparición de cifosis juvenil, el grado de cifosis y la aparición de los síntomas. Gilsanz (38) pone en duda los resultados de

López porque los pesos y altura del grupo control eran mayores que los del grupo con cifosis juvenil. En relación a las observaciones de Bradford y Brunel, debe recordarse que la habilidad del índice Shing está hoy cuestionada.

Aun demostrando cualquier tipo de debilidad ósea es difícil explicar el porqué la enfermedad se limita a 3-5 vértebras mientras el resto queda indemne.

Una sobrecarga mecánica es el otro factor que se ha considerado como importante en el desarrollo de la cifosis juvenil. Scheuermann (6) ya aprecia una mayor incidencia de la cifosis juvenil en trabajadores del campo que tenían que desarrollar trabajos pesados y se tenían que agachar con frecuencia. Lambriduni (39) observa un acortamiento importante de los isquiotibiales, lo que impediría la flexión de la cadera obligando a una flexión del raquis torácico cada vez que se inclina el tronco hacia adelante, provocando una importante sobrecarga de compresión en la vertiente anterior vertebral. Michelle (40) considera que la contractura de los músculos psoasíaco y pectorales contribuirá a la deformidad cifótica.

Alexander (41) observó que la enfermedad era más frecuente en atletas, observación no comprobada por Svarld (42).

Evidentemente la sobrecarga mecánica es determinante de la deformidad final, prueba de ello es que la arteria conectora en el período activo de la enfermedad consigue una regresión parcial del acuñaamiento anterior (43). Sin embargo, es difícil atribuir una sobrecarga mecánica al inicio de la deformidad: la relación de esta enfermedad con una actividad laboral o deportiva no ha podido ser confirmada por la gran mayoría de autores, y son muchos los casos que se ven en la clínica con esas retracciones musculares sin que tengan como consecuencia una enfermedad de Scheuermann.

Desde el punto de vista anatomopatológico han sido escasas las oportunidades de realizar estudios post mortem de la enfermedad en fase activa. Los datos que se tienen se basan en estudios biopsicos que tan sólo han dado una información parcial o estudios post mortem de las fases de la secuela, entre los que hay que destacar el de Scoles (44) sobre 1.348 cadáveres, de los cuales 103 (7,4%) presentaban cambios de la enfermedad de Scheuermann.

Macroscópicamente los cuerpos vertebrales invertían un acuñaamiento anterior: mayor diámetro

anteroposterior de las vertebrae (44, 45). El espacio discal está estrechado y el disco intervertebral prominente en toda su periferia sobrepasando claramente el diámetro vertebral. El ligamento longitudinal está muy engrosado y retraído, hecho como a otras cifosis como la traumática, congénita, etc.

Microscópicamente no se observan signos de necrosis, ni en el disco ni en el hueso; sin embargo, la placa cartilaginosa terminal está muy desorganizada y perforada por material discal formando los nódulos de Schmorl (46). Scoles (44) sobre 2 biopsias demostró la existencia de un patrón de crecimiento encondral de la porción anterior de la vértebra afectada desorganizada, un patrón de crecimiento similar al encontrado en la enfermedad de Blount y en la epifisiólisis de cadera.

Auderfmaur (27) e Ippolito (47) encuentran que el anillo apofisario, el disco y las trabéculas óseas son normales; sin embargo, el cartílago de las placas terminales, que son responsables del crecimiento vertical del cuerpo, es anormal. Auderfmaur (33) en un estudio sobre columnas extraídas en autopsia descubre áreas radiotranslúcidas, en el interior del cartílago que recubre los platillos vertebrales, en los que las fibras de colágeno están en parte o totalmente ausentes, habiendo perdido su birrefringencia característica. Estas áreas translúcidas no son específicas de la cifosis juvenil, pero Auderfmaur observó que en las vértebras normales el número de estas áreas era pequeño; en las vértebras con características radiográficas transicionales el número y tamaño de estas áreas aumentaba y en las vértebras de características propias de la cifosis juvenil el número de estas áreas aumentaba mucho más. Auderfmaur considera que sería a través de estas áreas en donde el platillo vertebral es más débil, donde se producirá la herniación de parte del disco intervertebral al interior de las vértebras alterando la osificación encondral y disminuyendo su crecimiento.

Ascani et al. (33) demuestran, mediante microscopía electrónica, una disminución del ratio colágeno-proteoglicanos en el cartílago de la placa terminal que ocasiona una alteración de la osificación encondral.

De los estudios anatomopatológicos se deduce que el problema no parece localizarse en el disco intervertebral, normal en su estructura. El problema radica en una alteración osteocartilaginosa de los cuerpos vertebrales, con una oblicuidad que favorece la herniación intraósea del disco interverte-

bral. No se han demostrado signos de necrosis ósea. Sin embargo, los datos que se tienen sobre el efecto de osificación encondral de las placas terminales permiten considerarla como una osteocondrosis; es una lesión osteocartilaginosa limitada a una porción ósea, aparece en determinado momento del crecimiento esquelético en una zona de crecimiento óseo alterando la morfología del hueso y es una enfermedad analíticamente de resolución espontánea.

Como tal osteocondrosis, la deformidad final tiene clara relación con la carga a la que se someta esta estructura hasta que se complete la maduración ósea. La importancia del factor mecánico deber ser tenido en cuenta al plantear el tratamiento en la fase aguda.

Enfermedad de Scheuermann toracolumbar

La relación del Scheuermann toracolumbar con la actividad deportiva apoya la importancia del factor mecánico, y en esta localización concreta parece la causa fundamental. Existen claras evidencias tanto clínicas como experimentales que sugieren el origen traumático del Scheuermann toracolumbar (1, 49, 50).

El anillo apofisario es más delgado en su centro que en la periferia y con el aumento de presión puede forzarse al disco intervertebral a través del platillo vertebral y el hueso trabecular con disminución del espacio discal (50).

La ruptura del platillo vertebral ha sido reproducida en el laboratorio aumentando las fuerzas de compresión en la comuna, y puede apreciarse que sería el mecanismo que conduce al desarrollo de los nódulos de Schmorl (49).

Actividades pesadas, sobre todo en sedestación en flexión del raquis, pueden duplicar la presión intradiscal (49). Micheli (1) ha puesto de manifiesto que la magnitud de las fuerzas de flexión y extensión raquídeas desarrolladas por remeros, levantadores de pesos y algunos gimnastas se aproximan a los niveles que experimentalmente en el laboratorio pueden producir fracturas en los platillos vertebrales en especímenes vertebrales normales.

En algunos niños el material discal atraviesa el platillo vertebral, generalmente en la zona anterior, por debajo del anillo apofisario (51). Radiológicamente se produce la separación de un pequeño fragmento triangular de hueso del margen anterior

del cuerpo vertebral que representa el anillo apofisario. Los cambios vertebrales progresan hacia la curación durante el resto del período de crecimiento. No obstante, los nodulos de Schmorl y pinzamiento discal persisten y el fragmento del anillo apofisario permanece separado del soma vertebral (52).

La sintomatología mejora habitualmente paralela al grado de actividad. Gradualmente se hace más persistente y se acentúa con la inclinación raquídea.

La fase aguda conlleva la herniation de material dentro del cuerpo vertebral. Esta cifosis se acompaña frecuentemente de espondilolisis. Esta relación tan marcada entre ambos procesos pudiera deberse a la hiperlordosis compensadora en la hipercifosis que aumenta la posibilidad de estrés en la pars interarticularis y que ambos procesos están relacionados con la naturaleza de ciertas actividades repetidas de determinados deportes (53).

TRATAMIENTO

Identificando el problema de la enfermedad de Scheüermann con otras osteocondrosis el tratamiento debe tener como objetivo liberar al máximo al raquis de las fuerzas de compresión anterior a la vez que se intenta la corrección de la deformidad hasta que finalice el crecimiento.

Tres son los posibles métodos:

— *Métodos de distracción elongación.* Dispositivos de tracción extraesquelética y corsé de Milwaukee.

— *Métodos de deflexión.* Corsés de Stagnara y de New York.

— *Métodos mixtos.* Tracción más yesos correctores y corsé de Maghelona.

Muchos autores han aconsejado métodos complejos, si no agresivos, al menos intensivos, como es el reposo en cama con tracción, seguido de aplicación de yeso sucesivos, para pasar al año a un corsé de mantenimiento. Sin embargo, los buenos resultados que se consiguen con el corsé de Milwaukee (7, 54) no justifican tratamientos tan invalidantes en una edad escolar y psicológica tan importante, salvo en casos críticos.

En los casos de Scheüermann toracolumbar o lumbar la utilización de corsés tipo TLSO con moldeado de la lordosis lumbar la mejoría de la sintomatología es bastante rápida. Radiológicamente me-

joran las imágenes de los defectos somáticos, pero no se consigue restituir la lordosis normal en la mayoría de los pacientes. Se recomienda utilizarlos entre 12 a 18 meses junto a ejercicios de estiramiento de los isquiotibiales (55).

Nuestra experiencia con el corsé de Milwaukee ha sido muy satisfactoria y sus resultados ya fueron publicados (54). El corsé de Milwaukee que nosotros utilizamos tiene unos apoyos en ambos hombros que los aplicamos siempre que hay una espalda redonda, con hombros adelantados y retracción de los pectorales (Fig. 3), cosa que ocurre en el 60% de los casos. El corsé lo utilizábamos durante 12 meses seguidos durante 23 horas al día y posteriormente 12 meses más sólo por la noche.

Se recogieron en aquella publicación 56 casos tratados con este método en los que se midió el valor angular de la curva y el ángulo de acuñamiento al inicio y al final del tratamiento con los siguientes resultados: en todos los casos se consiguió una mejoría evidente. Los resultados globales fueron una mejoría del ángulo de acuñamiento del 36,5% y una mejoría del valor angular de la curva del 25%. pasando de un valor angular medio de 47° a un valor medio de 35°.

Por supuesto, la respuesta no fue la misma según el grado de maduración esquelética, el valor angular inicial y el grado de acuñamiento. Considerando estos 3 factores se hicieron 4 grupos:

Grupo I: 18 pacientes:

— Valor angular (Cobb): 41°.

— Acuñamiento menor: 10°.

Grupo II: 13 pacientes:

— Valor angular (Cobb): 46°.

— Acuñamiento igual: 10°.

Grupo III: 12 pacientes:

— Valor angular (Cobb): 46,5°.

— Acuñamiento mayor: 10°.

— Risser menor 5.

Grupo IV: 13 pacientes:

— Valor angular (Cobb): 53°.

— Acuñamiento mayor: 10° (excepto 2 casos).

— Risser 5.

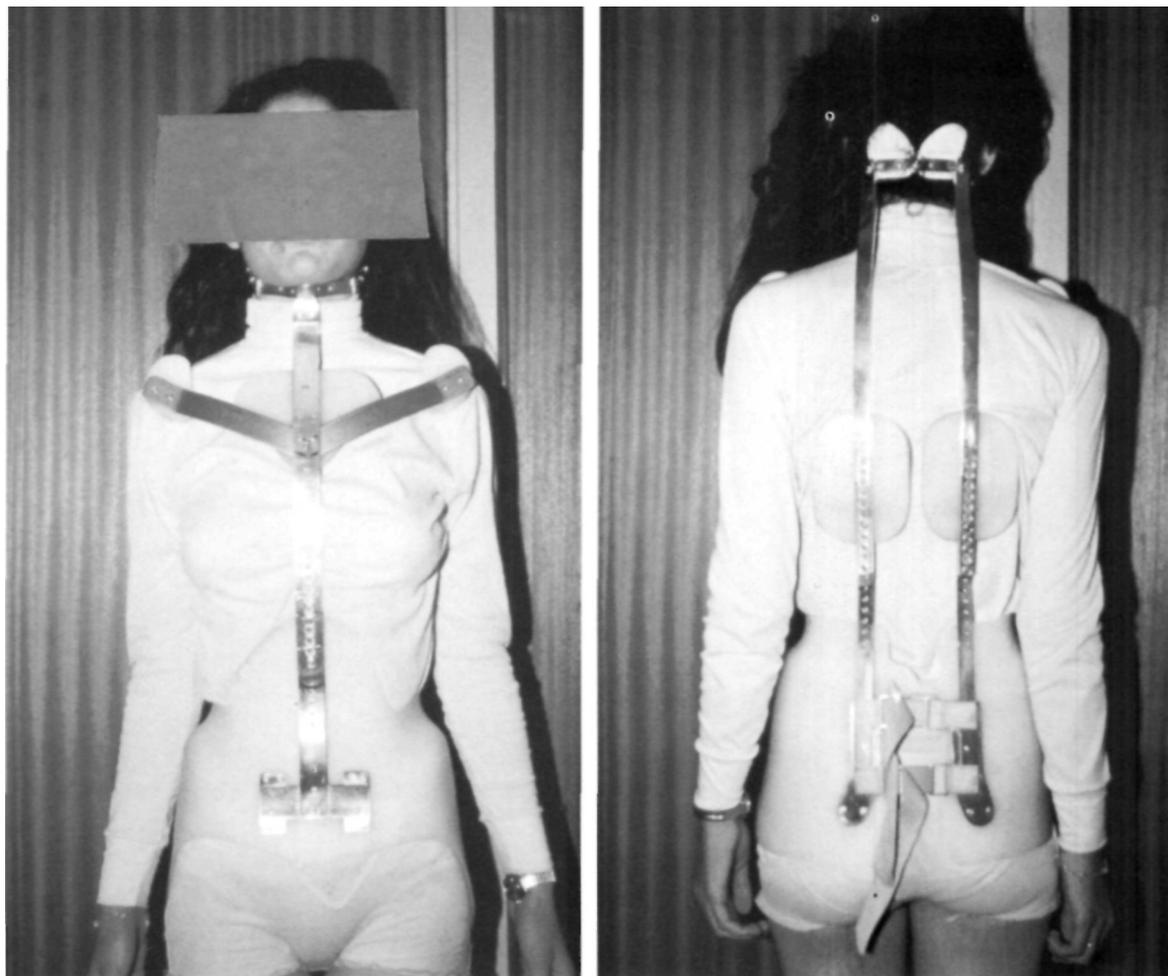


Figura 3 A y B. Corsete de Milwaukee con apoyo en ambos hombros, utilizado cuando existe una espalda redonda, hombros adelantados y retracción de pectorales.

En los 3 primeros grupos se incluyeron pacientes con Risser menor de 5: en el primer grupo el acuñaamiento era menor de 10° , en el segundo igual a 10° y en el tercero el acuñaamiento era mayor de 10° . Las diferencias fueron claras. En el grupo I la corrección angular media fue del 40% y la corrección del acuñaamiento del 85%. En el grupo II la corrección angular media fue del 37% y la corrección del acuñaamiento del 56%. En el grupo III la corrección angular media fue del 31% y la corrección del acuñaamiento del 47%.

Considerando que no había grandes diferencias en el valor angular inicial, está claro que el acuñaamiento vertebral es un factor pronóstico en cuanto a la efectividad del tratamiento.

En el grupo IV, donde se incluyeron los pacientes con un Risser 5, el valor angular inicial era mayor y el acuñaamiento, excepto en 2 casos, era mayor de 10° . Los porcentajes de mejoría cayeron in-

tensamente, no tanto en la corrección del valor angular, que fue del 28%, pero sí en el acuñaamiento, que sólo mejoró en el 15%. La repercusión de la madurez esquelética en la efectividad del tratamiento es evidente.

Los resultados de Somhegyl et al. (8) y los hallazgos de Bradford et al. (4) informando que sólo un 59% de los casos progresan pone en evidencia que muchos casos no necesitan una terapia agresiva, su evolución sería la curación espontánea y por tanto sólo estarían indicando un tratamiento mediante ejercicios. Esta postura racional no tiene fácil aplicación. Ni estos autores ni otros muchos han podido establecer los factores pronósticos que permitan determinar qué casos deben ser tratados y qué casos no.

El corsete de Milwaukee es efectivo, pero es un traumatismo hasta cierto punto agresivo y no bien aceptado por el paciente. Somhegyl et al. (56) de-

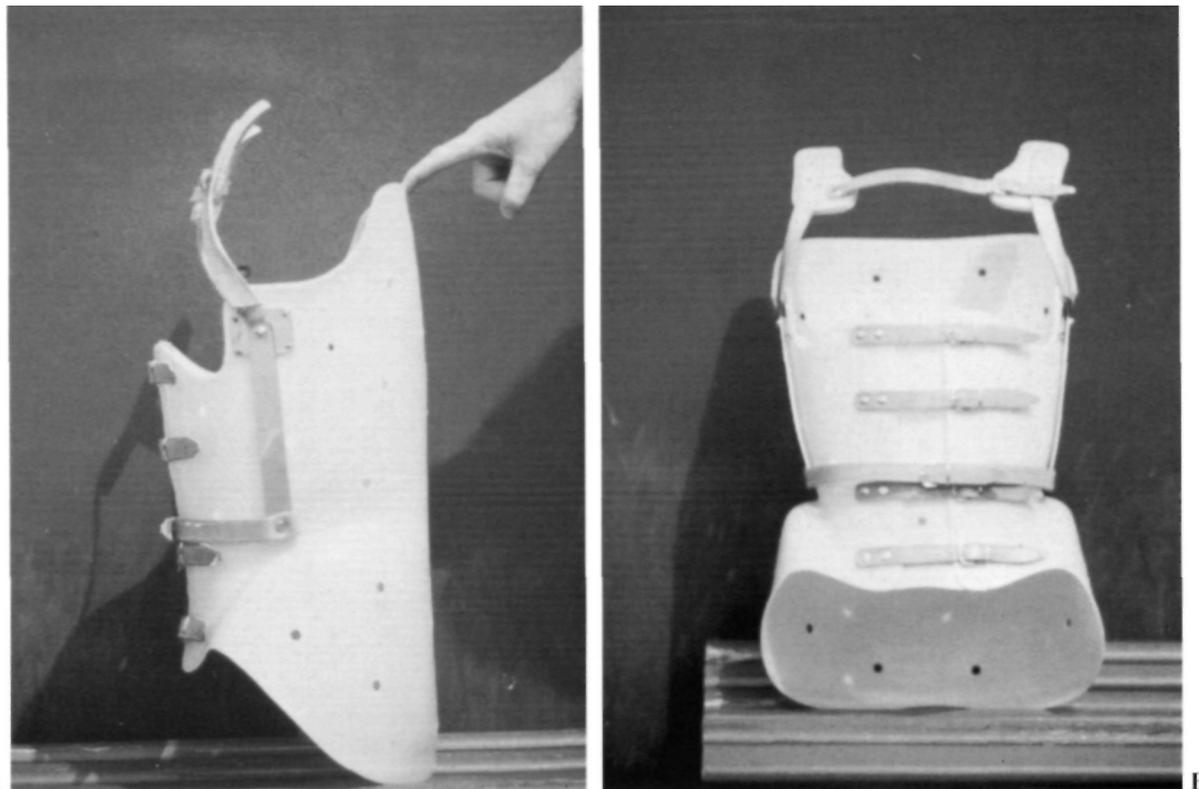


Figura 4 A y B. Corsé de New York de bajo perfil.

muestran que los pacientes afectados de enfermedad de Scheüermann presentan un aumento del tono muscular que consideran que debe tener relación en la patogenia de la enfermedad. Ese aumento de tono muscular parece estar en relación con una alta incidencia de perfiles personales alterados de estos pacientes. En este sentido un corsé puede ser causa de ansiedad y en casos innecesarios contraproducente.

Al igual que los corsés de bajo perfil se han ido abriendo camino en el tratamiento de la escoliosis en las deformidades en el plano sagital cada vez tiene más aplicación.

Nosotros hemos utilizado el corsé de New York. Es un corsé inicialmente utilizado para la escoliosis como método de deflexión, mucho mejor aceptado por el paciente por su estética y mayor libertad de movimientos, hasta el punto que es posible la práctica de deporte-diversión.

El corsé de New York es un corsé de bajo perfil que se ha demostrado efectivo en curvas cifóticas con ápex por debajo de T7 (57) (Fig. 4).

El dispositivo de apoyo a nivel de ambos hombros permite corregir progresiva y activamente la posición de los mismos. La confección individual mediante

molde es una garantía de su perfecto ajuste y efectividad. Los apoyos interiores sobre el ápex de la curva es un elemento importante para la corrección final.

El corsé de New York tiene indicación en la enfermedad de Scheüermann y en otras hipercifosis, siempre que el ápex de la curva esté situado por debajo de T7. Es igualmente efectivo para los casos de hiperlordosis lumbar.

Hemos revisado los resultados de 60 pacientes tratados desde 1980 y dados de alta antes de 1990. En el momento de la revisión llevaban al menos 2 años de alta. Gran parte de ellos, más del 60%, presentaban dolor, esto confirma la idea de que el Scheüerman toracolumbar provoca dolor en mayor porcentaje de casos: en nuestra casuística era la localización más frecuente.

De los 60 casos, 22 eran curvas torácicas y 28 toracolumbares. En ambos grupos había un predominio claro de varones: 3,5 a 1, y la edad media en ambos grupos era parecida: 14 años en las torácicas y 13,7 en las toracolumbares.

La intensidad de la curva era también prácticamente la misma: 45,5° para las torácicas y 44,7° para las toracolumbares. El test de Risser en ambos

casos era de 3, es decir, se trataba de una población mucho más joven que el grupo anterior tratado con corsé de Milwaukee.

La duración del tratamiento para las curvas torácicas fue de 21 meses (rango: 12-28) y para las curvas toracolumbares de 22 meses (rango: 16-30).

Para la valoración de resultados se midió el acunamiento, el vertebral al inicio y final del tratamiento y el ángulo de Cobb al inicio del tratamiento, cuando se retiraba el corsé y en la revisión tardía.

Los resultados mostraron que al final del tratamiento con corsé se había conseguido una reducción del 43% en las curvas torácicas y de un 45% en las curvas toracolumbares; sin embargo, en la revisión tardía los porcentajes de corrección bajaban sustancialmente: 22% para las curvas torácicas y 23% para las curvas toracolumbares. Es decir, gran parte de la corrección inicial con corsé se pierde tardíamente, pero en cualquier caso los porcentajes se acercan bastante a los obtenidos con corsé de Milwaukee y por tanto es un método efectivo para corregir la deformidad angular.

A nivel del acunamiento vertebral, los resultados no fueron tan brillantes. En las curvas torácicas de un acunamiento de 9,5° pasamos a 7°, es decir, un mejoría del 27%. En las curvas toracolumbares de un acunamiento de casi 10° pasamos a un acunamiento de casi 9°, lo que supone una mejoría tan sólo del 12%. Resultados muy inferiores a los conseguidos con el corsé de Milwaukee.

La respuesta a la aplicación del corsé sobre el dolor fue bastante rápida y efectiva. La aceptación del paciente de este corsé de New York fue muy superior al Milwaukee.

El corsé de New York tiene claras ventajas por su mejor tolerancia, permite una vida activa y deportiva con una buena integración social, moldea eficazmente la lordosis de tránsito y corrige los hombros redondos, consigue buenas correcciones de la deformidad angular pero es menos efectiva sobre el acunamiento vertebral. Es claramente inferior al corsé de Milwaukee en cuanto a la corrección del acunamiento vertebral y éste debe ser un factor definitivo al elegir un método u otro.

Bibliografía

1. Micheli LV. Low back pain in adolescent: Differential diagnosis. *Am J Sport Med* 1979; 7: 362-4.
2. Edgren W, Jainio S. Osteochondrodysplasia juvenilis lumbaris. *Acta Chir Scand* 1957; 227 (suppl.): 1-47.
3. Wassmann K. Kyphosis juvenilis Scheüermann: An occupational disorder. *Acta Orthop Scand* 1951; 21: 65-74.
4. Lovett RW. Lateral curvature of the spine and round shoulder. Philadelphia. R. Ober Brewster, 1931.
5. Albanese A. Le cifosi del adolecence. *Zuch di Ortho* 1936; 52: 189-289.
6. Scheüermann H. Kyphosis juvenilis. *Ugeskr Laeger* 1920; 82: 385-93.
7. Bradford D, Moe J, Montalvo F, Winter R. Scheüerman's kyphosis and round back deformity. Results of Milwaukee brace treatment. *J Bone Joint Surg* 1974; 56A: 740-58.
8. Somhegyi A, Toth Z, Raiko I. Natural history of Scheüermann's disease. *J Bone Joint Surg* 1992; 74B (suppl. 1): 62-3.
9. Lesoin F, Leys D, Roesseaux M, Dubois F, Villette L, Pruvo JP, Petit H, Jomin M. Lhoracic disk herniation and Scheuermann's disease. *European Neurol* 1987; 26: 145-52.
10. Lowe TG. Mortality-morbidity committee report. Read at the annual meeting of the Scoliosis Research Society. Vancouver. British Columbia. Canadá, 1987.
11. Cloward RB, Bucy PC. Spinal extradural cyst and kyphosis dorsalis juvenilis. *Am J Roentgenol* 1937; 38: 681-706.
12. Ryan MD, Taylor TKF. Acute spinal cord compression in Scheüermann's disease. *J Bone Joint Surg* 1982; 64B: 409-12.
13. Yablon JS, Kasdon DL, Levine H. Thoracic cord compression in Scheerermann's disease. *Spine* 1988; 13: 896-8.
14. Travaglini F, Conte M. Cifosi 25 anni dopo. Progressi in patologia vertebrale. Le cifosi. Bologna. A Caggi, 1982; 163.
15. Stoddard A, Osborn J. Scheüermann's disease of spinal osteochondrosis. Its frequency and relation ship with spondylosis. *J Bone Joint Surg* 1979; 61B: 56-8.
16. Idelberger K. Unsere beisherigen Kenntnisse von Pathogenese mid Attiologia der Adoleszentenkiphose. *Arch Orthop Lnfalchir* 1952; 45: 406.
17. Francillon NR. Praventivmedizin und bewegungsapparat. *Zschr Praventivmedici* 1958; 3: 101.
18. Ratke FW. Die Juvrnilen Ruckgratsverkrummungen. Stuttgart. G. Tieme Edit, 1961.
19. Sorensen KH. Scheerermann's juvenile kyphosis: Clinical appearances, radiography, aetiology and prognosis. Copenhagen. Munksgaard, 1964.
20. Halal F, Gledhill RB, Fraser FC. Dominant inheritance of Scheuermann's juvenile kyphosis. *Am J Dis Child* 1978; 132: 1105-7.
21. Bjersand AJ. Juvenile kyphosis in identical twins. *Am J Roentgenol* 1980; 143: 598-9.
22. Gonzalez Barrios I, Carpintero Benítez P, Lorente Moreno R, Mesa Ramos M, Leiva Ferrer A. Enfermedad de Scheuermann gemelar. *Rev Esp Chir Osteoar* 1988; 23: 135-8.
23. McKenzie L, Silence D. Familial Scheüermann's disease: A genetic and linkage study. *J Med Gent* 1992; 29: 41-5.
24. Bick EM, Copel JW. The ring apophysis of the human vertebra. Contribution to human osteogeny. II. *J Bone and Joint Surg* 1951; 33A: 783-7.
25. Schmorl G. Die pathogenese der juvenilen kypnosis. *Fortschr Ged Rontgen* 1930; 41: 359-83.

26. **Ferguson AB.** The ethiology of pre-adolescent kyphosis. *J Bone Joint Surg* 1956; 38A: 149-57.
27. **Auderfmaur M.** Juveniles kyfosis (Scheüermann's): Radiography, histologic and pathogenesis. *Clin Orthop* 1981; 154: 166-74.
28. **Auderfmaur M, Spycher M.** Pathogenesis of osteochondrosis juvenilis Scheüermann. *J Orthop Res* 1986; 4: 452-7.
29. **Simon RS.** Diagnosis and treatment of kvphosis dorsalis juvenilis (Scheüermann's kyphosis) in early stage. *J Bone Joint Surg* 1942; 24: 681-3.
30. **Kemp FH, Wilson DC.** Some factors in the aetiology of osteochondritis of the spine. A report of two families. *British J Radiol* 1947; 20: 410-7.
31. **Ascani E, Borrelli P, Larosa G, Montanaro A, Turturro F.** Malattia di Scheüermann. I: Studio ormonale. *Progressi in patologia vertebrale. Le cifosis. Bolonga. A Gaggi, 1982: 5A: 97.*
32. **Jones MD, Wise BL.** Contribution of venous obstruction to experimentally induce Scheüermann's disease. *Radiol Clin* 1967; 36:91.
33. **Bradford DS, Brown DM, Moe JH, Winter RB, Jowsey J.** Scheüermann's kvphosis. A form of osteoporosis? *Clin Orthop* 1976: 118: 10-5.
34. **Buener WL, Badger VM, Sherman FG.** Osteoporosis and acquired back deformities. *J Pediatr Orthop* 1982; 2: 383-5.
35. **Muller G, Gschwend N.** Endocrine storungen und morbus Scheüermann's. *Arch Orthop Unfall-Chir* 1969; 65: 357-62.
36. **López RA, Burke SW, Levine DB, Scheneider R.** Osteoporosis in Scheüermann's disease. *Spine* 13: 1099-103.
37. **Boukhris R, Becker KL.** Schmorl's nodes and osteoporosis. *Clin Orthop* 1974: 104: 275-80.
38. **Gil Sanz V, Gibbens DT, Carlson M, King J.** Vertebral bone densitv in Scheüermann disease. *J Bone Joint Surg* 1989; 71: 894-7.
39. **Lambriduni C.** Adolescent and senile kyphosis. *Brithis Med J* 1934: 2: 800-4.
40. **Michelle AA.** Osteochondrosis deformans juvenilis dorsi. *New York J Med* 1961: 61: 98-101.
41. **Alexander CJ.** Scheüermann's disease. *Skeletal Radiol* 1977; 1: 204.
42. **Svardl L.** The back of the young top athlete. Symptoms, muscle strength, mobility, anthropometric and radiological findings. Thesis. Gothenburg University. Goteborg. Sweden, 1990.
43. **Montgomery SP, Erwin W.** Scheüermann's kyphosis. Long-term results of Milwaukee braces treatment. *Spine* 1981; 6: 5-8.
44. **Scoles PV, Latimer BM, Digiovanni BF et al.** Vertebral alterations in Scheüermann's kyphosis. *Spine* 1991; 16: 509.
45. **Diogiovanni BF, Scoes PB, Latimer BM.** Anterior extension of the toracic vertebral bodies in Scheüermann's kvphosis. *Spine* 1989; 14: 712.
46. **Bradford DS, Moe JH.** Scheüermann's juvenile kyphosis: A histologic study. *Clin Orthop* 1975; 110: 45.
47. **Ippolito E, Ponseti IV.** Juvenile kyphosis. Histological and histochemical studies. *J Bone Joint Surg* 1981; 63A: 175-82.
48. **Auderfmaur M.** Juvenile kyphosis (Scheüermann's disease): Radiography, histology and pathogenesis. *Clin Orthop* 1981; 154: 166-74.
49. **Jayson MI, Herbert CM, Barks JS.** Intervertebral discs: Nuclear morphology and bursting pressures. *Ann Rheum Dis* 1973: 32:308-15.
50. **Resnick D, Niwayama G.** Intravertebral disk herniation: Cartilaginous (Schmorl's) nodes. *Radiology* 1978; 126: 57-65.
51. **Greene TL, Hensing RN, Hunter LY.** Back pain and vertebral changes simulating Scheuermann's disease. *J Pediat Orthop* 1985; 5: 1-7.
52. **Lowe TG.** Scheüermann's disease. *J Bone Jt Surg* 1990: 72A: 940-5.
53. **Ogilvie JW, Sheman J.** Spondylosis in Scheüermann's disease. *Spain* 1987; 12: 251-3.
54. **Laguia M, Mansor O, Gomar-Sancho F.** Hipercifosis del adolescente. Resultados con el corsé de Milwauke. *Rev Esp Cir Osteoart* 1987; 22: 321-7.
55. **Stagnara P, De Mauroy JC, Dan G et al.** Reciprocal angulation of vertebral bodies in sagittal plane: Approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis. *Spine* 1982; 7: 335-42.
56. **Somhegyi A, Janosfi Z, Balazs I, Raiko I.** A cause for high muscle tone in Scheüermann's disease. *J Bone Joint Surg* 1993; 75B (suppl. 1): 17.
57. **Keim HA.** The adolescent spine. New York. Springer-Verlag, 1982: 242-3.